

UniRío  
editora



# Enfermedades y patologías de los porcinos

Arnaldo Ambrogi, Juan Busso,  
Alicia Carranza y Gabriel Di Cola

ISBN 978-987-688-397-9  
e-book

Colección **C\*Q+C**  
Académico-Científica

Enfermedades y patologías de los porcinos / Arnaldo Ambrogi... [et al.].-  
1a ed. - Río Cuarto : UniRío Editora, 2020.  
Libro digital, PDF - (Académico científica)

Archivo Digital: descarga y online  
ISBN 978-987-688-397-9

1. Ganado Porcino. 2. Patologías Veterinarias. 3. Enfermedades. I. Ambrogi,  
Arnaldo.

CDD 636.0896

### ***Enfermedades y patologías de los porcinos***

Arnaldo Ambrogi, Juan José Busso, Alicia Carranza y Gabriel Di Cola

2020 © *UniRío editora*. Universidad Nacional de Río Cuarto  
Ruta Nacional 36 km 601 – (X5804) Río Cuarto – Argentina  
Tel.: 54 (358) 467 6309  
editorial@rec.unrc.edu.ar  
www.unirioeditora.com.ar

*Primera edición:* Agosto de 2020

ISBN 978-987-688-397-9

*Corrección:* Lic. en Letras Lidia Irene Giusti



Este obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 2.5 Argentina.

[http://creativecommons.org/licenses/by/2.5/ar/deed.es\\_AR](http://creativecommons.org/licenses/by/2.5/ar/deed.es_AR)



**Uni.** Tres primeras letras de “Universidad”.  
Uso popular muy nuestro; la Uni.  
Universidad del latín “universitas”  
(personas dedicadas al ocio del saber),  
se contextualiza para nosotros en nuestro anclaje territorial  
y en la concepción de conocimientos y saberes construidos  
y compartidos socialmente.

**El río.** Celeste y Naranja. El agua y la arena de nuestro  
Río Cuarto en constante confluencia y devenir.

**La gota.** El acento y el impacto visual: agua en un movimiento  
de vuelo libre de un “nosotros”.  
Conocimiento que circula y calma la sed.

---

### ***Consejo Editorial***

Facultad de Agronomía y Veterinaria  
*Prof. Mercedes Ibañez*  
y *Prof. Alicia Carranza*

Facultad de Ciencias Económicas  
*Prof. Ana Vianco*

Facultad de Ciencias Exactas,  
Físico-Químicas y Naturales  
*Prof. Sandra Miskoski*

Facultad de Ciencias Humanas  
*Prof. Gabriel Carini*

Facultad de Ingeniería  
*Prof. Marcelo Alcoba*

Biblioteca Central Juan Filloy  
*Bibl. Claudia Rodríguez*  
y *Prof. Mónica Torreta*

Secretaría Académica  
*Prof. Ana Vogliotti*  
y *Prof. José Di Marco*

---

### ***Equipo Editorial:***

Secretaria Académica: *Ana Vogliotti*  
Director: *José Di Marco*  
Equipo: *José Luis Ammann, Maximiliano Brito,*  
*Ana Carolina Savino, Lara Oviedo, Roberto Guardia,*  
*Marcela Rapetti y Daniel Ferniot*

## Índice

Prólogo.....	5
Introducción .....	7
<b>Módulo I. Maternidad.....</b>	<b>10</b>
Capítulo 1. Digestivas.....	14
Capítulo 2. Sistémicas .....	67
Capítulo 3. Nerviosas .....	74
Capítulo 4. Patologías porcinas varias .....	85
<b>Módulo II. Recría .....</b>	<b>99</b>
Capítulo 5. Enfermedades sistémicas.....	102
Capítulo 6. Complejo poliserositis .....	119
Capítulo 7. Digestivas.....	143
Capítulo 8. Respiratorias .....	158
Capítulo 9. Piel, faneras y misceláneas .....	192
<b>Módulo III. Desarrollo terminación.....</b>	<b>209</b>
Capítulo 10. Enfermedades digestivas .....	212
Capítulo 11. Patologías en piel y faneras .....	257
Capítulo 12. Enfermedades respiratorias .....	288
Capítulo 13. Micotoxinas .....	311
<b>Módulo IV. Cuadros reproductivos.....</b>	<b>325</b>
Capítulo 14. Repeticiones regulares e irregulares .....	337
Capítulo 15. Abortos, nacidos débiles y muertos.....	355
Capitulo 16. Misceláneas .....	386

# PRÓLOGO

Los autores de este libro han desarrollado durante más de 30 años una intensa actividad en diagnóstico y control de enfermedades en los sistemas porcícolas al aire libre y de control y erradicación de enfermedades en sistemas confinados, a través de proyectos de extensión y/o de investigación. Estos proyectos, aplicados a sus actividades docentes de grado y pos grado, permitieron que los egresados del ciclo de grado sean reconocidos y por ello ocupen lugares destacados en las distintas áreas de la producción porcina nacional, y los del ciclo de posgrado elaboren numerosas tesis de Maestrías y Doctorados cuyos resultados permitieron publicaciones en revistas especializadas nacionales e internacionales. Desde sus inicios como docentes, los autores vienen organizando un Congreso de Producción Porcina bianual, donde se abordan temas relacionados a la producción, habiendo participado y dejado sus contribuciones los más destacados científicos reconocidos a nivel internacional y del país, con el objetivo de que los profesionales especializados dispongan de una actualización científica y técnica en forma periódica.

Esta obra traduce a un idioma coloquial, pero sin perder su rigor científico, todo lo relacionado con las enfermedades y patologías que afectan a los cerdos en los distintos sistemas de producción, siendo sus destinatarios los estudiantes y/o profesionales veterinarios que quieran especializarse en sanidad porcina. Por otra parte, aquellos formados y

especializados encontrarán en la obra materiales de lectura y consulta muy actualizados, con una bibliografía adecuada y extremadamente al día. La extensión de la misma y el número de patologías abarcadas refleja la cantidad inmensa de tiempo invertido por los autores, tanto por la recopilación científica de actualidad incorporada, como por la experiencia que poseen en su trabajo diario, como se señaló al principio.

Este libro ocupará un lugar destacado en la formación de los noveles profesionales y de aquellos que deseen dedicar sus esfuerzos en vista a mejorar la sanidad porcina.

José GIRAUDO

Gustavo ZIELINSKI

# INTRODUCCIÓN

Los autores de este libro participan en docencia de grado y posgrado y en la formación de recursos humanos en investigación y extensión, algunos desde hace más de 40 años, relacionados al quehacer de la sanidad porcina. Eso nos ha permitido estar en contacto permanente con productores de sistemas al aire libre y confinados, así como estudiantes, colegas y encargados de sitios, lo que ha dado origen al desarrollo de este libro.

¿POR QUÉ?

1. Comprendemos la necesidad de una permanente actualización en respuesta a lo manifestado por los profesionales encargados de granjas, o relacionados con esta producción; actualización que se ve dificultada por la carga horaria rutinaria de sus actividades (tiempo) y por lo dispersa que esta información es ofrecida (espacio).

2. Asumimos el compromiso de intentar llevar aportes prácticos-científicos ante esta necesidad, que nos fuera inculcado por nuestra universidad, a la cual agradecemos por el permanente apoyo que nos permitió no sólo hacer docencia de calidad e investigar, sino también poder asistir a actualizaciones académicas y científicas en varios países

de Europa, E.E.U.U., África y por supuesto en la mayoría de los países de Latinoamérica.

### ¿PARA QUIÉN?

Principalmente para los profesionales que desde hace tiempo están en las granjas o en relación con esta producción como sanitaristas, nutricionistas, genetistas y tantos otros que no encuentran el tiempo y el espacio necesarios para su actualización; para los recién recibidos o a punto de recibirse que creen ver en la producción porcina la llama de su futuro. Como así también, para los encargados de sitios que nos han tocado conocer, ávidos de saber algo más de lo que hacen y así hacerlo mejor.

### ¿CÓMO?

Dada nuestra experiencia, vemos que en general los problemas sanitarios se presentan por etapas productivas, por eso los contenidos están divididos en módulos para cada etapa, es decir maternidad, recría, desarrollo y gestación. A su vez cada uno de ellos, está dividido en capítulos según las manifestaciones clínicas más evidentes para el colega, como por ejemplo diarreas, nerviosas, sistémicas, respiratorias, entre otras. Por otro lado, el desarrollo de los temas tiene una estructura que intenta sumar al lector, hacerlo cómplice de los enunciados, tratar de que se sienta parte del libro; es decir a la par de los autores, de manera de llevarlos al placer de la lectura, para poder insertar cada tanto conceptos complejos, claves y difíciles que, entendemos, son los que harán de los participantes de este libro, profesionales más competitivos técnica y económicamente.

## ORIGEN DE LOS CONTENIDOS

Las patologías y manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en nuestro servicio de extensión e investigación, a las que se suma una amplia bibliografía revisada sobre estos temas, acumulada durante estos 40 años, que son los contenidos de nuestras clases de grado y postgrado dictados en los recientes años, son la armadura de los temas de este



libro. Por lo cual esos contenidos son responsabilidad de los autores y por ello no figuran las citas bibliográficas. Pero observarán que en la mayoría de los capítulos, tienen conceptos extraídos de publicaciones de los últimos 5 años, originadas por reconocidos investigadores a nivel mundial, asegurando así que el libro cumpla con el requisito de ser una verdadera actualización, donde las citas bibliográficas estarán mencionadas para una fácil búsqueda.

Además, como este libro está orientado a los colegas que deben dar soluciones sanitarias en las granjas, los contenidos están orientados a proveerlos de los conocimientos necesarios para llegar rápidamente a un diagnóstico presuntivo. Es decir que les permita instrumentar medidas de control rápidas y seleccionar las mejores muestras para un diagnóstico definitivo. Por ello cada tema comienza con lo que primero le llama la atención al profesional o encargado, es decir la clínica (diarrea, abortos, problemas nerviosos entre otros), la posibilidad de estar muy preparados para hacer diagnósticos clínicos correctos es el comienzo de un buen fin. Sobre ello trabajará intelectualmente para encontrar datos epidemiológicos (edad, morbilidad, mortalidad, letalidad, raza, tipo de alimentación, entre tantos otros) que le permitan reducir el número de diagnósticos posibles y así acercarse más a un presuntivo firme. Luego de las manifestaciones clínicas y hallazgos epidemiológicos el contenido se referirá a los hallazgos patológicos que en algunos casos pueden ser determinantes si se suman a lo anterior. Para finalizar cada tema, se realiza un análisis del agente reconocido en cada enfermedad, haciendo especial hincapié en las actualizaciones disponibles, en tanto ellas ayuden a sugerir medidas de control, vía fármacos, vacunas, y/o higiénicas sanitarias entre otras. Cada capítulo tendrá fotos de manifestaciones clínicas y hallazgos patológicos considerados presuntivos para las enfermedades descritas en ese capítulo. Así veremos que se invierte la forma tradicional de describir las enfermedades que en los libros empiezan generalmente con la descripción de la etiología. Este libro trata de promover que los estudiantes y colegas sientan la necesidad de leer los libros clásicos de sanidad y los trabajos de investigadores de amplio reconocimiento mundial, más que reemplazarlos.

## MÓDULO I

# MATERNIDAD

Colaborador: *Ismael Dolso*

### **Introducción**

En maternidad las mayores pérdidas productivas y económicas que se producen en una granja son por la mortalidad de lechones que puede variar del 5 al 15% o porcentajes mayores y el desmejoramiento de los mismos por lesiones articulares y pérdidas de peso del 10 al 20%, es decir lechones que deberían destetarse con 6,5 Kg. lo hacen con 5,5 kg. o menos, entre otras causas no tan frecuentes. Alcanzar un diagnóstico en el causal de esas pérdidas requiere del colega una visión crítica muy amplia debido a la interacción de varios factores que pueden ser los causales, como las condiciones de manejo de los animales, de los aspectos nutricionales, del personal, de las medidas higiénicas sanitarias, de las instalaciones, entre tantas otras, así como de la comprensión de los

fenómenos fisiológicos que ocurren tanto en la madre como el lechón. La madre que viene manteniendo un equilibrio fisiológico complejo regulado por hormonas para mantener lechones viables al parto, cambia sustancialmente su funcionamiento homeostático para dar lugar al parto y la lactación, dando origen a lo que llamamos homeorrexis (ruptura de la homeostasis) y el lechón, cuya homeostasis intrauterina desaparece, sufre también un cambio sustantivo al nacimiento.

Como señalaremos reiteradamente en este libro dejaremos que especialistas más preparados cognitivamente que nosotros, sean consultados por ustedes sobre alimentación, manejo, diseño de instalaciones, genética, así como otras áreas del conocimiento que están involucradas en lo que llamamos “producción porcina”. Este libro pretende solo abordar conceptos relacionados con las enfermedades y patologías porcinas. Pero en el conocimiento y experiencia de los autores reconocemos que para comprender y sobre todo controlar a aquellas, se hace necesario hacerlo teniendo en cuenta todos los aspectos del medio donde se encuentran los cerdos con la enfermedad. Un ejemplo que les puede resultar común en sus actividades es el de las diarreas de lechones en maternidad. Cuando éstas ocurren tratamos con antibióticos a los lechones. El problema puede disminuir o seguir y entonces, pronto comprendemos que la diarrea es a consecuencia de la interacción de varios factores como señalamos al comienzo.

Sin esta visión crítica el colega puede hacer un diagnóstico correcto, pero es muy probable que falle en el pronóstico y control de la enfermedad. Por ello, es necesario que la presentación de cada enfermedad en maternidad esté acompañada de consideraciones generales para una mejor comprensión de las causas predisponentes para que ellas se presenten. Cuando veamos disgalactia, uno de los síndromes más frecuente de presentación y de escaso diagnóstico, intentaremos aportar nuevos conocimientos que ayuden a los colegas a una mejor comprensión en la presentación de estas patologías.

Un enfoque que repetiremos en cada capítulo es aquel que usamos en nuestros cursos de grado y posgrado, en los cuales les aconsejamos a los futuros colegas que luego de hacer una observación meticulosa y relacionarla con los conocimientos adquiridos, hagan un diagnóstico clínico antes de hacer un diagnóstico de enfermedad específico. Esto significa identificar cuadros clínicos posibles en maternidad, lo cual podría ser sencillo por la capacidad que reconocemos en los colegas de

campo, sin embargo veremos que puede requerir un esfuerzo mayor al usado de manera tradicional. Por ello es interesante que nosotros definamos los cuadros clínicos que debemos considerar en general, entre ellos podemos mencionar: diarrea, signos nerviosos, respiratorios, septicémicos, disgalactia, patologías podales y de piel entre otros.

Se entiende entonces, que hacer un diagnóstico clínico de diarrea en lechones no sería tan complicado, pero puede ser insuficiente si no se ha sido eficiente en diagnosticar también disgalactia si ella está afectando a las madres, puesto que ello puede cambiar el pronóstico y control de la enfermedad. Por otro lado, varios agentes de alta patogenicidad hacia el sistema digestivo presentes de manera endémica en una granja pueden afectar a lechones de manera leve por los anticuerpos pasivos de las madres, y de esta forma se descartan esos agentes o peor aún, el decaimiento que presentan los lechones pueden asociarse con agentes nerviosos, muchísimas situaciones similares a estas hemos tenido en la práctica diaria.

Entonces, en nuestra actividad académica tanto de grado como de pos grado siempre estimulamos a los colegas a realizar la mayor cantidad de diagnósticos negativos, porque ellos pueden variar en verdaderos positivos. Usando el mismo ejemplo de las diarreas, hacer un diagnóstico de ella es positivo, pero si simultáneamente no se realizó un diagnóstico negativo de agalactia, el diagnóstico positivo de diarrea puede ser un falso positivo, porque en verdad el problema a controlar es la disgalactia. No queremos ocupar más espacio en este libro sobre muchos otros ejemplos que podríamos dar, solo queremos dejar nuestra opinión la cual está relacionada con que todo diagnóstico positivo debe involucrar sí o sí los diagnósticos negativos como única fórmula de asegurar el diagnóstico positivo y de esta forma tener un mejor pronóstico y control.

Sin duda, las diarreas constituyen los signos clínicos más frecuentes encontrados en maternidad, siendo responsables de altos índices de mortalidad y/o de pérdidas de la condición corporal con detrimento de ganancia de peso, pero también de manera única o combinadas pueden encontrarse cuadros clínicos nerviosos, septicémicos, respiratorios y los que se manifiestan en la piel y articulaciones, entre los de mayor frecuencia.

Los agentes y patologías a abordar comprometen a los *Clostridium perfringens* tipo A y C, *Clostridium difficile*, *Escherichia coli* enteropatógenas y enterotoxigénicas, *Rotavirus*, *Coronavirus* (alfa, beta, gama y delta) con sus enfermedades de Diarrea Epidémica Porcina, Gastroenteritis Transmisible, Encefalitis Hemoaglutinante y el cuadro respiratorio de este virus. Además, la nueva Diarrea Neonatal Porcina, Síndrome de Disgalactia pos parto, *Streptococcus suis*, *Salmonella* spp, Virus de la Enfermedad de Aujeszky, *Mycoplasma suis*, *Cystoisospora suis*, *Actinobacillus suis* y algunos nuevos virus como TTV, *Bocavirus* y otros agentes recientemente descritos, sumando lesiones podales y necrosis facial en lechones y madres, asociadas o no a agentes virales productores de estomatitis y agentes químicos tóxicos.

Para abordar a cada uno de estos agentes, cuando se considere necesario, se realizará una consideración general que facilite la interpretación de la acción de cada uno de los agentes. Como señalamos en los objetivos de este libro para cada enfermedad los contenidos incluirán primero las manifestaciones clínicas, epidemiología y hallazgos macroscópicos, tratando de facilitar la acción del colega de campo para que realice un rápido diagnóstico presuntivo, para luego abordar cuestiones del agente que permitan comprender qué muestras tomar y para qué, qué solicitar al laboratorio y por último, proponer programas de control; acompañado de fotos originales orientativas que ayuden a elaborar diagnósticos presuntivos. ¡Suerte!

## CAPÍTULO 1

# DIGESTIVAS

### 1.1. El mundo de los *Coronavirus*

Los *Coronavirus* (CoVs) están constituidos por una cadena de ARN envuelto y se encuentran en una gran variedad de animales y el hombre a nivel mundial y se los puede relacionar con enfermedades entéricas, respiratorias, nerviosas y hepáticas con distintos grados de severidad. Hasta hace pocos años se habían descripto 3 *Coronavirus*, el alfa, beta y gama. En 2012 se propuso para el hombre un cuarto, llamado delta *Coronavirus*.

El alfa y beta *Coronavirus* son originarios de los murciélagos como Batman, por eso algunos los llaman batvirus, la transmisión es por materia fecal de estos animales que son cilindros pequeños de 1 cm de largo oscuros negruzcos y se los observa en las periferias de grandes ciudades en galpones viejos o en nuestros campos en los galpones y taperas. Mientras que gama y delta *Coronavirus* provienen de los

pájaros y la transmisión también es por materia fecal, que se observa en cualquier plaza pública y en las granjas porcinas. Esta es la historia corta del origen de estos virus. Pero, les ayudó a comprender a los virólogos que la capacidad de recombinación y su alta mutación están relacionados con su capacidad de adaptarse a un nuevo huésped y/o nichos ecológicos. El más conocido (de nombre) por nosotros, es el alfa *Coronavirus* que produce la Gastro Enteritis Transmisible (GET) Porcina. Este virus asociado exclusivamente a las células del epitelio intestinal, sufrió una gran mutación perdiendo varios pares de bases y se transformó en un alfa coronavirus que solo se replica en las células pulmonares. Otro, que hemos escuchado en esta década, es el alfa coronavirus de la Diarrea Epidémica Porcina (DEP) que cambió otros tantos pares de base y otro mutante llamado delta coronavirus que es reconocido recién hace tres años como un nuevo virus, afecta al cerdo y produce graves cuadros patológicos a nivel digestivo.

“Pensemos el pasado para ver el futuro”. Los nichos ecológicos de producción porcina han cambiado sustancialmente en los últimos 70 años. Desde el cerdo comiendo en los rastrojos de maíz a los encierros en establos o corrales, luego a los sistemas confinados en un sitio, o en tres sitios, ahora dos sitios destete- terminación, a eso debemos agregarle las modificaciones realizadas por producción con bienestar animal y a cada uno de los cambios que se nos pueda ocurrir, agregando que el cerdo como huésped interactivo con el virus presenta grandes modificaciones funcionales y estructurales desde la genética de los años 50 a las líneas genéticas del siglo XXI. Los CoVs son muy inteligentes y han sobrevivido porque fueron capaces de adaptarse con el tiempo.

Estas cuestiones, planteadas de manera sencilla para una mejor comprensión, ocurren con varios virus y bacterias y suponemos que seguirán ocurriendo en el futuro, lo cual deben alertar al veterinario sobre la necesidad de aprehender (tomar para uno) conocimientos básicos sobre características de los agentes que producen enfermedades porque ello le permitirá posicionarse mejor en el mercado laboral. Algún ejemplo sencillo para comprender esto: el alfa coronavirus de la GET y el también alfa de la DEP, producen lesiones y hallazgos clínicos muy similares, sin embargo la vacuna para uno no controla al otro. Pero cuando aparece alguno de estos agentes de forma emergente, y de manera rápida queremos tomar medidas para evitar que el agente ingrese a la granja o se disemine dentro del lugar, entonces, como sabemos que

la estructura viral del CoVGET es muy similar al CoVDEP las medidas de control a través de higiene y desinfección serán las mismas. Este sentido del ejemplo se da para muchos virus, bacterias y parásitos. Todo esto trata de estimular a los colegas a conocer un poco más sobre las etiologías porque ello redundará en un valor agregado profesional, que puede transformarse seguramente en un valor agregado económico.

Les recordamos que los CoVs están produciendo graves brotes epidémicos en todo el mundo, tanto en humanos como animales, con disturbios sanitarios muy importantes y se distribuyen rápidamente a nivel mundial porque las aves y los murciélagos son susceptibles o portadores de estos virus y se encuentran en zonas urbanas y rurales en todo el mundo.

Los CoVs que afectan al cerdo son:

Alfa coronavirus: CoVDEP, CoVGET, CoVRespiratorio.

Beta coronavirus: Coronavirus de la Encefalitis Hemoaglutinante (CoVEHA).

Gama coronavirus. Hasta ahora no están descritos en cerdos

Delta coronavirus: Nuevo virus, la enfermedad es similar a GET y DEP, pero no se le ha dado nombre.

### **1.1.1. Diarrea epidémica porcina**

Hacia fines del 1977, cuando recién comenzábamos a dar nuestros primeros teóricos, incluíamos un nuevo cuadro de diarrea en cerdos de crecimiento y terminación con alta morbilidad, producido por un virus según investigadores del Reino Unido en 1971, confirmado como un CoVs en 1978 en Bélgica al que se llamó CV777. Hacia principios de los 90, en los congresos mundiales de cerdos, se empezó a usar el nombre de diarrea epidémica porcina (DEP) para esta enfermedad y se la asoció afectando principalmente a los animales del desarrollo con baja mortalidad y moderada morbilidad y que debido a su baja incidencia posterior, los investigadores fueron perdiendo interés. Por ello en nuestros teóricos hasta hace cinco años atrás, la DEP era un comentario sólo para advertir a los estudiantes que estos CoVs, proveniente de los



murciélagos de los viejos establos podrían mutar como ocurrió con el alfa coronavirus de la gastroenteritis transmisible porcina (GET).

En este mundo nuevo y desafiante de los conocimientos, nos enteramos que varios países asiáticos que tenían antecedentes del CV777 comenzaron, principalmente en China, a publicar después del 2010 sobre una nueva enfermedad en lechones de maternidad con signos de diarrea y una morbilidad del 80 al 100% y la letalidad del 50 al 90%. EE.UU. había declarado que el CoVDEP (CV777) era un agente exótico para ellos, pero cuadros muy similares a lo de los chinos, con devastadoras pérdidas en varios estados de ese país, permitieron demostrar que era un alfa coronavirus relacionado al CoVDEP, pero con variantes genómicas muy similares a los aislados en China. Esto llevó a una contienda comercial “pacífica” entre esos países.

Si bien existen muchos trabajos publicados sobre los distintos aspectos de la enfermedad, resumimos los que más pueden ayudar a los colegas de granja. Destacamos al menos dos formas clínicas de presentación que pueden ser observadas en una granja y que como veremos, ello dependerá principalmente de los antecedentes que el establecimiento tenga en relación a la presencia del CoVDEP, como ocurre con todos los CoVs. Una se presenta de manera devastadora con alta morbilidad y letalidad en lechones lactantes y otra más tranquila como ocurrió con el CV777 comentado al principio pero en lechones jóvenes. Ello se debe (sin entrar en grandes debates con los virólogos) a que varios virus y en especial los CoVs, por su amplia difusión intra y entre predios, determina que la granja en un corto período de tiempo, entre tres a cinco semanas, alcanza una inmunidad poblacional suficiente como para evitar la presentación de graves cuadros. Este principio debe tenerse en cuenta cuando en una granja infectada comienzan a disminuir los casos fatales, pero si se realiza una reposición de cachorras externas, cuando ellas tengan el primer parto pueden manifestar, tanto ellas como su progenie, signos severos de DEP.

Sospechamos que en Argentina, como en otros países del continente, no se encuentran las variables genómicas del CoVDEP que afectó a China, EE.UU. y otros países. Si se llegara a presentar, el colega de campo observará que en los lechones de maternidad, principalmente de 24 hs. de nacidos y hasta los diez días de vida, puede llegar a los de recría, diarrea acuosa fétida amarillenta con estrías de leche no digerida, que manchan el periné de los cerditos y con vómitos que pueden ser

poco observados. Esta forma de presentación compromete rápidamente toda la sala de maternidad afectando casi el 100% de los partos, con un 80% de los lechones afectados, que prontamente se deshidratan y en dos o tres días mueren mezclados en su materia fecal.

En esta forma devastadora, es posible que el colega vea en gestación a la mayoría de las cachorras y un 15% o más de las madres adultas con diarrea y/o vómitos e inapetencia. Si es el primer caso de DEP en la granja, observar bien esto porque si podemos advertirlo en nuestras cerdas en gestación, puede ser un indicio preliminar de lo que más tarde ocurrirá en maternidad.

Estimamos que además de las pérdidas cuantiosas ocasionadas en maternidad por la infección con el CoVDEP, en los lechones destetados que sobrevivan al cuadro agudo, hasta la venta tendrán una disminución de la ganancia diaria de peso de 76gr/día, aproximadamente un 10% menos que la histórica de la granja y que por otro lado, la mortalidad en destete terminación puede ser superior al 11% que tenía la granja antes del brote de DEP. Si bien en estas categorías se considera que las muertes pueden deberse a complicaciones con otros agentes y no solo al CoVDEP. También se espera que la conversión alimenticia se incremente en un 0.5% para todo el período.

La otra forma de presentación está relacionada directamente con los comentarios que hemos realizado sobre los CoVs en general, su alta difusión dentro de la granja o entre las granjas hace que la inmunidad poblacional, en especial de las madres adultas, adquiera una rápida y sólida concentración de anticuerpos que serán transferidos por calostro a su progenies y se sabe, los protegerán.

A partir de que las madres de una granja logran una inmunidad sólida, se espera que la enfermedad se manifieste con la segunda forma clínica de presentación. Donde se puede esperar que a pesar que el CoVDEP esté presente en la granja, solo algunos lechones manifiesten signos moderados a leves de diarrea, sin otra consecuencia que unos 300 a 500 gramos menos al destete comparado con una camada normal. Siempre y como hemos reiterado, el colega precavido hará una vista epidemiológica sobre las progenies de cachorras, porque allí puede estar el nido de la serpiente. El encargado de la granja debe advertirle al de gestación, que le avise cuando observe en las cachorras gestantes signos

de diarrea e inapetencia, con algunos vómitos, para evitar que le pique la víbora en maternidad.

En esta segunda forma de presentación es esperable que al paso a destete, muchos lechones presenten diarreas no profusas, leves y pasajeras, debido a la caída de la inmunidad materna. Una situación similar puede darse al pase a desarrollo de los cerdos, observando en ellos materia fecal a veces verdosa, con una letalidad nula o muy baja salvo que se complique con *Brachyspira* spp., *Salmonella* spp, *Lawsonia intracellularis*, entre otros agentes.

Los hallazgos de necropsia que aquí mencionaremos están relacionados principalmente con la forma clínica devastadora y se encuentran principalmente en el intestino delgado donde podrá observarse, desde afuera, una pared casi translúcida, con marcada congestión de los vasos mesentéricos y ausencia o vacío de los quilíferos, los ganglios regionales pueden estar edematosos y congestivos.

Cuando se abre la cavidad estomacal, en la mayoría de los casos está repleta de leche no digerida, hallazgo más atribuido a la falta de peristaltismo intestinal que a la acción del virus. Las lesiones se ubican desde el duodeno hasta el intestino grueso, pero preferentemente en yeyuno e íleon, debido a que los enterocitos de todo el intestino tienen receptores específicos para el virus que son aminopeptidasas, pero están más concentrados en yeyuno e íleon que en duodeno y colon. Una vez encontrado el receptor, el CoVDEP se adhiere a las células, las penetra y produce citólisis característica de este virus, con pérdida marcada de epitelio (necrosis) que es lo que determina la delgadez de la pared. Si le sumamos la presencia de abundante líquido amarillo y algo de gas, es toda la anatomopatología macroscópica que esperamos encontrar. Ustedes dirán que es muy similar a *E. coli*, *Rotavirus*, CoVGET, *Cytoisospora suis*, etc., y tienen razón, por lo cual estos hallazgos ayudan pero no nos salvan.

Como creemos que ya se están imaginando, el envío de muestras en formol al 10% también aportará al diagnóstico, pero no de manera significativa puesto que los hallazgos son similares a los que ustedes conocen para otras enfermedades y su reiteración les parecerá que es para llenar espacio. Brevemente, el patólogo les comentará que en la muestra que enviaron se observa acortamiento y fusión de vellosidades, necrosis de las células de las puntas de las vellosidades y algo que puede

ayudar, pero tampoco es patognomónico, es la marcada necrosis o pérdida de células caliciformes que como se sabe, son productoras de mucina, que es una de las primeras barreras de defensa inespecíficas del intestino y por lo tanto, al perderse hace al órgano más vulnerable.

Cuando decimos que el patólogo le informa, se sobreentiende que ustedes enviaron correctamente las muestras porque las tomaron de tres o cinco animales enfermos y no muertos, y sacaron trozos de 3 a 5 cm de longitud manteniendo la estructura de tubo del yeyuno o íleon afectados. Siempre recomendamos a cada tubo intestinal extraído hacerle un pequeño corte longitudinal de 0,5 cm en un extremo, para facilitar la penetración del formol.

Ya que entramos en el tema de la patogenia, les decíamos para motivarlos algo sobre las aminopeptidasas. Si bien la inmunidad de la pira es el principal condicionante de las formas de expresión de esta enfermedad, como lo señalamos de manera reiterada, existen otros condicionantes menores. Porque sin inmunidad de por medio, los lechones hasta los 7 días de edad presentan un cuadro más severo que lechones de 21 días de edad. Una explicación muy razonable indica que los enterocitos necrosados (líticos) por el CoVDEP en lechones muy jóvenes, serán reemplazados dentro de 5 a 7 días, que es el tiempo en que las criptas demoran para generar la población de reemplazo, mientras que sólo 2 días le requiere a las criptas reemplazar a los enterocitos destruidos en cerdos de 21 días de edad. Este conocimiento los ayuda a comprender mejor porque a veces es más o menos devastadora, independiente de la inmunidad pasiva.

Al solo efecto de entretenernos un rato y para advertir que este libro también pretende dejar algunos interrogantes que esperamos motiven a ustedes a hacerse preguntas, les comentamos que además de la inmunidad pasiva y el tiempo de reposición de los enterocitos mencionadas arriba, otra variable que hace que los cerdos mayores sean menos susceptibles, está en relación con la composición química y estructural de la pared de estas células que varían con la edad de los animales. Por una cuestión de neto corte fisiológico, la absorción de nutrientes calostrales o de leche requiere distintos componentes de membranas celulares para hacer efectiva la nutrición de los animales. Así entonces, los receptores específicos como aminopeptidasas presentes en alta concentración en las células epiteliales del intestino delgado de lechones jóvenes, van disminuyendo a medida que la composición de

la dieta cambia, porque son otros los componentes de pared celular necesarios para facilitar la digestión y absorción de esta nueva dieta y como consecuencia, a medida que el cerdo crece, el virus tiene menos sitios de adhesión y replicación dando como resultado cuadros clínicos menos severos.

Estos agregados cumplen una función importante dentro de este libro, cual es la de mostrarles a ustedes que los contenidos que seleccionamos, tienen el objetivo de esclarecer algunas cuestiones clínicas epidemiológicas para ayudarlos a establecer diagnósticos presuntivos más certeros a campo, teniendo en cuenta el tiempo real que pueden dedicarle a aprender y aprehender. Es objetivo que este libro los ayude en lo inmediato, a conocer y reconocer muchas de las enfermedades en sus granjas para facilitar el diagnóstico de las mismas y además conocer y reconocer conceptos básicos que ayuden a ese diagnóstico o para descartar otros.

El diagnóstico presuntivo de la enfermedad puede hacerse de manera bastante correcta usando los parámetros clínicos, patológicos y epidemiológicos que dimos acá. Sin duda, si todo coincide, aún debemos descartar el CoVGET por su estrecha semejanza de hallazgos. La patología macro y micro nos ayudarán a reforzar el diagnóstico presuntivo pero no el definitivo, que sólo se obtiene demostrando la presencia del CoVDEP sumado a los otros hallazgos. El aislamiento, la PCR y la serología son técnicas necesarias para lograr esto. Dentro de todas ellas, es posible que en nuestros países la puesta a punto del RT-PCR sea la manera más fácil, rápida y específica que pueda lograr tener resultados confiables.

Si esto se da, el siguiente puede ser un protocolo mínimo para llegar a un diagnóstico de certeza.

Forma devastadora:

1. Si se observan diarrea y muerte en lechones hasta los 10 días de vida en varias camadas, y en cerdas, inapetencia, diarrea y a veces vómitos principalmente en cachorras: alta sospecha de CoVDEP ó CoVGET.

2. Se deben tomar muestras de materia fecal de lechones. Hacer al menos 3 a 5 pools, con 5 lechones de distintas camadas cada uno. Enviar refrigerado para Transcriptasa reversa PCR (RT-PCR).

3.- Puede ayudar mucho el envío de 3 a 5 lechones con signos recién sacrificados.

Forma menos severa:

1. Si se observan algunos lechones de maternidad, en la recría y en desarrollo con diarrea: sospechar de CoVs y otros agentes bacterianos.

2. Se debe hacer un pool de materia fecal de 5 animales con signos por cada categoría y enviar para RT-PCR

3.- Si en estos animales, la única lesión macroscópica hallada es en intestino delgado, corresponde enviar trozos de este órgano en formol y otros refrigerados para bacteriología.

Las vacunas disponibles en algunos países todavía no han demostrado ser lo suficientemente efectivas pero seguramente lo serán en corto tiempo. La protección cruzada con vacunas contra el GET, lleva más al desaliento que a su uso para este virus.

Como dijimos al principio, está bastante documentado que ante un brote devastador de esta enfermedad, se espera como en otros CoVs que la misma disminuya sustantivamente dentro de las 3 a 5 semanas de haber comenzado el brote. Por supuesto, que a partir de ese momento es lógico observar en todos los animales de la granja la forma más leve de presentación. Nosotros recomendamos para disminuir el impacto posterior o cuando sepamos qué granjas próximas presentaron este cuadro, el siguiente protocolo:

1. Aparece una alta sospecha presuntiva de CoV, especialmente DEP ó GET.

2. Avisar al propietario o gerente de la situación haciéndole conocer las posibles pérdidas productivas y económicas que se pueden originar tanto en maternidad como la que hemos señalado en recría a terminación y comunicar las medidas a tomar que serán básicamente las del protocolo. Llamar una urgente reunión con el personal haciendo referencia a todas las cuestiones aquí descriptas en relación con la enfermedad.

3. Restringir al máximo el ingreso de productos, vehículos, personal y todo aquello que sea externo a la granja.

4. Colocar rápidamente pediluvios en cada sala, obligando al uso de los mismos por el personal.

5. Prohibir o restringir que personal de la granja destinada a un sitio cruce al otro. Si es económicamente factible, tener botas descartables en el ingreso de cada sala.

6. Hacer un todo adentro todo afuera estricto. No dejar al pase ningún animal porque esté disminuido, sea cual fuere la categoría.

7. Repasar cómo se debe hacer un lavado y desinfección de cada sitio desocupado. Esto generalmente se conoce pero se hace a medias por distintas situaciones de manejo de la granja. Sintéticamente: sacar los animales de pase, retirar todas las estructuras móviles y remover todo material grosero que hubiere en los pisos, paredes, fosas, etc. Lavar con agua a presión y detergente iónico preferentemente, dejar secar completamente las instalaciones y recién desinfectar usando desinfectantes oxidantes, compuestos fenólicos, hidróxido de sodio al 2%, glutaraldehído, lavandina, formol al 1% entre otros. Recordar que son virus RNA envueltos. Dejar actuar de acuerdo a las recomendaciones del fabricante, nunca menos de 24 hs.

8. Mantener vivo el protocolo de manera estricta durante al menos 3 meses.

9. Se entiende que la responsabilidad de que se cumplan las consignas son del encargado de granja. Sería mejor tener un auditor externo, pero sale más caro.

Siempre será muy oportuno conocer, si en la granja tenemos CoVs por más que no sea la diarrea un factor de muerte.

### **1.1.2. Gastro Enteritis Transmisible**

La GET porcina es la enfermedad más antigua reconocida producida por un alfa CoV. Su importancia radica en las altas pérdidas ocasionadas sobre todo en maternidad, cuando el virus ingresa a una granja. Por mucho tiempo esta enfermedad encabezaba las listas de enfermedades de alto riesgo. Sin embargo y como ya hemos visto para los CoVs,

una vez que ingresa a la granja es probable que su efectos devastadores productivos se reduzcan.

No queremos ocupar mucho tiempo a los lectores de este libro para esta enfermedad, puesto que los conceptos tanto del agente como de las manifestaciones clínicas, epidemiológicas y patológicas las mencionamos ampliamente en la introducción de CoVs, así como reiteradamente lo dijimos en el otro alfa coronavirus de la DEP, que son muy similares a la de esta enfermedad, de tal forma que solo una diferenciación molecular puede sacarnos de las dudas si es GET o DEP. Por supuesto existen pruebas de virusneutralización y seroneutralización que pueden ayudar, pero en estos tiempos modernos algunas de las variantes de un RT-PCR es más aconsejada. Debemos insistir, la enfermedad es de alto riesgo y devastadora cuando ingresa en una granja, de ningún modo debemos subestimarla.

Los lechones desde el nacimiento hasta los 10 días de edad presentan diarrea, deshidratación, anorexia, vómitos y muerte. Las madres están anoréxicas, pueden presentar vómitos y también diarrea. Cuando ingresa el CoVGET, la morbi-mortalidad, puede llegar al 100% de los animales. Todo muy semejante al CoVDEP en su forma de presentación devastadora, por ello si se presenta uno puede hacer un diagnóstico presuntivo firme de CoVs, pero difícilmente pueda atribuírselo a alguno en especial.

Para finalizar dos comentarios: 1. La epidemiología se repite una vez que el virus circuló por la granja durante 4 a 5 semanas y es muy probable que solo aparezcan casos esporádicos y de bajo impacto productivo. 2. Las evidencias científicas dicen que, a pesar de reacciones serológicas cruzadas no se ha podido demostrar que esto permita usar indistintamente vacunas para una u otra enfermedad.

### **1.1.3. *Delta Coronavirus***

Otra reciente mutación. SE COMPLICÓ EL PARTO



Así nos referimos, cuando una nueva contingencia aparece en nuestro saber o hacer. Un nuevo CoV se ha descrito en 2013 y como productor de patologías en cerdos en el año 2015.

Este nuevo CoV no pertenece al género alfa como el GET, el DEP, ni al beta de la EHA que provienen de los murciélagos. Es perteneciente a un nuevo género descrito en 2010 llamado delta CoVs. Mantiene las características de replicación de todos los CoVs pero no está relacionado antigénicamente con los alfa coronavirus, por lo cual no se espera que las vacunas disponibles para estos virus puedan conferir inmunidad para el nuevo delta coronavirus. Habrá que esperar.

En 2014, tanto en China como en varios estados de los EE.UU., los veterinarios de campo mencionaron brotes devastadores de diarrea en maternidad, semejantes a los de la DEP y como en esa época esta enfermedad era el boom en las granjas, muchos asumieron que se trataba de la DEP. Cuando las muestras comenzaron a llegar al laboratorio las técnicas de RT-PCR o Nested RT-PCR, determinaron que no solo no era el VDEP sino que tampoco pertenecía a los alfa coronavirus y encontraron muchas semejanzas (98 a 99%) con un nuevo género que había sido descrito no en cerdos, pocos años atrás.

Decimos se complicó el parto, porque los hallazgos de los colegas de campo y las reproducciones experimentales realizadas para confirmar que este nuevo virus producía una nueva enfermedad, demostraron que lechones desde el nacimiento hasta los 10 días de edad, presentaban diarrea, deshidratación, algunos con vómitos y muerte. Más que semejante igual a DEP y al GTE esta confirmación realizada hace pocos meses atrás, fue un bajón muy grande para los colegas porque recién conocían los detalles epidemiológicos, clínicos y patológicos de la DEP y ahora se les complicaba con este nuevo virus. No queremos ser pesados, pero recordar que las medidas higiénicas y de seguridad que debemos instrumentar son iguales a las mencionadas para DEP o GET.

Como comentamos en la introducción de CoVs, éstos tienen la particularidad, porque su sistema de replicación se los permite, de adaptarse a nuevas condiciones ecológicas que en la producción porcina van ocurriendo todo el tiempo y en todo el mundo. Los chinos han realizado cambios en sus sistemas de producción muy profundos, lo cual podría estar jugando un rol importante en la presentación de estas

variantes genómicas de los virus, así como las nuevas líneas genéticas, los nuevos sistemas de producción con bienestar animal, etc.

Abordaremos algunas consideraciones patológicas que pueden ayudar a los colegas de campo y de laboratorio en el diagnóstico de esta nueva enfermedad, que hasta ahora no tiene un nombre específico.

La pérdida de epitelio registrada principalmente en yeyuno e íleon característica de los DEP y GET aquí aparece, pero se extiende desde el fondo ciego del estómago donde macroscópicamente se puede observar como área de necrosis en este órgano. Además, en un número muy importante de lechones infectados se observó neumonía intersticial moderada similar a las producidas por otros virus. La presencia del delta coronavirus no solo fue demostrada en las células epiteliales del tracto gastrointestinal y pulmón, sino también de manera sistémica en sangre, hígado y riñón. Esto mejora la performance en el envío de muestras y abre la posibilidad de que otras lesiones microscópicas puedan ser identificadas y ayudar al diagnóstico de esta nueva enfermedad.

¿El mundo de los CVs continuará? Continuará por décadas y siglos.

#### **1.1.4. Coronavirus respiratorio porcino (CoVRP)**

Ya les habíamos comentado en la introducción del “Mundo de los Coronavirus” que el CoVGET perdió varios pares de base y ello dio origen al CoVRP. Este nuevo virus generado (ya se conoce desde 1980) se replica en el epitelio respiratorio desde las fosas nasales hasta los alvéolos, por ello los hallazgos patológicos se encuentran principalmente en el pulmón, donde áreas deprimidas de consolidación rojo violáceas se pueden encontrar en los lóbulos pulmonares, algo similar a lo descrito para el nuevo delta CoVs. La histopatología muestra una típica neumonía intersticial con engrosamiento de los septos interalveolares, con proliferación de linfocitos y monocitos y está descrita una hipertrofia e hiperplasia de neumocitos tipo 2. Es frecuente hallar un infiltrado mononuclear peribronquial y perivascular similar al producido por el *Mycoplasma hyopneumoniae*.

La forma clínica de esta enfermedad producida por CoVRP, en general, se asume como una presentación subclínica o moderada,

donde pueden observarse tos, disnea, golpeteo de flanco, depresión, anorexia y consecuentemente moderada disminución en la ganancia diaria de peso. Hasta el presente, es considerada una enfermedad de bajo impacto y por ello poco investigada, si bien en granjas con problemas respiratorios endémicos, generalmente asociados a bacterias u otros virus, el CoVRP debe investigarse como agente primario. Los cerdos de cualquier edad pueden afectarse pero como, en general, el virus está endémico dentro de la granja los signos pueden observarse más en lechones del destete o mayores que es cuando baja la inmunidad pasiva adquirida en maternidad.

Como señalamos, un muestreo serológico puede hacerse para determinar presencia o ausencia del virus en una granja, pero debe tenerse en cuenta que reacciona de manera cruzada con el de la GET. Un ELISA que usa como antígeno un monoclonal contra determinantes antigénicos presentes en CoVGET y no en CoVRP está disponible para diferenciar anticuerpos de CoVGET. Ya se señaló que las vacunas disponibles para GET ayudan para el control del CoVRP.

## **1.2. Rotavirus (RV)**

Como venimos señalando, la diarrea en maternidad es una de las causas de mayores pérdidas productivas y económicas en las granjas porcinas. Ustedes conocen que varios agentes biológicos como virus, bacterias y parásitos son responsables de producir graves pérdidas productivas y económicas en maternidad por diarrea y mortalidad de lechones y si los lechones no mueren a causa de esos agentes, tendrán entre 0,6 a 1,0 kg menos que sus compañeros no enfermos al destete, como generalmente ocurre con el RV.

Debemos sospechar de la presencia de RV en nuestra granja en dos etapas bien definidas, cuando la diarrea afecta lechones entre los 5 a 15 días de edad y después del destete. Se debe reconocer que todas las edades son susceptibles a la infección de RV pero su manifestación clínica puede pasar desapercibida y de manera excepcional algunas variantes genómicas pueden producir cuadros clínicos de diarrea en cerdos en crecimiento. La diarrea puede ser líquida pero es más frecuente pastosa amarillenta con signos de deshidratación e inapetencia, los animales se muestran algo deprimidos. La letalidad en general es baja o nula si no se complica con otros agentes y la morbilidad puede estar

relacionada con el número de cachorras en la sala de partos o afectar también camadas de cerdas adultas por variaciones genómicas de la cepa intragranja o provenientes de reemplazos. Independiente de las cepas, hasta el presente, los hallazgos son relacionados más con la pérdida de condición corporal y menor peso al destete que a la letalidad. Estos datos epidemiológicos pueden ser muy importantes a la hora de un diagnóstico diferencial presuntivo, con los CoVs, *Clostridium spp.*, *E. coli* entre otros, donde la letalidad y la susceptibilidad de edades son en general muy distintas. Ver esas enfermedades.

En la necropsia, solo puede observarse de manera especial en yeyuno e íleon un adelgazamiento de la pared, con contenido líquido amarillento que incrementa la luz de los órganos. Esta lesión puede estar presente en ciego y colon con menor frecuencia. La histopatología es menos severa que la de los CoV pero semejante en cuanto a que el daño principal es la pérdida de las células epiteliales principalmente en los extremos de las vellosidades para terminar con acortamiento de las mismas, llevando todo ello a problemas de mala absorción.

La presencia de RV infeccioso se da principalmente en materia fecal de madres y lechones desde el nacimiento hasta menos de los 50 días de edad, pudiendo detectarse en cerdos de terminación y cachorras de reposición, si bien se ha descrito en todas las edades con menor frecuencia. Por ello se ha demostrado que granjas que realizan higiene y desinfección correctas tienen menos casos detectables de diarrea por RV.

Los RV contienen RNA y la estructura viral no es envuelta, lo que le otorga más resistencia a los desinfectantes comunes. Se conoce que este virus tiene tropismo por las células del epitelio intestinal casi de forma exclusiva, sin embargo en lechones desafiados con RV, el RNA viral pudo detectarse en hígado y ganglios mesentéricos, pulmón y plexos coroides, concordando con hallazgos en humanos de niños que murieron por RVA G9. Hasta 2015, se habían descrito ocho grupos o serogrupos basados en análisis serológicos (RVA; RVB; RVC; RVD; RVE; RVF; RVG y RVH), estos RV afectan una gran cantidad de especies animales, incluyendo al hombre donde se estima que el RVA es responsable de la muerte de 453.000 niños menores de 5 años cada año en países desarrollados. Los serotipos más frecuentes en el cerdo son (RVA; RVB; RVC; RVE y RVH) que no confieren inmunidad cruzada

entre ellos lo que complica el uso de vacunas comerciales en países que las tienen disponibles, lo cual es interesante y preocupante.

De todos ellos, para el cerdo, el más importante por su frecuencia de presentación y acción patógena está relacionado al RVA probablemente presente en varios países de Latinoamérica. RVB ha perdido interés de los investigadores, el RVC fue asociado a presentaciones subclínicas o brotes de diarrea en animales de distintas categorías de manera esporádica, tanto el RVE como RVH tienen menos investigación que los anteriores, hasta que se demuestre de manera certera su acción patógena. El RVE ha sido descrito como presente en Brasil.

Como siempre, debemos leer con cuidado los artículos y si bien, reconocer que hasta el presente el RVA es el más frecuente y patógeno para el cerdo, un reporte del año 2015 en E.E.U.U. revela que, de 7508 muestras de cerdos con diarrea el 62% fue positiva para RVA, el 53% para RVC y 33% para RVB, solos o en asociación. Un dato que también llamó la atención es que el RVC, se encontró más frecuente en la materia fecal de lechones de menos de 21 días de edad. Recuerden siempre que las variaciones genómicas en distintos puntos del fragmento que codifican a un agente, puede llevarnos a reconocer rápidamente que apareció un NUEVO VIRUS, como diría el informativo, pero no es nuevo, si no solo varió un preexistente, como ocurre con los CoVs de la diarrea epidémica porcina o como veremos acá con el RVA VP7 G9P.

Sin embargo, esta no es toda la mala noticia para los que queremos entender algo de este virus, que como dijimos no mata pero asusta. Estas variaciones de serotipo que complican el control de la enfermedad porque no confieren inmunidad cruzada, se ha complicado cognitivamente, aún más, porque de las 6 proteínas estructurales presentes en la cápside externa del virus VP1; VP2; VP3, VP4, VP6 y VP7, se ha demostrado que las que producen de manera independiente la respuesta inmune protectora para evitar los cuadros clínicos son la VP4 y principalmente la VP7. Los colegas y estudiantes que están leyendo este libro, entienden de manera rápida que comprender esto nos puede llevar a la posibilidad de hacer una vacuna que evite la presentación de la enfermedad.

Ahora resulta para complicar las cosas que la secuencia genómica para la producción de las VP7 puede ir variando dentro de una granja, tanto sea por introducción de nuevos reproductores o por variaciones anuales del genoma dentro de la misma granja y con ello explicar que

estas variaciones genómicas en la construcción de la VP7 (proteína viral responsable de respuesta inmune protectora) pueden ser responsables de que en una granja con escasos problemas de diarrea ocasionados por RVA, ya sea por vacunación o madres con inmunidad natural, empiecen a aparecer lechones con diarrea . La causa puede deberse a la variación genómica del virus por lo cual la protección inmunitaria que teníamos ya no sea la adecuada, debido a que es muy probable que la inmunidad que protege a la madre y sus lechones esté en relación directa con los homotipos, pero no con heterotipos. Es decir, estos nuevos conocimientos nos hacen ver por que a veces las medidas preventivas correctas que tomamos fallan. Por eso comprender lo que aquí se señala para RV que ocurre para otros virus y bacterias, hacen a los lectores de este libro (eso pretendemos) más preparados desde el punto de vista científico y práctico.

Ya no sólo debemos usar una vacuna que sea contra RVA sino también que contenga la VP7 y que ésta sea homóloga a la de nuestra granja porque, como hemos visto, los estudios científicos realizados han demostrado que la aparición de nuevos casos en una granja con viejos antecedentes de RVA y VP7 se dieron porque la secuencia genómica que permite la construcción de la VP7 cambió y este cambio modificó muy parcialmente la proteína original de la granja y los anticuerpos pasivos de la madre no neutralizan a la nueva proteína. ¿Se entendió?

La bibliografía actualizada que figura al finalizar cada capítulo, es para estimular su búsqueda y que ustedes puedan sacar igual o distinta conclusión que nosotros y de esta forma intentar profesionalizar cada vez más nuestra actividad, tratando de lograr que la presencia de un colega en una granja porcina sea una necesidad indiscutida.

Para no desesperarlos, queremos comentarles que en el capítulo 2 de recría, veremos otros virus que están recientemente involucrados en diarreas en maternidad, así como en otras manifestaciones clínicas relacionadas a gestación y recría. Uno de los más mencionados es el Torque teno sus virus pero debemos incluir a *Bocaparvovirus*, *Torovirus* porcino, *Sapovirus* porcino y *Kobovirus* porcino.

### 1.3. Coccidiosis. *Cystoisospora suis*

Los colegas, maternos y estudiantes avanzados de la carrera ya conocen esta enfermedad por lo menos de nombre, quizás el aporte que podemos hacer es que al agente *Isoospora suis* se le cambió el nombre por *Cystoisospora suis* (*C. suis*) lo advertimos por si se quieren actualizar en bibliografía debemos poner este nombre en el buscador. Después de grandes debates entre los expertos sobre el rol de este parásito como agente primario o no, con pocas dudas podemos afirmar que este agente produce él solo lesiones compatibles como las que describiremos y que por supuesto otros agentes secundarios pueden influir en la epidemiología y manifestaciones clínicas.

A diferencia de los otros agentes causales de diarrea desde el nacimiento, debemos considerar sospechoso a *C. suis* cuando la diarrea comienza en los lechones luego de los 4 ó 5 días de nacidos. Como en rotavirus ésta puede ser líquida, si bien se reconoce que en la mayoría de los cerditos se presenta de forma pastosa a cremosa, amarillenta sin sangre y que puede durar entre 3 a 5 días, con deshidratación del animal y muerte o pérdida de la condición corporal. Estas características epidemiológicas y clínicas pueden variar de granja en granja de acuerdo a los antecedentes que se tengan de esta enfermedad. Es importante señalar, como dato epidemiológico, que la calidad de la higiene de la maternidad realizada de manera continua disminuye la presentación de la enfermedad y que la gravedad de los casos tiene, por supuesto, relación con la cantidad de agentes presentes en el piso y de la edad de los lechones afectados. Si la infección (ingesta de ooquistes) comienza cuando los lechones tienen menos de 5 días el cuadro será más grave y la eliminación de ooquistes será mayor, ocasionando que más lechones sean infectados y más número de camadas sufran de la enfermedad. Sin embargo, no está claro porqué en una camada afectada puede haber lechones con signos severos y otros moderados o ausentes. Si la ingesta de ooquistes ocurre después de los 7 días de nacido, el cuadro será leve y a veces subclínico, pero siempre se producirá pérdida de la condición corporal.

Revisando antecedentes de varios países, se considera que *C. suis* está presente en más del 50% de las granjas en todo el mundo y que puede afectar hasta un 50% de las camadas en las granjas positivas. En estas camadas los lechones, en general, tienen un promedio mayor de

7 días de vida cuando comienzan las manifestaciones clínicas. Como señalamos, la muerte es un resultado esperable pero ésta puede no ser tan alta, es decir baja letalidad. Ahora bien en una granja con fallas de manejo e higiene, complicaciones con *E. coli*, *Clostridium* spp u otros agentes pueden llevar a consecuencias fatales para el lechón.

Como hemos señalado de manera reiterada, la epidemiología y los signos clínicos son la base que debemos usar ante cualquier sospecha de enfermedades y veremos que estos aspectos nos ayudarán cada vez más para llegar a diagnósticos presuntivos más apretados, es decir, sospechar de menos agentes lo que ayuda a enviar muestras más eficientes para el diagnóstico de certeza y tomar mejores medidas de control. Otro elemento con el que cuenta el operador de campo es cuando puede hacer necropsias. Siempre deben hacerse de animales con signos típicos y antes de morir, más cuando se trata de interpretar lesiones patológicas macro y microscópicas de intestino, puesto que las células epiteliales tienden de manera rápida a sufrir cambios degenerativos que pueden hacernos confundir el diagnóstico. En el caso de *C. suis* las lesiones macroscópicas son muy parecidas a otros agentes virales y bacterianos que afectan el intestino delgado. Adelgazamiento de la pared, sobre todo en la parte final del yeyuno y todo el íleon, colecta pastosa a acuosa amarillenta en la luz del órgano y no es muy frecuente pero a veces encontramos la presencia de pseudo membranas fibrinosas, las que se han descrito en casos severos de esta enfermedad.

Las muestras en formol al 10% de yeyuno e íleon pueden ayudar al diagnóstico, si bien las lesiones más frecuentes encontradas como acortamiento de vellosidades, fusión de los extremos, pérdida de epitelio erosiva o necrótica, son similares a otros agentes pueden observarse en el citoplasma de los enterocitos vacuolas con esporozoitos y otros estadios de la reproducción asexual como merontes, lo que puede considerarse un diagnóstico definitivo de este agente. Cuando se envíen muestras de intestino para histopatología, cualquiera sea la sospecha del agente, bacterias, virus y parásitos, siempre debe buscarse un tramo del órgano con lesión y sin abrir el órgano, cortar 3 a 5 cm. de longitud manteniendo la forma de tubo, es decir no haber tocado para nada la mucosa del intestino, porque podemos producir cambios estructurales en la pared del órgano. Si se acuerdan, es muy interesante que cuando tengan el tubo de 3 a 5 cm de largo corten uno de los extremos para



permitir una mejor penetración del formol; este corte no será mayor a los 0,5 cm.

La diarrea es observada sí o sí, pero como tenemos algunas drogas muy eficaces podemos disminuir drásticamente el impacto, de cualquier forma, lo más esperado en infecciones con este protozooario es que los lechones que no mueren tengan un 10% menos de peso al destete que sus compañeros no afectados. No existen, como vimos, para algunos virus (CoV) signos premonitores en las madres ya que a éstas, hasta el presente, no se les asignan ningún rol importante en la transmisión. Sí, cabe señalar que quienes han tenido isosporiasis y no han realizado una correcta desinfección de la sala, volverán a tener problemas de manera continua sin importar si son cachorras o adultas. Este protozooario por su estructura, solo puede controlarse en las instalaciones con desinfectantes específicos que no se usan de rutina. Una buena desinfección de las salas es lo más económico que existe.

La *C suis*, es un protozooario que junto con *Toxoplasma* y *Cryptosporidium*, son los de mayor impacto en nuestra producción porcina. Los ciclos de ambos son distintos y con ello cambia el método de control.

Los ooquistes de *C suis* se encuentran en el piso de las parideras seguramente por eliminación de lechones expuestos anteriormente. La mayoría de los autores consideran que las madres no juegan ningún rol en la presentación de esta patología. Estos ooquistes son los estados resistentes del parásito y los más difíciles de eliminar en las instalaciones de las granjas. A consecuencia de condiciones ambientales como la temperatura entre 20 a 37°C, esporulan y se convierten en estados infectantes que son los que ingiere el lechón. Esta faz es la que se denomina esporogonia. Estos ooquistes infectantes pueden ser reconocidos porque cada uno de ellos contiene 2 esporocistos con 4 esporozoitos, es decir cada ooquiste infectante ingerido por el lechón lleva 8 agentes que de manera independiente, actuarán sobre las células epiteliales del intestino. Enzimas, ácidos y sales en la luz del estómago e intestino delgado son los responsables de liberar a los esporozoitos de los ooquistes, esta faz se denomina excitación. Las células epiteliales de las vellosidades, principalmente en los enterocitos de las extremidades del yeyuno íleon, son invadidas y dentro del citoplasma se forman vacuolas que contienen el esporozoito, donde se reproducen. Una reproducción asexual permite la formación de microgametos y macrogametos, los

micro fertilizan a los macrogametos y se forman los ooquistes. Todo este ciclo demora cerca de los 3 a 4 días, por lo cual los signos clínicos solo aparecen luego que se producen las lesiones intestinales y por ello, los ooquistes pueden detectarse en materia fecal 3 a 4 días después de que el lechón ingirió los estados infectantes. Un dato repetido en nuestros teóricos es que debido al ciclo endógeno del parásito, la liberación de ooquistes no solo aparece después de comenzados los signos clínicos, sino que también puede haber momentos en que no se detecten en materia fecal debido a que la reproducción de los gametos esté demorada. Es decir, puede haber resultados de falsos negativos. De ahí la importancia de tomar muestras de varios lechoncitos antes de realizar un diagnóstico definitivo. Recomendamos hacer 3 a 5 pool, con muestras de materia fecal de 5 lechones con diarrea por pool. Procesar las muestras por flotación retardada con azúcar de acuerdo a la técnica de Sheather.

Es bien conocido por los colegas de granjas que el Toltrazuril 20mg/Kg de peso vivo es efectivo en controlar la enfermedad. Al menos en Argentina está disponible y los resultados hasta el presente son alentadores. Lo más barato es hacer todo adentro todo afuera, sin que quede ningún lechón rezagado por peso, sacar todo, madres y lechones, instalaciones vacías, hacer correcta higiene y desinfección siempre y los casos clínicos desaparecen. Por supuesto que si en el parto tenemos un número importante de camadas y lechones afectados, deberíamos hacer lo mismo pero usar desinfectantes específicos para ooquistes, como cresoles al 2- 4%.

#### **1.4. El mundo de los *Clostridium* y las Clostridiosis**

El género *Clostridium* abarca un número importante de especies como *C. botulinum*, *C. tetani*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens* tipo A, B, C, D y E y *C. difficile* entre otros, pero todos los mencionados en mayor o menor medida afectan a los cerdos, al hombre y varias especies animales. Cuando nos referimos al mundo de los *Clostridium*, es para que ustedes comprendan la complejidad del tema. Existen libros dedicados exclusivamente a estos microorganismos y como ustedes esperan de este libro, debemos ocupar un tiempo razonable para cada una de ellos a los efectos de cumplir con los objetivos de ayudarlos a realizar un diagnóstico a campo lo mejor posible. Lo que no quita y sí

pretende el texto, es estimular a ustedes a buscar más información por lo sugestivo del título y ver que en el escrito total de los *Clostridium* solo se abordarán algunos aspectos del diagnóstico presuntivo (en la granja) y cómo diagnosticar y controlar su impacto.

Aclarado esto, el título pretende también otro objetivo que es el de adentrarnos a cuestiones novedosas para algunos, pero que deberían estar dentro del vocabulario de rutina en los profesionales. Clostridiosis quiere decirnos que si bien existen *Clostridium* no siempre habrá enfermedad. Este agente es el más significativo para este concepto puesto que casi todos los cerdos del mundo tienen los agentes que veremos, sin embargo no todos tienen la enfermedad. Y para conocer si estos agentes habituales en el cerdo son los responsables de las pérdidas productivas que tenemos, debemos demostrar por técnicas de biología molecular que contienen tal o cual gen, lo que no solo constituye un diagnóstico de certeza, sino quizás lo más importante nos guía en las medidas de control sobre esas patologías.

Estas bacterias Gram positivas tienen dos particularidades muy importantes implicadas en la práctica diaria: 1. Que son anaerobios estrictos y 2. Que producen exotoxinas.

1. Por ser anaerobios estrictos forman esporas como mecanismo de resistencia. Esto les permite vivir de manera latente en los pisos, instalaciones y desechos por mucho tiempo, años, lo que constituye una amenaza permanente en las granjas que lo poseen, con el agravante de que las esporas son altamente resistentes a los desinfectantes usados rutinariamente, al calor y a la luz ultra violeta y que esta característica de anaerobios requiere para su aislamiento e identificación laboratorios de diagnóstico con alguna complejidad.

2. Que su mecanismo de acción patógena lo ejercen a través de exotoxinas. Estas exotoxinas son proteínas de alto peso molecular, por lo tanto antigénicas como para despertar inmunidad neutralizante y candidatas a ser usadas en vacunas como toxoides, más que la bacteria inactivada (bacterinas). La presencia de estas exotoxinas se puede demostrar por varias técnicas, pero en la actualidad las variantes del PCR son las más indicadas por lo que debemos incluirlas en nuestro vocabulario rutinario.

### 1.4.1. *Clostridium perfringens*

El *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) causa enfermedades entéricas en casi todas las especies de los animales domésticos, siendo fatales la mayoría de las veces. Se han descrito hasta el presente 5 toxinotipos (A, B, C, D y E), todos productores de varias exotoxinas que se las denominan toxinas mayores alfa CPA; Beta CPB; Epsilon ETX e iota ITX y toxinas menores como enterotoxinas CPE y CPB2. La clasificación como toxinotipos se refiere a la presencia o ausencia de los genes que codifican esas toxinas mayores. Los 5 toxinotipos producen CPA y otras toxinas mayores, exceptuando al tipo A que solo produce esta toxina, el tipo B además tiene las toxinas CPB y ETX, el tipo C además de CPA tiene CPB, el tipo D tiene CPA y ETX y el tipo E CPA y ITX. Recordemos que la acción patógena está determinada por las toxinas que producen y que éstas actúan solo donde encuentran el sustrato. Todos los *C. perfringens* afectan principalmente el yeyuno-ileon produciendo diarreas severas con cuadros clínicos sobreagudos o agudos. Las formas crónicas también se presentan y son más difíciles de diagnosticar en la granja. Un dato que debemos tener en cuenta, es considerar que estos microorganismos están presentes normalmente en el intestino delgado, por lo cual siempre deberíamos referirnos no a *Clostridium* sino a Clostridiosis cuando hablemos de enfermedad. En el cerdo se presenta con mayor frecuencia el Tipo C y luego el A.

#### ***C. perfringens* toxinotipo C (Toxinas mayores CPA\_CPB)**

Se caracteriza por producir en lechones, cuadros clínicos de diarrea sobreaguda a aguda, con yeyuno ileitis hemorrágica necrótica.

Las manifestaciones clínicas en los lechones enfermos pueden variar, desde formas sobreagudas, subagudas o crónicas. La forma sobreaguda se da principalmente en lechones desde el nacimiento hasta los 5 días de edad y en general, sin signos clínicos evidentes, ni siquiera se observa diarrea, pero con hallazgos patológicos característicos, que se refieren a lechoncitos con distensión abdominal y yeyuno ileitis hemorrágica, la letalidad es alta. En la forma aguda se observa marcada depresión, distensión abdominal y puede haber diarrea a veces con sangre, que es un hallazgo por demás significativo dentro de las causas de diarrea en maternidad (solo observable en casos agudos y no en sobre agudos). El curso de la enfermedad es de 0 a 24 hs. y en general, mueren. Si los animales son de mayor edad, siempre dentro de maternidad,

pueden presentarse cuadros subagudos, con marcada deshidratación y diarrea con o sin sangre; el curso puede durar varios días. Todas estas manifestaciones estarán condicionadas a los aspectos epidemiológicos que ya mencionaremos.

Los hallazgos patológicos más importantes ocurren en yeyuno e íleon, donde la pared del intestino se encuentra adelgazada debido a pérdida de epitelio y necrosis focal o generalizada de la mucosa y submucosa, el tubo intestinal se puede encontrar distendido por el gas comprimido dentro del mismo, así como abundante cantidad de sangre; todo ello constituye una yeyuno ileitis hemorrágica necrótica. Los vasos del mesenterio, así como los ganglios linfáticos regionales se encuentran enrojecidos debido a la marcada congestión. Esta yeyuno ileitis hemorrágica necrótica es un hallazgo de relevancia junto a la epidemiología para sospechar de este agente. También en los casos agudos puede observarse cianosis de las extremidades vasculares, así como hemorragias en el pulmón, endocardio y riñón, debido a que las toxinas puedan pasar a la sangre. En los casos subagudos o crónicos pueden encontrarse hallazgos similares, pero es más común observar membranas de fibrina sobre un epitelio necrótico en íleon y yeyuno.

Este agente ha sido descrito en todo el mundo y los cuadros clínicos también, sin embargo, existen divergencias sobre si es un agente primario o no. Ello se debe a que se lo encuentra asociado a otras fallas digestivas de etiología bacteriana o viral a las que se consideran primarias como pueden ser *E. coli*, *Salmonella*, *Cryptosporidium*, *Cystoisospora*, *Rotavirus* y *Coronavirus* entre otros agentes y además porque, en muchos casos, se ha demostrado que es necesario que primero ocurra un desorden metabólico, estrés, malas condiciones de instalaciones, manejo, alimentación, hipogalactia o disgalactia, entre otras causas, que cada profesional deberá buscar en su granja puesto que estos factores que predisponen son atributos de una granja en particular y es ahí donde se ve la madera (o el cerebro) del profesional. En nuestra opinión particular y viendo los casos clínicos que producen los *C. perfringens* tanto en cerdos como otras especies domésticas, asumiríamos que, en general, siempre deberíamos buscar algún factor predisponente relacionado al manejo más que agentes biológicos.

Por otro lado, se ha publicado que ocurrirían más cuadros clínicos de diarrea por *C. perfringens* en progenie de cachorras que en adultas, asumiendo que la inmunidad pasiva jugaría un rol importante en la

protección de las camadas. Como se ve puede haber distintas opiniones sobre un mismo fenómeno.

Lo que no podemos dejar de recordar en estas cuestiones epidemiológicas es que existe bastante consenso en aceptar que la colonización del intestino delgado de los lechones recién nacidos ocurre principalmente por materia fecal de las madres. Por supuesto, que como se señaló, una granja que tiene infectada su maternidad con esporas de *C. perfringens* tendrá más probabilidad de que sus lechones padezcan de esta enfermedad, porque la higiene y desinfección aun bien realizada no garantiza la eliminación total de las esporas recordando un concepto ya dado que las esporas son resistentes al calor, las radiaciones ultravioletas y a la mayoría de los desinfectantes.

Otra cuestión epidemiológica importante es la faja etaria en la cual la enfermedad es más probable que aparezca. Se considera que desde el nacimiento hasta la semana de vida los lechones pueden padecerla y con mayor frecuencia hasta los tres días de edad. Podemos agregar, que es más frecuente en hijos de cachorras que en adultas en granjas donde la enfermedad es enzoótica y con mayores probabilidades si el reemplazo de los reproductores son externos a nuestra granja.

La morbilidad y mortalidad puede expresarse por camadas o por lechones. Cuando se considera la camada es frecuente que el 100% de los lechones se vean afectados (morbilidad) y que de ellos más del 50% mueran (letalidad). Sin embargo en una granja con la enfermedad presente de manera enzoótica, las camadas afectadas serán equivalentes al número de cachorras presentes. O la morbi-letalidad puede estar condicionada a que algunos lechones por cuestiones particulares de su bienestar o disgalactia de la madre, ingieran poco calostro o lo ingieran tardíamente y eso hace variar los índices de morbi-letalidad.

Se conoce desde el punto de vista de la patogenia que tanto en *C. perfringens* tipo C como en otros, pueden multiplicarse en el intestino delgado en menos de 5 horas hasta alcanzar altas concentraciones de  $10^{10}$  por gramo de tejido y de esta forma producir altas concentraciones de exotoxinas responsables del daño y la letalidad. Para producir las lesiones además de lograr un rápido crecimiento, el microorganismo debe adherirse a las células (enterocitos) ubicadas en las puntas de las vellosidades, producir la muerte de las mismas, de tal forma de lograr llegar a la membrana basal del epitelio y así obtener nutrientes para

una mejor multiplicación. Las toxinas mayores CPA y CPB y otras menores como la CPB2 y CPE liberadas por el incremento de los *C. perfringens* toxinotipo C producen necrosis de las células epiteliales y de la basal, hemorragia, necrosis de las vellosidades y de las criptas, hasta puede comprometer la submucosa y en algunos casos la muscular. Se ha demostrado que la CPB tiene efectos necrotizantes sobre el tejido intestinal y que toxoides de la CPB neutralizan el efecto tóxico, pero debemos esperar nuevos avances para sacar conclusiones definitivas antes de usar estos toxoides como vacunas. Como señalamos antes, no está claro si éste es un agente primario o no, y por lo tanto, quizás ahí esté la respuesta.

Debido a la toxemia que ocurre hacia el final del cuadro y/o la septicemia de microorganismos oportunistas como *E. coli* se puede producir una trombosis generalizada o un desorden intravascular generalizado llevando a hallazgos macroscópicos de hemorragias petequiales o equimóticas en pulmón, riñón, hígado y endocardio.

Como hemos señalado, el microorganismo esporula de manera rápida, por ello las muestras de porción de yeyuno o íleon deben extraerse de animales agónicos o recién muertos (- 2 horas). Además, en cerdos muertos por otras causas desde hace horas, es común que proliferen los *Clostridium* y por ello obtener resultados falsos positivos. Las muestras a 4°C deben enviarse urgente al laboratorio, tenemos que preguntar al colega del laboratorio si tienen sistemas de cultivo de estricta anaerobiosis y experiencia en aislamiento de *Clostridium*. Si todo anda bien, en 24 hs. se pueden obtener colonias típicas de *Clostridium* con dos bandas de hemólisis, una de fuerte hemólisis al lado de la colonia y otra externa más débil. Estas colonias deben ser probadas para la presencia de CPB porque es frecuente que se encuentren en los animales agónicos mezclados los toxinotipos A y C.

Las muestras de materia fecal de animales con signología aguda o sobreaguda permiten también el aislamiento y/o la detección de exotoxinas. Como se ha dicho, la detección y confirmación de la presencia de las toxinas se realizan por medio de las técnicas de PCR. Dado que en algunos casos no contamos con las técnicas necesarias para el aislamiento e identificación del microorganismo, nosotros sugerimos una metodología sencilla que puede ayudar a un diagnóstico presuntivo fuerte. Si tenemos en cuenta que cuando se realiza una necropsia en un lechón normal, un fino frotis de la mucosa del intestino delgado sobre

portaobjeto y coloreados con Gram, en general se observan entre 1 a 3 bacilos gran positivos con un tamaño grande de 6 a 8 um por campo óptico, pero si el frotis se realiza en intestino de animales convalecientes, se podrán observar entre 10 a 100 bacilos por campo, siempre contando al menos 10 campos del preparado. Con ese dato sumado a los hallazgos epidemiológicos, clínicos y patológicos de campo, tendríamos como resultado una muy fuerte sospecha presuntiva de que un *Clostridium* es responsable de nuestra enfermedad.

### ***C. perfringens* toxinotipo A (CPA)**

Si bien el toxinotipo A es menos frecuente en su presentación patológica en cerdos, este microorganismo es un habitante normal del intestino de los cerdos, desde el nacimiento hasta la terminación. La enteritis producida por *C. perfringens* tipo A se ha descrito en todo el mundo afectando a lechones lactantes como de recría. Es considerada una de las toxo infecciones comunes en el humano.

Si los lechones son afectados en la primera semana de vida, pueden presentar una diarrea mucocatarral, sin sangre. Con desmejoramiento de la condición de bienestar, deshidratación y muerte. También la diarrea puede ocurrir en lechones de recría y en animales de desarrollo. A la necropsia, la pared del intestino estará más adelgazada debido a la necrosis del epitelio y las criptas, por ello encontraremos en la histopatología acortamiento de las vellosidades. En casos no tan agudos, los detritos celulares del epitelio, el moco y la salida de exudado inflamatorio a luz del órgano puede permitir observar pseudomembranas fibrinosas.

Desde el punto de vista epidemiológico se repiten la mayoría de las cuestiones planteadas para el tipo C (ver Epidemiología de *C. perfringens* tipo C), relacionadas con la mayor frecuencia de presentación en cachorras, las malas condiciones de manejo, instalaciones, alimentación, eliminación por leche de metabolitos de micotoxinas como la Aflatoxina y su metabolito M1. En cuanto al tema de si se considera agente primario o secundario discutido en el tipo C, aquí la divergencia sigue siendo la misma, sin embargo, se ha podido demostrar que en la mayoría de los casos clínicos de diarrea donde se aisló el tipo A, el agente además de tener la CPA tenía una de las exotoxinas menores llamada CPB2, pudiendo adjudicarle a ello la patogenicidad primaria de este agente. Debemos reiterar que todavía falta un largo camino para esclarecer este nudo gordiano sobre factores predisponentes o agente primario.



El mecanismo de acción para producir daños patológicos tampoco está claro del todo. Podemos asumir que dadas algunas circunstancias, el tipo A prolifera de manera rápida en el yeyuno e íleon y libera en el medio intestinal una alta concentración de exotoxinas como CPA y toxinas menores como enterotoxinas CPE y la CPB2. No parece que el toxinotipo A se adhiera a las células de las vellosidades y penetre al órgano como lo hace el tipo C, al menos en los casos de campo. Todos estos avances cognitivos no alcanzan para explicar una patogenia adecuada y sustentable, si bien está claro que las toxinas están presentes, y que la diarrea clínica es producto de acción de las CPE y/o de CPB2 como un mecanismo que activa la secreción hacia la luz intestinal, el hallazgo de la necrosis de las células de las vellosidades y en algunos casos de las criptas, es un hallazgo histológico frecuente que no puede explicarse por estas toxinas. Anticuerpos pasivos de la madre contra la CPB2 parecen ser responsables de que la enfermedad no se presente en las progenies de cerdas adultas en granjas con antecedentes de la enfermedad, llevando a justificar porqué, como dijimos al comienzo, se describe en cerdos de cría, donde la inmunidad pasiva seguramente decae y además abrir una puerta en la elaboración de vacunas.

Ya hemos señalado que las condiciones culturales son similares tanto para el tipo A como el tipo C, con la diferencia que el *C. perfringens* A solo produce la toxina mayor CPA y toxinas menores como la CPB2 y CPE (enterotoxina). El aislamiento del agente requiere del cuidado que señalamos para el *C. perfringens* tipo C. La detección de la CPA no reviste importancia para el diagnóstico diferencial, puesto que este microorganismo es habitante normal y los otros *C. perfringens* también la poseen. Intentar determinar la CPB2 por PCR puede ser más interesante.

#### **1.4.2. *Clostridium difficile***

Como todos los *Clostridium*, el *C. difficile* es un bacilo gram positivo, anaerobio y esporulado. Si bien se considera a este agente como emergente en las patologías de diarrea en el cerdo, es conocido desde hace mucho tiempo por producir diarrea en humanos, principalmente en niños cuando estos son tratados con antibióticos para otros agentes

productores de cuadros clínicos de diarrea. Asumiendo que el antibiótico barre otros agentes y ello facilita la proliferación de *C. difficile*.

En los últimos tiempos se está presentando con relativa frecuencia en lechones desde el día 1 al 7 de nacidos y pueden verse afectadas todas las camadas y dentro de ellas más del 50% de los lechones. Estos comienzan con diarrea temprana de consistencia pastosa o acuosa de color amarillenta, luego viene el decaimiento, deshidratación y muerte. Cuando abrimos el animal es característico el hallazgo de edema en el mesocolon espiralado y el intestino grueso contiene abundante cantidad de material pastoso o líquido de color amarillo, con lesiones pequeñas tipo umbilicadas dentro de la mucosa del colon, que en la histopatología están relacionadas a acúmulos focales de neutrófilos y fibrina sobre la lámina propia del colon dando como resultado una enteritis supurativa; en los cortes de histopatología pueden verse en el exudado presente en la luz o sobre la lámina propia una cantidad abundante de bacilos sueltos o en colonias. También se ha descrito en menor proporción edema en el escroto, así como hidrotórax y dificultad respiratoria con muertes agudas.

Una forma subaguda o subclínica está descrita en lechones sin signos evidentes de diarrea, donde los cerditos se muestran deprimidos, anoréxicos, caquéticos, llegando al destete con 0.5 a 0.8 Kg menos que los compañeros de camadas en los que no se detectó las toxinas. Como todos los *Clostridium*, la acción patógena está determinada por la producción de *C. difficile* de 2 exotoxinas, la A (TcdA) una enterotoxina y la B (TcdB) una citotoxina, la aplicación intragástrica de ambas toxinas sin el *C. difficile* reproducen la enfermedad. El hallazgo de las toxinas en intestino grueso o en materia fecal es necesario para hacer un diagnóstico de certeza.

Un trabajo reciente digno de mención, señala que en una granja donde las cerdas presentaban frecuentemente MMA o Disgalactia y eran tratadas para tal fin, presentaron diarrea, distres respiratorio y muerte. Los hallazgos de necropsia de estas madres revelaron edema de mesocolon, hidrotórax, ascitis y colitis supurativa al microscopio. Tanto del contenido del intestino grueso, como de los aislamientos bacteriológicos se pudo detectar por PCR la presencia de las 2 toxinas responsables de producir el cuadro clínico provenientes de *C. difficile*. Lo importante de este trabajo para la actividad profesional en granjas, es que cerdas muertas luego de un tratamiento con antibióticos es algo

que nos ocurre con alguna frecuencia, así que debemos incluir a este agente como causal de muertes en madres tratadas peri parto y en sus lechones. En EE.UU., se estima que en más del 45% de las granjas son positivas a la TcbA y TcbB cuando se muestrearon lechones de maternidad o sus madres, por lo que consideraron a esta enfermedad como la más prevalente en ese país.

Como hemos señalado, desde el punto de vista epidemiológico se considera a este agente como emergente produciendo cuadros clínicos agudos y subagudos en lechones de maternidad, comprometiendo a más del 50% de las camadas, con una letalidad que puede llegar al 100% de los lechones en las camadas afectadas, similares a los encontrados en granjas donde hemos realizado nosotros el diagnóstico.

Advertencias: debemos indicar que estos hallazgos epidemiológicos fueron publicados en los últimos años puesto que se lo considera como emergente, por lo cual deberíamos esperar que los datos de morbi-mortalidad se reduzcan en la medida que el agente se difunde en las granjas y las cerdas adultas transfieran inmunidad por calostro a sus lechones y como ocurre con los otros *Clostridium*, el impacto sea exclusivamente en cachorras reduciendo así la morbi-mortalidad en toda la sala de parto.

Como se ha visto para todos los *Clostridium* incluyendo a *C.difficile*, el aislamiento del agente no es sustantivo en el diagnóstico sino que se debe demostrar la presencia de las exotoxinas, como en este caso, TcdA y TcdB. Esto se puede hacer por ELISA no disponible aun en Argentina o por PCR, tanto de intestino grueso como de materia fecal.

El responsable sanitario en la granja debe tomar medidas rápidas para intentar disminuir el impacto productivo y económico que ocasionan estos *Clostridium*. Por ello, recomendamos usar una planilla que contenga la siguiente información para facilitar un diagnóstico presuntivo firme y así diagnosticar correctamente el cuadro clínico:

Diarrea con o sin muerte súbita:

Color y consistencia de la diarrea:

Edad:

Morbilidad y letalidad en todas las camadas:

Morbilidad y letalidad de las camadas afectadas:

Morbilidad y letalidad de lechones en cachorras vs múltiparas:

Hallazgos macroscópicos (Siempre de más de 3 lechones con signos típicos agónicos o de – de 2hs. de muerto):

Hacer un extendido fino en portaobjeto de mucosa con lesión:

De esta forma, construirán un resultado bastante objetivo que leyendo este capítulo lo orientará hacia un diagnóstico presuntivo de mayor seguridad.

Para laboratorio se deben enviar asas refrigeradas de intestino con lesiones para intentar aislar los microorganismos. No olvidar que debemos avisar al laboratorio por cuestiones de disponibilidad de anaerobiosis y también es importante saber si existe experiencia del personal de laboratorio trabajando con *Clostridium*. Necesitamos que el laboratorio nos diga si el cultivo resultó con gran cantidad de colonias o escasas. Debemos recordar que todos estos *Clostridium* están presentes normalmente en la flora intestinal y no por ello producen enfermedad.

Por otro lado, de las colonias aisladas el laboratorio hará un Gram que solo les dirá que son bacilos gram positivos con morfología similar a *Clostridium*, pero el diagnóstico de certeza solo se podrá hacer por PCR determinando la presencia de toxinas CPB para *C. perfringens* tipo C, CPB2 para toxinotipo A y TcbA y TcbB. para *C. difficile*. Existen otras técnicas usadas hace tiempo en animales de laboratorio poco recomendadas. Debemos agregar que están disponibles kit de Elisa que permiten determinar la presencia de las toxinas en contenido intestinal o directamente de materia fecal.

El uso en cerdas de tiamulina, virginiamicina y tylosina pueden prevenir los cuadros en lechones. En lechones se sugiere el uso de tilosina parenteral para tratar a los enfermos. Otros tratamientos preventivos en las cerdas fueron recomendados como amoxicilina, ceftiofur,

bacitracina y ampicilinas. Es bueno recordar aquí que los antibióticos pueden producir desbalance en la microbiota intestinal y favorecer la multiplicación de *Clostridium*, empeorando las cosas en la granja.

No existen vacunas pero se ha demostrado que cerdas expuestas a los toxoides de TcbA y TcbB, transfieren a sus lechones inmunidad suficiente como para protegerlos de la enfermedad, así como lo describimos con las toxinas de los otros *Clostridium*. Debemos esperar un poco para que este conocimiento se aplique a la elaboración de vacunas. De cualquier forma lo primero es conocer la presencia o ausencia de este agente en nuestras granjas.

Un comentario final y reforzando una idea de antaño, en el país existen laboratorios de referencia oficiales que pueden hacer estas determinaciones pero sería mucho mejor que los laboratorios privados también lo hagan, porque están más distribuidos geográficamente en el país y si no lo hacen, quizás sea porque no existe demanda. Un dato, en EE.UU. se estima que la mayoría de las granjas tienen *C. difficile* y que un tercio o más de las camadas tiene con mayor o menor gravedad cuadros clínicos de *C. difficile*. ¿Cuántos casos diagnosticamos por año en nuestras granjas? Si existe un kit de ELISA para la detección de ambas toxinas, y esta técnica (el ELISA) está ampliamente utilizada en los laboratorios de Red de SENASA, deberíamos estimular a los colegas de laboratorio para que lo adquieran, asegurando un envío de muestra frecuente. Siempre podemos estar mejor.

## **1.5. Diarrea neonatal porcina. *Escherichia coli***

Diarreas generalmente líquidas, amarillentas, con deshidratación y muerte dentro de las primeras 48 hs. de vida, comprometiendo un número muy elevado de camadas y de lechones dentro de ellas, permite poner a la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*) dentro de los diagnósticos etiológicos presuntivos.

Desde el nacimiento y hasta los 5 días de vida de manera preferente, puede observarse que los lechones recién nacidos comienzan con diarrea acuosa, amarillenta y profusa, manchando siempre el periné de los cerdos. Los animales pierden condición corporal rápidamente, no maman, se deshidratan y mueren en general dentro de las 24 hs. de comenzado los síntomas. En esta forma de presentación, forma aguda entérica,

los animales sacrificados en un estadio terminal presentarán lesiones ubicadas de manera preferente en yeyuno íleon comprometiéndolos en casi toda su extensión, dejando observar dilatación de la luz del intestino debido al acúmulo de contenido líquido amarillento y gas que es lo que se verá cuando se abran estas cavidades. Los vasos sanguíneos del intestino y el mesenterio pueden verse repletos de sangre y junto a ellos los conductos quilíferos vacíos. Los ganglios mesentéricos de las porciones afectadas suelen encontrarse congestivos y edematosos. En el estómago es común ver la cavidad repleta de leche coagulada. En estas condiciones del animal, *E. coli* puede hacer septicemia e invadir otros órganos presentando congestión generalizada de los órganos y enrojecimiento de la piel, debido a un desorden de la coagulación generalizado.

Las lesiones microscópicas son similares a las descritas para otros agentes causales de diarrea, como acortamiento de vellosidades reduciendo la relación criptas: vellosidades a 1:1 o 1:2, fusión de los extremos y a veces moderada proliferación de las criptas para proveer de enteroblastos que reemplacen a los enterocitos perdidos.

Como hemos advertido para otros agentes, en el caso de las *E.coli* productoras de esta enfermedad, puede que varias camadas y sus lechones manifiesten los signos típicos descritos, pero a veces estos cuadros agudos solo afectan a los lechones de cachorras, permaneciendo las camadas de cerdas de más partos sin ningún signo evidente. Siempre se espera que la morbilidad sea alta, superior al 80% y la letalidad en los recién nacidos cerca del 80 al 100%. Factores predisponentes se han considerado esenciales para que prolifere este agente. Bajas temperaturas en maternidad, un vacío sanitario con higiene y desinfección regular, disgalactia o agalactia, cerdas histéricas, manejo del parto inadecuado por parte del maternero, son algunas de las consideraciones que debemos estudiar para ver si están presente en nuestros casos y de esta forma tomar las mejores medidas para controlar la diarrea neonatal porcina producida por *E. coli*.

Varios aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos pueden agregarse, pero los aquí mencionados ayudan mucho para hacer un diagnóstico presuntivo firme, puesto que los *Clostridium perfringens* A y C, *Clostridium difficile*, *Isospora (Cytoisospora)* y *Rotavirus* tienen en la mayoría de los casos cuadros clínicos, epidemiológicos con algunas diferencias y hallazgos patológicos bastante diferentes. Quizás sea muy

difícil descartar los CoVs, por lo cual nos quedaría como diferencial obligatorio. Un aspecto práctico que podemos usar pero no abusar, es que el pH de la materia fecal en estos casos es alcalino, mientras que en las infecciones por virus es ácido. No es mucho más lo que se pueda decir estrictamente de la enfermedad llamada diarrea neonatal porcina producida por *E. coli* para ser diagnosticada de manera presuntiva en la granja.

Distinto comportamiento tiene este mismo agente cuando produce diarreas en cerditos de más de 7 a 10 días de vida y hasta el destete, lo que llamábamos antiguamente diarrea de la leche. En estos casos puede que la morbilidad sea de moderada a alta pero la letalidad muy baja, el curso puede ser de 2 a 3 días, si bien se puede extender, pero a veces los animales mejoran rápido sin tratamiento. Seguramente al destete encontraremos lechones con 400 a 600 grs. menos que los que no tuvieron diarrea. La diarrea no es profusa como en la neonatal, generalmente es cremosa a pastosa puede o no manchar el periné, los lechones estarán algo deprimidos y anoréxicos por no más de 24 a 48 hs, pero rápidamente recuperan su apetito y agilidad. En esta forma de la enfermedad, diarrea de la leche, ya debemos agregar al presuntivo al menos a *Isospora*, *Rotavirus* y las formas crónicas de los *Clostridium*, además de los CoVs. Veremos enseguida por qué pueden existir 2 o más formas diferentes con un mismo agente.

Teniendo un diagnóstico presuntivo firme, la confirmación en principio no es tan dificultosa puesto que el aislamiento de *E. coli* se realiza en la mayoría de los laboratorios privados y en todos ellos existe suficiente experiencia como para aislarlo. Pueden hacerse 3 a 5 pooles de materia fecal de al menos 5 lechones cada uno que pertenezcan a cerdos de distintas camadas. Seguramente se abrirán algunos cerdos sacrificados con signos típicos de diarrea para observar que los hallazgos patológicos son distintos a los que producen los *Clostridium* y entonces es muy oportuno enviar alguno de estos lechones o un tramo de yeyuno íleon atados en sus puntas que contengan los ganglios mesentéricos regionales y refrigerados. El bacteriólogo sabrá clasificar rápidamente el aislamiento y confirmar un cultivo casi puro de colonias fermentadoras y hemolíticas (no todas). Cuando digo un cultivo casi puro significa que no es que encontré 2 ó 3 colonias, sino que predominan las colonias de *E. coli*, puesto que aislar algunas colonias de *E. coli* de materia fecal puede ser frecuente pero no significativo para un diagnóstico definitivo.

Es evidente que si ustedes mandan 2 ó 3 trozos de yeyuno-íleon el aislamiento será muy significativo pero cuando decimos hacer pooles estamos incrementando el N muestral y el resultado, por ello, ser más significativo. Nosotros recomendamos cuando tenemos un diagnóstico presuntivo fuerte de *E. coli*, advertirle al colega del laboratorio de diagnóstico que purifique la colonia, haga un antibiograma y guarde la cepa por si queremos usar una autovacuna.

No podemos dejar de advertir aquí un tema muy importante para la salud animal pero principalmente para la salud humana: es la resistencia genómica de las *E. coli* que se está generando contra los antibióticos. Es una preocupación mundial muy seria y debe hacernos razonar a los sanitaristas de porcinos. En los teóricos de grado y posgrado siempre decimos lo mismo, está suficientemente demostrado que varias cepas de *E. coli* con distintos genotipos son transmitidas del cerdo al hombre, ya sea por el consumo de carne o principalmente a quienes trabajamos en granjas de manera directa a nuestros seres queridos, los que pueden infectarse y padecer de cuadros subclínicos, clínicos agudos y hasta provocar la muerte en ellos, a pesar de que un tratamiento con antibióticos adecuado a nuestros familiares, en general controla rápidamente la enfermedad. Pero el uso indiscriminado, subdosificado y de malas marcas, usadas por nosotros en nuestras granjas son el principal origen de estas *E. coli* resistentes. Por ello, debemos cuidar y aprehender sobre este aspecto para cuidar a nuestras familias y otros seres humanos inocentes de todo esto.

Hasta aquí parece todo muy sencillo. Sin embargo *E. coli* es un mundo complejo y esta complejidad hace a esta bacteria incomprendible para quienes estamos en la rutina del diagnóstico a campo o en el laboratorio. Los colegas formados conocen que existen cepas de *E. coli* enteropatógenas (ECEP) y otras enterotoxigénicas (ECET) y que su acción patógena está determinada por la producción de exotoxinas que son proteínas específicas (enzimas) a pesar de que *E. coli* es una bacteria Gram negativa y debería actuar a través de endotoxinas (lípidos). También es conocido que los antígenos O (somáticos) y K (capsulares) pueden variar entre las *E. coli* productoras de esta enfermedad, lo que hace que no siempre una vacuna pueda ser efectiva en controlar la enfermedad en una granja. Todo esto que es bien conocido por los colegas y estudiantes, ha recibido en los últimos años nuevos conceptos



de mucha utilidad en el control de este agente, pero le han aportado mayor complejidad a la comprensión de la acción de esta bacteria.

