

Libros de **Cátedra**

Compendio de clínica y sanidad de los cerdos

De la granja al laboratorio

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

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

COMPENDIO DE CLÍNICA Y SANIDAD DE LOS CERDOS

DE LA GRANJA AL LABORATORIO

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

Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA



Agradecimientos

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

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

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

A todos, nuestro profundo agradecimiento.

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

PAULO FREIRE, PEDAGOGÍA DE LA AUTONOMÍA

Índice

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

Capítulo 1

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

Sara I. Williams y Hernán S. Barrales

Capítulo 2

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

José L. Cáncer

Capítulo 3

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

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

Capítulo 4

PARTE 1

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

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

Carlos J. Perfumo

PARTE 2

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

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

Capítulo 5

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

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

Capítulo 6

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

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

Estefanía M. Pérez, María E. Pintos

Capítulo 7

Diagnóstico de fallas reproductivas en producción porcina _____ 187

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

Capítulo 8

Enfermedades que afectan el sistema tegumentario _____ 204

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

Capítulo 9

Trastornos locomotores de etiología carencial, metabólica e infecciosa _____ 235

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

Capítulo 10

Enfermedades que afectan al sistema nervioso _____ 278

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

Capítulo 11

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

María A. Quiroga, Carlos J. Perfumo

Capítulo 12

Terapéutica con antibióticos en cerdos. Conceptos básicos _____ 324

Laura V. Alarcón, Alejandro L. Soraci

Capítulo 13

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

Marisa L. Diez, Walter R. Galván

Capítulo 14

Parte 1

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

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

Parte 2

Necropsia abreviada de cerdos de desarrollo y engorde _____ 379

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

Capítulo 15

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

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

Capítulo 16

Perfil inmunoserológico de exposición a patógenos potenciales _____ 413

Carlos J. Perfumo, María C. Venturini

Capítulo 17

Vacunas y planes de vacunación en sanidad porcina _____ 429

Carlos J. Perfumo

Capítulo 18

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

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

Capítulo 19

Misceláneos _____ 490

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

Los autores _____ 527

Introducción

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

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

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

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

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

CAPÍTULO 6

Cuadros clínicos sistémicos

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

Introducción

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

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

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

Etiología

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

Tabla 1. Entidades/agentes que cursan con cuadros sistémicos

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

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

1. Cuadros sistémicos producidos por bacterias

1.1. *Actinobacillus suis*

Definición

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

Etiología

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

Epidemiología

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

En la Argentina se comunicó un caso con aumento de la mortalidad en el posdestete, que en el término de 1 mes pasó del 0,81 % al 5,44 %. El curso del cuadro poblacional fue de 38 días y el curso clínico individual, de 5 días. En otro estudio, se consignó un aumento de la mortalidad en un galpón del sitio 3, que de 1,9 % pasó a 3,5 %. El curso fue de 9 días y en total murieron 51 cerdos de 157 días de vida.

La infección por *A. suis* causa enfermedad clínica particularmente en granjas de alta sanidad o bajo programas recientes de despoblación, desinfección y repoblación, posiblemente por la falta de inmunidad del plantel reproductor considerándose una enfermedad emergente en este tipo de granjas.

Los cerdos portadores en contacto con cerdos susceptibles en el destete y/o engorde favorecen su presentación asociado a infecciones inmunodepresoras como PCV-2.

Patogenia

Actinobacillus suis es un colonizador temprano del tracto respiratorio superior, en particular la nasofaringe y las tonsilas. La difusión sistémica de la bacteria se realiza a través de émbolos

sépticos que se implantan en pulmón, hígado, riñón y piel. En los órganos y tejidos mencionados se observan colonias de bacterias rodeadas por áreas de necrosis y hemorragia. Estudios en otras especies con bacterias colonizadoras en nasofaringe como *A. suis* han demostrado que el aumento de TGF- β 1 por las células de la nasofaringe así como por los linfocitos T reguladores es crucial para la tolerancia inmune y persistencia local de la bacteria. Por el contrario una respuesta inflamatoria excesiva produce lesión tisular, acúmulo de leucocitos y posibilidad de la llegada de estas bacterias al torrente circulatorio con la consiguiente septicemia.

Signos clínicos

La infección por *A. suis* se asocia a múltiples signos clínicos que comprenden muerte súbita en animales de 2 días a 4 semanas, inanición, marcada disnea, tos, fiebre, debilidad, adelgazamiento, signos neurológicos (claudicación), cianosis (jeta, orejas y miembros) (**Foto 1**), congestión y necrosis de las extremidades y lesiones cutáneas hemorrágicas parecidas a las ocasionadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* (**Foto 2**).

Lesiones

Las lesiones macroscópicas comprenden: bronconeumonía fibrinosa (**Foto 3**), pleuritis, pericarditis (poliserositis), miocarditis, endocarditis, artritis, necrosis hepática generalizada (**Foto 4**), esplenomegalia, tonsilitis necrótica y linfadenopatía. En todas ellas al examen histopatológico se observan áreas de necrosis con colonias de bacterias Gram negativas.

Diagnóstico

Se deben remitir muestras de los órganos afectados (pulmón, bazo, hígado, linfonódulos) para estudios bacteriológicos. De las cepas aisladas se debe realizar PCR para la detección de las toxinas APX (ApxI y ApxII) y su diferenciación de *A. pleuropneumoniae*.

Tratamiento

Aunque no se ha observado resistencia a los antibióticos, la rapidez de la presentación clínica y el amplio rango de signos clínicos hacen dificultoso el diagnóstico diferencial y por lo tanto su tratamiento. Al presente, no hay vacunas comerciales disponibles y el uso de vacunas autógenas no ha sido técnicamente evaluado. El 95 % de las cepas de *A. suis* son sensibles a la amoxicilina, cefalosporina, ceftiofur en orden decreciente. Su administración al nacimiento y al destete para evitar o reducir la colonización temprana reduce significativamente los cuadros clínicos con mortandad.



