

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

## 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 disintéricas 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 eliminan 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 recría, 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 resuman 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.

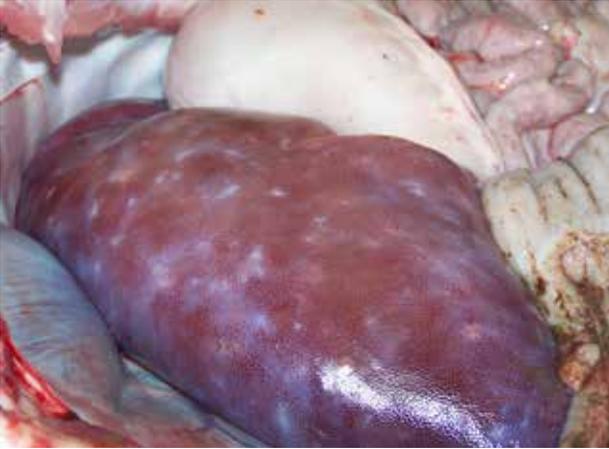
## Bibliografía

- 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 weigth 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), 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*.



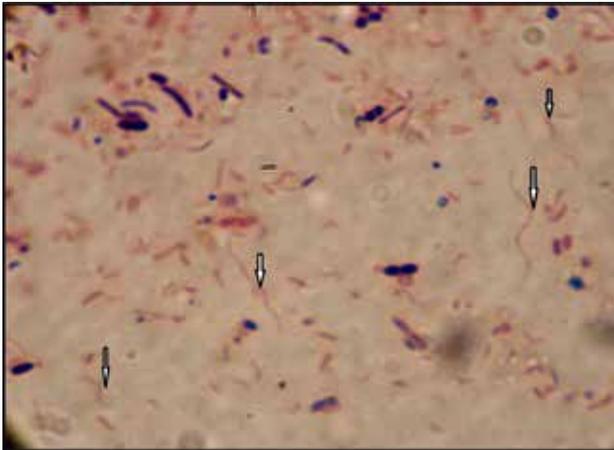
---

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.

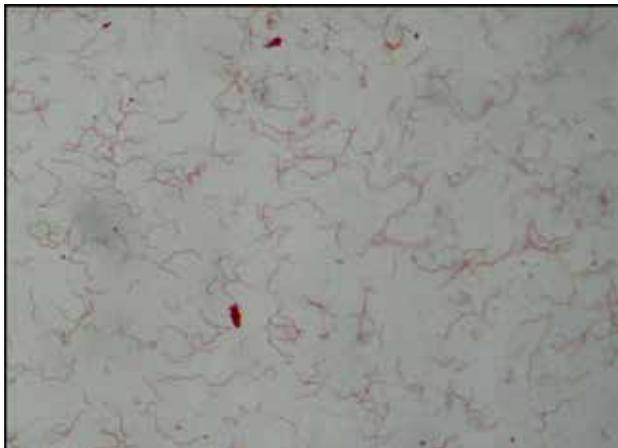


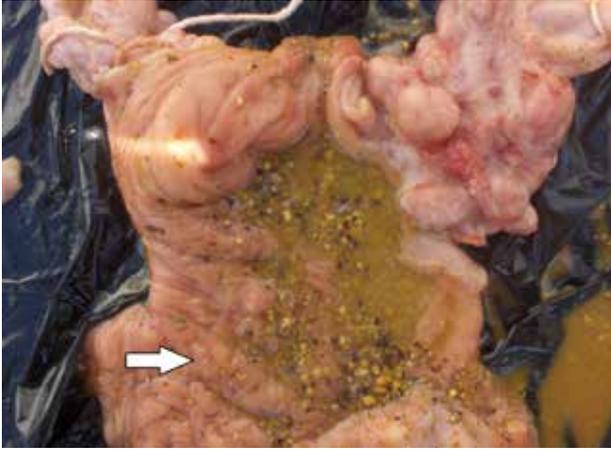
---

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.