Transcribimos aquí un dialogo frecuente entre nosotros y varios colegas de campo con antecedentes de años en granjas porcinas.

Nosotros: - Tenemos dificultad en transmitir a los estudiantes en el grado y posgrado la acción de las *E. coli* de tal forma que los ayude a controlar este agente el día de mañana a campo.

Colega: - Siempre utilizo la misma fórmula para solucionarlo. Si es diarrea neonatal por *E. coli*, hago una autovacuna con la cepa aislada, aplico 2 dosis a las madres antes del parto y antibióticos convencionales para Gram negativas e hidratación a los lechones enfermos.

Nosotros: -¿Y cómo te ha ido?

Colega: - Generalmente bien.

Nosotros: - Ése es el problema. Nosotros usamos la misma fórmula pero a veces no solucionamos la cuestión.

Colega: - Será otro agente.

Nosotros: - Bueno, eso lo contemplamos siempre, es nuestra especialidad.

Lo que nos resulta difícil es transmitir los nuevos conocimientos que pueden explicar las fallas de esas fórmulas conocidas. Creemos que el tema está en conocer mejor todos los avances que se han producido en estos últimos años, a causa del impacto de este agente en niños y jóvenes humanos, así como en la producción porcina, de rumiantes, aviar, entre tantas otras. Todo ello porque las nuevas técnicas de diagnóstico y principalmente las de biología molecular nos acercan más

al conocimiento íntimo de los agentes, pero para el común de nosotros los hace más complejo y menos entendible.

Sea como fuere nosotros daremos un enfoque al mundo de las *E. coli* desde otro lugar, es decir intentar encontrar una puesta en escena aplicada a quienes estamos en la granja tratando de solucionar las distintas formas de presentación de este agente y en particular, la de esta enfermedad.

En este sentido, *E. coli* ha mostrado cambios genómicos que le ofrecen a la bacteria una resistencia cada vez mayor a los antibióticos que se ha convertido, quizás, en una de las preocupaciones emergentes más importantes tanto para la salud humana como animal y por otro lado, la inmunidad profiláctica necesaria para evitar los cuadros clínicos está orientada más a los antígenos de las fimbrias (F6 y F4) que a los O-K grupos. Por eso decimos: intentaremos abordar este nuevo paradigma desde otro lugar, ustedes dirán si lo logramos.

Como hemos señalado, *E. coli* puede encontrarse como habitante normal de la flora intestinal y en otros órganos, sin por ello ser responsables de producir patologías, por lo tanto tendremos cepas de *E. coli* apatógenas y *E. coli* patógenas. Dentro de las patógenas podemos dividir las también en dos, aquellas que pueden producir cuadros clínicos diarreicos por afectar el intestino y las que producen cuadros clínicos por afectar otros órganos.

Las *E. coli* patógenas por afectar el intestino, las denominamos *E. coli* diarreicas intestinales (ECDI) con varios patobiotipos, que son las que vamos a profundizar un poco porque es el tema de este capítulo. Si bien existen muchas formas de clasificarlas, nosotros lo haremos por patobiotipos, es decir se las clasifica por el tipo de acción patógena. Por ello, podemos decir que existen cepas de ECDI enteropatógenas, enterotoxigénicas, enterohemorrágicas, verotoxigénicas y otras como enteroinvasivas y agregativas, adherente-invasivas; estas últimas en los años recientes han adquirido cada vez más importancia para el desarrollo de inmunógenos que permitan el control de patologías porcinas.

Las *E. coli* patógenas extraintestinales ECEI (producen cuadros de cistitis, mastitis, meningitis, entre otros varios cuadros).

Todas las *E. coli* presentan dos variaciones antigénicas que conocemos de rutina y desde hace mucho tiempo, que son los determinantes

antigénicos producidos por la cápsula (antígeno K) y los de la pared somáticos (antígeno O). También es bien conocido por nosotros la gran variedad de antígenos K cerca de 80 y O por lo menos 175 que tienen estas bacterias, dejándonos advertir que cada O y cada K despertará una respuesta específica según cual fuere el actuante en nuestra granja y por ello, no cualquier vacuna andará bien si no contiene los serotipos específicos, como decía el colega en la charla que ya mencionamos. Es cierto que, en general, se acepta que K88 y K99 son los más frecuentes pero los O serogrupos más habituales son más de 10. Cuando uno pide una autovacuna tratando de asegurar el serotipo actuante en nuestro establecimiento, no siempre nos va bien porque dependerá de la cepa que eligió el amigo del laboratorio dentro de las aisladas y esto también dependerá de las muestras que nosotros hayamos enviado. En general, el laboratorio privado no serotipifica sino que escoge aquella que le parece representativa y luego de hacerla crecer e inactivar con formol, le agrega un adyuvante convencional y está lista la autovacuna. Mucho se ha avanzado en la actualidad conociéndose que la respuesta inmune a lograr por un antígeno está determinado por el adyuvante, como se ha demostrado con el uso de emulsiones, interleukinas, entre tantos otros. De esta forma las vacunas comerciales ofrecen ventajas, puesto que se conocen los serotipos que contienen, y los adyuvantes en general ofrecen mejores respuestas que las autovacunas y como nos ha ocurrido en varias oportunidades, quizás debemos probar dos o tres marcas comerciales para conseguir mejor respuesta hasta encontrar aquella que contenga el serotipo (O-K grupo) actuante en nuestra granja.

Sin embargo, es probable que un representante de una empresa comercial que usted reconoce como seria, le venga a ofrecer nuevas vacunas conteniendo antígenos F, intimina, estimulantes de interleukinas, etc, para lo cual debemos conocer otros aspectos de este agente y así evaluar si la oferta lo satisface o no.

*E. coli* tiene unas estructuras filamentosas proteináceas en la superficie, que juegan un rol clave en la producción de las enfermedades diarreicas, es decir las *E. coli* enterotoxigénicas para producir patologías solo lo pueden hacer si ellas se adhieren a las células epiteliales a los ribetes en cepillos de los enterocitos, permitiendo no sólo la adhesión, sino también la colonización y/o invasión. Queda de esta forma claro, que si soy capaz de inhibir esta acción no tendré la enfermedad pudiéndose lograr esto a través de anticuerpos activos o pasivos. Ahora

bien, estas estructuras filamentosas por ser proteínas de alto peso molecular son antígenos (llamados F) y pueden ser varios de acuerdo a la cepa actuante. Hasta el presente al menos 10 (F2, F3, F4, F5, F6, F17, F18, F41, F42 y F165) son los reconocidos y cada uno de ellos tiene sus receptores específicos en la pared de los enterocitos. Como la pared de estas células van cambiando según la edad de los cerdos, debido a que no es la misma función que debe desarrollar un enterocito cuando ingiere calostro, leche, pellet, balanceado, etc, hace que esos cambios de la pared modifique periódicamente los receptores, de tal forma que es más común que una F5, F6 y F41 afecte a lechones desde el nacimiento, mientras que F4 si bien puede afectar esta categoría se la ha encontrado más asociada a la diarrea posdestete (ver Módulo II) y junto con F18 en cerdos con más de 8 semanas de edad. Por supuesto se conoce que la letalidad de F5, F6 y F41 es muy alta en lechones de menos de 5 días de edad que aquellos que están llegando al destete, donde producen diarreas moderadas en lechones entre los 5 a 15 días de edad, lo que llamamos diarrea de la leche. Si bien esto no es nuevo, en los últimos años se ha demostrado que cada uno de estos antígenos flagelares presentan modificaciones en sus extremos proteicos, lo que constituyen nuevos antígenos. Para ser más claros si es que podemos, por ejemplo F4 una de la más importante en el cerdo por ahora, contiene fracciones (F4ab, F4ac, F4ad) siendo cada una de ellas antígenos distintos, creyéndose que F4ad es el verdadero responsable de la adhesión de la bacteria y por lo tanto una estructura importante para el desarrollo de la enfermedad y además candidata a ser neutralizada por anticuerpos específicos. Se ha demostrado que la administración oral de antígenos F4 es suficiente para el control de severas patologías diarreicas producidas por *E. coli* enterotoxigénicas en lechones. Existen buenas expectativas para que una inmunización oral o parenteral con cepas de K88, F4+ logre controlar estas diarreas inmunizando a las madres.

Creo que hasta aquí es comprensible lo manifestado al principio, no está claro cómo se debe hacer docencia para que los alumnos puedan entender mejor el mundo de las *E. coli*. Solo pretendemos que al andar en un camino nebuloso, puedan divisar la banquina y las rayas del medio, para que ustedes puedan avanzar lentamente si quieren llegar al final del camino, o bajar a la banquina y esperar que alguien los auxilie.

Lamentablemente esto no termina aquí. Hasta ahora hemos definido claramente a nuestro entender, que para que una cepa enterotoxigénica

produzca diarrea se requiere la presencia de una cepa con características de O-K grupo, que ésta se adhiera a través de distintos F grupos y que produzca una enterotoxina termolábil o termoestable o ambas responsable de producir el aumento de líquido en el intestino delgado. Las enterotoxinas sobre todo las termoestables son de bajo peso molecular y por ello mal antígeno. Entonces solo nos queda la posibilidad de usar inmunógenos (OKF grupos) que interfieran en esos procesos para controlar la severidad de las patologías diarreicas producidas por estas cepas de *E. coli* enterotoxigénicas.

¡Esperen!... Desafortunadamente esto no es todo para conocer las *E. coli* que producen patologías intestinales en los cerdos, es solo la punta del iceberg. Hasta ahora vimos de manera parcial y en forma resumida las *E. coli* enterotoxigénicas relacionadas con las diarreas en maternidad y posdestete (se dará en el Módulo II), ahora vamos por las *E. coli* enteropatógenas (ECEP).

Las ECEP tienen necesariamente que adherirse también al epitelio de los enterocitos y esta acción está mediada por unas proteínas de membrana externa llamadas intiminas (no son flagelos). A diferencia de las enterotoxinas de las ECET, estas proteínas tienen un peso molecular alto, también es un antígeno y su neutralización puede constituir una llave para evitar las patologías ocasionadas por ECEP. Es bueno señalar que estas proteínas han sido descritas también en varias cepas enterotoxigénicas ya sea productoras de diarrea al nacimiento o pos destete o verotóxicas (Enfermedad de los edemas Módulo II). Como sabemos, cualquier parte constitutiva de la célula bacteriana se expresa porque existe un gen que determina su presencia, así se conoce que el gen *eae* es responsable de la presencia de estas proteínas de membrana que permiten no solo la adhesión, sino también la defoliación de los enterocitos lo cual constituye la acción patógena principal de las llamadas ECEP. Estos términos de agregativas, exfoliativas constituyen nuevas nomenclaturas que deben incorporarse a nuestro vocabulario para una mejor comprensión en la acción y control de las *E. coli* productoras de diarreas.

Por lo tanto, varias cepas productoras de diarreas en lechones ECEP no ECET pueden ser neutralizadas por el uso de una vacuna conteniendo antígenos de superficies de intimina, que tal lo descrito recién, podrían también proteger contra cepas de ECET. Todo ello supone que existen trabajos firmes sobre la protección del lechón a través de vacunación a

la madre ya no sólo con *E. coli* K88 F4 sino que contienen la proteína intimina que estarían dando buenos resultados en el control de las patologías a los lechones, cuando las madres son vacunadas con doble aplicación antes del parto. La enterotoxina agregativa de bacterias de las ECEP, no las enterotoxinas de las ECET, serán posiblemente muy pronto incorporadas a las futuras vacunas.

No es mucho lo que hemos avanzado porque el tema como ven es muy complejo. Podríamos resumir, que no significa concluir, diciendo que las diarreas en maternidad pueden ser controladas por antibióticos indistintamente sean producidas por ECET y ECEP, siempre que usemos los que han demostrado alta sensibilidad. Que las autovacunas no están contraindicadas, pero las comerciales que contengan OKF grupo más intiminas y una emulsión como adyuvante, podrían dar mejores resultados. Ahora sí, para finalizar, digamos que la mejor conclusión es tener los ojos y la memoria muy activa para cuando las empresas que elaboran vacunas nos ofrezcan estos nuevos productos en América Latina, puesto que algunas de ellas han presentado para su aprobación a fines del 2016 estos nuevos productos.

Y que el uso de antibióticos de marcas reconocidas en concentraciones adecuadas debería ser el que nos indica nuestro laboratorio con las pruebas de antibiogramas.

## **1.6. Nueva diarrea neonatal porcina**

### **O reemergente *Enterococcus* en la Nueva diarrea neonatal**

Los dinamarqueses que de cerdos conocen bastante, han propuesto hace poco en 2008, describir una nueva entidad patológica debido a que los veterinarios y las agencias oficiales sanitarias observaban con mucha frecuencia que las diarreas en lechones de 1 a 7 días de edad no podían controlarse por el uso de antibióticos o por vacunaciones tradicionales de las madres. Por supuesto que tomaron esta decisión luego de haber recibido más de 1.000 lechones con diarrea que veterinarios y encargados de distintas granjas enviaron para diagnóstico. En ninguno pudieron demostrar asociación entre esa nueva diarrea comentada por los colegas dinamarqueses, con la presencia de agentes definidos como tradicionales productores de diarrea para ese país, es decir

*Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET), *Clostridium perfringens* tipo A y C y *C. difficile*, *Rotavirus*, *Coronavirus*, *Cystoisospora suis* (*Isoospora*), *Cryosporidium*, *Giardas* y *Strongyloides ransomi*. Digamos que muchos de estos agentes también son prevalentes en nuestros países.

Para que no existiera confusión, definieron el cuadro clínico para diagnosticar el “Nuevo síndrome de diarrea neonatal porcina” (NSDNP) y en inglés “new neonatal porcine diarrhea syndrome” (NNPDS). “Lechones entre 1 a 7 días de edad que presentan diarrea no hemorrágica no responden a los antibióticos, no se detectan agentes o toxinas tradicionales responsables de diarrea y con el estómago repleto de leche y los intestinos flácidos”. Los veterinarios dinamarqueses señalaron además que ellos no encontraban asociación con MMA o disgalactia en las cerdas, pero si con mayor presencia en cachorras. Por ello, se realizaron proyectos de investigación tendientes a determinar de manera científica si las observaciones de los veterinarios o encargados de granja se podían atribuir a algún/os factores de riesgo en la presentación de NSDNP.

De estas investigaciones se pudo deducir que la presencia de diarrea desde el nacimiento hasta las 24 hs de vida puede ser un fenómeno fisiológico o de otras enfermedades pero es independiente de los cuadros de NSDNP y por ello definieron que las manifestaciones clínicas de diarrea se toman a partir del día 1 de nacidos (más de 24 hs.) y que la duración o presentación del NSDNP ocurre hasta los 5 días en general, pudiendo llegar en algunos casos hasta los 7 días de vida.

Las cerdas al momento del parto no mostraron trastornos significativos, principalmente relacionados a disgalactia o MMA. El NSDNP se observó en promedio en el 60% de las cachorras de primer parto relacionadas a menos del 40% en cerdas adultas. El tamaño y peso de la camada y/o % de nacidos muertos parecieron tampoco tener correlación.

Entonces, para que tengamos en cuenta en nuestras granjas los aspectos epidemiológicos más significativos en el diagnóstico del NSDNP deberían ser que los animales afectados tengan entre 1 a 7 días de edad, el cuadro puede comenzar desde la edad de 2 a 5 días de vida y la convalecencia durar entre 1 a 3 días en general. Los lechones provenientes de cachorras parecen ser 25 veces más susceptibles que los hijos de adultas. La morbilidad puede llegar al 100%.

Los hallazgos patológicos pueden ayudar al diagnóstico clínico en granja, sin embargo muchos de ellos pueden ser compatibles con otras causas de diarrea. Un 60% tiene condición corporal pobre y 30% puede estar deshidratado, el estómago está repleto de leche en el 100% de los cerdos afectados, el intestino delgado se presenta flácido en más del 70% de los lechones afectados y el contenido del intestino delgado puede ser acuoso como en el intestino grueso que también se muestra flácido. Los hallazgos histopatológicos tampoco ayudan a un diagnóstico diferencial, de cualquier forma la mayoría de los cerdos afectados presentaron acortamiento y atrofia de las vellosidades que podría justificar la tonicidad flácida de las porciones intestinales comprometidas, este es un hallazgo frecuente en lechones afectados por *Rotavirus*, ECET, *Coronavirus*, *Cystoisospora suis* entre otros agentes.

Como hasta aquí se señaló, no se había asociado el NSDNP con ningún agente etiológico o mejor dicho no se habían demostrado la presencia de agentes tradicionales productores de diarrea en los primeros 7 días de edad. Recientemente se mostraron evidencias que el género *Enterococcus* está presente en la mayoría de los cerdos con este síndrome, además de *E. coli* no ECET. Como la mayor presencia indica la posibilidad de asociarlo con la enfermedad según los postulados de Koch, es conocido y aceptado en los últimos años que encontrar el agente es necesario, pero no suficiente, por lo cual hoy día se requiere encontrar el agente en el sitio de lesión. La técnica de hibridación *in situ* con marcadores fluorescentes en los cebadores permitió demostrar que tanto *Enterococcus* como *E. coli* no ECET, se encontraron en las áreas de acortamiento de vellosidades adjudicándoles el rol de patógenos comprometidos en el desarrollo de los cuadros de NSDNP. Recordemos aquí que los *Enterococcus* fueron asociados a diarreas porcinas hace más de 40 años y luego abandonados por los investigadores ante la emergencia de otros patógenos, por lo tanto si esto fuera confirmado sería un nuevo ejemplo de enfermedad reemergente. El tiempo dirá si fuimos muy atrevidos con los dinamarqueses.

Si bien las opiniones entre los investigadores están divididas, nos encontramos en una discusión similar a lo de los *Clostridium*. Si es un efecto primario o secundario. En este caso pasa lo mismo, algunos autores responsabilizan la sinergia entre *Enterococcus* y *E. coli* no ECET como factor primario, mientras otros atribuyen al desbalance y caos



de la microbiótica intestinal luego (24hs.) del nacimiento. Este caos es llamado por algunos Homeorresis.

Los clínicos en granjas tendrán un serio problema para tratar o prevenir este síndrome puesto que estamos en la presencia de una bacteria Gram positiva y otra Gram negativa, que dificultará la elección de los antibióticos así como los inmunógenos a usar. En el corto plazo, si bien no aporta mucho, los *Enterococcus hirae* y *Enterococcus durans* fueron los más frecuente aislamientos logrados de los cerdos enfermos. Veremos con el tiempo si estos hallazgos se confirman y cuan pronto dispondremos de una vacuna. Un aliciente para los colegas es que un *Enterococcus* es fácil de aislar en un laboratorio de red. El problema puede ser que el laboratorista no sepa lo de esta bacteria y descarte los cultivos como lo hemos venido haciendo nosotros hasta que ahora nos enteramos.

## Bibliografía

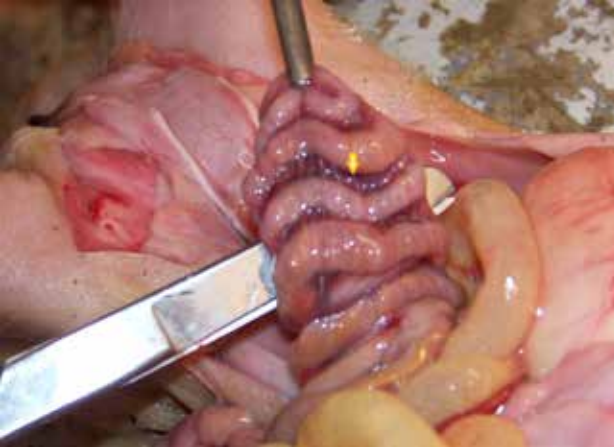
- Alvarez J; et al. Impact of porcine epidemic diarrhea on performance of growing pigs. PLoS One 2015; 10(3).
- American Association Swine Veterinarians Biosecure Manure pumping protocols for PED control: recommendations for commercial manure haulers. 2013.
- American Association Swine Veterinarians Guidelines for diagnosis of PED virus. 2012.
- American Association Swine Veterinarians: PED update and biosecurity suggestions. 2012
- Arruda Leme R; et.al. Detection of torque teno sus virus in diarrheic piglet fecal samples positive or negative for porcine group A rotavirus. Journal of Swine Health and Production 2014; 22(6): 287-290.
- Berberov EM. et al. Relative importance of heat-labile enterotoxin in the causation of severe diarrheal disease in the gnotobiotic piglet model by a strain of enterotoxigenic Escherichia coli that produces multiple enterotoxins. Infect Immun 2004; 72(7): 3914-3924.
- Chan G; et. Al. How do swine practitioners and veterinary pathologists arrive at a diagnosis of clostridium perfringens type A enteritis in neonatal piglets? Can Vet J 2013; 54: 504-506.
- Cheon D S; Chae C Outbreak of diarrhea associated with Enterococcus durans in piglets. J Vet Diagn Invest, 1996, 8:123-124.

- Chulze Sofia Contaminación natural en alimentos para cerdos y efectos en la producción porcina. 2012. Memorias XI CNPP 109-110.
- Davies P R The dilemma of rare events: Porcine epidemic diarrhea virus in North America. Preventive Veterinary Medicine 2015; 122; 235-241.
- Ge FF; Yang DQ; Ju HB et al. Epidemiological survey of porcine epidemic diarrhea virus in swine farms in Shanghai, China. Arch Virol. 2013; 158:2227-2231.
- Geiger J O; Connor J F Porcine epidemic diarrhea, diagnosis and elimination. Carthage Veterinary Service, Ltd, Carthage IL 2013.
- Gualdi V; et.al. The role of Isospora suis in the etiology of diarrhoea in suckling piglets. Parasitology Research 2003; 90: S163 – S165.
- Gunn L; et al. Detection and characterisation of novel bocavirus (genes Bocaparvovirus) and gastroenteritis viruses from asymptomatic pigs in Ireland. Infection Ecology and Epidemiology 2015; 5: 27270.
- Hermann-Bank M L; et al. Characterization of the bacterial gut microbiota of piglets suffering from new neonatal porcine diarrhoea (NNPD). BMC Veterinary Research. 2015, 11:139.
- Huang Y W; et. al. Origin, evolution, and genotyping of emergent porcine epidemic diarrhea virus strains in the United States. mBio 2013, 4 (5). 12. June 7, 2013. www.cvm.umn.edu/sdec PEDV viral stability and disinfectant use as compared to TGEV and PRRSV
- Hur J; Lee JH Protection against neonatal Escherichia coli diarrhea by vaccination of sows with a novel multivalent vaccine candidate expressing E.coli adhesins associated with neonatal pig colibacillosis. Research in veterinary science 2013; 94: 198-204.
- Jonach B; et. Al. Fluorescence in situ hybridization investigation of potentially pathogenic bacteria involved in neonatal porcine diarrhea. Veterinary Research 2014
- Josephson G; Archambault M The incidence of clostridium difficile in scouring Ontario piglets. 24th Centralia Swine Research Update, Kirkton Ontario 2005.
- Jung K; Saif L J Porcine epidemic diarrhea virus infection: Etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. The Veterinary Journal 2015, 204, 134-143.
- Kim HH; et al. Pathogenicity of porcine G9P (23) and G9P (7) rotaviruses in piglets. Veterinary Microbiology 2013; 166: 123-137.
- Kochhar HS Porcine epidemic diarrhea in Canada: An emerging disease case study. Can Vet J 2014; 55(11): 1048-1049.
- Kim YJ; et. Al. Isolation of Escherichia coli from piglets in South Korea with diarrhea and characteristics of the virulence genes. Can J Vet Res 2010; 74(1): 59-64

- Kiss D; G Bilkei. A new periparturient disease in Eastern Europe, *Clostridium difficile* causes postparturient sow losses. *Theriogenology* 2005; 63(1): 17-23.
- Knight DR; Squire M; Riley TV Nationwide surveillance study of *clostridium difficile* in Australian neonatal pigs shows high prevalence and heterogeneity of PCR ribotypes. *Appl Environ Microbiol* 2015; 81(1): 119-23.
- Kongsted H; et al. Microbiological, pathological and histological findings in four Danish pig herds affected by a new neonatal diarrhoea syndrome. *BMC Veterinary Research* 2013, 9:206.
- Kongsted H; et. Al. Risk factors and epidemiological characteristics of new neonatal porcine diarrhoea syndrome (NNPD) in four Danish herds. *BMC veterinary research* 2014, 10:151.
- Lin C-M; et al. Antigenic relationships among porcine epidemic diarrhea virus and transmissible gastroenteritis virus strains. *Journal of Virology* 2015; 89 (6): 3332-3342
- Lizer JT; et al. Experimental infection of conventional neonatal pigs with *clostridium difficile*: A new model. *Journal of Swine Health and Production* 2013; 21(1): 22-29
- Luo Y; et al. F4 ETEC infection and oral immunization with F4 fimbriae elicits an IL-17- dominated immune response. *Veterinary research* 2015; 46(121).
- Ma Y; et al. Origin, evolution, and virulence of porcine deltacoronaviruses in the United States. *mBio* 2015; 6(2).
- Marthaler D; et al. Rapid detection and high occurrence of porcine rotavirus A,B and C by RT-qPCR in diagnostic samples. *Journal of Virological Methods* 2014; 209: 30-34.
- Martinez Lobo J; et. Al. A Infecciones por rotavirus y coronavirus en porcinos. *Albèitar* 189, publicación veterinaria independiente 2015; 32-34.
- Miyazaki A; et. Al. Annual changes in predominant genotypes of rotavirus a detected in the feces of pigs in various developmental stages raise on a conventional farm. *Veterinary microbiology* 2013, 163(1-2):162-166.
- Mundt HC; et. Al. Population biology studies on *Isospora suis* in piglets. *Parasitology Research* 2003; 90: S158- S159.
- Niestrath M; et. Al. A The role of *Isospora suis* as a pathogen in conventional piglet production in Germany. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 2002 May; 49(4):176-80.
- Nitikanchana S. Potencial alternatives to reduce porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) contamination in feed ingredients. Draft February 4, 2014.
- Papp H; et al. Review of group A rotavirus strains reported in swine and cattle. *Veterinary Microbiology* 2013; 165: 190-199.

- Pereira DA; et. al. Cloning and expression of the porcine attaching and effacing-associated (paa) gene of enteropathogenic *Escherichia coli*. *Genetics and molecular research* 2015; 14(3): 8574-8580.
- Prodanov-Radulović J; et. al. Neonatal diarrhea in pigs caused by *Clostridium perfringens*. *Arhiv veterinarske medicine* 2014; 7(1): 49-58.
- Quiroga MA; et. al. Hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs Argentina. *Emerging infectious diseases* 2008; 14(3): 484-486.
- Schneeberg A; et al. *Clostridium difficile* genotypes in piglet populations in Germany. *J. Clin. Microbiol.* 2013; 51(11): 3796-3803
- Songer JG; Anderson MA *Clostridium difficile*: an important pathogen of food animals. *Anaerobe* 2006; 12(1): 1-4
- Songer JG; Uzal FA Clostridial enteric infections in pigs. *J vet diagn invest* 2005; 17: 528-536.
- Song D; et. al. Newly emerged porcine deltacoronavirus associated with diarrhoea in swine in China: identification, prevalence and full-length genome sequence analysis. *Transboundary and emerging diseases* 2015; 62(6): 575-580
- Shrestha A; et al. *Cystoisospora suis* – A model of mammalian cystoisosporosis. *Front Vet Sci* 2015; 2: 68.
- Stevenson Gregory W et al. Emergence of porcine epidemic diarrhea virus in the United States: clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* September 2013; 25(5): 649-654.
- Straberg E; Dausgchies A Control of piglet coccidiosis by chemical disinfection with a cresol-based product (Neopredisan 135-1). *Parasitology Research* 2007 Aug; 101(3): 599-604
- Sotiraki S; et al. Population dynamics and intra-litter transmission patterns of *Isospora suis* in suckling piglets under in-farm conditions. *Parasitology* 2008; 135(3): 395-405.
- Theuns S; et al. Porcine group A rotaviruses with heterogeneous VP7 and VP4 genotype combinations can be found together with enteric bacteria. On Belgian swine farms. *Veterinary Microbiology* 2014; 172: 23-34.
- Tremblay Yannick DE; et. al. High-throughput microfluidic method to study biofilm formation and host-pathogen interactions in pathogenic *Escherichia coli*. *Appl Environ Microbiol* 2015; 81(8): 2827-2840.
- Woo Patrick CY; Lau Susanna KP et al. Discovery of seven novel mammalian and avian coronaviruses as the gene source of Alphacoronavirus and Betacoronavirus and avian coronaviruses as the gene source of Gammacoronavirus and Deltacoronavirus. *Journal of Virology* 2012; 86(7): 3995-4008.
- Xia P; et. al. Receptor for the F4 fimbriae of enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC). *Applied Microbiology Biotechnology* 2015; 99(12): 4953-4959.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Lechón 2 días de edad, asas de colon espiralado separadas normal.

---

2. Lechón 2 días de edad, entre las asas de colon espiralado se encuentra edema. *C. difficile*



---

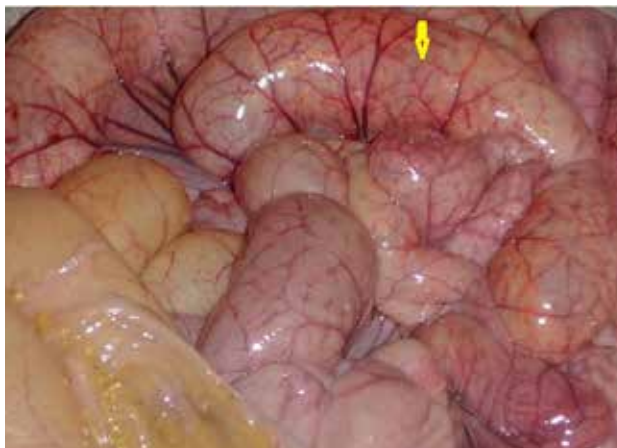
3. Lechón 1 día de edad. Marcado edema entre las asas del colon. *C. difficile*



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

4. Lechón 2 días de edad. Intestino delgado. Se observa desde las serosas dilatación de los vasos sanguíneos y marcada ramificación de los mismos. Hiperemia. DNP, CoVs, NDNP,



---

5. Lechones de 2 días de edad. Varios lechones deprimidos y muertos, con abundante materia fecal amarillenta líquida y pastosa, sobre las mantas. DNP, CoVs, NDNP.

---

6. Lechones de 3 días de edad. Abundante diarrea líquida pastosa sobre las mantas. Alto número de deprimidos y muertos. DNP, CoVs, NDNP.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

7. Lechones de 3 días de edad. Alto número de desmejorados y uno con diarrea profusa líquida. DNP, CoVs, NDNP.

---

8. Lechones de 5 días de edad. 2 lechones muy desmejorados y uno con diarrea líquida pastosa amarillenta. C. suis, RV, formas sub agudas de *E.coli*, CoVs, CPA.



---

9. Lechones de 6 días de edad. Aparentes normales, pero abundante materia fecal líquida pastosa sobre las mantas. C.suis, RV. Formas sub agudas de *E. coli*, CoVs, CPA, CPC.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10. Lechón 5 días de edad. Cola manchada con materia fecal pastosa amarillenta. C. suis, RV, formas subagudas de *E. coli*, CoVs, CPA, CPC.



---

11. Lechones de 10 días de edad. Obsérvese sobre la manta diarrea pastosa amarillenta y manchas blancas de vómitos. EHA, CoVs.

---

12. Lechones de 10 días de edad. Obsérvese sobre la manta diarrea pastosa amarillenta y varias manchas blancas de vómitos. EHA, CoVs.





## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

13. Lechones de 12 días de muertos. Provenientes de 12. Un lechón vivo tiene opistótono. EHA.

---

14. Intestino delgado lechón 6 días de edad. Obsérvase pequeñas hemorragias en la mucosa y un exudado mucocatarral amarillento. *C. suis*, *E. coli* EP.



---

15. Piso maternidad diarrea líquida amarillenta. Cerda de 1 día de parto. DNP, CVs.

---

16. Pulmón lechón de 4 días de edad. Areas deprimidas violáceas en lóbulo diafragmático y medio. Alfa y delta coronavirus.



---

17. Lechón de 45 días de vida. Yeyuno e íleon rojos, distendidos  
Yeyuno ileitis hemorrágica. CPC.

Observe los hallazgos y lea las enfermedades presuntivas. DNP: Diarrea neonatal porcina; NDNP: Nueva diarrea neonatal porcina; CoVs: *Coronavirus* (alfa DEP, GET, Corona respiratorio; beta EHA y delta.); CPA: *Clostridium perfringens* A; CPC: *Clostridium perfringens* C; *C. difficile*; *C. suis*: *Cystoisospora suis*.

## CAPITULO 2

# SISTÉMICAS

### ***2.1. Mycoplasma suis. Eperythrozoon suis***

No hace mucho tiempo, diez años atrás, llamábamos eperitrozonosis a una enfermedad producida por el *Eperythrozoon suis*, que ocasionaba anemia hemolítica y marcada ictericia en cerdos principalmente en crecimiento. Con el advenimiento de la tecnología molecular, ahora se lo clasificó como *Mycoplasma suis* (*M. suis*) dentro de los micoplasmas hemotróficos y se lo asoció además, con anemia y debilidad de lechones en maternidad.

En una granja infectada, animales de cualquier edad pueden encontrarse con cuadros clínicos de anemia, ictericia y desorden vascular generalizado. Se ha demostrado que las cerdas pueden afectarse en cualquier momento, sin embargo, y desde el punto de vista del capítulo que estamos viendo (Maternidad) diremos que las cerdas antes y después del parto pueden presentar fiebre, decaimiento y disminución

de la producción láctea, ocasionando hipo o agalactia, con consecuencias severas para los lechones.

El *M. suis* puede transmitirse en gestación de la madre al lechón por restos de sangre al parto o por instrumentos usados en la castración, descolmillado u otros que permitan portar sangre y así diseminar la enfermedad. Por supuesto que los insectos hematófagos pueden ayudar a la transmisión, pero esto es poco frecuente en las maternidades actuales. Dejando de lado la disminución en la producción de leche, que será visto en este libro con el tema disgalactia, los lechones afectados por *M. suis* se notan muy pálidos, decaídos y a veces pueden morir en dos o tres días, que es lo que se denomina la forma aguda de la enfermedad. Sin embargo, ello no es lo más frecuente y a los lechones infectados se los ve aletargados, anémicos y dan la idea de que serán poco viables. En granjas donde se usa de rutina la aplicación de hierro por sus buenos resultados, llama la atención la palidez de los lechones pudiéndose lograr una pronta recuperación con el uso de oxitetraciclinas, lo que ayuda al diagnóstico de la enfermedad. No sólo la palidez puede ser el hallazgo clave para el diagnóstico presuntivo, diátesis hemorrágica y cianosis en las extremidades tanto en la cola como miembros y orejas pueden aparecer, según datos recientes, como consecuencia de que el *M. suis* no sólo produce lisis de los eritrocitos sino que activa receptores de la pared endotelial favoreciendo el agregado de glóbulos rojos a ella, ocasionando oclusión de los vasos con hemorragias petequiales y equimóticas.

La disminución del peso y el número de lechones destetados por cerda, puede ser un aviso importante para considerar a esta enfermedad como causa de estas pérdidas productivas. Sin olvidarnos que desde el punto de vista epidemiológico, todas las edades pueden ser afectadas por lo que una observación en los cerdos de crecimiento y en madres es fundamental para ver si en ellos no aparecen animales con signos compatibles.

El envío al laboratorio de sangre con anticoagulantes proveniente de tres a cinco animales afectados puede ayudar al diagnóstico de la enfermedad. Se debe pedir al laboratorio de veterinaria o humano que realicen frotis con las muestras de sangre enviadas y se las colorean con May-Grünwald Giemsa. Se debe buscar la bacteria dentro de los eritrocitos en el citoplasma de manera libre o dentro de vacuolas, la cual mide de 0,2 a 2 micras. Este tamaño hace su observación

difícil y por tanto, pueden darse resultados falsos ya sea negativo como positivo. El envío correcto es de sangre de animales con signos evidentes de la enfermedad, donde un mayor número de eritrocitos pueden verse parasitados. Estos resultados relativos obtenidos durante años, nos obligó a poner a punto una de las técnicas de PCR que son muy sensibles y activas.

Quizás el diagnóstico más rápido es el uso de oxitetraciclinas en animales enfermos, pudiendo observarse una pronta recuperación de estos animales.

## **2.2. *Actinobacillus suis* (*A. suis*)**

En el Módulo II correspondiente a RECRÍA daremos una información más detallada porque es donde tiene mayor impacto, pero no queríamos dejar de mencionar aquí por los hallazgos patológicos macroscópicos similares a *M. suis* desarrollado anteriormente.

Nos referimos a aquellos relacionados con los trastornos vasculares que se ven en *M. suis* y no con los de anemia. Esto se debe a que la acción patógena de uno es totalmente distinta a la del otro. En *Actinobacillus suis* su acción patógena está determinada por la pared de la misma, es decir como es una bacteria Gram negativa la porción lipídica de la endotoxina que posee lleva a producir desórdenes intravasculares de coagulopatías generalizadas que se traducen en lesiones macroscópicas de congestión y cianosis en las extremidades de la circulación de la cola, miembros y orejas. Además, estos microorganismos tienen la particularidad, como otros *Actinobacillus*, de producir trombos que a nivel de piel pueden dar aspectos de áreas necróticas violáceas de forma geométrica similares a rombos o trapecios que se ha descrito con relativa frecuencia en lechones de maternidad de pocos días de vida, semejantes a las observadas en Erisipela (ver Módulo III). En general, en lechones de maternidad el curso es agudo con una alta letalidad y moderada a baja morbilidad. Por supuesto que los datos epidemiológicos de morbi-letalidad dependen de cada granja y de los antecedentes inmunológicos que tengamos de este agente.

El diagnóstico y control de este agente se puede leer en el Módulo II.

### **2.3. *Erysipelothrix rhusiopathiae***

En el mismo sentido que la anterior, veremos más detalladas las características del agente y de la clínica que produce *Erysipelothrix rhusiopathiae* (bacteria Gram positiva) en el Módulo III, Desarrollo Terminación que es el sitio productivo donde se encuentra con mayor frecuencia. Aquí se la mencionamos por las lesiones que se pueden observar en los lechones. Como con *A. suis* no son muchos los casos que hemos observado, pero aparecen, sobre todo cuando la granja tiene antecedentes con este agente. Las lesiones típicas están relacionadas con la presentación en piel de lesiones geométricas como rombos, trapecios o similares, correspondientes a trombos producidos por el agente. En lechones, es muy posible que los cuadros se presenten de forma aguda y con alta letalidad, sin embargo, la morbilidad puede ser moderada a baja. Como dijimos, esto estará determinado sobre todo por los antecedentes que tengamos de este agente que será mejor comprendido en la lectura del Módulo III.

### **2.4. Otros agentes**

Lesiones vasculares similares a las de congestión y cianosis de las terminaciones vasculares que se pueden observar macroscópicamente en la piel de los lechones y que cursan en general de manera aguda con muerte, es esperable ver en granjas con antecedentes de *Salmonella spp.* cuando este agente se presenta en la forma septicémica en lechones (se verá en el Módulo III, desarrollo terminación), también *Escherichia coli* no enteropatógena y no enterotoxigénica, otra bacteria Gram negativa en su presentación septicémica en lechones, en general, como secundaria a otros agentes que afectan el intestino y abren la puerta para su bacteriemia. Concretamente, siempre que observemos este tipo de patologías en la piel de los lechones, pensemos en algunos de los agentes mencionados en este módulo y abramos la mente para incluir otras septicemias bacterianas generalmente producidas por bacterias Gram negativas y tantas otras que mañana o pasado puedan aparecer.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

1. Lechones de 20 días de edad. Flecha mucosas y piel pálidas y otro normal. *M. suis*, Anemia.



---

2. Lechón 8 días de edad. Piel pálida. *M. suis*. Anemia.



---

3. Lechones de 30 días de edad. Flecha: Lechón pálido. *M. suis*.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

4. Lechones de 35 días de edad. Varios lechones pálidos. *M. suis*.

---

5. Hígado de lechón de 30 días de edad. Color naranja amarillento generalizado. Ictericia. *M. suis*. Aflatoxina.



---

6. Cerdo de 80 kg. Color amarillo generalizado en el celular subcutáneo. *M. suis*.



---

7. Lechón 17 días de edad. Areas hemorrágicas focales diseminadas en piel. *A. suis*, *E. rhusiopathiae*, *Salmonella*, otras septicemias.



Observe los hallazgos y lea las enfermedades presuntivas. *Mycoplasma suis*.

## CAPÍTULO 3

# **NERVIOSAS**

Las manifestaciones clínicas de signos nerviosos en lechones de maternidad pueden ser atribuidas a una gran variedad de causas que pueden ser químicas, físicas o biológicas, pero siempre es mejor pensar en una etiología transmisible que puede ser bacteriana, viral o parasitaria, ocasionando manifestaciones de muy evidentes a leves y que en la mayoría de los casos termina en la muerte. Se debe tener un buen ojo clínico para no confundir signos nerviosos con apatía, desgano y otros signos propios del desmejoramiento animal, ocasionados por fallas nutricionales o enfermedades digestivas que pueden llevar a una situación de debilidad de los lechones.

### 3.1. Encefalomiелitis hemoaglutinante. Enfermedad del vómito y el desbaste

Los lechones, en general, de más de tres días de edad que comienzan con depresión, vómitos, tambaleos, deshidratación, casi nunca diarrea, acompañados de signos nerviosos como tremor leve a moderado, incapaces de tomar leche y a veces con nistagmo nos deben hacer pensar en esta enfermedad. De los afectados es posible que el 50% de ellos muera, mientras que los enfermos que sobreviven desmejoran su condición corporal general y pueden llegar a recría. Estos lechones afectados que no murieron se diferencian muy fácilmente puesto que la condición corporal es menos de la mitad en volumen que sus compañeros no afectados, de este resultado surge el nombre de la **enfermedad de desbaste**. Por supuesto, que como el otro signo típico es el vómito queda completo el nombre propuesto. Un dato que es interesante, como lo hemos señalado para varios agentes y en especial para *Coronavirus* y que se dio en nuestro país, es que las granjas que presentaron esta enfermedad estaban en pleno crecimiento con alto incremento de cachorras en los últimos tiempos, por lo cual más del 50% eran cachorras y cerdas de segundo parto.

Por ello, a los signos clínicos típicos (no patognomónico) descriptos, siempre debemos agregarle las consideraciones epidemiológicas, como lo son la edad de los cerdos afectados y las características de las madres en relación al número de partos. Con esto queremos advertir cómo los datos de morbilidad y letalidad pueden variar de acuerdo con la observación del encargado. Si en una sala de 20 partos semanales nacen 250 lechones vivos, enferman 50 y mueren 30, tendríamos una morbilidad del 20% y una letalidad del 60%, pero si el encargado anota que de las 20 madres de la sala, 3 son primerizas y 3 de segundo parto, que las 6 parieron 65 lechones y todos los enfermos y muertos corresponden a estas cerdas, tendríamos que la morbilidad está en el 77% y la letalidad del 60%. Este último resultado nos permitiría hacer un diagnóstico presuntivo fuerte de este agente, si los signos clínicos acompañan.

Como hemos visto, la enfermedad se puede presentar de forma aguda a subaguda y en general, los cerdos afectados que pueden sobrevivir terminan muriendo una a dos semanas después en condiciones corporales muy malas en la recría. La morbilidad y letalidad enumeradas aquí

pueden ser menores en otras granjas de acuerdo a la tasa de reposición de cachorras en cada una de ellas, dada la amplia difusión de este virus demostrado por serología en las granjas en todo el mundo; se considera que en la mayoría de ellas los casos pueden ocurrir de forma subclínica.

Otro hallazgo epidemiológico importante para el encargado que tiene este problema es que si bien nada puede hacer para controlarlo, seguramente el problema termina con los partos que ocurrirán 4 a 5 semanas después de comenzado el brote. Deberá demostrar al dueño sus dotes de oratoria, para entretenerlo con medidas secundarias hasta que la enfermedad se controle sola, dentro de un mes aproximadamente, tratando de lograr que no lo echen antes.

A la necropsia los hallazgos macroscópicos son escasos o nulos, casi siempre el estómago está vacío, el contenido intestinal es insignificante y de color amarillento. Lo que sí es importante es que los hallazgos histopatológicos pueden ser vitales para un diagnóstico presuntivo rápido, pensando que una muestra de la región pilórica del estómago en formol para H&E puede demorar tres días para procesarla y que muchos laboratorios de diagnóstico cuentan con esta alternativa, y que las lesiones del estómago muestran infiltración mononuclear en la capa muscular del órgano alrededor de las terminaciones nerviosas ganglionares de Meissner y Auerbach. Si el patólogo confirma este hallazgo tendremos altas sospechas de la acción del virus y de la enfermedad. Por supuesto, también se encontrarán encefalomiелitis no supurativa y ganglioneuritis si se envían muestras de encéfalo y médula espinal, así como del ganglio trigémino, vagal entre otros (no son fáciles de encontrar a la necropsia) en formol al 10%.

Como el virus llega al SNC vía centrípeta ya sea por vía faríngea tonsilar y de allí al encéfalo, o por vía digestiva a través de las terminaciones nerviosas en los plexos de Meissner o Auerbach en el estómago y/o del nervio vago en intestino llega a la médula, no siempre las lesiones que mencionamos pueden encontrarse. Así como tampoco todos los signos descriptos. Los aquí mencionados se refieren a la vía digestiva con el cuadro típico de vómitos y desbaste.

Ha quedado claro el nombre de la enfermedad en cuanto al vómito y desbaste, nos queda por aclarar el de encefalomiелitis hemoaglutinante. En realidad ya conocemos que produce encefalomiелitis y lo de hemoaglutinante se refiere a que el agente productor de esta patología,

un beta *Coronavirus*, es capaz de aglutinar eritrocitos de ratas, ratones y pollos, entre otros. Esta es una técnica vieja usada hace tiempo para caracterizar virus, que aún hoy puede usarse en laboratorios de diagnóstico que no cuentan con tecnología más sofisticada como las de biología molecular. Por lo tanto, el nombre de hemoaglutinante viene de esa época, de los años 70. Una noticia alentadora es que si bien el cuadro puede ser clínico o subclínico, con más o menos vómitos como hemos señalado en la parte clínica-epidemiológica, hasta el presente parece que sólo un serotipo es responsable de aquellos cuadros y que sólo el cerdo es la especie susceptible.

Les recomendamos leer la introducción en el punto 1.1. El mundo de los *Coronavirus*, del Capítulo 1 donde se hace referencia a este CoVEHA. Vera las Fotos 11, 12 y 13 del Capítulo 1.

Se han desarrollado vacunas pero el manejo sanitario de las cachorras, podría ser lo más útil y económico.

### **3.2. Enfermedad de Aujeszky (EA) o pseudorabia porcina**

Varios agentes virales y bacterianos producen cuadros clínicos diversos afectando durante toda la vida del animal, es decir no tienen susceptibilidad de edad como por ejemplo la Peste Porcina Clásica, la Enfermedad de Aujeszky, Salmonelosis, los virus de las Estomatitis, entre otros, por lo que serán abordados en profundidad en los Módulos III y IV.

En este caso mencionaremos algunos aspectos clínicos epidemiológicos relacionados a las manifestaciones nerviosas producidas durante un brote de Enfermedad de Aujeszky o Pseudorabia o Prurito furioso en lechones de maternidad, que es el capítulo actual. El colega o materno puede pensar en este virus si lechones recién nacidos y hasta las 4 semanas de vida presentan cuadros clínicos nerviosos muy manifiestos, como incoordinación de los miembros, opistótono, trismo mandibular, tambaleo y pedaleo acompañado de temperatura superior a los 40°C, decaimiento general y muerte dentro de las 48 a 72 hs de comenzado el cuadro clínico. Hemos hallado signos similares en animales mayores a esta edad pero hasta los 60 días de vida. Todo ello puede deberse a los biotipos de cepas presentes en la granja. Nosotros

hemos trabajado mucho con este virus en los aspectos epidemiológicos, de patogenicidad y patología así como del control.

En los brotes iniciales en una granja, la mayoría de las camadas son afectadas y casi todos los lechones pueden presentar signos. No es raro que el cuadro clínico nervioso que empieza en los cerditos esté acompañado con un período de tranquilidad, donde el lechón sale caminando normal durante unos minutos para volver a manifestar los signos hasta que entra en un cuadro irreversible de opistótono y pedaleo que anuncia la muerte. La letalidad puede llegar al 100%, dependiendo del biotipo de cepa actuante así como la edad de los lechones.

En una granja primo infectada, puede ser un anuncio que las cachorras o adultas presenten estornudo, dificultad respiratoria, repetición regular del celo, anestro o un incremento de los nacidos débiles y muertos así como en los momificados; ya dijimos que esto lo veremos más detallado en Módulo IV Reproductivas. Pero es un dato epidemiológico importante. Podemos agregar, que en las granjas donde se ha presentado la forma nerviosa en los lechones, el cuadro desaparece y que de acuerdo a la tasa de reposición pueden pasar de 5 a 8 años sin ver nuevos episodios nerviosos en los lechones. Lo más probable es que los cerdos en desarrollo manifiesten signos respiratorios de estornudo y tos, los que en general pasan desapercibidos para el clínico, salvo cuando se complican con otros agentes como lo veremos en el Módulo III, en signos respiratorios. Tanto las madres como los lechones y los de desarrollo que no mueren tienen alta probabilidad de ser portadores de los genes que codifican la estructura viral (latencia) y así responsables de infectar a otras camadas u otras granjas.

A la necropsia, este virus no se comporta bien con los patólogos porque ofrece poco y nada para ver. En más de 200 lechones muertos por Aujeszky y en un porcentaje mínimo pudimos observar a la necropsia, neumonía intersticial hemorrágica, infarto central en bazo, pequeños focos blanquecinos en hígado y moderada a escasa congestión vascular en meninges. Pero la satisfacción venía por otro lado. Como estamos hablando de maternidad, el SNC de los lechones eran chiquitos y uno podía enviarlos enteros, es decir, un hemisferio para aislamiento y el otro para histopatología en formol. El de aislamiento, mejor entero, en un frasco estéril y refrigerado para no contaminarlo y el otro con cortes transversales de 1 cm de espesor para que el formol pueda penetrar y fijar el órgano. O bien, como sabemos que ingresa principalmente por

el nervio trigémino cortábamos sobre el tercio medio del cerebro y esa era la muestra que enviábamos para histopatología.

Como les dijimos, lo que no nos daba macroscópico este virus lo otorgaba en una histopatología brillante. Manguitos perivasculares con infiltrado de 3 a 5 capas de células mononucleares, satelitosis, neuronofagia, gliosis focal y difusa se observaron en casi todos los preparados con 10x. Algo muy bueno para nosotros. Estas lesiones no son patognomónicas, pero con el cuadro clínico y la epidemiología uno se puede jugar. Está descrita la formación de cuerpos de inclusión intranucleares en células de la glía y neuronas, así como en otros tejidos. Lo cual encontramos en menos del 5% de las muestras que procesamos. Otro beneficio que otorga este virus, por ser un alfa *Herpesvirus*, es su aislamiento. En primer lugar, existen muchísimas líneas celulares susceptibles para intentar aislarlo. Seguramente cualquier laboratorio que haga aislamiento viral tendrá una de estas líneas. Por otro lado, como trabajábamos con SNC bien extraído la contaminación era mínima, algo bueno para la virología; a todo ello debemos sumar la nobleza del virus en expresarse en las células. Es muy lítico, produce abalonamiento, formación de sincitios y desprendimiento celular de las células de la monocapa. Las muestras de SNC se maceran y el sobrenadante se inocular al cultivo celular y al otro día se puede empezar a ver los cambios ya descritos en la monocapa. Todo esto lo comentamos aquí porque los hallazgos histopatológicos y de aislamiento son casi exclusivos en lechones de maternidad.

Si bien la letalidad como señalamos puede ser muy alta, debemos recordar que el cerdo es la única especie, dentro de las susceptibles, que puede sobrevivir a la infección. En este recuerdo debemos señalar que los bovinos, ovinos, caninos, gatos, comadrejas entre tantas especies susceptibles, en todas ellas se manifiesta el cuadro típico de pseudorrabia o prurito furioso, cual es de picazón, prurito, rascado y automutilación hasta la muerte. No se han descrito portadores sanos en ninguna otra especie que no sean los cerdos. Este dato lo ponemos aquí porque en algunas granjas, los fetos o lechones muertos pueden ser eliminados de varias formas y a lo mejor estas especies entran en contacto con restos de los animales enfermos y muertos y así presentar los signos clínicos que serían muy indicativos. Tenemos que tener mucho ojo, porque la única forma de que las otras especies manifiesten el cuadro de pseudorrabia es por contacto directo o mejor consumiendo las vísceras de los lechones,

como puede ocurrir con perros, gatos y otros carnívoros silvestres. Un dato curioso es que si el virus ingresa por boca, el prurito ocurrirá en esa zona.

El agente que produce estos cuadros clínicos es un *Alfaherpesvirinae* miembro de la familia *Herpes*. Para comprender que si bien el virus presenta varias trampas a resolver en una granja o región, la posibilidad de erradicar la enfermedad es una aventura saludable para recorrer con final feliz si hacemos bien las cosas.

### **3.3. *Streptococcus suis***

Este agente está presente en varias etapas de la vida del cerdo hasta la terminación, pero en general, se lo describe principalmente en recría donde nosotros lo abordaremos de manera particular por su alta incidencia en nuestras granjas (Módulo II).

El motivo de traerlo aquí en Maternidad se debe a que manifestaciones clínicas del SNC compatibles con las descritas para la Enfermedad de Aujeszky, se nos presentó en varias ocasiones en lechoncitos de menos de 20 días de edad, siendo el diagnóstico definitivo en varios de esos casos el de *Streptococcus suis* (*S. suis*). Este diagnóstico es relativamente sencillo. Si uno envía muestras de SNC bien refrigeradas y asépticamente extraídas de animales agónicos, no muertos, iguales a las que tomamos para EA, el colega laboratorista no tendrá dificultades en aislar cultivos puros de *S. suis* porque es un agente noble para el aislamiento. Por otro lado, los cuidados tomados para enviar las muestras que mandaron para histopatología en EA, son los mismos y el patólogo les informará que los hallazgos son totalmente distintos, porque aquí predominarán los polimorfos neutrófilos principalmente en meninges a diferencia de los mononucleares. Ya veremos que *S. suis* produce varias lesiones macroscópicas en otros órganos y que este agente es fácil de aislar pero difícil de comprender. Los esperamos en el Módulo II de Recría donde incluiremos la bibliografía actualizada.

## **Bibliografía**

- Quiroga MA; et al. Hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs Argentina. Emerging infectious diseases 2008; 14(3): 484-486



- Strain Erin L; et al. Dysgalactia associated with *Mycoplasma suis* infection in a sow herd. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2012; 241(12): 1666-1667.
- Sokoli A; et al. *Mycoplasma suis* infection results endothelial cell damage and activation: new insight into the cell tropism and pathogenicity of hemotrophic mycoplasma. *Veterinary Research* 2013; 44:6.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

1. Cerebro lechón 20 días de edad. Vasos normales en meninges.



---

2. Cerebro y cerebelo lechón 20 días de edad. Marcada dilatación de los vasos menigeos con áreas de opacidad menigeas en cerebro. Cerebelo normal. Meningitis. Enfermedad de Aujeszky, *S. suis*, *A. suis*.

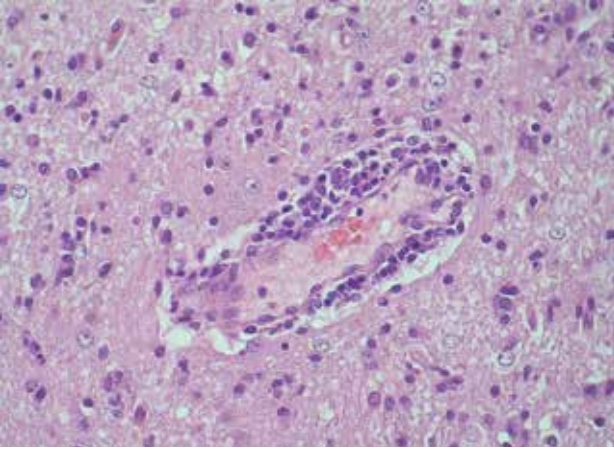


---

3. Lechón 15 días de edad. Signos nerviosos y aumento de las articulaciones miembro anterior. *S. suis*, *A. suis*.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

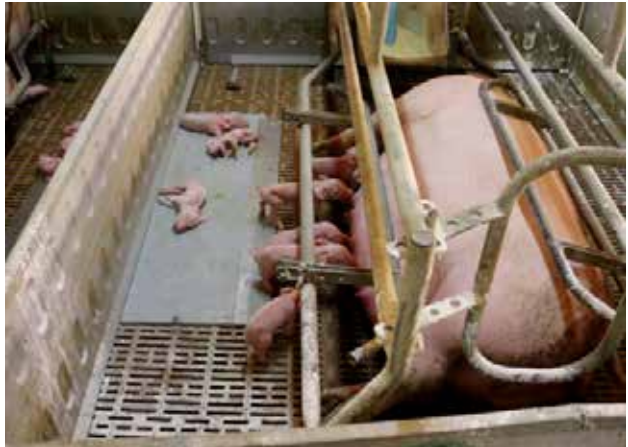


---

4. Cerebro.  
H&E. Acúmulo  
linfohistioplasmocitarios  
peri vascular. Encefalitis  
no supurativa.  
Enfermedad de Aujeszky.  
EHA.

---

5. Lechones 2 días de  
edad. Muertos y con  
signos nerviosos ver  
foto 6. Enfermedad de  
Aujeszky, *S. suis*. EHA.

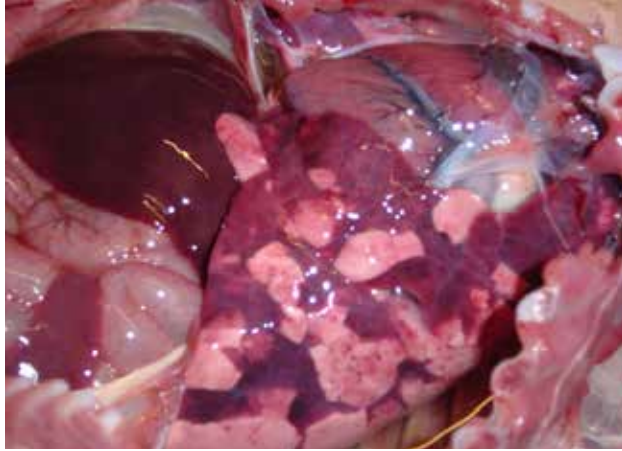


---

6. Lechón 2 días de  
edad de foto anterior.  
Opistótono, pedaleo,  
trismo mandibular.  
Enfermedad de  
Aujeszky, *S. suis*. EHA.

---

7. Pulmón 5 días de edad. Áreas deprimidas violáceas en lóbulo diafragmático y medio. Enfermedad de Aujeszky, COVs.



---

8. Lechón 5 días de edad. Áreas deprimidas rojas en lóbulo diafragmático. Neumonía intersticial hemorrágica. Enfermedad de Aujeszky, COVs.

## CAPÍTULO 4

# PATOLOGÍAS PORCINAS VARIAS

### **4.1. Síndrome de disgalactia pos parto**

La nula, poca o discontinua eyección de leche de las madres dentro de las primeras 24 a 72 hs. posparto, recibe varias denominaciones en distintas regiones del mundo: Síndrome de disgalactia posparto (SDPP), Hipogalactia posparto, Agalactia posparto y hace mucho tiempo, Metritis-mastitis-agalactia (MMA). Esta última denominación se está dejando de usar porque no siempre que exista disfunción en la secreción láctea habrá metritis o mastitis. No entraremos en los debates sobre el nombre, por lo menos por ahora.

El diagnóstico de este síndrome en los lechones es sencillo no así en las madres que son quienes la padecen. A veces las primeras observaciones se realizan en los lechones donde los hallazgos clínico y epidemiológico

se caracterizan porque algunos o todos los lechones en una camada o en varias camadas, desde el nacimiento comienzan a perder condición corporal (desbaste) y disminuyen su actividad para moverse o mamar y en general, terminan muriendo dentro de las 48 a 72 hs de nacidos, todo ello debería hacernos pensar en un diagnóstico presuntivo en la madre de disgalactia. Un clínico muy observador verá que los lechones normales recién nacidos tienen actitudes vivaces para alcanzar las tetas, pero como el lechón nace con deficiencia de glucógeno (energía) y del ciclo que la genera (gluconeogénesis), éste va perdiendo su vivacidad a medida que pasan las horas, si falla la excreción láctea. Otra observación podría ser que busca activamente las mamas, pero la cerda lo rechaza por dolor, quizás mastitis y así también va perdiendo la actitud vivaz. Hemos mencionado en este libro varias etiologías biológicas que causan mortalidad en lechones dentro de las primeras horas de vida, lo importante es ver si podemos diagnosticar este síndrome porque puede ser el responsable de la presentación de aquellas patologías.

Comprobar que la madre produce poca leche o nada, no es difícil de manera experimental, pero en la granja estas técnicas son engorrosas y fastidiosas. Pensemos que a veces están afectadas una o alguna de las glándulas mamarias y no todas, por eso les vamos a mencionar algunos hallazgos clínicos que pueden buscar, así como maniobras semiológicas que se puedan realizar para detectar el SDPP.

Clínicamente en las madres se puede observar anorexia. Ya estarán diciendo ustedes que causas de anorexia existen muchas y tienen razón, inclusive existe una pasajera anorexia pos parto que se entiende como fisiológica. Pero tenemos que sumar. La temperatura rectal de la hembra está muy discutida, pero nosotros apoyamos la idea, que en casos de disgalactia producida por agentes comunes, la temperatura estará próxima a los 40°C o superior. Le recomendamos al colega para que enseñe al maternero si quiere aprender, a tomar T° rectal a las cerdas, la idea es que se tome la T° a las 24, 48 y 72 hs. posparto a todas las cerdas paridas en una semana, siempre a las 08:00 hs. Correlacionar la temperatura de cada cerda con la viabilidad (actitud) de los lechones, seguro que a los 2 ó 3 meses el maternero tiene en sus manos una herramienta barata (termómetro) y una acción sencilla y aprenderá a valorar los datos objetivos.

Otra práctica clínica también útil en estos casos es determinar la posibilidad de que exista mastitis, que una o varias glándulas tengan

inflamación ya que ésta puede ser responsable de una mala eyección y calidad de la leche. Para ello, como todo clínico debe tener experiencia práctica, es decir las mamas normales tienen una flexibilidad en su textura típica, hacer un ensayo como el de la temperatura pero palpando las mamas. El clínico debe tener una sensibilidad especial con sus manos porque ellas pueden resolver muchos problemas. Es decir dedicarse a tocar pezones y mamas con el mismo esquema que el de temperatura. También esto es sencillo y placentero. Además, a la palpación no sólo veremos cambios de textura, sino también la cerda puede presentar rechazo por el dolor y podemos notar (sensibilidad en las manos) calor mayor al normal. Todas estas pequeñas actividades, que a lo mejor ustedes las realizan de rutina, nos permitirán decir aquí tenemos mastitis. Calor, rubor, dolor y disminución de la función. Esto es causa de disgalactia de aquí a la China. Alguno de ustedes puede decir que a veces, se observa la glándula rojiza y no hace falta tocar tanto. Es cierto, así como es cierto que es más frecuente la mastitis subclínica que clínica. Por lo tanto aprender a palpar las mamas no nos hará mal. En eso las materneras nos ganan.

La temperatura puede ser consecuencia de mastitis como lo más frecuente, sobre todo la mastitis a *E. coli*, pero también es común en muchas granjas las descargas vaginales posparto que pueden ser ocasionadas por agentes infecciosos que ya veremos y asociadas a metritis o cistitis. Las descargas vaginales posparto son un hallazgo frecuente y es posible que la mayoría de ustedes sepan reconocerla de manera fácil. Por si acaso, debemos recordar que la cerda debe eliminar todos los tejidos y líquidos comprometidos con la gestación, lo que generalmente ocurre dentro de las 12 hs. de finalizado el parto; sin embargo la eliminación de un exudado mucinoso con detritos celulares generalmente transparente puede ocurrir hasta 36 hs de parida. Cuando la descarga vaginal es consecuencia de una infección uterina o de vagina el exudado es blancuzco amarillento o de otro color pero no translúcido. En los casos de cistitis, que seguramente han visto, fijarse bien en color y turbidez de la orina y la micción en general está acompañada de dolor. Antes de que nos den su opinión, les aceptamos que tanto en las descargas vaginales como en la cistitis o en la mastitis, varios análisis clínicos de laboratorio se pueden hacer que confirmarían la sospecha. Lo dicho hasta ahora está orientado para un diagnóstico presuntivo en la granja. Es decir observar el desbaste de lechones dentro de las 72 hs de nacido, pérdida de actividades y algunos de los hallazgos clínicos

señalados recién en las madres, nos pueden orientar con mucha firmeza a pensar en disgalactia.

Antes de seguir con causas de disgalactia, queremos decirles que para nosotros este síndrome es el menos diagnosticado en nuestras granjas y coincidiendo con otros expertos, es la causa de mayores pérdidas en maternidad. Para aclarar, un CoVs, *E.coli* ECET ó ECEP u otros agentes producen graves pérdidas que el colega de manera rápida busca la solución y si la logra controla el impacto productivo. En cambio, la disgalactia por sus características muchas veces subclínicas o afectar solo algunos lechones, termina siendo una situación enzoótica en la granja y las pérdidas se acumulan en el año. Los datos de investigación muestran divergencia en la prevalencia de este síndrome, pero podemos aceptar que durante un año, aproximadamente un 10 a 12% de todas las hembras al parto tendrán disgalactia. Lo que significa que un número alto de nuestros lechones recibirán menos nutrientes, en consecuencia menor viabilidad y mueren o menor peso al destete y también menos inmunoglobulinas y por ello más susceptibles a agentes oportunistas.

Las causas de disgalactia, además de las comentadas son muy extensas: manejo de la cerda al parto, manejo de las instalaciones de parto, manejo de la alimentación antes y durante el parto, manejo del personal de parto, y así muchas causas más. Nosotros tenemos algunos reportes bien investigados de causas de disgalactia que ya se los comentaremos. Pero queremos decirles que para nosotros no existe ningún trabajo publicado que les diga cuáles son las causas en sus granjas, solo ustedes están condenados a encontrarlas. No es difícil de advertir que cuando hablamos de manejos al comienzo de este párrafo, el de mi granja es diferente a la de mi vecino. El personal, las instalaciones, la alimentación, etc. algo de diferente tienen y eso lo hace atractivo para los profesionales bien formados porque sólo ellos podrán encontrar el agujero del mate y así jerarquizar la profesión y nuestro valor agregado.

Dentro de las causas más frecuentes asociadas a la presentación de disgalactia, la que figura primero es el tiempo de ingreso a la sala de parto, considerando que siete días antes del parto sería lo más adecuado siempre que nos reframamos a cerdas en confinamiento. Por otro lado, con algunas divergencias, se sitúa segundo la inducción del parto, a lo mejor ustedes no hacen inducción y tiene el SDPP; entre todos los estudios figuraría tercero la alimentación ad libitum después del parto. Existen muchísimas más causas que favorecen la disgalactia. Nos parece poco



conveniente incluirlas a todas hasta que ustedes queden satisfechos. Lo mejor para nosotros es crear en los estudiantes el espíritu crítico, es decir que con lo dado podemos diagnosticar el SDPP. Ahora cada cual en su granja debería presuponer algunas causas que le parezcan, de acuerdo a lo visto, y diseñar su propio estudio para obtener resultados que le sirvan para controlar el problema. Sí, tienen razón, lo mejor es buscar un amigo epidemiólogo o estadístico que, sin complicarles la vida, los ayude en el diseño y los haga querer esa rama dura para los colegas como lo son las estadísticas. No se olviden de que el análisis de los índices productivos que ustedes hacen de rutina con su software, es estadístico también.

Para finalizar con este SDPP, que insistimos está poco diagnosticado por nosotros, queremos terminar con el tema del origen infeccioso de las mastitis, cistitis y descargas vaginales mencionadas antes. En general, se acepta que uno de los microorganismos más frecuentes hallados es *E.coli* extraintestinal y otras enterobacterias como *Citrobacter*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. Todas ellas Gram negativas y actúan a través de endotoxinas que como es conocido producen la liberación de mediadores químicos, que son responsables de varios cambios vasculares (ver acción de las endotoxinas) y además, interfiriendo el ciclo hormonal de la prolactina que regula la liberación de la leche.

También se han descrito distintas bacterias como *Actinobaculum suis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.* y otras Gram positivas como *Enterococcus* y *Streptococcus fecalis*, varios *Staphylococcus*, entre otros. Como dijimos al principio, en casos de mastitis, cistitis, metritis o cualquier bacteriemia sospechosa se deben enviar muestras para el laboratorio para que no sólo realicen pruebas bioquímicas, conteo celular y otras mediciones, sino también para poder aislar e identificar el microorganismo actuante y hacer antibiograma. Recordar que una vez que tenemos el antibiograma, debemos conocer la farmacodinamia del mismo para llegar al sitio de acción, la glándula mamaria, el útero y/o la vejiga. Es muy importante conocer si el antibiótico actuará en esos sitios si se da inyectable o en la ración. Las expectativas de mejorías en la madre son buenas, en los lechones depende del estado en que se encuentren.

Parece muy claro cómo realizar un diagnóstico presuntivo firme de SDPP y además cómo buscar las causas que la producen en nuestra granja y así tomar las medidas de control necesarias para disminuir o

anular su impacto productivo, lo que constituye un objetivo de este libro.

Para los colegas inquietos que ya controlaron esta patología en su granja, les decimos que la patogenia fina de este proceso patológico está en pañales. Sin querer complicarlos, pero con la obligación académica de actualizarlos, parece ser que los responsables de la sanidad en las granjas tenemos que aprehender nuevos paradigmas. Y así como conocemos los mecanismos homeostáticos que ponen en juego al animal para su sobrevivencia y bienestar (ver fisiología del parto), debemos conocer y estudiar una nueva propuesta que puede explicarnos varias patologías como ésta del SDPP, la diarrea posdestete, entre tantas otras y es lo que se llama homeorresis, que es un concepto de los años 80 muy usado en humanos. En cerdos nunca fue usado y le tenemos fe de que nos puede ayudar a entender varias patogenias, que como ya dijimos el que sabe patogenia tiene altas posibilidades de controlar la mayoría de las enfermedades. De manera resumida, mientras la cerda gesta se desarrollan procesos fisiológicos, hormonales, inmunes, metabólicos para garantizar el buen desarrollo de los fetos. En un momento determinado los fetos nacen y son lechones, por lo cual la cerda debe proveer leche en cantidad y calidad necesarias para la buena sobrevivencia del lechón. Es en esos momentos cuando el director de la orquesta que dirigía una obra de Bach con 10 o 20 instrumentos diferentes interpretados por 40 a 60 músicos, debe cambiar y tocar una cumbia. ¡No es fácil que los músicos y los instrumentos tengan el acorde justo, hasta para el público es difícil seguirlo! Como decíamos, en la diarrea posdestete producida por ECET que veremos en recría, el lechón que venía con alimentación líquida por la leche debe pasar a sólida.

Le tenemos mucha confianza a los resultados que puede arrojar esta disciplina de la homeorresis, quizás encontremos nuevas soluciones prácticas para varios problemas actuales. Fíjense en la bibliografía de este capítulo para buscar los trabajos originales que estamos seguros los ayudarán en sus actividades.

## **4.2. Patologías podales**

Un hallazgo por demás frecuente que encontramos en nuestras granjas de confinamiento, se refiere a distintas lesiones en los miembros de los lechones en maternidad, a las que debemos ponderar suficientemente

desde el punto de vista de su impacto productivo en lo inmediato o mediato. Los resultados obtenidos en una tesis de nuestro posgrado, muestran una prevalencia superior al 80% en concordancia a los de otros investigadores de nivel mundial. Todo ello hace que se incluya este tema en maternidad.

El diagnóstico clínico, patológico y epidemiológico no es muy complicado para el materno o colega responsable de la sanidad en la granja. No existe granja, en que sus lechones de maternidad no presenten algún tipo de lesión en los miembros anteriores o posteriores, sobre todo, desde el tarso y carpo hasta las pezuñas.

En el estudio que les comentamos, se inspeccionaron 3142 lechones entre 5 a 27 días de edad, las lesiones fueron definidas como fibrosis: tejido conjuntivo nuevo difuso o focal; herida: pérdida total de epidermis con fondo rojizo o sangre; y artritis: agrandamiento o aumento de volumen de las articulaciones del tarso, carpo o pezuñas. Los lechones fueron evaluados en cuatro oportunidades de acuerdo con su edad, siempre en maternidad. Así resultó que el 87%, 93%, 92% y 98% de los lechones presentaron algún tipo de lesión a los 7, 12, 17 y 21 días de edad promedio respectivamente. Del total de los 3142 lechones inspeccionados 2.893 presentaron alguna lesión, ubicándose el 84.1% en los miembros anteriores (61.4% en los carpos y 22,8% pezuñas anteriores) y un 15,9% en los miembros posteriores (el 8.8% en los tarsos y 7.1% en las pezuñas posteriores). Puede inferirse que un alto porcentaje de lechones presentan algún tipo de lesión en sus miembros y que ello se incrementa hacia la edad de destete. Cuando se compararon los tipos de lesiones según la edad, se observó que las heridas representaban el hallazgo más frecuente (73%) en los animales más jóvenes para bajar a menos del 30% en los animales al destete, mientras que la fibrosis pasó de un 27% al 70% en los animales más grandes, indicando una tendencia hacia la reparación. Pero un dato curioso y coincidente con otros trabajos es que las heridas halladas en los miembros anteriores tienden hacia la fibrosis, mientras que la de los miembros posteriores van hacia la artritis. El 6.2% del total de animales inspeccionados a la edad de destete tenían artritis en el tarso, un hallazgo común en las granjas cuando los lechones se pasan de maternidad a recría.

De estos resultados se pueden sacar varias conclusiones: 1. Que son coincidentes con otras investigaciones internacionales lo que

haría suponer, como dijimos al principio, que es una patología muy frecuente. Sin embargo, no todos los resultados son coincidentes con otros trabajos pudiendo asumirse que cada granja tiene su realidad relativa por lo cual cada uno debe estimarla. 2. Muestran que si bien las heridas en los miembros anteriores tienden a la cicatrización, lo que constituye un dato alentador, éstas se presentan muy temprano en la vida de los lechones. Como sabemos, una herida para que cicatrice requiere una respuesta activa inespecífica del animal la cual está regulada por mediadores químicos, hormonas, interleukinas, entre otros mediadores, que disminuyen las condiciones de bienestar del animal y por ende, la ganancia diaria de peso del lechón entre otros cambios desfavorables. Por lo tanto, cuando decimos que más del 70% de los lechones presentan heridas a la semana de vida, esto multiplicado por 200 a 300gr menos al destete, repetido en todos los partos de un año, es mucho. Si coincidimos con la idea de que un lechón salido de maternidad en buenas condiciones de actitud y peso adecuado garantiza que llegará a faena más pronto que otro desmejorado, entenderemos el impacto productivo del que estamos hablando, uno en lo inmediato que es menor peso al destete y el otro, disminución de la performance productiva hasta la terminación. 3. Las lesiones en los miembros posteriores, sobre todo las heridas que evolucionan en más del 6% hacia la artritis es otro dato significativo. Como dijimos, las heridas en los miembros anteriores evolucionan favorablemente hacia la fibrosis, mientras que la de los miembros posteriores hacia la artritis, que no es favorable. Quienes estamos en granjas debemos asumir que entre un 5 a 10% de los animales al pase a destete se encuentren con algún grado de artritis. Es algo frecuente pero no debe considerarse normal. Y que estos animales van a constituir la cola de producción de la recria, es casi un acierto del pensamiento si es que no los eliminamos antes o mueren.

Estas son las patologías y su dinámica en la población que a veces no profundizamos y sin embargo, ellas son responsables en el corto y mediano plazo de producir pérdidas productivas de manera enzoótica en nuestras granjas. Como mostramos, el diagnóstico patológico es sencillo. Un materno entrenado y atento puede hacerlo. El tipo de piso, el manejo de los lechones, la higiene y desinfección de las salas, pueden ser algunas de las causales de la presencia de estas patologías. En el Módulo II retomaremos estos aspectos, puesto que constituyen una de las causas predisponentes a las infecciones producidas por

agentes septicémicos responsables de muerte por poliserositis, como *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*, entre varios otros.

### 4.3. Necrosis facial

Para finalizar este capítulo y no extendernos más, así el tiempo les alcanza (objetivo de este libro) y dejando de lado otras enfermedades y patologías de presentación esporádica, les queremos hacer un breve comentario sobre otra patología muy frecuente en las granjas y porque además nos permitirá dejar planteados temas imposibles de abordarlos aquí, por una cuestión de tiempo y espacio académico de este libro.

Si bien algunas de las lesiones en piel son producidas por agentes biológicos específicos, como las comentadas anteriormente en este capítulo, varias otras se han descrito y tienen relativa importancia de acuerdo a cada granja.

La necrosis facial ha sido aceptada por la comunidad científica como término patológico que se refiere principalmente a la pérdida de epitelio (necrosis) de la piel desde la comisura labial hacia los lados de la cara que pueden llegar a ulcerarse e impedir, parcial o totalmente, la posibilidad de mamar. Esta patología es más frecuente hallarla en lechones recién nacidos hasta la semana de edad. De ellas pueden aislarse bacterias como *Fusobacterium necrophorum* y *Streptococcus* spp entre otras, que son fáciles de controlar con antisépticos. De cualquier forma, es bastante aceptado que para que ellas proliferen se necesita una previa solución de continuidad en la piel, una herida que en la mayoría de los casos son producidas por instrumentos manipulados por los operadores de maternidad, como cuando se hace del descolmillado, la pinza según su calidad tiene un tiempo de uso y luego se debe reemplazar por otra nueva, cosa que no siempre ocurre por descuido del materno o por cuestiones económicas planteadas por el dueño. Es frecuente también que ocurran peleas entre los lechones al momento de elegir una teta después de nacidos, especialmente si la madre sufre de SDPP. Nosotros llamamos la atención porque en algunas granjas con este problema, observamos que en la comisura labial aparecen pequeños puntos, de menos de 1 cm, sobre elevados (máculas) y algunos con contenido translúcidos (vesículas), y soluciones de continuidad en la piel que asociamos con ruptura de las vesículas. Todo ello puede ser relacionado con el uso de desinfectantes abrasivos o bien con agentes

virales productores de enfermedades vesiculares (las que se verán en el Módulo III), lo cual es mucho más peligroso desde el punto de vista sanitario.

En un libro de estas características académicas, tenemos la obligación de recordar aquellas enfermedades que estamos tratando de erradicar a nivel mundial y las vesiculares son parte de ello, como fiebre aftosa, estomatitis vesicular, el nuevo Seneca virus, enfermedad vesicular porcina y en menor grado exantema vesicular porcino. Es común que los colegas olviden de inspeccionar cuidadosamente la mucosa o epidermis de las comisuras labiales o de las pezuñas, buscando lesiones vesiculares que pueden presentarse como muy pequeñas para un clínico apurado en la necropsia. Por ello a no desesperar, las vesiculares serán vistas en un capítulo especial porque entendemos que sería sobrecargar contenidos y hacer de este capítulo algo antipedagógico.

## Bibliografía

- Cheon D S; Chae C Outbreak of diarrhea associated with *Enterococcus durans* in piglets. *J Vet Diagn Invest*, 1996, 8:123-124.
- Duff JW; Pittman JS; Hammer M; Kinyon JM Prevalence of *brachyspira hyodysenteriae* in sows and suckling piglets. *Journal of Swine Health and Production* 2013; 22 (2): 71-77.
- Gerjets I; Kemper N Coliform mastitis in sows: A review. *Journal of Swine Health and Production* 2009; 17(2): 97-105.
- Hermann-Bank M L; Skovgaard K; Stockmarr A et al. Characterization of the bacterial gut microbiota of piglets suffering from new neonatal porcine diarrhoea (NNPD). *BMC Veterinary Research*. 2015, 11:139.
- Jonach B; Boye M; Stockmarr A; Jensen TK Fluorescence in situ hybridization investigation of potentially pathogenic bacteria involved in neonatal porcine diarrhea. *Veterinary Research* 2014.
- Kilbride AL; Mendl M; Statham P; Held S et al. A cohort study of preweaning piglet mortality and farrowing accommodation on 112 commercial pig farms in England. *Preventive Veterinary Medicine* 2012; 104: 281-291. 9.
- KilBride AL; Harris M; Statham P et al. Risks associated with preweaning mortality in 855 litters on 39 commercial outdoor pig farms in England. *Prev Vet Med* 2014; 117(1): 189-99.
- Martineau GP et al. Postpartum dysgalactia syndrome: A simple change in homeorhesis? *Journal of Swine Health and Production* 2012; 21(2): 85-93.

- Papadopoulos GA; Vanderhaeghe C; Janssens GPJ et al. Risk factors associated with postpartum dysgalactia syndrome in sows. *The Veterinary Journal* 2010; 184(2): 167-171.
- Pelliza B Evolución de lesiones podales en lechones lactantes. *Revista colombiana de ciencias pecuarias* 2007; 20(7): 312-317.
- Purabi Kaushik; Das AK Care and management of piglet diarrhoea- A herd health approach. *North-East Veterinarian* 2014; 14(3): 34-36.
- Segura Mariela Comprender el sistema immune para mejorar las estrategias vacunales en enfermedades bacterianas. 2014. *Memorias CNPP* 23
- Stiehler T; Heuwieser W; Pfutzner A; Burfeind O The course of rectal and vaginal temperature in early postpartum sows. *Journal of Swine Health and Production* 2015; 23(2): 72-83.
- Strain Erin L; Peggy A Hawkins; Warren D Wilson Dysgalactia associated with *Mycoplasma suis* infection in a sow herd. *Journal of the American Veterinary Medical association* 2012; 241(12): 1666-1667.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Paridera tipo arco, cerda parida hace 8 días. Aspectos normales de buena aptitud maternal y de los lechones. Obsérvese la cerda en decúbito lateral completo, patas extendidas, pezones y mamas con muy buen desarrollo. 14 lechones con muy buen desarrollo.

---

2. Buen volumen de mamas y tetas.



---

3. Poco volumen de mamas, tetas normales. Lechones con lesiones faciales y una teta erosionada. Posible hipogalactia con pelea de lechones.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

- 
4. Buen volumen de mamas posteriores.  
Mamas y tetas enrojecidas. Mastitis.  
SDPP.



- 
5. Pérdida de epitelio y necrosis en morro y cara. Tumefacción de las articulación carpal derecha, artritis.  
Necrosis facial.

- 
6. Cerda parida de 7 días. Decúbito lateral incompleto, casi supino. Dificultad para mamar. SDPP.





---

7. Pérdida de epitelio,  
necrosis y costras en  
región peri ocular.  
Necrosis facial.  
Epidermitis exudativa,  
Sarna.

## MÓDULO II

# RECRÍA

Colaboradores: *Pablo Tamiozzo y Pablo Camacho*

### **Introducción**

Lo que llamamos sitio II o recría se refiere, en general, al sitio donde serán alojados los cerdos después del destete hasta su pase a sitio III o Desarrollo o desarrollo-terminación. El clínico o responsable sanitario de una granja, debe tener muy en cuenta la edad de los animales, porque varios hechos ocurren en esta etapa y muchos de ellos tendrán más o menos efectos sobre la presentación de enfermedades, dependiendo de la edad de los lechones y el lugar físico en que se alojan.

Desde un piquete pequeño a campo con reparos hasta salas con full slap y ambientes controlados, pueden alojarse cerdos desde los 21 hasta los 70 días de edad y según la enfermedad o agente etiológico que

corresponda, varios factores son los que pueden influir para que éstas se puedan expresar. Mencionaremos solo algunos de los que creemos son los más importantes.

Si bien no vamos a hacer una exposición completa sobre fisiopatología, sí debemos recordar que las características de las células presentes desde la boca hasta el recto, que cumplen funciones de barreras de protección, de síntesis de sustancias (enzimas, ácidos, álcalis, etc.) para la digestión y absorción de nutrientes y para la respuesta inmune innata o específica van cambiando desde el nacimiento hasta lograr una estabilidad y especificidad muy marcada hacia el final del período maternal (18 a 25 días de vida) siempre que se mantenga en un ambiente bien aclimatado, con diferencias sociales ya establecidas, con una disponibilidad de alimento líquido (leche) en cantidad, calidad y de alta digestibilidad y de protección frente agresiones de agentes patógenos ya sea a través de anticuerpos pasivos o activos. Todo ello cuando estos lechones se encuentran en maternidades adecuadas y bien manejadas. Lo anterior lleva a un equilibrio homeostático que permite obtener lechones de 6 a 7 Kg de peso vivo al tiempo del destete (21 días de edad). Sin embargo se asume que esta homeostasis se rompe dando origen a lo que denominamos homeorresis, debido a que al pase a recría se cambia la alimentación líquida por una sólida, se rompe la estabilidad social anterior puesto que al juntar 200 o más lechones sin antecedentes de convivencia deben establecerse nuevas jerarquías sociales, las que se disputan a través de peleas, las que son mediatizadas por diferentes mediadores químicos responsables de trastornos fisiopatológicos (homeorresis), por otro lado el grado de protección inmunológica así como de colonización de agentes infecciosos varía en cada lechón, siendo ello un factor muy importante en la presentación de las enfermedades en esta etapa. Además de lo señalado, varias otras causas pueden predisponer a la presentación de diferentes enfermedades asociadas a factores de cada granja que el colega de campo debe investigar en su establecimiento.

En concreto, el cambio de alimentación líquida por sólida puede ser el principal factor predisponente en la presentación de enfermedades digestivas, como la Diarrea Pos Destete, la Enfermedad de los Edemas y otras que veremos en este capítulo; por otro lado cuando decimos diferencias inmunológicas y grados de colonización consideraremos que éstos son los factores predisponentes más asociados a la presentación de

*Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus suis*, *Circovirus* como así también Influenza, Rinitis Atrófica y varios virus que comprometen tanto al sistema respiratorio y digestivo como a otros órganos o sistemas.

Cualquiera de las enfermedades señaladas anteriormente también puede tener como predisponente el factor social de jerarquización, debido a la liberación de mediadores responsables de producir inflamación y con ello favorecer las enfermedades. Sin ir tan profundo veremos que las peleas entre lechones producen heridas en la piel, condición necesaria para que se produzca la Epidermitis Exudativa que también veremos en este capítulo.

Para finalizar, nunca se olviden de estos criterios generales cuando tengan problemas sanitarios en recría. La recría que tiene el índice de mortalidad más bajo en la vida del lechón (de 0,5a 1%), sin embargo es el lugar donde con mayores probabilidades se inician las enfermedades subclínicas responsables de pérdidas productivas graves en las etapas posteriores.

## CAPÍTULO 5

# ENFERMEDADES SISTÉMICAS

### 5.1. Enfermedades asociadas a circovirus (PCV2)

Esta nueva enfermedad o mejor dicho “complejo”, es un cuadro emergente que a comienzos de este siglo produjo una alarma internacional en el mundo de la producción porcina por el efecto devastador en recria y desbastador en los animales que sobrevivían.

Esta nueva enfermedad fue llamada inicialmente Síndrome Multisistémico de Desmedro Posdestete (por sus siglas en inglés, PMWS). Esta condición causada por el *Circovirus* porcino tipo 2 (PCV2) llegó a ser un verdadero dolor de cabeza para productores, veterinarios y científicos, pero la disponibilidad generalizada de vacunas

frente a este agente ha resultado dar paso a una historia de éxito en el control y prevención de la enfermedad. PCV2 se ha relacionado con otras enfermedades llamadas genéricamente enfermedades asociadas a PCV2, pero el conocimiento de las mismas es mucho más limitado.

La breve historia que aún continúa, comienza a principios de los 90 cuando se describe un cuadro clínico de desbaste e ictericia, principalmente en cerdos de recría. Hacia fines de esa década en muchos países del mundo se reconocía y describía el cuadro clínico en lechones en los que se observaba después del destete pérdida de condición corporal muy marcada (desbaste), palidez de la piel y mucosas, dificultad respiratoria y ocasionalmente diarrea e ictericia con elevada tasa de letalidad.

En estos casos los hallazgos macro y microscópicos revelaban lesiones en múltiples sistemas de tejidos (multisistémico), siendo el linfático el más comúnmente afectado. Por todo ello acuerdan llamarlo “post weaning multisystemic wasting syndrome” (PMWS) o Síndrome de desbaste multisistémico pos destete, (SDMP) al cual se lo asoció con la presencia de un *Circovirus* porcino (CVP) en el lugar de las lesiones. Estos reconocimientos ocurren a principios de este siglo donde se demuestra que este virus proviene de uno anterior llamado CVP1 que se encontraba con frecuencia contaminando líneas de cultivos celulares de cerdos, por lo que al nuevo lo identificaron como CVP2. Posteriormente comienza asociarse este CVP2 a casos de hemorragias petequiales y equimóticas en piel en la región posterior del animal con nefritis intersticial y se lo llama “Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina”.

Varios investigadores que habían demostrado la presencia del CVP2 en casos de neumonías, diarreas, fallas reproductivas, agregaron otros nombres de acuerdo al sistema afectado. Sin embargo la discusión aún no está saldada y las reproducciones de las enfermedades inoculando solo este virus se logró para el SDMP y no para otras formas, además no todas las reproducciones experimentales realizadas para SDMP fueron exitosas.

Como entenderán, esto es mucho más largo porque deberíamos comentar por qué les fue bien o mal y cada variable usada. Pero lo resumimos para poder adentrarnos en el tema en cuestión.

Retomando lo señalado en el párrafo anterior, podemos decir que hoy se considera que el CVP2 es necesario para producir enfermedades en los porcinos y ello derivó en el nombre “Enfermedades de *Circovirus* porcino” (ECVP), sin embargo otros la llaman “Enfermedades asociadas a *Circovirus* porcino” (EACVP) que a nosotros nos parece el más adecuado. No es que no sea importante la discusión entre los expertos, pero como ustedes pueden apreciar necesitamos resumirla para que la entiendan y así facilitar la búsqueda bibliográfica con los dos nombres. Independiente del nombre que usemos ECVP o EACVP, parece haber más acuerdo en que el término “enfermedades” usadas en las dos definiciones se refiere a los siguientes signos que llamaremos:

1. Infección subclínica de CVP2.
2. Infección clínica de CVP2.
  - 2.a. Enfermedad sistémica CVP2 (ESCVP2)
  - 2.b. Enfermedad pulmonar de CVP2 (EPCVP2) y Enfermedad entérica CVP2 (EECV2).
  - 2.c. Enfermedad reproductiva CVP2 (ERCVP2)
  - 2.d. Síndrome de dermatitis y nefropatía.

Por otro lado estamos haciendo uso de lo que a nosotros nos parece más adaptable y reconociendo que favorece la discusión entre los expertos, la que seguirá por mucho tiempo.

Un dato para no desesperar, es que estamos abordando una enfermedad o mejor dicho un agente que hace apenas 15 años se está conociendo y para la parte experimental es temporalmente nada o poco.

### **5.1.1. Infección subclínica**

Dados los nuevos hallazgos serológicos que demuestran que el CVP2 está presente en la mayoría de las granjas de cerdos del mundo y con altas prevalencias intrgranja, y que no en todas las granjas seropositivas se observan cuadros clínicos compatibles con la enfermedad, se asume que esta forma es la más difundida a nivel mundial. Esto así explicado puede ser medio confuso para ustedes y sin duda para nosotros



también. Debemos agregar que estamos hablando de una enfermedad que es imposible diagnosticar clínicamente porque se reconoce que no presenta sintomatología típica y manifiesta.

Entonces, si no existen signos no existe la enfermedad, casi que compartimos esa definición pero la cosa no es tan simple. Se ha demostrado que países como Australia que tenían serología positiva y seroconversión en los animales, nunca presentaron casos típicos de los cuadros producidos por CVP2. Sin embargo con el advenimiento de las vacunas se vio que los cerdos vacunados tenían mejores índices productivos que donde no se vacunaba.

Todo ello llevó a especular que si bien los cerdos no presentan signos clínicos detectables, el CVP2 es capaz de deprimir la respuesta inmune en los animales y afectarse con cuadros clínicos de los agentes oportunistas que la pira pueda tener o bien ante la presencia de esta forma de presentación, que llamaremos subclínica, la respuesta inmune a cualquier vacuna estaría disminuida.

Además, debemos señalar que no existen lesiones macroscópicas bien definidas y solo se dice moderado agrandamiento de los ganglios linfáticos y la histopatología revela una ligera depleción linfoidea y comprenderán que estos hallazgos son comunes en muchísimas enfermedades.

Tampoco existe seguridad de que el agente pueda ser identificado en tales casos, porque se asume que la concentración del mismo es baja. Nosotros tenemos tantas dudas como se les generan a ustedes, y los investigadores también dejan abierta la puerta para posibles hallazgos en el futuro. Sin embargo desde el punto de vista teórico es posible que un virus pueda producir disminución de la respuesta inmune en animales sin expresar ninguna signología y que además, algunas evidencias muestren que vacunando contra este virus se obtienen mejores índices productivos. Es un punto de vista práctico que tenemos que contemplar y quizás aceptar.