Foto 1. Marcada cianosis cutánea

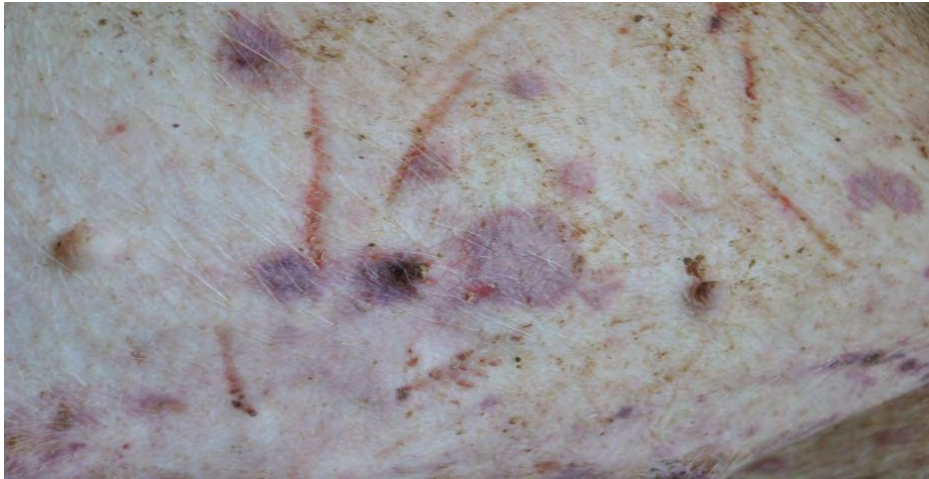


Foto 2. Lesiones cutáneas romboidales

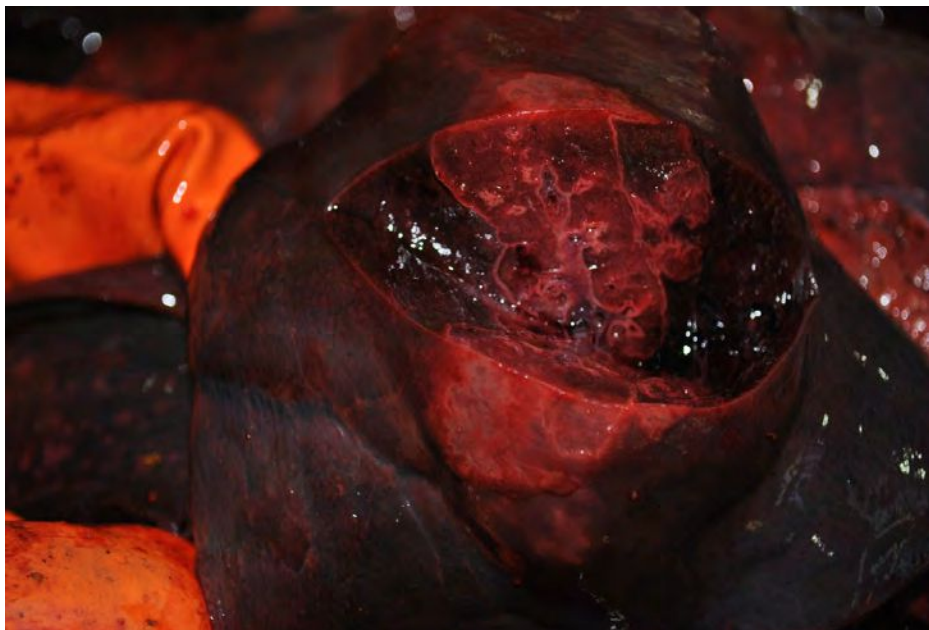


Foto 3. Bronconeumonía fibrinosa. Se remarcan las áreas de necrosis isquémica



Foto 4. Focos de necrosis hepática generalizados

1.2. Micoplasmas hemotróficos (*Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum*)

Introducción

Mycoplasma suis es un patógeno hemotrófico de los porcinos, de vida extra e intraeritrocítica y que produce deformación, lisis y eriptosis de los eritrocitos. Es el agente etiológico de la entidad denominada *hemoplasmosis porcina* o *anemia infecciosa de los cerdos*. Esta infección tiene una distribución mundial. En la Argentina, se reportó por primera vez en 1986 en un cerdo con diagnóstico presuntivo de neumonía.

Etiología

Los micoplasmas corresponden a la Clase *Mollicutes*, nombre que hace referencia a sus características morfológicas (*molli*: blando; *cutes*: piel), familia *Mycoplasmataceae* que en el cerdo comprende numerosas especies, siendo las especies hemotróficas *Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum*. Ambos son micoplasmas no cultivables *in vitro*, pleomórficos, de un tamaño de 0,2 a 2,5 μm de diámetro (*M. suis*) y de 0,2 a 0,5 μm (*M. parvum*). Se observan en forma de cocobacilos o de anillos basófilos, adheridos a la superficie de los eritrocitos porcinos en los frotis sanguíneos coloreados con May Grünwald-Giemsa o naranja de acridina. *Mycoplasma parvum* se observa como cocobacilos infectando pocos eritrocitos y se caracteriza por ausencia de signos clínicos, aún en animales esplenectomizados.

Se han identificado y caracterizado varias proteínas de *M. suis*, dos de ellas con características de proteínas de choque térmico, siendo la HspA1 de 67KDa de peso molecular la más antigénica y accesible a los anticuerpos debido a que se encuentra en su superficie. Así mismo, presenta la proteína de membrana MSG1, con características similares a un gliceraldehído-3-deshidrogenasa (GAPDH) que cumple la función de adherir el *M. suis* a la membrana de los eritrocitos. El *M. suis* interactúa con el citoesqueleto de actina del endotelio vascular, produciendo activación y daño del mismo con exposición del subendotelio y dando lugar a la formación de biofilms. Se comprobó que existen cepas de alta y de baja patogenicidad.

Epidemiología

La infección por *M. suis* se ha descrito en Europa, USA, Asia y Sudamérica. En Alemania la prevalencia por qPCR fue de 13,9 % y del 18,2 % en América del sur. En China, mediante la técnica de ELISA contra la proteína MSG1, se detectó un porcentaje general de infección del 32 % y una seropositividad intrgranja del 96 %.

En la Argentina, el porcentaje de positivos evaluado mediante PCR osciló entre el 36 al 64 % de los animales estudiados. Se comprobó mayores porcentajes en cerdos de engorde y de granjas semi-intensivas y en general como infección subclínica. En presentaciones clínicas, en etapa de desarrollo, se consignó hasta un 16,5 % de cerdos afectados.