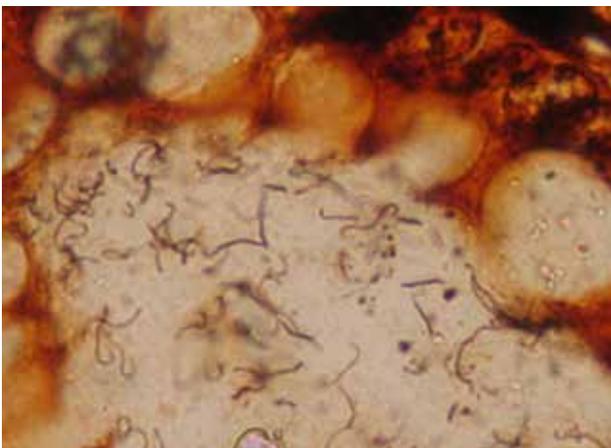


---

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*.



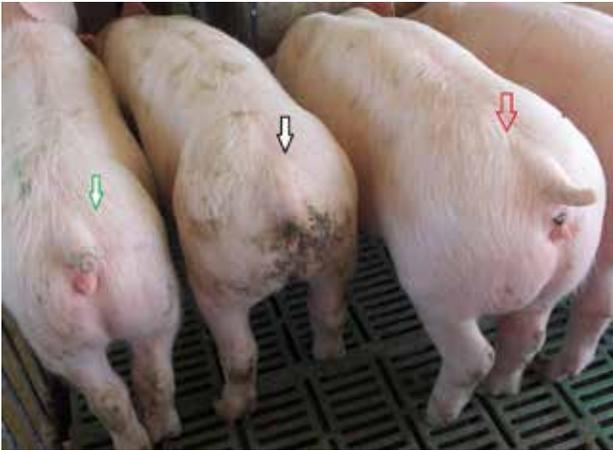
---

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.*

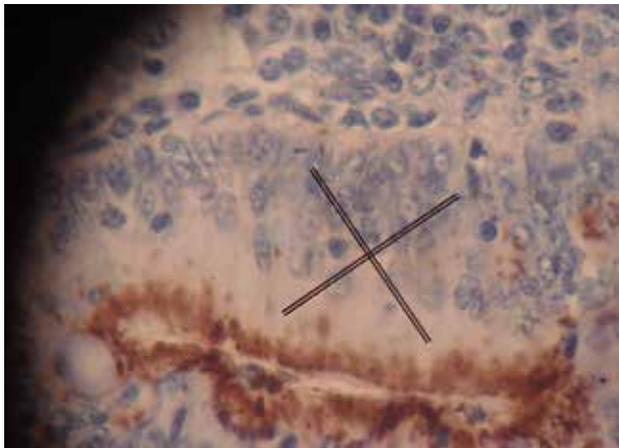


---

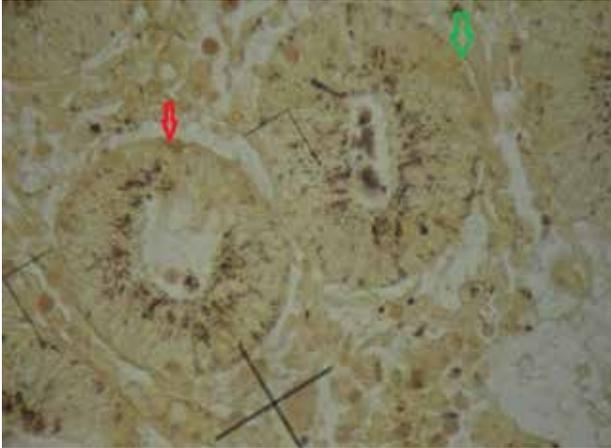
23. Luz de íleon de  
cerdo de 90 Kg. Pliegues  
agrandados neguczos  
y material necrótico  
sobre el epitelio. *L.*  
*intracellularis.*

---

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.*

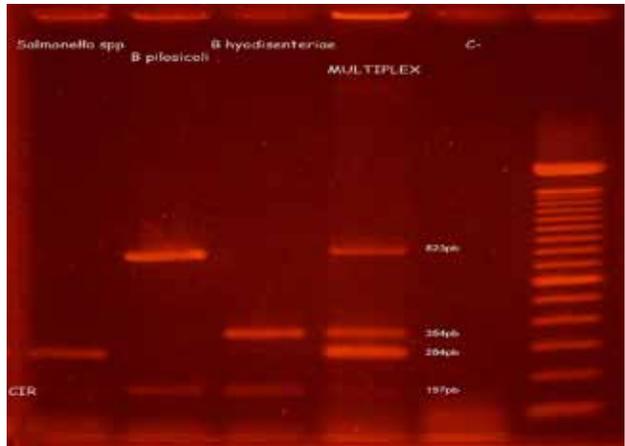


Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos



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.