Debemos entonces observar la importancia de analizar más finamente esta forma subclínica de presentación. Estamos diciendo que si todo esto fuera comprobado por varios científicos reconocidos sin compromisos con empresas farmacológicas, nadie dudaría de vacunar sus cerdos, aun sin cuadros clínicos de la enfermedad. Cosa que nosotros

en la actualidad recomendamos en varias granjas que han tenido casos clínicos de CVP2. Como han visto el tema se hace largo, pero lo merece para una mejor comprensión. Cuando nosotros diagnosticamos por primera vez el SDMP, las charlas eran más claras porque se conocía muy poco y solo describíamos el cuadro clínico de SDMP que era producido por el CVP2. Ya vimos que se ha cambiado la nomenclatura de las enfermedades producidas por CVP2 y más adelante veremos que de varios CVP2.

### **5.1.2. Infección clínica**

En esta instancia se han incluido todas las manifestaciones clínicas reclamadas por varios autores. Por supuesto se incluye el “viejo SDMP”, las neumonías, enteritis, afecciones reproductivas y el muy conocido Síndrome de Dermatitis y Nefropatías.

#### **5.1.2.a. Enfermedad sistémica (ESCVP2)**

ESCVP2 es básicamente aquella que todos ustedes conocen como SDMP. Cuando se presenta en su forma típica el encargado suele observar que un 20 a un 40% de los lechones de 1 a 2 semanas después del destete empiezan a ganar menos peso y se van diferenciando por el tamaño de los compañeros de camadas. Se muestran anoréxicos, se echan, en un cuadro que puede durar entre 1 a 2 semanas (subaguda). Durante este tiempo sigue disminuyendo su ganancia de peso y en algunos casos, son la mitad de tamaño que la de los compañeros del lote.

La piel y mucosas se pueden observar pálidas, tienen dificultad respiratoria, algunos pueden presentar ictericia y diarrea. Hasta que luego de transcurrido ese tiempo un 50 a 70% o de los afectados mueren (alta letalidad). A la necropsia, el hallazgo más frecuente es el de adenomegalia en varios ganglios, muy llamativos en los inguinales y mesentéricos entre otros, también hemos visto muy frecuentemente un puntillado blanquecino en la corteza renal. De manera esporádica se pudo observar ictericia en el celular subcutáneo e hígado. Por supuesto estos hallazgos encontrados en todas partes del mundo así como en

Argentina en el 2000, prácticamente han desaparecido o se observan con menor frecuencia. Es probable que la alta difusión de este agente, en nuestro país y a nivel mundial, haga que en la actualidad debamos revisar más las otras formas de presentación, en especial la forma subclínica.

Una buena es que los hallazgos patológicos macroscópicos descriptos son acompañados de una histopatología que puede ser definitiva en el diagnóstico final. Un aporte importante desde el punto de vista patológico, es que el hallazgo histopatológico con H&E que caracteriza la acción de este virus, debe buscarse en las estructuras linfoides, principalmente en ganglios (el inguinal puede ser el más indicado), placas de Peyer's, nódulos linfoides asociados a pulmón y cualquier otro.

Aquí lo importante es determinar la presencia de lesiones granulomatosas, necróticas que pueden afectar el área central del nódulo o todo el órgano. Esta estructura granulomatosa puede contener células gigantes, abundantes macrófagos y cuerpos (2 ó 3) de inclusión intracitoplasmático a pesar que es un virus DNA. Si ello ocurre, podemos tener un diagnóstico firme de CVP2. Este hallazgo es para todas las formas de presentación, excluyendo la subclínica, por supuesto es más esperable encontrarla en la forma sistémica que en las otras. No encontrar esta lesión no significa nada, si la encuentran significa mucho.

Se debe tener en cuenta que la depleción linfocítica que produce este virus no es exclusiva de él, porque este sólo hallazgo lo producen varios agentes. Otros hallazgos microscópicos se han descrito recientemente y de alta significancia patogénica, como lesiones en los endotelios vasculares, en corazón, hígado, riñón y otros órganos. Es de mucho interés para los patólogos y por supuesto que ustedes deben conocerlas.

#### **5.1.2.b. Enfermedad pulmonar y entérica**

Como dijimos en el cuadro anterior, manifestaciones respiratorias y digestivas pueden aparecer en el cuadro ESCVP2 lo que dificulta al colega de campo saber exactamente cual el límite para decir que está frente a éste o el otro cuadro. De cualquier forma queda claro que las

manifestaciones clínicas que estamos viendo en la enfermedad pulmonar de *Circovirus 2* (EPCV2) y de la enfermedad entérica de *Circovirus 2* (EECV2), no se acompañan necesariamente con el desbaste de los cerdos y la morbi mortalidad descritas anteriormente.

El CVP2 produce cuadros respiratorios asociados al complejo enfermedades respiratorias porcinas, lo que nos lleva a asumir que siempre que existan manifestaciones clínicas compatibles con afecciones pulmonares debemos considerar al CVP2 como posible agente primario, de la misma forma es el razonamiento para los cerdos que presenten diarreas. En estos casos podemos ayudarnos con los hallazgos patológicos macroscópicos, pero principalmente con la histopatología por H-E y mejor inmunohistoquímica (IHQ).

Los hallazgos patológicos macroscópicos en pulmón no difieren mucho de los producidos por otros virus como Influenza, *Coronavirus* respiratorio, Virus de la Enfermedad de Aujeszky y podríamos incluir a *Mycoplasma hyopneumoniae*, entre otros. Es decir áreas deprimidas, firmes al tacto de color rojo a violáceo, en cualquiera de los lóbulos pero de bordes netos. Si enviamos un trozo de pulmón afectado en formol al 10%, el patólogo podrá diagnosticar una neumonía o bronconeumonía intersticial granulomatosa con proliferación de linfocitos e histiocitos y moderada a severa necrosis tanto del intersticio como de la pared de los bronquios. Estas áreas necróticas pueden presentar además proliferación de tejido fibroso. En muy pocos casos se espera que aparezcan las lesiones típicas de CVP2 en el tejido linfoide peribronquiolar, las que de encontrarse pueden ser consideradas como un diagnóstico firme. Por supuesto que una IHQ positiva sería definitivo. Deben tener en cuenta que puede haber en ese pulmón, de manera simultánea, otros agentes también responsables del cuadro respiratorio o más aun, el CVP2 a lo mejor solo actuó como predisponente de la misma manera en los cuadros de diarrea, esta puede confundirse con cualquier otro agente, está bastante documentado el sinergismo entre CVP2 y *Lawsonia intracellularis*, así como con otros agentes. Por lo tanto para este cuadro clínico debemos recurrir a la histopatología, como en el caso del pulmón.

A la necropsia es fácil distinguir donde están ubicadas las placas de Peyer's en el intestino delgado. Tomar un trozo de yeyuno o íleon que contenga las placas de Peyer's manteniendo la estructura de tubo del órgano y colocarlo en formol al 10%, acordarse de hacer un pequeño corte transversal en una punta. Si los hallazgos nos ayudan porque

no siempre se encuentran, es posible observar en el tejido linfóide de las placas depleción linfóidea con inflamación tipo granulomatosa. Si aparecen células gigantes y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos el caso podría estar resuelto, pero deberán tener en cuenta, como dijimos anteriormente, que otros agentes pueden estar convergentes con el CVP2 como en pulmón. Nosotros les mencionamos casos clínicos típicos de diarrea por *Lawsonia intracellularis* donde se encontró CVP2, también se han descrito con *Salmonella spp.*, *Brachyspira spp.* y agentes virales.

### **5.1.2.c. Enfermedades reproductivas**

Problemas reproductivos atribuibles a CVP2 se han señalado desde comienzos del siglo XXI y en la actualidad se la define como hemos señalado al comienzo de este libro con el nombre de enfermedades reproductivas a CVP2 (ERCVP2). Podemos sospechar de CVP2 en nuestras granjas cuando aparecen problemas de abortos, se incrementa el número de nacidos muertos o débiles y los momificados, tal como ustedes lo piensan nosotros también coincidimos que es igual a Parvovirus porcino y algunas otras.

Sin embargo, como en todo lo de CVP2 estamos en pañales porque, si bien existen muchas evidencias prácticas, éstas necesariamente deben confirmarse de manera científica. Por ejemplo, se ha denunciado por colegas de campo que el CVP2 puede producir repeticiones regulares e irregulares del celo, lo que podría atribuirse a que padrillos infectados eliminan CVP2 en el semen, sin embargo cuando embriones fueron infectados experimentalmente con el virus, la viabilidad de los mismos no se modificó. Ello induce a pensar miles de alternativas diferentes que deben ser corroboradas. Nadie duda que en muchas de las formas clínicas descritas para la infección con CVP2 éste es necesario, sin embargo ello no es suficiente.

Entonces sobre ERCVP2 existen muchas preguntas interesantes aún no resueltas como la infección de la madre y su implicancia en la progenie. Quizás uno de los aspectos más interesantes es si podrán nacer lechones persistentemente infectados, lo cual traería serias dificultades para el desarrollo de programas de control.

#### **5.1.2.d. El síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (SDNP)**

Esta enfermedad es reconocida muy pronto por los encargados de granjas que tienen interés en aprender y los colegas de ayudarlos, puesto que tanto las manifestaciones clínicas como los hallazgos patológicos son fáciles de reconocer.

Lo primero que observará el encargado de desarrollo (afecta casi exclusivamente a cerdos de más de 60 días de edad) son lesiones rojizas pequeñas o grandes en la piel de las regiones de los miembros posteriores y perianal. Nosotros le indicaremos a los encargados que esas lesiones son hemorragias y según el tamaño las llamaremos petequias (a las más chicas) y equimosis (a las más grandes); estos animales en general están deprimidos, anoréxicos y casi el 100% de ellos mueren (letalidad 100%). Por suerte, en general, el cuadro se presenta en 1 a 3 animales cada 100, Morbilidad baja. Un hallazgo muy importante es que en el riñón aparecen manchas blancas de 0,2 a 1 cm de diámetro en la corteza renal, generalmente no deprimidas y corresponden a una nefritis no supurativa intertubular (intersticial), esta lesión también ocurre en la SDMP.

Desde que comienza el cuadro hasta la muerte pueden pasar 3 a 5 días. Si bien la recuperación es rara, ésta puede ocurrir luego de 7 a 10 días de presentarse la enfermedad. Un dato que existe y no ha sido refutado aún, es que lechones de maternidad y recría pueden presentar el SDNP de manera aguda. Nosotros no lo hemos visto nunca, lo cual no significa nada, sí que en el desarrollo hemos tenido morbilidades superiores a las aquí indicadas que fueron cercanas al 5%. Este cuadro, donde el diagnóstico presuntivo parece fácil, no es sencillo desde el punto de vista de la patogenia.

En la actualidad parece haber mucha coincidencia en asumir que un fenómeno de hipersensibilidad provocado por el CVP2 es el responsable de este cuadro. Ello puede estar avalado porque en las lesiones hemorrágicas descritas en piel se observan en la histopatología, vasculitis necrotizante fibrinoide de la media de los pequeños vasos, en varios procesos de hipersensibilidad.

### *¿Qué podemos necesitar conocer del CVP2?*

Ya señalamos que se especula que su origen puede venir del CVP1 un contaminante de los cultivos celulares porcinos, por eso apenas se identificó y clasificó a principios de siglo se lo denominó CVP2. Este virus es muy pequeño solo 15 a 20nm conteniendo DNA como matriz. Al ser un virus no envuelto ofrece más resistencia a los desinfectantes comunes y las instalaciones pueden quedar muy expuestas cuando la enfermedad se presenta, porque se puede eliminar por nariz, saliva, materia fecal, orina, semen y leche.

Si bien el cerdo es la única especie susceptible, se ha demostrado que el ratón y la rata pueden infectarse y permanecer un tiempo con el virus. Este dato es importante cuando realizamos programas de control o erradicación. El peligro son nuestras ratas, porque las que vienen de afuera es posible que no lo tengan. Sobre programas de control queremos informarles que no es nada fácil, teniendo en cuenta que las madres pueden eliminar el virus por calostro y leche y así infectar a la camada, lo que condiciona un programa de segregación de camada. Por otro lado se ha visto que lechones infectados en maternidad pueden mantener el virus en circulación hasta la edad de faena. Debemos esperar un poco más para conocer si es posible que nazcan lechones persistentemente infectados, lo que complicaría mucho estos programas. Quizás una hiperinmunización de las madres y cachorras podría ayudar a comenzar un programa de control que tienda en el futuro a la erradicación.

Éste es el tema con el que queríamos terminar: vacunas. Debemos saber que apenas se identifica el CVP2, inmediatamente se describen 2 genotipos el a y el b, CVP2a y CVP2b. Se había demostrado que la respuesta inmune de uno protegía al otro. Los alemanes agregaron un nuevo genotipo llamado CVP2c pero hasta el presente lo mantienen en la biblioteca como algo histórico, ya lo veremos con el tiempo. Como les decíamos, de estos genotipos se ha demostrado la posibilidad de recombinación de este virus de varias formas, pero lo interesante es que esto puede ocurrir dentro de un mismo cerdo que tiene en CVP2a y aparecen un nuevo claster de CPV2a. Es así que el CVP2a fue dividido en CVP2aA, CVP2aB, CVP2aC, CVP2aD y CVP2aE y el CVP2b en CVP2b1A, CVP2b1B y CVP2b1C.

En la actualidad los CVP2b son los más frecuentes de aislar en todo el mundo. Pero como les dijimos al principio, tengan en cuenta que

estamos con un virus nuevo, por esto si bien se comenta que puede haber mayor o menor patogenicidad entre ellos, una demostración acabada no se ha logrado. Es así que los chinos explicaron hace 2 años atrás, que han encontrado una mutante del CVP2 con alta virulencia y que codificaba en la capsida una nueva proteína (¿antígeno?).

Los científicos americanos dos años después, aíslan un virus con más del 99.9% de coincidencia con el aislado en China, de una granja con cuadros típicos de CVP2 en su forma sistémica, la más brava, en lechones de desarrollo, con el agregado de que ese establecimiento vacunaba de rutina contra CVP2. Hace pocos meses en Alemania, se comunicó que en 7 granjas que vacunaban de rutina contra CVP2 aparecieron cerdos con signos típicos de CVP2 sistémicos y hallazgos patológicos característicos en ganglios inguinales con células gigantes y CIIC. De las 12 muestras provenientes de las 7 granjas se pudo identificar que el virus era igual a los de China y EEUU y se lo clasificó como CVP2b 1C.

Hasta fin de año no más, los principales expertos internacionales y nosotros también en nuestros cursos y charlas decíamos que, dado que el CVP2 puede producir una forma subclínica no detectable que facilita la expresión de otras patologías y que ello ocasiona pérdidas productivas en la GDP, IC, edad a faena, entre otras pérdidas, que los dos genotipos presentes de la enfermedad reaccionan en forma cruzada por serología y que las vacunas disponibles en el mercado habían demostrado ser capaces de reducir aquellas pérdidas, recomendábamos la vacunación a toda la población con distintos esquemas según la granja y el problema detectado.

Finalmente, recomendamos la vacunación contra CVP2 y para ello tenemos un esquema que permite según la granja y según el problema, indicar las vacunas y cómo hacerlo, lo cual no significa que deban efectuarlo. Pero debemos estar muy atentos a este CVP2b-1C y si esto fue una falla en la maniobra de vacunar o ésta y nuevas cepas pueden complicarnos el cuadro. ¿Será que esa nueva proteína de la capsida que les comentamos arriba, y que quizás no le dieron mucha importancia, sea un antígeno distinto y que sólo anticuerpos homólogos la neutralicen?

Éstas pueden permitirnos un diagnóstico presuntivo rápido y si tomamos muestras de ganglios en formol al 10% y se encuentran las lesiones típicas que les mencionamos, adenitis granulomatosa, con



células gigantes y CIIC, tenemos un diagnóstico presuntivo fuerte. Para el diagnóstico definitivo se debe demostrar la presencia del agente en la lesión, puesto que como hemos señalado puede andar por sangre y por ello en todos los tejidos sin estar produciendo enfermedad.

Con las muestras enviadas en formol se puede hacer IHQ y/o de CVP2, siempre tendrán la oportunidad de sacar muestras par IHQ o Hibridación in Situ. Pero el problema es que las lesiones típicas de CVP2 no se encuentran de manera frecuente en las otras formas y por lo tanto el resultado puede ser un falso negativo. Es aquí donde nos complicaron. Los grandes laboratorios realizan de rutina la técnica cuantitativa de PCR, el qPCR y así estimaron que si en una muestra se encuentran más de 107 copias de ADN puede significar que el virus es causal de esa patología. El problema no es tomar la muestra, porque en eso somos expertos, sino que el laboratorio tenga el Sobre el control, lo que queda muy firme es que ante la presencia del CVP2 debemos extremar las medidas de seguridad interna de la granja, sobre todo asegurando un vacío sanitario correcto con las medidas de higiene extremadas para cada sitio que se vacía. Si el colega tiene altas sospechas de que en su granja circula el CVP2 y al menos demuestra que casos clínicos ocurren, así sea de manera esporádica, la vacunación es una herramienta muy útil y puede darle grandes satisfacciones a ustedes y principalmente al dueño, porque el resultado esperado es que todos los parámetros productivos mejoren.

## **Bibliografía**

- Alarcon P. et al. Farm level risk factors associated with severity of post-weaning multi-systemic wasting syndrome. *Prev. Vet. Med.*, 2011, 101:182-191.
- Arruda P; Schwartz K. Viral Myelitis: Pathology, Diagnosis, and Sampling. 21 Annual Swine Disease Conference for Swine Practitioners 2013, 21:25.
- Baro J et al. Porcine circovirus type 2 (PCV2) enteric disease: An independent condition or part of the systemic disease?. *Vet. Microbiol.* 2015,176:83-87.
- Chae Ch. Porcine respiratory diseases complex: Interaction of vaccinated and porcine circovirus type 2, porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet. Journal*, 2016, 212:1-6.
- Chen, D. et al. Sinergistic pathogenicity in sequential confection with *Mycoplasma hyorhinis* and porcine circovirus type 2. *Vet. Microbiology*, 2016, 182:123-132.

- Desrosiers R. Emerging diseases: The past and the future. *American Association of Swine Veterinarians*, 2015, 519:538.
- Eddicks M et al. Detection of a new cluster of porcine circovirus type 2b strains in domestic pigs in Germany. *Veterinary Microbiology*, 2015, 176: 337-343.
- Gunn L et al. Detection and characterization of novel bocavirus (genus Bocaparvovirus) and gastroenteritis viruses from asymptomatic pigs in Ireland. *Infection Ecology and Epidemiology*, 2015, 5: 27270.
- Huerta R et al. Interference of maternal immunity with PCV2 vaccine in pigs. *IPVS*, 2014, 2: 385.
- Martelli P et al. Impact of maternally derived immunity on piglets 'immune response and protection against porcine circovirus type 2 (PCV2) after vaccination against PCV2 at different age. *BMC Vet. Res.*, 2016, 12:77.
- Segalés J. Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis. *Virus Research*, 2012, 164: 10-19.
- Segales J. PCV2 como cofactor de procesos respiratorios y reproductivos. *SUIS* 2013, N° 100, 18-22.l.
- Sung J. Y. et al. A novel porcine bocavirus harbors a variant NP gene. *Springer Plus*, 2015, 4; 370.
- Sydlera T et al. Latent porcine circovirus type 2-infected domestic pigs: A potential infection model for the effective development of vaccines against latent or chronic virus induced diseases. *Vaccine*, 2016, 34:1047-1053.
- Teixeira TF et al. Torque teno sus virus (TTSuV) in tissues of pigs and its relation with the occurrence of post weaning multi systemic wasting syndrome. *Virus Genes*, 2013, 47: 276-281.
- Vlasakova M et al. (2014). The presence of six potentially pathogenic viruses in pigs suffering from post-weaning multi systemic wasting syndrome. *BMC Veterinary Research*, 2014, 10: 221.
- Xin Z et a (2014) Effect of PCV2 vaccine application on production of a commercial 6000-sow farm in China. *IPVS*, 2014, 2: 537.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

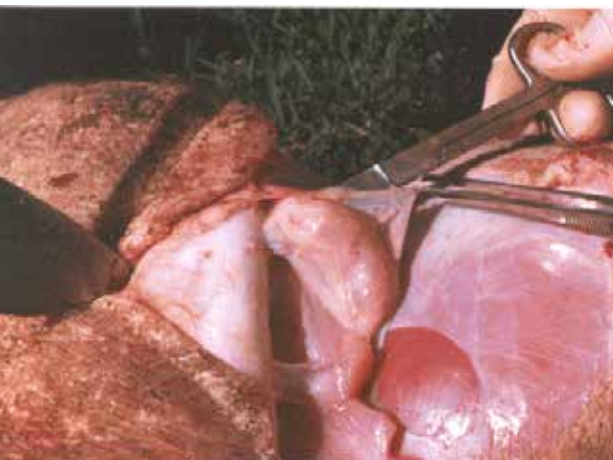


---

1. Lechones de 35 días de edad. Varios cerdos deprimidos y desbastados. La flecha marca la espina dorsal de las vértebras torácicas que se debe a la pérdida de peso. *Circovirus* (SDPD), Micotoxinas.

---

2. Ganglios mesentéricos de lechón de 40 días de edad. Adenomegalia. *Circovirus* (SDPD), infecciones entéricas.



---

3. Ganglio linfático inguinal de cerdo de 50 días de edad. Adenomegalia. *Circovirus*, infecciones entéricas.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

4. Cerdos de 80 días de edad. En la región posterior se observan manchas rojas diseminadas. Petequias, equimosis, sufusiones.  
*Circovirus* (SDNP).

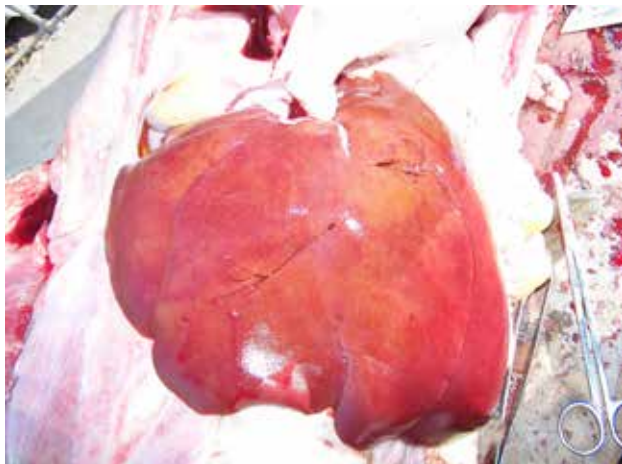


---

5. Cerdo de 85 días de edad. Hemorrágicas en la región perineal y ventral de cerdos en terminación. *Circovirus* (SDNP).

---

6. Hígado cerdo de 60 días de edad. Areas amarillentas de bordes diseminados. Ictericia.  
*Circovirus*, aflatoxina,  
*M. suis*.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

7. Riñón cerdo de 80 días de edad. Focos blanquecinos focales diseminadas en todo el riñón. *Circovirus*, *Leptospira* spp.

---

8. Riñón cerdo de 80 días de edad. Se observa focos blanquecinos en la corteza renal. *Circovirus*.



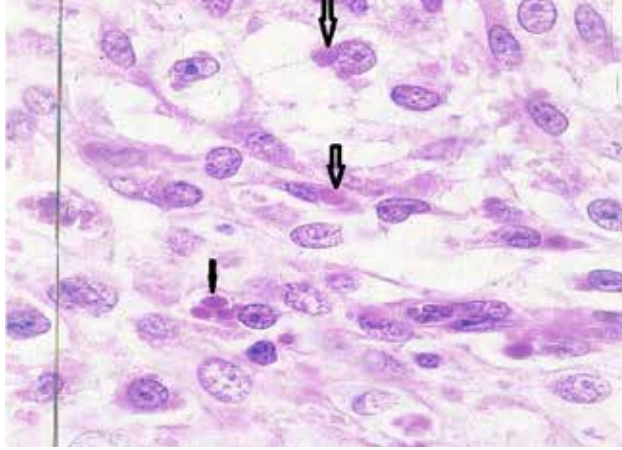
---

9. Corte de riñón con H&E x60. En la corteza presencia de una célula gigante e infiltración mononuclear entre los túbulos y glomerulos. *Circovirus*.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10.- Corte de ganglio adenomegálico H&E x80. Nódulo linfoide con escasos linfocitos maduros y abundante células inmaduras, dentro del citoplasma se observan una o más estructuras redondas eosinofílicas (Flechas). Cuerpos de inclusión intracitoplasmático.  
*Circovirus.*

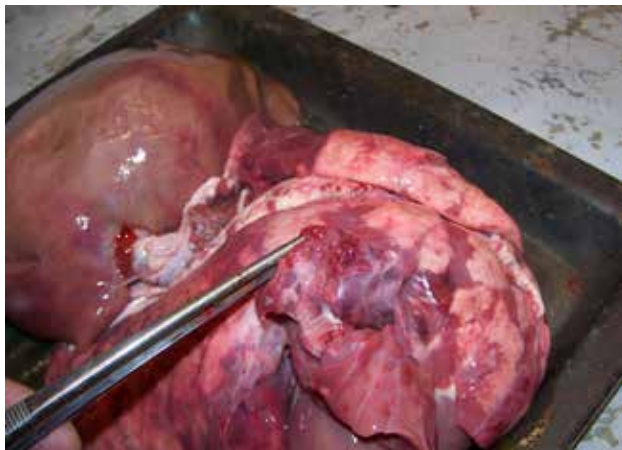


---

11.- Riñón cerdo 80 días de edad. Manchas blanquecinas en la corteza renal. *Circovirus.*

---

12.- Pulmón de cerdo de 90 días de edad. Areas deprimidas de color violáceas generalizadas firmes. *Circovirus*, neumonías virales.



## CAPÍTULO 6

# COMPLEJO POLISEROSITIS

Los cambios en la producción porcina originados en los 80' hacia los sistemas confinados de producción, produjo sustanciales modificaciones en el comportamiento de los agentes y por ello de las enfermedades.

Fue así que hacia comienzo de los años 90' y principalmente en recría (Sitio II), se hicieron frecuentes la presentaciones de cuadros agudos y subagudos que ocasionaban más del 60% de las pérdidas productivas en la recría, por mortalidad y retraso en el crecimiento, cuyo hallazgo más impactante a la necropsia son las alteraciones a nivel de las serosas (peritoneo, pericardio, pleura, membranas sinoviales y meninges) caracterizadas por cuadros inflamatorios que pueden ser serosa, fibrinosa y hasta fibrinopurulenta. Como estos cuadros pueden comprometer a más de una serosa hablamos de las poliserositis.

Su cuadro clínico puede ser variable, desde muerte súbita, signos nerviosos, pérdida de la condición corporal, fiebre y claudicación por el compromiso de una o más articulaciones.

Los agentes aislados con mayor frecuencia fueron dos viejos y conocidos microorganismos como *Streptococcus suis* (*S. suis*) y *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*). Pero son interesantes algunos datos en especial provenientes de EE.UU. y Europa que de los casos de poliserositis diagnosticados, en el 15% se aisló *H. parasuis*, en el 50% se aisló *S. suis*; mientras que en 1/3 de los casos estudiados no fueron aisladas ninguna de estas bacterias, por lo que deja en evidencia que existen otros agentes y/o causas que generan estos cuadros patológicos.

Es por ello que ponemos a consideración de Uds., los lectores, a estos otros agentes biológicos que son de importancia y que también participan en la presentación de este complejo tan importante para esta categoría de animales, entre ellos tenemos que mencionar a *Actinobacillus suis*, *Mycoplasma hyorhynis* (*M. hyorhynis*) y *Mycoplasma hyosynoviae* (*M. hyosynoviae*) entre otros.

Aquellos microorganismos mencionados como “viejos conocidos” fueron responsables de que estos cuadros fueran todos incluidos, en un grupo de patologías conocidas en el mundo como Enfermedades Reemergentes. En estas mismas condiciones fue incluido *A. suis*, pero siempre con una menor frecuencia de presentación en relación a *S. suis* y *H. parasuis*.

Nosotros creemos que después de tantos años que han transcurrido con la presencia, nuevamente, de estos agentes y sus patologías en las granjas porcinas no les cabe más la denominación de Enfermedades Reemergentes.

Todos estos microorganismos mencionados en general se caracterizan por ser de carácter septicémicos (Enfermedades Septicémicas). Es posible que podrían haberse tratados en el Capítulo 5, pero por su importancia y complejidad preferimos desarrollar este Complejo en un Capítulo particular.

Todos estos agentes coinciden en mayor o menor medida en lo que respecta al comportamiento epidemiológico y clínico y sobre todo por las lesiones que producían.

Este Complejo Poliserositis, como nos gusta llamarlo, y como ya lo hemos dicho se presenta con condiciones patológicas conocidas desde hace muchos años con agentes etiológicos definidos, pudiendo actuar muchos de ellos como patógenos facultativos en infecciones subclínicas



o produciendo enfermedad con variados índices de morbi - mortalidad. Es por ello que trataremos de hacer una presentación general y luego como cada agente tiene sus particularidades, vamos a ampliar más adelante el desarrollo de cada uno de ellos, a los fines de mejorar y actualizar los conocimientos.

Todos los agentes mencionados son “colonizadores tempranos” de los lechones en lactancia y no son eliminables por la práctica del destete precoz. Por tanto, en granjas con alto status sanitario donde se han reducido o eliminado otras infecciones en base a esta práctica (generalmente producidas por bacterias o virus “colonizadores tardíos”), pueden producir enfermedad con variadas pérdidas que, en general, son proporcionales a la existencia de factores de manejo adversos como ser: densidad poblacional por encima de la estándar para las diversas categorías, inadecuada temperatura, humedad o ventilación, desbalances nutricionales, etc. Sin embargo brotes de estas infecciones se producen actualmente aunque con distintas consecuencias en granjas convencionales, tanto al aire libre como en confinamiento.

Cuadros sobreagudos y/o agudos con cualquiera de estos agentes pueden ocurrir en maternidad, ya sea por septicemia o manifestaciones nerviosas. Pero la mayor frecuencia de la casuística se da en la etapa de recría. En algunos casos también podemos observar algunas presentaciones en la etapa de desarrollo. La morbilidad es muy variable pudiendo oscilar entre un 10 al 40%. La letalidad va a oscilar dependiendo de cómo se presente la enfermedad, pudiendo ser muy alta en cuadros sobreagudos y agudos a muy baja cuando los cuadros que observamos son aquellos que tienen relación con articulaciones.

Los animales en su faz aguda tienen temperatura que puede llegar a 42°C, están deprimidos, anoréxicos, se los ve echados en el piso, amontonados, algunos lechones pueden presentar trastornos nerviosos y agrandamiento de una o varias articulaciones. La mayoría de estos cerdos mueren (50 a 80%) si no son pronto tratados. Si sobreviven ya sea tratados o no, es muy probable que la mayoría se conviertan en cola de producción y varios de ellos con trastornos locomotores por lesiones articulares. Estos aspectos epidemiológicos y clínicos que llamaremos “patrón” de comportamiento pueden variar por muchas circunstancias; mencionaremos las que nos parecen más frecuentes.

Es importante saber y tener muy en claro a los fines de poder avanzar hacia una mejor comprensión de estos cuadros que el reservorio más importante de la infección son las madres. Ellas tienen la capacidad de cumplir las funciones de enviar anticuerpos maternos y/o agentes patógenos a los lechones. Mientras envíen buenos niveles de anticuerpos maternos, los patógenos tienden a colonizar menos los lechones.

Tenemos que lograr que haya la menor cantidad de lechones colonizados con una cepa patógena o la mayor cantidad de lechones con un buen nivel de anticuerpos porque una vez llegado el destete, pasando a la recria donde se socializa la microbiosis, el destino está jugado... los colonizados ya están colonizados y los no colonizados... ¡serían el aceite que alimenta el fuego!

Entonces, logrando una baja prevalencia al destete se reducen significativamente los signos clínicos (y/o lesiones). Lo que no debemos confundir es ausencia de signos clínicos con erradicación o ausencia de una enfermedad.

Por lo tanto, podemos decir que en granjas endémicas infectadas por alguno o todos estos agentes seguramente las madres transmitirán a su progenie anticuerpos que los protegerán y con ello retardarán la presentación de la enfermedad hacia fines de recria o a principios de desarrollo. Un concepto que puede aplicarse a varias enfermedades es que la inmunidad transmitida por la madre protege a su progenie y por ello la mayoría de sus lechones no enferman.

Es lógico suponer que algunos lechones no adquieran inmunidad suficiente porque las madres no tienen anticuerpos al no haber tenido contacto con alguno de esos agentes. En estos casos podría ocurrir algún caso en maternidad o ser portadores del microorganismo de manera activa hasta el pase a recria donde eliminan el agente (socializar la microbiosis). En general esto ocurre cuando baja la inmunidad pasiva conferida por las madres, de tal forma que, como se imaginan, la inmunidad puede bajar a las cuatro, cinco o seis semanas de edad.

Recién en ese momento aparecen los susceptibles, ellos deben infectarse, el microorganismo se debe multiplicar lo suficiente en el cerdo huésped como para contagiar a otros y luego aparecen los enfermos. ¿Cuánto tiempo para todo esto? Bueno, como vimos la

inmunidad pasiva varía en cada granja porque depende de si ese o esos agentes están en un nivel endémico en esa granja.

Otra circunstancia que puede incidir en la forma de presentación de estos agentes, es cuando los lechones recién destetados reciben un pre iniciador preparado por empresas de alimentación. En Argentina ello representa más del 95% de las granjas. Estos alimentos tienen al menos dos antibióticos, amoxicilina y colistina o similares, además de acidificantes; todo ello en general en dosis preventivas, lo que hace que se reduzca la concentración de microorganismo en los animales y ello va a contribuir demorando la edad de presentación de las enfermedades o la severidad del cuadro.

Fíjense como algunos detalles nos pueden hacer entender por qué tenemos o no tenemos los agentes y además por qué se presentan a las cuatro, seis, ocho o diez semanas de edad.

La última circunstancia que es necesario mencionar es la higiene y desinfección donde la conclusión más relevante es que una “mala higiene” se constituye como la causa predisponente más frecuente en la presentación de enfermedades. La pregunta podría ser: ¿por qué colocamos este tema aquí? Porque el área de recría es la trampa sanitaria más relevante en la sanidad del rodeo, pero imperceptible o ignorada por muchos colegas e investigadores. Esto está en relación a que las madres por ser las que más tiempo están, son portadoras de todos o casi todos los agentes que una granja tiene. También de manera general, son transmitidos a su progenie, los que al adquirir la inmunidad materna son protegidos para prevenir las manifestaciones clínicas y no así para la infección. Por lo cual el agente infectante tiene dificultades para multiplicarse y producir la enfermedad y queda retenido en tonsilas, ganglios, u otros tejidos, esperando que la presión de los anticuerpos pasivos decaiga, que es lo que los está reteniendo y así poder multiplicarse eliminando altas concentraciones al medio que son las necesarias para que otros animales puedan infectarse. La recría es el sitio donde más ocurre este evento.

De tal forma, para concluir estamos diciendo que existen muchas probabilidades de que las instalaciones de recría tengan altas concentraciones de microorganismos homólogos a los de la granja, que seguramente son responsables de la presentación de cuadros clínicos en recría o más tarde en desarrollo. La posibilidad de realizar una buena

desinfección de las instalaciones, disminuirá significativamente la presencia de agentes y por ello de enfermedades en este sitio o en sitios posteriores, más aun con los sistemas de destete terminación (wend to finish).

Estos aspectos pueden modificar la epidemiología y manifestaciones clínicas de estos agentes, haciendo que se presenten a edad más temprana o más tarde, de forma sobreaguda, aguda o crónica, que la morbilidad sea alta, moderada o baja, así como influenciar en la letalidad, entre otras modificaciones. De todas maneras podríamos agregar otros aspectos que pueden incidir o favorecer la presentación del Complejo Poliserositis, pudiendo mencionar instalaciones, manejo y tantas otras causas importantes para cada granja en particular.

Los hallazgos patológicos macroscópicos en la descripción “patrón” de la enfermedad son fáciles de distinguir cuando están presentes. La poliserositis se observa apenas se abren los animales como hilos finos o mallas blancas depositadas sobre las serosas de todos o algunos órganos, cápsula de Glisson (hígado), pleuras (pulmón) pericardio (corazón) y así en las serosas de la cavidad abdominal, peritoneo, meninges y cavidades sinoviales determinan la característica inflamatoria fibrinosa de estos agentes.

En los casos agudos las cavidades pueden contener un líquido amarillento turbio que indica que no es un trasudado, sino un exudado fibrinoso. A medida de que el cuadro continúa, esta fibrina se va organizando y forma los hilos o mallas que dijimos y muchas veces son responsable de producir adherencias entre ellas, por ejemplo las pleuras parietal con visceral, responsables de la disnea que se observa en los animales, así como entre las serosas del hígado y el peritoneo, de éste con las serosas intestinales y tantas otras. Si existen manifestaciones nerviosas cuando uno abre la cavidad del encéfalo, se observan los vasos de las meninges repletos de sangre, hiperemia activa, y sobre las meninges un depósito gelatinoso correspondiendo con un exudado que puede ser fibrinoso. También pueden estar afectadas las superficies de las articulaciones dando artritis o poliartritis fibrinosa, hasta anquilosis en casos crónicos; lo cual se traduce en tumefacción y agrandamiento de las articulaciones muchas veces con claudicación, incoordinación y/o imposibilidad de caminar.

Tomemos estas definiciones como el “patrón” de comportamiento epidemiológico, clínico y patológico para los agentes de lo que hemos llamado Complejo Poliserositis. De esta manera comentaremos algunas características diferenciales para cada agente en particular. Porque no caben dudas de que el control ya sea por antibióticos o vacunas será dependiente de cada uno de esos agentes.

## **6.1. Enfermedad de Glasser (*Haemophilus parasuis* - *H. parasuis*)**

El *H. parasuis* es una bacteria Gram negativa reconocida por reproducciones experimentales y de campo de producir la Enfermedad de Glasser, que tiene manifestaciones similares al cuadro “patrón” ya descrito para el Complejo poliserositis. Está incluida dentro de la familia *Pasteurellaceae*, especie *Haemophilus* que requiere para crecer un medio de cultivo de agar sangre que contenga factor V (nucleótido adenil nicotinamida). Esta información es muy importante a los fines diagnósticos, por ello es de importancia sustantiva que los laboratorios que reciban muestras tengan conocimiento de que se está sospechando de la presencia de este microorganismo.

*Haemophilus parasuis* es una de las principales causas de mortalidad en la mayoría de las granjas del mundo. Las tasas de mortalidad debido a *Haemophilus parasuis* pueden ser tan alta como del 10% hecho que hace que este agente sea uno de los patógenos más costosos en la producción porcina. Infecciones con este agente puede ocurrir al mismo tiempo o en co-infecciones con otros agentes, ya sean bacterianos, por micoplasmas y/o virales. Se está profundizando la investigación de su importancia cuando actúa conjuntamente con *Mycoplasma hyorhynis*.

*Haemophilus parasuis* es habitante común del tracto respiratorio superior de los cerdos. Quince serovares de *H. parasuis* (1 al 15) se han descrito hasta el presente, aunque existen algunos sin clasificar. Cada serotipo difiere en su virulencia y también existen considerables diferencias en la virulencia dentro de cada serotipo. Las cepas virulentas pueden participar ocasionando cuadros de pericarditis, artritis y meningitis. Los síntomas clínicos de esta enfermedad son muy variables. Por lo tanto, la detección del agente tiene mucha importancia cuando ocurre a partir sobre todo, desde el cerebro, articulaciones y

de hisopados de las poliserositis. El nivel de higiene de los animales y la cría de animales son factores importantes para la prevención de esta enfermedad. Existen vacunas comerciales o autógenas que se pueden utilizar en la inmunoprofilaxis de las cerdas antes del parto y a su progenie después del destete. Para la producción de autovacunas es necesario utilizar los aislamientos a partir del SNC de animales con signos clínicos evidentes. Los aislamientos recuperados de los sitios artríticos y sistémicos de infección son menos adecuados debido a su mayor heterogeneidad.

En su patogenia el *H. parasuis* utiliza el ácido siálico como nutriente y para decorar su superficie y de esa manera pasar desapercibido al sistema inmune del huésped. Para utilizar el ácido siálico las bacterias tienen que tener varias enzimas, entre ellas: una neuraminidasa para liberar ácido siálico de moléculas complejas del huésped y una sialil-transferasa para colocar ese ácido siálico liberado en el lipopolisacárido de su superficie. En *H. parasuis* se conocía la existencia de una actividad neuraminidasa, pero no el gen correspondiente o la distribución de esta actividad en cepas de distintos orígenes. Ya se ha identificado el gen responsable de la actividad neuraminidasa, y se observó que estaba distribuido ampliamente en las cepas de *H. parasuis*, sin relación con la virulencia de las mismas. Además se identificó un gen de sialil-transferasa, y en este caso sí se observó su asociación con la virulencia de las cepas y específicamente con la capacidad de las cepas a resistir la acción bactericida del suero (resistencia al suero o complemento). Usando dos cepas de referencia se pudo demostrar que el lipopolisacárido de la cepa virulenta, resistente al suero, estaba efectivamente decorado con ácido siálico.

Antes de pasar a consideraciones más específicas es interesante manifestar que además del cuadro “patrón” ya descrito, que es el más frecuente de presentación, se pueden observar cuadros sobreagudos o agudos con lesiones vasculares generalizadas como consecuencia de un desorden intravascular de la coagulación diseminada, resultado de las endotoxinas del agente (bacteria Gram -) en animales de maternidad, recría y desarrollo. Se han descrito además bronconeumonía exudativa aguda a subaguda.

La madre transmite, principalmente por vía respiratoria, este agente desde los primeros días de nacido al lechón y el *H. parasuis* coloniza la mucosa nasal y la primera porción de la tráquea, pudiendo acantonarse

en tonsila. Si la inmunidad maternal es alta es muy probable que la enfermedad no se manifieste, pero un alto porcentaje de los lechones quedarán infectados y de esta forma ser los responsables de transmitirla a otras camadas cuando la inmunidad comienza a declinar o por estrés, lo cual de manera general ocurre una a dos semanas después del destete. Por lo cual, muestras tomadas con hisopos de las vías respiratorias altas pueden arrojar resultados positivos en el aislamiento pero ello no significará nada desde el punto de vista de atribuirle la enfermedad, solo servirá para confirmar que una granja es positiva a *H. parasuis*.

Por otro lado, tal como ya dijimos, siempre tenemos que tener en cuenta que *H. parasuis* posee 15 serotipos distintos y otros aún no clasificados y si bien todavía se discuten, es aceptado que existen cepas de alta, moderada y baja patogenicidad.

Si bien en la Argentina no tenemos datos, en la mayoría de los países donde se han hecho estudios, son los serotipos 4 y 5 los que predominan en los casos clínicos graves (Canadá, EE.UU., España, Dinamarca, China). Las cepas aisladas pueden ser comparadas por distintos métodos moleculares. Utilizando estos métodos, se puede tener una fotografía del ADN de la bacteria que puede ser comparado entre ellas. El perfil genético de una bacteria es único y eso permite el seguimiento epidemiológico de una cepa. En general, varios serotipos están presentes en una misma granja e incluso en el mismo animal. Incluso varias cepas que pertenecen a un mismo serotipo. Pero por lo general, una sola cepa es responsable de los signos clínicos presentes en la granja. Esta información es muy importante en el momento de elegir una cepa para incluirla en una autovacuna.

Se realizó una clasificación en relación a la patogenicidad de los distintos serotipos, pero en la actualidad parece más aceptado que pueden existir cepas de un mismo serotipo que sean patógenas y otras que no. Por ello, el control a través de vacunas comerciales (que existen) es todavía prematuro. Las que están en el mercado, muertas o atenuadas, en general incluyen dos o más serotipos frecuentes del país o región.

Las elaboradas con cepas de la granja pueden brindar mejores resultados pero el laboratorio que las produce debe poseer tecnología adecuada y por sobre todo, ser capaz de incorporar un adyuvante que estimule las defensas específicas para estos agentes. Independiente del origen de las vacunas, varios trabajos han demostrado que tanto la

aplicación a las madres para la inmunidad pasiva, como a los lechones, el mejor resultado esperado es que la sintomatología disminuya, pero ninguna vacuna logró impedir la colonización de *H. parasuis*. La inmunidad entre cepas homólogas es muy buena como no podría ser de otra forma. Entre un mismo serotipo también y entre serotipos distintos existen pero la protección no es la mejor.

Como ya sabemos *H. parasuis* puede encontrarse normalmente en las vías respiratorias altas, pero también en pulmón y otros órganos. Ante cualquier evento que disminuya las defensas del animal, este agente puede invadir de manera oportunista cualquier órgano y aislarse en un cultivo bacteriológico sin ser por ello responsable del cuadro clínico que presenten algunos cerdos en una granja. Es decir que, para tener un diagnóstico de certeza, debe coincidir la epidemiología, los hallazgos clínicos y patológicos con el aislamiento del agente de un sitio con lesiones. Por ello, como este cuadro clínico puede ser producido por varios agentes como señalamos en la introducción del Complejo Poliserositis, las muestras más indicadas y representativas para el aislamiento deben provenir de animales agónicos o con una clínica típica de la enfermedad, nunca animales muertos, y preferentemente con hisopos estériles que debemos frotar sobre las serosas con lesión y colocarlos en un tubo estéril que contenga al menos 1 ml de PBS o solución salina y enviar al laboratorio refrigerado para ser procesado antes de las 24 hs. Ésta es la única forma de tener una mayor seguridad de que el aislamiento pertenece al cuadro clínico que estamos viendo, además asegurar que ese aislamiento tiene altas probabilidades de ser el causal y así intentar hacer una autovacuna y antibiograma. De esa manera se puede incrementar notoriamente la probabilidad de éxito.

Por todo lo expuesto concluimos que el diagnóstico de certeza de *H. parasuis* debe ser realizado con mucha precaución y que al obtener un diagnóstico confirmado, lo mejor es pedir al laboratorio un antibiograma y la elaboración de una vacuna.

Sobre la vacunación podemos usar varios esquemas: Vacunar a las madres con dos dosis antes del parto y repetir a los lechones al destete dos dosis. Un esquema más adecuado podría ser vacunar al 100% de las madres con dos dosis, con 21 días de intervalo y recomendar que antes de cada parto (21 días) reciban una dosis y a las cachorras antes de ingresar a la sala de gestación dos dosis, la primera a los 5 meses de edad



y 21 días después. Esto se puede atrasar un poco de acuerdo cuándo ingresan en la granja.

Sobre el tratamiento también pueden existir distintas propuestas: asistir a las madres, sean vacunadas o no, antes del parto procurando disminuir el estado de portador de ellas (recordar que es la principal fuente de infección de los lechones), realizar antes del destete un tratamiento a los lechones, para disminuir también portadores. Todas estas son medidas preventivas y como tales cuestionables. Lo que no es cuestionable, cuando se presenta el cuadro y tenemos un diagnóstico presuntivo fuerte o de certeza, es que se deben tratar de manera urgente y temprana a todos los animales enfermos vía intramuscular y colocar lo antes posible antibióticos en el agua o el alimento por no menos de diez días.

Si existen complicaciones nerviosas debemos ver la farmacodinamia del antibiótico garantizando que llegue al SNC y el agregado de corticoides o antiinflamatorios pueden ayudar a recuperarlos. Sobre las vacunas algo dijimos, pero debemos agregar que está en carpeta una vacuna viva que podría aplicarse intranasal.

Sobre los antibióticos mejor tener un antibiograma serio y en función de ello diseñar el tratamiento. Caso contrario varios antibióticos pueden usarse ya que por suerte si bien se ha demostrado resistencia a las tetraciclinas y beta lactámicos, muchos antibióticos aún son efectivos, como ceftiofur y tulatromicina.

## **6.2. *Streptococcus suis* (*S. suis*)**

A diferencia de *H. parasuis* que presenta cuadros clínicos esporádicos en algunas granjas, *S. suis* es uno de los agentes más involucrados en cuadros clínicos similares a los descritos como “patrón” dentro del Complejo Poliserositis, siendo responsable de pérdidas productivas muy significativas y en algunas granjas la principal causa de muertes, retrasos en el crecimiento, decomisos en matadero, gastos de medicamentos y excepcionalmente fallas reproductivas, aunque estas últimas son muy discutidas. Por otro lado, se estima que no existen cerdos en el mundo que no posean este agente. Se proponen para *S. suis* 35 serotipos que pueden ser de alta, moderada o baja patogenicidad y también se ha demostrado que un mismo serotipo puede contener cepas patógenas y

no patógenas, como ocurre con el serotipo 2, el más frecuente de aislar en casi todo el mundo. De todas maneras existe un número importante de cepas aún sin tipificar.

Un dato que no podemos dejar pasar por alto es el continuo aumento de casos en humanos asociados a *S. suis* principalmente con cuadros encefálicos en los cuales se ha demostrado una correlación alta con la actividad del enfermo, siendo la del contacto directo o indirecto con cerdos la más frecuente (61%).

*Streptococcus suis* pertenece a la familia *Streptococcaceae*. Es un coco Gram positivo, catalasa negativo, que puede presentar  $\alpha$  o  $\beta$  hemólisis en agar sangre; corresponde a los grupos R, S o T de Lancefield, aunque algunos pueden reaccionar con el grupo D. *Streptococcus suis* posee cápsula por lo cual se identifican 35 serotipos, siendo el serotipo 2 el que se aísla con mayor frecuencia en cuadros de meningitis, tanto en cerdos como en humanos. Este microorganismo se encuentra en el tracto respiratorio, amígdalas, cavidad nasal del cerdo y en su tracto genital y digestivo; afecta a los cerdos produciendo brotes epidémicos de meningo-encefalitis, endocarditis, poliserositis y artritis. Es una enfermedad veterinaria endémica en países con una gran industria de cerdos y corresponde a una zoonosis emergente, siendo un agente que se ha detectado en franco aumento en países europeos, Hong Kong y en el Sudeste asiático. Según la literatura científica, *S. suis* puede ser la causa más común en el Sudeste asiático de meningitis estreptocócica en las personas adultas. Se han descrito un número importante de casos en humanos como consecuencia a infecciones producidas por el serotipo 7. *S. suis* serotipo 2 sigue siendo el serotipo más aislado y el más asociado con la enfermedad, tanto en cerdos y seres humanos en la mayor parte de la mundo.

Los lechones al nacimiento pueden estar colonizados con *S. suis*, posiblemente por una infección en el tracto reproductivo de la cerda (transmisión vertical) o apenas nacen directamente por eliminación nasal de la madre.

El primer sitio de colonización ocurre en las vías respiratorias altas, pudiendo acantonarse en tonsilas y de esta forma ser portadores y eliminadores del agente a través de las secreciones nasales. Sin embargo se lo puede detectar también en el tracto digestivo y en reproductivo como ya hemos señalado.

*Streptococcus suis* está asociado a cuadros clínicos nerviosos o septicémicos con alta letalidad. Sin embargo, la mayor frecuencia de presentación se da después del destete y dependiendo de varias condiciones semejantes a las planteadas para *H. parasuis* pueden afectar animales más grandes. Estas condiciones también pueden modificar la morbi-letalidad así como el cuadro clínico típico. Podemos agregar que además del cuadro “patrón”, puede producir otras patologías como endocarditis valvulares y eventualmente neumonías exudativas supurativas.

El diagnóstico presuntivo debe apoyarse en los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos sobre todo cuando se da la forma “patrón”. De cualquier manera queda claro que el aislamiento del agente es la prueba de oro. Para ser breves, lo mismo que en el caso de *H. parasuis*, solo el diagnóstico será considerado de certeza si el microorganismo es aislado de las serosas comprometidas, de SNC o de las articulaciones afectadas y sin duda la mejor muestra es el hisopado de meninges cuando el cuadro sea encefálico y veamos signos típicos de inflamación en ellas. Esta bacteria es un comensal común en los cerdos, por ello en animales en estado agónico o muertos el *S. suis* puede ser un invasor secundario, sin estar comprometido como agente primario y verdadero causal de nuestro problema. Recordemos que *S. suis* es una bacteria Gram positiva, encapsulada, que crece bien en medio de cultivo de Agar Sangre (disponible en cualquier laboratorio) y que la mayoría de las cepas produce alfa hemólisis en este medio que es muy fácil de detectar por los bacteriólogos. Varios enterococos y otros estreptococos pueden dar colonias y hemólisis semejantes por lo cual para correctamente identificar a *S. suis* se requiere de pruebas bioquímicas que aquí no lo analizaremos y por supuesto del PCR.

Como ya es de conocimiento de todos, las nuevas tecnologías moleculares como el PCR, N-PCR, qPCR entre tantas otras, nos permiten llegar a diagnósticos de certeza más seguros. En la actualidad podemos decir que es posible que existan cambios en el número de serotipos y también una probable unificación de algunos cuando concluyan los estudios sobre la estructura química del polisacárido capsular. De cualquier forma, existe bastante consenso para aceptar una muy buena inmunidad cruzada entre cepas homólogas y serotipos homólogos, así como un relativo cruzamiento entre serotipos, por ejemplo el 1/2, con el 1 y el 2, el 6 con el 16, el serotipo 2 con el 22

y así otros. Esto es de interés para nosotros por el tema del uso de vacunas, de las cuales el mercado ha puesto varias a disposición. El uso de vacunas con cepas aisladas en nuestra granja sigue siendo una opción muy buena, a pesar que en la actualidad cada vez se discute con mayor énfasis la eficiencia de las mismas.

Pero para confirmar un diagnóstico de este agente es necesario tener en cuenta al menos estas tres cosas: 1) que el *S. suis* aislado provenga de un animal enfermo, no muerto, que la muestra haya sido obtenida de hisopados de serosas comprometidas patológicamente o mejor de meninges si estuvieran comprometidas. 2) que el laboratorio sea capaz de multiplicar el microorganismo hasta lograr concentraciones adecuadas para la elaboración de vacunas y 3) que tengan la tecnología para usar adyuvantes que estimulen los mecanismos de defensa innatos. En el mercado existen distintos tipos de bacterinas donde se indican los serotipos presentes, otras que contienen algunas o todos los factores de virulencia como Suilisyna, proteína liberadora de muramidasa y factores extracelulares, entre tantos factores de virulencia descritos, además del polisacárido de la cápsula. Vacunas vivas atenuadas, o a subunidades están descritas y según los autores que trabajan en su desarrollo prometen tener buenos logros (ello a nivel experimental).

Pero suponiendo que tengan la cepa homóloga de su criadero y cuenten con un buen laboratorio o hayan podido determinar el serotipo actuante y tengan bacterinas comerciales que lo contengan, se puede diseñar un plan similar al propuesto para *H. parasuis*. Aplicar doble dosis a las madres antes del parto y según la granja, vacunar a los lechones con doble dosis al destete. En un programa más estricto y dependiendo de lo que quieran hacer, se puede vacunar al 100% de las madres con doble dosis y seguir un programa de vacunación con una dosis antes de cada parto y a las cachorras dos dosis, aplicando la primera a los cinco meses de edad y luego una dosis antes de cada parto. En muchos casos incluso pueden realizarse bacterinas que cuenten con más de un agente etiológico.

El uso de antibióticos ante casos clínicos es la única solución disponible para evitar un desastre productivo. La resistencia a los antibióticos de este microorganismo se ha incrementado en los recientes años, quizás por su alto impacto pero fundamentalmente acompañado de un mal uso de los mismos. Se estima que cerca del 85% de las cepas de *S. suis* ofrecen resistencia a los macrólidos: eritromicina, espiramicina

y tilosina, además de lincosamidas como lincomisina y clindamisisina, también tetraciclinas y sulfonamidas.

En general, el uso y abuso de un antibiótico en una granja dará como consecuencia la probabilidad de generar cepas resistentes. Penicilina, amoxicilina, tulatromicina, ceftiofur son recomendados en varios trabajos. Una granja que tiene serios problemas por *S. suis* debería intentar sacrificar tres o cuatro cerdos con signos y lesiones típicas al “patrón” descrito, enviar al laboratorio con el método que ya describimos y pedir actualizar el antibiograma, al menos cada cuatro a seis meses. Esto seguramente es más barato que un tratamiento inoportuno de una cohorte semanal. Como siempre se recomienda la aplicación parenteral a los enfermos y en el agua o ración a toda la cohorte de la sala.

La mayoría de los animales muy afectados pueden morir o si sobreviven serán retrasados hasta la venta. Lo importante es salvar a los recientemente infectados. En granjas problemas o donde se quiere hacer un control estricto es recomendado vacunar las madres para proteger a los lechones del cuadro clínico y tratar a las madres al parto para disminuir la eliminación de la bacteria, así como tratar a los lechones antes del pase a destete. Esto no es magia, en cada granja se deberán desarrollar estrategias para disminuir el impacto de cualquier agente. Reciban con agrado cualquier recomendación incluyendo las nuestras, pero la mejor es la que ustedes desarrollarán observando la epidemiología, clínica y patología de su granja.

### **6.3. *Actinobacillus suis* (*A. suis*)**

*Actinobacillus suis* es un patógeno oportunista que se encuentra eventualmente en cerdos lactantes, normalmente en recién destetados, pero cada vez aparece más en desarrollo y terminación. *Actinobacillus suis* es un cocobacilo oportunista, Gram-negativo, no móvil, aerobio y anaerobio facultativos que coloniza el tracto respiratorio superior. En la República Argentina fue aislado por primera vez en el 2004, haciendo la primera descripción de un caso en el año 2006.

*Actinobacillus suis* puede provocar una variedad de signos clínicos según la edad del cerdo, incluyendo: septicemia, muerte, fiebre, anorexia, poliserositis, artritis, neumonía, pleuritis, cianosis, metritis, meningitis,

abortos y hemorragias en múltiples órganos. *A. suis* responde bien a antibióticos inyectables, incluyendo penicilina y tetraciclina, aunque es posible que se esté volviendo más resistente a ciertos antibióticos, incluyendo las cefalosporinas. Pueden mostrar lesiones macroscópicas e histopatológicas idénticas en lugares sistémicos.

El *A. suis* es el agente con menor frecuencia de aislamiento dentro del llamado por nosotros, Complejo Poliserositis. Si bien los mecanismos patogénicos para producir poliserositis pueden ser muy distintos a los de los otros agentes involucrados, de cualquier forma al igual que los anteriores la vía de ingreso principal sigue siendo la respiratoria, con acantonamiento en tonsilas. Esta adhesión puede estar determinada por un gen *OmpA* que codifica una proteína de adhesión y se cree también de penetración, por lo cual hacia el futuro podría analizarse como un antígeno en la construcción de una vacuna.

Este microorganismo es un patógeno oportunista que reside en las amígdalas de la especie porcina. Estímulos desconocidos pueden estimular a este organismo para invadir el huésped, lo que resulta en un cuadro septicémico con las secuelas conocidas incluyendo la muerte. Para comprender mejor su patogénesis, la expresión de varios genes adhesina fueron evaluados mediante la técnica real time-PCR cuantitativa en *A. suis* cultivados en condiciones que imitan el entorno de un cerdo, incluyendo diferentes niveles de nutrientes y oxígeno, fases exponencial y estacionaria de crecimiento, y en presencia de la epinefrina (hormona del estrés). La mayoría de los genes de adhesina también se expresaron diferencialmente durante el crecimiento aeróbico, y en este estudio, todos los genes se expresaron diferencialmente en cualquiera de las fases exponencial o estacionaria.

Como sabemos, en maternidad, este agente es responsable de muertes súbitas en lechones, los que pueden presentar lesiones vasculares en piel semejantes a las de Erisipela. Este cuadro también se da en la recría así como en cerdos de desarrollo y eventualmente en madres. Podemos agregar que además del cuadro “patrón” este agente puede impactar sobre el pulmón, ocasionando lesiones similares a la pleuroneumonía fibrino-hemorrágica necrótica producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Cuando se presenta este cuadro respiratorio es común ver a la necropsia pequeñas hemorragias petequiales y luego equimóticas en los lóbulos diafragmáticos y a partir de esta lesión primaria, producida por una trombosis bacteriana, se comprometen varios lobulillos que pueden

necrosarse por falta de irrigación o acción de exotoxinas (posee APXI y APXII), apareciendo un exudado fibrinohemorrágico sobre grandes áreas pulmonares y comprometiendo a la pleura con un exudado fibrinoso. Esta patología puede presentarse en animales de recría o desarrollo.

Como dijimos anteriormente, este agente también se acantona en tonsilas y otros órganos y cuando ocurren algunas de las consideraciones que hemos analizado al comienzo, puede hacer septicemia y producir los cuadros agudos con alta letalidad, abortos, metritis y otras manifestaciones asociadas patogénicamente con la septicemia. Además, al ser un agente de baja frecuencia de presentación varios antibióticos son considerados efectivos para su control. Por otro lado, la vacunación es posible con cepas autógenas de la granja, teniendo en cuenta las observaciones que hemos realizado tanto para *S. suis* como *H. parasuis*.

Otra ventaja que presenta este microorganismo es que hasta el presente solo se han descrito 2 serotipos, siendo el más prevalente el O1. En la actualidad cada uno de los 2 serotipos ya han sido divididos, así que tenemos que esperar novedades hacia futuro, al igual que la proteína que codifica el gen *OmpA*, con nuevas vacunas.

Los esquemas de tratamiento y vacunación pueden ser desarrollados de manera similar a los expuestos en los agentes anteriores. Como señalamos, existe menos resistencia a los antibióticos que el *H. parasuis* por su baja presentación por lo cual aquellas drogas recomendadas darán mejor resultados. Siempre tratar en forma parenteral a los enfermos y en ración o agua al resto de la cohorte.

#### **6.4. *Mycoplasma hyorhinis* (*M. hyorhynis*)**

A pesar de la ausencia de una pared celular, el género *Mycoplasma* ha sido capaz de causar infecciones crónicas en una amplia gama de hospedadores. *Mycoplasma hyorhinis* es un patógeno que se encuentra comúnmente en el tracto respiratorio de los cerdos y que puede inducir a cuadros de poliserositis, neumonía, artritis y otitis media en los cerdos. La prevalencia de *Mycoplasma hyorhinis* varía aproximadamente entre el 50-70% en varias regiones del mundo desde 1990.

La adhesión a las células huésped es generalmente el requisito primario para colonizar e infectarlo. El sistema Lipoproteína variable (Vlp) proporciona una estrategia mutacional que ayuda al *M. hyorhinis* en la evasión al sistema inmunitario y la inducción de infecciones crónicas en el huésped. En definitiva, *M. hyorhinis* es una causa importante de poliserositis y artritis en cerdos posdestete. Puede ser detectado por PCR en muestras nasales, hisopos de amígdalas y fluidos orales.

La detección de *M. hyorhinis* en la cavidad nasal de un cerdo no implica enfermedad pero ya su presencia es importante para tomar decisiones de prevención. La colonización se puede producir en los cerdos desde el primer día de nacidos, pero la mayoría de los cerdos se colonizan en algún momento en la maternidad. Alta prevalencia de colonización nasal de *M. hyorhinis* en cerdos destetados parece estar correlacionada con la presencia de casos de poliserositis y se asocia habitualmente con una mayor mortalidad de lechones.

## **6.5. *Mycoplasma hyosynoviae* (*M. hyosynoviae*)**

*Mycoplasma hyosynoviae* es una especie de micoplasma porcino con una afinidad especial por las articulaciones. Puede ser la causa de graves enfermedades artríticas (cojeras) con tasas altas de morbilidad en algunas piaras y con gran impacto económico para el propietario.

## **Bibliografía**

- Adina, R. et al. Differential expression of putative adhesin genes of *Actinobacillus suis* grown in in vivo-like conditions. *Vet. Microbiology*, 2016, 195:60-69.
- Bi, Y. et al. Assessment of the pathogenesis of *Streptococcus suis* Type 2 infection in piglets for understanding streptococcal toxic-like syndrome, meningitis and squeals. *Vet. Microbiology*, 2014, 173:299-309.
- Boerling, P. et al. Genetic diversity of *Haemophilus parasuis* from sick and healthy pigs. *Vet. Microbiology*, 2013, 167:459-467.
- Brown, D. R. Blood-brain barrier basics: A selective passageway for bacterial pathogens and antimicrobial drugs. Allen D. Leman Swine Conference, 2013.
- Bujold, A. R.; McInnes, J. I. Validation of reference genes for quantitative real-time PCR (qPCR) analysis of *Actinobacillus suis*. *BMC Research*, 2015, 8:86.



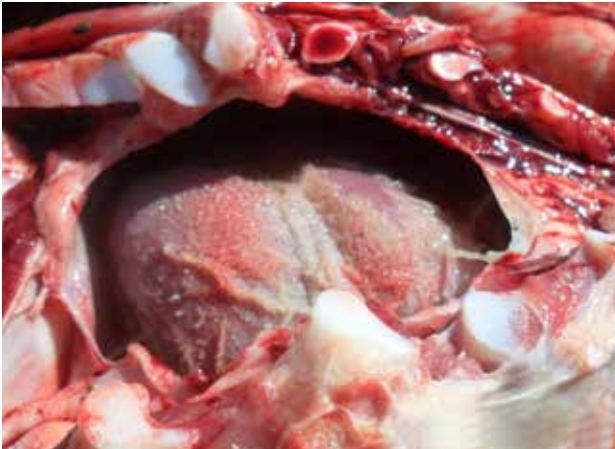
- Cerdá-Cuellar, M. et al. (2010). Sow vaccination modulates colonization of piglets by *Haemophilus parasuis*. *Vet. Microbiology*, 145:315-320.
- Clavijo, M. J. et al. Dynamic of infection of *Mycoplasma hyorhinis* in two commercial swine herds. *Allen D. Leman Swine Conference*, 2012, vol. 31:91-92.
- Dekker, N. et al. Simultaneous quantification and differentiation of *Streptococcus suis* Serotypes 2 and 9 by quantitative Real-Time PCR, evaluated in tonsillar and nasal samples of pigs. *Pathogens*, 2016, 5(46).
- Fonseca Junior, A. A. et al. Detecção de agentes associados com doenças respiratórias de suínos por PCR em tempo real. *Rev. Bras. Saude Prod. Anim. Salvador*, 2015, vol. 16(2):300-307.
- Galina Pantoja, L. et al. Serological profiling of *Haemophilus parasuis*-vaccinated sows and their litters using a novel oligopeptide permease A enzyme-linked immunosorbent assay reveals unexpected patterns of serological response and maternal antibody transfer. *J. Vet. Diag. Invest.*, 2014, 26(1):125-130.
- Gomes Neto, J. C. et al. Quantitative real-time polymerase chain reaction for detecting *Mycoplasma hyosynoviae* and *Mycoplasma hyorhinis* in pen-based oral, tonsillar and nasal fluids. *J. Vet. Sci.*, 2015, 16(2), 195-201.
- Gomes Neto, J. et al. *Mycoplasma*-associated arthritis: Critical points for diagnosis. *J. Swine Hlth. Prod.*, 2012, 20(2):82-86.
- Goyette-Desjardins, G. et al. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent—an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerging Microbes Infect.*, 2014, 3.
- Gottschalk, M. Revisão sobre infecção por *Streptococcus suis* em suínos e importância do agente como causa de infecção em seres humanos. *Acta Scientiae Vet.*, 2009, 37(1):73-79
- Headley, S. A. et al. Cerebral abscesses in a pig: Atypical manifestations of *Streptococcus suis* Type 2-induced meningoencephalitis. *J. Swine Hlth. Prod.*, 2012, 20(4):179-183.
- Jarosz, L. S. et al. *Trueperella pyogenes* (*Arcanobacterium pyogenes*) in swine: clinical course and pathology. *Polish J. Vet. Sci.*, 2014, 17(2):395-404.
- Jones, R. et al. Field evaluation of the intranasal route as an alternative for administering *Streptococcus suis* and *Haemophilus parasuis* bacterins. *American Ass. Swine Veterinarians*, 2016, 179-180.
- Liu, Huisheng et al. *Haemophilus parasuis* vaccines. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetimm.2016.09.002>
- Martín de la Fuente, J. Estudios de inmunidad en cerdos frente a *Haemophilus parasuis*. Tesis Doctoral, Universidad de León, España, 2007, 1-401.
- Nedbalcova, K. et al. *Haemophilus parasuis* and Glasser's disease in pigs: A review. *Veterinari Med.*, 2006, 51(5):168-179.

- Oh, Y. et al. Prevalence of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* in preweaning piglets. 22nd IPVS, 2012:658.
- Ojha S. et al. Characterization of colonization-deficient mutants of *Actinobacillus suis*. *Vet. Microbiology*, 2010, 140:122-130.
- Oliveira, S.; Pijoan, C. *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis epidemiology and control. *Vet. Microbiology*, 2004, 99:1-12.
- Oliveira, S. *Haemophilus parasuis* in swine. Extension, 2015.
- Olivera A. et al. Update on the diagnosis of *Haemophilus parasuis* infection in pigs and novel genotyping methods. *The Vet. J.*, 2007, 174:522-529.
- Varela, N. et al. Antimicrobial resistance patterns in *Streptococcus suis* and strategies for prudent drug use. *Am. Ass. Swine Veterinarians*, 2013.
- Van Samkar, A. et al. *Streptococcus suis* Meningitis: A systemic review and meta-analysis. *Plos Negl Trop. Dis.*, 2015, 9(10).
- Xiong, Q. et al. The functions of the variable lipoprotein family of *Mycoplasma hyorhinis* in adherence to host cells. *Vet. Microbiology*, 2016, 186:82-89.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

1. Pulmón de cerdo de 80 días de edad. Corte de pulmón anterior con abscesos. *A. pyogenes*

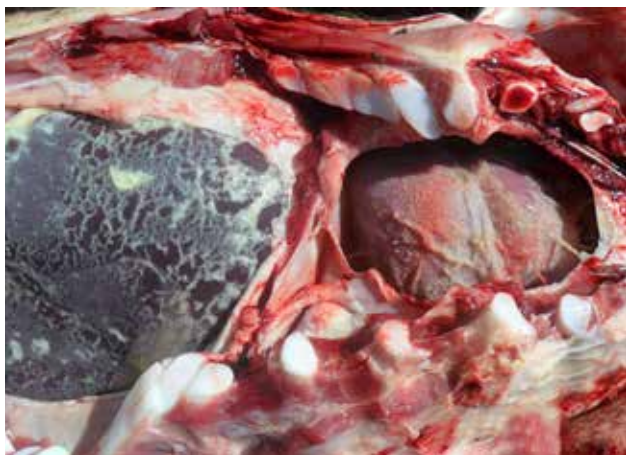


---

2. Cerdo 50 días de edad. Pericarditis. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.

---

3. Pericarditis fibrinosa y serositis en la capsula de Glisson. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.



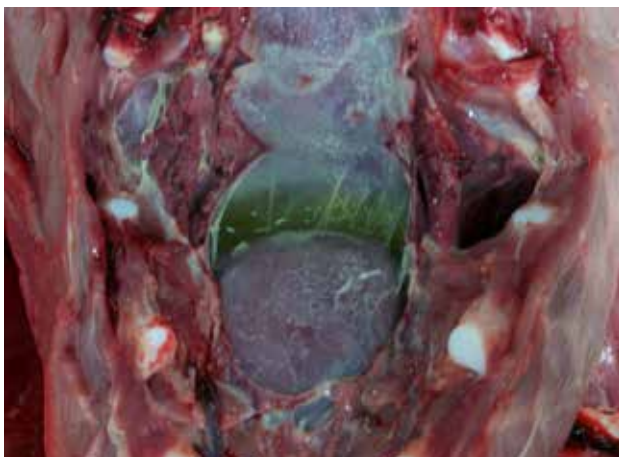
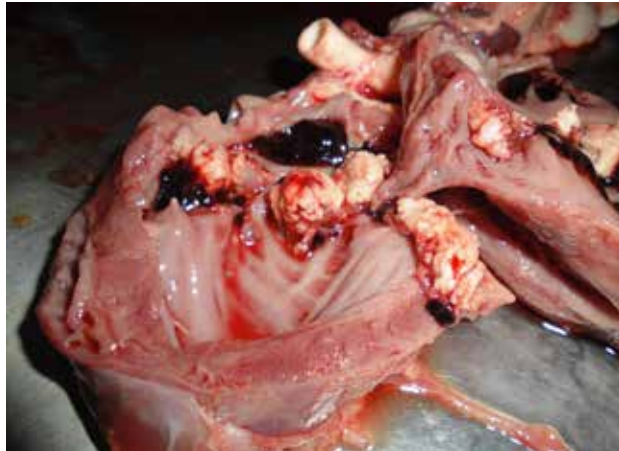


---

4. Lechón de 50 días de edad. Depósito de fibrina sobre la serosa del hígado. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.

---

5. Válvulas endocárdicas en cerdo de 60 días de vida. Sobre las válvulas del endocardio se observa un material fibrinoso con forma de coliflor. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*; *E. risticii*.

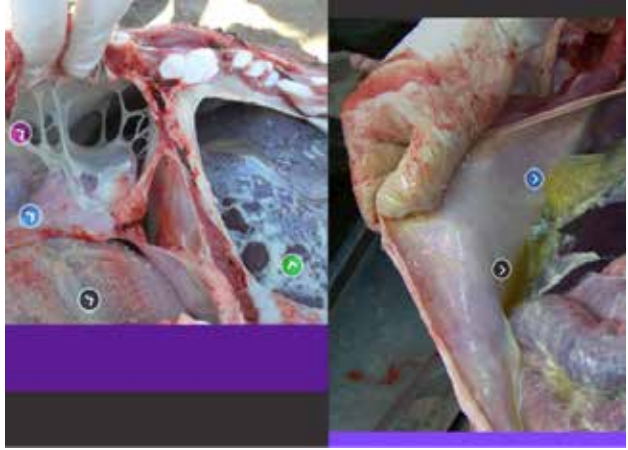


---

6. Corazón de cerdo de 50 días de edad. Colecta verdosa en cavidad pericárdica y fibrina en pericardio parietal y visceral. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

7. La foto de la izquierda muestra poliserositis en pleura, pericardio y capsula de Glisson. En la foto de la derecha podemos observar poliserositis fibrinosa en peritoneo, capsula de Glisson y colecta en cavidad abdominal. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.



8. Serosas de cerdo de 70 días de edad. Se observa el peritoneo que cubre el intestino opaco. Las otras porciones de peritoneo engrosadas por fibrina al igual que la serosa hepática. Poliserositis. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*.

9. Articulación del tarso de lechón de 50 días de edad. Capsula articular engrosada y articulación con secreción supurativa fibrinosa. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*; *E. rhusiopathiae*.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

10. Pulmón de cerdo de 80 días de edad. Múltiples abscesos en lóbulo diafragmático. *A. pyogenes*.

---

11. Pulmón de cerdo de 50 días de edad. Cara lateral lóbulo diafragmático que muestra un trombo rojo (flecha). *A. suis*.



---

12. Lechón de 60 días de edad. Artritis. *S. suis*; *H. parasuis*; *A. suis*; *E. rhusiopathiae*.

## CAPÍTULO 7

# DIGESTIVAS

### 7.1. Diarrea post destete

Como el nombre lo indica, cuando lechones entre 5 a 10 días después del destete, presentan diarrea se puede sospechar de la llamada “diarrea posdestete” que es producida por una *Escherichia coli*.

Esta enfermedad es de carácter endémico en muchas granjas y su prevalencia es fluctuante con el tiempo. Ya sabemos que estas bacterias nos dan dolor de cabeza. Pero avanzando un poco sobre lo que el clínico o el personal de recría pueden observar para hacer un diagnóstico presuntivo fuerte de esta enfermedad, digamos que el dato epidemiológico base es que transcurrido 5 a 10 días después del destete comience el cuadro clínico, puede ocurrir antes o después, pero ese tiempo es el que más se repite por lo menos en los casos que nos ha tocado actuar y que es coincidente con lo que expresan muchos autores.

Los hallazgos clínicos típicos son muerte súbita o aguda en los animales en mejor estado corporal y al día siguiente los que no mueren o compañeros de camada comienzan con una diarrea acuosa profusa, debilitamiento, anorexia y puede ocurrir la muerte. Este relato se refiere a los casos típicos de la enfermedad que nos tocó ver cuando no se usaban acidificantes y/o antibióticos en la ración.

Aún lo seguimos observando en granjas en transición que están pasando de un sistema al aire libre a confinado. Cuando esta forma aguda se presenta, las pérdidas por mortalidad (15 a 30%) y devastación de los animales (morbilidad 50 a 70%) es cuantiosa. Si no se soluciona enseguida el productor puede abandonar la actividad o al veterinario si no es capaz de aportar con alguna respuesta.

Como dijimos, los animales afectados por la Diarrea posdestete producida por ECET ó ECEP ó *E. coli* productora de toxina Shiga (ECTShiga) son generalmente los de mejor estado, aunque no siempre, que muestran a la necropsia un yeyuno y/o íleon distendido, con abundante contenido de líquido y gas y los ganglios mesentéricos edematosos y congestivos.

Si la muerte ocurre luego de 3 a 4 días después de comenzados los signos, en algunos casos puede haber hemorragia en la luz intestinal y fibrina, que adquiere la forma del tubo y aparece como un tapón en la luz del intestino. Los hallazgos histopatológicos pueden ser similares a los de algunos virus a *Cystoisospora suis* y *Cryptosporidium* spp.

Sin embargo, en la actualidad en los sistemas confinados con buen manejo de los animales y de la nutrición, Es más frecuente que solo la diarrea sea la observación principal y que ésta se manifieste en ciertos animales (20 a 40%) con características de cremosa a pastosa. Otros pueden presentar diarrea acuosa y la muerte ocurre solo en algunos animales. Aclarado estos aspectos epidemiológicos podemos agregar que en la actualidad donde el destete se realiza a los 28 días relacionados al manejo por bienestar animal, hacen que en granjas de alta salud vuelva a manifestarse esta enfermedad como en las viejas épocas. Los europeos señalan como causal de esta reemergencia la resistencia creciente a los antibióticos por parte de *E. coli*.

Debemos señalar por si acaso, que la denominación de diarrea posdestete como una enfermedad en la actualidad es bastante discutido



puesto que diarreas después del destete ocurren de manera frecuente en las granjas sin estar relacionadas a *E. coli*. Muchas publicaciones dan prioridad a factores estresantes, entre los más frecuentes es el cambio de la dieta líquida por la leche en maternidad a una sólida en recría. El fenómeno de homeorresis descrita en disgalactia en el capítulo de maternidad podría ser predisponente a producir estas diarreas. De cualquier forma, nadie discute la necesaria participación de *E. coli* ET para producir la enfermedad llamada diarrea posdestete, tal como la hemos descrito.

Volvemos al mundo de las *E. coli*, que como hemos señalado en la diarrea neonatal en el capítulo de maternidad, es complejo. Habíamos visto que la diarrea neonatal era producida por dos patobiotipos, el principal la *E. coli* enterotoxigénica (ECET), pero también las enteropatógenas (ECEP). Las ECET producían exotoxinas responsables del cuadro de diarrea por su acción en la adenil ciclasa del enterocito, pero que estas exotoxinas por ser muy livianas desde el punto de vista de su peso molecular eran malos antígenos. Sin embargo, antes de producir las toxinas, la bacteria primero debía adherirse al ribete en cepillo del enterocito y que esto lo lograba con las fimbrias, que sí son buenos antígenos como para ser usados en vacunas. Pero fimbrias existen más de 10 en actualidad y ya dijimos que no presentan inmunidad cruzada entre ellas.

En maternidad señalamos a la F4 como la más prevalente y que esta prevalencia se modificaba con la edad del animal porque éste cambiaba los receptores de los enterocitos a medida que éstos debían adaptarse a las nuevas ingestas. En el caso de la diarrea posdestete, si bien la F4 sigue estando presente como productora de la enfermedad, las células epiteliales del intestino delgado después del destete, presentan mucho más receptores a la F18 que los cerdos en maternidad no lo tienen. Mientras que las ECEP debían unirse también al enterocito, ello lo lograban con adhesinas que parecen despertar una muy buena inmunidad.

Para profundizar deberían volver a leer *E. coli* en maternidad. Este resumen es para señalar que: pronto estarán disponibles estas vacunas y qué debemos conocer para comprar la mejor vacuna para mi granja. A nuestro entender un buen inmunógeno, es mejor que cualquier antibiótico. Prevenir es mejor que curar.

Cuando en una granja aparece este problema, debemos hacer varias cosas antes de tratar a los animales. Un análisis del agua tanto del surgente como de la salida de los chupetes, ya sea para determinar la concentración de sales como de contaminaciones dentro de las más comunes, tanto del pozo del agua como de las instalaciones, es por coliformes. Si ello ocurre tenemos varias alternativas para potabilizar el agua. La otra medida urgente es repasar el protocolo de higiene y desinfección y si se está cumpliendo en cada sala de recría desocupada.

Como saben y lo seguiremos reiterando muchas veces que cuestiones de nutrición, de manejo de los animales, de las instalaciones y del personal deben ser analizadas por los especialistas en cada tema, porque como ya lo hemos dicho, la mayoría de las veces que nos ha tocado ver estos casos, algo de la nutrición o del personal habían fallado.

No somos nutricionistas pero en estos casos siempre se debe consultar con un nutricionista para revisar la fórmula del alimento que están usando en el comienzo de la recría y ver la posibilidad de incorporar probióticos y/o prebióticos. Los probióticos que contienen microorganismos (*Lactobacillus* principalmente) se han desarrollado hace mucho tiempo y los resultados si bien mejoran la situación, se ha discutido su eficiencia.

Los prebióticos son sustratos que tienden a favorecer el crecimiento dentro del sistema digestivo de bacterias que mejoran la salud intestinal. Nuestra opinión es que acompañado por un buen nutricionista, es útil incorporar las nuevas generaciones de pre y probióticos.

Por último, un tema también repetido en este libro: el tratamiento con antibióticos, que tiene muy buenos resultados cuando las papas queman y el dueño está esperando ver cómo lo controlamos. Debemos ser muy cuidadosos con su uso por el tema de la resistencia cada vez mayor y en especial para *E. coli*. Ya les dijimos que ustedes pueden ser portadores del agente y llevarlo a su casa y comprometer a la familia. Las nuevas granjas tienen dosificadores en las salas de recría, que permiten dosificar antibióticos solubles con mejores resultados que en el alimento. Por supuesto que el racionamiento de aplicación en agua es distinto que en el alimento.

Sabemos que los colegas de campo están esperando principalmente el antibiótico que se debe usar, bajo ningún punto de vista escapamos

a esa propuesta. Ahora bien, uno puede tranquilamente recomendar gentamicina, amoxicilina- ácido clavulánico, ceftiofur, según el problema que uno tiene. Se conoce que varios reportes internacionales revelan un importante incremento en la aparición de cepas de *E. coli* resistentes a gentamicina y cada vez es mayor el número de antibióticos al cual las *E. coli*, así como otros microorganismos, ofrecen resistencia. Esto es por un lado, por el otro muchos de los trabajos de resistencia son realizados en países europeos, en Canadá o EE.UU., lo que hace que uno deba entender que no necesariamente corresponda a la realidad de nuestro país. Periódicamente, algunos investigadores de Argentina y de Sur América, publican sus hallazgos sobre resistencia antibiótica para algunos agentes. Si bien estas publicaciones son esporádicas, se debería estar atento a ellas.

No queremos ser reiterativos, pero una cuestión de neto corte de responsabilidad profesional y académica nos obliga a señalar que el mundo entero y principalmente los países desarrollados están por demás preocupados por este tema del incremento de resistencia a los antibióticos, de manera especial por el impacto negativo en la salud pública. Por ello, recomendamos tomar muestras de intestino y ganglios mesentéricos para aislamiento del agente y su antibiograma

## **7.2. Enfermedad de los edemas**

Otra *Escherichia coli* (*E. coli*) está comprometida con la presentación de la enfermedad de los edemas (ED) y también actúa a través de exotoxinas que se las denominan “Toxina Shiga o semejante a ShigaTxS o Verotoxigénica. Cuando la ED se presenta en su forma típica, el encargado del sitio 2 puede reconocerla de manera fácil un poco por la epidemiología y manifestaciones clínicas y de manera más segura por los hallazgos de necropsia.

La ED se presenta en animales principalmente después de las 2 a 4 semanas del destete, pudiendo producir alta letalidad en los animales enfermos, quienes a la necropsia permiten observar edema del celular subcutáneo, principalmente en la región facial, alrededor de los ojos y en la curvatura mayor del estómago.

Cuando decimos después del destete, debemos saber que el mismo ocurre en diferentes tiempos en distintos establecimientos, puede ser

a las 3 ó 4 semanas de vida y con ello modificar la susceptibilidad de edad. De la misma manera y quizás más interesante que lo anterior, es el manejo del alimento en cada granja. Nosotros hemos observado que ocurre la forma típica cuando las granjas pasan de la faz de iniciadores, que son alimentos comprados de plantas productoras de alimentos, a alimentar con concentrados mezclados con granos y pellet de nuestra granja. Esto puede ocurrir por varias causas, quizás el grano o el pellet pueden no ser de alta calidad nutricional o contener restos de micotoxinas o su digestibilidad distinta a la que aportaban los iniciadores, todo ello llevando a una disbiosis intestinal responsable de la proliferación de esta *E. coli*

Otra cuestión epidemiológica puede ser que la granja tenga antecedentes de la ED y que la inmunidad pasiva comienza a declinar semanas después del destete. Es bien conocido que las madres proveen altas concentraciones de anticuerpos neutralizantes de la toxina Shiga, los que pueden durar entre 4 a 8 semanas de vida en su progenie. Lo que sugiere una posible alternativa para desarrollar vacunas, como veremos más adelante.

Cuando decimos la forma típica es porque como ustedes saben, en general, casi todas las enfermedades tienen al menos 2 formas de presentación: una típica característica por la cual se diagnosticó por primera vez y otra menos manifiesta en relación a la epidemiología, las manifestaciones clínicas o los hallazgos patológicos y que en muchas ocasiones las denominamos subclínicas o atípicas.

En este sentido el cuadro clínico característico es que los animales de las edades antes señaladas, manifiesten una aguda expresión de pérdida de su relación con el medio, están con deambulación, anoréxicos, manifestaciones nerviosas con chillidos, parálisis, y convulsiones para luego de 24 a 48 hs. morir. Mientras estos síntomas se manifiestan se pueden observar signos de tumefacción en la órbita del ojo, en la región facial, que son ocasionados por el acúmulo de edema en esas áreas, pudiendo a veces ser observados en otras regiones del cuerpo.

Si el clínico es bueno y ha desarrollado finamente el tacto, uno de los mejores sentidos a desarrollar por el especialista de campo, notará que al pasar su mano por la región de la piel sobre la cavidad craneal esta presenta cierto grado de tumefacción.

Recordemos que la piel sobre la región craneal está prácticamente sobre la matriz ósea, con solo el celular subcutáneo. En cerdos con ED, el edema presente en esta región, le da al clínico la posibilidad de detectar algo que solo él puede comprender y empezar a jugar con un diagnóstico presuntivo, mientras charla con el productor. Estos hallazgos típicos pueden variar por algunas de las condiciones antes mencionadas en epidemiología y ser menos manifiestos como los síntomas nerviosos, siempre manifiestos, pero con menos intensidad estarán presentes la letargia y la pérdida de relación temporo espacial. En esos casos tanto la morbilidad como letalidad pueden estar disminuidas.

Un dato no aportado en la epidemiología de la ED y que sí se los dijimos en la diarrea posdestete, es que ustedes deben conocer que antibióticos contienen los alimentos iniciadores aportados por la empresa de nutrición y cuales agregan ustedes en el alimento. Eso puede ser determinante tanto en que la enfermedad no se presente o se presente de forma no típica.

Quizás, como les comentamos al principio, los hallazgos patológicos ayuden a un diagnóstico presuntivo firme. Si la necropsia se realiza principalmente en animales muy afectados, que serán sacrificados con fines humanitarios, ustedes pueden cortar la piel en la región craneal como les dijimos anteriormente y verán una sustancia gelatinosa en el tejido celular subcutáneo que se llama edema.

Esto mismo se puede ver en los párpados de los ojos. Un hallazgo que si lo encuentran puede ser determinante, sumando la epidemiología y la clínica, es que la pared de la curvatura mayor del estómago está ocupada por el mismo edema, estos hallazgos pueden estar en el mesenterio y ganglios mesentéricos, así como colectas en las cavidades. Pequeños focos hemorrágicos pueden encontrarse en la pared del yeyuno e íleon y hasta en el colon.

Como los animales tiene manifestaciones nerviosas, seguramente enviarán muestras de encéfalo en formol al 10%, donde el hallazgo más significativo es una marcada separación del espacio de Virchow-Robin por edema y en las áreas circundantes se observa malacia por isquemia.

Al igual que la diarrea posdestete producida por *E. coli* aquí también los animales en mejor estado corporal son los primeros en aparecer con los signos de la enfermedad. Esto es biología y por lo tanto puede que

animales en no tan buen estado también padezcan ED. Como estamos indicando cepas de *E. coli* productoras de toxinas Shiga (ECTxS) son las principalmente involucradas en la ED, pero ECET también. Así sigue complicándonos la vida las *E. coli*.

Está demostrado que la toxina shiga, tiene al menos 2 familias TxS1 y TxS2, y ésta a su vez son varias. En el cerdo parece que laTxS2e es la única toxina presente, por otro lado si bien parece que no son más de 3 O tipos y otros tantos K serotipos, la mayoría son F18+, lo cual constituye una base necesaria para el desarrollo de vacunas y comprender mejor la patogenia de la enfermedad.

Como hemos señalado para varias *E. coli*, solo producirán patología si son capaces primero de adherirse a la célula, para luego producir la toxina (una enzima) que es quien produce los cambios patológicos.

Esta adhesión está fuertemente asociada a cepas de *E. coli* que poseen la F 18, cuyos receptores en los enterocitos recién aparecen después de las 3 a 4 semanas de vida y a diferencia de otras exotoxinas que son liberadas al medio, las TxS necesitan ser liberadas por medio de la lisis de la bacteria. Si ello no ocurre, puede que muy bajas concentraciones de la toxina pasen y se absorban pasando a la sangre. Recuerden este dato porque les puede ayudar a los colegas de campo.

Para sintetizar, las cepas de *E. coli* productora de TxS presentes en el intestino delgado encuentran los receptores para F18 (pueden ser otros), producen la TxS, esta es absorbida y pasa a la sangre y una vez en sangre produce el cuadro de edema. Por ello en los casos clínicos el agente no se aísla ni de sangre, ni de SNC porque es la toxina (toxemia) la que produce el cuadro. La TxS2e encuentra sustrato ya sea en el epitelio (endotelio) de las pequeñas arteriolas, logrando un aumento de la permeabilidad vascular que permite la salida del edema, hallazgo característico de esta enfermedad, así como también la TxS2e, podría actuar sobre la pared de los glóbulos rojos alterando su estructura externa y de esta forma facilitar la agregación entre ellos y así formar pequeños trombos que podrían dar origen a pequeñas hemorragias.

Bueno, también aquí debemos esperar nuevas luces para aclarar varios aspectos de la patogenia que aún desconocemos.

### ***Tema importante***

Decíamos que la exotoxina se liberaba muy lentamente o no se liberaba, ello llevó a que varios clínicos propusieran que los animales que siguen muriendo luego del tratamiento, se deba más a que el antibiótico sea lítico y no a una falla en el uso del mismo. Un tema a tener muy en cuenta por si empiezan un tratamiento y el dueño dice que ahora se le mueren más que antes.

Si bien casi nunca se ve diarrea el único órgano a enviar es un trozo de yeyuno o íleon para bacteriología. De ese cultivo en Agar Sangre, el bacteriólogo le informará a las 24 hs. que tiene un cultivo puro de colonias hemolíticas y que ellas son de *E. coli*. Les pueden pedir un antibiograma y viendo los resultados de sensibilidad optar por algún tratamiento que llegue a bajar la carga del agente, sabiendo que el microorganismo no es septicémico.

Ojo con esto. Algunos clínicos señalan que la ECTxS además de intestino se puede localizar en ganglios mesentéricos. Ustedes hagan caso, manden de yeyuno o íleon, nunca de órganos con edema porque allí está la toxina no el agente. Si quieren y los signos nerviosos son muy marcados, enviar trozos de 1 cm de ancho de SNC en formol para relacionar el hallazgo bacteriológico con el edema y malacia en el SNC.

Para finalizar y como en la mayoría de las *E. coli*, estemos muy atentos a las nuevas vacunas que están saliendo o por salir. En Europa ya está en el mercado una que contiene TxS2e como toxoide, parece que andaría muy bien pero si los problemas son antes de las 7 o 8 semanas de vida. Existen otras con F18+ y así más variantes, todas son muy buenas pero la mejor es la que te soluciona el problema. Pidan el prospecto de la vacuna para conocer cuál es la composición y si ustedes saben qué tienen adentro de su granja, es posible que sean felices por los resultados que puedan obtener.

### **7.3. *Criptosporidium***

La enfermedad producida por *Criptosporidium* en cerdos se denomina criptosporidiosis.

El signo característico es el de la diarrea, lo cual se ha logrado en casos experimentales, mientras que a campo se considera que la diarrea

es más frecuente de forma subclínica que clínica. Sin embargo, tanto de manera experimental como a campo existen coincidencias en que cuando este protozoo infecta a los cerdos, produce disminución en la ganancia diaria de peso. Estos hallazgos son más frecuentes en cerdos en la etapa de recría, si bien el agente puede detectarse en maternidad y desarrollo.

Quizás antes de abordar el tema de lesiones y diagnóstico debamos adentrarnos en algunas consideraciones muy importantes del agente.