Patogenia

La puerta de entrada es percutánea a través de agujas e instrumental contaminados con sangre o por artrópodos hematófagos (ej: *Haematophinus suis*). La infección va seguida de un período de latencia de 1 a 3 semanas, asociada a un período de multiplicación intensa. En este período se produce la fagocitosis del *M. suis*, adherido a la membrana del eritrocito por los macrófagos, lo que lleva a destrucción, eriptosis e hemólisis intravascular. Así mismo induce una anemia hemolítica inmunomediada por crioaglutininas (autorreactiva). Se producen así autoanticuerpos que se unen a los eritrocitos de los cerdos infectados. Se ha propuesto que el parásito altera la membrana eritrocítica causando la exposición de nuevos determinantes antigénicos y estimulando el desarrollo de anticuerpos antieritrocíticos. Este período dura 5 a 10 días y va seguido de anemia, de 1-2 meses de duración, y de la reducción de los micoplasmas visibles en sangre. Esta secuencia de eventos es recurrente y en general la recurrencia se da con cuadros clínicos cada vez menos graves, constituyéndose el cerdo infectado en un portador asintomático. *M. suis* también se adhiere al endotelio vascular formando biofilms que le permite persistir y resistir el efecto de los antibióticos. Se considera que se necesitan factores predisponentes como infecciones por virus (SIV, PCV-2 y PRRS) para que se manifieste el cuadro clínico.

Signos clínicos

Su presentación clínica puede ser aguda o crónica. La primera se manifiesta principalmente en lechones lactantes, posdetete y desarrollo y se caracteriza por palidez visible de la piel y mucosas (**Foto 5**), aún en razas blancas, fiebre, marcada debilidad y cianosis de las orejas, petequias en la piel (diátesis hemorrágica) y retraso de crecimiento (**Foto 6**). Desde el punto de vista bioquímico se consignan anemia hemolítica, ictericia, hipoglucemia (asociada con el metabolismo del *M. suis*). La mortalidad puede llegar al 18,7 %. La presentación subclínica puede presentarse con moderada ictericia y anemia en los recién nacidos, retardo en el crecimiento en los animales en engorde y bajo rendimiento así como una mayor predisposición a infecciones entéricas y respiratorias, probablemente debido a la supresión de las funciones de los linfocitos T. En reproductores, la infección está asociada a fallas reproductivas, tales como ciclos irregulares, anestro, fallas en la concepción, agalactia y necrosis de las orejas. Los cerdos infectados pueden o no transformarse en portadores crónicos de acuerdo al grado de la respuesta inmune o a los resultados del tratamiento con antibióticos.

Lesiones

Ictericia, anemia, médula ósea diafisiaria de los huesos largos con ausencia de médula grasa, lesiones cutáneas y esplenomegalia por aumento de la función hemocaterética en la fase aguda de la infección debido a la activa fagocitosis de *M. suis* adheridos a los eritrocitos asociado a IgG. La sangre es acuosa y en superficies frías se observa microaglutinación, debido a la producción de crioaglutininas (IgM) en particular en los estadios crónicos y de baja bacteriemia.

Diagnóstico

Debido a que *M. suis* no se puede cultivar, el diagnóstico de la infección se realiza sobre la base del cuadro epidemiológico, los signos clínicos, los estudios anatomopatológicos, hematológicos, bioquímicos y de biología molecular.

Diagnóstico hematológico

- Disminución del recuento de glóbulos rojos
- Disminución de la concentración de hemoglobina y del hematocrito por debajo de los valores de referencia de especie, edad y sexo.
- En frotis sanguíneos coloreados con May Grünwald-Giemsa (MGG), anemia regenerativa con anisocitosis, policromasia, macrocitosis y presencia de los microorganismos adheridos a la membrana de los eritrocitos (**Foto 7**).
- Porcentaje de reticulocitos (índice de la capacidad de respuesta medular). \geq al 2%, indicando anemia regenerativa hemolítica.

Diagnóstico bioquímico

- \geq bilirrubina (solo en lechones que presentan un cuadro agudo con depresión, ictericia y muerte).

Diagnóstico por técnicas de biología molecular

- PCR anidada convencional de alta sensibilidad, especificidad

Tratamiento

La droga de elección es la tetraciclina por vía parenteral o macrólidos como la tilosina. La medicación no elimina la infección pero reduce los signos clínicos.

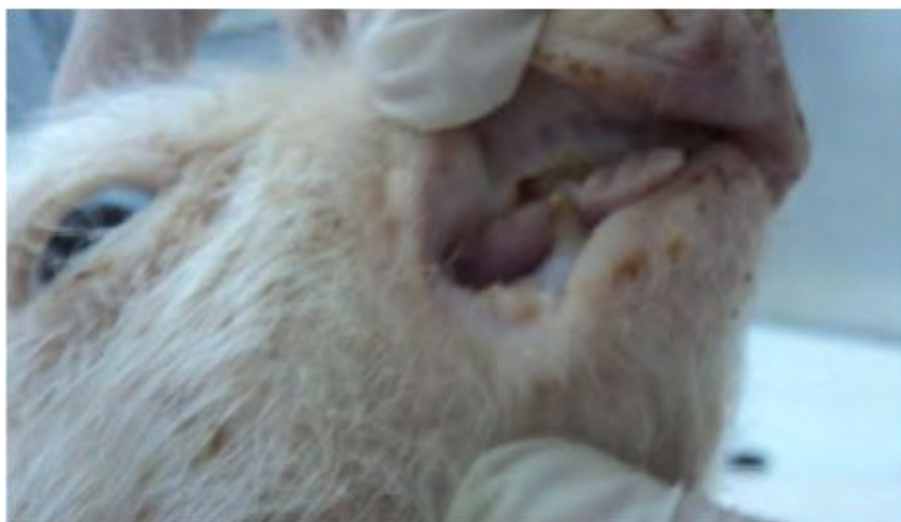


Foto 5. Marcada palidez (anemia) de la mucosa bucal



Foto 6. El lechón de la derecha muestra retraso de crecimiento y palidez generalizada