Hallazgos clínicos y patológicos presuntivos

---

28. Colon próximo  
válvula ileocecal de  
cerdo de 70 días de  
edad. Sobre la mucosa  
membranas diftéricas  
de bordes regulares,  
con áreas necróticas.  
Salmonelosis.

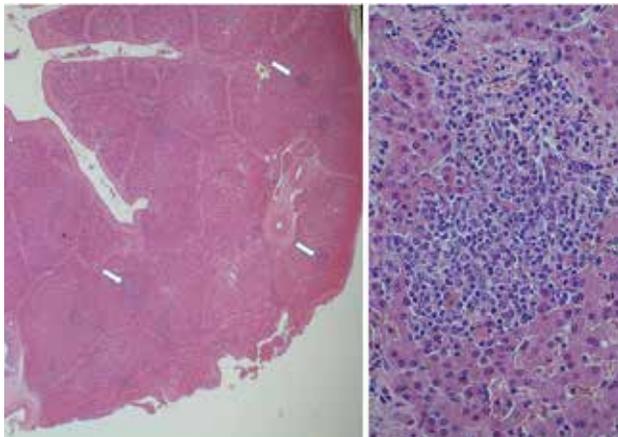


---

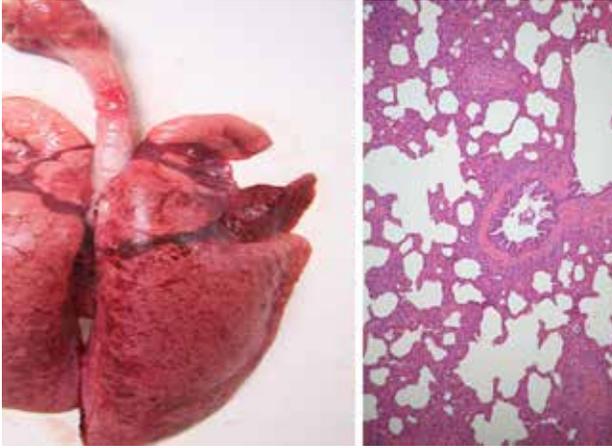
29. Válvula ileocecal  
y colon proximal con  
lesiones similares a foto  
28. Salmonelosis.

---

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.

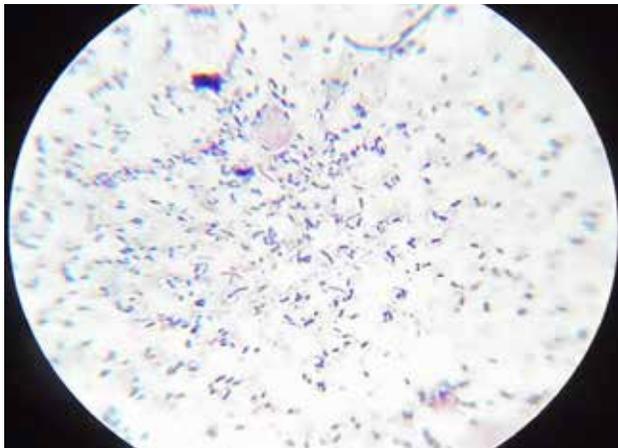


---

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 estadios adultos y algunos preadultos (dependiendo el acaricida usado) y en el segundo, se eliminan los estadios 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 piosos 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.

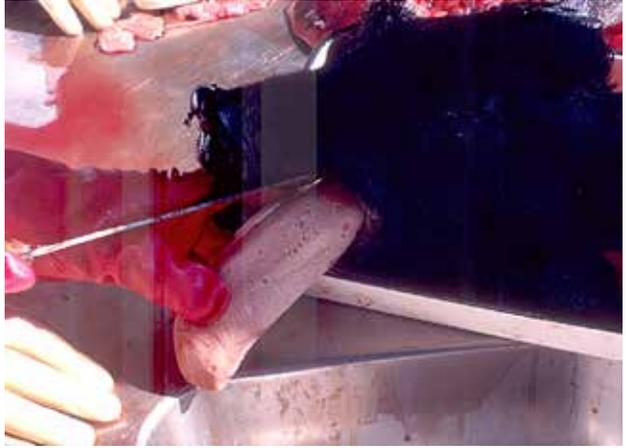
## Bibliografía

- 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 ofzinc in ground beef and soybean protein fo r young swine compared withzinc 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.