Este protozoo por pertenecer al Género *Coccidia* es un parásito intracelular obligado, que si bien es intracelular es extra citoplasmático y se lo asocia con infecciones en humanos, aves y varios mamíferos parasitando células del epitelio gastrointestinal. Para no hacerlo muy largo y hasta que se demuestre un real impacto productivo, digamos que se reconocen cuatro especies y tres genotipos que han sido descritos en distintas partes del mundo.

El *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) es por lejos el asociado a cuadros clínicos y patológicos severos, pero raramente encontrado en los cerdos, como ocurre también con *C. hominis*, *C. muris*. El *C. suis* es el más frecuente de encontrar en lechones desde la maternidad hasta fines de la recría o desarrollo, parasitando y haciendo su ciclo reproductivo en los enterocitos de yeyuno e íleon. Es importante señalar, para que quede claro, que las técnicas parasitológicas de rutina permiten visualizar estructuras compatibles con *C. spp* y no identificar especies. Con el advenimiento de la técnicas moleculares, hace menos de diez años, se pudo demostrar que el *C. suis* presentaba variaciones genómicas con otro muy frecuentemente encontrado en lechones. A este se lo llamó *C. pig* genotipo II.

La discusión vino después, para entender un poco más sobre la patología y epidemiología, demostrándose que *C. suis* se puede encontrar en lechones de 1 a 12 semanas de edad y hasta en las madres, mientras que *C. pig* genotipo II solo en cerdos mayores a las 6 semanas de edad. Estos hallazgos aportan mucho sobre susceptibilidad de edades para la epidemiología y quizás de acá a unos años podamos entender mejor la patogenia y patología y así para aquellos que trabajan en el campo, conocer mejor las pérdidas que puede ocasionar y su control.



Volviendo a lo nuestro podemos afirmar, como en *Cystoisospora suis*, que los estadios reproductivos en la mucosa intestinal pueden observarse en la histopatología de un cerdo con cuadro clínico (difícil de encontrar) y coprología de materia fecal usando el método de concentración físico – químico o difásico de Telleman modificado.

Del sedimento se realiza un extendido que se tiñe por la técnica de Ziehl – Neelsen modificado y se observan a 40X las típicas estructuras de cripto. Solo por PCR de esas estructuras o directamente de materia fecal se podrá determinar que especie o genotipo está presente en esas muestras. Como dijimos, todavía no conocemos la real importancia patológica de cada uno de ellos y por lo tanto debemos esperar más avances en ese sentido. Quizás, como ya está demostrado, que la susceptibilidad de edad varía con *C. suis* y *C. pig* genotipo II, podría o debería haber un sinergismo para ocasionar mayores daños.

Recordemos que hasta el presente solo se lo asocia con pérdidas moderadas de GDP y EC y a veces, con diarrea. Nosotros encontramos *C. suis* en el 80% de las granjas muestreadas a nivel nacional, pero aún no hemos podido determinar el real impacto de estos hallazgos.

Si bien se han utilizado varias drogas y la mayoría provenientes de tratamientos al hombre, hasta el presente no tenemos estudios serios que aseguren buenos resultados.

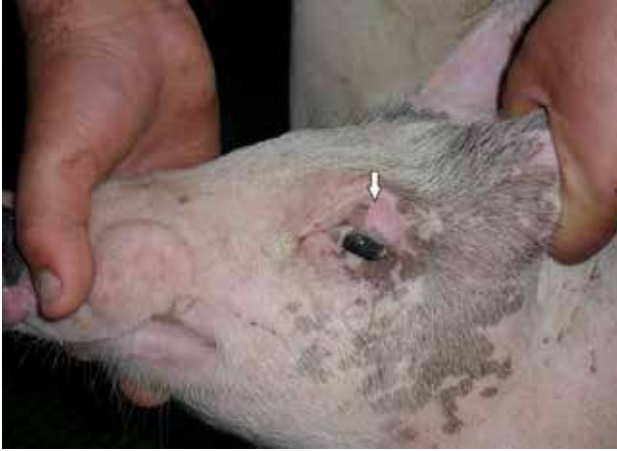
## Bibliografía

- Aliaga-Leyton A et al. Isospora suis infection and its association with postweaning performance on three southwestern Ontario swine farms. J. Swine Health Prod., 2011, 19(2): 94-99.
- Fricke R et al. Implementation of a vaccine against Shigatoxin 2e in a piglet producing farm with problems of oedema disease: Case study. Porcine Hlth. Management, 2016, 1-6.
- Fairbrother, J. M. ETEC and EPEC in nursery and weaning pigs: clinical findings, diagnosis and control. XIII CNPP, XIX JAP y VIII MERCOSUR, Resistencia, Chaco, 2016, pag. 16-26
- Fairbrother J. M. Recent trends in virulence and antimicrobial resistance of E. coli. XIII CNPP, XIX JAP y VIII MERCOSUR, Resistencia, Chaco, 2016, pag.46-50.
- Hollis WL. Tough lessons in diagnostics- Post-weaning diarrhea. North American Veterinary Conference, 2009: 402-405.

- Hur J et al. Age-dependent competition of porcine enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) with different fimbria genes: Short communication. *Acta Vet Hung*; 2011, 59(4): 411-417.
- Hur J; Lee JH. Development of a novel live vaccine delivering enterotoxigenic *Escherichia coli* fimbrial antigens to prevent post-weaning diarrhea in piglets. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2012, 146: 283-288.
- Jenikova M et al. New vie won the age-specificity of pig *Cryptosporidium* by species-specific primers for distinguishing *Cryptosporidium suis* pig genotype II. *Vet. Parasitology*, 2011, 176: 120-126.
- Jae-Won Byun et al. Real-time PCR for differentiation of F18 variants among enterotoxigenic and Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from piglets with diarrhea and oedema disease. *Vet. J.*, 2013, 198:538-540.
- Liu Y et al. Expression level of FUT1 gene in different pig populations and its relationship with ETEC F18 resistance. *SOJ Vet, Sci.*, 2015, 1(2)1-5
- Martineau G. P. et al. Enfermedad de los edemas. Cuadro clínico, lesionar y fisiopatología. *Artículos Suis*, 2013, 97: 22-33.
- Mattsson S ; Wallgren P. Phenotyping of *E.coli* serotypes associated to oedema disease. *ActaVet Scand.*, 2008, 50: 13.
- Melkebeek V et al. ETEC vaccination in pigs. *Vet. Immunology and Immunopathology*, 2013, 152:37-42.
- Mainil J. *Escherichia coli* virulence factors. *Vet. Immunol. and immunopath.*, 2013, 152:2-12.
- Mclamb BL et al. Early weaning stress in pigs impairs innate mucosal immune responses to enterotoxigénica *E. coli* challenge and exacerbates intestinal injury and clinical disease. *PLoS ONE*, 2013, 8(4): 1-12.
- Melkebeek V et al. ETEC vaccination in pigs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2013, 152: 37-42.
- Oanh TKN et al. Protection of piglets against edema disease by maternal immunization with Stx2e toxoid. *Infection and Immunity*, 2012, 80(1): 469-473.
- Pereira DA et al. Virulence factors of *Escherichia coli* in relation to the importance of vaccination in pigs. *Ciencia Rural*, Santa Maria, 2016, v46, n8, 1430-1437.
- Paul N. Review virulence nature of *Escherichia coli* in neonatal swine. *Online J. Anim. Feed Res*, 2015, 5(6): 169-174.
- Quiñonero J et al. Effect of mixing piglets affected by *Escherichia coli* diarrhea on growth and welfare responses. *J Swine Health Prod.*, 2012, 20(5): 216-222.
- Sato, JPH et al. Virulence profiles of enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from piglets with post-weaning diarrhea and classification according to fecal consistency. *Pesq. Vet. Bras.*, 2016, 36(4):253-257.

- Spitzer F et al. A standardized challenge model with an enterotoxigenic F4+ *Escherichia coli* strain in piglets assessing clinical traits and faecal shedding of *fliC* and *est-II* toxin genes. *Arch Anim Nutr.*, 2014, 68(6): 448-459.
- Surpat AS et al. *Escherichia coli* strains characterization isolated from post-weaning diarrhea in pigs. *Bulletin of the University of Agricultural Sciences & Veterinary*, 2011, 68(2): 286.
- Yin J. H. et al. Age-related infection with *Cryptosporidium* species and genotype in pigs in China. *Biomed. Environ. Sc.*, 2013, 26(6): 492-495.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Cerdo de 70 días de edad. Observamos marcado edema en los parpados. E. de los Edemas.

---

2. Cerdo 52 días de edad. Se observa en el celular subcutáneo del rostro contenido brillante gelatinoso, edema. E. edema.

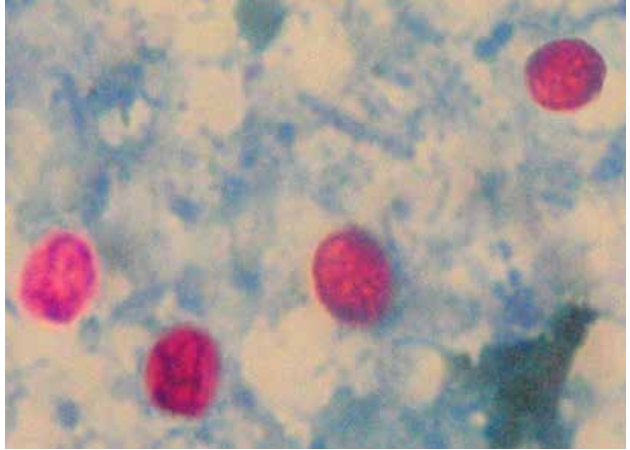


---

3. Pared de estómago de cerdo de 50 días de edad. La punta del cuchillo marca el edema en la pared del estómago

---

4. Materia fecal con  
estructuras esféricas  
coloreadas. X80.  
Criptosporidium  
coloración Ziehl -  
Neelsen



## CAPÍTULO 8

# RESPIRATORIAS

### 8.1. Influenza porcina

La influenza porcina (IP) o gripe producida por el Virus de Influenza porcina (VIP) quizás sea la zoonosis que mayor espacio periodístico reciba, lo que puede atribuirse a que sus apariciones esporádicas pero pandémicas, afectan a un gran número de personas y animales en varios países o regiones de manera simultánea lo que no quiere decir que Trichinelosis, Tuberculosis, Salmonelosis, entre tantas otras, sean menos importantes.

Siguiendo con este alto impacto recordemos que tanto en cerdos como en humanos esta alta morbilidad, en general, no va acompañada por la letalidad, la cual es muy baja o nula. Por supuesto que una baja letalidad en cerdos es diferente al humano, por lo menos para nosotros, la muerte de una sola persona es importante.

Digamos para los colegas o encargados de granja que la forma típica de presentación de la IP se nota rápidamente en la granja. Los animales de cualquier edad, principalmente de 6 a 22 semanas de edad, empiezan a notarse decaídos, deprimidos, amontonados, anoréxicos y con temperatura corporal siempre mayor a 40°C, con signos iniciales de estornudo, secreción nasal y lagrimal serosa, para continuar con tos y disnea. En esta forma típica donde parece que todos morirán, en general, la letalidad es menor al 1% y desaparece entre los 6 a 7 días de comenzado, lo que ha permitido decir que es una enfermedad auto limitante; ello debido a los mecanismos que pone en juego el animal a través de la respuesta innata principalmente el sistema de citoquinas. En esta forma de presentación, es posible que la morbilidad llegue al 100% de la población de una o varias salas, principalmente en los cerdos de 6 a 14 semanas de edad, si la granja es de parto terminación y luego de 2 a 3 semanas de comenzado el cuadro de IP, la granja se tranquiliza.

La gravedad para la granja está relacionada directamente con pérdidas productivas como GDP, IC, complicaciones secundarias con bacterias que pueden ocasionar muertes, costos de tratamiento, entre otros.

En relación con la susceptibilidad de la edad, como ya vimos en los *Coronavirus* y otros agentes, cuando una granja ha sido afectada los anticuerpos presentes en la población y de manera especial en las madres, hace que los animales afectados sean aquellos de más de 5 a 6 semanas de edad por la caída de anticuerpos maternos. Por otro lado, si la granja hace solo engorde se espera que los cerdos afectados sean aquellos mayores de 16 semanas de edad, mientras que para las granjas parto-terminación se presente en animales de 6 a 14 semanas de edad.

No siempre la enfermedad se presenta en la forma típica. Existen sobradas experiencias para señalar que en una granja que fue infectada con el VIP tiene altas posibilidades de que la enfermedad se presente de manera subclínica y en forma enzoótica.

Por lo cual las manifestaciones clínicas y epidemiológicas de la enfermedad pueden variar a las descritas como la forma típica. Los signos de estornudo, tos, secreción nasal y ocular estarán presentes de manera manifiesta no en todos los animales, pero los que tengan temperatura se presentarán decaídos y anoréxicos. En esta forma subclínica de la enfermedad en la granja es probable que en los animales

afectados el curso pueda durar un poco más y con ello facilitar las complicaciones secundarias.

Este tipo de presentación se da de manera similar en granjas que vacunan a las madres. Deberíamos señalar que dependiendo del subtipo de virus, las condiciones de la granja, entre otras consideraciones pueden ser causales de la presentación de la forma subclínica. Lo importante es señalar que cuando se presenta en esta forma puede pasar desapercibida o solo ser detectada por observadores muy cuidadosos. Seguramente ustedes esperarán que la IP se presente en el invierno, sin embargo en Argentina los casos ocurrieron preferentemente en estación de primavera- verano. Ello podría atribuirse a que la humedad relativa del ambiente parecería jugar un rol importante puesto que se ha señalado que la transmisión por aerosoles disminuye sustantivamente cuando la humedad supera el 60% y se hace nula con el 80% y que además podría estar influenciado por la temperatura. Todo está por verse, de cualquier forma y con los datos de Argentina y otros países europeos, podríamos concluir que en el cerdo la estación del año no afecta la presentación de IP. Para abundar en esta confusión decimos que, a nuestro entender, con los nuevos sistemas de producción donde tanto la temperatura como la humedad son controladas es posible que sean determinante de la presentación o no.

Para avanzar en estas consideraciones epidemiológicas aclaramos que las secreciones nasales son las más comprometidas en la transmisión del agente. Conocemos que el período de incubación de la IP puede ser tan corto como 24 hs. donde el animal ya puede comenzar a eliminar el VIP y esto dura hasta los 5 a 7 días posinfección para luego interrumpirse.

Por otro lado, la sobrevivencia del VIP en el ambiente es menor a las 2 semanas, todo ello contribuye a que podamos tomar medidas de control. Tengan en cuenta lo que señalamos antes, la humedad y la temperatura de la sala puede hacer modificar estas variables.

Teniendo en cuenta entonces, que tenemos que aguantar el vendaval por 2 a 3 semanas y luego disminuye de manera significativa, que el VIP no sobrevive mucho tiempo fuera del huésped, asumiendo 1 o 2 semanas como máximo y es muy susceptible a muchos de los desinfectantes que usamos de rutina, que en general las secreciones nasales y los aerosoles producidos por cerdos infectados llegan a corta distancia no habiendo muchas evidencias de largas transmisiones espaciales y que tampoco



parece que hubiera (dicho de manera estricta) persistentemente infectados o asintomáticos portadores. Ante la presencia de un brote de IP, podrá desarrollar un rápido protocolo de bioseguridad interno en la granja, el cual usado durante 2 ó 3 meses de manera estricta, le puede garantizar al dueño que el problema no fue erradicado pero sí suficientemente controlado. Podríamos agregar que el uso de vacunas reforzaría el éxito de este control. Esto último es de mucho interés para colegas que atienden granjas de 3 sitios. Si somos capaces de detectar de manera rápida la enfermedad, cosa que es posible por los datos epidemiológicos y clínicos que vimos, si los sitios están separados por más de 500 m y el personal de un sitio no pasa a otro y el protocolo interno que desarrollamos en el párrafo anterior se puso en ejecución enseguida, es probable que tengamos suerte y no se difunda desde el sitio inicial a otros. No se dejen estar, esta enfermedad los puede ayudar a quedar muy bien y jerarquizarlos profesionalmente.

Recordemos que los avances cognitivos logrados en los últimos años sobre la epidemiología y patogenia del VIP y la IP harían necesario escribir mucho más, pero sigamos con otras consideraciones importantes que creemos son de utilidad para el personal de granja.

Las lesiones más significativas se encuentran en los lóbulos anteriores del pulmón y consisten en áreas rojo violáceas deprimidas firmes, de forma lineal o de pequeños focos que a medida que la enfermedad avanza pueden ligarse hacia la región de unión de los lóbulos, comprometiendo a gran parte de ellos; puede haber áreas enfisematosas mezcladas con atelectasia y en ocasiones, estar comprometidas las porciones anteriores de los lóbulos diafragmáticos. Con el transcurrir de la enfermedad esas áreas comprometidas pueden adquirir una coloración más violácea con edema interlobular y espuma en bronquios y tráquea. También puede observarse a la necropsia una moderada congestión en la mucosa nasal. Tanto en este órgano como en pulmón pueden ocurrir infecciones secundarias por bacterias, las que pueden dar otros hallazgos patológicos con presencia de exudados mucosos a purulentos, causales de un incremento en la mortalidad.

Estos hallazgos patológicos son los que caracterizan a la acción del VIP y si la enfermedad continúa en su forma típica, es muy probable que el pulmón en 2 semanas recupere su estructura normal. Esto es la Biblia de la patología pulmonar, pero como ustedes saben, la Biblia tiene distintos escritores y por ello distintas interpretaciones, cuando veamos

la etiología nos adentraremos, no mucho, en algunas consideraciones particulares que nos permitirán conocer algo más pero esto es la base de los hallazgos patológicos.

En la patología macroscópica, las lesiones son lineales o focales, por lo cual puede ser muy factible sacar un trozo pequeño de no más de 1cm de ancho que contenga áreas afectadas y normales y colocarlas en un recipiente con formol al 10% totalmente sumergido. Cuidado, como el pulmón contiene aire, seguramente la muestra flotará y esto debe ser evitado porque el órgano no se fijará bien y los hallazgos de histopatología no nos servirán. En esos casos una vez que coloquen la muestra dentro del formol aseguren que se sumerja completa, agregando papel, envolviendo la muestra con gasa y con un peso, todo lo que se le ocurra para que los trozos de pulmón queden totalmente sumergidos. Como el período de incubación en general es muy corto, 24 hs., las lesiones aparecen prontamente por lo cual es importante obtener las muestras de animales con no más de 48 a 72 hs. con signos, para evitar complicaciones secundarias. Recuerden que en animales muertos o más de 6 a 7 días de signos pueden haber otros hallazgos debido a otros agentes que nos confundan.

Si bien se ha demostrado que el virus puede estar presente en ganglio mediastínico, sangre y en ocasionales casos en cerebro y fetos, se considera que su órgano target son los de la vías respiratorias, principalmente el pulmón. La lesión característica es una bronquitis y bronquiolitis necrotizante. A las 48 hs. pos infección ya puede observarse la presencia de algunos polimorfos en la luz de los vasos peri bronquiales o fuera de ellos, con infiltrados de linfocitos también peribronquiolar. En la luz se observa necrosis del epitelio con presencia de polimorfos y macrófagos. En el área peribronquiolar y alrededor de los vasos se encuentra una importante proliferación de linfocitos. La lesión puede avanzar hacia un intento de regeneración del epitelio alveolar que otorga una estructura de tipo hiperplásica epitelial. Desde la lámina propia del epitelio puede ocurrir una proliferación fibroblástica dando idea de pólipos bronquiales.

Se dice que estas lesiones afectan principalmente las vías no cartilaginosas como los bronquiolos terminales o respiratorios, lo que podría dar como consecuencia que los hallazgos macroscópicos fueran lineales o pequeños. Estas lesiones también pueden aparecer en los

bronquiolos mayores o bronquios, quizás más tarde o dependiendo del virus.

En tanto los hallazgos en los alveólos tiene una secuencia parecida pero relacionada a su estructura, los vasos peri alveolares se encuentran dilatados por sangre la cual contiene abundantes polimorfos que migran al intersticio, quienes junto a linfocitos y macrófagos que han proliferado invaden la luz alveolar, pero prontamente el alveólo contiene exclusivamente mononucleares y neumocitos tipo II agrandados. Puede observarse un edema interlobulillar.

Tanto en los alveólos como en las vías respiratorias puede empezar a verse un material eosinofílico indicando un exudado con proteínas. Sin complicación secundaria, se espera que a los 5 a 6 días posinfección, tanto el exudado como la infiltración de las células mononucleares, comiencen a desaparecer y la hiperplasia de las células epiteliales descritas anteriormente reponga la estructura funcional de todas las áreas afectadas. Esta lesión es también la Biblia de la histopatología y con la misma consideración que la anterior. Patólogos le quieren atribuir a los hallazgos histopatológicos valor de diagnóstico casi definitivo. Muy de acuerdo no estamos, pero es cierto que ellos mencionan que no siempre el veterinario encuentra disponible técnicas de biología molecular y la H&E sí. El virus de la Enfermedad de Aujeszky, el *Circovirus* porcino 2 y *Mycoplasma hyopneumoniae* podrían dar lesiones pulmonares similares pero también otras lesiones que podrían ayudar a diferenciar, sin entrar en estas diferencias que se verán cuando desarrollemos cada una de ellas, se menciona que la bronquitis y bronquiolitis necrotizante en la faz aguda de la enfermedad es exclusiva del VIP.

Ya en 2017 y todavía no se ha podido concluir si la magnitud de la lesión pulmonar, como proponen algunos, está directamente relacionada con los casos donde aparecen muertos por esta enfermedad. Esto está en conformidad con lo que veremos ahora, que será una pequeña parte de lo que se conoce del agente etiológico.

El agente etiológico de la IP es un virus de influenza tipo A perteneciente a la familia de *Orthomyxoviridae*. Es un virus RNA que en su superficie contiene determinantes antigénicos mayores que son glicoproteínas de superficie, llamadas por sus propiedades hemoaglutininas (H) y neuraminidasa (N), 16 diferentes H y 9 N. Estos antígenos de superficie pueden cambiar por derivados de recombinación

de genes con infecciones concurrentes con diferentes cepas de virus o provenientes de otras especies. Por historia, el subtipo H1N1 se consideró el más frecuente en cerdos pero a partir de los 90 también se incorporan como frecuentes al H3N2 y H1N2. Estas variantes parecen provenir de triple recombinaciones de virus humanos, cerdos y aves. En Argentina se identifica al H1N1 como el más prevalente, si bien también fue demostrado el H3N2.

La cuestión tampoco parece ser tan sencilla porque H1 puede presentar al menos 7 distintos linajes y así consecutivamente. Esta capacidad de mutación y recombinación puede ser la responsable de aparición de nuevos brotes intrgranja como entre granjas o pandemias. De la misma manera, podemos asumir que estos cambios en las estructuras de los antígenos mayores requiere que se analice la composición del o de los virus que contiene una vacuna. Esto constituye en la actualidad tanto en humanos como en animales un acertijo a resolver.

Desde ya, con las nuevas tecnologías asociadas a los estudios del genoma viral es más fácil demostrar el cambio que pueda ocurrir con una nueva cepa y con ello lograr el pronto desarrollo de vacunas. Sobre vacunas existen en la actualidad varios laboratorios que las producen, cada uno de ustedes debería conocer los antecedentes regionales o nacionales sobre las cepas actuantes para no comprar vacunas descartadas en otros mercados internacionales. Esto en algunos países es difícil porque los organismos oficiales de sanidad animal, a veces carecen de personal entrenado o de tecnología acorde pero como les venimos diciendo son ustedes los que deben lograr llegar hasta los propietarios o funcionarios para indicar las necesidades del sector, más en este caso donde está comprometida la salud humana.

En Argentina están descriptos los subtipos pH1, A1H1, A2H1 y H3 y a veces en algunas granjas pueden encontrarse 2 o más cepas, lo que puede indicar la alta capacidad de recombinación que tiene este virus. Volviendo a las vacunas, las disponibles por ahora en general son a virus muerto. Existen trabajos con vacunas atenuadas o vivas que ofrecen resultados mejores que las muertas. Ello estaría relacionado con que animales vacunados con vivas son mejor protegidos de las patologías y que se ha demostrado, eliminan menos virus por secreciones luego de la infección. Por otro lado parecería que los anticuerpos que pueda tener el animal al momento de la vacunación interfieren menos con la respuesta inmune que lo que ocurre con las vacunas inactivadas.

Además se señala como ventajas, que podría proteger mejor contra cepas heterólogas y que la masa de virus necesaria para producir vacunas vivas es menor y por ello más rápido ante una emergencia. Todo está muy claro pero veremos. La presentación repentina en una o varias salas con muchos animales decaídos, anoréxicos con estornudo, secreciones nasales, tos y alta temperatura corporal, sumado a los hallazgos macroscópicos ayudan a presumir un caso de IP.

El envío de muestras de lesiones pulmonares en formol para H&E, donde los hallazgos patológicos son de bronquitis y bronquiolitis necrotizante pueden conferir el carácter de un presuntivo firme. Por supuesto que demostrar la presencia del VIP es necesario.

Muestras de pulmón refrigeradas (no en formol) proveniente de animales enfermos con 2 ó 3 días de signos es lo ideal, se puede detectar y aislar el virus, lo que resulta muy interesante cuando se quiere profundizar el estudio para determinar el subtipo en busca de variables recombinantes.

Hisopados nasales de varios animales en este mismo estadio han demostrado una alta sensibilidad para demostrar la presencia del virus por RT-PCR. Como en la forma típica se espera que varios animales estén infectados, pueden tomarse varias muestras haciendo pool de 5 animales y así procesar 20 o más cerdos a la vez.

Si el diagnóstico es presuntivo fuerte, debemos tomar medidas rápidas para evitar que la enfermedad se propague a toda la granja e interrumpir la diseminación del virus, tratando de soslayar mayores pérdidas y disminuir la posibilidad de que se convierta en enzoótica. En epidemiología dimos algunos conceptos en relación a las características del VIP que nos permiten hacer un rápido protocolo y demostrar al dueño nuestra capacidad de controlar el evento.

Sabemos que en principio la IP desaparecerá muy pronto como cuadro clínico agudo, lo cual nos ayuda a convencer al dueño. Algunas de las manifestaciones están en relación a las altas temperaturas del animal, por lo cual podemos mejorar su bienestar agregando al agua o alimento aspirinas o antiinflamatorios lo que ayudará a los animales pero no tanto a la desaparición del VIP. No olvidar la condición de autolimitante.

No sabemos qué protocolo desarrollarán ustedes, cada granja es un mundo, pero sin duda pediluvios en la entrada de cada sala, cada personal en su sitio, usar aspersores con desinfectantes recordando que el VIP es muy sensible a varios, en cada sala desocupada estricto vacío sanitario con adecuada higiene y desinfección, es indispensable.

Recordar que es más probable que el hombre transmita el virus al cerdo que a reversa. El virus de humano puede recombinarse en el cerdo y dar origen a nuevas cepas o subtipos. Es preferible que el personal esté vacunado contra las cepas de humanos. El contacto con aves es otro factor de riesgo, tenerlo en cuenta si se quiere poner malla antipájaros. En sistemas al aire libre el contacto con otras especies y en especial aves suele ser muy frecuente, lo que podría dar origen al surgimiento de nuevos subtipos. Si están disponibles vacunas en el mercado, averiguar sobre los virus que poseen y conocer, si se puede, las cepas actuantes en la región para diseñar entonces, un plan de vacunación según la granja. Ustedes conocen nuestra opinión de hacer una vacunación a todas las madres, para intentar tener una base inmunológica homogénea en toda la población de reproductores, lo cual disminuye la posibilidad de transmisión. Luego de acuerdo al manejo de la granja en relación a los animales y las instalaciones, vacunar o no a los lechones sobre las 4 a 6 semanas de edad.

Si los casos se dan en animales de 20 a más semanas de edad, y el sistema productivo y económico lo permite, se pueden vender todos los animales para hacer un vacío en esas salas.

Por si acaso y en forma referencial, digamos que existen muy pocas evidencias que el VIP sea transmitido al hombre y que la carne de cerdos provenientes de una granja con antecedentes de IP se puede comer sin ningún problema, como siempre cocinadas a no menos de 70°C. Es mejor que el personal esté vacunado con cepas de humanos y ojo los colegas que pueden portar una zoonosis.

## **8.2. Neumonía enzoótica porcina**

Cuando en una granja tenemos Neumonía enzoótica porcina (NEP) el encargado reconocerá de manera fácil que la mayoría de los cerdos

(alta morbilidad) tienen tos y que sin embargo la mortalidad y letalidad es baja o nula. Entonces la acción del agente causal de esta enfermedad, el *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*), puede verse complicado por la acción secundaria de otras bacterias como *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Bordetella bronchiseptica* o *Arcanobacterium pyogenes* y de esta forma incrementar los índices de mortalidad.

El colega puede esperar que cerdos de todas las edades sean infectados por *M. hyopneumoniae*, sin embargo, la enfermedad usualmente no se presenta en animales menores de 6 semanas de edad y por ello encontrará una prevalencia particularmente alta en animales de desarrollo y terminación y la severidad de la misma dependerá de diversos factores, como por ejemplo la presión de infección, la presencia de infecciones secundarias concomitantes y las condiciones ambientales.

Cuando la infección por *M. hyopneumoniae* no se complica con infecciones secundarias, la enfermedad toma en general un curso subclínico y/o crónico ocasionando pérdida de la ganancia diaria de peso, aumento en los valores de conversión alimenticia y demora en llegar al peso de faena, principal impacto productivo de esta enfermedad.

El colega debe saber que existen 2 formas epidemiológicas de presentación de esta enfermedad: la forma epidémica y la forma endémica. La forma epidémica o epizootica es poco frecuente y se presenta cuando el agente ingresa a una población de animales susceptibles sin contacto previo y por ende sin inmunidad contra el agente. En este caso, la enfermedad se dispersa rápidamente en animales de cualquier edad y los cerdos infectados eliminan altas cargas de microorganismo en los aerosoles respiratorios durante los accesos de tos. Puede presentarse tos no productiva, fiebre o incluso la muerte. Lamentablemente para aquellos que esperan encontrar estas manifestaciones clínicas espectaculares, es poco usual debido a la alta prevalencia de la misma en la mayoría de las granjas de nuestro país.

La forma endémica o enzoótica es la más frecuente y representa el verdadero desafío para los colegas de campo, puesto que debido al curso subclínico de la misma requiere de una avizada observación y reflexión para el arribo a un diagnóstico de certeza, siempre acompañado por técnicas de diagnóstico de laboratorio. En este caso y dependiendo del

manejo sanitario de cada granja en particular, puede impactar en animales de distintas edades. En este escenario podemos visualizarla solamente en la alteración de los índices productivos arriba mencionados, puede haber tos seca, no productiva en cerdos de recría, desarrollo o terminación. Debido que en estos casos existe una inmunidad poblacional contra el agente, la diseminación de la enfermedad es lenta e insidiosa y puede existir un escaso número de animales con sintomatología clínica o ninguno, comportándose subclínicamente.

Si bien la tos seca no es un signo patognomónico de la NEP puesto que otros agentes pueden causar el mismo tipo de tos, recientes estudios han demostrado su valoración en animales en terminación, concluyendo que cuando el índice de tos es mayor a 2,5 y existe una prevalencia por serología mayor al 50% en estos animales, es muy probable que la tos sea causada por *M. hyopneumoniae*. Para calcular el índice de tos o la proporción de animales afectados, es necesario exacerbar la sintomatología clínica moviendo a los animales. Si bien existen varios protocolos para la medición de estas tasas, un protocolo útil y fácil consiste en entrar a las salas o galpones tranquilamente, luego movilizar los cerdos por 30 segundos, contabilizar los cerdos con tos durante tres minutos, esperar un minuto, repetir la movilización y el conteo por tres minutos y después calcular el promedio de la proporción de cerdos con el síntoma sobre el total de animales por galpón o corral.

A modo de conclusión, la cuantificación de los cerdos que presentan tos es una herramienta diagnóstica poco costosa que puede brindar información importante acerca del comportamiento e impacto de la enfermedad y que puede ser realizada por personal de la granja.

Después de la inhalación de los aerosoles conteniendo *M. hyopneumoniae* expulsados al medio ambiente por los cerdos infectados mediante los accesos de tos, el agente a través de las adhesinas presentes en la superficie celular del microorganismo, interactúa con un gran número de moléculas presentes en las células del epitelio ciliar, en la matriz extracelular de las células del epitelio del cerdo y otras proteínas circulantes en el medio interno del huésped.

Cuando el agente finalmente coloniza el epitelio ciliar respiratorio al adherirse a la punta y a lo largo de las cilias comprometiendo el barrido mucociliar, causa ciliostasis y muerte de las células del epitelio, dejando



expuesto compuestos subepiteliales. Todo esto genera una respuesta inflamatoria que como se verá más adelante puede resultar exagerada.

El plasminógeno es abundante en el epitelio ciliado y en el lavado bronquio alveolar de cerdos sanos o enfermos con NEP. Por medio de la unión del plasminógeno a las proteínas de superficie de *M. hyopneumoniae* habría un cambio en la estructura terciaria del plasminógeno que facilita el paso a plasmina por parte de los factores activadores del plasminógeno. La plasmina participa en la degradación de los coágulos de fibrina y promueve la invasión de los tejidos del huésped ya que degrada proteínas de la matriz extracelular y membranas basales, por esta razón los niveles de plasmina están aumentados solamente en cerdos infectados. El *M. hyopneumoniae* se une también a la fibronectina que se encuentra libremente en fluidos corporales, componentes de la matriz extracelular, en las superficies celulares y facilita la adhesión y la invasión de los tejidos por parte del agente.

Como se dijo, las lesiones pulmonares se producen principalmente por una respuesta inflamatoria. El *M. hyopneumoniae* a pesar de ser una bacteria extracelular induce una fuerte respuesta inmune mediada por células. Después de la colonización de las cilias, el tejido conectivo perivascular y peribronquiolar es infiltrado por macrófagos, linfocitos B y linfocitos T. Esto se produce porque *M. hyopneumoniae* estimula a los macrófagos y los monocitos a secretar ciertas citoquinas proinflamatorias como la interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ). La IL-1 y el FNT- $\alpha$  son cofactores en la activación de linfocitos B y T, promueven su proliferación y diferenciación a células efectoras y estimulan la actividad citocida de macrófagos y células natural killers (NK), mejoran el metabolismo de los polimorfo nucleares, estimulan la hematopoyesis, aumentando el pool de células a ser estimuladas y atraídas químicamente hacia el lugar de la inflamación. También, las células estimuladas por estas citosinas mejoran los niveles de expresión de receptores y producción de otras citosinas, quemocinas a y b y prostaglandinas. Asimismo la IL-1 y el FNT- $\alpha$  producen necrosis y destrucción tisular. La IL-6 cumple funciones similares a la IL-1 y el FNT- $\alpha$  y por otra parte, es un cofactor en la diferenciación y maduración de linfocitos B a células secretoras, mejora la expresión de receptores de IL-2. La IL-2 promueve la proliferación de linfocitos T y la hematopoyesis.

Además de este intrincado mecanismo, *M. hyopneumoniae* ejerce un efecto mitógeno no específico tanto en linfocitos de la sangre como de los linfonódulos bronquiales. Todo esto redundará en un aumento en el reclutamiento de leucocitos al lugar de la inflamación y podría decirse que estos eventos inmunopatológicos juegan un rol importante en el desarrollo de las lesiones ya que aparentemente se producen más bien por la respuesta inmune del huésped que por la acción directa del *M. hyopneumoniae*.

La respuesta inmune humoral en la secreción es traqueobronquial, se caracteriza por una rápida respuesta en los niveles de IgM e IgG y un aumento progresivo de IgA. La respuesta inmune humoral en suero es más variable y los anticuerpos específicos contra el microorganismo pueden tardar en aparecer entre 2 y 5 semanas post-infección.

La neumonía es una de las lesiones más frecuentemente observadas en cerdos en frigorífico y *M. hyopneumoniae* es uno de los patógenos primarios más importantes que causan este tipo de lesiones pulmonares. Las lesiones compatibles con NEP son consolidaciones de color gris-violáceo localizadas bilateralmente en los lóbulos apicales, intermedios, accesorio y parte craneal de los lóbulos diafragmáticos. La observación y palpación de lesiones pulmonares en frigorífico es muy útil para estimar la prevalencia y la severidad de la NEP y también se podría utilizar para evaluación de factores de riesgo y ensayos de eficacia de vacunas y antibióticos contra el agente, aunque esto último se realiza solo con fines experimentales. Se torna especialmente importante ante la enfermedad subclínica, en donde existen lesiones pulmonares sin signología clínica o en casos incipientes debido a infecciones recientes. Sin embargo no provee información acerca del curso de la enfermedad ya que en infecciones de animales jóvenes, es probable que las lesiones pulmonares se resuelvan cuando éstos lleguen a edad de faena. Las lesiones pulmonares no solo impactan en la salud de los cerdos sino que también afectan negativamente la ganancia diaria de peso. En este sentido ha sido postulado que por cada 10% de pulmón afectado hay una pérdida en la ganancia diaria de peso de 37,4 grs, aunque esto es difícil estimarlo con exactitud.

Independientemente del tamaño de la piara, la observación de lesiones pulmonares de 30 cerdos en matadero sería suficiente para evaluar la prevalencia y el impacto de la NEP, cuantificado por medio de la extensión de la lesión pulmonar. Sin embargo, un estudio que

pretenda inferir la prevalencia e impacto de esta enfermedad sobre toda la población de la granja, requiere de un modelo estadístico más acabado. Respecto a la prevalencia de lesiones pulmonares no existe demasiada controversia, dado que calcular cuántos pulmones afectados hubo sobre el total de pulmones observados es muy sencillo. En cuanto a la estimación de la extensión de la lesión, existen en la literatura al menos diez escalas distintas que valoran de manera diferente a cada uno de los lóbulos pulmonares para estimar el área pulmonar afectada total y así poder inferir el impacto en la ganancia diaria de peso.

Estas escalas evalúan la superficie pulmonar y se expresan como porcentaje de área pulmonar afectada o mediante un sistema de asignación de puntaje. Después los porcentajes o puntos obtenidos se ponderan de acuerdo al tamaño y/o peso de cada lóbulo pulmonar para el cálculo del área pulmonar afectada total. El hecho de ponderar de manera distinta cada lóbulo es importante debido a la anatomía del pulmón del cerdo. En este sentido el pulmón derecho (incluido el lóbulo accesorio) contribuye más de la mitad del peso total del pulmón, por ello debería ponderarse más especialmente en aquellos sistemas que ponderan por peso, ya que no es lo mismo si una lesión se ubica en determinado lóbulo del lado izquierdo o del lado derecho. Otro hecho importante es la localización de la lesión puesto que, como se dijo, el área craneal del pulmón es más comúnmente afectada por el patógeno. Respecto a esto algunas escalas le otorgan más valor a los lóbulos apicales e intermedios o ponderan de manera separada el área craneal del lóbulo diafragmático.

Independientemente de la escala utilizada, un estudio reciente demostró una buena correlación entre ocho escalas para la cuantificación de las lesiones pulmonares causadas por *M. hyopneumoniae*, por lo que para una aproximación al diagnóstico de la NEP cualquiera de las mismas es útil.

El agente *Mycoplasma hyopneumoniae* pertenece al género *Mycoplasma*, que comprende los microorganismos de vida libre más pequeños que existen y pertenece junto con otros microorganismos a la clase *Mollicute*. Si bien la dinámica de la infección y la severidad de la NEP dependen en gran medida de prácticas de manejo y condiciones de alojamiento de los animales se ha propuesto un papel importante de la virulencia de las cepas de *M. hyopneumoniae* circulantes dentro la piara, debido a la existencia de cepas de alta y de baja virulencia. La variabilidad genética,

proteómica y antigénica del microorganismo ha sido notificada pero no existe hasta el momento un marcador molecular capaz de discernir entre cepas de mayor o menor virulencia. Tal variabilidad ha sido informada alrededor del mundo a nivel de regiones, entre granjas relacionadas y no relacionadas, dentro de granjas e incluso dentro de los mismos animales. Un reciente estudio realizado por nosotros, demostró que los genotipos de las vacunas comerciales circulantes en el país, difieren sustancialmente de los genotipos circulantes en algunas granjas del centro de Argentina, pero las implicancias de este hallazgo deben ser estudiadas en profundidad.

El aislamiento del agente a partir de pulmones de cerdos afectados es considerado la prueba de oro, sin embargo debido a las exigencias nutricionales del agente, se necesita de medios de cultivo especializados complejos de preparar y requiere de mucho tiempo de cultivo, por ende no es una técnica de elección y solo algunos laboratorios en el mundo lo realizan.

La serología es utilizada comúnmente para monitorear el estado serológico de las pjaras. El enzimoimmuno ensayo (ELISA, por sus siglas en inglés) es la prueba serológica más utilizada para la realización de perfiles de anticuerpos en ensayos transversales o longitudinales para determinar la presencia de anticuerpos maternos y la seroconversión que puede deberse a la infección natural o la vacunación. En este sentido la técnica de ELISA es una prueba rápida, barata y fácil de realizar. Existen dos formatos de ELISA comerciales en nuestro país, uno de bloqueo y otro indirecto, que difieren en la sensibilidad y especificidad, pero que brindan información igualmente valiosa en el monitoreo de anticuerpos contra *M. hyopneumoniae*.

Las diferencias obtenidas en los seroperfiles pueden variar de acuerdo a la técnica comercial utilizada. La incapacidad de diferenciar entre anticuerpos vacinales de aquellos producidos por una infección natural, la falta de correlación entre los niveles de títulos de anticuerpos y la protección que confieren, la variación entre la detección de anticuerpos que generan las diferentes cepas (alta y baja virulencia) del agente y la variabilidad individual en la capacidad de seroconversión, hacen que la interpretación de los resultados serológicos deban analizarse cuidadosamente.

La seroconversión en condiciones de campo puede variar entre 3 a 9 semanas post-infección. Este retraso se da porque *M. hyopneumoniae* se une al epitelio respiratorio pero no invade el tejido pulmonar y como ya explicamos en patogenia la respuesta innata se demora y con ello la específica.

La inmunohistoquímica, la inmunofluorescencia y la hibridación *in situ* permiten la detección del agente en el sitio donde producen la lesión y así es posible relacionar los cambios patológicos observados en el tejido con la presencia del *M. hyopneumoniae*, lo que constituye su principal ventaja. Como desventaja puede decirse que solamente pueden utilizarse postmortem, requieren de tiempo para realizarlas y por ello no pueden utilizarse como técnicas de diagnóstico rápido.

Debido a las dificultades en el cultivo del microorganismo y las técnicas de detección *in situ*, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) constituye una poderosa herramienta para la detección directa rápida del agente a partir de muestras. Puesto que el blanco del agente es el epitelio del tracto respiratorio bajo, las muestras más adecuadas para determinar la presencia del agente son los hisopados traqueo-bronquiales o lavados bronquio-alveolares. A causa de la eliminación intermitente del agente el hisopado nasal es una muestra clínica representativa de la infección a nivel poblacional, pero no es muy útil para determinar el estado sanitario a nivel individual.

A partir de cualquiera de las muestras mencionadas se pueden realizar perfiles de PCR para determinar la dinámica de la infección y establecer la edad de los animales en los que existe mayor diseminación. Con el advenimiento de las reacciones de PCR de segunda generación, más específicamente la PCR en tiempo real, es posible la cuantificación del microorganismo en la muestra clínica para así poder señalar la cantidad de microorganismo presente en la muestra.

La PCR detecta el ADN de microorganismos viables y no viables, por ende, ante un resultado positivo no se puede inferir si existe infección activa o no. En este contexto es imperativo que los resultados se interpreten conjuntamente con otras técnicas diagnósticas como la presencia de tos, la serología y las lesiones pulmonares.

La amplificación isotérmica de bucle (LAMP por sus siglas en inglés) como su nombre lo indica permite la amplificación de un fragmento

de ADN no mediante ciclos de temperatura como la PCR, sino a una temperatura constante. A pesar de que su sensibilidad analítica es muy superior a la PCR su utilización ha quedado circunscripta a pocos ensayos y no se ha logrado un uso masivo de la misma, quizás por ser muy novedosa. En nuestra experiencia en laboratorio, al poseer mayor sensibilidad analítica, también se ven exacerbados los problemas de contaminación.

A modo de guía, la definición de la prevalencia por PCR en lechones de destete, un perfil de signos clínicos en cerdos de diferentes edades, la determinación de seropositivos en cerdos de terminación y el examen de lesiones pulmonares en frigorífico constituiría una excelente aproximación al diagnóstico de la NEP para la implementación de medidas de control.

El control de la NEP se realiza principalmente mediante la optimización de las prácticas de manejo y condiciones de alojamiento de los animales, por medicación antibiótica y por medio de la vacunación.

En relación al sistema de producción el sistema todo-adentro/ todo-afuera es uno de los factores más importantes para el control de la NEP dado que con ello se interrumpe el ciclo de transmisión horizontal del agente de los cerdos más viejos hacia los más jóvenes y susceptibles. El destete temprano y sus variantes como el destete temprano segregado y el destete temprano segregado medicado reduce la transmisión del agente de la cerda a su progenie aunque existe en la literatura evidencia que los lechones pueden ser colonizados entre los 7 y los 14 días de edad. Además por razones de bienestar animal el destete tan temprano está siendo prohibido en diversas partes del globo.

La incorporación de animales de reposición es también clave en el control de la NEP. Las ventajas de la reposición propia es que existe un nivel inmune estable en los animales. Al desestabilizar el nivel inmune de la piara por incorporación de animales ajenos a la misma es un riesgo importante, sin embargo, existe cierta presión para la mejora genética de las poblaciones de cerdos y esto debería compensarse con períodos de cuarentena de los cerdos ingresantes de al menos 30 días, en donde se constate mediante pruebas diagnósticas sensibles y específicas el estado sanitario de los mismos y si la granja es positiva, los animales de reposición deben vacunarse con 2 dosis antes del servicio.

La densidad de animales y el tamaño de la piara también deberían ser considerados. Respecto a la densidad de los animales, el hacinamiento permitiría un incremento de la transmisión del agente y el estrés volvería a los animales más susceptibles a la infección con el agente. El tamaño de la piara es considerado un factor de riesgo, sin embargo no hay consistencia en las investigaciones realizadas. Si bien en las piaras más pequeñas habría menor riesgo, en las piaras grandes es más posible la rápida adopción de medidas de control para mitigar la enfermedad. El control de otras enfermedades como *Circovirus* porcino tipo 2, *Coronavirus* y parásitos como *Ascaris suum* o *Metastrongilus* también es importante.

La higiene y desinfección de las instalaciones, la supervisión de insectos y roedores y el correcto flujo de animales y personal de la granja deben ser rigurosas para un correcto control de la NEP. La transmisión indirecta de *M. hyopneumoniae* ha sido informada a través de fómites y personal.

La medicación antibiótica es junto con la vacunación, la medida más (y peor) utilizada para el control de la NEP. En primer lugar y dado que el agente carece de pared celular es insensible a los antibióticos  $\beta$ -lactámicos como las penicilinas y las cefalosporinas. Las lincosamidas, pleuromutilinas, fluoroquinolonas y aminoglicosidos son efectivos contra el agente. Usualmente se utiliza la medicación en comida con cualquiera de estos antibióticos por un periodo variable de 1 a 3 semanas comenzando una semana antes del tiempo estimado de la aparición de la enfermedad. Esto reduce la severidad de los signos clínicos y regula la eliminación del microorganismo por parte de los animales infectados. La medicación en forma de pulsos de manera intermitente o continua es útil en aquellos estadios de producción críticos, sin embargo si se utilizan mal pueden generar problemas de resistencia antibiótica. Debido a la dificultad en el aislamiento y cultivo del agente, pocos estudios han realizado ensayos de resistencia antibiótica, aunque se ha informado resistencia a las tetraciclinas, lincosamidas y fluoroquinolonas. En piaras endémicas es común el tratamiento antibiótico de hembras para disminuir la transmisión del agente a su progenie y a las cachorras de reposición que ingresan al área de maternidad.

Las vacunas comerciales actualmente disponibles consisten mayormente de bacterinas (células enteras de *M. hyopneumoniae* inactivadas) con adyuvantes que mejoran la respuesta inmune, tanto

humoral como celular. Tales vacunas presentan ciertas desventajas ya que no ofrecen protección total contra las lesiones pulmonares, ni impiden la colonización por parte del agente. Tampoco son capaces de minimizar la transmisión del microorganismo aunque puede reducir el número de microorganismos en el tracto respiratorio. Sin embargo, muchos estudios han demostrado reducción de los síntomas clínicos, de las lesiones pulmonares, mejoras en la performance productiva de los cerdos, aumentando la ganancia diaria de peso y la conversión alimenticia, y por ende mayores beneficios económicos para el productor al utilizar tales bacterinas.

El mecanismo por el cual las vacunas ejercen protección no es del todo claro. Después de la vacunación intramuscular hay una respuesta inmune humoral y celular pero el estudio del rol protector de ambas respuestas no ha sido conclusivo. La vacunación induce la producción de anticuerpos específicos en suero y en el tracto respiratorio y promueve la inmunidad celular, esta respuesta difiere a nivel individual.

Si bien las bacterinas comerciales inducen una seroconversión que puede variar del 30% al 100% de los animales vacunados y que depende de la vacuna utilizada, no indica necesariamente una respuesta inmune protectora. Las limitantes de las vacunas actualmente disponibles son las que han impulsado e impulsan en la actualidad el desarrollo de nuevas vacunas.

Además, sin el efecto booster de la infección natural los niveles de anticuerpos vacinales decaerían en 1- 3 meses. La vacunación en piaras libres o con bajo nivel de infección no se aconseja por una cuestión de costos ya que el impacto de la NEP es menor al costo de las vacunas. Por el contrario, en piaras con altos niveles de infección es recomendada.

Si bien el esquema de vacunación varía en cada granja y depende del tipo de pira, del tipo de producción, el manejo sanitario de la misma, el patrón de infección y de la decisión de cada productor, un criterio recomendado es retrasar lo más posible la edad de vacunación de los cerdos antes de la exposición al patógeno. Si bien la vacunación de los lechones es comúnmente usada, hay que considerar la presencia de anticuerpos maternos para evitar interferencia, aunque esto no es del todo claro. La vacunación de la cerda en el último tercio de gestación es recomendable también ya que se reduce la diseminación



del microorganismo a su camada y se protege a los lechones con anticuerpos maternos.

Al igual que el tratamiento antibiótico, la vacunación de las cachorras de reposición de piaras endémicamente infectadas es recomendable para mantener un estado inmune ya que estarán en contacto con hembras infectadas.

Respecto a la erradicación de la NEP, la combinación de vacunación, tratamiento antibiótico, higiene y desinfección de instalaciones y modificaciones en el flujo de animales y personal darían buenos resultados. Esto se ha visto plasmado en diferentes metodologías como la despoblación seguida de repoblación, despoblación parcial y otros protocolos.

### **8.3. Rinitis Atrófica**

Las descripciones de las manifestaciones clínicas y patológicas de esta enfermedad tienen muchísimos años. Y desde hace largo tiempo se conocen los agentes etiológicos, la patogenia y algunos aspectos epidemiológicos. Por ello el contenido de este capítulo será básicamente lo que hemos repetido por años (actualizados periódicamente) e incluyendo alguna nueva bibliografía sobre aspectos etiológicos y de vacunas que es lo que más cambió.

La rinitis es la inflamación de los tejidos dentro de la nariz y en su forma suave es muy común. Durante el proceso de infección los delicados huesos de cornetas en la nariz se dañan y pueden encogerse o distorsionarse (atrofia). Esta condición rara vez causa enfermedad clínica en el animal maduro.

Su etiología es compleja e implica al menos dos organismos pudiendo estar acompañada por agentes no infecciosos (por ejemplo, polvo o niveles altos de amoníaco u otros gases) que causan estornudos, lagrimeo y secreciones nasales. En la etiología de esta enfermedad intervienen dos agentes, *Bordetella bronchyseptica*, que podríamos considerar el agente causal de la rinitis atrófica no progresiva o regresiva (RAR) y *Pasteurella multocida* (D) toxigénica, productora de una dermonecrotóxina y responsable de la rinitis atrófica progresiva (RAP). *Bordetella bronchyseptica* fue involucrada por mucho tiempo como la

causa principal. Esta bacteria no es específica del huésped, aunque las cepas que causan rinitis atrófica generalmente están aisladas sólo en los cerdos. Los perros, gatos, roedores y otras especies pueden albergar *B. bronchyseptica* durante largos períodos, pero su papel en la propagación de la rinitis atrófica en los cerdos es incierto.

Las cepas tóxicas de *Pasteurella multocida* (en especial las de tipo D y excepcionalmente alguna A toxigénica), que a menudo actúan con *B. bronchyseptica*, causan atrofia permanente de los cornetes y distorsión nasal. Ambos organismos pueden causar rinitis atrófica clínica.

La rinitis atrófica (RA) que de manera sintética significa atrofia o desaparición de los cornetes nasales, se presenta en realidad como dos enfermedades. La RA progresiva (RAP) y la RA regresiva (RAR), ello se debe a que participan dos agentes etiológicos distintos y cada uno determina un cuadro clínico patológico diferente.

En principio la RAP producida por *Pasteurella multocida* toxigénica (PmTx) es más grave que la RAR de *Bordetella bronchyseptica* toxigénica (BbTx). No se ha descrito que esta enfermedad produzca muerte como impacto importante, sino más bien es estudiada por las altas pérdidas productivas y económicas que produce por su alta morbilidad. Es común que cada bacteria sea analizada de manera independiente para poder dar más detalles de cada una, pero en función del ahorro de tiempo de ustedes, intentaremos unirlos tal como lo damos en nuestros cursos y charlas.

Una gran proporción de cerdos aparentemente normales pueden estar infectados con *B. bronchyseptica* o cepas no toxigénicas de *P. multocida*, pudiendo mostrar signos clínicos muy suaves con baja prevalencia de atrofia de cornetes. Se podría decir que en lechones de tres a ocho semanas de edad, el encargado de recría o maternidad, escuchará un incremento en los estornudos y resoplidos, muchas veces acompañados de una secreción mucosa o mucopurulenta de uno o principalmente de ambos hollares. Aunque les parezca una pavada, nos hemos cansado de decirles a colegas que nos llaman que lo que ellos dicen que es tos es estornudo, por lo tanto es una confusión muy frecuente entre los colegas, quizás porque se conoce más de la tos de Neumonía Enzootica porcina (NEP) que el estornudo de la RA.

El estornudo es una espiración brusca de las vías aéreas superiores, mientras que la tos es una espiración de los pulmones, en el caso de NEP es una tos seca. Volviendo a lo que deberían ver los encargados, el estornudo suele escucharse en unos pocos lechones cuando comienza, supongamos a las tres semanas de vida, para comprometer un 20 a 60% de los cerdos a las cuatro a seis semanas de edad. Como en NEP nosotros recomendamos entrar a la sala, contar cuántos cerdos estornudan y luego de un minuto, moverlos con aplausos por 30 segundos y volver a contar. Cuando se implementa esta metodología verán que los estornudos se incrementan y que en un minuto algunos cerdos estornudan más de una vez. A estos hallazgos se debe agregar que es frecuente un moderado a intenso lagrimeo que cae del ángulo medial del ojo, lo que en muchas ocasiones se transforma en un surco desde ese ángulo hacia abajo, pudiendo llegar a la comisura labial. La salida de sangre por fosas nasales tan comentada es un hallazgo muy poco frecuente en este estadio de la enfermedad.

Estos síntomas y signos que parecen muy claros son semejantes o iguales a los producidos por otros agentes bacterianos, virales y sobre todo a gases tóxicos y malas condiciones ambientales. Ya lo veremos después, pero se los mencionamos ahora para que no se tiren a la piletta si los observan. Nosotros hemos cometido muchos errores de atribuir esta signología a RA. Por otro lado, debemos aclarar aquí algo que también se conoce desde hace tiempo y sigue teniendo vigencia, si bien estos hallazgos pueden ser compatibles para RAP y RAR, se conoce que cuando los signos son tan manifiestos como los que les señalamos, es más probable que esté actuando *Pasteurella multocida* toxigenica (PmTx). Algunos autores opinan que la expresión del cuadro producido por *Bordetella bronchiseptica* toxigénica (BbTx) es reconocido solo por expertos. ¿Será para tanto? Sin embargo, parece muy aceptado que BbTx es necesaria para facilitar la acción de PmTx. Ya lo veremos en patogenia.

Podemos decir además, si el estornudo y las otras manifestaciones son fáciles de detectar por el encargado, seguramente las pérdidas de GDP pueden estar entre 10 a 15% de la histórica, así como un incremento en el índice de conversión. En estos animales, si uno realiza la necropsia se podrá observar la disminución del tamaño de los cornetes o el agrandamiento del espacio de las cohanas debido a lo primero. En general, nosotros vemos que la lesión empieza por los

cornetes ventrales que son dos y luego continúa por los dos dorsales. Un dato muy conocido, pero importante a la necropsia, es que además de revisar todos los tejidos y órganos se debe realizar un corte transversal en la trompa desde dorsal a la altura del 2° a 3° premolar hasta el paladar duro y podrán observarse muy bien los cuatro cornetes y la mucosa de los mismos. Como esta enfermedad no produce muertes, es poco frecuente hacer necropsia, pero si escuchan mucho estornudo tenemos que decirle al dueño que es mejor sacrificar tres o cuatro cerdos, porque de esa forma tendremos resultados más certeros. No se olviden lo que les dijimos al principio: existen al menos 10 causas distintas que producen estornudo, entonces para controlar debemos conocer cuál es el agente causal. Es decir, es más barato sacrificar algunos lechones que gastar por si acaso. Las etiologías del estornudo son tan diversas como las medidas de control a implementar.

Ahora bien, en un comienzo decíamos que existen dos enfermedades RAP y RAR. Para entender mejor lo que estamos diciendo la RAP se diferencia fundamentalmente de la RAR en que, como sus nombres lo indican, en la primera la acción patógena de la PmTx tiende a continuar en el tiempo agravándola cada vez más pudiendo llegar hasta la terminación, mientras que la RAR cuando el microorganismo deja de actuar la lesión tiende a repararse.

De tal forma que la tan comentada desviación de trompa por atrofia del tabique nasal o el acortamiento del labio superior ocurren en la forma de RAP, así como la presencia de sangre en el exudado y todo ello en animales de más de 14 semanas de edad. Por supuesto que será muy bien escuchado el estornudo, la secreción nasal seromucosa a mucopurulenta, que como dijimos puede arrojar sangre y la secreción lagrimal puede estar aumentada por obstrucción del conducto lagrimal. Por lo tanto, estornudo, secreción nasal y lagrimal son características clínicas para sospechar de RA, la magnitud de las manifestaciones puede atribuirse a Bbtx o Pmtx; la RAR se presenta principalmente en animales de tres a seis semanas de edad con manifestaciones leves y la RAP hacia la recría y terminación con clínica muy manifiesta. Es un criterio generalista, puede haber excepciones.

La epidemiología de esta enfermedad se centra principalmente en la transmisión de estos agentes de las madres a sus lechones. Se reconoce que existen portadores asintomáticos, principalmente en cerdos de terminación y cachorras, si bien a cualquier edad los animales

pueden arrojar los microorganismos. A pesar de que no nos parezca, esta eliminación puede ser aerógena o por materia fecal. Un dato importante a considerar cuando uno está diseñando un programa de control y más aún uno de erradicación, es que si la granja tenía RA por PmTx los gatos, perros, ratones, pájaros y varias especies domésticas pueden ser portadoras del agente y complicarnos el cuadro. Es decir, le hacemos invertir al dueño bastante dinero para hacer un programa de erradicación, nos va muy bien y a los pocos meses tenemos nuevamente la enfermedad por las ratas o perros, etc. Les planteamos esto porque se han obtenidos buenos resultados en la erradicación de PMtx y Bbtx.

Como hemos dicho, se espera que las manifestaciones sean más graves en RAP que en la RAR, pero la morbilidad en general es alta tanto en lechones de tres a ocho semanas de edad como después de las doce semanas, mientras que la letalidad es de baja a nula. Los datos epidemiológicos pueden variar por algunas de las siguientes condiciones, si la granja no tiene serios antecedentes de RA, la morbilidad será alta en los lechones jóvenes y muy grave el cuadro, luego de la infección los anticuerpos bajan cerca de las 12 a 14 semanas de edad, para aparecer la RA en animales mayores con manifestaciones típicas como las señaladas en los adultos. Este cuadro puede ser diferente en granjas que vacunan a las madres porque la forma en animales jóvenes generalmente, si se presenta, es muy moderada, pero a las 12- 14 semanas de edad es posible que se vea la forma mas grave de RA generalmente asociada a PmTx. Seguramente, el dueño cuando nos llama nos diga que el principal problema que tiene es que sus cerdos de terminación están demorando una a tres semanas más en llegar a mercado y son muy desperejos, lo que le ocasiona un menor pago por Kg de cerdo faenado. Además no solo disminuyó la GDP sino que necesita más alimento para ganar un Kg. sumado a los gastos de tratamientos por otro tipo de enfermedades que pueden aparecer debido a la mayor susceptibilidad de las vías respiratorias. Todos estos comentarios indican la presencia de una enfermedad crónica, subclínica, que puede ser RA pero cuidado podemos tener muchas otras causas que impactan la ganancia de peso.

Haciendo un resumen de varios aspectos señalados como predisponentes, que en verdad puede servir para varias enfermedades, vamos a señalar: alta tasa de reposición de cachorras, alto número de cerdos por m<sup>2</sup> y gran cantidad de cerdos en un mismo espacio, mezcla

de animales, altos niveles de gases, mala ventilación y deficiente higiene y desinfección en los vacíos sanitarios.

Los hallazgos patológicos importantes ya fueron señalados antes, para entender mejor la enfermedad. Debemos recordar que tanto Pm como Bb no toxigénicas están descritas en casos de neumonías, afectando los lóbulos anteriores del pulmón, con áreas de bronconeumonía exudativa. Las características capsulares, de factores de virulencia y genómicas de estas cepas de Pm y Bb son distintas a las que producen la RA.

Con respecto a la patogenia quizás lo más importante que debemos señalar es que para producir la RA, tanto Bb como Pm, deben poseer los genes necesarios para producir exotoxinas las que se denominan dermonecroticas, una clasificación antigua. En la actualidad los genes necesarios para la síntesis de estas exotoxinas están totalmente secuenciados y se han desarrollado las técnicas moleculares de PCR para su diagnóstico.

Esto es importante porque las fosas nasales son colonizadas tempranamente por Bb y Pm, por lo tanto hisopados de nariz de lechones pueden arrojar resultados positivos en los cultivos bacteriológicos, sin embargo las cepas pueden no ser toxigénicas. Para tenerlas en cuenta como potenciales responsables de RA debemos demostrar la presencia de la toxina o los genes que la codifican.

En estos cultivos es posible que se aíslen BbTx en cerdos de dos a tres semanas de edad para aparecer la PmTx después de las cinco a siete semanas de edad, lo que cual podría justificar una sospecha generalizada de que Bb aparece antes de PmTx. Factores de adhesión de estas bacterias y la producción de las toxinas son las responsables en la presentación de la RA. Como dijimos, si bien ambas toxinas se denominaban dermonecrotina hoy reciben un nombre más ajustado a su acción patológica concreta, la toxina de Bb está en relación a una acción depresiva sobre los osteoblastos, mientras que la toxina de Pm estimula a los osteoclastos produciendo remoción de la matriz ósea.

El diagnóstico presuntivo parece ser fácil, pero recordamos que la rinitis a cuerpo de inclusión, influenza, el coronavirus respiratorio, EA, amoniaco y SH2 puede ser causal de signos similares, por supuesto que los países que tienen PRRS deben agregarlo. Podemos diagnosticar RA

por aislamiento de Pm o Bb, pero a consecuencia de la presencia de alguno de los agentes antes mencionados.

El aislamiento se puede realizar en la mayoría de los laboratorios privados porque requiere de agar sangre y Mac Conkey de común uso en todos los laboratorios.

Como muchas enfermedades producidas por bacterias, el control se basa en tratamiento con antibióticos y vacunas. Aquí también debemos estar alertas porque existen antecedentes de resistencia cada vez mayores, por ello siempre recordamos averiguar con investigadores de vuestra región ya sea de animales o humanos, si tienen conocimiento actualizado de resistencia para estas bacterias. Las tetraciclinas fueron altamente recomendadas pero su uso y abuso en varios países han desarrollado cepas resistentes. Ceftiofur y tulatromicina pueden dar buenos resultados. En general, cuando aparecen nuevos antibióticos éstos suelen ser más eficaces por la falta de cepas resistentes. Habitualmente las vacunas disponibles son a base de bacterinas que contiene tanto PmTx como BbTx, las que otorgan resultados disímiles, pero siempre es mejor hacer antes que nada.

Así, el plan de vacunación depende de cada granja. Si el problema de RA es serio porque han podido demostrar las pérdidas productivas que ocasionan, debería contemplar un plan de vacunación a todos los reproductores con dos dosis, incluyendo a las cachorras, para dejar establecido después, vacunar a las cerdas antes del parto y a todas las cachorras antes del servicio. Según el comportamiento de la RA, determinado a través del monitoreo clínico, vacunar a los lechones tres a cuatro semanas antes de comenzar el cuadro clínico.

En la actualidad a nivel mundial y en Argentina está disponible una vacuna que contiene la exotoxina modificada de Pm que seguramente ofrecerá mejores resultados que las antiguas bacterinas. Eso pensamos y la estamos usando, pero los resultados deben medirlo ustedes y no nuestros consejos o el de los laboratorios. La prueba a campo que ustedes pueden hacer no es tan complicada, pero los resultados deben ser cuidadosamente analizados. Suponemos que con los últimos avances logrados en la caracterización de ambas toxinas, aparecerán a la luz nuevas vacunas.

Vamos a realizar algunos comentarios sobre los agentes etiológicos de la Rinitis Atrófica Porcina. Comenzaremos hablando de la Pm con especial énfasis en las cepas toxigénicas (Tx). Este microorganismo pertenece a la Familia *Pasteurellaceae* y es un habitante frecuente en casi todos los vertebrados. Se caracteriza por colonizar las mucosas del aparato respiratorio, orofaringe y tracto reproductivo, en casos más excepcionales puede afectar el tracto digestivo. Si bien, en general es un microorganismo oportunista, se lo asocia como agente primario en el cerdo a la RA y neumonías exudativas.

La familia *Pasteurellaceae* contiene 18 géneros y cerca de 60 especies en las que se incluye en el cerdo a *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus suis*, entre las más importantes productoras de enfermedad en porcinos. Todas Gram negativas, encapsuladas que le otorgan patogenicidad a las especies y definen serotipos que permiten su identificación. Además poseen en común que pueden producir exotoxinas, una o varias, que se denominan en general RTX, por ser una estructura proteica repetida en todas ellas, que se libera al medio por el sistema de secreción tipo I, en las bacterias Gram negativas. Esta estructura toxigénica tiene una proteína dominante A con una fracción C que es quién activa a la proteína y otras dos fracciones B y D que son las responsables de trasladar la toxina al sitio de acción. Todo esto que estamos comentando es la base química de las RTX y en la actualidad se manipula para producir toxoides que están presentes en las vacunas y que ayudan a la protección del animal.

Existen hoy en el mercado este tipo de vacunas, ya sea la RTX modificada con bacterinas de Pm y Bb. Como ya mencionamos las RTX que producen las bacterias de la Familia *Pasteurellaceae* pueden ser una o varias, como ocurre con las cuatro que tiene el *A. pleuropneumoniae* o no poseer ninguna como ocurre con muchas especies de Pm, por ello decíamos que aislar Pm de la nariz de los cerdos no significaba nada si no se demostraba que esa Pm era productora de exotoxinas. En los serotipos capsulares principalmente D y en menor medida A es frecuente hallar cepas toxigénicas, lo que determina que se llamen *Pasteurella multocida* toxigénicas (PmTx), responsable de la Rinitis Atrófica. Esta toxina es responsable de activar una vía de quinasas que actúa sobre una estructura llamada mTOR, que es quien favorece la osteoclastogenesis responsable de la producción de más osteoclastos y así favorecer mayor número de estas células que remueven el hueso formado en los cornetes



produciendo atrofia de los mismos. Por ello, el uso de la estructura de esta proteína (PmTx) como antígeno, capaz de generar una respuesta inmune específica de anticuerpos que neutralicen su acción, es una prometedora innovación en el control de RA producida por Pmtx.

Para finalizar, recordemos que Pm no toxigénica está ampliamente reconocida como productora de neumonías exudativas agudas o subagudas en lóbulos anteriores, como agentes primarios o secundarios a la acción de varios virus y micoplasmas que pueden ser la causa de muertes en estos animales y en menor medida, afectando la etapa reproductiva. En esos casos, la protección a través de vacunas está relacionada con bacterinas o factores de virulencia independiente de las exotoxinas.

Con respecto a Bb podemos decir que es una bacteria Gram negativa que puede crecer tanto en agar sangre como Mac Conkey, lo cual facilita su aislamiento e identificación. Se han demostrado varios factores de virulencia relacionados principalmente a su capacidad de adhesión a las células ciliadas de las vías respiratorias altas y bajas, así como la producción de una exotoxina que vía adenil ciclasa (TAC) puede actuar disminuyendo la actividad de los osteoblastos, ocasionando la disminución de la formación de la matriz ósea y con ello producir RA. Esta bacteria es responsable de causar casos de neumonías, generalmente asociado a agentes primarios productores de neumonías.

## **Bibliografía**

- Allerson M. et al. The impact of maternally derived immunity on Influenza. A virus transmission in neonatal pig populations. *Vaccine*, 2013, 31(3):500-505.
- Corzo C. A. et al. Relationship between airborne detection of Influenza A virus and the number of infected pigs. *Vet. J.*, 2013, 196(2):171-175.
- Dibárbora M. et al. Swine Influenza: clinical, serological, pathological and virological cross – sectional studies an nine farms in Argentina. *Influenza Other Resp. Viruses*, 2013.
- Gauger P. et al. Detection and characterization endemic circulation of Influenza A virus in neonatal and nursery pigs in a farm using inactivated Influenza sow vaccines. *AASV*, 2014, 41-48.
- Influenza Swine Diseases Manual. Fourth Edition. Domestic Viral Diseases. 2014, (23):55-56.

- Janke B. H. Influenza A virus infections in swine: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. Pathology*, 2014, 51(2):410-426.
- Kehrli M. E. et al. Swine influenza virus vaccine research and technology what does the future hold and what are our next steep?. 21<sup>o</sup> Annual Swine Dis. Conference for Swine Practitioners. 2013, 16-20.
- Kirlakis C. et al. Influenza A virus infection dynamics in swine farms in Belgium, France, Italy and Spain. *Vet. Microbiol.*, 2006 – 2008, 162, 543-550.
- Loeffen W. L. A. et al. Population dynamics of swine Influenza virus in farrow to finish and specialized finishing herds in the Netherlands. *Vet Microbiol.*, 2009, 137:45-50.
- Poljak Z. Influenza virus in swine: Transmissibility within and between populations. Proc. 23rd. IPVS Congress. Lead lecture, 2014, 67-72.
- Corrége, I. et al. Impact of vaccinating sows against Atrophic Rhinitis on the lesion score observed on the snouts of pigs. Proceeding of the 23 rd. IPVS, 2014, Poster 384.
- De Jong, M. F. Progressive atrophic rhinitis in the Netherlands: Twenty five experiences with diagnostic, treatment and prevention. Proc. 19th IPVS Copenhagen, Denmark, 2006, 2:210.
- Done, S. H. The environment micro-organisms, anatomy and cellular defense of the respiratory tract: an epithelial battleground. The 16th International Pig Veterinary Society Congress, Melbourne, Australia, 2000, 85-93.
- Elvstrom, A.; Sorensen, J. J. Control of Progressive Atrophic Rhinitis using a long-term antibiotic Tulathromycin. IPVS, 2008, Posters 03, 094.
- Giordana C. et al. Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in oral-fluid samples obtained from experimentally infected pigs. *J. Swine Health Prod.*, 2012, 20(2):78-81
- Holst, S. et al. Elimination of *Mycoplasma hyopneumoniae* from breed-to-wean farms: A review of current protocols with emphasis in herd closure and medication. *J. Swine Health Prod.*, 2015, 23(6):321-330.
- Hsuan, S. L. et al. Efficacy of a novel *Pasteurella multocida* vaccine against progressive atrophic rhinitis of swine. *Vaccine*, 2009, 27:2923-2929.
- Hur, J. et al. Immunization study of a new live vaccine candidate for pig pneumonic pasteurellosis and progressive atrophic rhinitis in murine model. 6th Asian Pig Veterinary Society Congress Ho Chi Min, Vietnam, 2009, PO:137.
- Keisuke Okada et al. Polymorphisms influencing expression of dermonecrotic toxin in *Bordetella bronchiseptica*. *PLOS ONE/DOI*, 2015:10, 1371/journal.
- Kloos, B. et al. *Pasteurella multocida* toxin – induced oestoclastogenesis requires mTOR activation. *Cell Communication and Signaling*, 2015, 13:40.

- Magyar, T. et al. Regeneration of toxigenic *Pasteurella multocida* induced severe turbinate atrophy in pigs detected by computed tomography. *BMC Vet. Res.*, 2013, 9:222.
- Michiels, A. et al. Impact of particulate matter and ammonia on average daily weight gain, mortality and lung lesions in pigs. *Prev. Vet. Med.*, 2015, 12, 99-107.
- OIE Terrestrial Manual . Atrophic Rhinitis of Swine. 2012, Chapter 2.8.2., 1080 – 1088.
- Pearson T. et al. The effects of tulathromycin injectable solution on reducing the transmission of swine respiratory pathogens from sows to wean pigs. *AASV*, 2016, 71-74.
- Ridremont B.; Auvigne V. Antibody titres against progressive atrophic rhinitis as a tool for the evaluation vaccination quality in the field. *Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 2014*, 1:452.
- Scherrer, S. et al. A novel quantitative real – time polymerase chain reaction method for detecting toxigenic *Pasteurella multocida* in nasal swabs from swine. *Acta Vet. Scand.*, 2016, 58:83.
- Stojanac N. et al. Importance of vaccination against atrophic rhinitis in pigs on average daily gain and mortality rate. *Kafkas Univ. Vet. Fak Derg.*, 2013, 19(4):655-658.
- Tamiozzo P et al. Diversidad genética de *Mycoplasma hyopneumoniae* en granjas porcinas de Argentina. *In Vet*, 2015, 011; 13:27-35.
- Vrancky K. et al. A longitudinal study of the diversity and dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pig herds. *Vet. Microbiol.*, 2012, 156:315-321.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

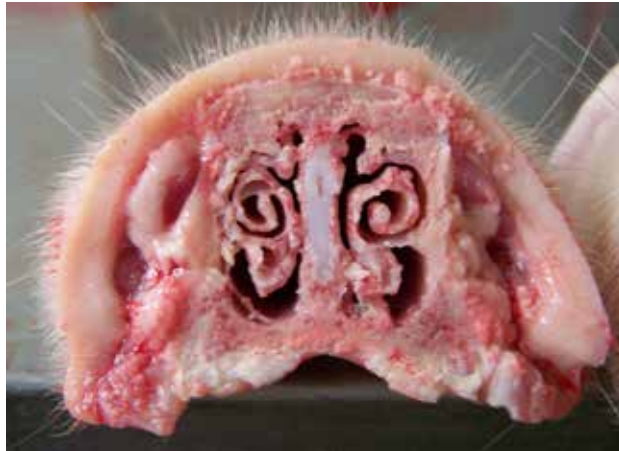


---

1. Cerdo 70 días de edad. Se observa agrandamiento del meato ventral izquierdo por disminución del tamaño del cornete. Grado 1. R.A.

---

2. Cerdo 60 días de edad. Disminución del tamaño de ambos cornetes ventrales. R.A.



---

3. Cerdo 60 días de edad. Atrofia ambos cornetes ventrales y presencia de mucus y sangre en cornetes dorsales.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

4. Cerdo 90 días de edad. Atrofia de los cornetes ventrales y disminución del tamaño de los dorsales. Grado 2. R. A.



---

5. Corte de trompa de cerdo de 100 días de edad. Abundante mucus y sangre en los cornetes. Rinitis hemorrágicas. R.A.

---

6. Corte de trompa de cerdo de 90 Kg. Atrofia de los 4 cornetes, con leve desvío hacia la izquierda del tabique nasal. Grado 3. R.A.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

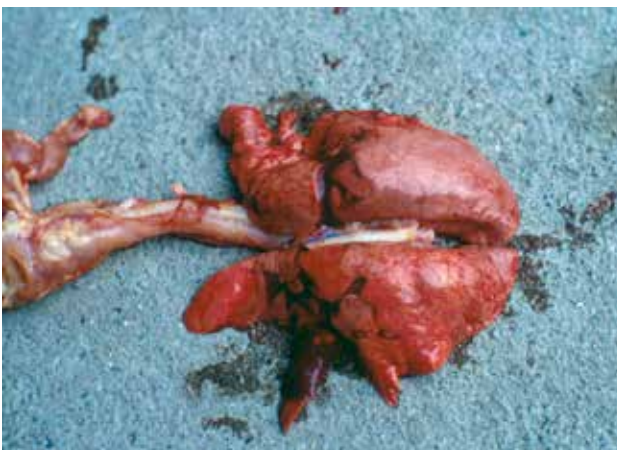
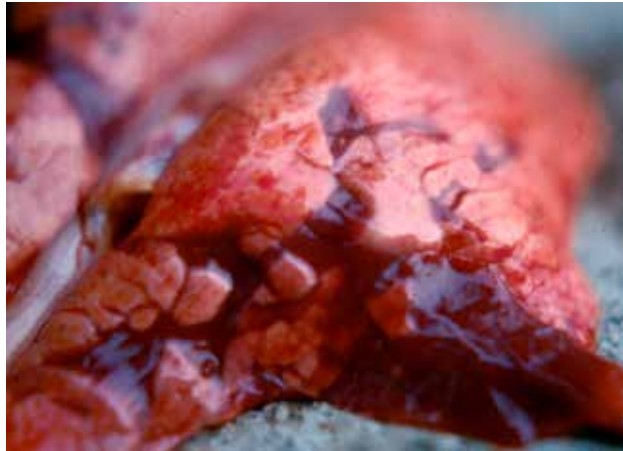


---

7. Cerdo 120 días de edad. Desvío de trompa y secreción mucosa de cavidad nasal. R.A.

---

8. Pulmón cerdo 60 días de edad. Podemos observar zonas deprimidas, rojo obscuro y bien delimitadas en los lóbulos anteriores del pulmón. *M. hyopneumoniae*, virus.



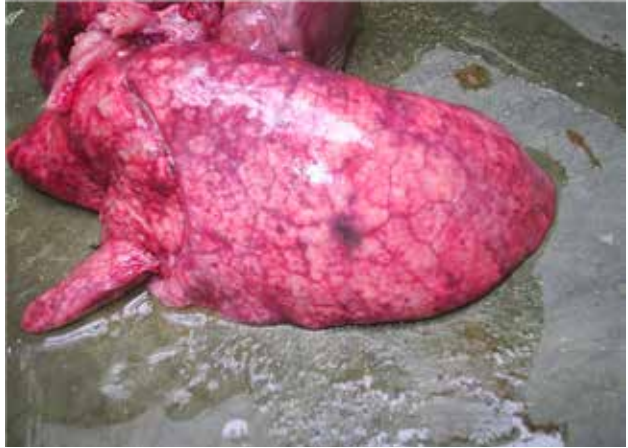
---

9. Cerdo de 60 días de edad. Lóbulos anteriores del pulmón con zonas deprimidas color rojo obscuro, de bordes netos. *M. hyopneumoniae*, virus.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10. Pulmón. Lechón 50 días de edad. Podemos observar en el lóbulo diafragmático un foco de color rojo oscuro y borde difuso. *A. suis*

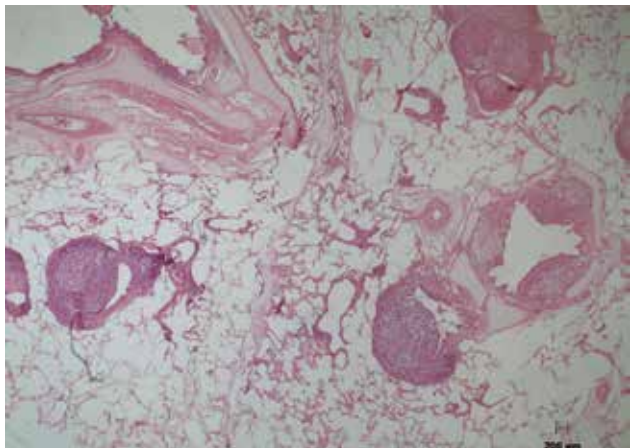


---

11. Pulmón 80 días de edad. Zonas lineales deprimidas de color grisáceo, de bordes netos. (flechas).  
Influenza y otros virus.

---

12. Corte de pulmón de foto 8. H&E x40. Hiperplasia del tejido linfoide perivascular y peribronquial.



## CAPÍTULO 9

# PIEL, FANERAS Y MISCELÁNEAS

### 9.1. Epidermitis exudativa

En realidad el agente causal de esta enfermedad *Staphylococcus hyicus* (*S. hyicus*) no es asociado con problemas sistémicos o septicémicos, sino más bien con lesiones exudativas en piel de carácter sebáceas, lo que le ha conferido el nombre de “cerdo grasoso” por la apariencia de los animales que padecen esta enfermedad.

Los hallazgos patológicos macroscópicos sospechosos se refieren a que áreas superficiales de la piel presentan eritemas que prontamente se hacen húmedas por el exudado que comienza a salir, lo que va aglutinando las cerdas (pelos). Luego estas áreas húmedas se tornan más pegajosas debido a la salida de un material sebáceo que produce una verdadera aglutinación de las cerdas semejante a una brocha de pintar,



siempre por encima de la piel. Estas lesiones comienzan de manera focal en alguna región de la piel y pueden extenderse a todo el cuerpo.

Estos hallazgos patológicos iniciales se pueden ir complementando con el transcurrir de las horas, con formación de costras producto del exudado y los detritos celulares, así como la formación de úlceras en donde comenzaron las primeras lesiones. El prurito no es un hallazgo frecuente, lo que puede permitir un diferencial con sarna que produce lesiones semejantes en piel.

En cuanto a los sitios donde comienza está relacionado con aspectos patogénicos mezclados con epidemiológicos. Ello se debe a que el *S. hyicus* es considerado un habitante normal de la piel del cerdo, pero en general requiere un factor predisponente para desarrollar su acción patógena y el factor más común es una herida o erosión en la piel, de tal forma que se lo observa con mayor frecuencia en lechones de maternidad en dos etapas de manera prioritaria: después del descolmillado o cuando los lechones crecen y empiezan a pelearse. Algunas granjas por su diseño o cuestiones de manejo permiten la junta de distintas camadas antes del destete y con ello peleas y heridas.

Otra edad muy afectada es el destete. Casi todas las granjas del mundo juntan al destete varias camadas, las que ocasionan peleas sociales por liderazgo y otras causas. Además, se han descrito en animales de desarrollo y terminación siempre asociado a peleas o traumatismo originados por acciones del personal o defectos de instalación. Vemos así que la patogenia tiene una estrecha correlación con el dato de la epidemiología sobre la susceptibilidad de edad. La morbilidad y letalidad son variables de acuerdo a cada granja. Como podrán comprender, si el alicate para cortar dientes es muy viejo o muy malo y el operador los sigue usando porque no le compran otro, la morbilidad será muy alta; de la misma manera si al destete no se toma alguna medida para disminuir las peleas. Es decir, queda claro que la morbilidad está más en función directa de nosotros que del agente.

Y en cuanto a la letalidad es una situación parecida, es decir, si sabemos que la piel puede ser cubierta totalmente por este exudado y que esta estructura es el órgano más grande que tiene el cerdo y responsable de varios mecanismos homeostáticos que son irremplazables para el desarrollo del animal, la muerte podría estar asegurada. Pero como todo el cuadro puede durar hasta siete o más días, varias cosas se pueden

hacer para recuperar totalmente al animal. Es decir si la enfermedad se presenta y no hacen nada tienen muchas posibilidades de tener alta morbi-letalidad. Si toman rápidas medidas será parte de la historia de la granja la presencia de esta enfermedad.

Como mencionamos al comienzo, esta enfermedad es más bien de carácter local que sistémica, sin embargo el *S. hyicus* puede encontrarse en ganglios regionales, riñón, pulmón y se han descrito casos de neumonías en cerdos silvestres. No queremos dejar de mencionar muchos otros factores predisponentes, tales como la ventilación, la humedad de las salas, el tipo de construcción, entre otras.

### **¿De dónde puede adquirir el cerdo este coco gram positivo?**

Los cerdos adultos prácticamente a nivel mundial tienen este agente. Por supuesto las madres son las principales portadoras y éstas pueden transmitirlo por el contacto con sus lechones cuando maman o al parto por contacto con la vagina. La presencia de la enfermedad en una granja puede indicarle al colega dos cosas: que seguramente se están cometiendo errores de manejo y/o que la desinfección de las salas son inadecuadas.

Desde hace mucho tiempo se reconoció que la acción patógena de *S. hyicus* se debía a una exotoxina denominada toxina exfoliativa, hoy se reconocen al menos seis genes productores de toxinas exfoliativas. Básicamente y para no complicarlos, digamos que estas toxinas tienen la propiedad de producir separación del estrato espinoso, exfoliación, eritema y exudación. Por supuesto que ésta es una explicación muy sintética. Digamos acá que el aislamiento de un *S. hyicus* no es significativo de que esté produciendo la enfermedad, debido a que es un habitante normal de la piel y que existen cepas no productoras de estas exotoxinas, es decir no patógenas. El aislamiento de raspado de piel es, en general, sencillo para los bacteriólogos y las pruebas bioquímicas para clasificarlos también.

Si bien vacunas y autovacunas se han desarrollado con distintos resultados, nuestro criterio es que el control de la enfermedad debe hacerse evitando los factores predisponentes antes señalados o los que el colega o encargado crea más conveniente. De cualquiera forma apenas observen las lesiones iniciales de esta enfermedad deben aplicar antibióticos los que ofrecen resultados favorables. La aplicación que más

resultados positivos han dado son por tópicos en la región o inyectables. Si la lesión está muy difundida deberíamos optar por la vía parenteral.

Como en la mayoría de los agentes bacterianos, debe tratar de hacerse un antibiograma ya que el aislamiento es fácil y los discos de antibióticos están disponibles, en general, en la mayoría de los laboratorios. Comentamos esto porque si bien se han reportado resultados satisfactorios con penicilina, ampicilina y otros similares, existe demostrada resistencia hacia ellos. El ceftiofur, que requiere de altas dosis también podría usarse, pero muchos trabajos de resistencia son del extranjero y por lo tanto pueden o no aplicarse en nuestros países. Por ello siempre decimos que es más barato hacer un antibiograma que malgastar el dinero con drogas no efectivas. Si el antibiótico es el adecuado ustedes controlaran el problema de manera óptima.

## **9.2. *Arcanobacterium pyogenes* (*A. pyogenes*) – *Trueperella pyogenes* (*T. pyogenes*)**

*Arcanobacterium pyogenes* (*A. pyogenes*) es un bacilo pequeño, Gram positivo, beta hemolítico que crece en condiciones de aerobiosis y de anaerobiosis. Es un habitante normal de las membranas mucosas de animales domésticos, tales como bovinos, ovinos, porcinos y caprinos. Aunque rara vez produce enfermedad en humanos (agente zoonótico inusual), se han descrito cuadros de endocarditis en especial en personas que tengan contacto estrecho con animales. Actualmente se propone como nuevo nombre el de *Trueperella pyogenes*.

En cerdos es común encontrarlo en el tracto gastrointestinal y urogenital pudiendo estar diseminado y causar una variedad amplia de infecciones supurativas tales como neumonías, poliartritis, poliserositis, abscesos vertebrales y subcutáneos, lesiones podales, osteomielitis purulenta asociada o no a caudofagia y lesiones hemorrágicas en bazo entre otras. Es un microorganismo catalasa negativo, hidroliza la gelatina y es CAMP positivo. Es una causa de decomiso importante en cerdos como consecuencia de la presencia de abscesos y lesiones exudativas pulmonares. Se han encontrado una correlaciones positivas entre lesiones en la cola y artritis (OR=5.23) u osteomielitis vertebral (OR=24, 81). Durante la inspección post-mortem de canales de porcino

se pueden observar de forma relativamente frecuente lesiones a nivel de los huesos de la columna vertebral de carácter supurativo.

Esta lesión se conoce como osteomielitis purulenta que significa inflamación del hueso y de la médula ósea vertebrales (siempre se afectan las dos estructuras). Este tipo de lesión de carácter purulento se asocia a una etiología bacteriana. En porcino el agente más frecuentemente aislado es *A. pyogenes*. El *A. pyogenes*, en aislamiento único o en combinación con otros agentes, fue la especie bacteriana más aislada, principalmente en abscesos, osteomielitis y artritis (73, 5% de las lesiones). Son escasas las descripciones de casos clínicos en cerdos asociados a este agente bacteriano, siendo considerada una bacteria de neto comportamiento oportunista, salvo los hallazgos mencionados previamente. Se lo encuentra como habitante normal en la mucosa genital, respiratoria y digestiva a partir de las cuales puede originar diversas infecciones, en especial con la presencia de situaciones o agentes inmunodepresores (*Circovirus*, PRRS, micotoxinas).

### 9.3. *Chlamydiaceae*

*Chlamydiaceae* son microorganismos intracelulares obligados Gram negativos. Se les adjudica responsabilidad en una amplia gama de enfermedades en animales y humanos. En los cerdos, *Chlamydia suis*, *Chlamydia abortus*, *Chlamydia psittaci* y *Chlamydia pecorum* han sido aislado. Infecciones *Chlamydiaceae* en cerdos están asociadas con diversas patologías, tales como conjuntivitis, neumonía, pericarditis, poliartritis, poliserositis pseudo-membranosa o necrotizante y enteritis. Es actualmente incluida como una de las etiologías del síndrome de disgalactia, de descargas vaginales, de retorno al estro, de aborto, momificación, aumento de la mortalidad perinatal y neonatal.

Sin embargo, *Chlamydiaceae* aún no es considerada como patógeno importante porque los informes de clamidiosis porcina son raros. Además, las infecciones por *Chlamydiaceae* pasan a menudo inadvertida porque las pruebas para *Chlamydiaceae* no son realizadas de forma rutinaria en todos los laboratorios de diagnóstico veterinario y ellas se encuentran a menudo en asociación con otros agentes patógenos, que a veces son más fácilmente de detectar. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que infecciones por *Chlamydiaceae* en la cría de cerdas,

padrillos y lechones se producen con más frecuencia que el imaginado, y son económicamente importantes.

#### **9.4. Hiperqueratosis y úlceras gástricas (*Helicobacter suis*)**

Los productores de cerdos y quienes estamos a campo realizando necropsias o hacemos inspección de lesiones de cerdos en frigorífico, conocemos que las úlceras en estómago es un hallazgo por demás frecuente y difícil de controlar. Se nos ha planteado que el tamaño de la partícula del alimento, la presencia de carbohidratos de alta fermentación, la interrupción de la alimentación y el hacinamiento entre otros factores, son responsables de las úlceras gástricas, sin embargo se viene mencionado que una bacteria fastidiosa para su aislamiento llamada *Helicobacter suis* (*H. suis*) puede estar relacionada con este evento patológico. El motivo de este trabajo de difusión es comunicar algunos aspectos recién conocidos que pueden ayudar a los productores y colegas a comprender los hallazgos patológicos y con ello, el impacto productivo de este agente sobre los cerdos y de esta forma mejorar los diseños de control y estimar las pérdidas económicas que puede ocasionar en una granja.

*H. suis* es una bacteria Gram-negativa difícil de aislar por medios convencionales, que puede afectar el estómago de los cerdos produciendo gastritis y úlceras estomacales; además se la considera la segunda en importancia en los casos de gastritis tan recurrentes en humano.

En la etapa de cría y recría es bajo el número de cerdos que pueden portar el *H. suis*, sin embargo se ha encontrado que este porcentaje puede ir incrementándose con la edad hasta alcanzar al 80% de los animales en la etapa de terminación. Esto indicaría un llamado de atención porque configura una estimación de alta prevalencia en las granjas, sin embargo cuando queremos comparar con los hallazgos patológicos de úlceras en estómagos de cerdos a matadero, vemos que el porcentaje es menor o mucho menor, quizás por no tener claro los hallazgos patológicos macroscópicos que se puedan encontrar y de esta forma subestimar la prevalencia. Por otro lado, se ha determinado que la mortalidad atribuida a este agente puede ser del 1% o menor.

Nos preguntamos si dada la alta prevalencia esperada en una granja infectada con *H. suis* y la baja mortalidad, no deberíamos considerar a esta enfermedad como subclínica y por ello de atención particular para los colegas de granjas. Nosotros pensamos que sí.

Durante mucho tiempo se consideró que en crecimiento los cerdos presentaban lesiones principalmente en la región pilórica y que en los reproductores lo hacían en la región esofágica del estómago. Sin embargo reproducciones experimentales con este agente encontraron lesiones y al agente en la región del fundus esofágico, lo que coinciden con observaciones de campo en casos arribados a nuestro laboratorio en los últimos tiempos. Lo importante de estos hallazgos es que se ha demostrado que no solo la úlcera es el resultado final de la infección por *H. suis* sino que el 80% de las lesiones patológicas macroscópicas correspondían a lesiones hiperqueratóticas y solo en un 20% se sumaban las úlceras. Con todo ello se puede estimar un grado de lesión por animal o para el conjunto de los animales y así estimar para toda la población de la granja la prevalencia de lesiones y el grado medio de afección. Estos hallazgos no son únicos de *H. suis* pero sí muy indicativos y a veces la lesión hiperqueratótica no se tiene en cuenta en las inspecciones. Un aditamento que se puede agregar para el diagnóstico es que algunas muestras de estas lesiones enviadas en formol y procesadas por H&E, revelan que las ocasionadas por *H. suis* presentan una manifiesta gastritis no supurativa con marcado incremento de linfocitos y células plasmáticas.