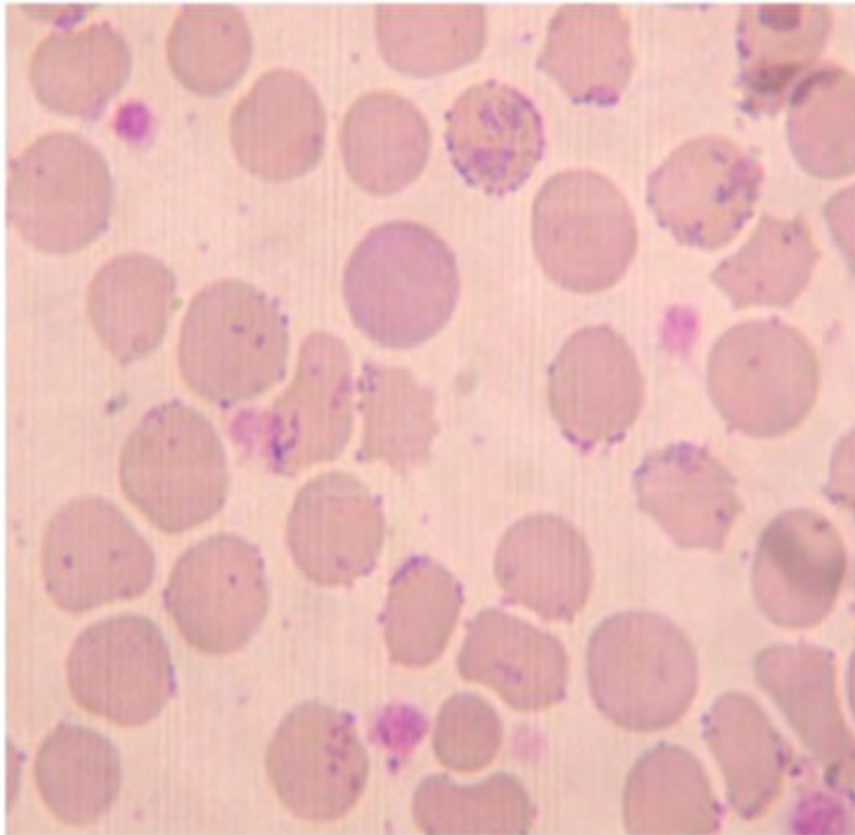


Foto 7. Se observan *M. suis* adheridos a la membrana de los eritrocitos (Coloración May Grünwald-Giemsa)

1.3. *Mycobacterium avium*

Introducción

Las bacterias incluidas dentro de MAC (*Mycobacterium avium* complex) son patógenos oportunistas en diferentes especies animales (aves, cerdos y rumiantes) y están presentes en el medio ambiente incluyendo tierra y agua

Agente

Mycobacterium avium se divide en subespecies o serotipos en función de la presencia o ausencia de diferentes secuencias de inserción usadas en la prueba *restriction fragment length polymorphism* (RFLP). Cada subespecie tiene especie animal y órgano de mayor susceptibilidad. En cerdos, los serotipos más frecuentes son 1–3, 4, 6, 8. Dentro de algunos serotipos existe una gran diversidad genética o *clusters*. Genotípicamente difieren de los aislamientos de aves, pero son similares a los aislados de humanos con los cuales existe gran homología denominándose *Mycobacterium avium subsp. hominissuis* y *M. avium subsp. avium*.

Patogenia

Los cerdos se infectan por la ingestión de las micobacterias presentes en el medio ambiente contaminado y una vez infectados, eliminan la bacteria por materia fecal favoreciendo la transmisión horizontal. La mucosa tonsilar e intestinal es el lugar inicial de colonización, multiplicación y eliminación de las micobacterias. La bacteria se disemina, por vía linfohemática, desde la zona de entrada a los órganos parenquimatosos. La bacteria coloniza las células epiteliales de las tonsilas y de allí es transportada a los linfonódulos regionales por las células fagocíticas o directamente, si existe una inmunosupresión de la inmunidad celular, por vía linfática. Por ambas vías llega al hígado, donde produce lesiones granulomatosas en la tríada portal, y como resultado del proceso inflamatorio puede acceder a los vasos sanguíneos y al sistema retículoendotelial (bazo y médula ósea) originando lesiones granulomatosas secundarias en linfonódulos no mesentéricos. El eje Th1 (IL- 12/IFN- γ) y las citoquinas juegan un rol central en la defensa contra MAC.

Lesiones

En la inspección en frigorífico, las lesiones se observan principalmente en los linfonódulos maxilares y mesentéricos, mucosa intestinal e hígado. Las mismas varían desde una inflamación exudativa (cerdos anérgicos) a una lesión granulomatosa (cerdos con respuesta inmune adquirida) en tonsilas e intestino (placas de Peyer en yeyuno, íleon y mucosa ileocecal). El hígado es el órgano blanco así como los linfonódulos mesentéricos, hepáticos y pulmonares (**Foto 8**). Las lesiones granulomatosas consisten en centros de necrosis caseosa con calcificación, rodeados por células epiteloideas y células gigantes asociadas, en un 50%, a la presencia de eosinófilos resultado de una respuesta de hipersensibilidad retardada.

Diagnóstico

-Estudio histopatológico y tinción para bacterias ácido-alcohol resistentes (tinción Ziehl-Neelsen). -Aislamiento, PCR (amplificación de los segmentos DT1 y DT6) para identificación de especies (*avium*, *intracellularis*) o RFLP

Tratamiento

No existe.



Foto 8. Hígado: los focos blancos de aspecto nodular, límites netos y color blanco corresponden a infección por *M. avium*. Aquellos difusos y de igual color, corresponden a migración de larvas de *A. suum*

1.4. Poliserositis del cerdo

Definición

Se define como poliserositis a la inflamación de las serosas que incluyen los mesotelios que revisten el corazón (pericardio), el pulmón (pleura), las vísceras del intestino (peritoneo), las articulaciones (sinovial articular) y el SNC (meninges). Si bien por sus hallazgos constituye una unidad anatomopatológica, por su amplia y variable etiología conforma un complejo y en la actualidad una entidad reemergente.

Repaso de fisiopatología de los mesotelios

Las serosas son membranas revestidas por una capa simple avascular de células mesoteliales con capacidad secretoria que asientan sobre una capa de tejido conectivo muy vascularizado (perfusión sistémica), con lagunas linfáticas, y muy innervado. Forman sacos sin abertura que rodean los diversos órganos y que facilitan su movilidad y anclaje así como la filtración y retención de partículas.