---

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 sanitaristas 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 (ceramidesintetasa) 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.

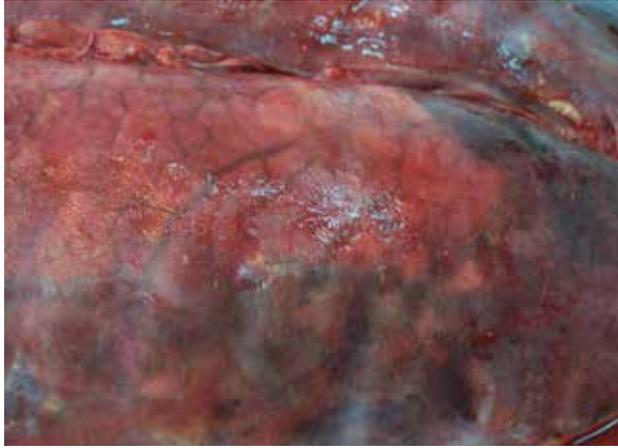


---

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.*



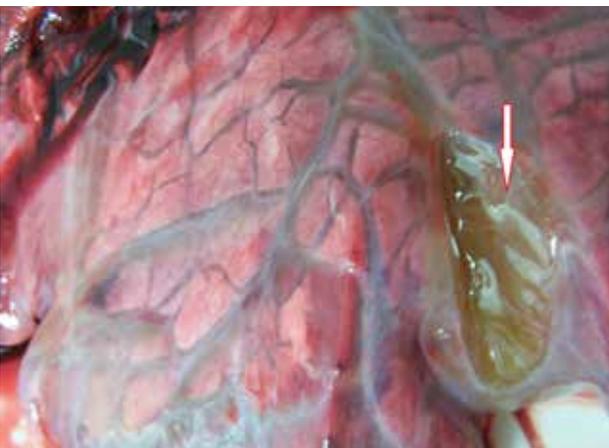


---

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.



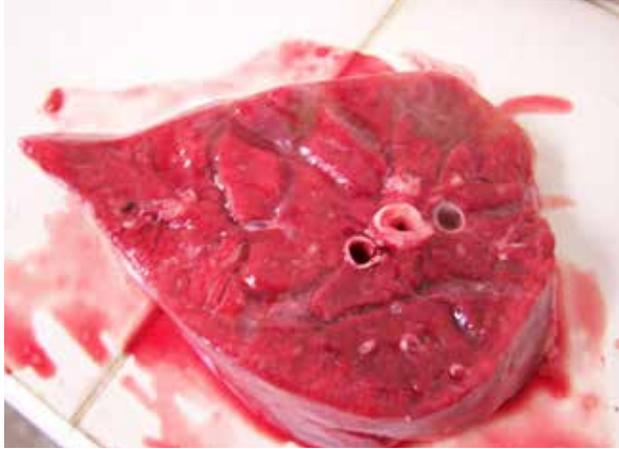
---

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.



---

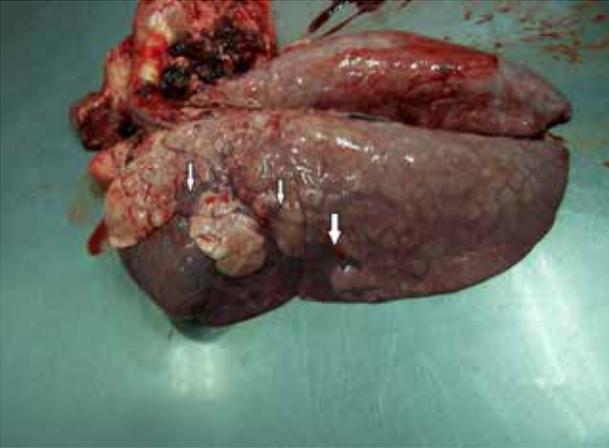
11. Hisopado nasal de cerdo de 90 días de edad.

---

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.

# 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)