Creemos que estos datos permiten suponer que cuando se realizan inspecciones de estómago de cerdos a matadero se debería realizar un registro especial para los hallazgos patológicos que incluyan normal, hiperqueratosis moderada, extensa y úlceras. Pudiendo obtener un resultado más aproximado que permita inferir prevalencia en el rodeo y gravedad de la lesión.

Como hemos señalado, el aislamiento de *H. suis* es muy fastidioso para el laboratorio, por lo cual nosotros hemos puesto a punto un PCR de género y otro de especie. De cualquier forma, esta técnica no está disponible de rutina en los laboratorios por lo cual estamos ensayando la prueba de ureasa, no tan complicada y que dio positivo en el 90% de los animales donde se detectó el agente y ningún falso positivo. La prueba de ureasa se realiza con un trozo ( 1 a 2 cm) de tejido lesionado

y se interpreta a las 3 hs. Nos parece que podría ser de utilidad para los colegas a campo.

La pregunta es: ¿cuál es la importancia de buscar esta lesión de gastritis proliferativa hiperqueratótica y su agente? Trabajos de investigación experimentales recientes demuestran que animales inoculados con *H. suis* presentaban una disminución de la Ganancia Diaria de Peso de 60gr/día (> 10%) estadísticamente significativa comparados con aquellos no inoculados, a pesar que éstos también tenían lesiones similares a los *H. suis* positivos. Es decir que podemos hallar patologías similares en la región esofágica del estómago de cerdos, pero con implicancias productivas diferentes. Por lo cual la identificación del agente es importante usando alguno de los métodos indicados en este trabajo de difusión

Para concluir, en granjas con retraso en el crecimiento (menor al 10% de lo esperado) en la etapa de desarrollo terminación, se hace necesario realizar inspecciones en matadero buscando esta enfermedad entre tantas otras definidas como subclínicas.

## **9.5. Encefalomiелitis a enterovirus (Teschen/Talfan)**

Es una vieja enfermedad que se caracteriza por producir cuadros clínicos nerviosos afectando sobre todo la marcha por parálisis de los miembros, a veces con alta mortalidad (Teschen) y a veces, con baja mortalidad denominada Talfan. En general estos cuadros se dan en animales desde las 4 a 5 semanas de edad hasta el desarrollo pero están descriptos en capones y reproductores.

Lo que podemos observar a campo son varias manifestaciones relacionadas con la afección del SNC, fallas reproductivas, neumonías, diarreas y pericarditis principalmente. Pero las que siempre se presentan están relacionadas al SNC, en especial comprometiendo la médula, las meninges y en menor proporción el cerebelo. El cerebro no se encuentra comprometido de rutina. Por ello muchos la llaman Mielitis a *Teschovirus*.

De tal forma que los cuadros clínicos que podemos encontrar pueden ser ataxia, paresia y parálisis, todos relacionados con la médula espinal mientras que se los ve atentos y alertas, es decir mantienen la conciencia,

lo cual indicaría que el cerebro no está comprometido. Por ello cuando se los estimula a moverse, ellos tratan de hacerlo pero no se lo permite la parálisis de los miembros. Arrastran las patas traseras y pueden llegar a tetraplejía. Si como dijimos, además de la médula está afectado el cerebelo pueden presentarse los vómitos que no son frecuentes. Los animales pueden estar febriles 40-41°C. , deprimidos y en la mayoría de los casos puede que la parálisis flácida de los miembros se dé sobre todo en los miembros posteriores. Como ya señalamos y veremos después, este cuadro puede ser más o menos manifiesto dependiendo de la cepa viral actuante.

En la granja ustedes pueden encontrar solo un animal afectado o varios y que la letalidad sea del 100% a 10%. De esta forma nos damos cuenta de que el diagnóstico definitivo puede ser difícil porque cerdos con claudicaciones siempre aparecen en una granja. Por eso, al final de este tema les daremos un resumen de afecciones similares.

En todo caso, los hallazgos histopatológicos son muy indicativos de la acción de los *Teschovirus* puesto que muchos virus con acción en el SNC, como Aujeszky, Peste Porcina, Encefalitis hemoaglutinate, Rabia, entre otros, pueden ocasionalmente afectar la médula pero los hallazgos histopatológicos centrales afectan el cerebro principalmente.

Entonces, no quedan dudas que debemos enviar médula en formol para hacer histopatología. Tengan en cuenta que la lesión va avanzando por la médula hacia el cerebelo, por lo tanto ustedes deben tomar al menos 2 a 3 cm de longitud de médula espinal de la región abdominal, región torácica y cervical. Además debemos enviar cerebelo y cerebro, justamente para descartar una meningoencefalomielitis que puede ser producida por otros virus.

Como ustedes conocen, sea cual sea el virus actuante siempre la respuesta inflamatoria estará dominada por la presencia de células mononucleares. Alrededor de los vasos sanguíneos en la médula se observa una infiltración linfohistioplasmocitaria y en las neuronas de las astas ventrales cariorrexis e infiltración de astrocitos, satelitosis. Estas lesiones histopatológicas pueden encontrarse en médula oblonga, puente y llegar al cerebelo.

El agente etiológico pertenece a la familia de los *Picornavirus*, dentro del género *Teschovirus*, *Sapelovirus* y *Enterovirus* B que contienen 13



subtipos, de tal forma que en la actualidad los subtipos 1 a 7 y 11 a 13, mientras los subtipos 9 y 10 pertenecen a *Enterovirus* B y el subtipo 8 a *Sapelovirus*. El subtipo 1 es el agente responsable de la forma más severa de esta mielitis a *Teschovirus*. Los otros subtipos son responsables de otras formas menos graves de esta enfermedad en los cuales muchos animales terminan siendo sacrificados por la pérdida de la condición corporal.

Durante mucho tiempo se lo consideró una afección que involucraba sobre todo a los países del norte de Europa, pero luego afectó a Europa del Este y Oeste, África, Australia, China y el Norte de América. En Centro América se dieron casos con un 30% de morbilidad y 50% de letalidad. Sin embargo, a veces los enfermos no presentan signos evidentes y de los pocos que mueren se pueden identificar en médula el virus de Talfan.

Estos virus son considerados endémicos dentro de las poblaciones porcinas, en algunos casos por ser virus desnudos son muy resistentes en el ambiente. En general, estos virus y otros *Picornavirus* se encuentran en materia fecal lo que facilita su diseminación e infección concurrentes a un mismo animal. Sin embargo, no es frecuente que la enfermedad se presente en las granjas. Esta eliminación por materia fecal comienza principalmente a la edad posdestete y va decreciendo con la edad de los cerdos.

Su primera localización es en tonsilas y luego en íleon e intestino grueso desde donde debe llegar a la médula. La patogenicidad de la cepa, las condiciones del animal, el estado inmunitario entre otras causas, condicionan la presentación de los cuadros clínicos. Las vías para llegar a la médula que puede usar el virus es la vía hematógena o terminaciones nerviosas. Está demostrado que el *Teschovirus* atraviesa la placenta y afecta a los embriones y fetos.

Las técnicas de histo e inmunohistoquímicas son de preferencia para el diagnóstico de certeza puesto que permiten identificar al agente en el lugar de la lesión. Las técnicas de PCR, N-PCR y otras variables que permiten detectar el ARN viral deben ser tomadas con cuidado, puesto que como señalamos el virus puede detectarse en materia fecal, tonsilas y algunos nódulos linfoides, lo cual no significa que el animal hubiera padecido la enfermedad.

No existe tratamiento ni vacunas disponibles que puedan morigerar la enfermedad.

## 9.6. Causas de paresia o parálisis

### Traumas:

1. Fracturas: deficiencias de Ca, P, osteoporosis.
2. Inyecciones en nervios ciáticos o médula.
3. Shock eléctrico.

### Infecciones

1. Mielitis bacterianas: Abscesos por corte de cola, lesiones de la piel.
2. Mielitis viral y encefalitis: Aujeszky, *Enterovirus* porcino, encefalitis hemoaglutinante, peste porcina, rabia, *Circovirus*, otros.
3. Enfermedad de los edemas.
4. Meningomielitis: *S. suis*, *A. suis*, *H. parasuis*.
5. Afecciones del oído: otitis bacterianas y parasitarias.
6. Artritis: *E. rhusiopathiae*, *S. suis*, *H. parasuis*, *M. hyosynoviae*, bacterias piógenas.

### Nutricionales

1. Osteocondrosis: Multifactorial
2. Apofiseolisis: en cerdas y cachorras.
3. Ca. P: Generalmente P, fitasas.
4. Anorexia, hipoglicemia.

### Tóxicos

1. Arsénico, plomo, mercurio

2. Exceso de Na, falta de agua.
3. Selenio.
4. Deficiencias de ácido pantoténico – vit. B.
5. Organofosforados, fosfato de orto cresol.

Pueden existir otros agentes responsables de producir paresia y parálisis, algunos genéticos, tumorales y otros idiopáticos de causas desconocidas. Todos estos deben tenerse en cuenta para hacer un diferencial con cualquiera de las formas clínicas que producen los distintos subtipos del virus de *Teschovirus*.

## 9.7. Síndrome de desmejoramiento peridestete

Hacia fines de la década de los 90 se comenzó a hablar sobre una nueva patología o síndrome, principalmente en Canadá, luego EE.UU. y otros países. Sin bien recibió varios nombres usaremos el de Síndrome del retraso en el desarrollo peri destete (SRDPD). En realidad la denominación no es la mejor, puesto que en realidad las manifestaciones clínicas se dan principalmente después del destete, pero algunos asumen que el problema puede venir de maternidad. De cualquier manera, a comienzos de 2010 la mayoría de los colegas e investigadores definieron las características más importantes del SRDPD.

Es una manifestación que puede comprometer del 2% hasta el 20% de los destetados. Es probable que la letalidad sea muy alta. Debemos sospechar de SRDPD cuando lechones destetados en buenas condiciones corporales igual o mejor a la media de peso de sus compañeros que no vienen de un estar maternal complicado y se muestran muy activos, a partir de una semana del paso a recría, empiezan a mostrarse anoréxicos, apáticos y a los pocos días debilitados. Al comienzo de los signos se debe estar muy atento para detectar tempranamente estos hallazgos. Los signos son más evidentes a partir de 2° y 3° semana de estar en recría, donde ya el debilitamiento es muy marcado por la pérdida del estado general, los músculos se muestran flácidos y los flancos hundidos, si bien no parecen estar deshidratados.

Los cerdos comprometidos pueden presentar estornudo, pero raramente tos o golpeteo de flanco (disnea). Los cerdos enfermos se

pueden agrupar y se observan con las cabezas caídas hacia un lado. Un hallazgo que si aparece puede ser importante, es que tienen actitudes del comportamiento oral raras como lamidos, masticar o hacer como que mastican. Si el desmejoramiento continúa es probable que estos cerdos mueran, por lo que se considera que la letalidad es alta. Además hasta el presente, ninguna terapia o medidas de manejo han permitido mejorar las condiciones de estos cerdos.

Como seguramente están pensando, el desmejoramiento progresivo en 2 a 3 semanas es similar a lo que ocurre con el síndrome de desmejoramiento pos destete producido por *Circovirus 2*. A lo mejor les pueden ayudar un poco los hallazgos patológicos que en el CV2 están bien descritos. En el SRDPD que estamos viendo, cuando los lechones son abiertos se observa todo el tracto gastrointestinal casi vacío por la falta de ingesta, pero los hallazgos pueden variar debido a que el curso de la enfermedad es de 2 a 3 semanas. Si los cerdos son sacrificados al comienzo de los signos (1 semana) el timo puede presentar una moderada atrofia, mientras que en los estadios terminales es más severa, sobre todo la porción torácica del timo. Una lesión muy constante observada es acúmulo de material mucopurulento en la mitad media a posterior de las fosas nasales, rinitis purulenta. Esta observación es más fácil de reconocer cuando la cabeza se abre por el medio.

Como vemos poco se puede ver. La histopatología muestra que la rinitis supurativa puede estar acompañada por Cuerpos de Inclusión intranucleares pertenecientes a *Cytomegalovirus*, sin embargo muchos casos no lo presentan, o bien en cerdos sin signos de SRDPD pertenecientes a la misma granja, presentan CI en las células del epitelio de las fosas nasales.

Nos parece que un prolijo observador en las salas de crías tiene mucha posibilidad de hacer un correcto diagnóstico presuntivo de esta enfermedad, si tiene en cuenta cada uno de los detalles epidemiológicos y clínicos que dimos; sin embargo un diagnóstico definitivo puede ser difícil pero a no desesperar ya que los investigadores tampoco lo logran.

Es importante la detección temprana (1° semana de manifestaciones) puesto que ello nos permitirá encontrar lesiones originales de SRDPD que son pocas, pero lo importante es que hacia el final del cuadro pueden aparecer complicaciones secundarias que desvíen el diagnóstico hacia otras enfermedades como CV2 con el síndrome de desmejoramiento

posdestete, influenza y *Cytomegalovirus*. En maternidad vimos que lechones afectados de EHA pueden llegar a recría en malas condiciones y morir, pero debemos recordar que, en teoría los cerdos afectados por el SRDPD son en general, los mejores de la camada.

Debemos esperar nuevos conocimientos para avanzar con esta enfermedad. Como ya les dijimos no existen medidas sanitarias y de manejo que hayan demostrado ser eficaces para el control. Una recomendación general sería tratar de no producir estrés en los cerdos y otras que deben aplicarse a cualquier enfermedad.

## **Bibliografía**

- Arruda, P. and Schwartz, K. Viral mielitis: Pathology, Diagnostic and Sampling. 21 An. S. Disease Conferences, 2013, 21-25.
- Chiu, S-C, et al. The role of porcine Teschovirus in causing diseases in endemically infected pigs. Vet. Microbiology., 2012, 161; 88-95.
- Park Jet al. An investigation of exudative epidermitis (greasy pig disease) and antimicrobial resistance patterns of *Staphylococcus hyicus* and *Staphylococcus aureus* isolated from clinical cases. Can Vet J., 2013, 54; 139:144.
- Risco Pérez D et al. A case of exudative epidermitis in a Young wild boar from a Spanish game estate. J Swine Health Prod., 2013, 21(6); 304:308.
- Salles, M,W,S, et al. Porcine teschovirus polio encephalomyelitis in western Canadá. J. Vet. Diagn. Invest., 2011, 23; 367-373.
- Schauttets, k.; Vanrompay, D. Chlamydiaceae infection in pig. Vet. Res., 2011, 42:29.
- Yamada, M; et al. Pathological changes in pigs experimentally infected with porcine teschovirus. J. Com. Path., 2009, 141; 223-228.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

1. Lechón 25 días de edad. - La piel completamente enrojecida, las flechas indican un material color ocre que es pegajoso. Los pelos aglutinados. Epidermitis con secreción sebácea. E. exudativa.



---

2. Lechón 30 días de edad. La flecha indica un cerdo con piel rojiza y pelos aglutinados. E. exudativa.

---

3. Lechones de 30 días de edad. Mostrando distintos grados de pelos aglutinados. E. exudativa.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

4. Lechón de 25 días de edad. Obsérvese la piel en la región dorsal con descamación del epitelio completamente enrojecida. Flecha indica áreas con depósito de un material grisáceo. E. exudativa, Sarna.

---

5. Lechón 35 días de edad. La piel completamente enrojecida, principalmente en región de la cara, cuello, se nota material sebáceo sobre la piel de estas regiones. E. exudativa

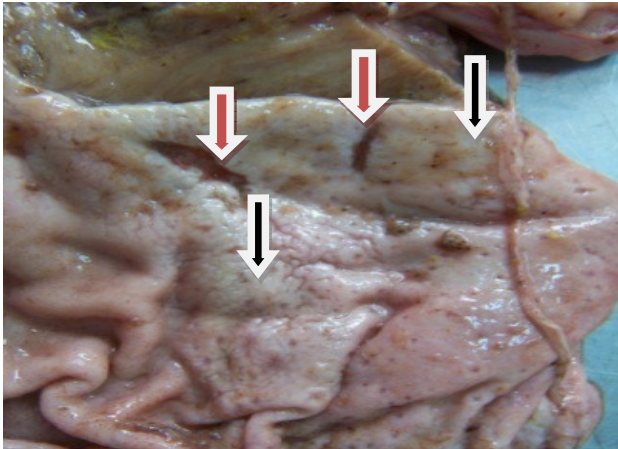


---

6. Cerdo 70 días de edad. Ataxia miembros posteriores. Mielitis, traumas, Teschen.

---

7. Cerdo 70 días de edad. Ataxia miembros posteriores. Mielitis, traumas, Teschen.



---

8.- Hiperqueratosis y úlceras gástricas. Región esofágica estomago cerdo 80 KG. Las flechas negras indican un marcado engrosamiento de la mucosa del estómago en el fondo cardial. Las flechas rojas indican una úlcera en la mucosa.

---

9. Estómago de cerdo de 140 días de edad. Se observan 3 úlceras bien definidas.





## MÓDULO III

# DESARROLLO TERMINACIÓN

Colaboradores: *Julián Parada y Abel Estanguet*

### **Introducción**

Cuando los cerdos son pasados de recría, a los 60 ó 70 días de vida, a una nueva instalación se denomina pase a desarrollo-terminación. Este concepto desde el punto de vista fisiológico o de manejo puede ser el correcto. Sin embargo y a modo de aclaración en tiempos pasados cuando comenzaron los sistemas confinados era común el diseño de las granjas donde prácticamente existían 4 sitios, gestación, maternidad, recría, desarrollo y terminación muy probablemente en un solo sitio. Ya en los 90' el pase de recría a desarrollo que antes se hacía a los 60 días, se comenzó a realizar después de las 7 semanas de vida y eran pasados a un

galpón donde permanecían hasta faena. Es decir que nosotros usaremos de manera indistinta el término pase a desarrollo para referirnos a los cerdos que están alojados desde ese momento a faena. Sin embargo aclararemos cuando algunas enfermedades más prevalentes se dan más en desarrollo que en terminación, como lo es el caso de *Lawsonia intracellularis* donde la forma subaguda se presenta más en animales de 30 a 70 Kg (desarrollo), mientras que la forma aguda se da en animales mayores a los 70 Kg. (terminación).

Pretendemos aclarar un poco esto a los efectos que ustedes tengan cuidado cuando se mencionan estos términos porque podemos usarlo indistintamente por cuestiones de redacción y a lo mejor estamos cometiendo un error. De cualquier forma sabemos que lo nuestro es biología y no matemáticas, así que nunca debemos ser tan estrictos salvo que la enfermedad o la patología lo amerite por cuestiones epidemiológicas. De cualquier manera, no nos compliquemos tanto porque ahora, las instalaciones están diseñadas destete-terminación, es decir destetamos y lo pasamos a un galpón donde se alojan hasta la venta.

En este módulo tendremos 2 puntos de vista principales, uno relacionado a enfermedades que producen muerte y otro a las que denominamos subclínicas, que son responsables de las principales causales de pérdidas productivas. Si bien una enfermedad puede ser responsable de ambas cosas como el caso de *Actinobacillus pleuropneumoniae*, verán que lo escrito siempre marcará esta diferencia, por una cuestión de formación académica nuestra. Es decir en el grado y posgrado siempre señalamos que las enfermedades que producen muerte son reconocidas por cualquier persona que trabaje en una granja porque reconocer un animal muerto no es difícil, sin embargo reconocer fallas subclínicas es para personas que deben estar bien predisuestas para usar la cabeza si es que en ella existen contenidos cognitivos epidemiológicos, clínicos y patológicos, donde esperamos que este libro los ayude.

Enfermedades respiratorias y digestivas son las de mayor prevalencia e impacto productivo en esta etapa, las que serán abordadas siempre desde el punto de vista de ayudar a los colegas, estudiantes y encargados a hacer diagnósticos presuntivos firmes. Si bien haremos referencia en repetidas oportunidades, les diremos que en esta etapa la acción de micotoxinas y del *Circovirus* deben ser tenidos en cuenta permanentemente.

Como ya saben por lo que explicamos con el *Circovirus* en el Módulo II y lo que verán en este capítulo sobre micotoxinas, comprenderán que ambas etiologías por su compleja acción y tan difícil de presuponer su presencia, pueden ser responsables primarias de la presentación de varias enfermedades. De modo general veremos que varios agentes como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Lawsonia intracelullaris*, *Brachyspiras* spp, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Salmonella* spp y varios otros agentes que pueden estar presentes en cerdos portadores de nuestra granja, comienzan a presentarse con mayor frecuencia que la esperada. En estos casos, siempre deberíamos considerar que este aumento de la presentación puede estar determinado porque el alimento puede contener cualquiera de las micotoxinas que veremos o bien por la circulación subclínica del *Circovirus* porcino como ya hemos visto en el módulo II.

Un capítulo especial en este módulo, estará dirigido a las enfermedades vesiculares, las que podrían ubicarse en cualquier módulo pero por cuestiones subjetivas las ponemos aquí. Lo interesante no es por qué están aquí, sino nuestra decisión de incluirlas como una cuestión de compromiso profesional con la sanidad animal de nuestro país. Concretamente Argentina como varios países de América del Sur y del mundo hacen esfuerzos enormes para lograr y mantenerse libres de Fiebre Aftosa, para ello es necesario que los colegas estén muy preparados en las observaciones epidemiológicas y clínicas que queremos comentarles porque para mantener el estado nacional libre de enfermedades, el principal actor es el colega de campo que está sobre los animales, porque para mantenernos libres el objetivo más importante es el diagnóstico temprano de las mismas, que solo lo pueden hacer los colegas de campo.

## CAPÍTULO 10

# ENFERMEDADES DIGESTIVAS

### 10.1. Colitis brachyspiral

En el intestino grueso de distintos mamíferos, aves e incluso en el del hombre se encuentran espiroquetas anaerobias del Género *Brachyspira* que pueden producir distintos grados de colitis.

La disentería porcina es una enfermedad descrita hace casi 100 años y su agente etiológico que recién fue demostrado hacia 1970, es la *Brachyspira hyodysenteriae* que conocen todos los veterinarios y otros profesionales relacionados con esta producción por su característica diarrea con sangre. Luego se describió en el cerdo la “espiroquetosis intestinal porcina” que es producida por *Brachyspira pilosicoli*. Posteriormente otras especies del género *Brachyspira* (*B.*) fueron identificadas en el ciego, colon o materia fecal de cerdos, como *B.*

*murdochii*, *B. intermedia* y *B. innocens* de las cuales no se conocía una acción patógena específica y se las consideraba como comensales, pero últimamente se las involucra en procesos de colitis leve. De manera certera en la actualidad se reconocen otras especies que afectan a los cerdos llamadas provisionalmente como “*B. suanatina*” y “*B. hampsonii*”, que son capaces de producir cuadros clínicos, epidemiológicos y patológicos indistinguibles de los de *B. hyodysenteriae*.

Todo esto lo mencionamos en primer lugar, para destacar que en la actualidad son varias las espiroquetas del género *Brachyspira* reconocidas por causar pérdidas productivas significativas y muerte en granjas porcinas, y por otro lado, mencionar que todas ellas son capaces de producir inflamación en colon y ciego con o sin hemorragia. Por lo tanto, se ha buscado un denominador común como es que todas son *Brachyspira* y todas producen colitis, por lo cual en los próximos libros sobre enfermedades de los porcinos ustedes encontrarán como título “Colitis Brachyspirales Porcinas”.

Como ayuda a los colegas y personal de campo vamos a proponer 2 formas de presentación clínica patológica: 1.- una con diarrea hemorrágica (disentería) y asociadas a *B. hyodysenteriae*, “*B. hampsonii*” y “*B. suanatina*”, y 2.- otra solo con diarrea mucocatarral relacionadas a *B. pilosicoli*, *B. murdochii* y probablemente a *B. intermedia* y *B. innocens*. No es raro que los cerdos sanos o enfermos puedan albergar a más de una especie y con ello producir cuadros clínicos combinados que puedan confundir al personal de la granja.

Aclaremos que hasta el momento “*B. suanatina*” solo fue descrita en Europa a partir del 2007, mientras que “*B. hampsonii*” se identificó en el 2012, primero en Norte América (EE.UU. y Canadá) y ahora también en Europa.

En términos epidemiológicos generales digamos que es muy esperable que las distintas especies de *Brachyspira* estén presentes tanto en reproductores como en sus progenies hasta la edad de terminación, pero los cuadros clínicos o subclínicos se presentan principalmente en cerdos de 8 a 22 semanas de edad. La morbilidad puede ser variable hasta llegar a un 60 a 80% y la letalidad es alta en los casos disentéricos y es baja en los mucocatarrales. Si bien se asume que las reproductoras en general no presentan cuadros clínicos evidentes, se les atribuye a ellas el estado de portador y origen de la infección en una granja, aunque

no se debe descartar otras vías de transmisión como las instalaciones infectadas, el transporte, las botas, entre otras.

Es muy interesante señalar que los roedores pueden albergar a las *Brachyspiras* spp por un período prolongado, es decir una granja infectada tendrá seguramente ratas o ratones con el agente, entonces cuando se realizan programas de control o erradicación seguramente estos roedores volverán a eliminar *Brachyspiras* spp y así la granja seguirá infectada. Esto además ha sido demostrado en perros.

También es bien conocido que muchas de las aves de corral, como pollos, patos, gansos, ñandúes y aves migratorias, sobre todos las acuáticas, pueden ser portadoras o sufrir la enfermedad y de esta forma transmitirla. Aunque, *B. hyodysenteriae* que fue aislada de estas aves no infectó experimentalmente a los cerdos. Es importante destacar el carácter zoonótico de *B. pilosicoli* y que, además de los cerdos, también afecta a las aves de corral.

Otro dato epidemiológico si quieren patogénico o de control, está relacionado con la composición y/o cambios bruscos de la dieta puesto que ésta puede ser un factor que condicione la proliferación de estas espiroquetas. Se conoce que la digestibilidad influye sobre la composición y equilibrio de la microbiota intestinal y que *B. hyodysenteriae* actúa en forma sinérgica con otras bacterias anaerobias, por lo que ciertos cambios dietarios pueden alterar la microbiota y en forma directa o indirecta favorecer o no la proliferación de las espiroquetas. Los estudios realizados hasta el presente con cambios de dietas, sobre todo con el agregado de inulina, han logrado disminuir la proliferación de *Brachyspiras* spp y por ende de la enfermedad, pero estos cambios son costosos o poco usados de rutina. De cualquier forma, es importante conocer esto puesto que en un futuro puede aparecer alguna alternativa nutricional viable que pueda usarse en granjas problemáticas.

**1.- Colitis disintérica.** La forma clínica disintérica básicamente sigue presentando un cuadro clínico y patológico similar al descrito hace más de 30 años. Como ya señalamos, la morbilidad puede ser alta y la letalidad también sino son tratados pronto y correctamente. Uno de los hallazgos que orientan rápidamente al sanitarista o encargado de sitio es la presencia de diarrea mucohemorrágica que mancha el periné y puede observarse en algunos o varios cerdos, en general, mayores a los 70 días de edad o también en el piso de los boxes. Sin embargo, este

hallazgo no siempre ocurre ya que puede comenzar con una diarrea blanda con heces que van del amarillo al gris, puede haber fiebre (40 - 40.5°C) y anorexia y luego de algunas horas o días, gran cantidad de moco con manchas de sangre. La diarrea progresa a acuosa con moco, sangre y presencia de exudado mucofibrinoso blanco. Si la diarrea perdura, los animales se deshidratan y se debilitan. Se pueden recuperar con tratamiento pero su tasa de crecimiento va a estar afectada. En granjas donde la enfermedad es endémica pueden aparecer nuevos casos cada 3 a 4 semanas, sobre todo si hay cambios de instalaciones, alimentos y medicamentos y reagrupamientos de animales. Todo esto se comprende mejor cuando se describe la evolución de los hallazgos patológicos.

Estas *Brachyspiras* spp productoras de disentería, poseen varios genes que codifican distintos factores de virulencia como los involucrados en la motilidad y la quimiotaxis, que permiten la penetración en el moco y la adhesión en la mucosa intestinal. Los principales genes relacionados a factores de virulencia codifican hemolisinas sobre todo de las especies disentéricas. Una información clínica reciente, muy importante, describe a más de 5 genes responsables de la producción de hemolisinas en los cuadros típicos de disentería y que las mismas producen una fuerte hemolisis en las placas de agar sangre cuando se intenta aislarlas. Pero estos mismos trabajos señalan que algunas cepas de *B. hyodysenteriae* no contienen algunos de estos genes por lo cual los animales infectados presentan diarrea pero sin sangre y en el laboratorio tampoco producen la fuerte hemolisis. Estos resultados son de alta significancia para los colegas de campo, porque podrían tener diarreas sin sangre producidas por *B. hyodysenteriae* y además el laboratorio también podría confundir el diagnóstico. Se han descrito *B. hyodysenteriae* no virulentas que son fuertemente hemolíticas. Los flagelos periplásmicos juegan un rol importante para atravesar el moco. Además la tolerancia al oxígeno a pesar de ser anaerobias, está dado por un factor de virulencia como la NADH oxidasa; esto permite a las espiroquetas moverse en un medio aerobio.

Así se ha podido demostrar que entre 3 a 5 días después de infectarse con estas espiroquetas productoras de cuadros disentéricos comienzan, principalmente en el intestino grueso tanto en la parte proximal como media, a actuar los factores de virulencia asociados a penetrar e invadir la mucosa intestinal. No se puede descartar que el colon

terminal y el recto estén comprometidos pero no es lo más frecuente de encontrar. Entonces, los lipopolisacáridos de membrana externa actúan como una endotoxina que activa la producción de citoquinas que desencadenan una respuesta inflamatoria en la mucosa, y del factor de necrosis tumoral que induce trombosis vasculares y causa necrosis en los tejidos. Además, produce proteasas que contribuyen a la virulencia disociando la capa de mucus y provocando alteraciones de la barrera formada por los enterocitos. La reacción inflamatoria permite ver una mucosa hiperémica con engrosamiento de la pared debido al exudado que comienza a infiltrar la submucosa con neutrófilos y fibrina, lo que determina ver un colon rojizo con abundante cantidad de mucus y fibrina no adherida, para pasar en 24 a 48 hs a contener sangre o hemoglobina sin fibrina. La presencia de espiroquetas cercanas a las células epiteliales en el lumen y criptas del ciego y colon estimula un aumento de la producción de moco. Las células caliciformes son las encargadas de generar la matriz mucosa física y química que constituye el micro hábitat de las espiroquetas. Estas aparecen en las heces de 1-4 días antes de que comience la diarrea provocando simultáneamente un cambio en la composición de la microbiota del colon, donde predominaban bacterias Gram positivas a principalmente Gram negativas.

Todavía no está claro por qué se destruye el tejido, la acción de hemolisinas y lipopolisacáridos pueden estar involucrados en el desprendimiento del epitelio y la diarrea resulta de la mala absorción colónica debido a un fallo de los mecanismos de transporte epiteliales para el paso activo de iones sodio y cloro del lumen a la sangre y no de la actividad de enterotoxinas y/o prostaglandinas liberadas desde la mucosa inflamada.

Estas colitis mucohemorrágicas se caracterizan histopatológicamente por un aumento en la profundidad de las criptas dado por una hiperplasia de las células caliciformes, con áreas de erosión en el epitelio que pueden estar cubiertas por un exudado fibrino-necrótico. Asimismo, puede haber hemorragia asociada a los pequeños vasos de la mucosa erosionada y la presencia de abscesos criptales es también un hallazgo frecuente. En la lámina propia suele observarse hiperemia, infiltración mononuclear mixta (linfocitos y macrófagos) y edema, el que puede presentarse también en la mucosa y submucosa todo ello responsable de ver una pared del colon engrosada y flácida, este hallazgo sirve para



diferenciarla del engrosamiento producido por *Lawsonia intracellularis*, el cual es firme y duro.

**2.- Colitis mucocatarral.** Los cuadros clínicos de diarrea mucocatarral (no disentéricos) producidos por *B. pilosicoli*, *B. murdochii*, *B. intermedia* y acompañados o no por *B. innocens*, se los describe desde el punto de vista patológico como colitis o tiflocolitis mucocatarral.

En estos cuadros las cuestiones epidemiológicas son similares a las colitis mucohemorrágicas sobre todo en relación a la susceptibilidad de edad y modo de transmisión, pero presenta diferencias significativas en cuanto a letalidad. Si bien la morbilidad puede ser de moderada a alta, esto en general no se detecta fácilmente puesto que es muy probable que cerdos infectados con estas *Brachyspiras* spp presenten cuadros subclínicos o pocos detectables. En estos cuadros la letalidad es muy baja o simplemente no existe, si no ocurren complicaciones secundarias, pero se ve afectada la tasa de crecimiento.

Por ello, las manifestaciones clínicas se caracterizan por observar que algunos cerdos comienzan con heces blandas, a veces pegajosas de color ocre o de cemento húmedo con brillo. En cerdos de recría y crecimiento la diarrea se puede presentar de acuosa a mucosa, de color verde o marrón que puede contener grandes manchas de moco y en pocos casos con algún tinte rojizo. Los cerdos pueden presentar el periné manchado, pueden tener fiebre y disminuye la condición corporal. El cuadro clínico puede durar una a dos semanas y con ello ocasionar graves pérdidas productivas por disminución de la GDP, aumento de la edad a faena y del Índice de conversión (IC).

Así como el color de la diarrea está influenciado por las hemolisinas débiles que poseen estas *Brachyspiras* mucocatarrales, la consistencia tiene que ver con la acción del microorganismo sobre el epitelio del colon porque una vez que ingresan las espiroquetas, atraviesan el moco en ciego y colon y se adhieren en cantidad a la cara luminal de los enterocitos maduros entre las criptas, no así en los enteroblastos más profundos de las criptas.

A la necropsia se observará principalmente en el colon y en el ciego un engrosamiento flácido de la pared debido al desarrollo del proceso inflamatorio con la mucosa congestiva y erosiones y focos necróticos, contenido intestinal con abundante moco y líquido de color verdoso o amarillento y se puede observar la superficie edematosa de la serosa. A

veces, la mucosa se engrosa y pueden observarse petequias o equimosis en la superficie. Los hallazgos histopatológicos son similares a las colitis mucohemorrágicas, con hiperplasia de células caliciformes, pero sin sangre. Si una gruesa capa de espiroquetas se une a la superficie de las células epiteliales se observa lo denominado como “falso ribete en cepillo” y si el corte es coloreado con impregnación de plata, pueden verse las espiroquetas adheridas a las cilias del epitelio y dentro de las criptas.

Conociendo los aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos de las colitis brachyspirales, confirmaremos el cuadro con una buena toma de muestras para llegar a un diagnóstico de certeza.

El diagnóstico de cualquiera de las *Brachyspiras* spp es en principio fastidioso debido a las características culturales del microorganismo, principalmente porque es anaerobio y de lento crecimiento. Además, las muestras tanto de intestino grueso como de materia fecal, contienen muchos microorganismos que pueden inhibir el desarrollo de estas espiroquetas. Por otro lado, en medios de cultivo selectivos el crecimiento de las bacterias no se demuestra a través de colonias como en la mayoría de las otras bacterias, sino en forma de pátina difusa que son más observables por la hemólisis que producen que por su morfología. Por ello, si la especie que se desarrolla pertenece a las *Brachyspira* productoras de disentería, éstas mostrarán una fuerte  $\beta$  hemólisis la que será más fácil de observar para el laboratorista que las no disentéricas que producen una zona de débil  $\beta$  hemólisis. Las pruebas bioquímicas, a partir del aislamiento de cepas fuerte o débilmente hemolíticas, pueden colaborar en identificar la especie, pero esto en el presente se ha complicado un poco debido a las nuevas especies que han aparecido y además porque pueden estar presentes en más de una especie, entonces son confusos los resultados.

La PCR puede ser una opción para el diagnóstico de certeza, tanto de materia fecal o contenido de colon como del cultivo a partir de estas muestras. Sin embargo, dada la aparición de nuevas especies, esto también requiere estar muy actualizado puesto que la identificación de las últimas especies descritas requiere de la secuenciación de un gen para determinarlas y creemos no necesario, por ahora, complicarles este nuevo mundo de las *Brachyspiras*.

En concreto, para el veterinario de campo la cosa está muy complicada para llegar a un diagnóstico de certeza de colitis brachyspiral. Les proponemos un esquema que puede ayudar a un diagnóstico presuntivo firme y rápido. Lo más importante es tener buenos datos epidemiológicos, sobre todo la edad de los animales afectados, las características físicas y color de las diarreas, la morbilidad y la letalidad. Además, hacer necropsia de animales con signos típicos y ver si está afectado el ciego y el colon y las características de la lesión. Entonces se puede hacer un raspado suave de mucosa y con ello un frotis fino. Luego colorearlos con Gram para poder ver en microscopio óptico a 100X varias estructuras espiroquetales Gram negativas.

Todo esto se puede hacer en cualquier granja que tenga un sanitarista atento. Si los resultados son compatibles con lo descrito anteriormente, podrían suponer que tienen un diagnóstico presuntivo y desarrollar un programa de control hasta que se logre uno definitivo, que puede demorar una a dos semanas como hemos señalado. A esto se le puede sumar tomar muestras de intestino grueso con lesión y ganglios mesentéricos regionales refrigerados y en formol al 10%. La siembra en medios de cultivo en Agar Sangre (AS) y Mc Conkey (MC) en aerobiosis les permitirá descartar otras bacterias responsables de diarreas, mientras se realiza el cultivo en AS en anaerobiosis, si el laboratorio está preparado. Las muestras en formol pueden ser procesadas por H&E para buscar hallazgos patológicos como los descritos aquí y si se puede hacer coloración con warthin starry (WS) permitirá ver las espiroquetas sobre el epitelio y dentro de las criptas. Con todo esto seguiremos afianzando un diagnóstico presuntivo. Si el laboratorio tiene cierta complejidad se puede hacer inmunohistoquímica o hibridación *in situ* lo que puede arrojar resultados de certeza. Pocos laboratorios en el mundo están preparados para estas 2 técnicas en la detección de *Brachyspira* spp. La única forma de confirmar es aislar e identificar que estas espiroquetas son *Brachyspiras* por medio de pruebas bioquímicas y PCR para género y especie.

Otra observación importante es que hasta el presente no se dispone de técnicas serológicas comerciales. Tanto sea por variaciones en serotipos, como por reacciones cruzadas entre especies, como el tipo de antígeno a utilizar para la detección de anticuerpos, hacen que todavía no estén disponibles. Si bien existen ELISAS para serología y otras técnicas como la microaglutinación en placa, éstas pueden ser usadas

para poblaciones y no para individuos. Además, se ha probado que el jugo de carne obtenido en frigorífico también podría ser una buena muestra para demostrar la infección en granja.

Sobre el control de la enfermedad se conoce que el acierto en el uso de antibióticos puede controlar de manera efectiva el cuadro clínico. En casos de disentería severa que hemos tenido, ésta desaparece en menos de 24 hs. tratando a los animales con dimetridazole, tiamulina, tilosina y lincomicina. Sin embargo, en la actualidad esto no parece rendir el mismo efecto seguramente por la resistencia de las *Brachyspiras* spp y por el uso masivo e inadecuado de los antibióticos. La acetiltilosina, la valnemulina y otros pueden ser usados. En cerdos muy afectados se pueden suministrar intramuscularmente durante al menos 3 días, mientras que también se pueden dar en la ración o, mucho mejor, en el agua de bebida. Un problema no menor es que el aislamiento es muy difícil y por ello, la realización del antibiograma es casi imposible. Por lo cual el veterinario deberá estar muy actualizado sobre la disponibilidad de nuevos productos como los aditivos naturales y probar según las recomendaciones de los laboratorios y determinar, él mismo, la eficiencia.

La vacunación sería una medida importante a implementar, pero las vacunas comerciales contra *B. hyodysenteriae* no están disponibles. En ese caso las autovacunas serían de utilidad, pero son de difícil producción, costosas y la protección conferida ha sido frecuentemente reportada como inefectiva e inconsistente. Actualmente se intentan desarrollar algunas vacunas con proteínas recombinantes que resultarían con una protección más efectiva.

Por lo tanto, mantener estrictas normas de bioseguridad, manejo todo adentro-todo afuera, con una correcta higiene y desinfección de las instalaciones, son medidas fundamentales para evitar la aparición o disminuir el impacto de las enfermedades producidas por *Brachyspira* spp.

## **10.2. Enteropatía proliferativa porcina**

El diagnóstico a campo de los cuadros clínicos que produce *Lawsonia intracellularis* (*L. intracelullaris*) puede ofrecer cierta facilidad para los encargados de las granjas si se tienen en cuenta los aspectos

epidemiológicos, clínicos y sobre todo los hallazgos patológicos que aquí describiremos.

Es importante destacar que sea cual fuere el cuadro clínico siempre se observará a la necropsia de los animales enfermos, engrosamiento de la pared del intestino delgado, firme al tacto debido a la hiperplasia de los enteroblastos de las criptas de Lieberkühn. Por ello, se habla de enteropatía y no enteritis, es decir el trastorno principal es un trastorno del crecimiento (proliferativo) y no de la inflamación; ésta puede ocurrir pero no domina la patología.

Entonces digamos que la enteropatía proliferativa porcina se manifiesta clínicamente de dos formas en las granjas infectadas: una forma crónica o subclínica, con tres tipos de lesiones macroscópicas diferenciadas, que son la adenomatosis intestinal, la enteritis necrótica y la ileítis regional; y una forma aguda, la enteropatía proliferativa hemorrágica (EPH). Estas formas difieren mucho en sus manifestaciones clínicas, aunque mantienen la misma lesión de base macroscópicamente caracterizada por el engrosamiento de la mucosa del íleon y en menor grado, del ciego y del colon y microscópicamente por la hiperplasia de los enterocitos inmaduros de las criptas.

La forma crónica es la más frecuente de presentación a nivel mundial y la menos diagnosticada a campo. Sabemos que esta forma de presentación comenzó desde 1950 pero recién en los 90' se esclareció la etiología y se definió la enfermedad.

Ahora podemos asumir que esta forma crónica o "subclínica", como nos gusta llamarla a nosotros, se caracteriza por observar algunos cerdos con diarrea pastosa marrón, pelo áspero, disminución del consumo y de la ganancia diaria de peso. La letalidad suele ser baja entre el 1 al 5% y muchas veces, a consecuencia de infecciones secundarias. La morbilidad es variable pero siempre mayor al 50%, más aún cuando la granja tiene presencia de *Circovirus* o micotoxinas. Los colegas no deben esperar muchas manifestaciones clínicas puesto que la única expresión en la mayoría de los infectados y enfermos sería una disminución del crecimiento y solo algunos mostrarán diarrea.

Los animales se infectan principalmente durante la recría o al ingreso del desarrollo y las manifestaciones pueden comenzar entre 1 a 3 semanas después de la infección. Este período de incubación largo

(1 a 3 semanas) y que puede ser mayor, se los mencionamos porque es un dato importante para tener en cuenta cuando aparecen los signos y se quiere comenzar a tratar o realizar un plan de vacunación, siempre tenemos que pensar que los animales se infectan mucho tiempo antes de ver algún signo o síntoma. Por lo tanto, los signos serán más evidentes entre las 8 a 18 semanas de edad y ello puede ocurrir por infecciones muy anteriores.

La forma aguda afecta principalmente a los cerdos de 4 a 12 meses de edad incluyendo a las cachorras de reemplazo, las cuales pueden manifestar signos clínicos cuando son pasadas a la etapa reproductiva, sean de nuestra granja o compradas para reposición. En estos casos la morbilidad es variable, pero si los animales enfermos no son tratados enseguida, la letalidad puede ser superior al 50%. La característica clínica de la forma aguda es una diarrea cremosa a líquida con sangre oscura, con o sin fiebre de los animales, con un curso de uno a tres días y alta probabilidad de muerte.

Como dijimos al comienzo, el diagnóstico presuntivo firme a campo puede ser fácil teniendo en cuenta los datos epidemiológicos y clínicos hasta aquí propuestos. Pero debemos sumarles la patología macroscópica. Independiente de la forma clínica de presentación, como el nombre lo indica “enteropatía proliferativa porcina”, siempre se observará engrosamiento de la pared de la mucosa sobre todo en la porción media y terminal del íleon, lo que lleva a que se designe a esta enfermedad como “ileitis proliferativa”. El íleon debe ser examinado a 10 cm por delante de la válvula íleo-cecal (orificio ileal) como sitio más probable de infección.

En *Brachyspiras* spp les mencionamos que el engrosamiento del intestino grueso es flácido como consecuencia del edema inflamatorio, en este caso es firme porque lo que ocurre es una hiperplasia (mayor número de células) y por ello más consistente. Esta hiperplasia es de enteroblastos que constituyen la pared de las criptas de Lieberkühn. Cuando uno realiza un corte histológico las criptas aparecen como “glándulas” debido al corte transversal del íleon, por ello recibe también el nombre de “adenomatosis intestinal” que pueden encontrar en la bibliografía. Esta firmeza del órgano es lo que permite que algunos autores lo llamen “intestino en manguera” por la rigidez. Cuando uno observa el intestino desde la serosa sin abrirlo, puede ver sin problemas el engrosamiento de la pared y como el íleon tiene los pliegues

agrandados, éstos aparecen similares a las circunvoluciones del SNC y por ello, otro nombre que se le da es el del “aspecto cerebroides”. Por último digamos que estos hallazgos pueden ocurrir en otras partes del intestino, incluyendo el grueso. Queda claro que a la necropsia, el engrosamiento de la pared del íleon es independiente de la forma aguda o crónica, entonces, pasemos a ver otros hallazgos más relacionados con cada una de ellas.

En la forma crónica o subclínica de la enfermedad los principales hallazgos son los ya descritos, donde solo es posible observar un aumento del líquido dentro de la luz del intestino debido a la lesión producida por este agente, mientras tanto se sigue investigando la posibilidad de que el mismo produzca alguna exotoxina responsable de este aumento de permeabilidad. Una observación muy cuidadosa puede llevarlos a darse cuenta de que el mucus es mínimo o no está presente, ello es debido a que a este agente se le atribuye responsabilidad en producir aplasia de las células caliciformes. Los ganglios pueden estar megálicos, debido a la presencia del agente.

Como ya indicamos, los cerdos afectados por esta forma de presentación pueden permanecer por una a tres semanas en esta condición con o sin signos evidentes, pero con clara disminución de la ganancia de peso y cuando uno hace una necropsia de estos cerdos desmejorados, puede hallar la lesión adenomatosa con clara necrosis del epitelio que suele estar acompañada de fibrina sobre el área necrótica. A esto algunos autores llaman la forma necrótica de la enfermedad, pero en general es la consecuencia crónica de la forma que nosotros llamamos subclínica.

En la forma aguda seguiremos observando la hiperplasia, pero acompañada de líquido y sangre en la luz del íleon. Como indicamos, esta forma es en general sobreaguda a aguda por lo cual no es mucho más lo que se puede observar. Pero si se comienza con un tratamiento o se administran antibióticos en el alimento y se mejora el cuadro, podemos llegar a observar la lesión necrótica ya indicada. Es decir, que la definición de necrótica no es una forma distinta, sino la consecuencia de la forma aguda o crónica pero que tengan un curso más o menos largo.

Con todo esto creemos que podrían llegar a un diagnóstico presuntivo firme, pero para confirmarlo, podemos tomar muestras de

íleon en formol al 10% y enviarlas para un análisis histopatológico, que es un recurso disponible en muchos laboratorios privados. Los cortes procesados por rutina con H&E, permitirán que el histopatólogo (en 3-4 ds) les confirme que el principal hallazgo es la proliferación de enteroblastos (hiperplasia) y de criptas (adenomatosis), con figuras mitóticas de estas células y una disminución o aplasia de células caliciformes. Dependiendo de si la forma es la aguda o la subclínica, se le sumará o no la sangre en la luz con o sin necrosis y fibrina. Como vemos esto no es tan difícil y ayuda mucho al presuntivo. Si además, el histopatólogo puede hacer impregnación de plata (Warthin Starry) sobre un corte histológico podrá observar estructuras curvas pequeñas negruzcas dentro del citoplasma de los enteroblastos en 100X con microscopio óptico. Siempre seguirá siendo un diagnóstico presuntivo, porque el diagnóstico definitivo solo se realiza demostrando la presencia del agente y como ya saben, éste debe ser encontrado en el sitio de la lesión. De esta forma vemos que el diagnóstico se complica para el colega de campo porque no tenemos disponibles laboratorios de relativa complejidad. Si el laboratorio cuenta con anticuerpos específicos contra *L. intracelullaris* marcados con peroxidasa o fosfatasa o isotiocianato de fluoresceína, se podría hacer sobre el corte histológico una reacción inmunohistoquímica que permita que las bacterias intracelulares se marquen y con ello hacer el mejor diagnóstico de certeza.

Entonces veamos algo del agente para comprender mejor el diagnóstico y el control de estas patologías. La bacteria que es pequeña, móvil y de forma curvada, ingresa principalmente por vía oral a partir de la ingestión de heces contaminadas o alimento contaminado, debe resistir el pH estomacal que lo hace activando un ciclo metabólico que usa el H<sup>+</sup> en su provecho y luego interactúa con la microbiota para infectar las células. Se conoce que si se inoculan cerdos libres de microbiota el agente no coloniza los enterocitos. Si estos mecanismos se dan, *L. intracelullaris* a través de su flagelo se moviliza entre el mucus y se adhiere a la membrana de los enterocitos, lo cual ocurre 12 hs posinfección. La bacteria se asocia a la membrana celular a través de receptores específicos en los enterocitos y es posible que la motilidad y los flagelos sean importantes protagonistas en la asociación inicial con estos receptores, como ocurre con otros microorganismos morfológicamente similares. La entrada de la bacteria dentro de la célula parece depender del citoesqueleto de la propia célula, este mecanismo sería un tipo de fagocitosis inducida. Una vez adherida al enterocito, la bacteria entra



a la célula madre de la cripta y se forma una vacuola endocítica, la cual se rompe a las 3 horas pos-infección. Una vez dentro, la bacteria se multiplica libremente en el citoplasma, preferentemente en el polo apical y cerca de las mitocondrias y contrarresta los mecanismos que la célula pone en función para eliminarla. Para ello la bacteria produciría proteínas hemolíticas y citolíticas. Si la bacteria triunfa en este proceso, comienza a dividirse por fisión binaria logrando un número (20 a 30 por célula) necesario para producir los trastornos hiperplásicos; todo ello demora entre dos a cinco días. El mecanismo íntimo de la hiperplasia sigue aún sin resolverse y en todo caso se puede explicar entrando en procesos moleculares bioquímicos.

Cuando comentamos sobre la hiperplasia de los osteoclastos, producido por *Pasteurella multocida* toxigénica (módulo II, Rinitis atrófica), ésta se producía por una familia de proteínas llamada *Rho* y es probable que *L. intracellularis* la posea y con ello se activa la mitosis de los enteroblastos. Otra postulación es que éstas u otras proteínas sean responsables de inhibir el mecanismo normal de apoptosis, por lo cual las células no mueren y siguen multiplicándose. Además, para producir un verdadero engrosamiento de la pared del intestino, muchas criptas y células dentro de ellas deben ser infectadas, por lo cual aquellas bacterias que se multiplicaron deben salir de los enteroblastos e infectar otros, repitiendo el mismo ciclo hasta alcanzar una magnitud de lesión que sea capaz de producir la patología y el cuadro clínico. Como consecuencia de ello, el intestino pierde su capacidad de absorción, lo que conduce a diarrea. Además, en la forma aguda hay pérdida de proteínas, se origina una respuesta inflamatoria grave que alcanza a la lámina propia y a la submucosa, y sale sangre hacia la luz intestinal. En los animales que sobreviven a este mecanismo de acción patógena hay regeneración de las zonas lesionadas con eliminación de bacterias.

Se estima que todo ello puede llevar 15 a 20 días y que las células infectadas pueden albergar y eliminar el agente por más de 30 días, infectando otros enterocitos y/o eliminándolo por materia fecal infectando otros cerdos. Esto explica por qué el período de incubación es en promedio mayor a los 10 a 15 días y nos puede hacer aprender la necesidad de usar antibióticos antes de la presentación de los signos, porque para ver la diarrea ya debe existir una alta carga bacteriana en las células epiteliales y quizás las podemos controlar, pero el daño patológico y funcional seguirá actuando. Por lo tanto, ante un caso

debemos determinar el momento de aparición de la diarrea y empezar con el tratamiento en aquellos animales, antes de ese momento, para llegar a eliminar el microorganismo y evitar la patología que es responsable de producir la diarrea, la mala absorción y la mala digestión con una marcada pérdida de ganancia diaria de peso. A veces, en algunos animales la eliminación puede persistir por 2-3 semanas, mientras que otros son eliminadores intermitentes por 12 semanas, los reproductores pueden llegar a desarrollar un estado de portador asintomático y animales tan jóvenes como de 3 semanas de edad también se ha visto que son eliminadores. Las células normales se regeneran desde la base de la cripta y la multiplicación epitelial reforma la estructura de la cripta hasta la normalidad. La regeneración se caracteriza por la degeneración de las células epiteliales afectadas, la apoptosis de los macrófagos y la reaparición de las células caliciformes.

Describir una parte de la patogenia de *L. intracellularis* nos permite comprender mejor que cuando desarrollemos una estrategia o programa de control no solo debemos pensar en los animales enfermos.

Analizando algunos aspectos de control, ya dijimos que la mayoría de los laboratorios privados no hacen de rutina el aislamiento de este agente, lo cual constituye una dificultad cuando queremos hacer sensibilidad a las drogas en un antibiograma. Pero la detección del agente no es problema si se cuenta con técnicas de PCR rutinarias. Existen varios PCR descritos para su identificación (N-PCR, Múltiple-PCR) que permiten identificar en una sola muestra *L. intracellularis*, *Salmonella* y *Brachyspira* spp. Otras técnicas son el qPCR, inmunohistoquímica e, hibridización *in situ*, éstas dos últimas son las mejores porque permiten demostrar el agente dentro de las células lo que constituye el verdadero diagnóstico de certeza, pero no se usan de rutina por su relativa complejidad. Los PCR se pueden realizar de materia fecal individual o en pools de raspado de mucosa de íleon. Todas ellas suelen arrojar resultados positivos, pero también muchos falsos positivos. Sobre las muestras positivas se debe tener siempre en cuenta, que *L. intracellularis* puede estar presente en animales portadores y no por ello ser responsable del caso. Nuevamente aquí reiteramos que solo el colega que está a campo es el que hace el diagnóstico definitivo. Si las muestras de PCR dan positivo y la epidemiología, cuadro clínico y patológico son compatibles con alguno de los descritos aquí, se podrá usar el resultado como diagnóstico de certeza.

Están desarrolladas técnicas de ELISA para serología, que pueden usarse de manera poblacional para determinar la presencia o la ausencia del agente en la granja y no para diagnosticar la enfermedad, también para estudios de dinámica del agente en una población tomando muestras de suero de 15 a 20 animales de diferentes edades. En este último caso, si los animales a muestrear en distintas edades son los mismos, se podrá inferir infección cuando se demuestre una seroconversión.

El problema que se tiene con este agente es parecido al que señalamos con *Salmonella*, ambas son Gram negativas, pero ella es intracelular facultativa mientras que *L. intracellularis* es estricta, por lo cual la respuesta inmune está más modulada por los linfocitos que por los anticuerpos. Por otro lado, se reconoce que la forma de presentación del antígeno al sistema inmune para lograr una buena respuesta es de mucha importancia. En primer lugar hemos señalado que si bien se ha demostrado que el agente puede llegar hasta los ganglios regionales, la principal multiplicación del mismo se realiza de manera superficial en las células epiteliales de las criptas, donde pueden aparecer solo algunas células presentadoras de antígeno y que mediadores químicos de la inflamación como factor de necrosis tumoral, interleukinas y otros que facilitan la llegada de células presentadoras de antígeno, prácticamente no ocurre porque como señalamos reiteradamente, este es un fenómeno hiperplástico más que inflamatorio.

Trabajos recientes han demostrado distintos comportamientos de *L. intracellularis* según si provienen de equinos, conejos, cerdos, hámster o ratones. En el caso de los potrillos, los animales infectados presentan una respuesta serológica más intensa que la de los cerdos. Un dato interesante es que en el equino y el conejo la respuesta hiperplástica de las células de las criptas es igual a la del cerdo y hámster, pero en ellos la histopatología muestra adenomatosis temprana seguida, días después, de infiltración inflamatoria.

La importancia de la transmisión por medio de vectores mecánicos y biológicos no se conoce aún.

En los cerdos se ha demostrado que la bacteria es localizada por los linfocitos T citotóxicos ubicados en la membrana basal del epitelio, pero este agente codifica genes que inhiben o reducen la inmunomodulación de los linfocitos T, lo que sería responsable de una menor respuesta inmune y mayor sobrevivencia en el huésped. Las bacterinas disponibles

no han ofrecido una solución atractiva y mucho menos la que podrían hacer los laboratorios con autovacunas debido a los requerimientos para el cultivo. Dado el sitio de acción de este agente y todo lo comentado, no parece indicado hasta el presente que un inmunógeno vía parenteral ofrezca soluciones para evitar los cuadros clínicos. La posibilidad de despertar una respuesta local a través de las inmunoglobulinas A, podría ser una opción, así como ser capaz de despertar una respuesta inmune celular, que como hemos señalado se logra mejor con vacunas vivas. Todo esto se ha logrado desde hace tiempo con una vacuna viva que se da por vía oral. Como siempre alguna consideración con su uso. Por un lado, conocer muy bien cuándo ustedes creen que los cerdos se infectan, no cuándo se enferman, tener en cuenta el largo período de incubación para aplicar la vacuna y lograr altas concentraciones de Ig A en el intestino antes de que los cerdos sean infectados y mucho antes que se enfermen; la otra consideración, que seguramente ya la conocen, es suprimir la medicación que se estuviera usando en el agua o el balanceado puesto que la vacuna es viva.

El programa de tratamiento efectivo para esta enfermedad fue sugerido en varias partes del desarrollo de este tema. Reiteramos, empezar el tratamiento diez a quince días antes de observar los cuadros clínicos y hacerlo por siete a diez días seguidos, si hace falta usar el criterio de pulsos según como se presente la enfermedad en su granja, puede ser siete días sí, dos semanas no y luego siete días, dependerá de lo que a ustedes les parezca más acertado. Traten de ver por Internet publicaciones recientes sobre resistencia a los antibióticos. Tiamulina, tilosina, clortetraciclinas, eritromicina y tilmicosina, entre otros, han demostrado ser eficaces en eliminar *L. intracellularis* tanto en programas de control como de erradicación, cuando fueron usados a las dosis recomendadas por kg. de peso vivo de los animales.

### **10.3. Salmonelosis**

La salmonelosis es una de las enfermedades más antiguamente conocidas que puede presentarse en todas las producciones animales y, además, es una de las zoonosis más importantes a nivel mundial vinculada al consumo de alimentos de origen animal que contienen cepas vivas de *Salmonella*. Si bien se reconoce que aproximadamente el 70% de los casos en humano se dan por consumo de productos de

origen aviar, la carne y los derivados del cerdo representan también una fuente importante de este patógeno, que también ha sido encontrado en granos, frutas y vegetales.

Es importante destacar que en muchos casos, cepas de *Salmonella* pueden estar presentes en nuestra granja, sin que haya evidencias notorias de la enfermedad. Esto es lo que comúnmente denominamos granjas subclínicas, donde no se observan animales con sintomatología evidente y compatible con la enfermedad. Sin embargo, existen animales infectados que inclusive eliminan la bacteria en heces y pueden contagiar a otros animales, manteniendo la infección. Estos casos son frecuentes en granjas que utilizan una gran cantidad de antibióticos o piaras infectadas por serovariedades poco virulentas. Los animales infectados pero asintomáticos (portadores) representan un riesgo considerable para la salud pública, ya que suelen potenciar la eliminación de bacterias ante cualquier inmunodepresión como la que se presenta por el estrés generado durante el transporte y la estadía en el matadero previo a la faena.

En el caso de *Salmonella*, como sucede con otras bacterias como *E. coli* o *Mycobacterium tuberculosis*, la infección es lo más frecuente dentro de una población por lo que generalmente existen más cerdos infectados que con signos clínicos. Estos animales son colonizados principalmente por el contacto con materia fecal de animales (no necesariamente de la misma especie) que eliminen la bacteria en heces, aunque también se ha propuesto el contagio por vía aerógena. Otras fuentes comunes de infección son el agua, el alimento y fómites como botas o ropa. Además, luego de la colonización e infección, los cerdos pueden quedar como portadores sanos debido a diversos factores de virulencia de la bacteria que le permite eludir y regular la inmunidad del huésped, posibilitando la aparición de cuadros remitentes y facilitando el mantenimiento del patógeno en una granja.

Por otro lado, definimos un animal como enfermo cuando aparecen signos como tos, estornudo, dificultad respiratoria, depresión, diarrea o cualquier otra manifestación clínica; o inclusive aquellos signos menos evidentes como pérdida de peso o disminución de la ganancia diaria, aumento de los días a mercado o disminución de la eficiencia de conversión. Estos últimos son los más frecuentes en los cuadros subclínicos, que suelen ser los de mayor impacto económico en

una granja porque son difíciles de ver en los animales, pero afectan notablemente su productividad.

Si bien el cuadro digestivo de salmonelosis y sus variantes es el más reconocido, se pueden presentar otros como el respiratorio, septicémico o el nervioso que son frecuentemente observados en nuestras granjas, sobre todo en cerdos de recría y desarrollo. La forma reproductiva, si bien muy frecuente en equinos y ruminantes, se da con menor asiduidad en cerdos. En los últimos años, se reconoce cada vez más la importancia de los cuadros subclínicos digestivos y respiratorios que son además los más prevalentes.

Entonces, queda claro que hasta ahora la presentación digestiva es la más frecuente y dentro de ella la forma subclínica. La enfermedad típica se da principalmente en animales cuando salen de recría, a la entrada del desarrollo y hasta el principio de la terminación, aunque puede aparecer a cualquier edad. La diarrea comienza con eliminación de materia fecal líquida que mancha el periné del animal, amarillenta a verdosa, con un animal que tiene temperatura (más de 40°C), apático, anoréxico, que se quedan quietos. Si bien la muerte puede ocurrir rápidamente, esto no es lo común, y los enfermos suelen tener diarrea por 5 a 7 días, donde pueden aparecer suaves estrías de sangre (poco frecuente) y las heces se vuelven más pastosas por la presencia de fibrina y detritos celulares. Este cuadro suele culminar con la muerte del animal, con la presencia de lesiones típicas.

La morbilidad esperada es moderada a alta, de 20 a 50%, y la letalidad también. Puede ser mayor o menor dependiendo del serotipo, del manejo de los animales y el uso de antibióticos en el alimento. Recordemos que, en general, en las granjas actuales es muy frecuente el uso de antibióticos en la ración o en el agua cuando los animales se pasan de recría a desarrollo y eso puede afectar tanto la morbilidad como la letalidad y la forma de presentación.

En estos casos, lo que seguramente ocurre es que la infección se da en muchos animales (40 a 70%) pero la enfermedad se manifiesta en menos cerdos, como hemos advertido cuando escribimos sobre infección y enfermedad en los párrafos anteriores. Cuando la granja es al aire libre o confinada con manejo deficiente, la morbilidad y letalidad son altas y a pesar del tratamiento, los cuadros continúan por varios meses afectando la rentabilidad de la granja por las pérdidas ocasionadas.

En cuanto a la patogenia de este agente, podemos decir que la principal vía de contagio es el contacto fecal-oral por la ingestión de bacterias que llegan hasta el intestino grueso y son capaces de invadir la mucosa y llegar hasta la lámina propia. Esto lo logra a partir de la interacción con las células M de las criptas intestinales (desprovistas de capa mucosa) o gracias a su motilidad que le permite atravesar el mucus intestinal y llegar a los enterocitos. La bacteria es capaz de regular la inflamación y estimular la liberación de enzimas degradativas por parte de las células inflamatorias, lo que contribuye a generar la necrosis coagulativa del tejido. Además, la vasculitis y trombosis producida por las endotoxinas bacterianas es responsable de gran parte de la necrosis isquémica que se observa en diferentes tejidos.

Esta acción patógena descrita para *Salmonella* produce hallazgos patológicos en el cerdo que son característicos de esta enfermedad y se encuentran principalmente en ciego y colon (en rumiantes es más frecuente el intestino delgado). Cuando la bacteria ingresa por vía oral (la más frecuente) debe pasar por el estómago, resistir el pH y seguir en su camino hacia el intestino grueso. En este pasaje es posible que queden algunas *Salmonellas* retenidas en tonsilas, placas de Peyer y ganglios regionales donde se pueden acantonar y los cerdos quedar como portadores por meses. En estos animales, la infección puede reactivarse en casos de inmunosupresión (PCV2, micotoxinas) o estrés (hacinamiento, transporte). En este estadio en el ciego y colon, la fibrina comienza a organizarse y toma un aspecto de terciopelo amarillo blancuzco sobre la mucosa. A los 2 ó 3 días de la infección esta fibrina aparece adherida a la mucosa como una membrana diftérica, que al querer ser retirada seguramente arrastrará parte del epitelio.

El otro hallazgo característico es la presencia de úlceras de formas redondeadas, por lo que se las denomina úlceras botonosas, lesión atribuida a la acción de las endotoxinas señaladas anteriormente. De manera poco frecuente pueden encontrarse estrías de sangre. Todo ello permite hacer un diagnóstico patológico macroscópico de colitis fibrino necrótica que puede afectar también al ciego, dando tiflocolitis.

En la forma sub clínica generalmente se observan pocos cerdos con diarreas pastosas que pueden o no manchar el periné, los cerdos tienen buen apetito y la letalidad es casi nula. Sin embargo, estos animales van a tener una menor ganancia diaria de peso en relación a sus compañeros de camada no enfermos. Los hallazgos patológicos macroscópicos en

estos casos están relacionados también con tiflocolitis mucocatarral y puede estar acompañada o no con fibrina.

La forma septicémica de la enfermedad puede ocurrir a consecuencia de cualquiera de los otros cuadros clínicos o viceversa. Así, la forma típica septicémica es de morbilidad variable y en general si no se tratan, la letalidad puede llegar a 80-100% de los enfermos. Los animales más susceptibles son los cerdos de maternidad como señalamos en el módulo I y cría, pero puede afectar cualquier edad. Los enfermos tienen temperatura superior a los 40°C, están anoréxicos, decaídos, echados en el piso y el curso de la enfermedad puede ser de uno a tres días y luego mueren. Es común ver a los animales agónicos, con eritema y cianosis en las extremidades vasculares de orejas, cola, miembros anteriores y posteriores, así como en la piel de la región ventral. Estas variables epidemiológicas y clínicas están condicionadas por los serotipos y el manejo de la granja. A la necropsia, se observan signos de septicemia como una congestión generalizada en la mayoría de los órganos que al corte resumen mucha sangre. El riñón, además de la congestión, puede presentar manchas rojo negruzcas generalizadas que corresponden a hemorragias y necrosis producida como consecuencia del desorden intravascular ya mencionado. Los nódulos paratíficos en el hígado, que pueden llegar a verse macroscópicamente como un fino puntillado rojizo o blancuzco, son una de las lesiones histopatológicas frecuentes en estos cuadros.

En la forma respiratoria es probable que la vía de entrada sea aerógena o a consecuencia de una reactivación de infecciones latentes. Los hallazgos clínicos son tos, respiración abdominal, decaimiento, puede haber hiperpirexia y anorexia. A la necropsia, las lesiones se encuentran en el pulmón, principalmente en las porciones anteroventrales y son representativas de una neumonía de tipo intersticial rojo nacaradas, de bordes bien definidos, deprimidas y de consistencia firme, que a la docimasia se hunden. En general los casos corresponden a granjas con antecedentes de cuadros digestivos o septicémicos.

En la forma reproductiva se supone que el aborto es una manifestación secundaria a la forma clínica septicémica y que los mediadores de la inflamación generados son los responsables de producirlo, aunque, en otras especies se ha atribuido a la infección directa del feto. De manera similar, el cuadro nervioso también se supone que es un derivado del cuadro septicémico, donde los animales presentan marcha tambaleante,



incoordinación y movimientos de cabeza, similares a opistótonos y trismo y al igual que los nódulos paratíficos y la neumonía intersticial en el SNC la encefalitis es no supurativa.

Los microorganismos del género *Salmonellae* se caracterizan por ser bacilos Gram negativos, móviles y poseer una gran cantidad de factores de virulencia que intervienen en los mecanismos de patogenicidad. Sólo la invasión y supervivencia intracelular está mediada por al menos 60 genes cromosómicos de virulencia codificados en diferentes islas de patogenicidad. Además, la bacteria es capaz de regular la expresión de estos factores según el huésped o las condiciones ambientales como disponibilidad de nutrientes, pH o la presencia de diferentes moléculas de estrés oxidativo o tóxicas. Esto le permite una gran capacidad de adaptación al medio y es una de las causas por la que puede reducir su actividad para evitar el sistema inmune, y luego, al detectar condiciones de baja inmunidad (como durante el estrés), reactivarse y generar una nueva reinfección.

La especie más importante del género es *Salmonella entérica*, de la que se conocen hasta el momento más de 2400 serovariedades. Algunas de ellas son más específicas de determinado huésped, como es el caso de *S. Choleraesuis* en cerdos o *S. Dublin* en bovinos, pero la gran mayoría es capaz de producir enfermedad en diferentes especies de animales. El exponente más importante de este último grupo es *S. Typhimurium*, que es la serovariedad más vinculada a problemas de salud pública y la más prevalente en la producción porcina a nivel mundial. Otras variedades que frecuentemente se asocian a cuadros de salmonelosis en cerdos son *S. Derby*, *S. Infantis* y *S. Heidelberg*.

Según estudios recientes realizados en la Universidad Nacional de Río Cuarto, el 42% de las granjas de más de 200 madres tienen cerdos en edad de faena que eliminan *Salmonella* en sus heces. Además, se conoce que *S. Typhimurium* es la serovariedad más distribuida en las diferentes granjas de Argentina, seguida por *S. Derby*. Esto marca la importancia de este patógeno en la producción porcina nacional, aunque la mayoría de las veces el productor desconoce su presencia.

La mejor opción que tenemos para establecer un buen diagnóstico de esta enfermedad es lograr el aislamiento de la bacteria en aquellos órganos en los que observemos lesiones compatibles (según cuadro clínico). Esto se puede lograr con un protocolo bacteriológico común

(agar sangre y Mc Conkey), aunque debe prestarse especial atención a la identificación bioquímica de la bacteria, ya que suele confundirse con bacterias del género *Citrobacter*. Por otro lado, en casos donde la sintomatología clínica y/o las lesiones no son tan evidentes (subclínicos, portadores), es necesario utilizar un protocolo extendido que incluye una serie de medios de cultivo específicos, como agua peptonada, Rapaport-Vasiliadis y agar XDL. Este protocolo permite aumentar la sensibilidad de la técnica, lo que es fundamental en estos casos donde la eliminación de *Salmonella* en heces es muy baja. Aquí también puede utilizarse la técnica de PCR, que permite detectar este patógeno con una alta sensibilidad y especificidad, e inclusive se han desarrollado PCR múltiples para el diagnóstico conjunto con otros patógenos intestinales como *Brachyspira* spp y *Lawsonia intracellularis*. Sin embargo, la principal limitante para su aplicación a partir de materia fecal es que ésta contiene una gran variedad de componentes que pueden inhibir la reacción de PCR, resultando en falsos negativos, lo que hace necesario utilizar kit de extracción de ADN específicos.

Una buena interpretación anatomopatológica es fundamental para reconocer cuales son los órganos (hígado, pulmón, colon) de los que vamos a tomar muestras. La utilización de los ganglios regionales, como los mesentéricos o gastrohepático, es una buena opción para la detección de animales portadores de la bacteria. Sin embargo, como dijimos anteriormente, la sola presencia de este patógeno no indica la enfermedad sobre todo en ausencia de lesiones.

El aspecto más destacable de la bacteriología como prueba diagnóstica en esta enfermedad es la posibilidad que brinda de realizar una prueba de sensibilidad a antimicrobianos de los aislados. Esto es de vital importancia para lograr un control efectivo, sobre todo porque según nuestra experiencia, más del 60% de las cepas aisladas en cerdos en el país son multirresistentes, es decir, muestran sensibilidad reducida al menos a tres antibióticos. En general, esta resistencia es particular para cada granja y está relacionada con los antibióticos que utilizan.

Si bien esta bacteria tiene un mapa de serotipos complejos y es posible que la mayoría infecte al cerdo, no todos producen enfermedad. Por esto, el diagnóstico serológico que es usado en forma frecuente tanto a partir de sangre como jugo de carne, posee una importante limitante ya que la mayoría de los kits de diagnóstico comerciales (ELISA) detectan anticuerpos compartidos por varios serogrupos, lo

que indicará que tenemos *Salmonella*, pero no conoceremos qué serotipo está actuando. Este ELISA es muy usado a nivel mundial para detectar dinámica de infección en poblaciones o para estimar prevalencia de infección en granjas, pero siempre los resultados deben interpretarse para salmonellas en general y no para un serotipo específico. Si bien se han desarrollado kits serológicos que detectan serotipos específicos, como *S. Typhimurium*, su disponibilidad y aplicación suele ser más experimental que aplicada, pero debe tenerse en cuenta ante situaciones específicas de planes de control.

Una de las particularidades más notorias en el diagnóstico histopatológico en casos de salmonelosis se relaciona con que *Salmonella* produce principalmente una proliferación de células mononucleares con lesiones granulomatosas a diferencia de la mayoría de las bacterias que, en general, producen proliferación de polimorfonucleares con lesiones supurativas. Es así que encontramos nódulos paratíficos que son acúmulos de monocitos, neumonía intersticial con abundantes histiocitos, encefalitis granulomatosa, entre otras.

Con respecto al control de la enfermedad, es bien conocido que ante la infección y/o enfermedad el animal producirá anticuerpos específicos para controlar el agente, pero también que estos anticuerpos no penetran en las células y es por esto que un buen inmunógeno, en este caso, debe ser capaz de estimular la inmunidad celular. Sin duda, el uso de vacunas sería una buena alternativa para controlar los distintos cuadros clínicos que produce este agente y así reducir el impacto productivo en la granja y, por otro lado, mejorar la sanidad alimentaria al reducir la contaminación de las carnes. Si bien se ha demostrado que el uso de bacterinas con cepas homólogas puede ayudar a disminuir el impacto productivo, es necesario que las vacunas no sólo despierten una reacción humoral, sino también celular, condición casi propia de las vacunas vivas. En diversos países existen vacunas comerciales con cepas vivas atenuadas de *S. Choleraesuis*, que han mostrado mucha eficacia en controlar los problemas de granjas infectadas por esta serovariedad, aunque se ha demostrado que poseen poco efecto contra otras variedades. Respecto a las vacunas que pudieran elaborarse a partir del aislamiento propio de la granja, sería lo más recomendable, siempre y cuando podamos asegurar una formulación (adyuvantes, inóculo, complementos), que necesariamente estimule una inmunidad celular y humoral de calidad.

## 10.4. Síndrome hemorrágico intestinal

En varias partes del mundo y en Argentina en particular, la mortalidad esperada en el sito III, está entre un 2 a 4%, puede ser un poco menos o un poco más. En general el 50% de estos casos están relacionados con muertes sobregudas que ocurren principalmente en animales de más de 100 días de edad, con condiciones corporales de muy buenas a buenas, donde los animales muestran un abdomen distendido y cianosis generalizada. Cuando se realiza la necropsia a estos animales, el hallazgo típico es la de un duodeno o principalmente yeyuno e íleon totalmente distendido por un contenido gaseoso y abundante sangre dentro del intestino, con aspecto de “intestino en morcilla”.

Estamos seguros de que todos ustedes lo han visto y han escuchado que para la causa hay varias propuestas. La realidad marca que nadie ha podido determinar la causa, o, mejor dicho, varias causas han sido propuestas. Algunos lo asocian a la torsión intestinal, que se puede producir en intestino delgado o grueso, cuando ocurre una rotación antihoraria (visto de ventrocaudal) que se produce por movimientos bruscos con el intestino lleno después de comer o beber abundante cantidad de agua, o están llenos de gas por dietas altamente fermentables. Una vez ocurrida la torsión rápidamente se produce la distensión abdominal. Las asas intestinales se tornan turgentes y de color rojo negruzco, con gas y contenido acuoso rojo oscuro y el retorno venoso se ve afectado.

Cuando ocurre el “síndrome hemorrágico intestinal” (SHI) o “síndrome de distención intestinal porcina” el cuadro es similar a la torsión intestinal, pero la torsión es fácil de diagnosticar en una necropsia prolija. Sin embargo, algunos colegas que realizan necropsias dicen que es un caso de torsión, vólvulo o intususcepción, solo con ver el intestino dilatado, con gas y sangre, sin buscar esa lesión que es fácil de detectar.

Por eso preferimos darle un nombre patológico genérico de hemorragia intestinal y agregarle lo de síndrome, entendiendo que no existe un solo agente etiológico y que el cuadro está relacionado a una serie de factores predisponentes y de riesgo, donde la nutrición parece jugar un rol muy importante.

Entonces, se denomina SHI al cuadro de muerte súbita que afecta a animales de crecimiento y terminación, de rápida evolución, que *post mortem* se presentan extremadamente pálidos o cianóticos y con una marcada distensión abdominal, sin que presenten signos clínicos de enfermedad previos. La mayor parte de las muertes ocurre en los animales de mejor conformación corporal, por lo tanto, las pérdidas productivas son aún más evidentes.

En consecuencia, lo que sí tenemos muy claro es que en Argentina el SHI es la principal patología causal de muerte en sitio III y por ello un grave problema que nos cuesta mucho controlar. Diversos factores predisponen al SHI, entre ellos los cambios en la producción porcina de los últimos años que ha llevado a una evolución en genética y nutrición que permite un rápido crecimiento y ganancia de peso con gran esfuerzo fisiológico. El aumento del tamaño de las granjas, con poca mano de obra, escasos espacios de comederos que generan competitividad entre los animales y tensión constante en el momento de la alimentación, también contribuyen a que se produzca el SHI. Los hábitos alimentarios son factores de riesgo, ya que los animales más pesados comen mayor cantidad de alimento en poco tiempo y pocas veces en el día.

El SHI puede ocurrir por el consumo de dietas altamente fermentables (como en la torsión), especialmente dietas líquidas. La alimentación con suero de leche fresco *ad libitum* ha sido reportada reiteradamente, como una causa que lleva a la muerte por un aumento excesivo de la presión intrabdominal, con congestión de vasos mesentéricos y shock hipovolémico. Aunque también se incluyeron mecanismos alérgicos. Para evitar o disminuir este riesgo, se sugiere dejar fermentar el suero de leche antes del consumo, así la ingesta será no mayor del 20% sobre el total de la alimentación. En otros casos de alimentación con dietas fermentables se podría implementar dar “poco y frecuente” como estrategia de prevención.

En una granja que nosotros visitamos, se presentaba el SHI de forma enzootica, y lo relacionamos también con la alimentación, no con el alimento. Para nosotros estaba asociada a que el camión que llevaba el alimento era muy viejo y periódicamente se rompía lo cual originaba que el alimento de reposición a veces llegaba con 24 hs de demora y esto favorecía el alto consumo repentino en varios animales, sobre todo en los gordos.

Se han descrito algunas manifestaciones clínicas antes de la muerte que rara vez se presentan: están reacios al movimiento, emiten vocalizaciones debido al dolor abdominal y se paran con las piernas abiertas. Los sonidos emitidos incitan a que otros cerdos se tornen agresivos en el corral y el cerdo afectado termine desbastado. Abren la boca para respirar, se observa una hiperemia generalizada y seguidamente caen en decúbito, palidecen y mueren. Aunque, en un estudio sobre este síndrome observaron a los animales cianóticos y en el 40% de los muertos se identificó *Clostridium perfringens*, y en otro estudio estaba presente junto a *E. coli* hemolítica, es probable que cuando intervienen estas bacterias se observen los efectos de las enterotoxinas (cianosis) en la piel de los animales. Como a veces se asocia esta patología a la presencia de *Clostridium* spp, es frecuente encontrar en raspado de mucosa, donde se ubica la lesión, bacilos Gram positivos largos y romos y con el uso de bacitracina en la ración ha permitido disminuir la casuística. Teniendo a este agente dentro del diagnóstico, en una granja con problemas de SHI nosotros hicimos vacunar a los cerdos cuando pasaban a recría, con una vacuna de bovinos contra la enterotoxemia y según el productor la casuística disminuyó.

También se menciona que el SHI se presenta más en verano que en invierno. Ante el calor se generan situaciones de estrés y comen por la noche cuando está más fresco, es así que a la mañana aparecen muertos. Esto es lo que se observa frecuentemente.

El SHI tiende a ser transitorio y de temporada. Los cambios de manejo para hacer frente a los factores de riesgo percibidos no son caros y por lo general, a menudo son beneficiosos. La incidencia puede reducirse simplemente asegurando un buen acceso a la fuente de alimento y de agua, evitando la mezcla de cerdos y proporcionando espacio adicional.

Como les dijimos al comienzo, existen muchas publicaciones que tratan de encontrar alguna respuesta para esta patología, de todas ellas la conclusión que sacan varios investigadores y a la cual adherimos, es que es posible encontrar las causas en una granja, pero esos resultados no se pueden transferir a otras. Es necesario identificar los factores de riesgo, aunque la corrección puede ser a veces, difícil de implementar.

Con esto queremos decir que, si para ustedes es un problema sanitario grave tienen todas las posibilidades de encontrar la causa y diagramar un programa de control. Para ello, se puede desarrollar un protocolo que

nos permita despejar algunas variables. A modo de ejemplo les dejamos algunas consideraciones:

1. Determinar el porcentaje de cerdos muertos por esta causa.
2. Establecer la edad promedio de los animales muertos.
3. Señalar el porcentaje de muertos por mes y el mes donde ocurre.
4. Puntualizar las características del estado corporal de los animales (muy bueno, bueno, regular, malo).
5. Indicar si hay cambios en la alimentación o en la nutrición.

A eso los invitamos, a que tengan ustedes la capacidad de hacerlo ya que conocen al personal, las instalaciones, el manejo, el área geográfica, entre algunos de los factores de riesgo a tener en cuenta.

## **10.5. Parásitos gastrointestinales**

Los parásitos intestinales constituyen, sin dudas, un tema que se debe abordar cuando uno quiere referirse a los principales agentes causales de diarrea en cualquier animal y en especial en el cerdo. Aunque, cada vez son menos mencionados como causales de serios problemas en granjas confinadas y ello se traduce en las escasas publicaciones, sobre todo en los congresos mundiales de la especialidad. Sin embargo, en países como Argentina y muchos otros de América Latina todavía hay un número muy alto de productores que realizan la crianza al aire libre o en sistemas mixtos y los helmintos siguen ocasionando pérdidas productivas sobre todo en relación con la conversión alimenticia y la GDP. Frecuentemente causan enfermedad subclínica, leve pero significativa. Estas pérdidas pueden pasar desapercibidas por el productor, pero estas pequeñas cantidades diarias pueden llegar a ser significativamente altas a largo plazo.

Los cuadros clínicos severos prácticamente no se presentan, salvo por complicaciones secundarias. Debemos reconocer que quien tenga cerdos para producir y vivir de esta explotación tiene algún programa de control que hace que la posible infección de los cerdos no ocasione graves problemas.

Por otro lado, el diagnóstico de los mismos no resulta tarea difícil si se usan las técnicas coprológicas descritas hace más de 80 años con algunas mejoras y el control de estos parásitos, de alguna manera en los últimos 20 años, ha producido avances para eliminar o reducir significativamente su impacto. Las administraciones de antihelmínticos previenen estas pérdidas, junto al diseño de un manejo estratégico para interrumpir la transmisión de los parásitos.

Por ello, veremos un escrito abreviado sin poner título a cada uno.

Digamos que en general cuando en una granja de producción porcina y sobre todo en sistemas mixtos o al aire libre, los animales crecen menos, tienen mayor conversión alimenticia, con diarrea pastosa a cremosa con o sin sangre, uno debe sí o sí incluir a los parásitos dentro del diagnóstico presuntivo.

Hay dos alternativas fáciles para confirmar o descartarlos. Hacer coprología de algunos cerdos, al menos 5 pooles de 4 cerdos cada uno a los 60, 90, 120 y 150 días de edad. Hacer flotación simple y observar los huevos: tipo *Ascaris*, son típicos por su cobertura rugosa; los de *Trichuris suis* de forma bioperculada, los de *Oesophagostomum* spp. tiene huevos tipo estrangilido blastomerado, *Metastrongylus* spp. (de pulmón) y el más difícil *Macracanthorhynchus hirudinaceus* con huevos muy grandes (100  $\mu\text{m}$ ) con triple capa y larvados. En cualquier manual de parasitología aparecen las fotos y tamaños de los huevos. En la etapa de sitio III que estamos aquí viendo, no han sido diagnosticado con frecuencia otros parásitos, por lo cual para nuestra región un coprológico es de vital importancia y sencillo de hacer.

Decíamos dos fáciles alternativas: una la coprología que deben adaptarla a su región de acuerdo con los parásitos que tengan y la otra es la observación macroscópica del parásito en su sitio de acción.

*Hyostrongylus rubidius* de color rojo en la luz o pared del estómago, de aproximadamente 10 mm de largo. Nosotros no encontramos a este agente en nuestra región.

*Ascaris suum* de 20 a 40 cm de largo, de forma redonda, libre en la luz del intestino delgado, de color anacarado.



*Macracanthorhynchus hirudinaceus* con 40 cm. de largo, bien adherido por probóscides a la pared del yeyuno, se diferencia de *Ascaris suum* por la adhesión y que tiene una porción redonda y otra chata.

*Trichuris suis*, el famoso parásito látigo también blancuzco, adherido a la mucosa del ciego, aunque también puede estar en colon, con un largo de 6 cm. aproximado, a veces se lo ve rojizo por ser hematófago.

El *Oesophagostomum* spp. tiene una morfología similar a *Ascaris suum* pero con un tamaño de 10 mm. También está libre en la luz, pero del intestino grueso. Este parásito hace hipobiosis en intestino delgado y luego el adulto pasa a ciego y colon.

Como vemos, los parásitos o sus huevos pueden demostrarse de manera muy simple y con ello saber con certeza la presencia o no de los mismos.

Si seguimos pensando en sitio III, podemos asegurar que el muestreo de materia fecal propuesto antes, se ajusta bastante a la capacidad de encontrar los huevos, puesto que el período de prepatencia en casi todos son superiores a los 30 días, lo que hace que el primer muestreo realizado a los 60 días de edad de los cerdos, nos permitiría encontrar lo que buscamos.

Quizás se puede adelantar algo en *Oesophagostomum* spp. y atrasar para *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. Es lo que siempre decimos: cada profesional no recibe recetas y él las hace a su medida.

No caben dudas que, dentro de todos estos agentes, el *Macracanthorhynchus hirudinaceus* es el que mayores pérdidas puede producir por la acción traumática que produce con sus probóscides en la pared del intestino delgado a la cual suele perforar y ocasionar peritonitis. Por otro lado, si bien las ivermectinas son capaces de controlarlos, no es tan fácil. Un aliciente para el control de este parásito es que necesita un huésped intermediario, las larvas de escarabajos y del insecto adulto. Es decir, es muy probable que estos insectos no se encuentren en la mayoría de las granjas bien manejadas. Otro parásito que también necesita huésped intermediario es el *Metastrongylus* spp. (lombriz de tierra).

Por todo esto, ustedes deben ser capaces de desarrollar un buen plan de control en vuestras granjas. En primer lugar, los datos epidemiológicos

tienen un lugar central, las medidas de higiene y desinfección en las salas o sobre el lugar de parto constituyen un eje importante. Una buena higiene con agua y detergentes, realizados de manera adecuada ayuda a eliminar muchos huevos presentes en el piso y en las irregularidades de las instalaciones. Pero siempre recuerden que los huevos tienen cutículas y su destrucción requiere de desinfectantes adecuados, sobre todo los de *Ascaris suum* y *Macracanthorhynchus hirudinaceus* que tienen varias capas que los recubren.

Así, el acierto en las medidas de desinfección y el control sobre los huéspedes intermediarios serán fundamentales.

El uso estratégico de antiparasitarios como el fenbendazole en el alimento, de acuerdo con los resultados del monitoreo coprológico, será una de las medidas que seguramente aportará los mejores resultados en el control de los mismos. Siempre debemos recordar que no hay que subdosificar, porque ello va en contra del control efectivo de los parásitos e incrementa la resistencia a los mismos. Es conocido que el fenbendazole no es muy efectivo contra *Trichuris suis* y *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. De cualquier forma, debemos pensar que este programa de control no solo debe tratar algunos, sino comenzar en todas las categorías principalmente las madres y la cría. Siempre teniendo en cuenta los resultados coprológicos realizados en todas las categorías.

Con el advenimiento de las ivermectinas se ha mejorado mucho las estrategias de control. Si bien el costo de este antiparasitario es mayor, debemos hacer un buen análisis económico. Recordemos que el fenbendazole es más económico y si solo tenemos *Ascaris suum* y/o *Oesophagostomum* spp. seguramente este antiparasitario ofrecerá mayor rentabilidad que usando ivermectina. Pero si tenemos sarna, piojos u otros helmintos quizás debamos usarlo.

## Bibliografía

- Alvarez-Ordóñez A. et al. Swine Dysentery: aetiology, pathogenicity, determinants of transmission and the fight against the disease. Int. J. Environ. Res. Public Health, 2013, 10:1927-1947.

- Barth, S. et al. Demonstration of genes encoding virulence and virulence life-stylefactors in *Brachyspira* spp. Isolates from pigs. *Vet Microbiol.*, 2012, 155, 2-4: 438-443.
- Chander Y, et al. Phenotypic and molecular characterization of a novel strongly hemolytic *Brachyspira* species, provisionally designated “*Brachyspira hamptonii*”. *J. Vet. Diag. Invest.*, 2012, 24(5): 903-910.
- Clothier K.A. et al. Species characterization and minimum inhibitory concentration patterns of *Brachyspira* species isolates from swine with clinical disease. *J Vet Diagn Invest.*, 2011, 23:1140-5.
- Greve, John. Internal parasites: Helminths. In *Diseases of swine*. 10th.edition,, 2012, pag.908-920.
- Hampson D.J. Brachyspiral colitis. En: *Diseases of swine*. 10thed. Ed. Wiley-Blackwell, Iowa (USA), 2012; 680–696.
- Jacobson, M. et al.. Porcine proliferative enteropathy: An important disease with questins remaining to be solved. *The Veterinary Journal*, 2010, 184; 264-268.
- Jensen, T.K. et al. *Brachyspira murdochii* colitis in pigs. *Vet Pathol.*, 2010 47:334-338.
- Johansen, M. el al. Investigation of the association of growth rate in grower-finishing pigs with the quantification of *Lawsonia intracellularis* and porcine circovirus type 2. *Preventive Veterinary Medicine*, 2013, 108; 63-72.
- Labuscagne A, et al. An investigation to determine the cause of haemorrhagic enteritis in commercial pig grower units in the northern parts of South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 2012, Vol 83, N°1. Art. #19, 6 pages.
- Larsen, I; et al. A randomized clinical trial on the efficacy of oxytetracycline dose through water medication of nursery pigs on diarrhoe, faecal shedding of *Lawsonia intracellularis* and average daily weighth gain. *Preventive Veterinary Medicine*, 2016, 123; 52-59.
- MartineaU G P. Le Syndrome de Distension Intestinale Porcin (SDIP) (l'entérotoxémie). *Journées Recherche Porcine*, 2008, 40, 33-42.
- Novotný J. et al. Haemorrhagic bowel syndrome in fattenig pigs. *Acta Veterinaria-Beograd*. 2016, 66 (1), 138-146.
- Osorio, J. Identification of weakly haemolytic *Brachyspira* isolates recovered from pigs with diarrhoea in Spain and Portugal and comparison with results from other countries. *Res Vet Sci*. 2013, 95,3:861-9.
- Parada J. *et al.* *Salmonella* transmission from the gilt to her offspring. *Livestock Science*, 2013, 157: 605-61.