Las células mesoteliales son células aplanadas cubiertas por microvellosidades 0,1 μm en diámetro y 0,5-3 μm en longitud y con una densidad de pocas a $>600/100 \mu\text{m}^2$. Estas células tienen la función de lubricación y tienen la capacidad de absorber líquidos. El líquido mesotelial se produce aproximadamente 0,01 ml/kg/h y contiene ~ 1500 cel/mm por orden de importancia:

monocitos, células mesoteliales, macrófagos y neutrófilos y escasa cantidad de proteínas de bajo peso molecular como por ej albúmina así como HCO₃⁻, Na, Cl, K y glucosa.

El mesotelio pleural se caracteriza por la gran capacidad de drenar líquidos y partículas de la superficie pleural así como por su rápida respuesta inflamatoria. En general el aporte sanguíneo difiere entre la hoja parietal y visceral, entre las áreas craneales o caudales y del drenaje linfático. La pleura visceral es insensible al dolor, no así la parietal que se encuentra inervada por el nervio frénico y los nervios intercostales. Existen agregados de linfocitos, células plasmáticas y otras células mononucleares alrededor de los vasos linfáticos y /o sanguíneos.

La inflamación de las serosas puede ser aguda o crónica, es exudativa y en función del aspecto pueden ser serosa, fibrinosa, purulenta y sus combinaciones. Por su extensión son inflamaciones focales o difusas, siendo es última la más frecuente en el cerdo en los cuadros agudos.

Prevalencia

En Corea la poliserositis es uno de los hallazgos más comunes en cerdos retrasados o de descarte, en particular de 3-5 semanas de vida. El *British Pig Health Scheme* (BPHS), un servicio de monitoreo en frigoríficos a nivel nacional en Inglaterra, reportó un 12,5 % de cerdos afectados por pleuritis. La prevalencia de otros países de la UE fue de 21 % en Bélgica, 27 % en Dinamarca y 27 % en España. En este último país, un estudio realizado en lechones no medicados en granjas con antecedentes de poliserositis halló un 24 % de animales afectados. En la Argentina, adquiere mayor significación en cerdos de las etapas de crecimiento/engorde asociado a muerte súbita en granjas de alta sanidad o bien luego del movimiento de cerdos de granjas confinadas a las pistas de engorde al aire libre. Así mismo, estudios continuados de vísceras en frigorífico arrojó un incremento de la poliserositis en cerdos faenados del 5,9 % en 2011 a 6,5 % en 2013.

Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiológico, la poliserositis en el cerdo se asocia a agentes bacterianos que habitualmente se ubican en el tracto respiratorio superior y tonsilas (portadores asintomáticos) y que bajo determinadas condiciones, particularmente inmunodepresión o infecciones intercurrentes, ganan la vía sanguínea y producen inflamación de las serosas. Dentro de estos agentes se citan por orden de importancia: *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus suis*, *Escherichia coli* y *Bordetella bronchiseptica*. Estos agentes se localizan en la nasofaringe, en general en forma múltiple (varios géneros de bacterias o varios serotipos/cepas de un mismo género), y actúan individualmente o de modo combinado. Su frecuencia de aislamiento difiere según las granjas. Como ejemplo de entidades que producen coinfección se citan rinitis atrófica del cerdo, influenza porcina e infección por PCV-2.

Signos

Se presenta en todas las categorías de cerdos, desde maternidad (0-21 días), recría (21-70 días) y crecimiento-engorde (70 días a faena) y constituye uno de los hallazgos de necropsias más frecuente asociado a retardo de crecimiento, descarte o decomiso en frigorífico.

No existe una presentación clínica orientativa y los signos más comunes son disnea, postración, fiebre y muerte súbita.

Lesiones

Tanto en los cerdos a los que se les realiza necropsia como en los cerdos inspeccionados en frigorífico, la poliserositis se caracteriza por lesiones exudativas, en general serofibrinosas en los casos recientes, o fibrosas con adherencias, que involucran, pericardio (**Foto 9**), pleura (**Foto 10**) (sin compromiso pulmonar) e hígado (perihepatitis) (**Foto 11**). Si se observa esta tríada de lesiones es aconsejable inspeccionar el encéfalo (meningitis) y las articulaciones (sinovitis).

Diagnóstico

Es bacteriológico. Se deben tomar muestras del exudado fibrinoso de cerdos sin medicar con hipos con medio de transporte. Se deberá solicitar identificación del agente y antibiograma.

Tratamiento

La elección del antibiótico se realizará sobre la base del resultado del antibiograma y biodisponibilidad de la droga. La vía debe ser parenteral para llegar lo más rápido posible al mesotelio. Al igual que *A. suis* es aconsejable la medicación temprana para reducir la dosis infectante de *S. suis* o *H. parasuis*. Así mismo para *H. parasuis* existen bacterinas que se aplican en reproductoras 2 dosis, 4 y 2 semanas preparto, para retrasar la colonización temprana y reducir la dosis infectante. Si el problema ocurre más tardíamente, es conveniente vacunar a la línea de producción con 2 dosis a las 3-5 semanas de vida. Se debe recordar que las bacterinas son serotipo específico por lo que se hace necesario sumado al aislamiento, la serotipificación.

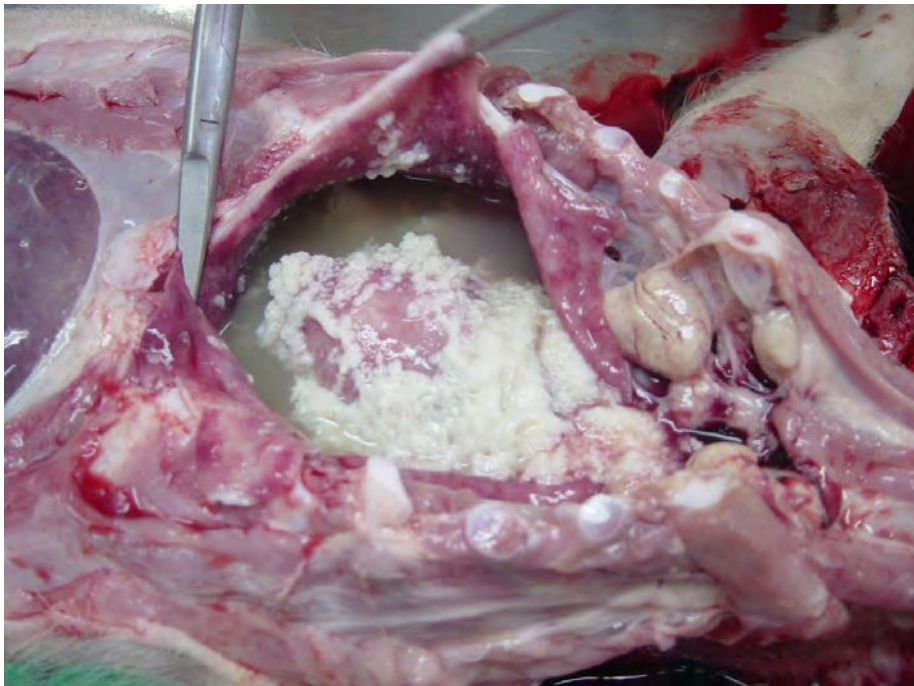


Foto 9. Pericarditis serofibrinosa



Foto 10. Pleuritis serofibrinosa cráneoventral



Foto 11. Perihepatitis crónica (superficie visceral del hígado)

2. Cuadros sistémicos producidos por virus

2.1. Circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)

Introducción

Las enfermedades asociadas a la infección por circovirus tipo 2 (PCV-AD), y en particular su presentación sistémica denominada síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP), constituyó a partir de mediados de 1990 y hasta la introducción de las vacunas, una de las enfermedades de mayor impacto económico a nivel mundial. En la actualidad, considerando que PCV-2 es dentro de los virus ADN el de mayor capacidad de mutar (1.2×10^{-3} sitio/año), es pertinente pensar que su circulación en una población con alta presión inmune (por vacunación y/o infección) promueva la aparición de nuevas variantes con cambios en su patogenicidad y entonces se observe un resurgimiento de cuadros clínicos patológicos en plantales vacunados.

El virus

El PCV-2 es el virus ADN más pequeño conocido capaz de replicarse. Se encuentra constituido por una sola cadena de ADN circular que codifica 3 open reading frames (ORFs): proteína ORF1 que está involucrada en la multiplicación viral, proteína ORF2 que es la mayor proteína estructural del virus y codifica la cápside y proteína ORF3 que induce apoptosis. De acuerdo al *EU Consortium on Porcine Circovirus Diseases* se propuso unificar la clasificación de la nomenclatura de PCV-2 de acuerdo a la secuencia del ORF2. Sobre esa base, genótipicamente el PCV-2 se clasificó en: PCV-2a (el genotipo inicial), PCV-2b (relacionado con la presentación de alta morbilidad en EEUU a partir del 2005 y el PCV-2c (detectado en un estudio retrospectivo en Dinamarca, sin circulación en condiciones de campo y recientemente identificado

en cerdos ferales (salvajes) del Pantanal de Brasil. Recientemente se identificó el PCV-2d, cuyo origen se remonta a Suiza en 1998 y se lo divide en PCV-2d-1 y PCV-2d-2. Su prevalencia es mayor en Asia así como en América del Norte y recientemente fue reportado en Argentina. Un trabajo actual demostró que PCV-2d no constituye un nuevo genotipo y sí una variante del PCV-2b (mPCV-2b) existente desde el año 2000. Otras variantes incluyen:

- Cepas deleteadas
- Cepas con nucleótidos insertados.
- Cepas quiméricas compuesto de la región ORF-1 de PCV-2a y región ORF-2 de PCV-2b
- Cepas quiméricas ORF-1 de PCV-1 y ORF-2 de PCV-2a y se denomina PCV1/2a

Así mismo la secuencia de infección ►PCV-2a►PCV-2b resultaría en un cuadro de mayor severidad así como la coinfección con otros virus como Torque Teno virus TTV 1-2 + PCV-2 o parvovirus porcino PPV+ PCV-2

Epidemiología

La vacunación masiva a nivel mundial ha reducido los cuadros de SMAP. Lo que se estudia en la actualidad es la inestabilidad de la infección subclínica a través de la detección de PCV-2 por rt-PCR en suero del cordón placentario que indica la transferencia vertical de la infección o la ausencia de anticuerpos posvacunales así como la inmunotolerancia. Así mismo existe la transmisión horizontal. El virus tiene una multiplicación lenta. De cerdo con entidad clínica potencialmente infectará 5 cerdos susceptibles ($R_0 \geq 5$). Entre el 5 y 20 % de los infectados manifestará la forma sistémica (PCV2-SD sigla en inglés) y el resto, una forma subclínica (PCV2-SI, sigla en inglés) o reproductiva (PCV2-RD, sigla en inglés). Cuando más temprana sea la infección más chance habrá que el animal desarrolle entidad clínica. En la actualidad la vacunación ha estabilizado la infección pero el virus sigue circulando en la población vacunada. Existen granjas con infección inestable.

Patogenia

En la infección por PCV-2, uno de cada diez cerdos infectados manifiesta entidad clínica. Los cerdos asintomáticos desarrollan una efectiva inmunidad humoral y celular que producirá una baja carga viral o la eliminación del virus. La respuesta inmune adaptativa aparece a las 3 semanas posinfección mediante anticuerpos neutralizantes contra epitopes de la cápsula viral.

La infección por PCV-2 es necesaria pero no suficiente para producir entidad clínica y se requiere la coinfección por otros virus, en particular TTV 1 y 2, los que infectan los linfocitos T mientras que PCV-2 compromete los centros germinales donde se localizan los linfocitos B. La inmunostimulación por infecciones o vacunas contra *Mycoplasma hyopneumoniae*, PRRSV, pueden transformar una infección subclínica en un cuadro clínico con aumento de la mortandad. En la actualidad el estudio de la patogenia de la infección se está centrando en la variedad de los genotipos de PCV-2. Así, en China se reportó mayor patogenicidad del genotipo mPCV-2b vs PCV-2b y en EEUU mPCV-2b produjo mayor carga viral asociado a un aumento de mortandad y falla vacunal. El espectro de genotipos de PCV-2 es variable en función si la granja está vacunada o no. En una misma granja circulan más de un genotipo pudiendo variar la secuencia de coinfección (por ej. PCV-2a + 2b; PCV-2a + mPCV-2b y mPCV-2b + otros genotipos).