- Parada J. *et al.* Spatial distribution and risk factors associated with Salmonella enterica in pigs. *Epidemiology and Infection.* 2016, doi:10.1017/S0950268816002612.
- Parada J. *et al.* Resistencia a antimicrobianos de uso terapéutico en humanos en cepas de Salmonella enterica aisladas de cerdos. VIII Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Resistencia, Chaco. Resúmenes, 2016, ISBN 978-987-
- Paladino, ES, Guedes RMC. Síndrome da dilatação intestinal suína. *Ciência Rural*, Santa Maria, 2011, v.41, n.7, 1266-1271.
- Patterson, A.H. *et al.* Fecal shedding of *Brachyspira* spp. on a farrow-to-finish swine farm with a clinical history of “*Brachyspira hampsonii*”-associated colitis. *BMC Vet Res.* 2013, 9:137.
- Pedersen, K.S; *et al.* Pooling of porcine fecal samples for quantification of *Lawsonia intracellularis* by real-time polymerase chain reaction. *J. of Vet. Diagnostic Investigation.* 2013, 26; 342-345.
- Pedersen, K.S.; *et al.* Diagnostic performance of the fecal quantitative real-time polymerase chain reaction for detection of *Lawsonia intracellularis* associated proliferative enteropathy in nursery pigs. *J. Vet. Diagnostic Investigation.* 2014, 25: 336-340.-
- Schwartz KJ. Hemorrhagic Bowel Syndrome (HBS) in Swine. *articles.extension.org/pages/27271/hemorrhagic-bowel-syndrome-hbs-in-swine*, 2010.
- Song Y., Frey B., Hampson DJ. The use of ELISAs for monitoring exposure of pig herds to *Brachyspira hyodysenteriae*. *BMC Veterinary Research.* 2012, 8:6
- Thomson JR, Friendship RM. Digestive system. En: *Diseases of swine.* 10th ed. Ed. Wiley-Blackwell, Iowa (USA), 2014, 2:214. 2012, <http://dx.doi.org/10.4102/jsava.v83i1.19>
- Vacucci, F. A. Evidence of host adaptation *Lawsonia intracellularis* infections. *Vet. Research*, 2012, 43:53-62.
- Vanucci, F.A. and Gebhart, C. Recent advances in understanding the pathogenesis of *Lawsonia intracellularis* infections. *Vet. Pathology.* 2014, 51; 465-477.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Hígado cerdo  
100 Kg. Manchas  
blanquecinas de bordes  
difusos, diseminadas  
en toda la cara parietal.  
Manchas de leche.  
*Ascaris suum*.

---

2. Lechón 70 días de  
edad eliminando un  
helminto. *Ascaris suum*



---

3. Duodeno de lechón  
de 70 días de edad.  
Gusanos blancos  
redondos de 15 cm  
de longitud ocupando  
toda la luz del órgano.  
*Ascaris suum*.

---

4. Gusano chato de 12 cm de longitud adherido y penetrando a la mucosa de yeyuno.  
*Macracanthorhynchus hirudinaceus.*



---

5. Obsérvese un gusano redondo opaco libre y otro redondo en la parte anterior y chato posterior, penetrando la mucosa del íleon. Cerdo de 90 días de edad. *Ascaris suum* y *Macracanthorhynchus hirudinaceus.*

---

6. Primera porción de colon de cerdo de 60 días de edad. Las flechas negras chiquitas y grandes señalan gusanos de 3 cm de longitud suelto en la mucosa hiperémica. *Oesophagostomum* spp.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

7. Primera porción de colon de cerdo de 65 días de edad. La pinza tiene un gusano blanco con un cuerpo de 3 cm de longitud y un apéndice adherido a la mucosa. En la luz del órgano se observa líquido rojizo. Colitis hemorrágica. *Trichuris suis*.

---

8. Cerdos de 90 Kg. La flecha indica diarrea líquida roja. Colitis Brachyspiral, *L. intracellularis*.



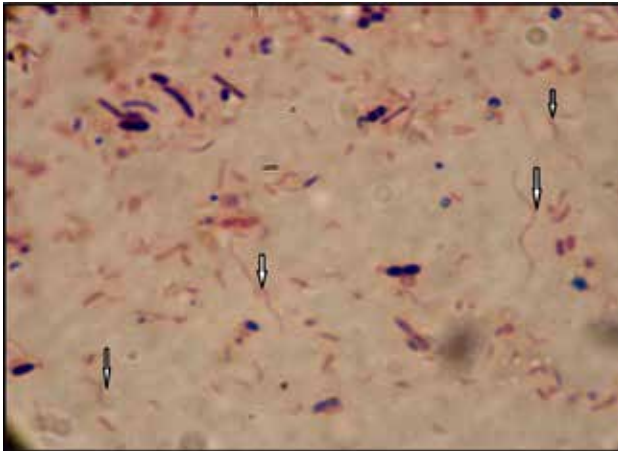
---

9. Cerdo 90 Kg. Cola manchada con material líquido pastoso rojo intenso. Colitis Brachyspiral, *L. intracellularis*.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10. Cerdo 80 Kg.  
Región perianal  
manchada con material  
pastoso color cemento.

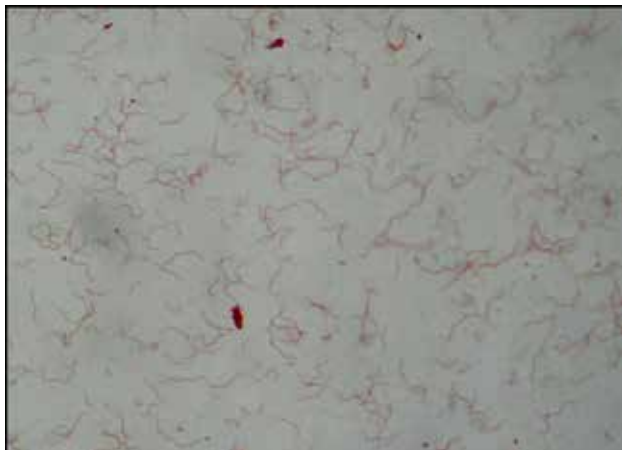


---

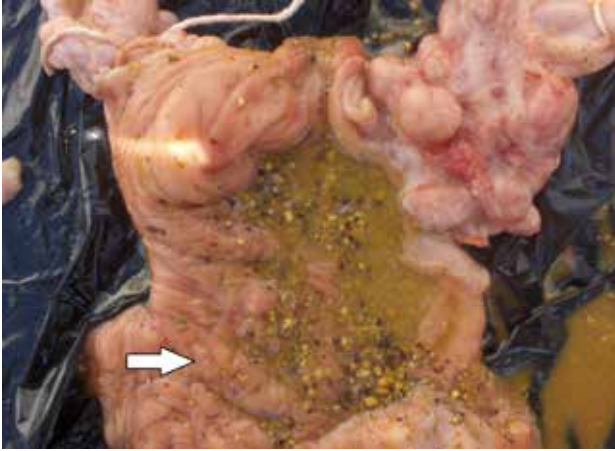
11. Frotis de materia  
fecal de cerdo, coloreado  
con Gram. Las flechas  
muestran espiroquetas  
Gram negativas. 100x.

---

12. Frotis de una  
pátina de cultivo  
de *Brachyspira* spp.  
Coloración de Gram.  
Espiroquetas Gram  
negativas.





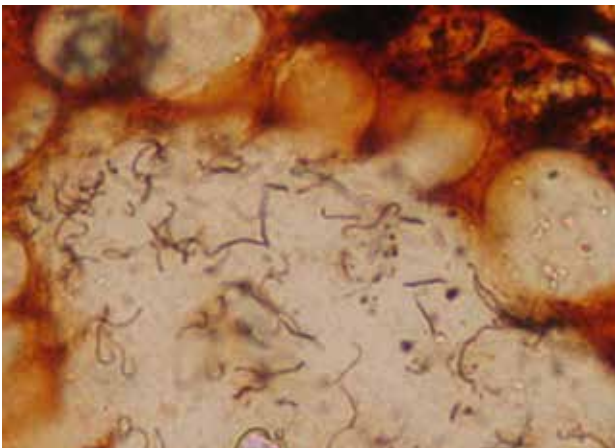


---

13. Colon (primera porción) de cerdo de 90 Kg. La flecha marca en la pared de la mucosa muy engrosada por edema. En la luz material mucoso amarillento ocre.

---

14. Colon de cerdo de 80 Kg. Se observan los pliegues transversos edematosos y abundante líquido hemorrágico. Colitis *Brachyspiral*, *L. intracellularis*. *Trichuris suis*.



---

15. Criptas de colon de cerdo de 90 Kg., hiperplasia de caliciformes y espiroquetas en la luz. Coloración Warthin Starry. Colitis *Brachyspiral*.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

16. Cerdo 70 Kg.  
periné manchado,  
material pastoso color  
negruzco. Colitis  
Brachyspiral, *L.*  
*intracellularis*. SHI.



17. Cerdos de 70 Kg.  
Comparación de forma  
de los jamones. La flecha  
roja muestra forma  
redonda de los jamones,  
defeca heces pastosa  
cemento. La flecha  
negra muestra forma de  
jamones menos redondas,  
material pastoso perianal  
color verde cemento.  
La flecha verde muestra  
forma de jamón planas.  
Posible secuencia de  
dinámica de enfermedad.  
*L. intracellularis*,  
Colitis Brachyspiral,  
Salmonelosis.

---

18. Cachorra 80  
Kg. periné y vulva  
manchado con  
material pastoso verde.  
Salmonelosis, *L.*  
*intracellularis*, Colitis  
Brachyspiral.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

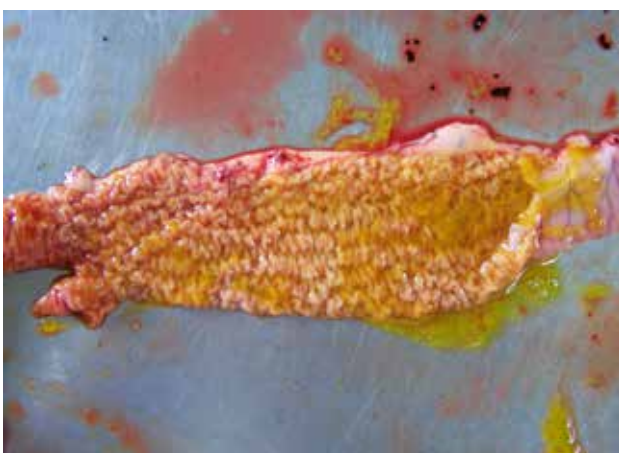


---

19. Íleon de cerdo de 70 Kg. Toda la pared de la porción final del íleon visto desde la serosa, tiene aspecto ondulado tipo cerebroide. El color es anacardo rosado normal. *L. intracellularis*.

---

20. Íleon de cerdo de 90 Kg. Similar foto 19. Pero el color es violáceo negruzco. *L. intracellularis*.



---

21. Luz íleon foto 19. Los pliegues de la mucosa agrandados y material catarral amarillento. *L. intracellularis*.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

22. Luz íleon foto  
20. Pliegues de la  
mucosa agrandados y  
abundante líquido rojo.  
*L. intracellularis.*

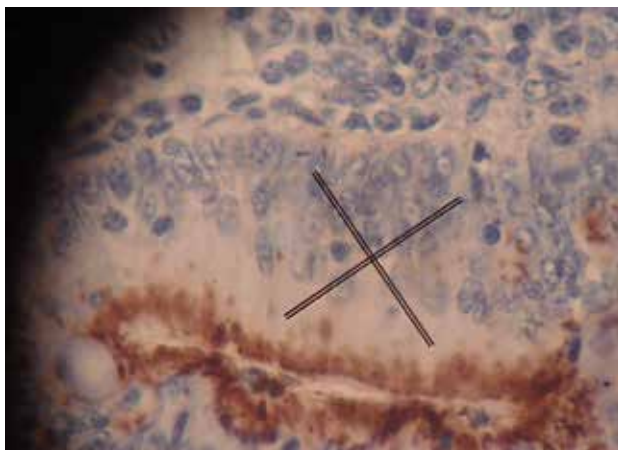


---

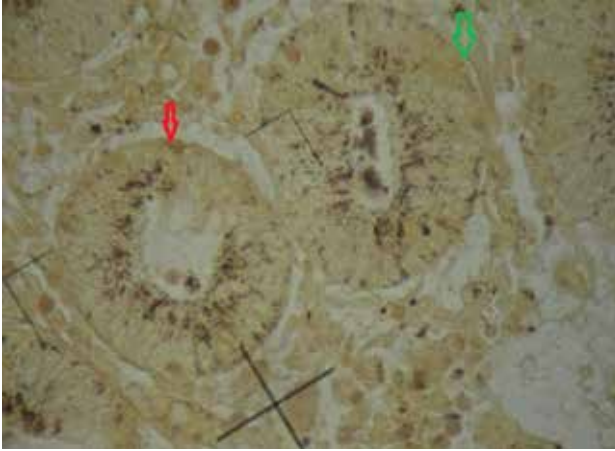
23. Luz de íleon de  
cerdo de 90 Kg. Pliegues  
agrandados negruzcos  
y material necrótico  
sobre el epitelio. *L.*  
*intracellularis.*

---

24. Criptas de íleon  
de cerdo de 70 días  
de edad. IHQ. Se  
observa un epitelio  
pseudoestratificado,  
con escasas células  
caliciformes y  
marcadas con color  
marrón pequeños  
bastoncitos curvos  
en la región apical de  
los enteroblastos. *L.*  
*intracellularis.*

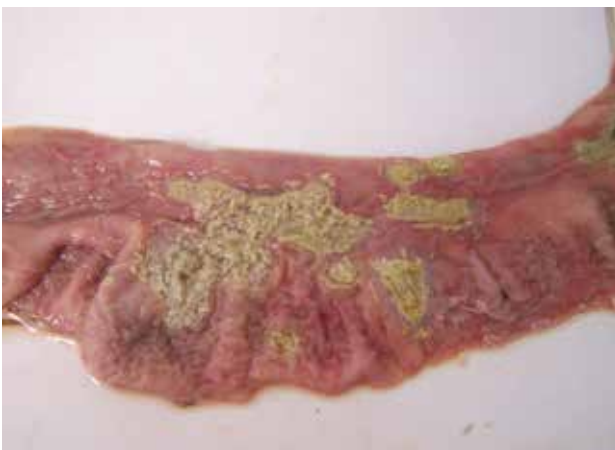
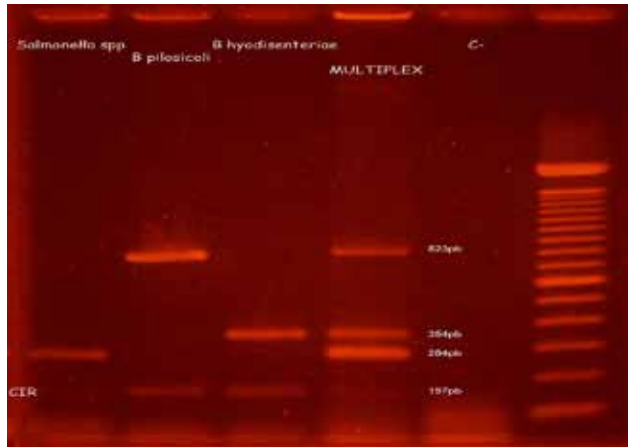


Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



25. Criptas de íleon de cerdo de 70 días de edad. Coloración WS. Flecha roja: obsérvese el epitelio mas cilíndrico que cúbico con abundantes formas tipo coma negruzcas en el citoplasma principalmente en la región apical de las células. La flecha verde marca un epitelio pseudoestratificado con las mismas estructuras negruzcas. *L. intracellularis*.

26. Multiplex PCR. Detección de *Salmonella* spp, *B. pilosicoli* y *B. hyodysenteriae* según pares de base. Coloración Sybr Green.



27. Colon de cerdo de 70 días de edad. Sobre la mucosa membranas diftéricas de bordes regulares. Salmonelosis.

---

28. Colon próximo  
válvula ileocecal de  
cerdo de 70 días de  
edad. Sobre la mucosa  
membranas diftéricas  
de bordes regulares,  
con áreas necróticas.  
Salmonelosis.

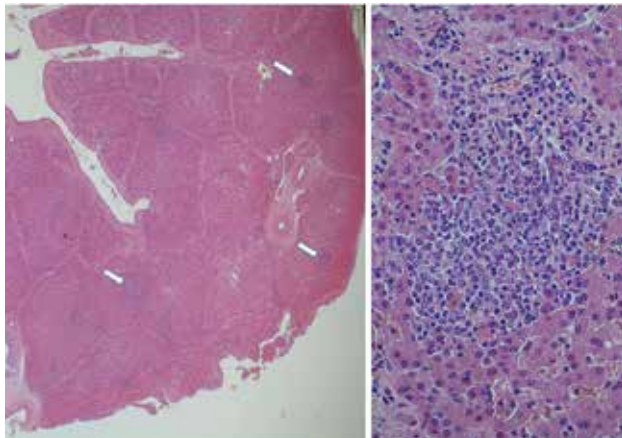


---

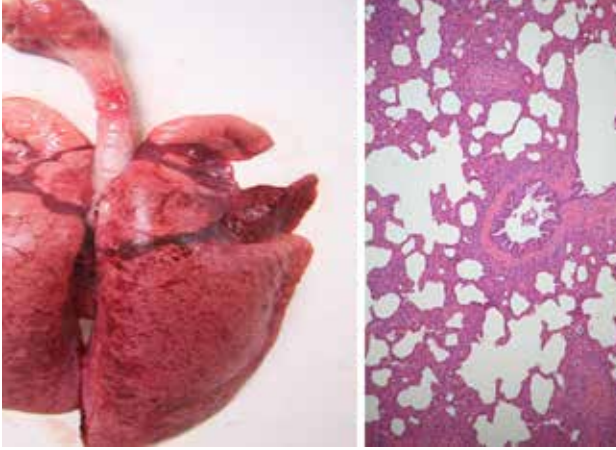
29. Válvula ileocecal  
y colon proximal con  
lesiones similares a foto  
28. Salmonelosis.

---

30. Hígado cerdo de  
60 días de edad. A la  
izquierda (H&E 20x)  
abundantes nódulos  
paratíficos (flechas  
blancas), a la derecha  
un nódulo paratífico  
(60x). Salmonelosis.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

31. Pulmón cerdo  
65 días de edad.  
Áreas deprimidas en  
lóbulos anteriores.  
La H&E reveló  
neumonía intersticial  
mononuclear.  
Salmonelosis u otras  
enfermedades virales.

---

32. Cerdo de 80 kg.  
Muerte sobregada,  
cianosis generalizada  
y timpanización de  
abdomen. SHI. *A.*  
*pleuropneumoniae.*



---

33. Enteritis  
hemorrágica con  
abundante presencia de  
gas. SHI.

---

34. Torsión del yeyuno sobre el mesenterio con colecta hemorrágica dentro del órgano. SHI, Torsión.

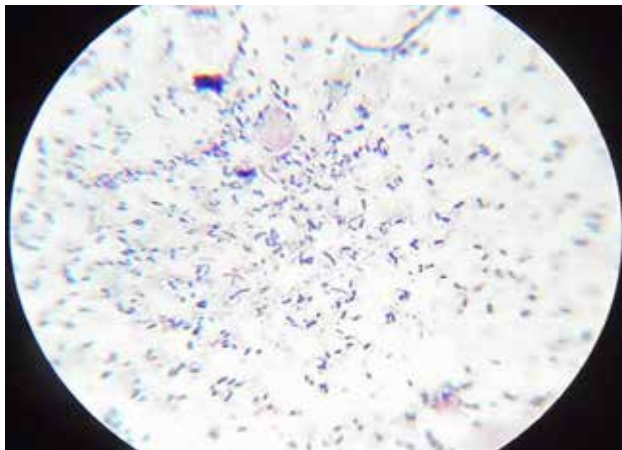


---

35. Yeyuno-ileítis en morcilla. SHI.

---

36. Tinción de Gram de raspado de mucosa, bacilos grandes, bordes romos, mas de 50 / campo. *Clostridium* spp.





## CAPÍTULO 11

# **PATOLOGÍAS EN PIEL Y FANERAS**

Sobre la piel de los cerdos pueden ocurrir varias patologías no asociadas a parásitos, bacterias o virus y que se presentan principalmente después de los 45 a 60 días de edad hasta la terminación. Las patologías de la piel de origen nutricional se deben a, ya sea alteraciones en la absorción intestinal de algunos nutrientes o por predisposiciones genéticas que afectan su absorción. Se pueden producir deficiencias nutricionales por la mala elaboración de las dietas tanto caseras como comerciales, aunque en la actualidad no son tan comunes por la regulación que se hace de los alimentos balanceados y las exigencias por parte de los entes de control en cada país. Estas patologías están relacionadas con algunas vitaminas como la A, D, E y C, ácidos grasos esenciales, proteínas, y algunos minerales como es el caso del zinc. Entre las patologías dermatológicas y signos clínicos se incluyen: alergias alimentarias, seborrea seca y oleosa, descamación, tapones foliculares, caída de pelo y manto opaco y seco, entre otras. El objetivo de este escrito es acercar

más al clínico veterinario a las causas de enfermedad dermatológica de origen nutricional, ya que las alteraciones de la piel en general son muy comunes en la clínica veterinaria y se hace necesario reconocer todas las patologías y tratarlas de forma apropiada, recordando que la piel es el tejido más extenso del animal y que participa activamente en todos los procesos fisiológicos del animal, sobre todo los metabólicos, lo que significa que las alteraciones de este tejido pueden afectar los procesos anabólicos y por ello las GDP o los IC.

De manera resumida y al solo efecto de comentar su existencia, decimos que el patrón de ellas se basa en un trastorno hiperplástico de la epidermis. Así la fotosensibilización es una hiperplasia ortoqueratótica del estrato córneo y la deficiencia de Zn es una hiperplasia paraqueratótica del mismo estrato, mientras que la pitiriasis rosada es una hiperplasia soriácea hiperqueratótica.

En el caso de la fotosensibilización, sabemos que esta forma de presentación se da exclusivamente en cerdos al aire libre pastando que consumen hierbas que poseen sustancias fotodinámicas, es decir la luz solar las excita. Recordemos que casi siempre el cerdo consume la hierba y que estos principios solo se convierten en agentes fotosensibles, una vez que son metabolizados por el hígado y depositados sobre la piel. Los cambios patológicos sobre la piel se encuentran sobre áreas despigmentadas y se caracterizan por eritema y salida de un exudado seroso, es decir vemos la región de la piel afectada engrosada rojiza y luego puede necrosarse. Los animales se manifiestan molestos al caminar, pueden echarse, tambalearse de costado y arquearse por el dolor. Cuando el cuadro avanza, las áreas afectadas pueden necrosarse y el animal presentar prurito mucho más leve que en la sarna.

El diagnóstico puede hacerse por la observación de las lesiones en las áreas despigmentadas, el conocimiento de que estén pastando hierbas fotodinámicas y tomando una biopsia de la lesión de piel para hacer histopatología (H&E). En ella el patólogo describirá una hiperplasia ortoqueratótica, es decir mayor número de células anucleadas en el estrato córneo. El uso de antihistamínico o corticoides puede ayudar, pero lo mejor es retirarlos del pasto que están consumiendo.

Cuando decimos paraqueratosis, nos estamos refiriendo a un engrosamiento seco y firme de la piel, debido a un mayor número de células en el estrato córneo, pero nucleadas, por ello el nombre de

paraqueratosis. Está bastante claro que la deficiencia de Zn es la causa de esta patología, de tal forma que cuando se presenta, si los animales son inyectados parenteralmente con Zn, el cuadro se revierte. Sin embargo, desde el punto de vista patogénico la cosa no es tan sencilla puesto que cuando se observan cerdos con esta patología y uno agrega Zn en la ración, el cuadro no se revierte. Entonces la cosa se complica, puesto que debemos asumir que existe alguna causa que está determinando que el Zn aportado no es absorbido en el intestino. Estas causas pueden ser varias e inclusive interactuar entre ellas. Concentraciones mayores de calcio y fósforo en la dieta pueden ser causas de mala absorción del Zn. Cuando decimos dieta nos referimos a la ración y el agua. En el alimento puede ser consecuencia de una mala formulación o error. En el agua debemos medirlo nosotros periódicamente, debido a que las napas suben y bajan de acuerdo a condiciones del ambiente y ello puede ser el origen de cambios en la composición de Ca y P. Además ya sea al aire libre o en sistemas confinados el análisis de agua debería hacerse al menos 2 veces por año, no solo para Ca y P, sino también para otras sales, materia orgánica, nitritos, bacterias coliformes, etc.

La lesión que podemos observar comienza con mácula y pápula en la región ventral y lateral del tórax y abdomen, se nota muy bien en la tabla del cuello. Éstas progresan hacia una piel engrosada y seca donde se comienzan a ver fisuras en la piel y costras. Esto puede llevar a complicaciones de la lesión con otras patologías y otros agentes. La lesión puede ser semejante a la sarna, pero no se observa prurito. Por supuesto que al igual que en fotosensibilización, si la lesión continua se afectará muy significativamente la ganancia diaria de peso, no nos olvidemos que la piel es el órgano más extenso que tiene el animal y que participa en gran medida en la homeostasis y el anabolismo para que los cerdos crezcan. Esta paraqueratosis puede encontrarse en la mucosa del esófago.

El control se realiza por el aporte de Zn. Revisar toda la dieta hasta determinar si es deficiencia de Zn o exceso de Ca y/o P. Corroborar que no existan patologías digestivas crónicas que afectan la absorción de nutrientes. Sea cual sea la situación, si uno inyecta a los animales y éstos mejoran se convierte en un buen método de diagnóstico. Luego revisamos todo para ver el origen del problema.

Se denomina pitiriasis rosada a una patología sobre la piel de los cerdos de forma de anillos con bordes sobre elevados rojizos y un centro

a nivel de la piel, en general de color blanco pálido. Estos hallazgos son principalmente en la región ventral y las caras internas de los miembros. Los anillos pueden ir creciendo hasta coalescer entre ellos y siempre se observa que los bordes son rojizos y sobre elevados. No se conoce una etiología definida si bien algunos postulan la presencia de hongos, predisposición genética, alta densidad por m<sup>3</sup>, entre otras. Nadie ha concluido aún sobre la causa. La patología puede estar presente por 3 a 5 semanas y lo más común es que luego de ese tiempo los hallazgos vayan desapareciendo, dejando la piel normal. El diagnóstico se realiza por biopsia, puesto que los animales no morirán, donde el patólogo les debe comentar que su hallazgo concuerda con el de una hiperplasia paraqueratótica central con dermatitis periférica. No existe tratamiento y podríamos decir que es auto limitante. De acuerdo a lo comentado sobre la etiología, se podría mejorar la densidad animal si es necesario, o ver si existe concordancia filial con algún macho o hembra.

## **11.1. Enfermedades vesiculares porcinas**

Las enfermedades vesiculares porcinas son todo un desafío principalmente para los veterinarios, por su incumbencia profesional y para los encargados de granja que deben conocer la situación de estas enfermedades. Esto es así porque existe una advertencia nacional e internacional para todos los países, que indica que cualquier animal con lesiones vesiculares debe ser comunicado inmediatamente a los organismos oficiales de su país.

Ahora bien, debemos distinguir de qué animales hablamos y en ese caso siempre pensamos en los biungulados, pero recordemos que en el caso específico del cerdo se puede presentar la Estomatitis Vesicular Porcina, cuyo virus está relacionado al equino y éste no es biungulado. Por lo tanto, recordemos siempre avisar al organismo oficial en cada país cuando vean cerdos con lesiones vesiculares sobre todo en patas, cavidad oral, lengua, fosas nasales y en las mamas de cerdas.

### **11.1.1. Fiebre aftosa**

¿Qué debemos ver en nuestros cerdos para sospechar de fiebre aftosa en nuestra granja? En general en los cerdos los signos clínicos comienzan de manera muy manifiesta con temperatura elevada y lesiones vesiculares

por dentro y fuera de la cavidad oral (incluye encías, lengua, carrillos) y las patas. Estos cerdos ya presentan trastornos de locomoción y dolor articular que hacen que se echen al suelo y no coman.

Observar las lesiones a veces no es tan fácil, pero si los signos se presentan debemos buscarlas con atención y si hace falta, sujetar a algunos para buscarlas con cuidado, tanto en la cavidad oral como en los espacios interdigitales y banda coronaria. ¡Ojo! No molestar mucho a los animales porque en cerdos recién nacidos y hasta los 2 meses de edad pueden morir de forma aguda al moverlos, por la lesión en corazón que ya comentaremos.

Si bien el cuadro puede variar por la cepa actuante, la dosis infectante que exista en el medio y otros factores que también ya veremos. En Argentina como no se vacunan a los cerdos y debido al control que realiza el Estado, es muy probable que nuestras poblaciones porcinas sean libres de anticuerpos. Por lo que sería de esperar que, si ocurre un evento, todas las edades serán afectadas y ustedes verán las lesiones vesiculares en las mamas de las cerdas, en la cavidad oral y en las patas en animales de todas las categorías. Las cerdas podrán abortar, parir cerdos muertos o que mueren inmediatamente luego de nacer.

Siempre comentamos que ésta es la presentación típica, lo cual significa que existen otras formas menos manifiestas y debemos prestar mucha atención. Por ejemplo, la temperatura puede llegar a 42°C, pero no es lo común, una media podría ser 40°C. Como señalamos con el tema de la edad, si bien en muchas especies la morbilidad es alta como en el cerdo, quizás en nuestra especie sea donde puede haber más muertos, pero en cerdos jóvenes si se presentan las lesiones miocárdicas. Lesiones vesiculares menos severas pueden presentarse y de igual forma debemos poner en el presuntivo a fiebre aftosa.

Como vieron, los signos clínicos están acompañados por lesiones las que de encontrarse son muy significativas. Ya mencionamos casi todos los sitios externos donde pueden hallarse las mismas. Para cualquier país y para todo veterinario, las enfermedades vesiculares y fiebre aftosa en particular son muy importantes. Existen libros sobre fiebre aftosa y todas las variables son de fácil consulta.

Señalemos en general que si hoy se presenta un animal con lesiones y signos, es muy probable que dentro de 7 a 10 días casi todos los animales

estén afectados. No es lo mismo una granja de 1 sitio o de 2 sitios o de 3 sitios, que esté confinada o que esté al aire libre. La cepa actuante entre tantos otros comentarios, puede ser responsable de las variaciones epidemiológicas en cada granja o región. Aquí lo importante es que si tienen alguna sospecha avisen urgente a las autoridades.

Por lo anterior, haremos un resumen de las lesiones vesiculares. Debemos pensar que estas lesiones comienzan como mácula, pápula y vesícula de manera similar macroscópicamente a la viruela. Desde mácula a vesícula pueden pasar 24 a 48 hs. Éstas pueden coalescer y ver un área afectada, más que un foco de 1 a 3 mm que sería la vesícula original. Siempre tengan en cuenta que en una vesícula en las patas es común que una vez que se rompa sea infectada por microorganismos oportunistas, lo cual puede confundir el diagnóstico con otras lesiones exudativas producidas por otros agentes.

La otra lesión que se puede ver es en el corazón. Si ella se presenta se darán cuenta fácilmente, porque se observan líneas blancas de degeneración hialina sobre el miocardio, lo que es vulgarmente llamado corazón atigrado. Esta lesión se da sobre todo en el corazón izquierdo y el espacio interventricular. Es una buena muestra para enviar al patólogo. No se preocupen mucho porque si avisaron a las autoridades ellos se encargarán de todo. Esta degeneración hialina puede aparecer en otros músculos.

Desde el punto de vista histopatológico las células del estrato espinoso muestran degeneración hidrópica y edema intercelular responsables de la formación de vesículas. No existen cuerpos de inclusión. La lesión de miocardio como les dijimos, es una degeneración hialina con infiltración linfohistioplasmocitaria.

Cuando decimos que debemos estar atentos a diferentes formas de presentación, lo hacemos con el conocimiento de variables relacionadas a los serotipos, dosis y difusión, entre otras consideraciones.

Para conocer algo de esto digamos que el virus que produce la fiebre aftosa pertenece a la familia *Picornaviridae*, dentro de los cuales tenemos los siguientes géneros que trataremos de comentar en esta clase: *Aphthovirus*, *Cardiovirus*, *Enterovirus*, *Teschovirus*, *Senecavirus*, entre otros.

Todos tienen ARN y son de un tamaño intermedio de 30 nm. El *Aphthovirus* al cual pertenece el que produce la fiebre aftosa, presenta distintos serotipos llamados O, A, C, SAT 1, SAT2 y SAT3. Si bien en nuestros países de América Latina se están realizando muchos esfuerzos para controlar esta enfermedad y ya algunos estados son libres con o sin vacunación, cada tanto aparece un foco. Los serotipos O y A son los más frecuentes. Como todos conocemos, las principales especies susceptibles son los biungulados y dentro de ellos los rumiantes, tanto domésticos como silvestres, y luego incluimos a los cerdos. Otras especies como la rata y el ratón pueden actuar como vectores que llevan el virus, por lo cual debemos tenerlas en cuenta en nuestras granjas. En granjas porcinas los camiones que llevan los animales o los que traen insumos pueden ser responsables de ingresar el agente. En épocas de brotes serios en nuestro país, los camiones y el personal de traslado fueron altamente responsables de transmitir el virus a granjas porcinas.

De tal forma que cuando ocurren brotes en una región existen muchas posibilidades que fómites, personas y animales puedan introducir el virus a nuestra granja, además de animales enfermos. Si bien existen discusiones, se ha propuesto que el virus puede viajar 5, 10 hasta 20 Km de distancia para infectar otras granjas. Esto siempre es probable que ocurra cuando hay focos, porque además de difundirse para que otro animal se infecte se requieren dosis altas de infección. En el cerdo se estima que las partículas que traen el virus tienen  $10^3$  dosis infectante para que el cerdo se infecte y enferme. Recordemos que los animales enfermos eliminan virus por todas las vías externas y puede que sea a altas dosis. Entonces un ratón, un pájaro o una persona que tuvo contacto con saliva o materia fecal de cerdos enfermos pueden llevar material infectivo a otra granja.

Es muy conocido que los rumiantes infectados pueden ser portadores y eliminadores del virus por 1 a 3 años, mientras que en el cerdo, luego de 30 días de la infección no se detecta virus en los mismos. Ése es el motivo por el cual en muchos países con fiebre aftosa bajo control por vacunación, los cerdos permanecen como centinelas sin vacunación. Es decir, se asume internacionalmente que el cerdo no puede ser portador del virus.

Para ser más concretos y necesariamente reiterativos debemos decir que cuando se nos presente en nuestra granja alternativas similares a las aquí descritas, debemos avisar a las autoridades sanitarias nacionales,

quienes serán los responsables de la toma y envío de muestras. Por supuesto que estaremos atentos a hacer urgente un diferencial con estomatitis vesicular porcina, enfermedad vesicular porcina, *Senecavirus* y en menor medida, exantema vesicular porcino.

### **11.1.2. Enfermedad vesicular porcina**

Dentro de la familia *Picornaviridae* les señalamos el *Aphthovirus* (fiebre aftosa) mientras que el responsable de la enfermedad vesicular porcina (EVP) es un *Enterovirus*. Tengan en cuenta que el género *Enterovirus* comprende un gran grupo de virus que son responsables de producir varias enfermedades en el cerdo y otras especies incluyendo el humano.

Como todas las vesiculares, la sospecha de tener la enfermedad se basa en los hallazgos patológicos. Es más fácil buscar las lesiones que los signos clínicos, puesto que estos son derivados de aquellos. Las vesículas, en general muy pequeñas, pueden encontrarse en la banda coronaria tanto en los miembros anteriores como posteriores, y también en cavidad oral y el morro. Asimismo pueden observarse lesiones en las mamas de las cerdas.

Es decir, los hallazgos clínicos patológicos son similares a fiebre aftosa. En alguna medida los que estamos a campo siempre decimos que ésta es una forma más leve de fiebre aftosa. Como les dijimos, en esa enfermedad siempre que observen dificultad en el movimiento de los cerdos, tomen 2 o 3 de ellos e inspeccionen cuidadosamente las bandas coronarias, los espacios interdigitales y, de modo tranquilo, la cavidad oral y nasal. Recuerden que siempre dependiendo de las cepas, las dosis infectantes, el manejo de los animales y las instalaciones, otras causas pueden hacer que las lesiones se vean fácilmente o se requiera una inspección muy detallada. Eso también es una diferencia cualitativa entre los veterinarios y encargados de sitios.

Los hallazgos histopatológicos son coincidentes con los de fiebre aftosa y otras vesiculares, donde el compromiso de la dermis puede ocurrir.

Desde el punto de vista epidemiológico, el cerdo parece ser la única especie susceptible, si bien se han detectados anticuerpos en ovinos y bovinos infectados con el virus de la EVP, en estas especies



no se ha demostrado la enfermedad ni riesgos de transmisión. Por ello se considera que los cerdos enfermos son el principal origen de la presencia del virus, los camiones que trasladan animales enfermos y algunos utensilios usados en la granja pueden ser considerados factores de riesgo para introducir el virus y con ello la enfermedad. Un dato epidemiológico para tener en cuenta: si la EVP se presenta en nuestra granja, si la detectamos en una sala y rápidamente tomamos medidas, aplicación de un protocolo de bioseguridad como mencionamos para varias enfermedades, pediluvios, restricciones en el movimiento de las personas, entre otras, es posible que solo esta sala sea la afectada de toda la granja, pero tenemos que hacerlo bien.

La característica de este virus es que es más resistente que el de la fiebre aftosa, sobrevive a pH altos y bajos. Los cerdos infectados eliminan buenas concentraciones de virus por más de una semana, pero existen evidencias que la eliminación de dosis infectivas puede ser relativamente corta, alrededor de 2 meses.

Como señalamos, este enterovirus responsable de la EVP tiene muchos otros virus dentro del género, así durante mucho tiempo se lo asoció con el *Coxsackie* B5 del humano, muy pariente del virus de la poliomielitis humana y del *Teschovirus* que produce encefalitis en el cerdo (que vimos en el módulo II). Así, si bien este virus tiene alta susceptibilidad por las células epiteliales, se lo puede encontrar en el sistema nervioso central y el corazón.

Un aditamento es que existe un solo serotipo, pero con 4 variantes genómicas que pueden modificar la acción patógena del virus y el tiempo de incubación que, en general, es corto. No existen evidencias de que se transmitan al hombre y produzcan enfermedad en él.

### **11.1.3. Senecavirus**

Indicamos al principio que otro género de la familia de los picornavirus era el *Senecavirus*, que es el único virus dentro de este género llamado Seneca Valley virus.

Seneca Virus A (SVA). Este virus fue descubierto como un hallazgo fortuito en 2002 (y nombrado Seneca Valley Virus 001 [SVV-001]). El SVA fue encontrado en las lesiones de cerdos afectados por la enfermedad vesicular porcina idiopática en Canadá y los Estados Unidos en 2008

y 2012, respectivamente. En 2014 y 2015, la infección por SVA se asoció con los brotes de la enfermedad vesicular en las cerdas, así como la mortalidad neonatal de cerdos en Brasil y los Estados Unidos. El análisis filogenético del SVA VP1 indica la existencia de tres subtipos del virus. Clado I contiene la cepa histórica SVV-001, Clado II contiene las cepas de E.E.U.U. de SVA identificados entre 1988 y 1997, y Clado III contiene SVA mundial con cepas de Brasil, Canadá, China y los Estados Unidos identificados entre 2001 y 2015.

Seguimos el propósito de llamar la atención de los investigadores, encargados de granjas y veterinarios no solo por el interés intrínseco de un nuevo virus que infecta al cerdo causando pérdidas económicas, sino porque la mayor preocupación es la similitud del cuadro clínico con el de otras enfermedades porcinas, como es la fiebre aftosa.

Queremos comentarles que la identificación del virus asociado a la responsabilidad de producir esta enfermedad, recién fue confirmada en 2012, por lo cual se está generando información mientras escribimos este libro.

Si bien, la enfermedad, que aún no tiene nombre (se comenzó llamando enfermedad vesicular idopática -PIVD-) es de reciente aparición, ya se ha descrito en Canadá, EEUU, varios países de la UE, de Asia y en Brasil. Es un virus ARN sin cubierta con un tamaño de  $\approx 7.2$  kb. Las manifestaciones clínicas de PIVD son indistinguibles de otras infecciones virales vesiculares, incluyendo el virus de la fiebre aftosa, el virus de la estomatitis vesicular, de la EVP y del exantema vesicular porcino.

Podemos sospechar de esta enfermedad cuando las madres presentan vesículas en las mamas, la región oral, en las bandas coronarias e interdigitales. Estas lesiones pueden aparecer en otras categorías de animales. Debemos conocer que la primera descripción de la enfermedad se realizó en animales de terminación, donde los hallazgos más prominentes eran de laminitis, anorexia y decaimiento, con pequeñas vesículas en cavidad oral y morro. En lechones recién nacidos y hasta la semana de edad han sido también descritas, con morbilidad variable y la mortalidad del 5 al 50%. En esta categoría puede encontrarse diarrea, deshidratación, excesiva salivación, letargo y muerte súbita en algunos lechones. Una complicación frecuente es que las vesículas erosionen, produzcan úlceras y consecuentemente aparezca un exudado

serofibrinoso con complicaciones bacterianas varias que hacen que la lesión termine diagnosticándose como necrosis facial o podal fibrino supurativa, que es lo más probable porque la lesión original vesicular no fue detectada (descriptas en el módulo I). Como siempre las formas clínicas pueden ser variables, pero la mortalidad en otros cerdos que no sean de maternidad es baja a nula. Se espera que el cuadro en la granja no dure más de 1 mes. En conclusión, tenemos que buscarla porque ha sido diagnosticada en varios continentes y en Brasil.

#### **11.1.4. Estomatitis vesicular**

La estomatitis vesicular (EV) es producida por un virus de la familia *Rhabdoviridae* que comprende al género *Vesiculovirus* responsable de producir la EV; por lo tanto si bien es ARN no tiene ningún parentesco con los picornavirus vistos anteriormente en otras enfermedades vesiculares escritas hasta aquí. Recordemos que este virus afecta al equino, ningún otro virus de las vesiculares comentadas afecta a esta especie. Sospecharemos de la presencia de EV cuando los cerdos de nuestra granja presenten lesiones vesiculares pequeñas en cavidad oral, morro, bandas coronarias y mamas. Cualquier otra parte de la piel puede presentar estas lesiones, pero es menos frecuente. La cavidad oral y especialmente la lengua puede presentar vesículas en toda la superficie.

Es frecuente que la enfermedad, tanto en equinos como en porcinos, se presente en forma epidémica o endémica, relacionada a posibles vectores o comportamientos de cepas virales. Distintos comportamientos del virus se han demostrado con las cepas VSNJV (vesicular stomatitis New Jersey virus) y VSIV (Vesicular stomatitis Indiana virus), las que tienen diferencias serológicas.

Podríamos ampliar más estos conceptos, pero reiteramos no es el objetivo de este libro. Solo insistir una vez más que se hace necesario cuando vean vesículas pequeñas, medianas o grandes en los cerdos, avisar a las autoridades y poder hacer un diagnóstico diferencial.

#### **11.2. Sarna**

Otra enfermedad muy conocida, pero no menos importante es la sarna, producida por un ácaro llamado *Sarcoptes scabiei* (*S. scabiei*). Si

varios cerdos comienzan con lesiones costrosas y se rascan de forma significativa, la sarna debe incluirse inmediatamente como diagnóstico presuntivo firme. Cuando se encuentran costras en la piel con presencia importante de prurito en varios cerdos (recordar estas 2 palabras claves: **COSTRAS Y PRURITO**), se hace necesario implementar un monitoreo clínico para buscarlas, el que consiste básicamente en inspeccionar a todos los cerdos en sitio II y sitio III, para seguir luego por maternidad y gestación. Los resultados dirán aproximadamente cuántos cerdos presentaban el problema, la intensidad del mismo (clasificándolas como: +, ++, +++) para cada lugar inspeccionado y ello será de gran utilidad para alcanzar a dimensionar el problema, el origen del mismo y poder desarrollar un programa de control.

Las lesiones que buscaremos en el monitoreo son bien conocidas y se caracterizan porque comienzan con un enrojecimiento de la piel (mácula) y luego aparece la pápula. Por supuesto, en un comienzo estas lesiones aparecen focales por la acción de un ácaro que va haciendo cavernas, pero pueden coalescer comprometiendo áreas de la piel; luego de la pápula se observa un material de restos celulares con algo de exudado que es lo que llamamos costras. Estas lesiones parecen responder a un fenómeno de hipersensibilidad. Si el cuadro sigue, la piel se va engrosando por un fenómeno hiperqueratótico que puede confundirse con otras patologías similares. Cuando una granja está infectada, las lesiones aparecen en cualquier parte del cuerpo, principalmente en el rostro. Pero a veces si estas no aparecen y queremos tener seguridad de que no está el agente, debemos buscarlas en el conducto auditivo externo.

Cuando un cerdo se pone en contacto con otro cerdo infectado por *S. scabiei*, éste pasa al otro cerdo y cuando se encuentran un macho y una hembra del ácaro sobre la piel, ésta es fecundada y como debe poner huevos busca un refugio dentro de la epidermis, por lo cual comienza a cavar hasta el estrato espinoso, perforando los estratos córneo y granuloso. Mientras va haciendo el túnel comienza la postura pudiendo llegar a poner hasta 50 huevos. La membrana basal de la epidermis no es tocada, por lo cual hasta ese momento no enfrenta el riego sanguíneo. Dentro de la cueva los huevos maduran a larva a los 3 a 5 días y luego a ninfa hasta que se convierten en adultos llevando todo el proceso de desarrollo de 15 a 25 días. Recién como adultos escapan

del túnel, haciendo otro paralelo, hasta la superficie y vuelve a repetirse el ciclo. La hembra cuando termina de poner los huevos muere.

Las cerdas madres constituyen una de las principales fuentes de infección dentro de las granjas y no es porque el macho no se infecta, sino que la inseminación artificial los ha convertido en menos difusores, pero cuando hacemos control, ellos también deben ser tratados. Así entonces, las madres lo transmiten a otras madres y éstas a sus lechones de manera directa, estos lechones infectados se lo transmiten a sus contemporáneos continuando así hasta la terminación o a las cerdas que dejemos como cachorras de reposición. Es decir, un diagnóstico de casos clínicos no parece ser el problema en sarna.

Sin embargo, cuando queremos tener seguridad de que no solo no está la enfermedad, si no tampoco el agente se deben realizar raspados en la superficie interior de las orejas para observar la presencia del parásito. Las muestras de raspado de piel deben comprometer todas las capas de la epidermis, por eso decimos que se debe raspar hasta que aparezca sangre; si sale un poco de sangre seguro que llegamos a la membrana basal atravesando los otros estratos.

Intentar un control de *S. scabiei* requiere necesariamente conocer el ciclo de vida. Por ello se lo llama ácaro escarbador y no se ha demostrado en otra especie que no sea el cerdo. Todo el ciclo lo desarrolla en la piel y si bien, algunos ácaros podrían caer al piso no se juzga muy importante esta consideración a la hora de su control; por ello se han logrado éxitos de control y erradicación tratando únicamente a los cerdos.

El *S. scabiei* mide 0,5 mm es decir la mitad del tamaño que ven en promedio nuestros ojos, por eso es mejor tener una lupa común para verlos. El raspado se pone sobre un fondo negro, se mira con la lupa y es posible ver el movimiento de los parásitos. Si esto no da resultado se puede hacer incidir una lámpara de 100w para un moderado calentamiento y los ácaros se mueven. La técnica usada en la mayoría de los laboratorios es mezclar la muestra del raspado con una solución al 10% de hidróxido de sodio o potasio y así es más factible ver los parásitos o partes de su estructura, siempre con lupa.

Antes de entrar en el control digamos que las pérdidas ocasionadas por sarna son muy significativas desde el punto de vista de pérdidas productivas por ganancia diaria de peso, costos de tratamiento y en países

que castigan la presencia de lesiones en la piel a matadero. Pero un dato, a veces no tenido en cuenta, es el incremento en la repetición regular del celo en cerdas con sarna, ello debido a la actitud comportamental donde la cerda realiza movimientos continuos de rascado mientras está siendo servida y sabemos que ello puede ser importante para quedar preñada. Si se le da servicio en estas condiciones, puede fallar la fecundación y por todo ello la cerda vuelve a repetir el celo 21 días después. Por supuesto que complicaciones secundarias a las lesiones de piel también deben contemplarse.

Podemos decir entonces que dentro de los programas de erradicación de enfermedades y agentes, el de *S.scabie* es el que mejores resultados ha dado hasta el presente en todas partes del mundo. Un programa de control para una granja debe realizarse luego de haber hecho el monitoreo clínico. Con esta metodología sabremos si están afectadas todas las categorías o solo algunas, el porcentaje de animales con sarna y la intensidad de la patología. De tal forma que haremos un programa para toda la granja o solo para un sitio o galpón. Las medidas de ese programa contemplarán el tratamiento de los animales, para lo cual contamos en la actualidad con excelentes acaricidas ya sea inyectables, en ración, por contacto o aspersión, siempre que se respete las indicaciones del fabricante, sobre todo dosificando correctamente por peso de los animales. La posibilidad de que algunas ivermectinas puedan incluirse en la ración es una alternativa muy interesante, que tiene la desventaja de que no todos los animales comen lo mismo, por lo cual se debe tener el cuidado de la concentración de la droga en el alimento para asegurar que los animales reciban la dosis de acuerdo a su peso vivo.

Dicho esto podríamos desarrollar alguno de los programas de erradicación implementados por nosotros, pero está muy claro que solo ustedes pueden hacer efectivo ese programa cuando evalúen algunos de los métodos sugeridos. Supongamos que el resultado de la observación final nos permitió definir que todas las categorías presentan la enfermedad, pero con mayor intensidad en lechones en maternidad y recría, disminuyendo hacia la terminación. Se hace necesario entonces, un tratamiento en sábana a todos los reproductores machos y hembras con intervalo de 7 a 10 días, para que en el primero se eliminan todos los estadíos adultos y algunos preadultos (dependiendo el acaricida usado) y en el segundo, se eliminan los estadíos adultos de huevos y larvas que no se controlaron en la primera aplicación. Luego de la

primera aplicación del acaricida, todo el galpón de gestación debe recibir una buena higiene (lavado a presión) con los reproductores adentro y luego que el galpón se seca (al otro día), colocar un acaricida de fumigación en toda la sala de gestación. A partir de ese momento se indica el tratamiento inyectable a todos los reproductores de reposición que ingresen a la granja y un tratamiento 7 a 8 días antes del parto a toda cerda antes de entrar en maternidad. Todo ello al menos por 6 meses. Una buena higiene y desinfección de la sala de parto donde van a parir las cerdas ya tratadas puede ser suficiente, pero sugerimos aplicar también fumigación con acaricida en cada sala de parto. Bajo ese esquema *S. scabiei* no debería estar presente en sitio I. Para ello se puede hacer al conjunto de las cerdas que paren por semana, un raspado de oreja para detectar la presencia del parásito como indicamos anteriormente. El número de madres a muestrear por parto puede ser menor y repetirse al menos 1 vez por mes. Si tenemos éxito y logramos que el sitio I sea libre, habremos obtenido el primer triunfo en nuestra lucha contra este ácaro.

Por supuesto que el programa no se desarrolla solo en sitio I, se hace de manera similar con los animales y las instalaciones de sitio II y III. No es tan sencillo debido a:

- 1.- El personal juega un rol importante tanto en lo activo que esté para el programa como en lo pasivo, convirtiéndose en un transmisor del agente.
- 2.- Las medidas de bioseguridad implementadas.
- 3.- La calidad de las drogas usadas.
- 4.- La concentración de las mismas, etc.

Como dijimos antes, solo ustedes pueden hacer un programa de erradicación, desde afuera uno puede solo convertirse en consultor.

### **11.3. Piojos**

Seguramente todos conocen a *Haematopinus suis* (*H. suis*), el piojo de los cerdos. En las granjas modernas prácticamente no se encuentra este parásito por la higiene y el uso frecuente de antiparasitarios, entre otras causas. El parásito puede verse a simple vista puesto que mide

entre 5 a 6 mm de largo, es de color marrón grisáceo a negro y los huevos (liendres), que también pueden verse, son de color blanquecinos anacarados, miden entre 1 a 2 mm y están pegadas al pelo. Las liendres evolucionan a ninfa para llegar a adulto en aproximadamente 30 días. La principal acción de este parásito es que chupan sangre de los cerdos desde su ubicación sobre la piel y desde que son ninfas. Si uno piensa que un solo piojo hembra pone 90 huevos y que en su ciclo evolutivo de 30 días las ninfas chupan sangre como el adulto, podemos imaginar el impacto económico que ello significa en granjas altamente parasitadas, sobre todo en los sistemas al aire libre.

Recordemos que el *H. suis* es específico de especie, vive sobre la piel del cerdo, no la penetra y si cae al piso su sobrevivencia es muy corta. Afecta a cualquier edad, se ubica preferentemente sobre regiones de piel delgada y se lo asocia con favorecer la presencia del virus de la Viruela. El control y erradicación de este agente es similar al de sarna, con las ventajas de que solo se encuentra en la superficie por lo cual es mejor usar antiparasitarios de contacto, en spray o similares y el éxito o fracaso puede verse a simple vista.

## 11.4. Erisipela

Cualquiera que alguna vez haya leído esta enfermedad o si tuvieron algún caso, jamás la podrán olvidar. Pasteur la había descrito en el siglo XIX por lo que poco se puede agregar que aún no se conozca. Las típicas lesiones romboidales en la piel de los cerdos fueron consideradas como patognomónicas durante mucho tiempo. Nosotros no estamos muy de acuerdo porque *Actinobacillus suis* y otros agentes septicémicos producen lesiones en piel que se pueden confundir, pero es innegable que cuando uno observa lesiones trombóticas con forma de rombos o diamantes de color rojo intenso y circundada por tejido necrótico sobre la piel, en la región torácica o abdominal, ya sea dorsal o lateral, sobre el hocico u orejas, lo conveniente es poner el diagnóstico presuntivo firme primero en Erisipela. Todos conocemos que la presencia de estas lesiones son altamente sospechosas, pero existen otros hallazgos que pueden ser producidos por este agente, con o sin las lesiones características romboidales.

El agente de esta enfermedad se denomina *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*E. rhusiopathiae*) y es responsable de producir varios cuadros. Una



clasificación en relación al curso de la enfermedad los divide en agudos, subagudos y crónicos. Por otro lado podríamos decir, desde el punto de vista patológico, que puede ser septicémica (la mayoría de las veces), reproductivo, articular y cardíaco; además de la forma tradicional de la trombosis vascular en piel. Decíamos que la forma septicémica es la más común porque en realidad quizás los otros cuadros solo se presentan si ocurre la septicemia. A nosotros nos parece que de esta forma pueden comprender mejor la enfermedad, sobre todo cuando no aparezcan las lesiones típicas y es lo que lleva a que se diagnostique poco a esta patología.

La forma aguda es por excelencia septicémica y puede que encontremos a los animales muertos sin signos, pero normalmente los animales pueden verse cursando con la enfermedad por 24 a 72 hs, donde las principales manifestaciones clínicas son: alta temperatura, de 40 a 42°C, depresión, marcada anorexia. Si los animales tienen 24 a 48 hs de enfermos pueden verse que los que no están echados en el piso, presentan dificultad al caminar y si bien no se nota aun la tumefacción de las articulaciones, si uno las toca el animal manifiesta mucho dolor. En esta forma aguda aparecen las típicas lesiones de la piel ya descriptas. La morbilidad puede variar, pero esta forma se presenta solo en granjas sin antecedentes o con antecedente de 10 años atrás. Si se presenta, entonces la morbilidad será alta pudiendo afectar entre un 20 a 50% de los animales y si no los tratamos, muchos de ellos morirán entre los 2 a 4 días de comenzado el cuadro. Esto es importante por lo que veníamos diciendo sobre las distintas formas de presentación. Es muy conocido que granjas con antecedentes de la enfermedad tengan manifestaciones más o menos silentes durante años (subclínica), hasta que vuelve a presentarse la forma aguda. Cuando decimos forma silente nos referimos a la forma subaguda y principalmente, a las manifestaciones crónicas o subclínicas.

La forma subaguda puede ser consecuencia de una reciente infección de la granja, pero con serotipos menos patógenos o granjas con alta salud y/o muy buen manejo o bien, que el alimento de la granja contenga antibióticos lo cual es muy frecuente que ocurra. Las manifestaciones serán semejantes a las descriptas anteriormente, pero mucho menos manifiestas. La T° muchas veces no llega a más de 40°C así como la anorexia es parcial y todos los signos aparecen pero en menor medida. Las lesiones en piel pueden aparecer pero ya el aspecto romboidal no

es lo típico y adquieren otras formas que es lo que puede confundirse con otras etiologías, como dijimos anteriormente. Un hallazgo no muy frecuente en la actualidad pero en los orígenes de la descripción de la enfermedad sí lo fue, es que las fallas reproductivas se manifiesten afectando sobre todo el último tercio de la gestación, con la presencia de fetos muertos, momificados, camadas con menor número de lechones o de menor peso. En esta forma de presentación es frecuente observar tumefacción de las articulaciones y animales rengos. La morbilidad será también variable pero la letalidad baja. El problema es que estos animales no mueren, pero tendrán de por vida lesiones articulares que harán de ellos la resaca o refugio y son origen de pérdidas productivas significativas.

La forma crónica, que debe diferenciarse de la subclínica, tiene como antecedentes epidemiológicos los mismos que planteamos en la subaguda. Debemos hacer mucho hincapié en los distintos serotipos y en la inmunidad de la granja, puesto que en una granja que tiene la forma endémica de la enfermedad es muy probable que las madres presenten la enfermedad, que pasen anticuerpos pasivos a la progenie y que perduren hasta los 90 días. En esta forma crónica las lesiones de piel características son muy raras, lo principal es observar algunos animales con marcada tumefacción de las articulaciones y a veces rigidez por la anquilosis. La pérdida de condición general puede deberse a la anorexia por la infección, debido a los mediadores químicos de la inflamación articular y también a la incapacidad de moverse. La endocarditis valvular es un hallazgo típico en la forma crónica, pero hoy es aceptado también en la forma aguda y subaguda. La letalidad es baja, pero las pérdidas productivas son cuantiosas.

El hallazgo más importante que es la lesión romboidal de piel, se produce debido a la acción de *E. rhusiopathiae* sobre los pequeños vasos sanguíneos dando origen a verdaderos trombos bacterianos responsables de producir petequias en riñón, corazón y otros órganos. Cuando ello ocurre, además de ver las petequias o equimosis circundantes a ellas, se encontrarán áreas necróticas debido a la falta de circulación. La endocarditis valvular se observa principalmente en las válvulas aurículo-ventriculares con engrosamiento de las mismas por el depósito de fibrina, restos celulares y exudado inflamatorio celular. Estos depósitos se van acumulando hasta que prácticamente ocluyen la luz de las válvulas observándose con aspecto de coliflor. Sin duda, si ello ocurre es probable

que el animal muera por insuficiencia cardíaca y fallo pulmonar. Como se imaginarán las cápsulas articulares y las membranas sinoviales están inflamadas y en la cavidad articular se encontrará abundante líquido inflamatorio con fibrina y células. Dependiendo del curso, esto puede llevar a que se suelden los huesos como ya señaláramos. La característica de los fetos ya fue mencionada y deben recordarla para diferenciar de otros agentes virales, bacterianos y protozoarios que pueden producir las mismas lesiones.

*-¿Dónde es más probable que se presenten estos cuadros?*

Debemos prestar mucha atención al pase de animales de cría a desarrollo, es decir principalmente en animales de 80 a 90 días hasta la terminación, quizás debido a que los anticuerpos pasivos de la madre pueden durar hasta los 90 días de edad en su progenie y ello podría ser el motivo por el cual los casos ocurren en ese momento. Debemos tener muy en cuenta cuando instauramos programas de control, que *E. rhusiopathiae* está presente en muchos mamíferos, sobre todo domésticos, en aves y se lo ha aislado de agua, incluyendo cursos de aguas (arroyos, ríos), por lo cual erradicar este agente puede ser muy difícil y antieconómico, por eso el control de la enfermedad es la herramienta actual más provechosa.

Resumiendo, entonces diremos que *E. rhusiopathiae* es una bacteria Gram positiva que crece mejor en microaerofilia o en anaerobiosis. De todos los órganos con lesiones pueden extraerse muestras y enviarlas al laboratorio porque como produce lesiones trombóticas, es muy probable que colonias de bacterias estén presentes en los trombos. Si el laboratorio tiene experiencia en este microorganismo no tendrá dificultades para aislarlo y por sus características culturales puede arribar al diagnóstico de certeza.

Pero como dijimos al principio, los cuadros clínicos pueden variar por numerosas causas, dentro de las cuales hicimos mención a los distintos serotipos. Hasta el presente son reconocidos 28 serotipos, pero con el correr de los años y el desarrollo de la biología molecular y la aparición de los anticuerpos monoclonales probablemente podrán reconocerse algunos más. La mayoría de las cepas ejercen su acción patógena a través de factores de virulencia, identificados como polisacáridos capsulares, proteínas de superficies y neuroaminidasas. Esta última, parece ser la principal responsable de la acción patógena de las cepas, de tal forma que

cuando hablamos de cepas de mayor o menor patogenicidad, estamos hablando que producen más o menos factores de virulencia. Un tema que podrá ayudar en el futuro se refiere a varias estructuras proteicas en la pared de la bacteria identificadas en la actualidad como responsables de producir anticuerpos neutralizantes, lo que está llevando a pensar en desarrollar inmunógenos con estas proteínas. De cualquier forma, podemos decir que los serotipos más frecuentemente aislados son el 1a, 1b y el 2. Por ello las vacunas a bacterinas disponibles en el mercado, en general contienen los serotipos 1 y 2. Como el agente es capaz de producir fallas reproductivas, existen en el mercado vacunas contra Parvovirus Porcino y *Leptospira* spp, combinadas de distintas formas con *E. rhusiopathiae*, esto ofrece la ventaja de que los anticuerpos producidos por la hembra la protegen a ella y su descendencia.

*-¿Por qué se siguen usando las vacunas y por qué ustedes la seguirían usando?*

Es por una cuestión epidemiológica sencilla, como señalamos al comienzo, los anticuerpos maternos pueden durar hasta 3 meses, entonces si sospechamos o tenemos la confirmación de la presencia del agente conviene vacunar a las madres y, quizás, revacunar cuando pasen al desarrollo.

En la actualidad existen vacunas atenuadas que son usadas en algunos países. Un programa de control basado en el uso de vacunas es muy atinado y si se presentan cuadros clínicos de la enfermedad es recomendable la utilización de antibióticos, ya que *E. rhusiopathiae* es sensible a varios de ellos. En primer lugar, responde bien a la penicilina y varios de sus derivados, ceftiofur, enrofloxacin, entre otros. Pero recuerden lo que venimos señalando desde hace tiempo, cuando el microorganismo puede ser aislado es mejor mandar muestras al laboratorio para el rápido aislamiento del agente y sobre él hacer un antibiograma, esto les puede permitir controlar de la mejor forma a la enfermedad. Siempre tenemos que estar en contacto con el laboratorio para confirmar la capacidad y profesionalismo del responsable del mismo. Como no podía ser de otra forma, en la actualidad existen varias técnicas de biología molecular para identificar el agente. La serotipificación solo es realizada por laboratorios de referencia que tienen todos los antisueros necesarios.

## 11.5. Viruela

Como habrán notado aquellos que hace rato están en sanidad porcina, en este capítulo III hemos expuesto varias enfermedades y agentes que ya son muy conocidos, pero por una cuestión académica no podemos dejar de mencionarlas porque siguen estando presentes en nuestras granjas.

Ahora veremos la viruela porcina que es producida por un *Suipoxvirus* (SPV), otra enfermedad también vieja pero que puede aparecer en nuestras granjas. Primero veremos lo que el encargado de sitio puede observar. Es en ese sentido siempre decimos que para las condiciones de Argentina donde tenemos pijoos en nuestras granjas, existe una alta probabilidad de encontrar viruela.

La lesión típica ocurre en la piel porque el virus tiene definido el tropismo hacia las células del estrato espinoso de la epidermis y hasta el presente se ha descartado que otros tejidos puedan comprometerse. La respuesta de defensa innata del animal a través de mediadores químicos, pueden ser los responsables de la acción patógena específica del SPV cual es producir degeneración hidrópica en el citoplasma (donde se multiplica el virus) de las células espinosas, por ello a simple vista las lesiones que se verán son focales de 2 a 3 mm de color rojizo, mácula, luego sobresalen del nivel de la piel, pápula, que en la medida que la degeneración hidrópica celular avanza se convierten en vesículas. La experiencia indica que estas lesiones son observadas solo por personal muy atento a los animales y que en general se sospecha de la enfermedad una vez que estas vesículas erosionan y entonces ya la lesión focal tiene un centro deprimido de color rojizo y los bordes son más marcados y sobreelevados con un diámetro de 1 a 2 cm. Ahora sí se hace fácil distinguirlas. Todo este evento de mácula a erosión puede durar entre 4 a 5 días. Luego se observan depósitos de detritos celulares y aparecen las costras. Es común y frecuente una infección secundaria. Solo encontrarán lesiones en cerdos por la especificidad de especie del SPV.

Así las lesiones típicas de viruela aparecerán principalmente en las zonas donde la piel es más fina y pueden distribuirse por todo el cuerpo, sobre todo en animales jóvenes; los adultos mayores a 4 meses suelen afectarse pero las lesiones son menos evidentes. En una primera infección puede que todos los cerdos enfermen, pero la letalidad difícilmente llegue al 3-5%. Generalmente los cerdos enfermos no muestran signos

evidentes de la enfermedad y se espera, que si no existen complicaciones secundarias, el impacto productivo sea mínimo. Es posible que la enfermedad desaparezca a los 30 días de comenzado.

El diagnóstico presuntivo firme son los hallazgos de las lesiones y los datos epidemiológicos indicados. No olvidar los piojos. Deben hacer biopsia de piel para mandarla a un laboratorio. La lesión histopatológica es muy típica y concluyente: células del estrato espinoso agrandadas con degeneración hidrópica, a veces coalesciendo como si fueran lagunas de agua pero no ocurre acúmulo de agua intersticial en las infecciones de SPV. Uno o varios cuerpos de inclusión tipo B se encontrarán en el citoplasma de estas células que permiten confirmar la enfermedad.

El virus que produce la viruela porcina pertenece al género *Suipoxvirus* (SPV) y está dentro de la familia *Poxviridae* y por ello contiene DNA, recordemos que son los virus más grandes (0,3 micras). No infecta al humano. Está presente en todo el mundo, con una tendencia muy marcada en disminuir su incidencia.

Como se imaginarán, existen innumerables técnicas de diagnóstico tanto para la detección del SPV, así como para detectar los anticuerpos producidos por los cerdos infectados. Siempre debemos tener en cuenta que si bien el SPV es el único miembro de este género, puede haber reacción cruzada serológica con otros miembros de la familia que afectan otras especies. Neonatos nacidos de cerdas con la enfermedad pueden tener alta mortalidad con lesiones típicas sobre todo en la boca y la lengua y en las tetas de las madres. Pero si ese no es el caso, los lechones nacidos que mamen tendrán suficiente protección inmunológica por lo menos por 45 a 60 días.

Como vimos en este resumen, la enfermedad es relativamente fácil de diagnosticar y no produce pérdidas productivas significativas. Por lo tanto, observar las complicaciones secundarias si las hubiere y tratarlas de acuerdo a lo que surja.

Recomendaciones adicionales:

a.- Si existen piojos tratarlos inmediatamente y se obtendrán excelentes resultados.

b.- Si el problema comienza en una o varias salas, pero no en todas las salas, poner a funcionar un protocolo sencillo que básicamente sería:

1.- Avisar al dueño y demás encargados de la presencia del SPV y comentar brevemente algunas cosas dichas aquí sobre la enfermedad viruela.

2.- Poner pediluvios con desinfectantes en todas las entradas de las salas, principalmente las afectadas.

3.- Diariamente hacer aspersión con desinfectantes sobre los animales en las salas problemas tratando de bajar la carga viral y el número de nuevos infectados.

4.- Controlar que esto funcione al menos por 2 meses o hasta un mes después que el episodio pasó.

## Bibliografía

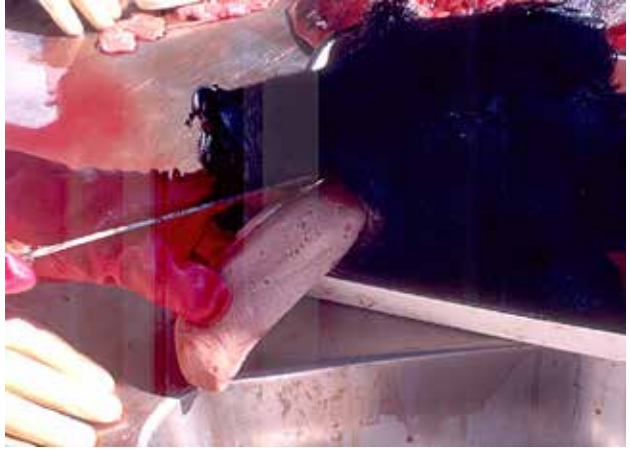
- Alexandersen, S. et al. Picornaviruses. Disease of swine. 10° edition edited by Zimmerman, J., 2010, 587-620.
- Dimri, U. et al. Assay of alterations in oxidative stress markers in pigs naturally infested with *Sarcoptes scabiei* var. suis. Vet. Paras., 2014, 205; 295-299.
- Eisman S, Sinclair R. Pityriasis rosea. BMJ, 2015, 351:h5233.
- Atzori, L. et al., Pityriasis rosea-like adverse reaction Dermatol. Online. 2006, 27; 12(1).
- Fang, F. et al. Efficacy assessment of biocides or repellents for the control of *Sarcoptes scabiei* in the environment. Parasites & Vectors. 2015, 8; 416.
- Gonzalez –Dominguez, M. S. Dermatological diseases of nutritional origin in pets: a review. Med. Vet, y Zootecnia, 2016, pag. 83.
- Guo, B, et al. Novel senecavirus A in swine with vesicular disease. Emerging Infectious Diseases. Letters. 2016, 22 (7) 1325-1327.
- Laha, R. Sarcoptic mange infestation in pigs: an overview. J. Parasit. Dis. 2015, 39 (4) 596-603.
- Leme S. A. et al. Clinical Manifestations of Senecavirus A I neonatal pigs, Brazil, 2015. Emerging Infect. Dis. 2016, Vol. 22 N° 7
- Martin, R.E. et al. Effect of dietary organic microminerals on starter pig performance, tissue mineral concentrations, and liver and plasma enzyme activities. J. Anim. Sci. 2016, 89(4) 1042-55.
- Pasma, T. et al. Idiopathic vesicular disease in swine. Canadian Veterinary Journal. 2008, 49: 84-85.

- Pomorska-Mól M. et al. .Effects of amoxicillin, ceftiofur, doxycycline, tiamulin and tulathromycinon pig humoral immune responses induced by erysipelas vaccination. *Veterinary Record*; 2016, 178:522-559.
- Stenfeldt C. et al. The Pathogenesis os Foot-and-Mouth Disease in Pigs. *Frontiers in Vet. Sci.* 2016, vol. 2, Art. 41
- Segalés J. et al. Senecavirus A: ¿una infección emergente del cerdo que causa enfermedad vesicular y mortalidad en el lechón? *Vet. Pathology*, 2017, vol. 54,1.
- Shi, F. et al. Capsular polysaccharide of *Erysipelothrix rhusiopathiae*, the causative agent of swine erysipelas, and its modification with phosphorycholine. *Infect. And Imm.* 2012, 80 (11) 393-4003.
- Shi F. et al. Characterization and identification of a novel candidate vaccine protein through systematic analysis of extracellular proteins of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Infect. Immun.* 2013, 81 (12): 4333-40.
- Vannucci, F.A. et al. (2015). Identification and complete genome of Seneca Valley virus in vesicular fluid and sera of pigs in Brazil. *Transbound Emerg. Dis.* 62: 589-593.
- Veum, T.L. et al. Relative availability of zinc in ground beef and soybean protein for young swine compared with zinc carbonate as the standard. *J. Anim. Sc.* 2014, 92 (6) 2481-93.
- Yang, M. et al. Development of a competitive enzyme-linked immunorbent assay for detection of antibodies against the foot-and-mouth disease virus. *Clin. Vaccine immunol.* 2015, 22 (4) 389-397.
- Yoshihiro Shimoji. Pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae*: virulence factors and protective immunity. *Microbes and Infection.* 2000, 2:965-972.
- Wang Q1, Chang BJ, Riley TV. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet Microbiol.* 2010, 27;140(3-4):405-17.
- Zou, Y. et al. Characterization of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains isolated from acute swine erisipelas outbreaks in eastern China. *J. Vet. Med. Sc.* 2015, 77 (6) 653-60.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

- 
1. Cerdo de 150 días de edad. Lesiones erosivos diseminadas en cara dorsal de la lengua. Aftosa, *Senecavirus*, Estomatitis vesicular.



- 
2. Lechón 3 días de edad. Pérdida de almohadilla plantar con costras y necrosis de la piel en la región del tarso. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.



- 
3. Lechón de 6 días. Erosión del epitelio en banda coronaria. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

4. Cerda de 3er parto. Erosión y fibrosis de la banda coronaria. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.

---

5. Lechón 5 días de edad. Lesiones vesiculares, erosivas y ulcerativas en piel del labio superior. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.



---

6. Lechón 4 días de edad. Flecha negra vésicula en región de la mucosa del labio inferior. En la mucosa del morro se ven varias lesiones erosivas y ulcerativas. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

7. Madre parida de 3 días. Flecha negra marcando una pequeña vésicula. Necrosis total de la punta del pezón.  
*Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.



---

8. Madre parida de 2 días. Flechas blancas marcando vesículas en la piel de las mamas. El termómetro marca una úlcera sobre la piel de una mama. El lechón que está mamando presenta varias lesiones erosivas en la piel de la cara. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.

---

9. Cerda parida de 3 días. Piel abdominal y de glándulas mamarias con varias vésiculas y erosiones. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

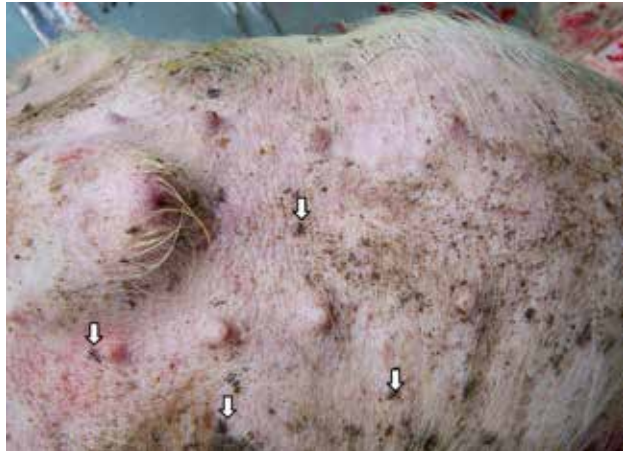


---

10. Cerda de 5 días de edad. Región ventral de la piel. Varias vesículas. *Senecavirus*, Aftosa, Estomatitis vesicular, Enfermedad vesicular porcina.

---

11. Capón de 80 Kg.  
Las flechas señalan piojos. *H. suis*.



---

12. Cerdo de 80 días de edad. Sobre la piel de la región ventral del maxilar inferior se observan abundantes liendres, huevos de piojos.

---

13. Cerdos de 90 días de edad. Sobre la región dorsal de un cerdo se observan lesiones de formas geométricas rojo intenso. *E. rhusiopathiae*, *A. suis*.



---

14. Cerdo 70 Kg. Sobre la piel en la región dorsal y ventral se observan áreas circulares necróticas con costras. Viruela, Vesiculares.

---

15. Cerdo 90 Kg. Piel engrosada sobre región cervical, torácica y abdominal. La lesión no exudativa es tipo pergamino. Paraqueratosis, Sarna.





---

16. Cerdo 80 Kg. Sobre la piel de la región lateral de jamones y abdominal se observan lesiones de formas distintas, caracterizadas por un borde neto sobre elevado rojizo y un centro con piel normal. Pityriasis rosada.

---

17. Cerdo de 60 ds. Con intenso prurito, áreas erosivas en piel con fondo rojo y otras con costras. Sarna, epidermitis exudativa.



---

18. Cerdo 70 Kg. En la región abdominal en lateral de la piel, áreas circulares necróticas con costras y bordes sobre elevados de reparación rodeándolas. Viruela crónica, estomatitis vesicular.

---

19. Cerdos de 70 Kg  
blancos al aire libre. Piel  
enrojecida generalizada.  
Fotosensibilización.



## CAPÍTULO 12

# ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### **12.1. Pleuroneumonía contagiosa porcina**

La pleuroneumonía porcina es la enfermedad que produce el mayor número de animales muertos en sitio III y el que mayor impacto económico produce por las pérdidas que ocasiona, principalmente porque los cerdos que sobreviven a la enfermedad quedan como portadores crónicos, con cuadros subclínicos que causan disminución en la GDP, aumento de los días para llegar al peso de faena, deficiencia de conversión alimenticia, gastos para su control y desmoralizan al personal.

Los colegas encargados de sitios y todos aquellos profesionales que tuvieron algún caso de pleuroneumonía, la reconocen fácilmente cuando se presenta de forma sobreaguda o aguda por los hallazgos clínicos y



patológicos. De esta forma estamos señalando que la enfermedad puede presentarse pasando por todas las etapas clínicas, variando desde la forma sobreaguda hasta la crónica o subclínica.

Creemos que lo que más falta en los veterinarios sanitaristas es poder diagnosticar presentaciones de cuadros crónicos o subclínicos, porque se requiere algo más que la vista como ya hemos reiterado en varias enfermedades. Está ampliamente demostrado en todo el mundo, que este tipo de presentaciones son las causales de mayores pérdidas productivas y económicas.

Entonces tenemos varias formas, la sobreaguda y aguda, que se caracterizan porque cuando ingresamos a las salas de sitio III sobre todo en animales de 70 a 140 días de edad, podemos encontrar cerdos muertos sin signos previos con cianosis y secreción nasal espumosa con estrías de sangre. Puede que esto sea el aviso inicial antes de ver la forma aguda o que directamente primero aparezca la forma aguda y algunos animales presenten concomitantemente la forma sobreaguda. Cuando ingresamos a las salas de sitio III, en un primer momento encontramos 1 a 10% de los cerdos con marcada anorexia, tirados en el piso, con golpeteo de flanco,  $T^{\circ} > 40^{\circ}\text{C}$  y cianosis en las extremidades vasculares y en general, mueren casi todos (letalidad del 100%) dentro de 24 a 48 hs si no son tratados. Si ello ocurre podemos tener un diagnóstico presuntivo de pleuroneumonía. Es frecuente que cuando cualquiera de estas 2 formas se presenta en nuestra granja, la difusión de la misma se dé rápidamente en la sala afectada, pudiendo comprometer del 30 a 50% de los animales. Ustedes verán que 2 a 3 días después de comenzado los cuadros clínicos señalados, la respiración de contragolpe, la anorexia y la fiebre van comprometiendo todos los días a más cerdos y si no se tratan, morirán.

La susceptibilidad de edad es principalmente en animales de sitio III, hemos visto casos en recría, pero si ello ocurre deberían hacer un diagnóstico diferencial con *Actinobacillus suis* que presenta lesiones y cuadro clínico similar, por ser etiológicamente parentales, pero con algunas diferencias como las señaladas en el módulo II. Las madres preñadas pueden abortar en estos casos a consecuencia de los mediadores químicos de la inflamación.

Si bien la mortalidad (animales muertos sobre el total de animales vivos) puede llegar del 20 al 50%, algunos cerdos pueden sobrevivir por

cuestiones del agente que ya veremos o a consecuencia de que rápidamente comenzamos a tratarlos con antibióticos y así lograremos frenar la alta letalidad. En esta situación se dan las formas de presentación crónica, subclínicas o subagudas, a las que nos referíamos como causales de las mayores pérdidas productivas. Estas formas menos agresivas pueden producirse por las causas señaladas anteriormente, pero además por características del agente referidos a los distintos serotipos del mismo. Sea cual sea la causa que puedan ocasionar estas formas crónicas o subclínicas, lo que el encargado de sitio III observará son animales desparejos en su condición corporal, tos manifiesta, respiración de contragolpe y menos apetito. Los encargados deberán ser lo suficientemente hábiles para ver estos hallazgos clínicos cuando recorren y observan los animales, por eso reiteramos, como toda enfermedad subclínica o crónica alguien debe indicar su búsqueda. Estos animales en general no mueren, pero su pérdida de GDP puede llegar a más de 40 gr/día y pasar de una conversión 3:1 a 3,4:1 o mayor, retrasando los días a mercado entre 10 a 20 días. Los animales recuperados quedan portadores del agente en tonsilas o en los secuestros pulmonares y de esta forma cuando se interrumpe el tratamiento o caen los anticuerpos en sitio III, es muy probable que vuelva a aparecer la enfermedad.

Así entonces hemos señalados varios aspectos de la epidemiología, la susceptibilidad de edad, la morbilidad, la mortalidad y la letalidad, a los que deberíamos agregar el número de cerdos por  $m^2/m^3$ , la mezcla de animales y quizás uno de los temas más importantes epidemiológicos, que es la limpieza de sitio III. Al menos en Argentina es muy frecuente que muy pocas veces o a veces nunca se limpie y desinfecte este sitio. No queremos entrar en consideraciones particulares porque todos conocemos que esto no se hace de rutina, pero en control vamos a volver al tema.

Ya vimos que con los datos epidemiológicos y clínicos podríamos asumir un diagnóstico presuntivo firme de pleuroneumonía porcina. En los casos sobreagudos y agudos, cuando se abre la cavidad torácica, se notará que los lóbulos diafragmáticos no colapsan o lo hacen parcialmente. Se ve enseguida que estas áreas no colapsadas son de color rojo intenso, firme al tacto y que al corte resume líquido sanguinolento y con un tejido pulmonar de apariencia degranulado debido a la necrosis del mismo. En estas áreas degranuladas pueden encontrarse pequeños focos (0,5 a 2 cm de diámetro) rodeados de una cápsula

similar a un absceso a los que denominamos secuestros porque es donde puede quedar acantonado el microorganismo. Otro de los hallazgos frecuentes es observar en el intersticio un edema gelatinoso que separa los lobulillos. La pleura aparece opaca, no translúcida, y se nota el agregado de fibrina con mayor o menor organización, la cual suele estar adherida al órgano y a la pleura parietal dando adherencias firmes. La cavidad torácica puede encontrarse llena de un líquido amarillento por el alto contenido de proteínas exudadas, principalmente fibrina, que puede empezar a organizarse formando hilos y luego mallas, las que adhieren todas las serosas torácicas viscerales a la serosa que recubre toda la cavidad. Este hallazgo es lo que los patólogos llaman “neumonía fibrino hemorrágica necrótica” y el compromiso con las pleuras le agrega “pleuroneumonía fibrino hemorrágica necrótica” También pueden estar adheridas las hojas del pericardio visceral al parietal. Es un hallazgo frecuente que las vías respiratorias inferiores (bronquiólos y bronquios) estén con contenido espumoso sanguinolento, que puede expulsarse al exterior cuando el animal muere y es un hallazgo significativo.

En los casos crónicos o subclínicos el proceso inflamatorio es prácticamente reabsorbido y solo suelen encontrarse las firmes adherencias pleurales y los secuestros que pueden adquirir toda la apariencia de abscesos. Estos hallazgos responsables de las pérdidas productivas son muy importantes de tener en cuenta porque cuando sospechemos de las formas no letales de la enfermedad, podemos sacrificar algunos animales retrasados o ir a frigorífico y buscarlos para incrementar nuestras sospechas de la presencia del agente. Si los animales están muy retrasados en peso, seguramente la pleuritis fibrinosa estará presente si es una pleuroneumonía porcina. Recuerden que la presentación no letal puede ser la causa de grandes pérdidas económicas y que la observación clínica puede ser inaparente.

Para comprender mejor el diagnóstico hablemos del agente. El agente etiológico es una bacteria Gram negativa de la familia *Pasteurellaceae*, llamada *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*) que posee 15 serotipos y que como toda Gram negativa actúa a través de endotoxinas, pero la acción patógena sobre el pulmón la realiza además a través de exotoxinas, por ello éstas son motivo de estudios para ver cómo se controla su acción porque son responsables de las lesiones y muertes. Existen 4 exotoxinas que se llaman APX (ApxI; ApxII, ApxIII y ApxIV). Ya les explicamos en *Pasteurella multocida* toxigénica,

productora de rinitis atrófica, el origen de estas toxinas. Cada una de ellas por su peso molecular son antígenos y producen anticuerpos específicos.

Cada toxina tiene una acción patógena determinada. La Apx IV, la contienen todos los serotipos y solo se produce cuando los cerdos enferman, es decir no se pueden producir *in vitro*, por lo tanto hasta el presente no se han podido producir toxoides. Apx I es la exotoxina más tóxica con actividad hemolítica y citolítica y es responsable de las principales lesiones pulmonares. Con ella se pueden hacer toxoides y es muy importante que estén presentes en las vacunas para evitar su acción patógena. Esta exotoxina solo la producen los serotipos 1, 5, 9, 10 y 11 y por ello son reconocidos como los más patógenos. Sin embargo, la Apx II con acción citotóxica y débil hemolítica está presente en todos los serotipos exceptuando el 10 y 14, cuando la Apx I y Apx II se combinan en un mismo serotipo estos seguramente son patógenos y responsables de los cuadros sobreagudos y agudos. Esto justifica las distintas formas de presentaciones que hemos mencionado. La Apx III la poseen todas las cepas que no tienen la ApxI, por ello se espera que su acción patógena sea más leve, no tiene acción hemolítica, pero sí una fuerte acción citotóxica. Por lo tanto, todos los serotipos producen al menos 2 Apx, recordando que ApxIV la producen todos los serotipos solo cuando el animal se enferma.

La identificación de certeza de *A. pleuropneumoniae* cuando la epidemiología, las manifestaciones clínicas y los hallazgos patológicos son concordantes con esta enfermedad, se realiza desde trozos de pulmón con lesiones típicas. El aislamiento no es dificultoso en casos sobreagudos o agudos, pero el laboratorista debe conocer que tiene que agregar al medio de cultivo de AS factores de crecimiento (NAD) o estrías de *Staphylococcus epidermidis* o *Staphylococcus aureus*. Lo interesante del aislamiento es que se puede hacer antibiograma y guardar las cepas por si necesitamos hacer una autovacuna. Además, sobre estas bacterias aisladas y purificadas se puede determinar el serotipo actuante, a través de técnicas no tan complejas, pero la mayoría de los laboratorios privados no puede realizarla porque no cuentan con todos los antiseros necesarios para identificar cada serotipo, por lo cual se debe recurrir a laboratorios de referencia. Aunque ya se encuentran disponibles técnicas de PCR para identificar genes que diferencian los serotipos, no cualquier laboratorio lo realiza.

Queremos advertirles que la cuestión serológica en *A. pleuropneumoniae* es muy complicada, pero tanto la identificación del serotipo actuante así como la identificación de anticuerpos contra la infección de los distintos serotipos, es de utilidad en programas de monitoreo, de diagnóstico y de control de la enfermedad. En primer lugar casi todas las cepas de *A. pleuropneumoniae* son NAD dependiente y por ello pertenecen al biotipo I, mientras que pocas son no dependiente del NAD y se llaman biotipo II. Existe cierta incompreensión en el hecho de que algunas cepas identificadas con algún serotipo, que deberían pertenecer al biotipo I, pertenecen al biotipo II. La identificación de los distintos serotipos está determinada por la variación de los epítopes presentes en los polisacáridos capsulares (PLC) y los lipopolisacáridos (LPS) de la pared bacteriana. Todos conocemos que estas estructuras químicas no son excelentes antígenos cuando queremos producir anticuerpos específicos. De tal forma que cuando una cepa aislada se la quiere serotipificar con los anticuerpos específicos, es probable que puedan producirse reacciones cruzadas, lo que está demostrado con los serotipos 1, 9 y 11, o entre 3, 6 y 8 y así otras reacciones cruzadas. Siguiendo con la serología, las exotoxinas por ser proteínas pueden constituir un mejor antígeno y con ello poder lograr anticuerpos específicos más confiables y así mejorar la clasificación de una cepa aislada. Pero como dijimos, podemos tener anticuerpos más específicos contra estas exotoxinas pero varios serotipos producen la misma exotoxina. Por lo cual terminamos también hablando de grupos de serotipos. Seamos muy cautelosos usando las herramientas disponibles.

Por otro lado, tenemos un serio problema con *Actinobacillus suis* (ya descrito en el módulo II) por varias razones, 1. Puede dar reacciones cruzadas por cuestión de similitud de las estructuras externas de la bacteria como señalamos recién, 2. Además *A. suis* produce ApxI y ApxII como las de *A. pleuropneumoniae* y la prueba de ELISA que usemos para detectar los anticuerpos contra estas Apx pueden dar reacción cruzada, y por último, 3. Las lesiones patológicas producidas en pulmón por una u otra bacteria pueden ser indistinguibles.

Para descubrir si mi granja está infectada con *A. pleuropneumoniae*, la técnica serológica de ELISA que detecta los anticuerpos contra la Apx IV es útil porque localiza la presencia de cualquier serotipo y por lo tanto conocemos que el agente está presente. Por otro lado, en un programa de erradicación es fundamental para demostrar que ningún

*A. pleuropneumoniae* está infectando nuestros animales. Cuando querramos conocer el serotipo actuante tenemos ELISA que detectan grupos de serotipos a través de PSC ó LPS, o ELISA para las Apx. Desde ya, siempre convengamos que una cosa es conocer si tengo el agente y otra, la dinámica del mismo dentro de la población.

Para terminar, un último agregado muy sintético. Como se imaginarán se han desarrollado muchos PCR para la detección de genes que permitan identificar distintos serotipos, esto está muy avanzado pero todavía faltan para algunos. Además, en el área de la biología molecular también hay que tener en cuenta a *A. suis*.

Una vez realizado el diagnóstico definitivo, lo que podemos proponer es hacer un programa con 3 variables (pueden sacar una o agregar otra)

1. Programa para situación grave.
2. Programa para situación moderada.
3. Programa para situación leve.

### **1. Programa para situación grave**

Si la clínica es sobreaguda o aguda se debe tratar rápidamente con antibióticos parenterales a todos los animales que tienen signos, incluyendo a los que solo muestran una moderada anorexia o hipertermia. Si existe sospecha de alta difusión tratar a toda la sala o al menos todos los cerdos del box problema y los boxes adyacentes. Si se consiguen de manera rápida los antibióticos necesarios, solubles o para la ración, agregarlos a todo el alimento de la sala o a todas las salas con animales susceptibles presentes en la granja.

Si se puede, siempre es prudente esperar el antibiograma, pero a veces la práctica supera a la ciencia. Como hemos señalado en reiteradas ocasiones, los antibióticos recomendados pueden estar ofreciendo resistencia al momento del uso. Tiamulina, clortetraciclinas, ceftiofur, tulatromicina y tilmicosina pueden usarse, entre otros. Cuando el tratamiento es por vía parenteral se deben hacer al menos 3 aplicaciones y si es por ración al menos 10 días consecutivos.

Si los animales mejoran, siempre debemos tener en cuenta que muchos de ellos quedarán como portadores y ser origen de próximos

cuadros cuando se saquen los antibióticos, por lo cual es conveniente hacer pulsos de 7 días cada 21 días por un tiempo determinado. Este tiempo que llamamos determinado, está en relación con otra medida que ha demostrado ser económicamente muy rentable. Es que cuando los animales salen a la venta, las salas que se van desalojando deben ser lavadas con detergentes y enjuagadas, es decir nuevamente lavadas con agua y cuando estén secas y desinfectadas, luego de 2 a 3 días con vacío sanitario, se pueden volver a llenar. Cuando todas las salas fueron procesadas con este programa, se considera el tiempo determinado de tratamiento. No nos caben dudas de que este programa es difícil de instrumentar por el movimiento de animales, que a veces no permite hacer vacío sanitario en sitio III, pero está muy probado que es una de las mejores alternativas económicas para reducir el impacto de esta enfermedad. Por otro lado, para lograr esto debemos sacar algunas tropas antes de tiempo para facilitar el vacío, lo que ocasiona pérdidas económicas y a veces los frigoríficos no nos reciben los animales con bajo peso. Quienes han tenido o tienen problemas con esta enfermedad saben de las pérdidas productivas y económicas que produce y lo tedioso e insidioso que es soportar por 1, 2, 3 ó más años con casos de pleuroneumonía porcina.

Una alternativa del programa que resulta un beneficio productivo por las mejoras en los índices generales, y un beneficio económico, es que luego de realizar las medidas de corto plazo, como el tratamiento de los enfermos, se puede implementar la vacunación a los animales al pase a recría o sobre la recría. Una bacterina autógena sería recomendada, pero como siempre les señalamos, debemos garantizar la concentración de al menos  $10^9$  o más bacterias por ml. Y los adyuvantes que usan estos laboratorios en general no incrementan la respuesta inmune.

En el mercado existen bacterinas comerciales con mejores adyuvantes, que despiertan mayor inmunidad y que en general son eficientes para algunos grupos serológicos. Más recientemente se han desarrollado vacunas a subunidades que contienen toxoides (ApxI, ApxII y ApxIII) y proteínas de la pared ofreciendo mejores resultados, estimándose que pueden neutralizar toda la acción de las Apxs así como de casi todos los serotipos.

Cuando decimos programas nos referimos a lo siguiente: un programa es una estructura de acción temporal que debe prever las acciones en el tiempo, si vacuno a los animales en recría debo esperar que éstos lleguen

a las salas de sitio III, donde recién pensaré en suspender el tratamiento en la ración que había previsto.

## ***2. Programa para situación moderada***

Se puede realizar cuando principalmente en sitio III se observan en algunos boxes pocos animales con respiración de contragolpe de manera no continua, tos, una mortalidad baja en la sala y un 5 a 20% de los cerdos en terminación muestran menor desarrollo corporal en relación con sus compañeros. Si se hace serología al menos a 15 cerdos en cada una de las siguientes edades 70, 100 y 150 días de edad, se verá que el número de positivos se incrementa pudiendo llegar hasta el 80 a 100% en el último muestreo. O si se inspeccionan los pulmones a matadero de tropas con aquellos signos, se encontrará un alto número de cerdos con pleuritis.

Si encuentran todo ello, por supuesto que el programa anterior ofrecerá muy buenos resultados productivos y deben tratar de implementarlo. Pero es probable que el impacto económico costo beneficio no sea el aconsejado. Y por ello no aceptado por el productor o por ustedes mismos. Solo haremos el tratamiento por pulso, con una rápida implementación de una vacuna que nos convenza y con el tiempo, solo quedará la vacunación. Todo ello reduce los costos significativamente y puede equipararse a las pérdidas producidas por esta forma de presentación.