El PCV-2 se replica en una amplia variedad de células, particularmente células epiteliales, endoteliales y macrófagos pero requiere un largo período de incubación (18-25 días) para adquirir la carga viral necesaria para producir entidad clínica, sumado a una respuesta inmune adaptativa deficiente, pudiendo también cursar como infección subclínica. En la patogenia de la infección, además del rol de la respuesta innata y adaptativa contra PCV-2, también juega su papel la raza, observándose que cerdos Landrace son más susceptibles que Duroc, Large White y Pietrain.

Presentaciones clínicas

Dentro del espectro de PCV-AD (enfermedades asociadas a PCV-2), el SMAP (síndrome multisistémico de adelgazamiento o desmedro posdestete), es la presentación sistémica y resulta la de mayor prevalencia e impacto económico. Otras presentaciones incluyen: síndrome dermatitis y nefropatía porcina (SDNP), encefalitis, neumonía necrótica proliferativa, miocarditis perinatal, linfadenitis necrótica y enteritis granulomatosa.

El PCV-2 causa alteraciones reproductivas como abortos, natimortos y nacidos débiles debido a la transmisión vertical. Una reciente presentación denominada edema pulmonar agudo se describió en EEUU en granjas vacunadas contra PCV-2.

En SMAP se describen ictericia, desmedro, disnea, diarrea y muerte (**Foto 12**). En SDNP, se observan lesiones cutáneas hemorrágicas inicialmente en los miembros posteriores y que luego comprometen hacia craneal así como glomerulonefritis. Recientemente se asoció dicha presentación con un nuevo circovirus denominado PCV-3.

En la actualidad las presentaciones de PCV-2 se agrupan en:

- Enfermedad sistémica asociada a PCV2 (PCV2-SD systemic disease)
- Fallas reproductivas y miocarditis perinatal (PCV2-RD reproductive disease)
- Infección subclínica asociada a PCV2 (PCV2-SI subclinical infection)
- Enfermedad pulmonar (CRP Complejo respiratorio porcino) relacionada a PCV-SD o PCV-SI

Lesiones

El virus es pantrópico y se multiplica en los linfocitos, endotelio vascular y músculo cardíaco. En los linfonódulos se observa depleción linfoide y aumento de la estirpe de células monocitos/macrófagos así como una alteración en la expresión de citoquinas que llevan a la inmunodepresión, de los que resulta una linfadenopatía granulomatosa con células epitelioides y gigantes en las que se pueden observar cuerpos de inclusión (en racimo de uvas) intracitoplasmáticos (**Foto 16**). En los macrófagos y células dendríticas el virus es endofagocitado pero no se multiplica. Resultan afectadas tanto la inmunidad innata como la adquirida (secreción de citoquinas, \leq IFN α y \geq IL10 e inhibición de las señales de alerta de las células dendríticas plasmocitoides) siendo el DNA viral el principal inmunomodulador. En riñón se describe nefritis intersticial no supurativa (**foto 15**) multifocal con presencia de células epitelioides y gigantes y en hígado, hepatitis multifocal.

Diagnóstico

El diagnóstico de SMAP requiere la observación de los signos clínicos, lesiones histopatológicas características (inflamación granulomatosa) e identificación del virus por inmunohistoquímica o hibridización *in situ* y su cuantificación.

A partir del uso masivo de vacunas, los métodos de diagnóstico han cambiado y los que se utilizan en la actualidad son:

-Serología:

Determinación de título de anticuerpos neutralizantes posvacunación: la detección de anticuerpos neutralizantes 3 semanas posexposición al virus (vacuna) es la medición más importante para evaluar la protección y su ausencia indicaría la incapacidad de eliminar el virus. Las diferencias inmunológicas más importantes entre un cerdo con entidad clínica vs subclínica es que en el primer caso se observa el retardo en la producción de anticuerpos neutralizantes, \geq IL-10 y \leq IFN- γ

-Real time RT-PCR

Cuantificación de la carga viral y análisis de su variación (pre y posvacunación)

-Secuenciación

Determinación del genotipo de virus actuante

-Suero del cordón placentario umbilical /calostro

Evaluación de la transmisión vertical. El primero es más sensible en granjas con alta prevalencia pero no en las de baja prevalencia.

Control por vacunación

Tanto en el exterior como en la Argentina, las consultas diagnósticas se han reducido substancialmente en función de la aplicación de las vacunas contra PCV-2. Estas se basan en la producción de anticuerpos contra la proteína de la cápside.

Las vacunas vigentes comprenden:

- a) vacunas a subunidades (ORF2 expresado en baculovirus) (uso en lechón)
- b) vacuna PCV-1/2 quimera inactivada
- c) vacuna con el virus entero inactivado (uso en hembra)

Ver **Tabla 1**

Todas las vacunas se basan en cepas de genotipo PCV-2a, reducen la carga viral, la replicación viral en órganos, las lesiones de SMAP, la mortalidad en destete y en engorde, el descarte y favorecen el aumento (GDP) del destete al engorde (media 25,68 g/d destete a venta frente a los no vacunados). En China existen vacunas producidas en base a PCV-2a; 2b y mPCV-2b. Todas inducen una respuesta humoral caracterizada por la presencia de anticuerpos neutralizantes contra Cap 2 y dan inmunidad cruzada. Sin embargo, un estudio reciente con una vacuna PCV-2b demostró que resultó más efectiva que la vacuna PCV-2a en casos de coinfección con PCV-2a y b, PRRS y parvovirus.

En condiciones de campo los cerdos vacunados y con infección subclínica se mantienen infectados por PCV-2 y varían en su carga viral. En infecciones subclínicas la vacunación favorece un mayor peso a las 18 y 24 semanas así como un aumento de la GDP, sin diferencias en la mortalidad. La vacunación de la madre induce la producción *vaccine-reactive* (PCV2-reactive) de

linfocitos T en calostro, que se transfieren a la circulación de los lechones recién nacidos. Se ha observado que la vacunación de las hembras previo al servicio aumentó la tasa de parto, el número de lechones nacidos vivos, su peso a las 3 semanas y el número de cerdos destetados.