## ***3. Programa para situación leve***

Cuando no se incrementa el número de muertos en sitio III, solo se detecta en terminación que los lotes son desparejos y algunos animales manifiestan tos y respiración de contragolpe. De la misma manera, ante tan pocas evidencias clínicas una serología o inspección de matadero puede ser necesaria para confirmar que es pleuroneumonía antes de desarrollar un programa específico. Cualquiera de los 2 programas anteriores ofrecerá resultados productivos muy buenos. Pero tenemos la consideración anterior sobre el beneficio económico.

Si esta forma leve nos produce una pérdida  $X$  y la suma de los costos del programa que implemento es  $X+X$ , puede que lo considere



no rentable. Por ello, para estos casos si conseguimos una vacuna que nos satisfaga, podríamos hacer el programa solo contemplando la vacunación por lo menos por más de un año.

Para cualquiera de los 3 programas es interesante plantearse la vacunación de las madres como ya lo explicamos en maternidad y recría. Lo interesante de cualquiera de estos programas de control, es que si sumamos la vacunación de las madres estaremos en un programa serio de control, que con poco más nos permitiría erradicar la enfermedad. Ya veremos, que dependiendo de la granja que se trate, a veces es mejor empezar un programa serio de control para luego pasar a la erradicación. Como reiteramos en varias oportunidades, a veces cuando las pérdidas productivas y económicas son significativas y se quiere desarrollar un buen programa de control y erradicación piensen que el país ha evolucionado lo suficiente como para contar con sanitarios especializados que pueden ayudarlos y así a lo mejor les sale más barato.

## 12.2. Pasteurelisis

Cuando hablamos sobre rinitis atrófica en el módulo II comentamos sobre *Pasteurella* en general. Así definimos que *Pasteurella multocida* no toxigénica, puede estar comprometida con cuadros clínicos y patológicos de neumonía. El mecanismo de acción patógena aún no ha sido esclarecido del todo y tampoco está del todo claro si cepas toxigénicas pueden producir neumonías.

Los animales afectados pueden corresponder a recría, pero es frecuente en sitio III. La morbilidad es de media a baja y la letalidad puede ser baja debido al tratamiento. Cuando decimos esto es porque en general el curso es de más de 3 días, lo que permite realizar control sobre los animales y como el órgano de choque en el cerdo es el hígado y no el pulmón, es posible que animales de terminación lleguen a matadero con más del 40% del pulmón comprometido.

En las pistas de sitio III pueden encontrarse animales con tos, disnea, fiebre intermitente, anorexia, decaídos y algunos muertos. La mayoría sobrevive, por lo que granjas que tienen pasteurelisis además de los signos señalados antes, encontraremos animales más livianos a la hora de enviar a matadero.

A la necropsia los hallazgos significativos se encuentran en el pulmón. Áreas de hepatización roja a grisácea es lo frecuente porque como reiteramos es una enfermedad de curso agudo a subagudo. Las áreas comprometidas están sobre elevadas y firmes al tacto y al corte rezumen líquido correspondiente al exudado, el cual contiene fibrina además de abundantes células de polimorfonucleares (PMN). Como el curso es prolongado esta fibrina comienza a organizarse y se deposita sobre la pleura visceral y con el tiempo puede presentar sinequias con la pleura parietal. También es una pleuroneumonía fibrinosa como la producida por *A. pleuropneumoniae* pero sin las lesiones hemorrágicas y necróticas pero se puede confundir, lo que hace que el aislamiento sea una necesidad.

Sin embargo, uno puede señalar que el cuadro de pasteurelisis en general es de hepatización gris, con un curso agudo a subagudo, mientras que un caso típico de la enfermedad pleuroneumonía porcina visto antes, es de una pleuroneumonía con hepatización roja y sobreaguda a aguda. No es fácil pero puede ayudarlos. Otro aspecto a tener en cuenta es que a este agente se lo considera como comprometido en el complejo respiratorio porcino y por ello casi siempre en conjunción con Neumonía Enzootica Porcina, Enfermedad de Aujeszky, *Circovirus* Porcino II y otros agentes que pueden ser responsables de cambiar algunos aspectos clínicos y patológicos.

Los hallazgos histopatológicos son de una típica neumonía exudativa, con presencia de abundantes neutrófilos. Pueden encontrarse áreas necróticas con heterófilos y piocitos encapsuladas que constituyen abscesos. El aislamiento del agente se puede realizar en la mayoría de los laboratorios privados y como señalamos éste puede o no determinar si es toxigénica. De cualquier forma, el aislamiento permite realizar un antibiograma que puede ser de mucha utilidad. Los antibióticos indicados son aquellos que señalamos en rinitis atrófica, pero como también lo señalamos antes, el antibiograma puede ayudarlos mucho y como la enfermedad en general no mata, podemos esperar el resultado que puede demorar 3 a 4 días desde que mandamos la muestra. La indicación de usar una bacterina autógena o comercial no está contraindicada, pero no esperen grandes resultados.

### 12.3. Fumonisina

Ya hemos señalado que algunos hongos presentes en los granos liberan toxinas llamadas micotoxinas y que éstas siguen presentes aun cuando el hongo no esté en esos granos. El género *Fusarium* produce entre otras, una toxina llamada fumonisina (F) que no es fluorescente como las aflatoxinas y su composición química es similar a los esfingolípidos por poseer un complejo de alcohol amino en su estructura. Se conocen al menos 15 productos tóxicos que se han clasificados dentro de 4 grupos: fumonisina A (A1, A2, A3), fumonisina B (B1, B2, B3), fumonisina C (C1, C3, C4) y fumonisina P (P1, P2, P3), pero solo FA y FB suelen ser importantes y dentro de ellas, la FB1 es la principal responsable de cuadros clínicos y patológicos en el cerdo.

Si bien está descrita por producir trastornos mielínicos en humanos recién nacidos y lesiones cerebrales en caballos y otras especies, en los cerdos el principal impacto es en el pulmón y en segundo lugar en otros órganos. También está descrito que como otras micotoxinas favorece el aumento de patógenos oportunistas, principalmente en el intestino de los lechones.

Como los signos clínicos y los hallazgos patológicos varían según la dosis y el tiempo de consumo de las F, comenzaremos exponiendo algunas experiencias científicas (citadas en bibliografía) porque estamos seguros que ayudarán al colega de campo a comprender y reconocer la acción de esta micotoxina.

1.- Cuando los cerdos consumieron 50 mg/kg por 4 días y éstos no presentaron signos, a la necropsia hubo lesiones pulmonares y hepáticas. Cuando esta misma dosis fue dada por 10 días consecutivos, los cerdos presentaron manifestaciones respiratorias y lesiones en pulmón e hígado. Cuando los cerdos recibieron por más de 10 días esta concentración, los signos clínicos fueron más evidentes y se pudo notar menor GDP. A la necropsia de estos animales se observó un marcado edema pulmonar y cambios patológicos en hígado, riñón, corazón y bazo. Los cambios histológicos en hígado presentaron desorganización de las trabéculas de los hepatocitos (cuerda hepática), vacuolización nuclear y citoplasmática de hepatocitos y megalocitosis, en pulmón puede observarse disminución del BAL y trastornos vasculares peribronquiales y alveolares, hemorragia, congestión y el edema pulmonar puede ser focal. En riñón se observan cambios en las células del epitelio tubular (vacuolización del citoplasma

y núcleo) y en el intersticio puede observarse un infiltrado de linfocitos focal o multifocal. Es decir, los hallazgos clínicos y patológicos estarán determinados no solo por la concentración de la toxina, sino también por el tiempo en el cual los cerdos ingieren la toxina.

2.- Sin embargo, no solo el tiempo es importante sino también la concentración. Cerdos recibiendo más de 120 mg/kg presentan de manera aguda signos respiratorios y distintas lesiones en otros órganos.

Una vez aclarado esto, que el tiempo de consumo y la concentración de la toxina en el alimento van a determinar el cuadro clínico que podemos ver en nuestros animales, señalaremos alguno de los hallazgos que ustedes pueden encontrar a campo.

Entonces supongamos que la ración contiene más de 100 ppm a consecuencia de haber usado granos que contenían FB1 y que los cerdos que la consumen tienen 30 kg de peso vivo, esperamos que luego de 2 ó 3 días de haber comenzado el consumo, la mayoría de ellos presentarán signos como decaimiento, temblores, anorexia, marcada disnea, abren la boca para respirar y cerca del 50% puede morir. A la necropsia veremos en el pulmón una sustancia viscosa, gelatinosa, que separa los lobulillos de manera muy marcada lo cual significa una neumonía intersticial edematosa; generalmente esto está acompañado con mucho líquido translúcido amarillento en la cavidad torácica. Las histopatologías de estas lesiones mostrarán en la luz de los pequeños vasos sanguíneos estructuras tromboideas, las que podrían determinar la lesión primaria pulmonar. Como hemos señalado, otros órganos pueden estar comprometidos con evidentes cambios degenerativos e hiperplásticos como hígado y riñón.

Una ventaja relativa de esta micotoxina para nosotros, es que solo el 10% puede absorberse y es rápidamente eliminada por orina y materia fecal. Sin embargo, se conoce que cerdos vacunados contra *Mycoplasma hyopneumoniae* y recibían alimentos con FB1 tuvieron una respuesta de anticuerpos menores que los controles. En otro caso, machos púberes recibiendo dietas con FB demoraron en llegar a la madurez y en los adultos disminuyó el porcentaje de preñez en hembras servidas por ellos. En varias especies incluyendo el cerdo, se ha demostrado que la acción de las FB en el intestino delgado reduce la acción de las células presentadoras de antígenos, favoreciendo la colonización de agentes

patógenos y que además, produce fusión y acortamiento de vellosidades afectando la absorción de nutrientes.

La estructura química de FB1 es similar a la de los esfingolípidos (So) y esfingonina (Sa) los que en exceso como bases libres dentro del animal, pueden llevar a trastornos neurodegenerativos y alterar la función de las membranas celulares. La toxina en realidad inhibe una enzima (ceramidessintetasa) que es la responsable de metabolizar los productos So y Sa cuando están en exceso, por ello al haber presencia de las FB en el animal, se produce un incremento en sangre de los mismos acarreado los daños señalados.

Se ha reportado en ratas que los primeros cambios microscópicos se dan en hígado y riñón, ya que la intoxicación con FB1 inhibe la apoptosis (por inhibir la proteína quinasa) dando origen a hiperplasia celular, con alto número de células mitóticas, lo mismo se ve en los cerdos con más de 100 ppm. Por otro lado, los So son parte constitutiva de la pared de la mayoría de las células y por ello intervienen en los mecanismos metabólicos de las mismas o entre células vecinas en la morfología de la pared lo cual puede llevar a modificar receptores celulares. Estos So pueden alterar la diferenciación celular y modificación del crecimiento celular, pudiendo ser responsables de las mitosis e hiperplasias descriptas.

A nivel inmunitario podemos decir que se alteran las concentraciones de Ig A e Ig G al producir una disminución de los linfocitos. Esto es debido a que se produce un efecto sobre las células presentadoras de antígenos al disminuir las citoquinas (IL12p40, IL 8, IL-1b, IL-6).

Como habrán visto, el diagnóstico presuntivo es fácil cuando la ingesta de FB es alta y/o por mucho tiempo por los signos y las lesiones pulmonares que se producen. Sin embargo, en granjas con bajas concentraciones de esta micotoxina o de alta reposición de materia prima, el colega se verá con muchas dificultades para realizar un diagnóstico presuntivo de la presencia de las FB, porque los signos son escasos, las lesiones inespecíficas y la disminución de la ganancia diaria de peso que puede ocasionar son compatibles con varios agentes más. Por supuesto, existen laboratorios que detectan esta micotoxina usando una metodología similar a la que señalaremos para aflatoxina. Es decir, si en nuestra granja se aplica un riguroso programa de control en el ingreso de materia prima, como granos y pellet, seguramente seremos más eficientes e inteligentes, dando como resultado un balance

económico mejor para la empresa. El envío de muestras en formol de pulmón, hígado y riñón para histopatología puede ayudar en el diagnóstico presuntivo.

El control tiene el mismo principio que para las otras micotoxinas, pero los adsorbentes a usar en la ración pueden ser distintos. Debemos estar atentos a las ofertas novedosas de los laboratorios puesto que es un campo muy activo en la actualidad.

## **12.4. Enfermedad de Aujeszky**

El virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) afecta a todas las edades de los cerdos, presentando cuadros clínicos típicos y observables en lechones de maternidad, que ya lo conversamos en el primer capítulo, en reproductores haremos una completa exposición sobre esta enfermedad. En las otras categorías y principalmente en sitio III, el cuadro clínico es mínimo y solo detectable a través de demostrar la presencia del virus lo que abordaremos en el capítulo de enfermedades reproductivas.

Cuando muchos animales presentan estornudo y tos, pero siguen comiendo sin problemas, podemos proponer un diagnóstico presuntivo de enfermedad de Aujeszky. No está demostrado que la presencia sola del virus en los animales pueda producir pérdidas productivas o económicas de significancia.

Debemos tener en cuenta si los cerdos tienen contacto con cerdos salvajes (jabalíes). Aunque algunas cepas del VEA podrían pertenecer solo a ellos, algunos estudios muestran que también comparten cepas y es conocido que en nuestro país se han detectado anticuerpos contra el VEA en jabalíes. En China han aparecido nuevas cepas del VEA que afectó a cerdos que estaban vacunados con la vacuna Bartha, demostrando mayor patogenicidad que cepas clásicas del virus, sobre todo en los animales del sitio III, en animales inoculados intranasal o intramuscular, con distintas dosis de nuevas cepas de VEA desarrollaron fiebre, anorexia, tos, tremor, prurito, diarrea, disnea, signos neurológicos incluyendo convulsiones y ataxia. Esto indica que nuevas vacunas deben ser probadas de ser efectivas.

Si no hay complicaciones con *Pasteurella multocida*, *A. pleuropneumoniae* u otros agentes bacterianos o virales, no existen más signos para observar. Pero si aparecen algunos de los signos clínicos producidos por aquellos agentes, debemos sospechar que el agente primario pueda ser el VEA. Por último, datos epidemiológicos como antecedentes de abortos y fallas reproductivas o alta mortalidad con signos nerviosos en maternidad puede incrementar las sospechas, así sea de tiempo atrás. Si además existen diagnósticos de certeza de que el virus estuvo o está, seguramente debería afectar al sitio III con los signos indicados arriba.

El diagnóstico y control lo veremos en el Módulo IV.

## Bibliografía

- Bossé, J. T; et al. *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pathobiology and pathogenesis of infection. *Microbes and Infection*. 2002, 4; 225-235.
- Escrivá, L and Font, G. In vivo toxicity studies of fusarium mycotoxins in the last decade. A review. *Food and Chemical Toxicology*. 2015, 78; 185-206.
- Glore, F.A. Reproductive organ weights and semen quality of pubertal boars fed dietary fumonisin B1. *Animal*; 2009, 3:8; 1133-1137.
- Gonzales, W. et al.- Detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* ApxIV toxin antibody in serum and oral fluid specimens from pigs inoculated under experimental conditions. *A. A. of Swine Veterinarians*. 2014; 67-68.
- Gottschalk, M. The challenge of detecting sub-clinical infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *The Veterinary Journal*. 2015, 206; 30-38.
- Hahn EC eta al. Variation of Aujeszky's disease viruses in wild swine in USA. *Veterinary Microbiology*, 2010, 143, 45–51.
- Klinkenberg, D. et al. Simulation study of the mechanisms underling outbreaks of clinical disease caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae* in finishing pigs. *The Veterinary Journal*. 2014, 202; 99-105.
- Loiseau N., et al. New insights into the organ-specific adverse effects of fumonisin B1: comparison between lung and liver. *Arch Toxicol*. 2015, 89(9):1619-29. doi: 10.1007/s00204-014-1323-6.
- Masching, S. et al. Gastrointestinal degradation of fumonisin B1 by Carboxyl esterase F un D prevents fumonisin induced alteration of sphingolipid metabolism in turkey and swine. *Toxin*; 2016, 8; 84-87.
- Opiessnig, T. et al. Novel platform for simultaneous detection of antibodies against Apx toxins I, II, III and IV to determine *Actinobacillus pleuropneumoniae* exposure. *A A Swine. Veterinarians*. 2014; 413-414.

- Pósa, R. Interaction of *Bordetella*, *Pasteurella* and fumonisin B1 in the porcine respiratory tract as studied by computed tomography. *The Canadian J. of V.R.* 2011, 75; 176-182.
- Stygar, A.H et al. Economic value of mitigating *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in pig fattening herds. *Agricultural Systems*, 2016, 144; 113-121.
- Wang X. et al. Fumonisin: oxidative stress-mediated toxicity and metabolism *in vivo* and *in vitro*. *Arch Toxicol.*, 2016, 90(1):81-101. doi: 10.1007/s00204-015-1604-8.
- Wang Y et al. Dose-dependent pathogenicity of a pseudorabies virus variant in pigs inoculated via intranasal route. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2015, 168, 147–152.
- Yang QY et al. Pathogenicity of a currently circulating Chinese variant pseudorabies virus in pigs. *World J Virol.* 2016, 12; 5(1): 23-30.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Cerdo de 100 días de edad. Postrado, presentaba golpeteo de flanco. Las extremidades vasculares cianóticas. *A. pleuropneumoniae*, septicemias.

---

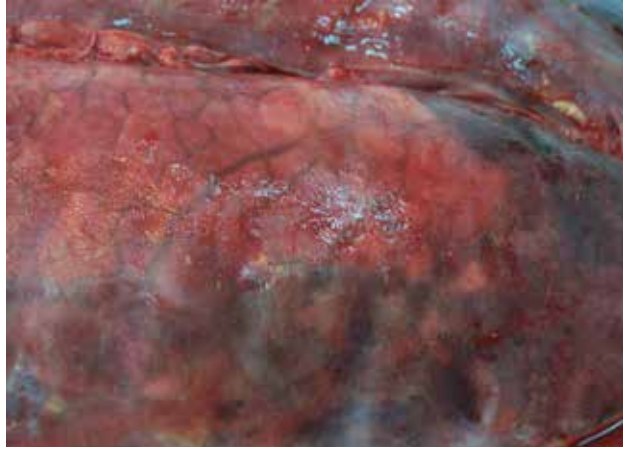
2. Mismo cerdo anterior 12 hs. después. Muerto con secreción nasal espumosa sanguinolenta. *A. pleuropneumoniae*. Septicemias.



---

3. Pulmón de cerdo de 100 días de edad. Lóbulo diafragmático izquierdo rosado normal y colapsado. Lóbulo derecho aumentado de tamaño firme al tacto rojizo generalizado y un área de fibrina organizada sobre la pleura. *A. pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida* no TX.

- 
4. Pulmón de cerdo 110 días de edad. Lóbulo diafragmático derecho aumentado de tamaño rojizo, opacidad de la pleura por fibrina y edema interlobulillar hacia dorsal del lóbulo.  
*A. pleuropneumoniae.*



- 
5. Corte del pulmón anterior. En el parénquima las áreas rojas se encuentran con degranulación (necrosis) y la flecha marca el engrosamiento por fibrina en la pleura.  
*A. pleuropneumoniae.*

- 
6. Pulmón de cerdo de 110 días de edad. Ambos lóbulos diafragmáticos presentan áreas rojas sobreelevadas.  
*A. pleuropneumoniae.*



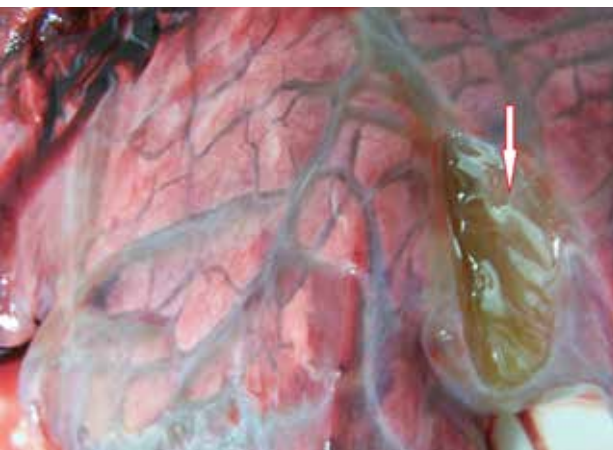


---

7. Pulmón de cerdo 70 días de edad, lóbulo derecho rosado normal, con inicio de incremento de los espacios interlobulillares por edema. Fumonisina, *A. pleuropneumoniae*.

---

8. Pulmón cerdo 70 kg. Vista ventral de los lóbulos diafragmáticos donde se aprecia una marcada separación interlobulillar por edema. Fumonisina.



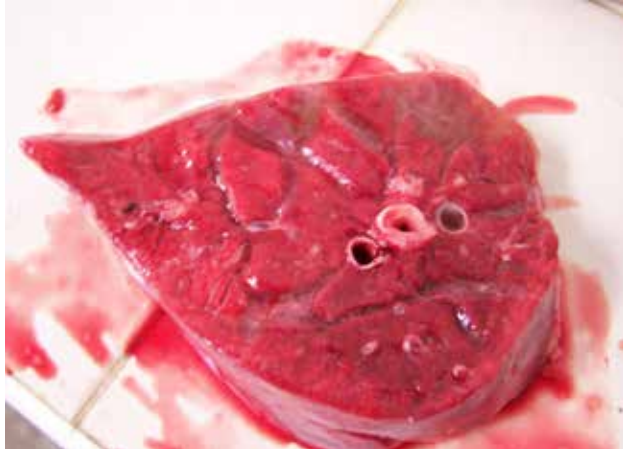
---

9. Pulmón cerdo 70 días de edad. Marcado edema interlobulillar y la flecha señala un acúmulo viscoso (edema) subpleural. Fumonisina.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10. Pulmón cerdo 70 días de edad. Corte transversal de la foto 9. Se marca muy bien el engrosamiento de los espacios interlobulillares por edema. Fumonisina.



---

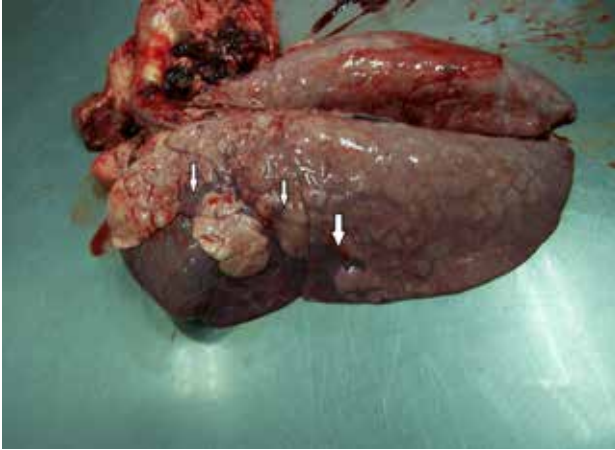
11. Hisopado nasal de cerdo de 90 días de edad.

---

12. Neumonía intersticial atípica. Fumonisina.



Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

13. Pulmón cerdo 100 días de edad. Las flechas señalan áreas deprimidas violáceas en distintos lóbulos. Enfermedad de Aujeszky, *Circovirus*, Influenza.

---

14. Pulmón de cerdo de 70 días de edad. Las flechas señalan áreas deprimidas irregulares. Enfermedad de Aujeszky, *Circovirus*, Influenza.

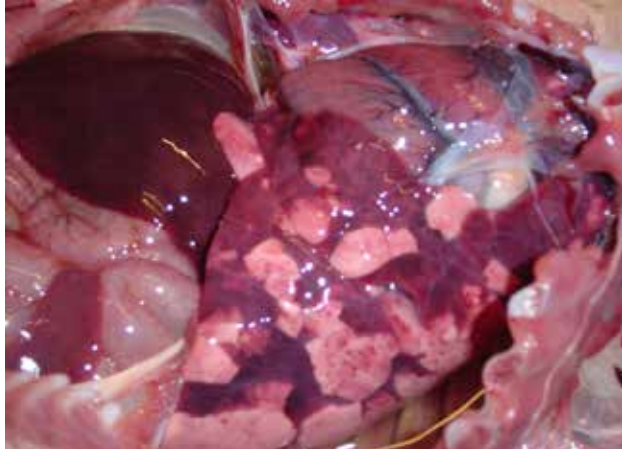


---

15. Pulmón de cerdo de 120 días de edad. Firme al corte color rojo grisáceo, hepatización gris. *Pasteurella multocida* no TX, otras bacterias.

---

16. Pulmón con  
áreas deprimidas rojo  
violáceas en distintos  
lóbulos. Neumonías  
virales.



## CAPÍTULO 13

# MICOTOXINAS

### 13.1. Aflatoxinas

Hasta el presente se han descrito cerca de 300 metabolitos de diferentes especies de hongos que son tóxicos para el hombre y los animales y por ello se llaman micotoxinas. Las distintas especies de hongos productores de estas micotoxinas pertenecen a los géneros *Fusarium*, *Aspergillus* y *Penicillium* dentro de los más comunes. Estos hongos pueden desarrollarse en los granos mientras están en la planta, o principalmente cuando son almacenados en malas condiciones de humedad y temperatura en los silos.

A los encargados de granjas se les hace muy dificultoso sospechar la presencia de estas micotoxinas si no están en altas concentraciones, puesto que sus efectos clínicos y patológicos están en general relacionados con la disminución de la GDP, inmunodepresión, lo cual es difícil de observar y además varios agentes biológicos pueden producir efectos

similares. Sin embargo, cada una de ellas, pueden presentar efectos patológicos específicos en distintos órganos lo cual puede ayudar al colega a realizar un diagnóstico presuntivo más correcto y por ello las describiremos por separado.

Otra consideración especial para que los colegas de campo tengan en cuenta es que, si bien las micotoxinas no son observables a simple vista, éstas pueden inferirse por la calidad de la materia prima (granos, pellet, etc.) en el momento que ingresan a la granja o cuando son extraídos de los silos para su procesamiento. Granos partidos, verdosos, rojizos, negruzcos o azulinos, húmedos, con aspecto amohosado, son las características que hacen suponer la presencia de hongos y/o sus toxinas. Es frecuente observar estos rasgos cuando para abaratar costos se compran granos baratos, de mala calidad. Aunque, también es cierto que debido a que pueden producirse en la planta, pueden encontrarse grandes concentraciones de micotoxinas en granos aparentemente de buena calidad. Por esto, es necesario hacer controles frecuentes para su detección por medio de ELISA o cromatografía, espectrofotometría u otros sistemas.

La principal fuente de ingreso a una granja de estas micotoxinas son los granos o sus derivados como los pellets, que por su proceso de producción pueden contener más aflatoxinas que el grano original. Recordemos que el hongo productor de las micotoxinas puede haber desaparecido de los granos, pero las micotoxinas siguen presentes.

Otro dato epidemiológico a considerar es que al ser un tóxico presente en la materia prima y usarse para hacer los alimentos de los animales, deberían observar sintomatología en todos los cerdos que consumieron ese alimento, alta morbilidad, si bien veremos que la edad de los animales, la dosis y el tiempo de exposición pueden hacer variar esta situación. Otros aspectos a considerar, en general para todas las micotoxinas: conocer si hubo un cambio en la materia prima, es decir si han ingresado nuevos granos o pellet, las condiciones de temperatura y humedad de los silos donde se guardan los granos o si están al aire libre. Es necesaria la limpieza periódica de los comederos puesto que el acúmulo de restos de alimento entre distintas semanas de producción puede favorecer la multiplicación de hongos y así aparecer alguna micotoxina afectando solo a un box o a toda la sala donde no se realizó una correcta higiene.



Estos son algunos datos epidemiológicos aplicables a casi todas las micotoxinas y por ello el colega lo debe considerar permanentemente, tanto como observación de rutina para evitar que aparezca alguna micotoxina o cuando sospeche la presencia de las mismas, facilitando la realización de un diagnóstico presuntivo. Hemos realizado esta consideración para no tener que repetirla y que siempre ustedes la tengan en cuenta cuando en este libro se hable de micotoxinas.

Una de las micotoxinas más reconocida es la aflatoxina (AF) producida principalmente por *Aspergillus flavus* y de la que se conocen al menos dos tipos, la AFG por el color verde (del inglés green) y la llamada AFB por su color azul (del inglés blue). La diferencia de color se da cuando se miran con luz ultravioleta. A su vez, éstas presentan dos subtipos cada una, AFG1, AFG2 y AFB1, AFB2, de todas ellas la AFB1 y sus derivados son las más patógenas. Estas toxinas llegan al hígado y son metabolizadas por las enzimas hepáticas citocromo P450 generando derivados químicos tóxicos responsables de distintas patologías, principalmente con impacto en las células hepáticas, las del sistema inmune y los ovocitos. Sin dudas, el impacto patológico en el animal está determinado por la concentración de las AF en los granos o el alimento y por la especie animal de la que se trate, donde el cerdo posee una sensibilidad media. Uno de los metabolitos más importantes de estas toxinas es el denominado “M”, ya que se elimina por leche y por lo tanto es tóxico para los lechones.

La AFB1 es la más patógena para el cerdo y otras especies, por su característica lipofílica hace que luego de su ingesta ingrese por difusión pasiva al torrente sanguíneo y su afinidad química la lleva principalmente al hígado, donde sufre modificaciones estructurales originando algunos metabolitos tóxicos como AFM1, AFQ1 y aflatoxicol. Estos metabolitos, junto con la AFB1 sin degradar producen distintas patologías antes de ser eliminados por orina, leche y otras secreciones.

Si bien no es frecuente en cerdos, en humanos se conoce que los metabolitos de las AF pueden producir lesión en el DNA de los hepatocitos y con ello ser causal de cáncer de hígado, luego del consumo continuo de estas toxinas. Además, uno de los principales efectos de la AFB1 es su acción sobre la retención grasa en los hepatocitos produciendo degeneración grasa, lo que lleva a que el hígado esté agrandado y su color sea más pálido que lo normal o de tinte icterico si

la funcionalidad del mismo empieza a fallar en su trabajo de conjugar la bilirrubina.

Uno de los principales síntomas clínicos en cerdos intoxicados con AF en forma crónica es la disminución en la GDP de los animales, debido a la alteración en la funcionalidad y en la síntesis proteica derivado del daño hepático producido. En estos casos, es frecuente observar un aspecto macroscópico típico de hígado graso, que inclusive al corte se vea un material aceitoso en el cuchillo y en lesiones muy pronunciadas hasta hacer que el tejido flote en una prueba de docimasia. Además, se afectan también los factores de coagulación, que junto con el daño vascular directo (vasculitis) llevan a que se produzca congestión y/o hemorragia centro lobulillar que puede terminar en necrosis del hígado. Estas lesiones, conjuntamente con la fibrosis perilobulillar, dan al hígado un aspecto macroscópico similar al de la nuez moscada.

El trastorno vascular puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, incluyendo los intestinos y dar origen a una diátesis hemorrágica generalizada y en casos severos, a diarrea hemorrágica. La gravedad de los síntomas dependerá en gran medida de la concentración de la toxina en el alimento.

En la histopatología (a partir de muestras de 1 cm de espesor por 1-2 cm de largo en formol al 10%), se observan lobulillos con muchos hepatocitos con glóbulos grasos intracitoplasmáticos de diferente tamaño, marcada variabilidad en el tamaño de los hepatocitos y/o sus núcleos, cariomegalia, áreas con marcada congestión y hemorragias centro y perilobulillar. Es frecuente observar que los cambios degenerativos y la necrosis se focalicen en las células periacinares (centrolobulillar) y hasta en la zona media, debido a que las toxinas ingeridas deben ser bioactivadas por las enzimas del sistema citocromo p450, cuya concentración es mayor en los hepatocitos más cercanos a la vena centrolobulillar. Un hallazgo importante en los espacios interlobulillares se advierte en los conductos biliares conformados normalmente por una sola capa de células cilíndricas, que en casos de intoxicación por AFB muestran un epitelio hiperplástico con varias capas de células, donde puede aparecer metaplasia con células cilíndricas.

La inmunosupresión producida en intoxicaciones crónicas puede ser una importante causa de falla en la respuesta inmune ante desafíos vacunales. Por esto mismo, es frecuente observar el incremento de

casos clínicos producidos por etiologías oportunistas en cualquiera de las categorías expuestas en el alimento contaminado. Esta baja en la inmunidad se basa en el efecto sobre la inmunidad celular, llevando a una disminución en la población de linfocitos activos en sangre, quizás por supresión de la linfoblastogénesis. También está demostrado que no solo disminuyen las células natural killer sino que también disminuyen muchas de las funciones de los macrófagos, como fagocitosis, destrucción intracelular y liberación de radicales libres, todos responsables de la destrucción y eliminación de agentes biológicos. Sin embargo, hasta el presente no existen pruebas evidentes de que se afecte la inmunidad humoral, al menos en la producción de inmunoglobulinas G, M y A.

De cualquier forma, estos efectos podrían deberse a los trastornos inflamatorios producidos por la AFB1 y por ende la liberación de interleuquinas, las que podrían ser las responsables del efecto inmunomodulador en el huésped. En cerdos alimentados con AFB1 a concentraciones necesarias para producir daño hepático y respuesta inflamatoria, se observó una mayor concentración de interleuquinas, IL6 y IL10, las que son asociadas con mantener a algunos monocitos en estado inmaduro y disminuir varias de las funciones de los macrófagos, como las señaladas anteriormente.

Por otro lado, se conoce que la AFB1 puede inducir a fallas reproductivas en cerdas. Si bien en general nunca fue asociada con abortos, según estudios recientes, concentraciones de 50 microgramos retardan la maduración de los ovocitos *in vitro*, lo que podría manifestarse clínicamente en anestro y/o repetición de celo. Esta acción estaría determinada por un estrés oxidativo producido en la vesícula germinal, así como un incremento de la apoptosis. Además, cerdas que consumen AFB suelen parir lechones de menor peso, que también disminuyen la GDP durante la lactancia por el consumo del metabolito M de la AF en la leche.

Para la detección de los hongos en la materia prima, puede utilizarse luz UV para ver la luminiscencia del hongo, aunque puede ser una técnica de resultados poco confiables. Existe más objetividad en el resultado cuando se usan las diferentes pruebas de ELISA. En Argentina es frecuente que las empresas de nutrición ofrezcan este servicio de forma gratuita a sus clientes. En el caso de las pruebas de ELISA, definen presencia o ausencia de AF y pueden tomarse como semicuantitativos porque informan si hay niveles altos, moderados o

bajos. Esto realizado sobre las materias primas que ingresarán a la granja es muy importante, puesto que con relativa seguridad podemos decir si tiene o no y así decidir si ingresarlo a la granja. En caso que tenga micotoxinas puedo cuantificarlas mediante otras técnicas cuantitativas como la cromatografía (HPLC), y con ello tener más claro qué hacer con esa materia prima.

En caso de concentraciones bajas cercanas a 400 ppb se puede mezclar con granos no contaminados y usarlo solo en terminación, siempre con la opción de colocar adsorbentes en la ración. Niveles mayores a las 1000 ppb en el alimento es recomendable eliminarlo debido a que pueden producir casos agudos y fatales. En el caso de AFB1 no hay un nivel tolerable de toxina en el alimento, ya que puede producir patologías aún en bajas concentraciones. De aquí la importancia de usar técnicas cuantitativas que nos permitan diseñar un mejor plan de control de acuerdo a la concentración de AF, recordando que la acción patógena está relacionada principalmente con la concentración de la AF.

Cualquiera de estas técnicas específicas para la detección de ésta y otras micotoxinas están en correspondencia con las muestras que tomemos. Siempre se insiste en tomar de la materia prima porque con ella elaboraremos varias toneladas de alimento, que se usarán en distintos momentos. En cambio, si lo hago del alimento o del comedero puede que la toxina tenga otro origen y nos complique el control. Con respecto a la toma de muestras del grano, se deben tomar varias, por lo menos diez de distintos lugares (del camión o del silo del vendedor, el silo de la granja, etc.) y enviarlas al laboratorio en bolsa de papel, no de plástico, para evitar la condensación de la humedad favoreciendo así la actividad de los hongos y alterando los resultados.

Es posible también que a pesar de que el grano no tenga niveles detectables de micotoxinas en su origen, éstas se produzcan en grandes concentraciones durante el almacenaje, sobre todo cuando las condiciones de control de temperatura y humedad en el silo no son las adecuadas. También es importante la limpieza periódica del silo (antes de su recarga), tratando de asegurar la remoción mecánica de las colonias que pueden quedar pegadas en la superficie. Es recomendable que estos procedimientos estén debidamente protocolizados.

En Argentina, donde el maíz nuevo ingresa en abril/mayo, según el año, es bastante frecuente encontrar problemas de AF y zearalenona en enero/marzo con los denominados fondos de silo. Es importante también controlar cada partida de pellet o expeller que se compra porque un mismo proveedor puede tener partidas negativas y otras positivas.

Para el control de las micotoxinas en una granja debemos tener en cuenta dos aspectos: por un lado, cuando los granos son de buena calidad se puede prevenir la formación de las toxinas utilizando antifúngicos, sobre todo cuando se sabe que las condiciones de almacenaje no son las óptimas. Por otro lado, cuando tenemos niveles importantes de micotoxinas en las materias primas, se deben utilizar secuestrantes o adsorbentes durante la preparación del alimento balanceado. Estas sustancias tienen la capacidad de fijarse a las toxinas en el intestino y evitar así su absorción. Sin embargo, esta fijación es temporal y particular para cada toxina, por lo que cada adsorbente tiene una determinada afinidad por una micotoxina, lo que hace muy importante el hecho de conocer cuál es la toxina que necesitamos evitar.

En los últimos años se han estudiado diferentes microorganismos como aditivos para el control biológico de micotoxinas en granos y alimentos. Por ejemplo, levaduras del género *Saccharomyces* son capaces de adsorber diferentes micotoxinas, disminuyendo notablemente su biodisponibilidad. Esto genera un efecto más prolongado aumentando la eficacia para evitar la absorción de diferentes toxinas y disminuye el efecto de los residuos químicos, con respecto a un adsorbente sintético. Actualmente, los esfuerzos están puestos en el desarrollo de microorganismos capaces de metabolizar las micotoxinas, degradándolas en compuestos no tóxicos en forma permanente.

## 13.2. Tricotecenos

Los tricotecenos forman una familia de micotoxinas de más de sesenta metabolitos producidos por distintos géneros de hongos como *Fusarium*, *Myrothecium* y *Stachybotrys*, entre otros. Son potenciales patógenos para el hombre y varias especies animales de producción y están presentes en todas partes del mundo.

Están constituidos por más de 200 toxinas y otros tantos metabolitos. Su nombre proviene de un grupo de epoxitricotecenos que todos lo

poseen y esa estructura es la responsable de la citotoxicidad. Hasta el presente las toxinas han sido divididas en 4 grupos: A, B, C y D. El tipo A está representado por la toxina 2 (T-2), HT-2, neosolanion y diacetoxyscirpenol, mientras que el grupo B está compuesto por fusarenon-x, nivalenol (NIV) y deoxinivalenol (DON). El grupo C está formado por una sola micotoxina llamada crotocin y el D por roridin A, verrucarín A y satratoxina H.

Por sus características químicas, los 4 grupos de tricotecenos tienen la capacidad de cruzar fácilmente las membranas celulares, tanto desde las mucosas como desde el epitelio del aparato digestivo. Desde estas formas ingresa y se distribuye por todos los tejidos realizando así su acción tóxica.

Debemos tener en cuenta lo siguiente: 1.- el principio tóxico absorbido (sea T-2, HT-2, DON o cualquiera de las distintas micotoxinas mencionadas) son metabolizadas y por ello se producen otros metabolitos tóxicos y 2.- que se distribuyen por todo el cuerpo, pero tienen sitios específicos de acción.

Con este comentario queremos señalar que las toxinas mencionadas en cada grupo, son las que ustedes van a buscar en un diagnóstico porque las mismas están presentes en los granos y si la detectan, rechazarán o no el maíz, la soja o la materia prima que sea. Los metabolitos que se producen en el cuerpo, en general no se buscan para diagnóstico, salvo para investigación.

También les queremos indicar que estas micotoxinas recién en los últimos años se han incorporado como trabas en el comercio internacional de granos, conocemos que tanto DON como T-2 han generado varios conflictos en ese sentido y en el caso de Argentina que exporta granos, ya tuvo serios inconvenientes.

Una signología común a casi todas ellas es el rechazo al alimento, problemas inmunológicos, vómitos, dermatitis en piel y lesiones hemorrágicas. Todo ello y dependiendo de la dosis y la micotoxina actuante, son responsables de producir retraso en el crecimiento de los cerdos por anorexia, cambios neuroendócrinos e inmunológicos.

Las células del epitelio del intestino son muy sensibles a la acción de estas micotoxinas, por lo tanto, debemos suponer que la pérdida de epitelio intestinal y sobre todo, del intestino delgado afectará

significativamente la digestión y absorción de los alimentos llevando a fallas en el crecimiento. Por otro lado se afecta también la maduración de los enteroblastos de las criptas, complicando aún más el cuadro metabólico en el intestino y la predisposición a complicaciones bacterianas, parasitarias y virales. Se observó que cerdos que consumieron DON fueron mucho más sensibles a la infección con *Salmonella*, *Escherichia coli* y coccidiosis, entre otras.

El DON del grupo B es considerado el tricoteceno más difundido a nivel mundial y está presente en gramíneas como trigo, cebada, centeno y avena. Por ello, tiene más regulación internacional que T-2 a pesar que T-2 es más tóxica que DON, y NIV también está regulada. Como ya señalamos DON, y todos los tricotecenos, tienen la propiedad de atravesar la membrana celular y por lo tanto incorporarse al citoplasma de las células del animal afectando su fisiología como viabilidad. Así, en el caso de DON tras un mecanismo de reacciones químicas ribosomales, se inhibe la síntesis de proteínas.

Por otro lado, y también regulado por mecanismos de química biológica, se activa una enzima MAPK que interviene en la modulación tanto de la respuesta inmune, en la quimiotaxis celular, como en el tipo de respuesta inflamatoria. Para reforzar esto, hemos insistido que ante la infección con cualquier microorganismo, el animal responde primero con la respuesta inespecífica innata y que en ella el tipo de mediadores químicos de la inflamación y las células presentes son las que garantizarán el control del agente, pero, como vimos en la patogenia, la quimiotaxis y la respuesta inflamatoria pueden estar alteradas, de tal forma que la presencia infectiva de un microorganismo normalmente controlado por el animal, ahora se convierte en un problema.

Estas explicaciones largas pueden ser de utilidad para comprender mejor cuándo sospechar a campo de un problema de micotoxinas. Insistiendo siempre que la concentración de las mismas puede hacer variar el cuadro típico descripto, así como el tiempo de exposición a las mismas.

Tengan cuidado, que si de rutina no se realiza análisis de micotoxinas, el grano que ingresa contaminado puede tener dosis tóxicas bajas que solo producirán un impacto clínico-productivo pasado cierto tiempo de consumirlo, lo que hace más difícil el control.

Recordemos que aflatoxina produce cáncer de hígado en humanos luego de ingestiones sucesivas, pero ya será tarde para el paciente humano. Los cerdos son la especie más susceptible a esta micotoxina, por lo tanto, prestar atención. Cada país tiene sus normas. A nivel del comercio internacional se acepta hasta 1,5 mg/Kg de grano. La noticia buena es que hasta ahora no se considera a DON como cancerígena.

El NIV también del grupo B, coexiste en los granos con DON, su estructura química es muy similar y solo se diferencian por un átomo de  $O_2$ , esto hace que una estructura tenga CO (monóxido de carbono) y la otra, NIV,  $CO_2$  (dióxido de carbono), lo que se entiende para nosotros que el  $CO_2$  es más tóxico. Si bien los efectos son similares a los de las intoxicaciones por DON parece que debemos esperar unos años para conocer más, puesto que ya se ha demostrado experimentalmente que la acción tóxica de NIV es mayor que DON en algunas células del animal.

Recordemos que se conoce poco sobre esta micotoxina, pero las normas internacionales la han incluido dentro del control por el supuesto de que es más tóxica que DON y han fijado rangos que van de 0,5 a 2mg/Kg grano.

La T-2 y su metabolito HT-2 pertenecen al grupo A de los tricotecenos y ha adquirido mucha importancia por su capacidad de producir toxicidad aguda en animales y hombres que consumen maíz, soja, cebada o sus derivados. Algo relativamente bueno es que se encuentra con menor frecuencia que DON y NIV. Esta toxina está comprometida en la síntesis de proteínas y del ADN y ARN. Como otras micotoxinas afecta la GDP, produce diarrea, depresión, necrosis, daño al tejido cartilaginoso y los animales pueden presentar vómitos. En casos agudos, una disminución en el recuento de glóbulos rojos y leucocitos de sangre de cerdos afectados pueden estar presente, atribuyendo ello a la acción de inhibición de la eritropoyesis en médula ósea y bazo. Por supuesto que las respuestas inmunológicas estarán bajas. Un hallazgo en cerdos con intoxicación aguda, muestran hemorragias en las serosas del hígado, esófago y estómago.



### 13.3. Micotoxinas emergentes

Al menos 4 nuevas micotoxinas producidas por el género *Fusarium* están siendo investigadas usando modelos *in vitro* e *in vivo*. Cuando decimos esto, recuerden que por su estructura fisiológica similar al del humano muchas investigaciones se hacen en nuestra especie predilecta, así que la información generada nos facilita mucho las cosas a nosotros, los sanitaristas porcinos.

Moniliformin: Llamada MON. No parece que esta micotoxina afecte severamente a nuestros cerdos, si bien debemos esperar más información. Hasta el presente parece que las aves son la especie más sensible, después el visón y muy lejos los cerdos. Su efecto podría ser sobre el corazón.

Beauvericin: BEA. Existen investigaciones muy serias que han demostrado un amplio espectro de acción antimicrobiana, contra insectos y antitumoral. Bacterias Gram negativas y positivas que impactan en el cerdo son inactivadas por esta toxina. *In vivo* se ha demostrado que inhibe la multiplicación de algunos virus y actúa sobre varias plagas de insectos. El mecanismo de acción básico estaría relacionado con la inhibición de la enzima acetiltransferasa.

Enniatins: ENN. Su acción es similar a la anterior en relación con las bacterias y virus, pero ha sido probada con varios helmintos dando buenos resultados. También se conoce algo de su mecanismo patogénico de acción tóxica, pero todo es a nivel enzimático.

Fusaproliferin: FUS. Se ha demostrado su acción en células de humanos e insectos, manifestando su poder teratogénico. Por esto último, ya se han determinado las dosis tóxicas y la UE está viendo en estos momentos cual será el nivel crítico permitido en los granos en el comercio internacional.

Como siempre lo conveniente es hacer análisis de la materia prima antes de ingresarla a la molienda para ver cómo se encuentra el grano. Caso contrario y como ya saben, los secuestrantes ofrecen buenos resultados, pero debemos conocer bien si son relativamente específicos para los tricotecenos. El glucomanano ha mostrado ser capaz de reducir algunas de las acciones tóxicas de estas micotoxinas.

## 13.4. Ocratoxina y citrinina

La ocratoxina (OTA) como la mayoría de las micotoxinas, también afectan la respuesta inmune por mecanismos similares a los ya comentados. Pero siempre buscamos órganos de choque como llamamos a los órganos donde se produce el principal efecto, nunca el único, sino el más afectado. Así, dijimos el hígado para aflatoxina, el pulmón para fumonisina, el reproductor para zearalenona, y el riñón para OTA. El principal efecto de OTA es sobre los túbulos proximales que puede llevar a polidipsia, poliuria y retardo en el crecimiento. Todo esto es fácil de decir, pero difícil de ver.

En casos de altas concentraciones en la dieta, superior a 1mg/kg peso vivo, puede matar al cerdo en 3 a 5 días si siguió comiendo el mismo alimento. Se pueden hacer análisis clínicos a nivel enzimático y de minerales en sangre.

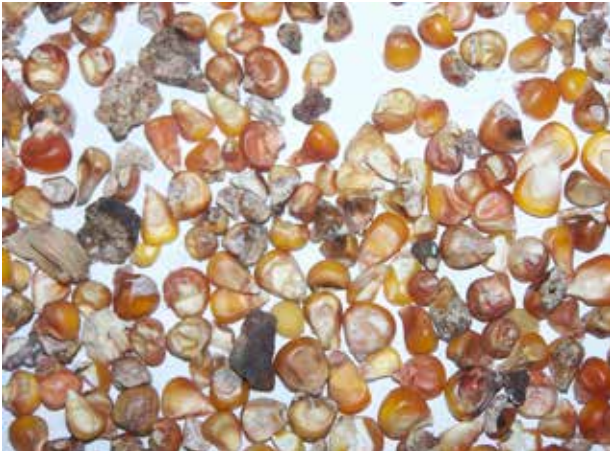
Un hallazgo que se observa con bajas, moderadas y altas concentraciones es la apariencia pálida y firme del riñón, compatible con un trastorno degenerativo, que se correlaciona con los hallazgos patológicos de degeneración y necrosis de los túbulos proximales, acompañada a veces con nefritis intersticial. Si mandan muestras para histopatología y se observan las lesiones, si tienen una clínica marcada y si han detectado OTA en el grano o alimento, el diagnóstico está claro. Sino los hallazgos son poco significativos porque otros agentes biológicos y químicos producen lesiones similares.

## Bibliografía

- Antonissen, G.; et al. The impact of fusarium mycotoxins on human and animal host susceptibility to infectious diseases. *Toxins*, 2014, 6; 430-452.
- Cortinovis, C.; et. Al. Fusarium mycotoxins: effect on reproductive function in domestic animals. A review. *Theriogenology*, 2013, 80: 557-564.
- Escrivá, L., et al. In vivo toxicity of fusariummycotoxins in the last decade: A review. *Food and Chemical Toxicology*. 2015, 78: 185-206.
- Garcia et al. Gut-borne *Saccharomyces cerevisiae*, a promising candidate for the formulation of feed additives, modulates immune system and gut microbiota. *Benef Microbes*, 2016, 7 (5): 659-668.

- Goossens, J.; et al. Influence of mycotoxins and a mycotoxin adsorbing agent on the oral bioavailability of commonly used antibiotics in pigs. *Toxins*: 2012, 4: 281-295.
- Goyarts, T. et al. Bioavailability of fusarium toxin DON from naturally contaminated wheat for the pig. *Toxicology. Letter*, 2012, 163:171-182.
- Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals. Grant Maxie (ed). Elsevier, Sixth edition. 2012.
- Meharzad et al. Aflatoxin B1 interferes with the antigen-presenting capacity of porcine dendritic cell. *Toxicology in vitro*, 2012, 28 (20): 531-537.
- Meissonnier et al. Immunotoxicity of aflatoxin B1: Impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 2008, 231: 142-149.
- Liu et al. Aflatoxin B1 is toxic to porcine oocyte maturation. *Mutagenesis*, 2015, 30: 527-535.
- Li, Yanshen., et al. T-2 toxin, a trichothecene mycotoxin: Review of toxicity, metabolism, and analytical methods. *Agricultural and Food Chemistry*. 2011, 59: 3441-3453.
- Seeboth, J. et al. The fungal T-2 toxin alters the activation of primary macrophages induced by TLR-agonists resulting in a decrease of the inflammatory response in the pig. *Veterinary Research*, 2012, 43.
- Weaver et al. The use of additives to reduce the effects of Aflatoxin and Deoxynivalenol on pig growth, organ health and immune status during chronic exposure. *Toxins*, 2013, (5): 1261-1281.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

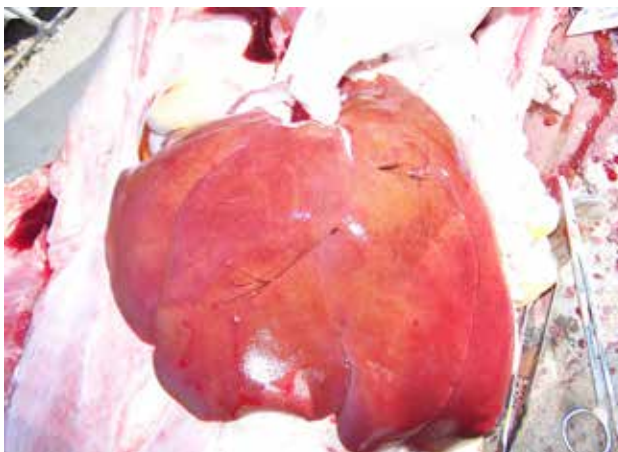


---

1. Granos de maíz partidos, verdosos en la zona del gluten. Presencia de hongos.

---

2. Otra muestra de maíz mostrando un color verde negruzco en el interior de los granos. Presencia de hongos.



---

3. Hígado de cerdo de 50 kg de edad. Ictericia generalizada. Aflatoxinas.

## MÓDULO IV

# CUADROS REPRODUCTIVOS

Colaborador: *Roberto Ambrogi*

### **Introducción**

Las pérdidas económicas más importantes que afectan a la producción porcina en cualquier parte del mundo, están relacionadas principalmente a fallas reproductivas. Para entender mejor el impacto que representan estas pérdidas proponemos el siguiente ejercicio: En una granja con 20 servicios semanales se espera que 19 de las madres paran, 95% de fertilidad. Al parto estas 19 cerdas tendrán 200 lechones nacidos vivos y 20 nacidos débiles, muertos o momificados. Presumiendo un 5% de mortalidad en maternidad, 1% en recría y 4% en desarrollo terminación, el productor podrá vender 180 capones por la pérdida de un 10% de lo producido (20 capones menos), cuando alguna de las fallas reproductivas, que ya mencionaremos, ocurren es

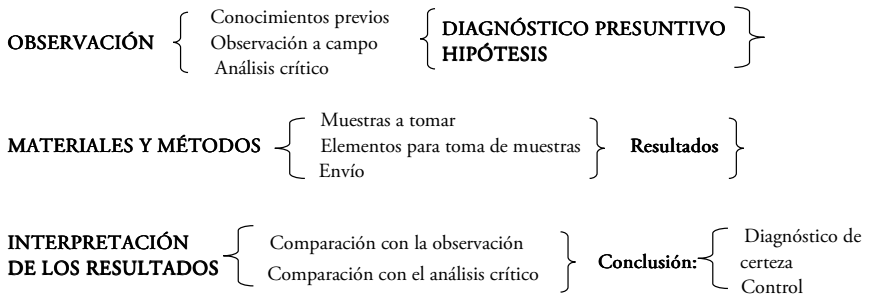
posible que 1 ó 2 cerdas no paran, 90 ó 85% de fertilidad, indicando así que el productor venderá 30 ó 40 capones menos respectivamente por semana. Si multiplicamos el valor del Kg de cerdo vivo por el peso de esos 30 o 40 capones representan un volumen de dinero importante que el productor dejará de percibir y en momentos de crisis económica podría tomar la decisión de cerrar o no la granja.

Como en cualquier diagnóstico, el éxito o el fracaso estará relacionado con el uso de una metodología, la que involucra en primer lugar realizar una correcta observación de todos los componentes de la granja (personal, propietario, manejo tanto de los animales, de las instalaciones, alimentación, ambiente, parámetros productivos entre otros) y esta observación estará guiada por los conocimientos previos que uno posea, relacionados principalmente con la fisiología reproductiva de los cerdos y según la etapa reproductiva, al manejo de los animales, la alimentación, las instalaciones y el medio ambiente, así como los índices reproductivos (registros) de la granja en problema. Todo ello constituye el marco referencial necesario y excluyente para que combinados con los conocimientos de causales de fallas reproductivas (sean ellas biológicas, químicas, físicas o de manejo) nos permitan elaborar un diagnóstico presuntivo o hipótesis.

Cuando la hipótesis o diagnóstico presuntivo ( de uno o varios agentes causales) es construido de esta forma, se tienen más probabilidades de encontrar la verdadera causa y así desarrollar la/s metodología/s de control más adecuadas, porque esta metodología que involucra la conjugación de una correcta observación relacionada y combinada de manera crítica con nuestros conocimientos, al permitirnos tener una hipótesis, facilitará plantear qué muestras y con qué métodos podemos confirmar nuestro diagnóstico presuntivo.

Cuando uno tiene un diagnóstico presuntivo y toma las muestras correctas, los resultados obtenidos por laboratorio permitirán llegar más fácil a la confirmación de la hipótesis y en consecuencia, generar las medidas correctivas para un mejor control de dichas fallas. En síntesis, el cuadro de diagnóstico de fallas reproductivas (como para cualquier otra) se construye de la siguiente forma:

## Consulta de fallas reproductivas al veterinario



Los mecanismos hormonales que regulan las distintas etapas del ciclo estral, la gestación, parto, lactación y vuelta al celo, son conceptos de fisiología en general y de la reproducción en particular que no serán abordados aquí, por lo tanto se hace necesario su repaso. Por otro lado, el manejo de los animales y la alimentación tanto en el reproductor prepuber como durante la gestación y la lactación son datos aportados por los especialistas en producción y nutrición porcina y tampoco lo abordaremos, puesto que hemos señalado en reiteradas oportunidades en este libro que corresponden a otra área específica de la producción. No desconocemos que la alimentación y el manejo del futuro reproductor desde su nacimiento hasta la primera monta fértil, condicionarán los logros que se puedan alcanzar con esos reproductores, tanto en el peso y tamaño de la camada del primer parto como en los consecutivos. También que el manejo de las instalaciones y el medio ambiente deberán tenerse muy en cuenta en las observaciones iniciales, puesto que pueden aportar datos sustantivos en la elaboración de la hipótesis o diagnóstico presuntivo. Reiteramos que estos contenidos deben ser aprehendidos por ustedes para no fracasar en los diagnósticos etiológicos.

Otro de los conocimientos previos que debemos tener son los relacionados con los índices productivos y los reproductivos. Éstos deberían ser el paso inicial de la observación, es decir recolectar la información de los registros reproductivos en particular y los productivos en general, analizarlos, para luego ingresar a la granja, recorrerla y observarla in situ. De esta forma poder evaluar los parámetros productivos: por ejemplo el número de partos/cerda/año, nacidos/

cerda/año, destetados/cerda/año, kilogramos vendidos por cerda por año, entre tantos otros.

Debemos recordar que cuando vamos a una granja existen varias situaciones, pero dos son las más frecuentes y que condicionan nuestro accionar: 1.- nos llaman porque tienen problemas reproductivos y 2.- porque se quieren mejorar los índices reproductivos actuales. En el primer caso se hace necesario tener los índices medios con el cual viene manejándose la granja, para ver cuándo y cómo cayeron y en el segundo debemos ver lo mismo pero somos nosotros los que tenemos que conocer cuáles son los índices que se podrían lograr. Así, en condiciones intensivas bien manejadas llamadas “Sistemas al Aire Libre” (SAL) se podría considerar que 1.8 a 2.0 p/c/año pueden ser normales, mientras que 2.2 a 2.4 en sistemas confinados (SC) bien manejados, también.

Los índices pueden ser normales a pesar de las diferencias marcadas. De la misma forma ambos sistemas pueden tener un número similar de nacidos vivos 9 a 11 en SAL vs 11 a 13 en SC. Sin embargo, cuando uno proyecta los Kg/C/ año, se verá que las diferencias son mayores aunque cada productor esté contento con sus resultados. Cada granja es un mundo y cada mundo debe ser analizado por separado.

Además aclaramos que con los datos reproductivos que tenga la granja se podrá determinar un primer diagnóstico clínico reproductivo como el % de repeticiones regulares, irregulares, abortos, etc. o los días no productivos de un conjunto de cerdas problemas o del conjunto de las cerdas de la piara.

### ***Observación a campo***

Las bases anteriores permitirán inferir posibles desvíos, como por ejemplo alimentación inadecuada en cantidad y/o calidad de las cachorras o adultas, primer servicio a una edad temprana, protección ambiental deficiente, etc. Sin embargo debemos observar dónde la falla está ocurriendo o dicho de otra forma, a veces es necesario definir como primera medida dónde está la falla reproductiva, para luego, atender con mayor detalle los aspectos marcados en el punto anterior.



Si bien, varias formas de determinar clínicamente las fallas han sido definidas, nosotros adoptamos las que sugieren aquellas relacionadas con el proceso reproductivo, como son:

- A) Anestro
- B) Repetición regular de celo ( RR)
- C) Repeticiones irregulares de celo (RI)
- D) Abortos
- E) Nacidos muertos o momificados
- F) Nacidos débiles

Señalamos que con los conocimientos previos más una correcta observación de campo, el veterinario podría realizar un análisis crítico de todo ello y poder elaborar un diagnóstico presuntivo o hipótesis (una o varias). Les presentamos algunas de estas posibilidades, pudiendo el profesional agregar otras, como consecuencia de sus propias experiencias o por consultas bibliográficas actualizadas.

**Anestro:** Es la falta de presentación de celo. En general es debido a inactividad del ovario o a un estado de sub-estro o también llamado celo silente.

Pueden ser causa de anestro: Las instalaciones inadecuadas relacionadas con la protección de los reproductores de las altas temperaturas o de las radiaciones ultravioletas, o que hubieran consumido alimento con altos niveles de zearalenona en la gestación anterior; infecciones por virus al ovario u ovarios quísticos entre otros. La presencia de quistes ováricos es una de las causas más probables de anestro.

La alimentación y manejo inadecuado de la cachorra durante el período prepuber puede producir retardo en la presentación del primer celo o causar celo silente. Fallas graves en el manejo de la cerda y su alimentación al momento del parto o durante la lactación pueden retardar la presentación del celo o hacerlas infértiles. Descargas vaginales posparto se han señalado también como causales. En general, en las fallas de anestro, los agentes biológicos tienen escaso o nulo impacto.

Repetición Regular (RR): Luego del servicio, 18 a 20 hs. después, se produce la unión completa entre el óvulo y el espermatozoide. Entre las 20 a 22 hs. se forman dos células, luego de 36 hs. continúa la división de 2 a 4 células hasta el 6° - 7° día, momento donde comienzan a observarse algunos cambios tanto en el epitelio uterino como en el embrión, que anuncian el comienzo de la nidación alrededor de los 12 días (+/- 2 días). Cualquier afección que ocurriera durante este período (día 0 a 12 pre-implantación) producirá RR, es decir a los 21 (+/- 2) días posteriores al servicio. Durante toda esta fase, antes de la implantación, el producto de la concepción, depende de las secreciones uterinas, por lo que las metritis agudas o crónicas pueden matar al producto o imposibilitar su unión al útero, de la misma forma un inadecuado desarrollo uterino o fallas nutricionales antes o después del servicio, pueden alterar las secreciones uterinas que le dan vida y nutren al concepto, matándolo o dificultando la nidación.

Las causas nutricionales en cantidad y calidad o de manejo de la alimentación pueden ser responsables de bajo número de embriones o embriones débiles lo que lleva a no contar con la cantidad y calidad de conceptos necesarios para que se establezcan los mecanismos fisiológicos de la implantación o gestación. Debemos recordar que los mecanismos que desencadenan el éxito de la gestación están condicionados a que cuatro embriones normales estén vivos al momento de la nidación. Las altas temperaturas pueden incidir directamente sobre los conceptos o sobre la alimentación de la cerda ocasionando RR. Cerdas que tuvieron disgalactia posparto, toxemias (con fiebre superior a los 39°C de las madres) producidas por infecciones de cualquier agente biológico, así como los mediadores químicos producidos en alta concentración en los procesos inflamatorios pueden ser causales de RR si alteran el control hormonal del proceso fisiológico que lleva adelante la madre para mantener su gestación. Un proceso similar se da en cerdas sometidas a RUV.

Una condición muy especial se da cuando la madre ha consumido alimento con altos niveles de las micotoxinas, especialmente zearalenona. El desbalance hormonal es letal para el producto porque, como dijimos anteriormente, en su fase libre en el útero depende fundamentalmente de las secreciones uterinas y ésta a su vez está regulada por las hormonas.

Las lesiones en los miembros, como heridas, artritis, tendinitis, son frecuentes en las hembras y responsables de una mala monta o estrés

por dolor, lo que conlleva a que la cerda en celo no quede preñada. También ocurre lo mismo cuando la cerda presenta sarna pruriginosa debido al estrés que le genera el prurito.

Si bien son varios los agentes etiológicos y biológicos responsables de producir RR, en la gran mayoría sus efectos patógenos más importantes están relacionados con otros cuadros clínicos reproductivos, con infecciones de otros órganos o por su acción sistémica. Agentes bacterianos productores de metritis como el *Staphylococcus* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., pueden ser responsables de problemas reproductivos en este período por estar en el útero o provenir del padrillo, lo que indicaría problemas de higiene tanto de los reproductores como de las instalaciones o del manejo sanitario de los animales.

Aunque la mayoría de los virus como los de Peste porcina clásica (PPC), Enfermedad de Aujeszky (EA), Síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS), Influenza, pueden ser transmitidos por semen y ser causal de muerte embrionaria, no han sido reportados como agentes de alta prevalencia en la producción de cuadros clínicos de RR. El virus de la Enfermedad de Aujeszky puede multiplicarse en el ovario y hacer fracasar la gestación por fallas hormonales. Un virus que podría estar involucrado como agente primario en la RR es *Parvovirus* Porcino, que afecta exclusivamente a cerdas con primo infección como las cachorras no vacunadas o granjas libres de este agente.

El macho puede ser uno de los factores de riesgo más importante dentro de los causales de RR. Cualquier alteración de la libido ocasionada por fallas nutricionales, enfermedades sistémicas, temperatura u otras, podrían ser responsables de las fallas de los servicios. Estas mismas causas que afectan la libido, podrían ocasionar que el padrillo produzca semen de mala calidad espermática, por lo cual la monta se puede producir pero no la fecundación. El efecto de la temperatura ambiente también debe tenerse en cuenta. Por otro lado, las condiciones de instalaciones e higiene pueden ser responsables de una falla en la monta o de proveer de agentes infecciosos al útero de la cerda.

Cuando analicemos los registros de la granja para determinar el % de RR, recordemos que en general ellas son causales del 60 a 80% del total de fallas reproductivas y que esto representa una situación normal, es decir los valores de fertilidad estimados como normales en un SC son

de 90 a 92% y en SAL del 85 a 90%; de estas fallas 8 a 10% en SC y 10 a 15% en SAL, normalmente el 60 a 80% de ellas son RR. A su vez las cachorras pueden ser responsables de las mayorías de estas RR.

Por ello, como cada granja es un mundo nosotros debemos determinar en cada una de ellas en particular, cuál es la media de RR durante los años anteriores o en un momento o estación determinada y compararlas con las actuales, momento de la consulta. Si se detecta que las RR se incrementaron, asociarlas de manera crítica con los aspectos que hemos señalados con anterioridad, de tal forma que nos permitan hacer un diagnóstico presuntivo correcto y de esta forma determinar qué metodología y/o qué muestras debemos tomar. El control de Tº, Hº, análisis de los alimentos, auditoría del manejo de las cachorras etc., arrojarán algún resultado que bien analizado pueden permitir confirmar o rechazar el diagnóstico presuntivo clínico. Como en el anestro las principales causas de RR en general.

Repetición Irregular (RI): Entre el día 13 y 18 del servicio se producen una serie de cambios tanto en el endometrio como en el embrión, hasta lograr constituir la placenta epitelio-corial. El embrión comienza a diferenciarse y la organogénesis es el hecho que domina la etapa hasta que comienza la formación del tejido óseo, a partir de los 35 días de vida aproximadamente.

Por lo tanto, cualquier evento anormal que ocurra desde la implantación hasta la formación del tejido óseo producirá un cuadro clínico definido como repetición irregular del celo y se manifestará por presencia de celo entre los 24 a 25 días y hasta los 35 a 43 días después el último servicio. Dentro de las causales que pueden afectar a la madre, al complejo placenta embrión o al embrión, pueden figurar algunas de las señaladas anteriormente como nutrición y alimentación inadecuada en cantidad y calidad, procesos septicémicos en la madre que produzcan hipertermia y liberación de mediadores químicos.

Las condiciones del ambiente principalmente por RUV son una de las causas más frecuentes de RI principalmente en SAL y en las filas de jaulas de gestación que dan hacia el oeste en los sistemas confinados. durante la primavera- verano, donde las radiaciones atraviesan más fácilmente la capa de ozono e impactan sobre la piel de los animales.

La acción de agentes infecciosos como virus o bacterias (PVP, EA, PRRS, Leptospirosis, Brucelosis) que puedan llegar al feto y matarlo, no necesariamente conduce a la RI puesto que mientras que el útero esté ocupado, la cerda seguirá recibiendo la información de continuar con la gestación. Sin embargo, como el esqueleto no está formado podría ocurrir y ocurre con frecuencia, que los embriones que mueran durante este período sean reabsorbidos por la madre y así quedar sin señal el control hormonal y producir la RI.

El caso de PPC es muy especial puesto que el virus puede no matar al embrión o feto, pero como éste se encuentra en una etapa activa de organogénesis puede producir alteraciones teratológicas, la gestación continuar y al momento del parto algunos fetos pueden presentar malformaciones. Otros virus y bacterias producen también muerte embrionaria, generalmente afectando a algunos de los fetos y no a todos, por lo que la gestación va a continuar y no se produce la RI. La zearalenona, involucrada en RR, puede producir también altos porcentajes de RI.

Aborto: Sobre los 35 días cuando el embrión tiene entre 2 y 2,5 cm. comienza la esqueletización, momento en que al embrión se denomina feto. Continúa así el desarrollo de los órganos y a los 50 a 55 días de vida uterina aparecen las primeras estructuras celulares del sistema inmune, a los 60 días se conforman los centros germinativos de linfocitos y se estima que entre los 70 a 75 días de gestación los fetos son capaces de responder inmunológicamente ante la presencia de algunos antígenos.

En este período es menos probable que la cerda vuelva a entrar en celo ya que la implantación es muy sólida y el daño fetal por más grave que sea, no impide que la gestación continúe. Sin embargo, si ello ocurre se considera que la cerda abortó o presentaba pseudo preñez.

Quizás sea importante señalar aquí una cuestión de observación del veterinario que pueda ser importante en el diagnóstico presuntivo. Se considera, en general, que cuando una cerda expulsa fetos de un mismo tamaño el agente etiológico ha impactado principalmente en la madre y que ello desencadenó el mecanismo de aborto o expulsión. Así se da en el caso típico de Brucelosis, mientras que en Leptospirosis, si bien puede ocurrir el aborto con fetos del mismo tamaño sobre todo con *L. Bratislava*, en la mayoría de los casos el agente puede haber afectado

selectivamente a algunos fetos y encontrarse al momento del aborto o parto cerditos de distintos tamaños.

Los agentes infecciosos como PVP, E.A, PRRS, PPC, que llegan al feto, no lo hacen de forma masiva, sino que pueden afectar selectivamente a algunos por lo que es común encontrar fetos muertos, momificados, nacidos débiles y vivos al momento del parto.

Además de esta particularidad de afectar algunos fetos sí y otros no, la acción del agente va a depender del estado inmunitario del feto. Si la afección ocurre antes de los 70 días, el producto no tiene posibilidad de reaccionar inmunológicamente contra el agente y por ende el mismo puede resultar muerto, pero puede ocurrir que el agente no mate al feto y que el agente no sea reconocido como extraño por lo que al nacimiento será portador del virus (PPC) o bacteria (*Brucella* spp.) y comportarse serológicamente negativo, lo que entraña un alto riesgo para el control y erradicación de enfermedades. Este mecanismo ha sido muy bien estudiado para PPC donde principalmente cepas de baja patogenicidad son capaces de invadir el feto antes de los 70 días y dar nacimientos a lechones persistentemente infectados e inmunotolerantes.

Cuando el agente afecta al feto después de los 70 días de gestación, el mismo puede responder con la formación de anticuerpos y neutralizar la acción del virus o bacteria, naciendo animales portadores o no del agente pero con anticuerpos. Esa característica de formación de anticuerpos en la vida fetal es de mucha importancia puesto que cualquier transudado se convierte en una herramienta más para el diagnóstico serológico. El parvovirus es capaz de estimular el sistema inmune del feto y producir significativos niveles de anticuerpos, los que pueden ser detectados en suero o líquidos fetales. De la misma forma, fetos con más de 70 días de gestación infectados con EA, PPC o *Leptospira*, pueden contener anticuerpos contra estos agentes infecciosos en más bajas concentraciones que con PVP, pero detectables con técnicas sensibles. Es importante señalar esta alternativa de diagnóstico serológico a partir de fetos o recién nacidos no calostrados, ya que sin duda cualquier título detectado por una técnica sensible y específica señala necesariamente que el feto fue infectado por el antígeno de la prueba.

Cuando cualquiera de los agentes antes señalados dañan al feto y producen su muerte, puede ocurrir un tiempo entre 1 a 2 meses antes de la expulsión o que no lo expulse, llegue a finalizar la gestación y se

expulse durante el parto. Es importante poder determinar este tiempo porque puede arrojar indicios de qué edad gestacional tenían los cerditos y así suponer el momento en que el agente ingresó a la granja, al sitio de gestación o qué factor de estrés o del ambiente ocurrieron para esa fecha. La edad de los fetos se puede calcular usando la fórmula:

$$\text{Edad fetal} = 21.07 + 3.11 \times \text{long.}$$

long. = longitud del feto

Se debe tener presente que cuando el feto muere, detiene su desarrollo y se produce reabsorción de líquidos por parte de la madre, por lo cual el feto comienza con deshidratación del tejido celular subcutáneo, de los ojos y así sucesivamente con todos los órganos, puesto que en la mayoría de ellos ha avanzado el estado de autólisis. A estos hallazgos se les denomina fetos momificados. Si este tiempo de permanencia del feto muerto intrauterinamente fuera mayor, la deshidratación continúa comprometiendo la totalidad del feto, donde la piel suele estar adherida a la estructura ósea. También es posible encontrar esqueletos dentro del útero lo que significa un tiempo muy prolongado de permanencia dentro del útero, denominando a esta situación "esqueletización". En estos casos se podría sospechar principalmente de PVP, Leptospira o Enterovirus, entre otros. El hallazgo de fetos con estas características es altamente sospechosos de agentes etiológicos infecciosos.

Como se podrá apreciar, en las RR las causas más probables son las de manejo, en RI de medio ambiente y/o agentes infecciosos; y en los nacidos muertos, momificados o débiles, principalmente causas infecciosas.

Nacidos débiles, muertos y momificados: Un parámetro considerado normal por los responsables de granjas argentinas, es que sobre 10 partos, nacen vivos entre 100 a 120 lechones, 5 nacidos muertos y 5 momificados aproximadamente. Es decir, en los registros figurará un promedio de 11 nacidos vivos, 0.5 los nacidos muertos y 0.5 momificados. Si este porcentaje se altera, es para estudiar que está pasando.

¿Cómo realizar este estudio? En primer lugar se debe determinar correctamente los nacidos vivos, nacidos vivos débiles y nacidos muertos. Dentro de éstos últimos tenemos que diferenciar nacidos muertos durante el parto (stillborn), nacidos muertos antes del parto (stillbirth)

y momificados. Dentro de los nacidos vivos normales, se tiende a clasificar aquellos con más de 900 a 1000 grs. y los nacidos vivos débiles de menor peso. A su vez por las conductas comportamentales de cada uno, el aspecto general, etc., pueden que exista animales de más de 900 gr. que sean débiles. A veces es muy difícil determinar estas cuestiones, puesto que si el maternero anota al otro día del parto, ya será imposible catalogar a los verdaderos nacidos muertos de los nacidos débiles. Para poder discernir esto sería muy importante enseñar y adiestrar a los materneros a hacer necropsia de fetos para ver si nació vivo o muerto y cuánto vivió si lo encontró muerto, por ejemplo. Todo ello será de gran valor para encontrar el verdadero agente causal de la falla reproductiva que tenga la granja.

Dentro de los agentes causales de nacidos débiles, muertos o momificados, en general se pueden señalar algunos agentes infecciosos como VEA, VPPC, *Leptospira*, *Brucella* spp, *Toxoplasma gondii*, VPRRS, PVP, *Circovirus*, además de causas nutricionales, de manejo de la cerda y de las instalaciones, entre otras.



## CAPÍTULO 14

# REPETICIONES REGULARES E IRREGULARES

### 14.1. Parvovirus porcino (PVP)

Parvovirus porcino (PPV) recientemente nombrado protoparvovirus Ungulate 1, se considera que es una de las causas más importantes de fracaso reproductivo en granjas porcinas. La muerte fetal, momificación, mortinatos y retardo en el retorno al estro son signos clínicos predominantes comúnmente asociados con la infección por PPV en una piara. La familia *Parvoviridae*, corresponde a virus con ADN no envuelto, muy pequeño en tamaño. Por otra parte, una serie de nuevas especies de parvovirus porcino con relevancia veterinaria aún no conocida y características han sido descritos durante la última década. La subfamilia *Parvovirinae* comprende ocho géneros que afectan a varias especies animales y al hombre, dentro de los más importantes

que afectan al cerdo está *Parvovirus* y *Bocavirus*. El género *Parvovirus* compuesto por varios subtipos, son los agentes causales más importante de muerte embrionaria y fetal en cerdos. Las cerdas afectadas no suelen mostrar signos clínicos y el virus se transmite a los fetos sólo si ella es seronegativa.

¿Cuándo debemos sospechar de cuadros clínicos producidos por PVP? Todos conocemos desde hace mucho tiempo que el incremento en el número de nacidos muertos y momificados en una granja puede ser causado por PVP. Ningún otro signo que no sea reproductivo puede atribuirse a una infección con PVP. Se han descrito hace tiempo lesiones en piel, cuadros clínicos de diarrea y otras manifestaciones que, con el avance cognitivo generado en los últimos 10 años, podemos atribuirlo a otros agentes como *Bocavirus*, *Hokovirus*, *Circovirus 2*, entre otros, o bien relacionarlo con variantes nuevas del PVP. Dicho esto, asumimos que cualquier cuadro clínico de fallas reproductivas en cerdas adultas y principalmente en cachorras puede sugerirse como diagnóstico presuntivo a PVP y especialmente, si las fallas ocurren hacia el final de la gestación. Es conocido desde hace mucho tiempo que si las reproductoras no están vacunadas o no tienen antecedentes inmunológicos de la enfermedad, el virus producirá fallas reproductivas según el momento de gestación en la que se encuentren las hembras. Así, mientras la zona pelúcida esté presente el PVP no produce lesiones en el concepto, pero a partir de los cinco a seis días ya puede ocasionar muerte embrionaria de uno o varios embriones, con reabsorción de los mismos y repetición regular del celo, o menor número de nacidos hacia el parto. Puede que esta acción continúe, es decir, se afectan algunos embriones y la cerda sigue gestando pero después se comprometen más y se produce la repetición irregular del celo. Si ya la nidación ocurrió y todavía no comenzó la esquelitización del feto, lo que se denomina período de organogénesis, el producto muere y será reabsorbido por la madre, dando menor número de nacidos y ocasionalmente repetición irregular del celo.

Todas estas manifestaciones clínicas pueden ocurrir principalmente en una granja primo infectada o con fallas de vacunación. Sin embargo los hallazgos más frecuentes están relacionados con aquellas infecciones que ocurren en las cerdas después de la esquelitización de los fetos. Esto hace que fetos infectados después de los 35 días de gestación, puedan morir y por supuesto sus líquidos sean reabsorbidos hasta quedar la

piel y huesos, fetos que se llamarán esqueletizados cuando la cerda pare, mientras que si son afectados entre los 50 a 70 días de vida, éstos mueren, comienza la autólisis y reabsorción y al parto aparecen como momificados.

Si los fetos se afectan a una edad de gestación mayor, es muy probable que éstos desarrollen anticuerpos que neutralicen al PVP y nazcan vivos normales o débiles, de acuerdo a la respuesta inmune que fueron capaces de despertar. Así entonces, llegamos a explicar los distintos hallazgos clínicos reproductivos que se pueden encontrar en infecciones ocasionadas por PVP, recordando nuevamente que ello dependerá de la presencia de cepas patógenas o apatógenas, del estado inmunitario de la piara en general y de algunas cerdas en particular. Como ya fue señalado, a veces por falta de vacunas, mala conservación o mala aplicación de las mismas, pueden ocurrir fallas reproductivas en algunas cerdas, pero es muy asumido que toda cerda con anticuerpos está protegida de los cuadros clínicos, no así de la infección.

Por lo anterior, comprendemos que los hallazgos patológicos en los conceptos serán nulos o escasos si se afectan las cerdas al comienzo de la gestación. Cuando los fetos fueron afectados después de los 50 a 60 días de gestación pueden presentarse todas las variables ya indicadas, donde en los muertos tempranamente y eliminados sobre el parto seguramente se encontrarán restos óseos contenidos por la piel y nada más, no habrá celular subcutáneo, ni músculos, ni órganos. Mientras que si la muerte ocurrió hace 20 a 30 días antes de la expulsión, el líquido ocular estará totalmente reabsorbido, los órganos y otros tejidos autolíticos con una coloración violácea negruzca, donde se puede encontrar una colecta líquida hemorrágica en las cavidades, edema y coloración violácea generalizada. Estas colectas líquidas y edematosas se presentan más frecuentes cuando los fetos tienen menos de 20 días de muerto dentro de la madre.

Desde un punto de vista epidemiológico, tenemos que considerar que el PVP al ser desnudo es un virus que resiste muy bien en el medio ambiente, pudiendo sobrevivir a pH entre 3 y 8. Por lo cual las medidas de lavado y desinfección de las salas pueden ayudar, pero su eliminación es muy difícil. Es muy resistente a la mayoría de los desinfectantes, sin embargo altas concentraciones de hipoclorito de sodio pueden inactivarlo, así como derivados de aldehídos. Bajo estas condiciones que explicamos, es posible que una sala permanezca infectada por más

de 6 meses. En cerdos infectados puede eliminarse por materia fecal, es decir, si bien solo las cerdas y principalmente las cachorras suelen presentar manifestaciones clínicas, las otras categorías pueden infectarse, producir multiplicación viral y eliminación del virus por orina, materia fecal y saliva, sin ningún cuadro clínico aparente. Una de las formas de ingreso y diseminación del PVP dentro de una granja, son los padrillos incorporados que eliminan el virus por semen.

Cuando el virus ingresa en una piara se disemina rápidamente en la población de reproductores. Si éstos no tienen anticuerpos, se presentarán casi todas las manifestaciones esperadas para una infección con PVP, es decir RR y RI durante los primeros dos meses de ingresado el virus, para luego empezar a encontrar cerdas al parto con alto número de nacidos débiles, muertos, momificados y/o esqueletizados. Es importante tener en cuenta estas cuestiones epidemiológicas para las sospechas de cuadros reproductivos de PVP. Sin embargo y asumiendo que la mayoría de las granjas vacunan, con buenas vacunas y buen programa de vacunación, es muy posible que PVP solo presente cuadros clínicos hacia el final de la gestación. Más aún, si los reproductores están vacunados se espera que el PVP sea neutralizado por los anticuerpos maternos y que el virus no atraviese la placenta por lo cual no producirán pérdidas reproductivas.

Esta observación debe entenderse correctamente puesto que si bien no afecta a los fetos, el virus puede seguir circulando en la población y ser una permanente exposición en los animales permitiendo una continua persistencia del virus en las salas. Y como dijimos, al ser resistente a los desinfectantes, tenemos granjas con exposición continua al PVP en sus reproductores, que si por alguna causa (falta de vacunas) no se vacuna durante un tiempo, se incrementarán los momificados, nacidos débiles o muertos. Esta situación de alta protección inmunológica hacia los cuadros reproductivos, pero no hacia la infección, es un condicionante de los programas de erradicación que se puedan implementar en una granja.

El PVP se multiplica primariamente en el tejido linfoide de la región de ingreso y realiza una viremia que, cuando la cerda está preñada, lo lleva directamente al producto (embrión o feto). Como ocurre con varios virus que infectan al feto, no es bien conocido el mecanismo por el cual el virus atraviesa las seis capas que separan la madre de su producto. Lo que sí es conocido es que el PVP no tiene tropismo hacia las células placentarias, lo que debería interpretarse como que las

consecuencias de las fallas reproductivas no están en relación al daño a la madre, sino directamente al feto. Por lo que se puede especular que células del sistema inmune pueden portar el virus o el material genético y así llegar al feto. Sí está claro que el tropismo es hacia el tejido fetal, puesto que se lo encuentra en varios sitios del feto infectado, sin poder definir un tejido en particular, pudiendo ser aquéllos con más actividad mitótica.

El agente y nuevas perspectivas patológicas y de control: La estabilidad genómica del PVP fue considerada por mucho tiempo como muy estable, lo que nos otorgaba cierta tranquilidad a quienes trabajamos en sanidad, sobre todo desde el punto de vista del uso de vacunas, así como de las medidas de control que veníamos empleando. Sin embargo era conocido que otros *Parvovirus* (PV), como los de humanos tenían mayores variaciones ya sea por mutación o recombinación.

En los últimos 10 años se está demostrando lo mismo con el PVP. El interés nuestro para conocer estas variaciones está relacionado con las expresiones proteicas en la capsida del virus, puesto que ello puede representar la aparición de nuevos serotipos (nuevas vacunas) o variaciones patológicas de las cepas. De tal forma se conoce que las cepas avirulentas de PVP poseen diferencias con las cepas virulentas del PVP y que estas diferencias estarían determinadas por la composición (sustitución) de aminoácidos en los extremos de la capsida. A pesar de estas diferencias en patogenicidad hasta ahora sigue pareciendo que existe un solo serotipo. ¿Qué significa esto?, que dependiendo de la composición de los aminoácidos éstos pueden pegarse a distintos receptores celulares (cambios patológicos) o ser responsables de mudar la respuesta inmune dando origen a otros anticuerpos que neutralizarán a este nuevo virus, pero a lo mejor de manera incompleta a cepas anteriores.

La detección de antígeno viral en los tejidos fetales por inmunofluorescencia (IF) es un procedimiento confiable para el diagnóstico de PVP. Como alternativa, las muestras pareadas de suero de primerizas y cerdas se pueden utilizar para evaluar conversión serológica de la infección por PVP. Sin embargo, el suero debe ser recogido en el momento de la falla reproductiva y una segunda muestra 2-4 semanas después. También pueden ser utilizados para el diagnóstico, suero o fluidos de fetos nacidos muertos.

Si bien hasta el presente se asume que existe un solo serotipo, lo que resulta de interés en el uso de vacunas, se espera que en los próximos tiempos puedan existir diferencias serológicas. Ya está demostrado que estas últimas variaciones encontradas se dan principalmente en 2 proteínas de la capsida VP1 y VP2, dando origen además del PVP clásico, al PVP2, PVP3, PVP4, PVP5 y recientemente el PVP6. Para no complicarlo más, muchos pensamos que es solo cuestión de poco tiempo, para que se demuestre que existen nuevas variantes serológicas del PVP que suelen reaccionar de forma cruzada entre ellas, pero puede que en algún momento sean distintas y ello, motivar el desarrollo de nuevas vacunas.

La estructura química de la capsida del PVP ha sido reconocida por ser uno de los mejores antígenos para despertar la respuesta inmune humoral en cerdos y varias especies, lo que ha motivado que cerdas infectadas eliminen por calostro altas concentraciones de anticuerpos, mayores a los circulantes en sangre, que pueden durar entre 16 a 22 semanas de vida en sus progenies y durante más de un año en ellas mismas. Dicho esto se plantean dos dudas: 1.- Se hace necesario vacunar a las madres 1 a 2 veces al año o ¿se puede hacer más espaciado? Aún no existen respuestas y como siempre ninguna granja es parecida a otra, por eso tantas dudas. Nosotros recomendamos vacunar luego de cada parto 2.- Si las cachorras se vacunan con dos dosis, la primera 30 días y 2da 7 días antes del servicio.¿ Es posible que interfiera la inmunidad pasiva? Sí, es posible. Se recomienda hacer dos serologías al año para determinar cuándo cae la inmunidad pasiva en las cachorras y así mejorar el plan de vacunación de nuestra granja.

## 14.2. Zearalenona

La Zearalenona (ZEA) es una de las más potentes micotoxinas se absorbe rápidamente por el intestino y es metabolizada a alfa y beta zearalenol. También es conocida como micotoxina F2, producida por varias especies de hongos pertenecientes al género *Fusarium*, entre las que se encuentran *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. equiseti* y *F. verticillioides*. Siendo las principales clases de micotoxinas las aflatoxinas, ocratoxinas, tricotecenos, zearalenona y fumonisinas. La Zearalenona: es un tricoteceno tipo B sintetizada por *Fusarium* sp., tiene potentes propiedades estrogénicas y produce hiperestrogenismos.

El *Fusarium* contamina el cereal en el campo y posteriormente cuando este cereal es sometido a procesos de secado y otros, el moho puede morir y no obstante la micotoxina permanecer en el sustrato. Por lo tanto, en los análisis micológicos y de micotoxinas que se realicen posteriormente al cereal almacenado puede que se encuentre la micotoxina y no el *Fusarium*. También es posible que se encuentre el *Fusarium* en el cereal almacenado porque el tratamiento fue insuficiente para matar totalmente a ese moho o como consecuencia de recontaminaciones posteriores debidas a vectores transportadores como son el aire y los insectos.

Los signos clínicos van a depender como siempre de la dosis que consuma el cerdo, pero en el caso de ZEA se conoce que cerdos y principalmente cerdas que consumieron antes ZEA, tengan una respuesta patológica más severa que aquellas primo infectadas. Por su configuración química la ZEA y algunos metabolitos derivados de ella, son muy similares a la hormona estrógeno por lo cual su acción es semejante.

La ZEA copa los receptores naturales del estrógeno y la acción consecuente impactan principalmente sobre el tracto reproductivo en varias especies animales donde el cerdo es el más susceptible.

La zearalenona no es tóxica de forma aguda a diferencia de otras micotoxinas, pero tiene múltiples efectos sobre la reproducción de las cerdas. Se producen efectos importantes como el hiperestrogenismo, aparente sólo en cerdas prepúberes a partir del destete que se caracteriza por un enrojecimiento y una edematización de la vulva, así como por un agrandamiento de los pezones; a veces también aparece prolapso vaginal y rectal. Estos signos se dan dentro de los 3-7 días de iniciada la ingestión y requieren unos 7-14 días para desaparecer después de suspender el consumo.

Se sabe que la zearalenona afecta el ambiente uterino causando una disminución en la secreción tanto de LH como de progesterona y modifica la morfología de los tejidos uterinos, disminuye el tamaño de los fetos y/o al nacimiento dependiendo de la cantidad ingerida, se pueden presentar lechones débiles, muertos o con splay legs; durante el amamantamiento tiende a aumentar la mortalidad de los lechones en las primeras dos semanas de vida.

No se observa hiperestrogenismo en cerdas adultas estral o se retarda el retorno a celo posdestete cuando el consumo se ha hecho durante la lactancia. La prolongación del ciclo y la proporción de hembras afectadas se relaciona con dosis superiores a 3 ppm. Con esta concentración se ha observado anestro de 50 días o más por ausencia en los ovarios de cuerpos albicans y permanencia de cuerpos lúteos. La regresión de los cuerpos lúteos ocurre unos 30 días después de suprimida la ingestión, produce una menor fertilidad y mayor mortalidad embrionaria.

Seguramente nos llamarán por fallas reproductivas, es decir incremento de las RR y RI pero no existen signos muy evidentes en los reproductores afectados, puede haber prolapso de recto en algunas cerdas, pero no mucho más. Sin embargo, cuando ZEA está presente en el maíz que compramos y éste es consumido en toda la granja, tenemos que ir a ver a los animales de 60 a 100 días de edad. Con certeza podremos encontrar un número muy alto de lechoncitas con edema de la vulva que muestran celos y desde luego, nos llamará la atención ver una línea mamaria más desarrollada que lo normal para esa edad. Si el alimento es consumido por las madres lactando, la ZEA pasa por leche y se verá el edema de vulva en las hembritas mamando. Es decir, si todo esto es observado por ustedes en su granja, jueguen a ganador porque seguramente ZEA está presente.

Lo que ocurre en la práctica es que estos hallazgos se pueden encontrar cuando las concentraciones de ZEA son superiores de 10 a 30 ppm y los animales lo están ingiriendo desde hace un tiempo, al menos una semana. Todo esto que decimos es relativo, como ya lo expresamos, para todas las micotoxinas. Las variables son muchas y uno trata de aportarles algún dato para que lo manejen siempre de manera criteriosa.

La situación para ustedes es la siguiente: si vemos todas las manifestaciones clínicas anteriores en hembras prepúberes, estamos salvados, pero a veces esto no ocurre. Nosotros proponemos lo siguiente ante esa situación. Si sospechamos de ZEA, es decir nuestro grano tiene ZEA y estamos seguros de que se prepara el alimento para todas las categorías con ese grano (ver bien porque a lo mejor existen 2 partidas de granos y nos volvemos locos) debemos hacer el siguiente análisis: ¿cuánto hace que están comiendo este alimento con ZEA? ¿Una semana, un mes, cuánto tiempo? Una vez resuelto esto vamos a la sala de gestación y observamos a las cerdas que estaban en servicio para ese momento; entonces es posible que la ZEA haya estimulado la luteolisis



y pocas presenten celo. Las que sí presentaron celo y fueron servidas, es posible que los cambios que induce ZEA sobre el epitelio hagan disminuir las secreciones uterinas que dan viabilidad a los embriones hasta que aniden, por lo cual algunos morirán y será causa de menor número de nacidos vivos cuando paran dentro de 3 meses, pero si se destruyen muchos embriones, es posible que la cerda repita el celo a los 21 días. También es probable que lo repitan porque a lo mejor ningún embrión pudo implantarse por las modificaciones del útero.

Es decir, el análisis que les propusimos es pensar que todas las cerdas para servir, servidas, preñadas de distintos tiempos, recibieron estrógeno por vía oral y seguramente cada cerda tendrá manifestaciones relacionadas a su etapa reproductiva. ¿Se entiende o no? Eso es lo que tienen que buscar en las salas de gestación cuando sospechen de ZEA y por qué no vieron en la granja los signos evidentes que cometamos al principio.

Vamos a recordar entonces que las fallas reproductivas que puede ocasionar ZEA, están relacionadas a lo que vimos recién, cerdas con anestro, RR, RI, menor número de nacidos vivos, mayor número de nacidos débiles o pequeños. Y que debemos estar muy atentos porque una vez que saquemos el grano con problemas y lo remplacemos por uno sin ZEA, puede que un 1 a 20% de las cerdas quede con alteraciones hiperplásticas del epitelio uterino o vaginal y que ellas serán responsables de RR y RI apenas volvamos al servicio, si no presentan anestro.

Algunos hongos de *Fusarium* pueden producir en un mismo momento T2 y ZEA, o Fumonisina y ZEA, así como otras combinaciones han sido descritas con alta frecuencia en casos de campo. Por lo cual a veces se le atribuye propiedades sinérgicas con las otras micotoxinas. Esto quiere decir que cuando compramos un camión con granos de maíz se puede encontrar más de una micotoxina, porque el hongo primario que infectó al grano era capaz de producir 2 o 3 micotoxinas.

Esto es lo que puede complicarnos a nosotros, es decir, puede que y debemos sumarlo, si está ZEA otra micotoxina la esté acompañando, como T2, DON, FB, y se hace necesario que mientras todo festejan, nosotros tímidamente vamos viendo otras manifestaciones que pueden estar impactando en otro sitio de la granja.

Además de las alteraciones reproductivas, ZEA está comprometida en acciones tóxicas en hígado, riñón y sistema inmune, como hemos visto en la mayoría de las micotoxinas. En la OMS se considera a ZEA carcinogénica principalmente en hígado, como aflatoxina.

Hemos visto que el control de micotoxinas tiene patrones generales que debemos implementar, sin embargo la recomendación más importante sigue siendo el análisis de los granos antes de ingresar a la granja. Tienen que hacer recapacitar al dueño, sobre esta necesidad de analizar la materia prima, mostrando el impacto negativo de la presencia de ZEA u otras micotoxinas para que entienda que un análisis de costo-beneficio es altamente favorable para hacer diagnósticos preventivos. Aquellos que tengan experiencia a campo de la presencia de ZEA, conocen muy bien que recuperar la productividad reproductiva en una granja puede llevar varios meses y que el azote lo recibe todo el tiempo el encargado de la granja.

### **14.3. Fallas estacionales por radiaciones**

Las fallas reproductivas estacionales por calor, radiaciones calóricas, han sido bien reconocidas durante mucho tiempo y en general se asocia por afectar la espermiogénesis por un tiempo prolongado, entre 1 a 4 semanas, y a la hembra por afectar el consumo vía Hipotálamo, por lo cual termina siendo una mala alimentación. Esto es bastante conocido por ustedes y poco se puede agregar a ello.

Las temperaturas ambientales en incremento producen diferentes alteraciones sobre los animales.

a) Vasodilatación periférica. b) Disminución de la aislación corporal (Caída de la capa o cubierta de pelo). c) Incrementando la superficie corporal. (Descansando en una posición estirada o relajada). d) Incrementando el enfriamiento evaporativo mediante la transpiración y el jadeo. Cuando la temperatura ambiente se aproxima a la temperatura corporal, la transpiración y el jadeo se convierten en los principales mecanismos de disipación del calor. La radiación, conducción y convección se vuelven más bien no efectivas. En realidad estas formas de intercambio calórico pueden convertirse en una ganancia de calor (Exposición directa a la radiación solar). e) Evitando la exposición a la radiación solar., buscando sombra, por ejemplo. 2- Reduciendo la

producción de calor mediante: a)-Reduciendo el consumo de alimento se producen menores niveles de la hormona tiroxina y menor tasa metabólica. b)-Reducción de la actividad física.

El sol produce distintas radiaciones durante su ciclo de actividades y principalmente durante las manchas solares que ocurren cada 4 a 5 años.

Estas radiaciones que afectan a todos los seres vivos que pueden comprometer reproductivamente a los cerdos son

a) Radiación Ultra Violeta (UV):

b) Radiación Luminosa: Longitud de onda variable (color violeta y rojo). No son retenidas

c) Radiación Térmica y Calórica: no visibles. Son absorbidas en forma variable dependiendo del H<sub>2</sub>O y CO<sub>2</sub>, a mayor concentración atmosférica menor pasaje.

d) Infrarrojas: No atraviesan la atmósfera.

Cualquiera sea la radiación, todas ellas impactarán en mayor medida cuando el sol está bien arriba (las 12hs.), atraviesan menos capas de atmósfera y actúan de manera puntiforme, que si estuvieran cerca del horizonte o a mitad de camino, los rayos impactan de forma oblicua teniendo que atravesar más capas de la atmósfera y su impacto ya no es puntiforme sino amplio.

De todas las radiaciones, las infrarrojas son las más graves aunque aún no pasan la atmósfera, las ultravioletas (UV) le sigue en acción patógena pero es retenida por la capa de ozono, luego están las calóricas y después las lumínicas.

Las radiaciones UV son parte de los rayos solares y producen varios efectos en la salud al ser radiaciones intermedias entre las no ionizantes e ionizantes.

En cuanto a las lumínicas, tenemos que recordar que el cerdo ancestral tenía el parto estacionario, y que en la actualidad retarda en días la presentación del celo. Sobre las calóricas en cerdos, algo expusimos y son muy conocidas.

Nos quedarían las UV, que son con las que hemos trabajado durante mucho tiempo, sobre todo en sistemas al aire libre. En los meses de septiembre y octubre, las corrientes de aire frío y cálido se enfrentan en la atmósfera y son causales de que la capa de ozono se abra y permita el paso de las radiaciones UV. Recordemos que en la actualidad la capa de ozono permanece abierta casi todo el año, pero no con la intensidad que les señalé.

Se conoce que las radiaciones de UV inciden perjudicialmente sobre la piel del humano y que la histología y funcionalidad de la misma es similar a la del cerdo. Los rayos UV actuarían como un agresor físico y la piel sería el órgano blanco agredido. El efecto de la agresión sería el daño celular causado a su vez por la liberación de radicales libres (RL). Una célula sana es aquella en la cual sus sistemas antioxidantes mantienen los pro-oxidantes por debajo de su nivel crítico. Cuando el rango de regeneración de antioxidantes es superado por su rango de consumo, se induce a un estrés oxidativo, donde compromete la función celular. La piel es el órgano más susceptible al estrés oxidativo al estar siempre en contacto con el oxígeno, formando especies reactivas de oxígeno (EROs). Estas EROs son: Anión Superóxido (O<sup>-</sup>), Peróxido de Hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), Radical Hidroxilo (OH) y oxígeno singlete

Las EROs son producidas por varios estímulos o procesos biológicos tal como la inflamación, sin embargo la fuente más importante de oxidantes reactivos directamente relacionados con el daño cutáneo, son las reacciones fotoquímicas inducidas por UV. El blanco de acción de estos radicales libres son las membranas lipídicas y los ácidos nucleicos. La peroxidación lipídica inducida por rayos UV también están mediadas por reacciones que comprometen oxígeno. La membrana plasmática que contiene una gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados es susceptible a la exposición UV y los ácidos grasos son fácilmente oxidados a peróxidos lipídicos, los que son responsables de producir, vía fundamentalmente del ácido araquidónico, mediadores químicos como las prostaglandinas y estas a su vez podrían interrumpir la gestación.

Radiación Solar U.V. ⇔ Piel ⇔ Radicales Libres ⇔ Membranas Lipídicas ⇔ Mediadores químicos ⇔ PgF<sub>2α</sub>; PgE<sub>2</sub>. ⇔ FALLAS REPRODUCTIVAS

Los hallazgos clínicos más comunes, son el enrojecimiento de la piel, mostrando las cerdas dolor en la región del dorso con arqueamiento de la columna, en algunos casos con escoriaciones lo que podría ser responsable del rechazo a la monta, mientras que las pérdidas embrionarias responsables de RR o RI serían a consecuencia de los mediadores químicos liberados por la acción de los peróxidos sobre la membrana celular de la piel.

El diagnóstico de certeza es muy difícil de realizar, pero el presuntivo parece más cerca de la mano. En un sistema al aire libre puede que el 30 a 60% de las cerdas servidas entre septiembre, octubre y hasta noviembre presenten RR o RI, donde porcentualmente las pérdidas por RI son mayores. En sistemas confinados, nos ha tocado ver en las filas de cerdas alojadas hacia el oeste, signos muy similares y con altísimas pérdidas productivas.

#### Control:

En nuestra experiencia sobre un total de 64 granjas en distintas provincias de Argentina, con sistemas de producción intensivos a campo, que presentaron fallas reproductivas en los servicios realizados entre septiembre y diciembre investigamos las posibles causas y medidas de control.

Nosotros probamos varios esquemas de control, en general la mayoría redujo levemente las pérdidas, como el uso de media sombra, riegos, pintadas con azul de metileno, pero solo fue altamente significativo cuando se las puso bajo techo, en galpón o realizando cobertizos de lona u otro material.

## **Bibliografía**

- Alexander T. The changing patterns of disease in the modern Swine industry.A.D. Leman Swine Conference, 1995, pag. 9-15
- Ambrogi A. y col, Experiencia en monitoreo sanitario en Sistemas al Aire Libre de producción porcina. IV Congreso Nacional y Pre Latino de Producción Porcina. Argentina, 1996, pag. 204-211
- Ambrogi, Arnaldo. Enfermedades y Problemas Reproductivos en sistemas al aire libre, formas de control en Argentina, II Encontro do Conesul de técnicos especialistas em siscal e II simpósio sobre Siscal., 1999, Pag. 69-77.

- Escrivá, L; et al. In vivo toxicity of fusarium mycotoxins in the last decade: A review.- Food and Chemical Toxicology, 2015,.78; 185-206.
- Fink, J and Malekienejad, H. Clinical effects and biochemical mechanisms associated with exposure to the mycoestrogen zearalenone. Anim. Feed. Sci. Technology. 2017, 137; 326-341.
- Identification and genomic characterization of a novel porcine parvovirus (PPV6) in china”.Jianqiang Ni, et al .Virology Journal, 2014, 11:203 DOI: 10.1186/s12985-014-0203-2
- Li Y, Wang Z, et al T-2 Toxin, a Trichothecene: Review of toxicity, Metabolism, and Analytical Methods. Journal of Agricultural and food chemistry
- Molecular epidemiology and evolution of porcine parvoviruses. Andre Felipe Streck, et al. Infection, Genetics and Evolutio – Elsevier, 2012.
- Porcine Parvovirus In Diseases of Swine, Uwe Truyen and André Felipe Streck.
- Tiemann, U and Danicke, S. In vivo and in vitro effects of the mycotoxins zearalenone and DON on different ...organs in female pigs: A review: Food Additive Contam., 2007, 24; 306-314.
- Weissenbacher-Lang, et al. Porcine ear necrosis syndrome: A preliminary investigation of putative infectious agents in piglets and mycotoxins in feed.The Vterinary Jornal <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/.../48.pdf>
- <http://www.monografias.com/trabajos41/radiaciones-ionizantes/radiaciones-ionizantes2.shtml>
- <http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/consecuencias-radiaciones-solares.shtml>
- <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/radionecrosis/radionecrosis.html>

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Cerda 7 días de servida. Descarga vaginal mucopurulenta. Infección bacteriana.

---

2. Cerda 7 días pos servicio. Descarga blancuzca tipo Tiza.



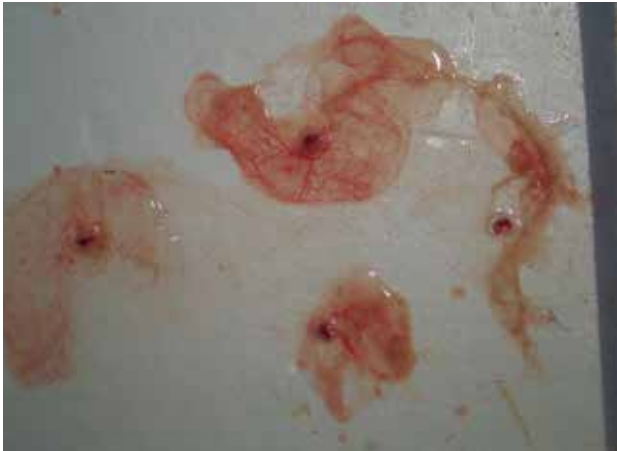
---

3. En parte posterior del piso de una jaula de gestación. Abundante material tipo tiza probable secreción vaginal.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

4. Cerda de 7 días de servida. Salida de vagina de material viscoso opaco. Descarga mucopurulenta.



---

5. Embriones eliminados por cerda de 20 días de gestación. R:I: Radiaciones, PVP, Zearalenona.

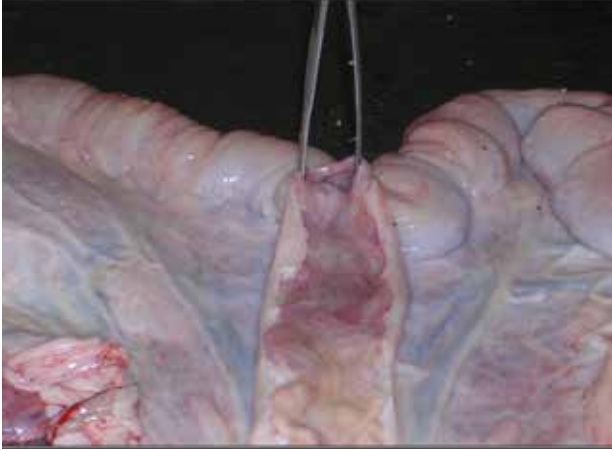
---

---

6. En ambas fotos se observa lechonas de 1 día de nacidas con edema vulvar. Zearalenona.







---

7. Cuello de útero de cerda con descarga vaginal muco purulenta. Metritis con presencia de exudado mucopurulento.

---

8. Cerda gestante. Sobre la piel de las orejas y el cráneo descamación del epitelio de la piel. Radiaciones, Sarna.



---

9. Galpón de cerdas en gestación. Hilera de cerdas gestantes donde impacta las radiaciones solares. Radiaciones UV.

---

10. Galpón de cerdas en gestación. Hilera de cerdas gestantes donde impacta las radiaciones solares. Radiaciones UV.



## CAPÍTULO 15

# **ABORTOS, NACIDOS DÉBILES Y MUERTOS**

### **15.1. Brucelosis porcina**

Como todos sabemos las fallas reproductivas son una de las causas más importantes que afectan a la producción porcina pudiendo llegar en algunas condiciones de producción, a limitar de manera absoluta la economía de la granja, sobre todo en granjas sin programas de bioseguridad. Los hallazgos clínicos más espectaculares pueden ser los abortos frescos por su expresión de fácil detección, en especial porque la mayoría de las veces se presentan de manera visible para el personal que está a cargo de la gestación en una granja. De todas maneras en ciertas ocasiones los signos clínicos pueden asociarse presentando además de abortos, mortalidad perinatal, repeticiones de celo e infertilidad.

Si partimos de algunas de estas premisas y con la experiencia generada durante tantos años de trabajo podríamos presuponer que ante algunas de estas presentaciones clínicas en una granja porcina, entre varias otras causas, nos encontramos ante una probable presentación de brucelosis. No es descabellado pensar de esta manera, pero lo que sí se impone es enfocar cuidadosamente nuestra metodología de trabajo para arribar a un adecuado diagnóstico.

¿Por qué esta breve introducción? Muy simple, es así porque en cualquier sistema de producción porcina y ante la presencia de esta enfermedad nos podríamos enfrentar con algunas de estas situaciones, es decir, con fallas reproductivas que podrán caracterizarse por infertilidad, repeticiones, abortos en cualquier etapa de la gestación, nacidos débiles y/o mortalidad perinatal. Esto nos daría incluso la posibilidad de plantearnos como interesante hablar por un lado de “Caso Sospechoso” de brucelosis en cerdos cuando lo que observamos con mayor frecuencia son abortos en cualquier etapa de la gestación y nacimiento de lechones débiles o prematuros. Mientras que por otro lado, este enfoque nos permitiría cualificar como “Casos Probables” de brucelosis cuando los signos que predominan son esterilidad en machos, orquitis, artritis, metritis y eventualmente abscesos en varios órganos.

De todas maneras es importante remarcar que los signos clínicos que presenta brucelosis en cerdos no son de carácter patognomónico. Pueden ser compartidos con otras enfermedades que deberán ser tenidas en cuenta para el diagnóstico diferencial como leptospirosis, Enfermedad de Aujeszky, PRRS, *Circovirus*, micotoxinas, PPC y *Parvovirus*, entre otras.

Nuestra experiencia nos muestra que piaras endémicamente infectadas solo suelen presentar signos clínicos que varían entre muy leves a moderados, con el predominio de cierto grado de infertilidad a nacimiento de camadas más pequeñas y/o menor peso al nacimiento. En los jabalíes, el signo más destacado es la orquitis y pueden estar afectados los órganos sexuales secundarios.

Es una zoonosis importante capaz de generar una enfermedad crónica en humanos, la que en la mayoría de los casos ocurre por exposición ocupacional (propietarios y trabajadores de granjas infectadas, veterinarios y trabajadores de frigoríficos).

Como conclusión de esta introducción podríamos decir que la brucelosis es una enfermedad infecciosa causada por bacterias del Género *Brucella* (B), caracterizada por provocar principalmente aborto e infertilidad en numerosas especies de mamíferos, siendo una de las zoonosis más importantes del mundo.

*B. suis* tiene distribución mundial. Es una enfermedad que está muy difundida en establecimientos de producción porcina al aire libre con bajos niveles de tecnificación, con una prevalencia de 17 al 25% de granjas positivas, donde la prevalencia intra predial es muy variable puesto que tenemos piaras con un 3 – 6% de animales infectados y otras que superan el 87%. Casi el 100% de las piaras confinadas o al aire libre bien manejadas, son negativas.

La transmisión de mayor importancia es horizontal, el padrillo infectado y el semen de machos positivos son la principal forma de diseminación de la enfermedad por vía venérea. *Brucella* puede estar presente en el semen, a veces sin la presencia de ningún síntoma en el macho. La transmisión durante la monta es más común y efectiva que en el caso de la brucelosis en los rumiantes, en especial porque la eyaculación es prácticamente intrauterina y además este microorganismo se elimina “siempre” por semen.

Los abortos y partos de cerdas brucelosas también representan una fuente de infección de mucha importancia, en especial cuando la enfermedad recién ingresa en una pira.

Es necesario también hacer mención especial de que *B. suis* puede transmitirse verticalmente. Lechones de madres brucelosas pueden ser infectados intrauterinamente lo que puede dar lugar al nacimiento de lechones que nacen clínicamente “sanos”. Estos lechones congénitamente infectados pueden convertirse en persistentemente infectados constituyendo una situación de alto riesgo epidemiológico, puesto que se comportan clínicamente como “animales sanos” e inmunológicamente no expresan la presencia de la enfermedad. Esta transmisión vertical también es la responsable del incremento de mortalidad perinatal.

La persistencia de *B. suis* en el ambiente es considerada de baja importancia epidemiológica para la diseminación de la enfermedad en

virtud de ser un microorganismo muy lábil a las condiciones ambientales y a desinfectantes de uso común.

En definitiva, es de gran importancia el conocimiento de los mecanismos de transmisión y difusión de la enfermedad, para de esa manera implementar las mejores acciones para el control y erradicación de ella. La Argentina cuenta con una normativa clara y explícita representada en la Resolución del SENASA N° 63/2013 que crea el Registro Nacional de Establecimientos Oficialmente Libres de Brucelosis, herramienta de gran utilidad que nos permite contar con reproductores y semen libres de *Brucella*.

Cabe aclarar que los abortos se producen en cerdas durante la primo infección, mientras que una cerda infectada que ya abortó, puede parir animales viables en un segundo parto eliminando gran cantidad de Brucellas. Ocasionalmente puede abortar por segunda vez. Los abortos pueden presentarse en cualquier momento durante la gestación, principalmente después de los dos meses, estando influenciados más por el tiempo de infección que por el tiempo de preñez.

El aborto se caracteriza por ser fresco. Suelen ser de tercer tercio de gestación aunque están descriptos en el segundo tercio en menor magnitud. En los fetos pueden observarse coelcias serosas en cavidades y áreas de neumonía intersticial en pulmón. En adultos, pueden encontrarse lesiones de tipo granulomatosas en algunos órganos de especial predilección que incluyen en primera instancia, a la glándula mamaria, placenta y tejidos sinoviales. De todas maneras pueden estar presentes en otros órganos, en especial aquellos relacionados con genitales (vesículas seminales, próstata, epidídimo, testículos, útero).

En ambos sexos, pueden verse afectados los huesos y especialmente las articulaciones y las vainas de los tendones, lo que puede causar cojera y, a veces, parálisis.

La Brucelosis porcina es una enfermedad causada por la bacteria *B. suis*, la cual presenta 5 biovariedades. La bacteria es un cocabacilo gram-negativo de 0,6 a 1,5  $\mu\text{m}$  y se comporta como intracelular facultativo. Cultiva muy bien en estricta aerobiosis, presenta cepas Lisas (L) y sus colonias son visualmente indiferenciables de otras *Brucella* spp.

Existen otras especies bacterianas del género *Brucella* que pueden infectar a cerdos tales como: *B. abortus* y *B. mellitensis*. Estos casos

pueden ocurrir cuando es frecuente la convivencia de diferentes especies con el cerdo.

Tal como dijimos, *B. suis* presenta 5 biovariedades. Las biovariedades 1, 2 y 3 afectan a cerdos. Las liebres son reservorio de la biovariedad 2 y es la de mayor frecuencia de aislamiento en cerdos. La biovariedad 4 afecta principalmente a ciervos. La biovariedad 5 se ha aislado desde roedores en Europa. Las biovariedades 1, 3 y 4 son aquéllas reconocidas que afectan al hombre. Si bien algunas de estas biovariedades pueden identificarse mediante algunos test con antisueros mono específicos, en la actualidad la PCR facilita estas identificaciones, siendo mucho más sensible el uso de Real Time – PCR con muestras directas de campo.

*Brucella suis* provoca a largo plazo, por lo general, infecciones no fatales y caracterizadas por inflamación granulomatosa en una amplia variedad de órganos. Las diferencias en la presentación, por lo general se relacionan con diferentes factores como: exposición, dosis infectante, edad y raza de los cerdos. El microorganismo debe atravesar el epitelio mucoso, principalmente del tracto digestivo, llegando a los ganglios linfáticos regionales donde queda protegido de los mecanismos inmunohumorales por su localización intracelular en neutrófilos y macrófagos inicia la fase de bacteriemia; distribuyéndose en placenta, bazo, hígado, riñón, vejiga, glándula mamaria y SNC. Esta fase varía de 1 a 7 semanas con una media de 2 semanas con períodos de bacteriemia intermitente. Durante esta fase puede realizarse un aislamiento a partir de sangre. La capacidad de *Brucella* spp. para invadir, sobrevivir y proliferar en las células, especialmente macrófagos y trofoblastos de la placenta, es la base para entender su patogenicidad.

Si la infección del feto se produce antes de que se desarrolle por completo su sistema inmune existe la posibilidad de que algunos lechones nazcan persistentemente infectados y sin anticuerpos. La placenta constituye un sitio de preferencia para este agente, que se ubica en el retículo endoplásmico rugoso de los trofoblastos produciendo una placentitis necrotizante que interrumpe el intercambio materno-fetal, desencadenando el proceso del parto. Otras fuentes significativas de *B. suis*, en particular en cerdos con infección crónica, son líquidos articular y medula ósea.

Cuando se hace referencia al diagnóstico de brucelosis en cerdos toma relevante importancia la “toma de muestras”, esto es decidir de la

manera más adecuada y correcta cuáles serán las muestras que tenemos que enviar al laboratorio. En virtud que de esa decisión depende la calidad del diagnóstico.

Entre las muestras que se recomiendan, cuando nos encontramos ante un problema de abortos, y como los “fetos son frescos” nuestra sospecha es brucelosis, podemos decir que las más recomendadas son el feto fresco refrigerado, contenido de estómago, ganglios linfáticos, líquidos de las cavidades del feto y órganos fetales (pulmón, hígado, bazo).

A partir de aquí se podrá realizar un diagnóstico presuntivo mediante la utilización de la coloración de Stamp a partir de frotis de contenido de estómago, hisopados vaginales o improntas de placenta. El aislamiento de certeza implica el aislamiento, identificación y caracterización de *Brucella* spp. presente en este tipo de muestras. También se puede realizar IFD sobre tejidos fetales. En la actualidad se cuenta además, como ya hemos hecho referencia, con métodos moleculares como la PCR con la ventaja que presenta. Es decir su rapidez, sensibilidad y especificidad.

Para el diagnóstico indirecto de esta enfermedad contamos con una interesante gama de pruebas serológicas, que se utilizan de rutina para la identificación de animales “positivos” y “negativos”. Para ello es necesario enviar muestras de suero sanguíneo de la mejor calidad. La prueba serológica tamiz que se utiliza es BPA, siendo complementada cuando da positiva con las pruebas de seroaglutinación en Tubo (SAT) y 2-mercaptoetanol (2ME). Estas son las técnicas de diagnóstico serológico aprobadas por el SENASA (Resolución SENASA 63/2013) para ser utilizadas de rutina en el diagnóstico de brucelosis porcina. De todas maneras existen otras como Rosa de Bengala, ELISA y Fijación de Complemento que pueden ser de utilidad. Estas técnicas de diagnóstico son todas de utilidad para el diagnóstico de cerdos infectados con *Brucella suis*, no tienen utilidad para caracterizar o identificar la biovariedad de este género.

Con respecto al tratamiento, se han realizado numerosas experiencias con altas dosis de antibióticos (tetraciclinas, estreptomycin) en cerdos infectados, por vía oral y parenteral, logrando solo limitar en parte la bacteriemia y por ende disminuyendo la proporción de abortos, pero fracasando en la eliminación del estado de portador. Si bien se ha



descrito algún caso de remisión de la enfermedad, que ello ocurra es de carácter excepcional.

No se han desarrollado vacunas seguras y confiables que produzcan inmunidad contra brucelosis en cerdos. En Argentina, el SENASA no autoriza el uso de ninguna vacuna en esta especie.

Para el control de esta enfermedad cobra notoria relevancia la implementación de las más rígidas medidas de bioseguridad en la granja. Solo debe ingresar reposición y/o semen proveniente de establecimientos que garanticen el estatus de libres de esta enfermedad, con su correspondiente cuarentena en la granja.

Cuando nos enfrentamos ante un caso confirmado de brucelosis en cerdos, tenemos como única acción efectiva a implementar, el testeo y refugio de cerdos positivos. Como además este agente tiene la capacidad de generar portadores latentes, no se recomienda bajo ningún punto de vista utilizar cachorras propias para la reposición, hasta tanto no alcancemos nuevamente el estatus de granja libre de brucelosis.

Tal como hemos mencionado la República Argentina cuenta con una normativa específica para brucelosis porcina (Resol. 63/2013) que obliga a la certificación de establecimiento libre de brucelosis de carácter “obligatoria para la totalidad de los establecimientos inscriptos como cabañas —cuyos porcinos se encuentren o no inscriptos en los correspondientes registros genealógicos— y para los establecimientos proveedores de genética que deseen comercializar, ceder o permutar reproductores porcinos y/o material reproductivo porcino”.

## **15.2. Enfermedad de Aujeszky**

Hemos visto la Enfermedad de Aujeszky (EA) en maternidad, ocasionando cuadros clínicos nerviosos en lechones con alta morbi-letalidad desde el nacimiento hasta el pase a destete y en el capítulo III, produciendo cuadros clínicos respiratorios con una morbilidad variable y la letalidad muy baja a nula en cerdos desde la recría hasta la terminación. En todos ellos hemos señalado que veríamos más característica de esta enfermedad en este capítulo IV, donde abordamos

problemas reproductivos. Así entonces queda claro que la EA afecta todas las categorías etarias, con distintos cuadros.

Desde el punto de vista reproductivo, sospecharemos la presencia de la EA cuando se observen en nuestras madres preñadas y próximas al parto, aborto (poco frecuente), nacidos muertos, momificados y/o débiles o menor número de nacidos. A la necropsia de los lechoncitos nacidos muertos o débiles, se pueden encontrar áreas focales pequeñas blanquecinas (necrosis) en el hígado, el bazo puede mostrar infartos rojos en el centro y en el pulmón se puede observar áreas rojas deprimidas que corresponden a una neumonía intersticial hemorrágica. El anestro y la repetición regular del celo pueden ocasionalmente ocurrir por un mecanismo patogénico que explicaremos después.

Estas manifestaciones clínicas pueden comprometer a un alto porcentaje de las madres, pero esta morbilidad estará condicionada por los antecedentes de la granja en relación a la EA. Es decir cuando la EA ingresa a una granja las fallas reproductivas pueden ser severas, así como la mortalidad en los lechones. Pero luego de 1 a 3 meses la pira se muestra silente a los cuadros típicos señalados y así solo algunas o pocas madres pueden presentar los cuadros clínicos reproductivos y por eso pasar desapercibidos para el encargado o profesional veterinario. Esto ocurre con mucha frecuencia en las granjas expuestas al virus de la EA. Cuando cualquiera de estas variables clínicas y epidemiológicas se presentan, debemos incluir la EA dentro de los diagnósticos presuntivos. Cuando terminemos este capítulo podrán ver que varios agentes pueden producir hallazgos similares.

Desde el punto de vista epidemiológico para cualquiera de las formas de presentación de la EA, debemos en primer lugar señalar que la vía nasal sigue siendo la principal forma de transmisión, por ello se presupone que el contacto entre un infectado y/o enfermo con uno sano es la forma más común de transmisión. Si bien varias especies de animales pueden ser infectadas como el bovino, ovino, caprino, perros, gatos, comadreas, conejos, entre tantas otras, éstos mueren indefectiblemente, no son portadores sí hemos demostrado que dependiendo de la dosis infectantes estos animales pueden morir a los 2 u 8 días de infectados debemos tenerlo en cuenta porque si en una granja cercana (3 a 5 Km) ocurre un evento de la EA, alguno de estas especies pueden haber tenido contacto con los cerdos muertos y llegar a nuestra granja y ser responsables del ingreso del VEA. En

nuestra región, la comadreja puede ser alguna de las especies silvestres que cumplan con este rol epidemiológico. Es muy conocido y no por ello patognomónico, que si tenemos perros, gatos o algún rumiante junto a los cerdos enfermos de EA, estos mostraran signos intensos de prurito y automutilación por el rascado que acaban cuando muere el animal, por eso a la EA también se la llama pseudorabia o prurito furioso cuando fue descrita por primera vez por el Dr. Aujeszky en Hungría. El rascado se da en el lugar donde ingresó el virus, por ello es muy frecuente que los perros u otras especies coman los fetos o lechones muertos y la mutilación ocurre en la región de la boca.

Cuando el conejo era usado experimentalmente para el diagnóstico de esta enfermedad, el mismo se rascaba intensamente en la región donde se producía la inoculación. Con todo esto queremos decir, que el cerdo es la única especie que puede sobrevivir a la enfermedad y por lo tanto transmitirla a otros cerdos, ya sea porque están infectados y eliminan virus o por el estado de portador latente que presentan algunos cerdos que sobrevivieron. Este estado de latencia, que explicaremos en patogenia, significa que el virus no está acantonado en algún órgano o circulando en el animal, sino que solo el DNA del VEA se encuentra en el DNA de algunas células y por alguna causa (stress, parto, etc) estas células comienzan a sintetizar nuevos viriones que son eliminados al medio. Este estado de portador latente es uno de los aspectos epidemiológicos más importantes, puesto que los cerdos no presentan ninguna manifestación de la enfermedad y sin embargo portan el material genético necesario para sintetizar nuevos virus. Por ello en varios países, como Argentina, el estado obliga a las empresas que venden reproductores, que ellos sean libres de la EA. Por supuesto que camiones, personas, utensilios usados y otras formas de transmisión pueden ocurrir. Varios países de América del Norte y Europa que desarrollaron programas de erradicación a través de vacunación, se encuentran en la actualidad con la reemergencia de la enfermedad en algunas áreas o granjas y se atribuye a los cerdos silvestres presentes en esas áreas. El jabalí, como se lo llama en Argentina, puede ser portador y eliminador del virus y por ello infectar nuestras granjas libres. Si ello ocurre es probable que la infección sea sospechada por los hallazgos clínicos, pero debemos tener en cuenta que las cepas que posean estos animales puede ser de baja virulencia y complicarnos los hallazgos.

Está suficientemente asumido que las siguientes 2 variables son las más importantes en el tipo de cuadro que se pueda presentar en una granja. Por un lado 1.- la característica de la cepa (baja, alta y moderada patogenicidad, nerviosa, respiratoria y por otro, 2.- la dosis infectante. En los últimos 3 años, y especialmente en China, se ha detectado una cepa de alta patogenicidad que es capaz de afectar a cerdos de desarrollo y terminación con cuadros clínicos y patológicos nerviosos, que no es común en esta enfermedad como vimos en maternidad, pero esto no es lo más importante, puesto que los animales que enfermaron con estos signos estaban vacunados con la cepa Barta deletada, una vacuna de mucha utilidad usada en casi todos los países que tuvieron éxito en sus programas de erradicación, por lo cual en estos momentos se está hablando de una variante serológica, que nunca fue asumida. De confirmarse complicaría los programas de control y erradicación puesto que ya deberíamos estar pensando en otras vacunas.

Hemos tratado de resumirles las consideraciones clínicas, patológicas y epidemiológicas de la EA en la etapa de reproducción. Veamos ahora aspectos patogénicos, etiológicos y de control como nos habíamos comprometidos en el capítulo I y III.

La principal forma que un cerdo tiene de infectarse es por contacto directo nariz- nariz y posterior multiplicación del VEA en las células epiteliales de la mucosa nasal, produciendo necrosis focales de las mismas y con ello, invasión a las terminaciones nerviosas del lugar, como nervios olfatorios, trigémino que por vía ascendente llegan a los ganglios nerviosos de estos nervios, se replican y de ahí al sistema nervioso central, donde vuelve a replicarse principalmente en las neuronas y despertar una respuesta de células de la glia que se van acumulando alrededor de estas neuronas infectadas, produciendo satelitosis, neuronofagia, y gliosis focal, también puede haber gliosis diseminada. Esta acción del virus produce también una respuesta de células vasculares como linfocitos, plasmocitos y monocitos, que infiltran los espacios de Virchow - Robin responsable de infiltración linfocitoplasmocitaria perivascular, por lo tanto se observa al microscopio una encefalitis no supurativa. Esta lesión que primariamente compromete a la porción media del SNC se puede diseminar por todo el cerebro y cerebelo, hasta llegar a la médula. Cuando el virus se multiplica en los ganglios nerviosos, lo hace a expensas de invadir las neuronas ahí presentes, donde el DNA del virus es apareado por el DNA de las células para poder sintetizar nuevos

viriones que son liberados por gemación. A través de mecanismos enzimáticos de estas neuronas colonizadas, se interrumpe la síntesis de los componentes de los nuevos viriones y de esta forma por procesos bioquímicos muy estudiados, copias de los genes que codifican toda la estructura viral quedan pareados con el DNA de las células hospedadoras y si la neurona sobrevivió quedará de por vida celular como infectada latente. Es decir no tiene virus, pero tiene toda información necesaria para volver a producir el VEA. Se conoce que estos animales tratados con corticoides pueden volver a sintetizar los elementos necesarios para producir nuevos viriones y así reiniciar el ciclo de eliminar virus infeccioso. Esto que llevó algún tiempo de investigación, se convirtió en una de las claves a tener en cuenta en los programas de erradicación. Es decir todo cerdo latente a Aujeszky, por cualquier situación de estrés (parto, bienestar adverso, enfermedades concurrentes entre otras) puede comenzar a eliminar virus infeccioso.

Por otro lado, el VEA que había ingresado por fosas nasales y no fue al SNC, avanza sobre las células epiteliales de la mucosa faríngea, coloniza las tonsilas y sigue por la mucosa de tráquea hasta llegar a bronquios y bronquiolos, produciendo necrosis del epitelio de manera focal en todos los tejidos respiratorios descriptos. El pulmón se caracteriza por una respuesta de infiltración mononuclear intersticial con ruptura de los epitelios (endotelios) vasculares y salida de sangre, constituyendo una neumonía intersticial hemorrágica.

De manera breve hemos expuesto algunas consideraciones patogénicas y patológicas, que pueden explicarse mejor con algunos conocimientos del agente etiológico el VEA.

El VEA pertenece a la familia de *Herpesviridae* y la subfamilia *Alphaherpesviridae* y género *Varicellovirus*, compuesto de una doble cadena de ADN envuelto, de tamaño medio a grande 150 nm. Hasta el presente se asumía que el VEA estaba constituido por un solo serotipo, pero a partir de los hallazgos en China sobre fallas de vacuna, hoy se investiga sobre variantes serológicas por lo que debemos estar muy atentos. Así como desde el punto de vista serológico podría existir un solo serotipo, es bien conocido desde hace mucho tiempo que existen distintos biotipos y genotipos.

En un comienzo se decía que existían distintos biotipos con cepas neumotrópicas y neurotrópicas de baja a alta patogenicidad (NIA1,

NIA2, NIA3 y 4). Con el advenimiento de la biología molecular se ha podido mejorar la descripción de estas variaciones. Lo interesante hasta el presente era que solo teníamos un serotipo y con ello ya solucionado el diagnóstico serológico, así como la elaboración de vacunas. Ahora debemos esperar a ver qué pasa con estas variantes chinas, si se debe agregar un nuevo serotipo.

El VEA presenta varios epitopes responsables de distintas acciones patógenas (factores de virulencia), así como de producir distintos anticuerpos. Ya veremos la importancia práctica de tener algunos conocimientos sobre los genes que codifican estas expresiones. Es decir, estar en el campo no significa desconocer mecanismos íntimos del agente puesto que ese conocimiento nos permitirá diferenciarnos de un personal práctico.

Existen proteínas esenciales (necesarias) que son las responsables de que el virus se adhiera a las células para penetrarlas y así poder multiplicarse, por ejemplo la gpC y gpD. Es probable que el tropismo del virus hacia el SNC, pulmón o reproductivo esté determinado por estas proteínas. Pero existen otras no esenciales que están codificadas en el gen y se expresan en la envoltura del virus, como la gpE que está muy relacionada con la acción neurológica del virus y a la producción de anticuerpos neutralizantes. De tal forma que esta gpE al no ser esencial para la replicación del virus y sí ser responsable de los cuadros nerviosos, es en la actualidad la candidata usada para suprimir el gen que la expresa, obteniendo así cepas vivas de baja patogenicidad y alta inmunogenicidad que son usadas en las vacunas vivas y muertas.

Si bien deberíamos profundizar más sobre estos aspectos que hacen al genoma completo del virus y como cada gen es responsable de una acción específica, no nos extendemos más para poder sintéticamente comentar por qué en la mayor parte del mundo se usan las vacunas deleteadas (suprimidas) del gen que codifica la gpE. Si la vacuna contiene una cepa del VEA viva a la cual se le quitó el gen que codifica la gpE, esta cepa se multiplicará exponencialmente en los cerdos vacunados porque contienen los genes que codifican las proteínas esenciales, levantarán altos títulos de anticuerpos contra cada uno de los epitopes, menos los anticuerpos contra el epitope gpE. De tal forma que cuando uso un kit serológico que solo detecta anticuerpos contra la gpE, estos cerdos vacunados serán negativos.

Así presentado el tema vemos las ventajas del uso de estas vacunas, puesto que la respuesta inmune es alta y permite diferenciar cerdos vacunados de no vacunados. El empleo de vacunas modificadas genéticamente, como en este caso, podría suponer ciertos riesgos de recombinación, mutación o de aparición de nuevas cepas. Su utilización a veces es cuestionada, por lo cual se usan las mismas cepas deleteadas en la gpE pero con el virus muerto. Así entonces, la única ventaja que obtenemos es que podremos diferenciar cerdos vacunados de no vacunados, lo que constituye un alto valor en los programas de control y erradicación.

Cuando decimos que permite diferenciar cerdos vacunado de los no vacunados, queremos decir que si sacamos sangre a los cerdos y éstos fueron infectados con cepas del VEA de campo, los sueros tendrán anticuerpos contra todos los epitopes del virus incluyendo la gpE y por lo tanto, la muestra dará positivo y la granja será positiva. En Argentina el programa de erradicación que se está llevando a cabo, contempla solo el uso de vacunas muertas deleteadas en la gpE.

Nadie duda que sería mejor no usar vacunas y eliminar los rodeos o los cerdos positivos, pero podría ser muy costoso para los productores y así hacer fallar el programa en general. Siempre será mejor aconsejar al productor que elimine los positivos, pero la eliminación de positivos conlleva un sangrado del 100% de los reproductores de manera consecutiva hasta lograr 2 sangrados negativos. El costo del sangrado, más el procesamiento de las muestras de manera consecutiva hasta obtener un libre, puede ser alto y frustrante para el productor y para nosotros, sumado a una menor producción por las cerdas eliminadas. Por ello, ante la presunción de una prevalencia mayor al 20% quizás la mejor recomendación es vacunar durante 3 años y luego determinar si existe virus circulante o no y de esta forma si tenemos éxito, podremos declarar libre la granja a un costo productivo menor.

No se debe incorporar nuevas hembras mientras la granja sea positiva, salvo cuando un programa concreto se esté llevando a cabo. La incorporación de hembras negativas en una granja positiva sin programa, puede ser fatal para ese sistema productivo. Si se está eliminando los positivos sin vacunación tampoco incorporar hembras, se debe esperar hasta que la granja sea declarada libre.

Otros comentarios sobre Aujeszky se pueden encontrar en las escrituras de maternidad y desarrollo-terminación. Recuerden y estén atentos al noticioso que está pasando con las cepas aisladas en China por que pueden alterar de manera significativa la epidemiología y control de esta enfermedad.

### 15.3. Leptospirosis porcina

*Leptospira* spp (L.) es un género de bacterias Gram negativas con dos especies principales, una patógena que contiene varios serotipos llamada *L. interrogans* y otra saprofita *L. biflexa*. La importancia de *L. interrogans* está determinada porque además de afectar al hombre, puede infectar a la mayoría de los animales domésticos y de vida silvestre que son potenciales transmisores de este agente entre ellos y principalmente, al humano.

En el caso de los cerdos, el efecto más importante desde el punto de vista productivo es su impacto reproductivo, aunque infecciones subclínicas están descritas en otras categorías. Los trastornos reproductivos producidos por *L. interrogans* en cerdos pueden ser sospechados por varios sucesos, siendo los más frecuentes el nacimiento de lechones débiles, muertos, momificados y también ocasionalmente, el aborto. El aborto puede ocurrir en cualquier período de la gestación pero es más frecuente en la segunda mitad de la misma, ya que tiene mayor relación con el momento de la infección que con el tiempo de preñez. En los lechones abortados (con o sin fetos momificados) o paridos es frecuente encontrar a la necropsia, edema serohemorrágico en tejido celular subcutáneo y coelectas hemorrágicas en cavidades. Presentaciones no tradicionales y de difícil reconocimiento incluyen fallas en la concepción y mortalidad embrionaria.

El análisis de las planillas de una granja pueden indicar una pérdida de fertilidad en un 10% y de los nacidos vivos entre 1 a 2% por cerda al año.

Dicho esto, nadie tiene dudas que es similar a varias de las enfermedades reproductivas que ya hemos visto y por lo tanto, es probable que solo hagamos un presuntivo no tan firme, por ello debemos entender mejor los aspectos epidemiológicos, clínicos y de diagnóstico que ya señalaremos, para poder hacer un firme diagnóstico de certeza.



Como dijimos al principio, además de las fallas reproductivas este agente puede producir infección en otras categorías, las que en general son subclínicas para el observador común. Picos de temperaturas, moderada pérdida en la ganancia diaria de peso, lesiones podales y otras manifestaciones están relacionadas principalmente con el ingreso del agente y su diseminación por el animal. La infección de cerdos en desarrollo, generalmente sin signos, adquiere gran importancia puesto que esta categoría de cerdos se transforma en un importante reservorio de la infección y cómo van a faena pueden ser de elevado riesgo para generar una zoonosis o bien mantener la infección en la granja, si la reposición de cachorras se hace con producción propia.

El cerdo adquiere la infección principalmente a través del contacto directo con orina infectada o por agua contaminada por otros cerdos (transmisión horizontal), siendo también susceptible a infecciones transmitidas por otras especies. También hay transmisión transplacentaria y vía venérea. El microorganismo ingresa a través de las superficies mucosas o abrasiones. Durante el periodo de leptospiremia, que dura de tres a seis días, y que, comienza a los dos días postinfección, el microorganismo se distribuye por todo el organismo, llegando a los fetos por vía transplacentaria. Los anticuerpos comienzan a aparecer entre los siete y diez días terminando con la fase de bacteriemia. Las *Leptospiras* se localizan en los túbulos renales donde se multiplican y son eliminadas por orina dando lugar a la etapa de leptospiruria, la que puede persistir por 12-24 meses, luego de los cuales la infección es abortada. La alta prevalencia de localización y persistencia de leptospiras en las vesículas seminales comparado con los riñones, enfatiza la importancia del tracto genital y soporta la sugerencia de que puede darse infección venérea. Esta modalidad de transmisión (venérea) se ha incrementado debido a la amplia difusión que ha tenido la tecnología de la inseminación artificial en cerdos.

Los animales susceptibles adquieren la infección por contacto directo o indirecto, los porcinos criados en sistemas intensivos plantean un problema diferente a los criados a campo o semi intensivos. En los grandes criaderos la posibilidad de infección cruzada es muy importante debido a la alta densidad de población porcina. El movimiento de los animales de un corral a otro y el contacto con desechos de otros corrales son los medios más importantes de diseminación de la enfermedad en estos establecimientos, pero generalmente con un mismo serovar de *L.*

*interrogans*, mientras que otros serovares pueden ser introducidos por la incorporación al plantel de reproductores que sean portadores del agente en su aparato genital o por el contacto con animales silvestres como ratones. Mientras que a campo los cerdos, en general, están en contacto directo con varias especies de animales domésticos: perros, gatos, bovinos, entre tantos otros, que pueden de manera directa o indirecta transmitir el mismo u otros serovares.

Para entender mejor el tema de los serovares, vamos a hacer algún comentario sobre el agente.

*L. interrogans* afecta a todas las especies animales incluyendo especies animales de sangre fría. Si bien morfológicamente son todas espiroquetas presentan una gran variación genética y serológica, más de 260 serotipos son conocidos. Generalmente se llaman serovares y algunos de estos causan infecciones cruzadas. Cada serotipo tiene uno o más huéspedes (por lo general solo dos o tres) que se encargan de multiplicar y mantenerlos. Un serotipo puede permanecer infeccioso toda su vida en su huésped reservorio. Mientras que los huéspedes podrán serlo de por vida o de manera temporal dependiendo de la especie animal. Alrededor de 212 serotipos, están subdivididos en 23 serogrupos. El cerdo puede infectarse con cualquiera de estos serotipos. Si bien cada uno de estos serogrupos pueden ser identificados por pruebas serológicas, algunos presentan reacciones cruzadas.

La enfermedad es más frecuente en regiones de clima tropical o subtropical debido a las altas condiciones de humedad que son necesarias para la supervivencia de las leptospiras. La epidemiología y el comportamiento de la enfermedad se han ido modificando como consecuencia de los cambios en los sistemas de producción, el clima y el comportamiento humano.

El agua de ríos, de estanques o charcos ligeramente alcalinos pueden contener leptospiras, lo que constituye un factor de riesgo muy importante. La infección humana se puede producir por contacto directo con la orina o los tejidos de animales infectados o más comúnmente por la exposición indirecta al agente en el suelo húmedo o agua. Los reservorios más importantes son los roedores y otros pequeños mamíferos, pero los animales de compañía y el ganado, también son fuentes significativas para el contagio de los humanos. La infección de los animales portadores por lo general, se produce durante edades

tempranas y, una vez infectados, pueden excretar a esta espiroqueta en la orina en forma intermitente o continuar con ese estado de portador durante toda la vida.

Los cerdos actúan como huéspedes de mantenimiento para varios serovares tales como Pomona, Australis, Bratislava y Tarassovi, mientras que los serovares Canicola e Icterohaemorrhagiae y castellanis se encuentran entre las infecciones incidentales más frecuentes en porcinos. En nuestro país los serovares más frecuentes y responsables de casos clínicos de leptospirosis en cerdos son en especial *L. interrogans* serovares Pomona, Icterohaemorrhagiae y Wolffi.

Los roedores son el principal reservorio de *Leptospira*, en ellos se presenta una relación comensal con el microorganismo, el cual se mantiene viable, se multiplica y elimina durante toda su vida y pueden transferirlo a sus crías en el período neonatal o a través, de la placenta. Los roedores de los géneros *Rattus*, *Mus* y *Apodemus* son fuente de infección natural de *Leptospira* porque contaminan el ambiente, los alimentos y el agua a través de su orina; ponen en riesgo la salud humana y animal, en especial, en regiones cercanas a cuerpos de agua.

Es por ello que representan un punto crítico importante a tener en cuenta en el desarrollo de programas de bioseguridad en granjas, para control integral de estas especies y la prevención de la enfermedad.

El diagnóstico clínico patológico puede enfocarse mediante el hallazgo de abortos casi siempre con fetos autolíticos, momias, lechones nacidos con bajo peso, pérdida de peso, puntillado blanquecino en riñones a nivel de frigorífico, pero como ya indicamos solo lograremos hacer un débil diagnóstico presuntivo.

Nos puede ayudar la toma de muestras de fetos y buscar la visualización de las leptospiras por microscopía de campo oscuro, lo cual ayuda pero no confirma. Las reacciones de inmunofluorescencia e inmunoperoxidasa sobre esas muestras podrían ser definitivas pero tienen una alta inespecificidad. Intentar el aislamiento sería una prueba de oro, pero existen muchos falsos negativos debido a lo dificultoso del aislamiento, puesto que el microorganismo es muy estricto en sus requerimientos culturales.

El aborto es una buena muestra para remitir al laboratorio, pero el inconveniente que presenta es que los cambios catabólicos y la autólisis

generan cambios en el pH que van en detrimento de la supervivencia del agente para su aislamiento en medios selectivos o inoculación en animales de laboratorio.

Las pruebas serológicas disponibles en varios laboratorios privados son de gran ayuda. Es importante tener en cuenta que si bien, la detección de anticuerpos no tiene una correlación directa con la infección es de gran ayuda para una aproximación diagnóstica.

Para el diagnóstico de leptospirosis, la prueba de microaglutinación (MAT) es la técnica de referencia internacional. Sin embargo, este test es tedioso y necesita una colección de cepas para ser utilizadas como antígenos. La interpretación de los resultados es complicada por las frecuentes reacciones cruzadas entre los serogrupos y por la determinación del punto de corte que depende de la endemicidad de la región. Su sensibilidad varía entre 40 y 89 % y su especificidad entre 86 y 100 %, la cual depende del panel de serovares utilizados y de si en este se tienen cepas locales.

Los títulos generalizados de 1:400 o más, en un muestreo representativo de la piara sugieren circulación real de la bacteria.

La serología es específica para cada serovar y permite definir el serovar actuante. Puede haber aglutinación cruzada con serovares emparentados, así como a la débil producción de anticuerpos. El diagnóstico de certeza depende del aislamiento e identificación del microorganismo o su visualización. Si bien, existen varias pruebas serológicas el método estándar continúa siendo el test de micro-aglutinación de Martin y Petit (TMA).

Es importante hacer una correcta interpretación ya que el TMA tiene baja relación con la presencia de infección, relacionado a la persistencia de títulos de anticuerpos por un largo período posterior al cese de la infección. De todas maneras realizando una adecuada elección de animales con muestreo pareados, se puede llegar a resultados importantes. En conclusión, para el diagnóstico serológico se requiere una inteligente y adecuada selección de animales para la toma de muestras. Aunque la serología ayuda pero no define, sí puede aportar en conocer el serotipo y de esta forma recomendar la utilización de vacunas que lo contengan.

Las leptospiras son sensibles a jabones, detergentes y desinfectantes y se destruyen rápidamente en medios secos. El control de la leptospirosis depende del uso combinado de un tratamiento antibiótico, la vacunación y el manejo. El factor de manejo principal es la prevención del contacto directo o indirecto con vectores de la fauna silvestre (en especial roedores) u otro ganado doméstico, es decir de normas de bioseguridad externas e internas

El tratamiento clásico de la leptospirosis se basa en el uso parenteral de antibióticos como dihidro estreptomycin (25 mg/Kg PV). El tratamiento una semana antes del servicio y dos antes del parto se ha mostrado como efectivo para reducir las pérdidas por fallas reproductivas. No obstante, hay mucha controversia sobre si este tratamiento elimina la condición de portador. Otros antibióticos utilizados son la tiamulina y las tetraciclinas por vía oral (800 ppm en alimento). La inmunidad contra la leptospirosis parece estar enteramente mediada por anticuerpos y una baja concentración sérica se considera suficiente para otorgar una protección significativa.

Las vacunas son en base a bacterinas, conteniendo serovars regionales y son relativamente efectivas para evitar pérdidas reproductivas. En la actualidad, se presenta a esta vacuna en forma conjunta con la de *Parvovirus* Porcino y a veces también con Erisipela. Si bien las vacunas contra leptospirosis no previenen la infección se demostró que disminuyen la concentración de este agente etiológico en la orina. La vacunación induce inmunidad de relativa a poca duración, reduciendo la prevalencia de la enfermedad en la piara, pero no elimina la infección. En base a lo expuesto, un esquema de vacunación apropiado sería:

- Reproductores machos cada 6 meses. - Reproductores hembras antes del servicio. - Cachorras de reposición 2 dosis con intervalo de 15-20 días a partir de los 170 días de vida.

## **15.4. Peste porcina clásica**

La Peste Porcina Clásica (PPC) por ser considerada una de las enfermedades de mayor impacto productivo en cerdos en todo el mundo, la OIE la coloca dentro de las enfermedades a erradicar en todos los países. Por otro lado, la OIC restringe y castiga en el comercio internacional a los países que la poseen, de tal forma que una región

o país que piense en exportar inevitablemente deberá ser libre de PPC. Nosotros hemos trabajado con mucha intensidad y compromiso científico junto a las autoridades sanitarias de Argentina (SENASA), los productores y la industria, para lograr que Argentina sea, desde hace 10 años, un país libre de PPC sin vacunación.

Estos datos conocidos por nosotros tienen una relativa importancia cuando se comienzan programas de erradicación de la PPC. Como sabemos, el virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) y el virus de la Enfermedad de Border (VB) pueden infectar a los cerdos en general, sin producir cuadros clínicos importantes puesto que los receptores celulares de los cerdos hacia estos virus no le permiten una fácil multiplicación, pero sí son capaces de despertar respuesta inmune, cuyos anticuerpos pueden reaccionar de manera cruzada con los del virus de la Peste Porcina Clásica (VPPC) y de esta forma complicar el diagnóstico definitivo. En nuestro país, donde existen muchas granjas en las cuales los cerdos conviven o están muy próximos a los bovinos, es una consideración a tener muy en cuenta si se desarrollan programas de erradicación.

El VPPC es una matriz de ARN que tiene una proteína estructural en la cápside C y 3 glicoproteínas de envoltura llamadas E1, E2 y Erns, además de muchas otras, pero la importancia de conocerlas radica en poder comprender los avances que existen en la actualidad en el desarrollo de vacunas así como en los kits de diagnóstico. De tal forma, en la actualidad se reconocen 3 genotipos (G1, G2 y G3) y 10 subgenotipos (1.1, 1.2, y 1.3; 2.1, 2.2 y 2.3; 3.1, 3.2, 3.3 y 3.4). Esto ha permitido demostrar las variaciones regionales geográficas en los años de la presencia de los distintos subgenotipos y con ello, suponer que las diferencias en epidemiología y patología que presenta esta enfermedad en distintas regiones, están en relación con estos subtipos. No solo la importancia está en los distintos cuadros que pueden producir, sino también demostrar homología inmunológica que puede existir entre ellos o no, porque afectaría el uso de vacunas así como la detección de anticuerpos específicos

Es conocido el ingreso oronasal de los virus, con replicación primaria en las células epiteliales y células M de las tonsilas y ganglios retrofaringeos. La afinidad del VPPC por células del sistema retículo endotelial ha sido largamente demostrada sobre todo en macrófagos, células dendríticas y células endoteliales. Luego de encontrar estas

células claves, se replica y disemina a otros órganos linfoides, sería una replicación secundaria, como el bazo, otros nódulos linfoides, placas de Peyer's, médula ósea y timo. Asociados a las células endoteliales y macrófagos se lo puede después detectar en SNC, hígado, páncreas, cerebro, vejiga urinaria y hepática, glándulas salivales, tiroides y riñón entre otros sitios. En estadios finales de la infección el VPPC puede encontrarse en piel, queratinocitos y células epiteliales foliculares y células de la dermis.

Este mecanismo general de replicación puede llevar de 1 a 2 semanas antes de que aparezcan signos típicos de la enfermedad demorando el diagnóstico temprano de la misma y además, pueden variar según que la cepa del VPPC sea de alta, moderada a baja patogenicidad, ocasionando cuadros clínicos y patológicos hiperagudos a agudos, subagudo a crónicos y subclínicos y atípicos.

La forma devastadora por la cual la OIE la considera una de las enfermedades más importantes del cerdo, es la sobraguda a aguda. En granjas sin antecedentes de la enfermedad o sin vacunación, ésta se caracteriza por afectar todas las edades, desde las madres a los lechones y a cerdos, desde la cría hasta el desarrollo, pudiendo la morbilidad llegar a aquejar un 100% de estos animales en la granja afectada. De cualquier forma, los cerdos desde el nacimiento hasta los cuatro a cinco meses de edad parecen tener mejores receptores para el virus y por ello, las manifestaciones clínicas son mayores en estos animales. Los signos son muy evidentes comenzando por alta temperatura (+ 40°C), anorexia, signos nerviosos (tambaleo, incoordinación, movimientos de la cabeza), diarrea a veces con sangre y lesiones hemorrágicas petequiales a equimóticas en piel.

Muestras de sangre dan como resultado una marcada linfopenia y apoptosis de linfocitos, trombocitopenia, agregación de plaquetas, depleción de la médula ósea que afecta la mielopoiesis y megacariocitosis. Si se pudiera determinar en suero, se encontrarán altos niveles de interferon (INF) alfa con un marcado descenso de linfocitos B y T periféricos. Estos niveles de INF alfa parecerían que están en directa relación con el efecto que producen principalmente cepas de alta patogenicidad.

Las lesiones son compatibles con la acción de muchos virus que producen un cuadro típico de fiebre hemorrágica. Bajo estas condiciones,

el período de incubación puede ser de cuatro a cinco días de duración y el animal sobrevivir por tres a cinco días, produciendo una alta letalidad que puede llegar hasta el 80 a 100% de los animales afectados menores a los cinco a seis meses de edad, mientras que en edades superiores la letalidad baja en relación directa. Estos hallazgos epidemiológicos, clínicos y patológicos de la forma aguda de la enfermedad no son patognomónicos, pero sí muy indicativos de la presencia de una cepa de alta patogenicidad del VPPC.

En las formas subagudas y crónicas de la enfermedad, los niveles de INF alfa están bajo o no se detectan, así como las citokinas encontradas en la forma aguda. Ya explicaremos después el valor de estos comentarios. Pero digamos que no solo el curso clínico varía en cuanto a la duración del cuadro entre cepas de alta a baja patogenicidad, sino también que es posible que las manifestaciones clínicas pueden ser leves y a veces, como está descrito pasen desapercibidas para los colegas. Una gran diferencia con la forma aguda. Por otro lado, el cuadro de diátesis hemorrágica generalizada no es un hallazgo tan frecuente como lo indicamos en la forma aguda. Es probable que la morbilidad sea alta, pero los animales con manifestaciones sospechosas observables serán bajos. El curso es más prolongado, a veces hasta dos meses y la letalidad variable. Los signos nerviosos en general, siempre están presentes sobre todo en los animales jóvenes, pero la intensidad de los mismos es más leve, es decir se los observa como desorientados, con algo de tambaleo, o moderada incoordinación, buscan la comida y la bebida pero no logran comer ni beber, por eso se los llama cerdos estúpidos o sonsos. Todas estas variables están fuertemente relacionadas al tipo de cepas de moderada a baja patogenicidad. Otros factores que condicionan el tipo de cuadro pueden ser la edad de los cerdos, está muy asumido que en cerdos mayores a los cinco a seis meses la signología y patología es mucho menor que en los jóvenes, el estado sanitario de la pira, puesto que como el VPPC produce depleción linfoide, favorece la presentación de otros agentes que la granja posea, el estado nutricional o de manejo cuando no son muy buenos pueden favorecer presentaciones clínicas más severas.

¡Ojo! En cualquier país libre de la enfermedad puede que reaparezca el VPPC, depende de la cepa actuante nos podremos dar más o menos cuenta. Esto es bien conocido por los países de la Unión Europea, quienes han determinado que es muy probable que se demore más de



una semana en sospechar del ingreso del VPPC a estas áreas libres de la enfermedad.

Sin duda la vacuna más usada desde hace más de 40 años contiene un virus vivo de PPC atenuado por pasaje en conejos, la llamada cepa China. Esta vacuna fue durante muchos años el mejor inmunógeno conocido dentro del campo de salud tanto humana como animal. La mayoría de los países que erradicaron la PPC usaron esta vacuna durante algún tiempo para evitar tanto la presencia de la enfermedad como para disminuir la circulación viral. Sin embargo, hasta el presente no se pudo desarrollar ningún test serológico que pueda diferenciar los anticuerpos producidos por las cepas de campo de los vacunales. Así nuevas vacunas atenuadas o a subunidades fueron desarrolladas lo que permite diferenciar estos anticuerpos. Una de las primeras fue una vacuna que contenía la gp E2 inserta en un vector, con kit serológico que detectaba anticuerpos contra la gp ERNS. Otras vacunas vivas atenuadas marcadas se han desarrollado y todas parecen lograr resultados alentadores, sin embargo su uso masivo no se ha logrado todavía, quizás porque la protección inmunológica que ofrecen no ha llegado a satisfacer a todo el mundo.

Todas estas nuevas vacunas siempre mantienen la presencia de la gp E2, puesto que ésta es la de mayor responsabilidad en inducir anticuerpos neutralizantes. Si bien, no es motivo de este libro sugerir medidas de control para la PPC a los países, sí podríamos decir que el inicio de un programa de control en una región o país debería comenzar con el uso de la cepa China, para que luego de unos años, recién pensar en usar estas nuevas vacunas marcadas.

Varios países de Europa, Oceanía, del Norte de América, Argentina, Uruguay, Chile y algunos Estados de Brasil son libres del VPPC. Mientras que otras regiones y países del sur y centro de América están desarrollando programas de control con más o menos éxito. Como siempre decimos, el control y la erradicación es muy posible, pero mantener la condición de libre es lo más difícil. En países europeos libres de la PPC se han presentado nuevos casos, en general atribuibles a cerdos silvestres que pueden presentar cepas de distintos grados de patogenicidad. Si bien la transmisión aérea es posible, ésta no es identificada como un factor de riesgo importante dentro de un área. Sí podría serlo dentro de una granja o en áreas de alta concentración de establecimientos. Por lo cual se sigue considerando que el contacto

directo de cerdos enfermos o infectados con sanos es la principal fuente de infección, además de derivados porcinos que puedan contener el virus o elementos contaminados como utensilios, camiones entre otros. Por otro lado, en casos agudos la concentración de virus eliminado al medio es muy alta, pero por un corto período de tiempo, mientras que en los casos crónicos o de infecciones con cepas de baja patogenicidad, es posible que los cerdos infectados eliminen baja concentraciones de virus pero por un período largo de tiempo de dos a tres meses. Así que los colegas de campo, pertenecientes a países libre de la enfermedad, deben permanecer muy atentos a estas cuestiones relacionadas con los distintos cuadros clínicos según la patogenicidad de las cepas, como a evitar el contacto con cerdos silvestres como es el caso de los jabalíes.

Quizás el retardo en dos a tres semanas en la aparición de anticuerpos neutralizantes pueda deberse a la marcada depleción de linfocitos B y Th1, lo cual podría determinar que cuando ellos aparezcan se produzca un fenómeno inmunopatológico responsable directo de los hallazgos patológicos que se encuentran en los animales afectados.

Nuestra inclusión de la PPC en la etapa reproductiva, está en relación con los efectos demostrados del virus en esta etapa, los que han permitido esclarecer varios hallazgos de alta significancia patogénicas, patológicas y epidemiológicas de las infecciones intrauterinas producidas no solo por el VPPC y de otros pestivirus, sino también para varios microorganismos que afectan a la hembra gestante de muchas especies incluyendo el humano.

En la introducción de este capítulo IV hicimos mención a los eventos que ocurren desde que se forma el huevo entre el espermatozoide y el óvulo, cómo éste va madurando hasta que ocurre la implantación, la organogénesis, la esqueletización, el desarrollo del sistema inmune en el feto, hasta el nacimiento, por lo cual los invitamos a repasar para aprehenderlo. Dicho esto, volvamos al VPPC.

Cuando un cuadro agudo ocurre, ya señalamos que se liberan citokinas pro inflamatorias con liberación de mediadores químicos y altas temperatura en los cerdos. Todo ello puede afectar a la cerda gestante ocasionando la expulsión o muerte de los fetos, como puede ocurrir con infecciones sistémicas en general. Si ése no fuera el caso, se reconoce que el VPPC atraviesa la barrera placentaria e invade y se multiplica en uno o varios fetos. En general, cuando ello ocurre y la

cepa es de alta patogenicidad lo más probable es que los embriones o fetos mueran produciendo repeticiones de celo o el nacimiento de cerdos momificados o esquelatizados. Sin embargo y principalmente cuando las cepas son de moderada a baja patogenicidad, es posible que el feto no muera y según el momento de su desarrollo en el que fue afectado por el VPPP, nazca con algunos de los siguientes hallazgos. Si por ejemplo el virus lo afectó en la edad temprana de gestación, donde la organogénesis está ocurriendo es posible encontrar en las camadas paridas lechones con alteraciones teratológicas evidentes o con falta de desarrollo (hipoplasias) sobre todo del sistema nervioso central (cerebelo y médula) dando origen a lechones nacidos con mioclonía congénita tipo I, así como hipoplasia de la musculatura que producen lechones nacidos con splay-leg.

Ahora bien, por distintas consideraciones (estado sanitario de la piara, edad de las cerdas, manejo de los animales y otras ya señaladas) y sobre todo, con cepas de baja patogenicidad es posible que los cerdos no tengan manifestaciones significativas o lesiones específicas. Nacen y se comportan como normales durante un tiempo, pero están infectados de manera persistente porque fueron contaminados en la edad gestacional temprana (antes de los 70 días de gestación) como ya indicamos, donde todavía el sistema inmune del feto no estaba desarrollado y por lo tanto, al multiplicarse es asumido por el feto como una estructura química normal. El sistema inmune cuando se desarrolla no lo reconoce como extraño en consecuencia no produce anticuerpos, así nace normal sin anticuerpos y elimina virus de manera persistente durante un buen tiempo, infectando a otros cerdos. Como se darán cuenta, es una situación epidemiológica de mucha consideración. En general estos cerdos terminan muriendo después de seis a siete meses de nacidos.

Si los fetos son infectados después de que el sistema inmune se desarrolló, aproximadamente 70 a 75 días de edad gestacional, éstos producirán anticuerpos (en general en baja concentraciones) y según la cepa actuante nacerán vivos con signos y lesiones con o sin evidencias para el colega de campo o nacerán muertos o momificados. Estos hallazgos epidemiológicos y clínicos son de muchísima importancia en cualquier situación y más aún en países que aún no han erradicado la PPC. Es conocido además que las cerdas infectadas pueden ser portadoras y eliminadoras del virus por un período prolongado de tiempo. Vemos así como el VPPC afecta cualquier etapa de la

producción, pero ocasionando distintas manifestaciones como lo son estas fallas reproductivas.

## **Bibliografía**

- Althouse G. C. et al. The potential risk of infectious diseases dissemination via artificial insemination in swine, .Reprod. Dom. Anim., 2011, 46(2)64-67.
- Carole A. Bolin, DVM, PhD, Diagnosis of leptospirosis in swine, Swine Health and Production - May and June, 1994
- Goncalves L. M. S. et al. O papel de Immunoglobulinas nanefropatia da leptospirose en suínos. Pesq. Vet. Bras, 2014, 34(6):509-514.
- Jacobs, A.A.C. et al. Safety and efficacy of a new octavalent combined Erysipela, Parvo and Leptospira in gilts.....Vaccine, 2015, 33; 3963-3969.
- Lim, S. L. et al. Complete genome sequence analysis of acute and mild strains of classical swine fever virus subgenotype 3.2. American Society for Microbiology, 2016, Vol. 4 eO 01329-15
- Lohse, L.; et al, A. Early pathogenesis of classical swine fever virus strains in Danish pigs. Veterinary Microbiology, 2012, 159; 327-336.
- Petrakovsky, J. y col. Leptospirosis porcina: prevalencia serológica en establecimientos productores de la República Argentina. Rev. MVZ Córdoba, 2012, 18(1):3282-3287.
- Rev. Cubana Med. Trop. vol.67 no.3 Ciudad de la Habana dic. 2015.
- Summerfield, A. and Ruggi, N. Immune responses against classical swine fever virus: between ignorance and lunacy. Veterinary Infectious Diseases of the J. Frontiers in Veterinary Science. 2015, May 2015; 2:10.
- Wu, R.; Li, L.; et al. Identification of two amino acids within E2 important for the pathogenicity of chimeric classical swine fever virus. Virus Research, 2016, 211; 79-85.
- Wuite, M. Pig Health – Leptospirosis in Pigs. NADIS Animal Healths, 2016.
- Xia, Shui-Li; et al. Piglets with maternally derived antibodies from sows immunized with rAdv-SFV-E2 were completely protected against lethal CSFV challenge. Veterinary Microbiology. 2016, 190; 38-42
- Zhang, H.; et al. A new sub genotype 2.1d isolates of classical swine fever virus in China. Infection, Genetics and Evolution. 2015, 34; 94-105.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

1. Parto de una cerda de 114 días de gestación. De izquierda hacia la derecha se observan lechones de distintos maños y formación. Macerados, Momificados, muertos. PVP, Leptospirosis, Enfermedad de Aujeszky, PRRS, Círcovirus.

---

2. Eliminación de fetos muertos fresco de 90 días de gestación. Brucelosis, Leptospirosis, Toxoplasmosis.



---

3. Feto expulsado con otros momificados y vivos a 114 días de gestación. Leptospirosis, PVP, Círcovirus.

---

4. Feto fresco de 70 días de gestación. Brucelosis. Septicemias.

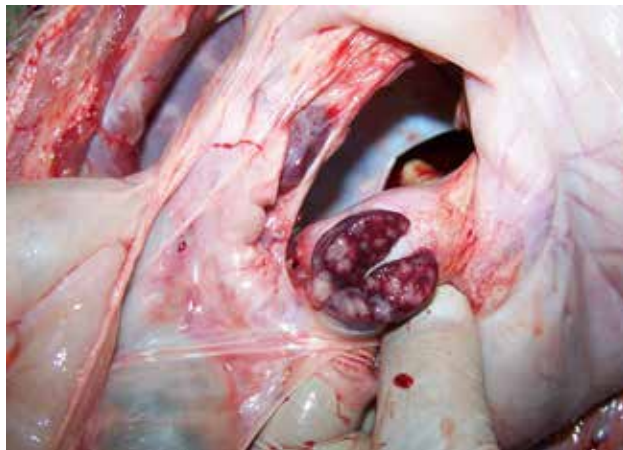


---

5. Feto con reabsorción completa de líquidos. Momificado. PVP, Leptospirosis, PRRS, Enfermedad de Aujeszky.

---

6. Ganglio Gastrohepático de cerdo de 60 días de edad. Hemorragia. PPC.



## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



---

7. Ganglio y tonsila de lechón de 20 días de edad infectado experimentalmente con una cepa de moderada patogenicidad. Hemorragias en ganglios y tonsilas PPC.

---

8. Lechones de 1 día de edad nacidos débiles y con incoordinación. PPC, Enfermedad de Aujeszky, Leptospirosis.



---

9. Lechones nacidos muertos. Leptospirosis, Enfermedad de Aujeszky, PRRS, Toxoplasmosis.

## Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

10. Lechón 30 días de edad. Se observa en piel áreas equimóticas y hemorrágicas. PPC, septicemias.



---

11. Lechón de 20 días de edad, infectado experimentalmente con una cepa de moderada patogenicidad. Hemorragias en piel generalizada. PPC.

---

12. Lechón nacido débil con ojos pegados. Toxoplasmosis, PPC, Leptospirosis.







---

13. Lechones nacidos a término muertos con teratologías. PPC.

---

14. Lechón parido a término nacido muerto. Alteraciones teratológicas, ciclope.



---

15. Lechones con trismo y miembros abiertos. PPC, tremor congénito. Genética.

## CAPITULO 16

# MISCELÁNEAS

### 16.1. Tremor congénito

Los *Pestivirus* son virus ARN que pueden sufrir modificaciones genómicas causando pérdidas económicas en cerdos, bovinos, ovinos y caprinos. En las últimas dos décadas un gran número de nuevos pestivirus fueron descritos en varias especies de rumiantes , cerdos domésticos y silvestres. Recientemente distintas secuencias de *Pestivirus* fueron encontradas en animales no artiodáctiles como ratones y murciélagos. Hasta hace poco no se conocía una asociación de estos nuevos atípicos pestivirus con alguna enfermedad, hasta el año pasado que se los asoció con nacimientos de lechones con tremor congénito.

La sospecha de que en nuestra granja tengamos tremor congénito (TC) o mioclonía congénita (MC) es cuando observamos en lechones recién nacidos suaves temblores principalmente de la cabeza y los miembros de manera espaciada, que pueden diferenciarse de Aujeszky,

*Streptococcus* y otros agentes responsables de cuadros encefálicos, porque éstos producen severos y muy manifiestos signos nerviosos. El hallazgo patológico común en lechones con TC, está relacionado a hipomielogénesis y/o hipoplasia cerebelar y/ o medular. El mayor o menor grado de patología y el compromiso o no de cerebelo y médula, hace que existan seis grados o tipos de TC ó MC (tipo AI al AV) y sin lesión (tipo B). En general, se asume que en una granja la morbilidad por cerda parida es baja y la letalidad es baja o nula. Si los animales nacidos con TC son bien atendidos es posible que la mayoría sobreviva.

El tipo AI está identificado con infección del VPPC de los lechones durante la gestación, (son los cuadros más graves), el tipo AII con agentes infecciosos desconocidos, AIII- gen recesivo ligado al sexo (hembras) landrace, el tipo AIV también genético e intoxicaciones y AV- metrifonato y tricloroformo.

En esta clase nos referiremos al tipo AII, cuya forma clínica y patológica es conocida desde hace tiempo, pero su etiología aún no. Se propuso el *Circovirus 2*, pero no ha sido convalidado aún. Un *Astrovirus* también, pero tampoco pudo confirmarse. Mientras que cerdas preñadas inoculadas con material genético correspondiente a un atípico *Pestivirus* porcino (APVP) parieron lechones con signos de TC que se recuperaban dentro de una a dos semanas de edad. Hasta el presente no se ha podido propagar en cultivos celulares el APVP, lo que dificulta un estudio experimental.

El tipo I está descrito desde hace tiempo en el cerdo y es producido por el VPPC, así como cuadros similares son producidos en bovinos y ovinos por los virus de la Diarrea viral bovina y el virus de la Enfermedad de Border respectivamente. En los cuadros clínicos del tipo I los signos están asociados a hipomielogénesis, tanto en cerebro como médula espinal y necrosis de las neuronas de la capa granular externa del cerebelo, responsable de la hipoplasia cerebelar; mientras que el genoma del APVP se detecta principalmente en la capa interna granular del cerebelo, por lo cual las neuronas necrosadas pueden ser remplazadas por una inmigración de neuronas de la capa externa granulosa del cerebelo después del nacimiento y de esta forma, los animales recuperarse tal como ocurre a campo. La invasión a la médula espinal, así como a los ganglios trigémino y espinal por parte del APVP, no producen cuadros inflamatorios lo que también sería responsable de la recuperación de estos lechones. Por otro lado, en el tipo II de TC la hipomielogénesis

en la médula espinal no se observa en todos los lechoncitos nacidos con este cuadro o es poco manifiesta en las histopatologías estudiadas, lo que también refuerza la idea que luego del nacimiento se completa la mielinización y el recupero clínico de ellos.

Sin embargo varias cuestiones deberán seguir en estudio. Por un lado parece evidente que las cerdas o cachorras donde se detecta el genoma del APVP no muestren signología, lo que parece reforzar la idea de que este nuevo virus hasta el presente no tendría cepas de alta patogenicidad. Quizás el estudio del comportamiento clínico en cachorras pertenecientes a granjas infectadas con el APVP, ayudará a saber más sobre esto y colaborar con la posibilidad de que quienes trabajamos a campo podamos detectar alguna signología que nos ayude a controlar o prevenir estas manifestaciones de TC en su descendencia.

Por otro lado, también es poco conocido sobre qué rol epidemiológico juegan estos lechones recuperados. Recordemos que estamos tratando sobre un virus o conjunto de virus recién conocidos llamados Atípicos, significa que poco se conoce. De cualquier forma sí se ha demostrado que el genoma del virus se detecta en glándulas salivales, duodeno y colon, indicando que la vía orofecal sería una de las formas de transmisión de este agente. Lechones con signos evidentes de TC o MC tienen alta concentración del virus hasta los 31 días de edad, pero el estado de portador o persistencia de infección puede ser que ocurra con estos lechones, como en otros *Pestivirus*, y de esta forma mantener el ciclo viral dentro de una granja o por la incorporación de cachorras nuevas. Recordemos que hasta el presente no existen técnicas serológicas que nos permitan detectar anticuerpos contra este virus, lo que hace más difícil su estudio.

Si bien poco se puede concluir, asumimos que: 1.- está bien determinado que lechones con signos y patologías típicas de TC tipo II contiene altas concentraciones de genoma del APVP, asegurando de esta forma que es el responsable de los cuadros clínicos y patológicos y 2.- Que las madres infectadas son las responsables de producir estos cuadros durante la vida fetal del lechón.

Asumimos también que será mejor esperar unos años para decir que un nuevo virus similar al de la PPC es el causal de esta patología.

## 16.2. Toxoplasmosis

Si bien las fallas reproductivas ocasionadas por *Toxoplasma* (Tx) no son muy frecuentes en los cerdos, hemos observado casos en sistemas a campo con manejo deficiente y están descritas en distintos países del mundo en sistemas de confinados. La presunción clínica de que podemos estar en presencia de Tx en una granja puede estar relacionada al hallazgo de fetos muertos, momificados, lechones débiles al nacimiento o nacimientos prematuros. Algunos lechones pueden sobrevivir después del parto y presentar diarrea o trastornos nerviosos que pueden ser débiles o muy marcados; ello como consecuencia de la llegada del agente al SNC. Los que sobreviven, al igual que los infectados después del nacimiento, en general no presentan manifestaciones pero pueden albergar el ooquiste, lo que convierte a estos cerdos en portadores del agente y un problema importante para la salud humana.

*Toxoplasma gondii* es un protozoo relacionado a la *coccidia* y a *Cytoisopora suis*. Por lo tanto su ciclo biológico es similar. Se conoce que el gato es la fuente principal de infección para cualquier especie por los ooquistes resistentes que eliminan. Estos pueden transmitirse directamente al cerdo o contaminar el agua o los alimentos y de esta manera llegar al cerdo. Por eso decíamos que granjas con manejo deficiente suelen tener este tipo de problemas cuando los cerdos son alimentados con restos de comida que pueden tener quistes o bradizoitos, los que suelen ser ingeridos por la cerda. Estos quistes se multiplican en la mucosa intestinal y luego se diseminan por todo el cuerpo. Si la hembra está preñada y no tiene anticuerpos, los taquizoitos pueden atravesar la placenta y así infectar al feto produciendo en ellos daños que pueden producirles la muerte o debilitarlos. La llegada al SNC de los fetos no es un hecho de poca frecuencia y por ello, al nacimiento, los lechones suelen presentar signos nerviosos de tremor o aún signos más severos.

En la actualidad existen varias técnicas de diagnóstico serológicas que permiten detectar animales que han estado en contacto con Tx. Por ejemplo, fetos expuestos durante su vida intrauterina presentan altos títulos de anticuerpos que pueden detectarse cuando son expulsados por la madre. Por otro lado, el hallazgo de quistes en tejido placentario o en tejido fetal a través de histopatología, pueden confirmar la presencia del protozoo.

Las medidas de control están directamente relacionadas con las normas de bioseguridad externa e interna que posea nuestra granja.

### **16.3. Tuberculosis**

El colega de campo tiene pocas chances de hacer un diagnóstico presuntivo de tuberculosis, puesto que los animales infectados y con patologías focales no presentan signos evidentes de la enfermedad. Dependiendo del tipo de micobacteria presente y la difusión de la misma dentro del animal, solo es posible encontrar un desmejoramiento del mismo desde el punto de vista de su desarrollo corporal, así como de su actividad comportamental. En granjas seriamente afectadas es posible observar que los cerdos lleguen a la terminación con 10 a 20 Kg menos que sus contemporáneos no afectados.

Seguramente el primer llamado de atención para el productor o para el colega, sea que desde el frigorífico le informen de algún decomiso.

Podemos considerar que la prevalencia intrgranja, en granjas infectadas, puede ser superior al 20% en animales adultos y dependiendo del sistema de manejo y del tipo de micobacteria presente. Mientras que la prevalencia de granjas infectadas en sistemas confinados es muy baja, podríamos decir que tanto el número de granjas infectadas con la prevalencia intrapredial han bajado de manera muy significativa en los últimos 30 años. Esto podría seguir disminuyendo si continúan los programas de control y erradicación de la enfermedad. Sin duda los mejores éxitos se pueden lograr cuando los cerdos se crían sin estar en contacto con las otras especies de animales o no usando derivados de las mismas en la nutrición, así como tener un buen programa de bioseguridad externa e interna que permita restringir el ingreso de personal, animales y vehículos desde el exterior de la granja, así como el uso de mallas anti pájaros en los galpones.

Pero en una granja infectada se deberá desarrollar un fino programa de control, si se quiere erradicar la enfermedad, puesto que es frecuente en cerdos la eliminación de micobacterias en heces, leche, estornudos pudiendo además haber infección transplacentaria. La infección de los cerdos con micobacterias despertará una respuesta celular y humoral para controlar la multiplicación del mismo, se conoce que los macrófagos mononucleares son más activos que los granulocitos

y secreciones humorales para controlar este agente y de esta forma dar inicio a las lesiones patológicas, las que en general se desarrollan luego de un tiempo prolongado, superior a los 30 días de iniciada la infección. En el cerdo, se asume que el primer sitio de control se ubica en los ganglios retrofaríngeos y de no ser controlada la micobacteria ésta pasa al sistema digestivo involucrando el ganglio gastrohepático y los mesentéricos entre otros.

Esta falta de datos epidemiológicos y clínicos que afectan al colega en la posibilidad de hacer un diagnóstico presuntivo, puede ser reparada por los hallazgos patológicos que en alguna manera ayudan a incrementar la sospecha de la presencia de estas micobacterias.

Los hallazgos patológicos, como dijimos en un principio, es muy probable que sean encontrados primero en frigorífico que en una granja. De cualquier forma a veces los animales muy retrasados son sacrificados por el colega o el encargado de sitio, de manera casual y es cuando puede observar en los ganglios retrofaríngeos o mesentéricos lesiones granulomatosas, caracterizadas por focos redondos de color amarillento blanuzco de milímetros a centímetros de diámetro, que al corte tienen una cubierta firme y en su interior un material necrótico granuloso (necrosis de caseificación). Se pueden encontrar solos en un ganglio o dispersos en todos los ganglios del sistema digestivo. Estos hallazgos también pueden comprometer otros órganos, entre ellos los pulmones. Por supuesto que si el colega no observa bien o no reconoce la diferencia entre una lesión de necrosis supurativa crónica, deshidratada vs una necrosis de caseificación puede llevar a falso diagnóstico presuntivo con lesiones abscedativas producidas por otros patógenos muy frecuentes en los cerdos.

Como hemos señalado, la presencia diseminada de estas lesiones en otros órganos no es tan común en los cerdos.

Los cerdos son susceptibles a distintas micobacterias, especialmente las del Complejo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT) y algunas otras especies de micobacterias clasificadas como ambientales o micobacterias No tuberculosas. La infección de cerdos con estas micobacterias distintas, están en general asociadas al sitio de crianza. Así en tiempos pasados el contacto con las aves en los sistemas al aire libre fue una de las vías más comunes de contagio de *Mycobacterium avium*, mientras que en la actualidad en los sistemas confinados puede estar asociado con el

uso de aserrín u otros componentes de la cama usada en maternidad u otros sitios.

Si bien no es objeto de este libro profundizar sobre las distintas especies de micobacterias tenemos la obligación de señalar que varias están presentes en el cerdo, muchas de ellas sin producir gran impacto productivo. No obstante están indicadas como zoonóticas por lo cual sugerimos revisar la bibliografía para una mejor formación profesional desde el punto de vista de la salud pública. Por ello le recomendamos ver sobre estas especies de micobacterias aisladas en nuestras granjas (*M. scrofulaceum*, *M. flavescens*, *M. avium*, *M. fortuitum* etc.) y reconocidas a nivel mundial por afectar a los humanos.

Como señalamos en párrafos anteriores, cuando una granja tiene antecedentes de tener tuberculosis ya sea por datos del frigorífico o por nuestros propios hallazgos, es muy oportuno que el colega se ponga en contacto con un laboratorio privado o uno de referencia, para enviar muestras a los efectos de poder confirmar la enfermedad y determinar que micobacteria está presente en nuestra granja. La importancia de ello radica que el programa de control se deberá basar principalmente en conocer cual es la micobacteria, porque ello nos permitirá saber más sobre el origen de la infección y así poder determinar el ciclo epidemiológico para desarrollar medidas que permitan evitar el ingreso.

Recordemos que en cualquier programa de control y/o erradicación lograr esos objetivos no es tan difícil, lo más difícil de acuerdo a nuestra experiencia con este y otros agentes es mantenerse libre. Por ello la identificación del tipo de micobacteria es la única posibilidad de erradicar ciertamente la tuberculosis de la granja.

De tal forma que cuando tengo antecedentes de esta enfermedad puedo aplicar el programa de control que ha sido desarrollado por el SENASA en Argentina y al cual sugerimos adherir porque seguramente podrán controlar la enfermedad. Si bien, por nuestra experiencia y por resultados de investigaciones, no estamos muy convencidos que la reacción intradérmica sea la mejor herramienta del control, ello sumado a la información de hallazgos negativos durante un año puede ser suficiente para determinar que una granja es negativa.

De cualquier forma con antecedentes o sin ellos, podríamos recomendar realizar las pruebas intradérmicas de ambas tuberculinas



en forma simultánea a todos o al menos a 60 reproductores adultos y ver a las 48 horas si existe cualquier reacción; de aparecer no enloquecer. Consultar con algún experto de SENASA o nuestro Departamento para que los guíe en determinar de manera fehaciente si tienen o no micobacterias y cual puede ser. Esta actitud profesional le puede ahorrar muchos disgustos en un futuro. Porque pueden enterarse de que algunos animales son decomisados en frigorífico por lesiones compatibles con tuberculosis, y sin embargo no es esta enfermedad.

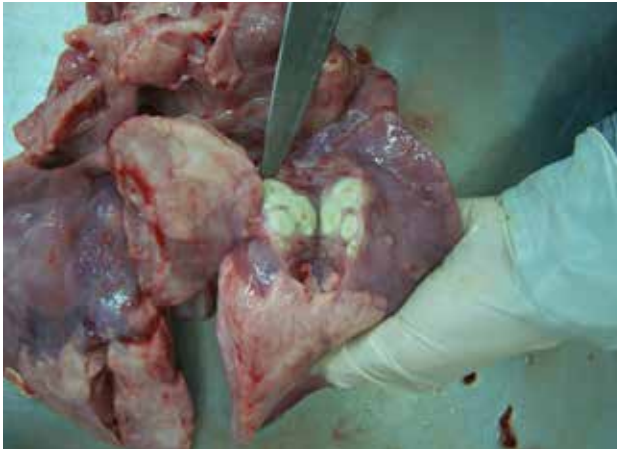
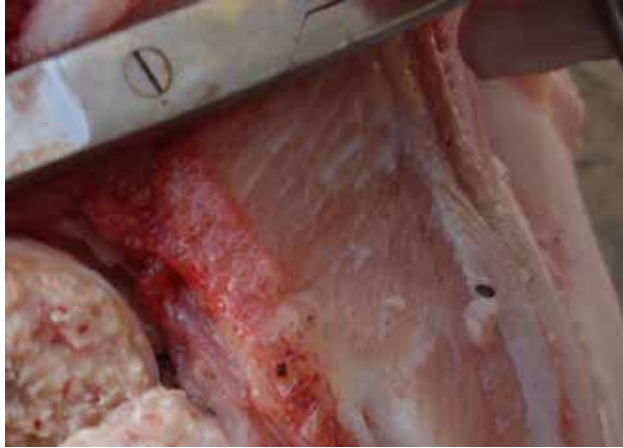
Sobre esto podríamos hacer un capítulo entero, porque es mucho lo que en particular nosotros hemos avanzado sobre este tema, pero el objetivo del libro es ayudar al colega a hacer diagnósticos presuntivos y de certeza, así como orientar en el control y erradicación de enfermedades, por ello reiteramos que un programa de control y erradicación tiene un sinnúmero de variables difíciles de enunciar en este breve escrito, pero tenemos expertos que sin complicarles la vida están dispuestos a ayudarlos para que tengan éxito.

## **Bibliografía**

- Basso, W.; Handke, M.; Sydler, T.; Borel, N.; Grimm, F.; Sidler, X.; Deplazes, P. Involvement of *Toxoplasma gondii* in reproductive disorders in Swiss pig farms. *Parasitology Int*, 2015, 64(2):157.160.
- Postel, A.; et al. Presence of atypical porcine pestivirus (APPV) genomes in newborn piglets correlates with congenital tremor. 2016, [WWW.nature.com/scientificreports](http://WWW.nature.com/scientificreports).
- Postel, A.; et al. Presence of atypical porcine pestivirus (APPV) genomes in newborn piglets correlates with congenital tremor. 2016, [www.nature.com/scientificreports](http://www.nature.com/scientificreports).

---

1. Cerdo 100 Kg.  
Ganglio linfático  
con necrosis  
de caseificación. TBC. *M.*  
*bovis.*

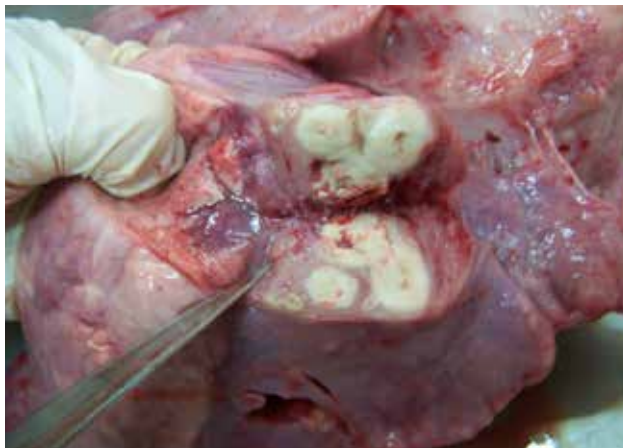


---

2. Pulmón de cerdo  
de 100 días de edad.  
Lesiones nodulares  
compactas. TBC. *M.*  
*avium.*

---

3. Foto anterior con  
mayor aumento. Se  
observa los nódulos con  
centro necrótico. *M.*  
*avium.*



# Enfermedades y patologías de los porcinos



Arnaldo Ambrogi, Juan Busso, Alicia Carranza y Gabriel Di Cola

Este libro facilitará la interpretación de la acción de cada uno de los agentes patógenos en los sitios y categorías que puedan interactuar. De allí su importancia científica y académica. La información se organiza en cuatro módulos, cada uno de ellos presenta un conjunto de enfermedades y patologías, las que se consideran de mayor impacto para la producción porcina.

Esta edición contiene información actualizada y original, siempre de carácter orientativo, destinada a colegas y estudiantes. El objetivo central es que ambos puedan arribar a conclusiones más acertadas y efectivas para mejorar la producción porcina.

El volumen *Enfermedades y patologías de los porcinos* reúne los conocimientos generados en los últimos treinta años por parte del Grupo de Salud Porcina (GSP) del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de la UNRC.

"Los lechones de dos a tres semanas de destetados en muy buen estado pueden portar agentes patógenos y transmitirlos vía oral o nasal a otros cerdos y así iniciar un nuevo ciclo de las enfermedades que pueden manifestarse hacia el fin de la cría o en su desarrollo. En las granjas confinadas este mecanismo epidemiológico se presenta con frecuencia ya que los lechones han sufrido un grave cuadro de homeorrexis debido a que han pasado de una alimentación líquida (leche) a otrasólida; de estar con su madre y hermanos comienzan a convivir con cientos de lechones desconocidos (peleas de liderazgo) en distintas instalaciones con otros procesos de manejo. Los anticuerpos maternos comienzan a disminuir y el alimento peleteado con antibióticos es remplazado por uno preparado en la propia granja".

(A modo de referencia de la foto de tapa)