Se ha desarrollado una vacuna intradérmica contra PCV-2 y *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) (MSD). Ventajas: no uso de agujas, no daño de la carcasa, menor volumen y mayor facilidad de aplicación. La protección fue equivalente a las de uso intramuscular. La vacunación por separado (PCV-2 y Mh) induce aumento temperatura y aumento proteínas de fase aguda. No así las vacunas combinadas. La vacunación contra PCV-2 y *M. hyopneumoniae* induce respuesta inmune contra PCV-2 a las 2 semanas y *M. hyopneumoniae* a las 4 semanas posvacunación y dura 22 y 21 semanas respectivamente.

Las vacunas reducen la carga viral en los órganos linfoides y en pulmón y también se produce una reducción de las lesiones por micoplasma a lo largo del ciclo productivo.

En un futuro cercano se prevé el desarrollo de vacunas polivalentes contra los diferentes genotipos pero, en la actualidad y en condiciones de campo, todas las vacunas son efectivas para los subtipos PCV-2b y PCV-2d.

La vacunación en las cachorras sumado al cierre completo de la granja tiene gran impacto en la estabilidad de la infección por PCV-2, no medible por serología.

Tabla 1. Marcas y características de las vacunas comerciales

Empresa	Boehringer Ingelheim	Pfizer (Fort Dodge)	Intervet (SP)	Merial
Nombre	Ingelvac CircoFLEX	Suvaxyn PCV2	Circumvent (Porcilis PCV)	Circovac
Antígeno	PCV-2a ORF 2 expresado en Baculovirus inactivado	Quimera ORF 2 de PCV-2a expresado en PCV-1	PCV-2a ORF 2 expresado en Baculovirus inactivado	PCV-2 a virus Completo
Dosis	Monodosis 1 ml i/m	Monodosis 2 ml i/m o 2 dosis de 1 ml	Dos dosis de 2 ml i/m	Dos dosis de 2 ml i/m Revacunar monodosis de 2 ml
Edad Vacunación	Lechones de \geq 3 semanas	Lechones de \geq 4 semanas	Lechones de \geq 3 semanas	Reproductoras Trastornos reproductivos



Foto 12. Cerdo con presentación de SMAP junto a otros cerdos de igual edad



Foto 13. Marcado agandamineto del linfonódulo inguinal superficial (SMAP)



Foto 14. Agrandamiento de los linfonódulos mesentéricos (SMAP)



Foto 15. Riñón a "manchas blancas" y linfadenomegalia del linfonódulo renal (SMAP)

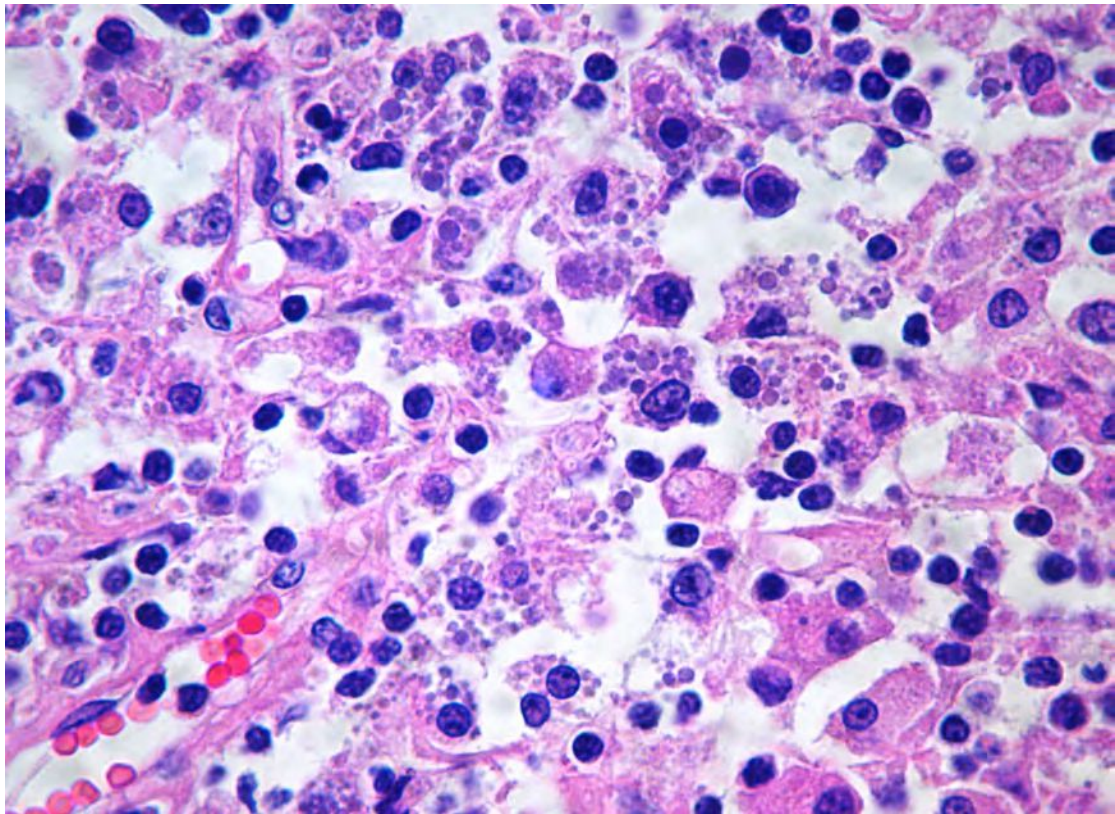


Foto 16. Linfonódulo con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en "racimo de uva" en células histiocíticas, H&E. Obj. 100x

3. Cuadros sistémicos producidos por parásitos

3.1. Toxoplasmosis

Definición

Es una infección sistémica producida por un protozoo denominado *Toxoplasma gondii* que afecta a numerosas especies incluyendo el cerdo y el hombre. Es una zoonosis en la que la principal fuente de infección humana la constituye la ingestión de derivados de carne de cerdo no cocida que contienen quistes.

Etiología

Toxoplasma gondii es un protozoo intracelular obligado cuyo huésped definitivo es el gato doméstico y salvaje. Se divide en 3 genotipos I, II y III, siendo el I letal para el ratón mientras que el II y III son menos patógenos. Esta correlación genotipos y patogenicidad no se observa en las especies domésticas. Dentro de cada genotipo, hay gran variabilidad genética y no existe una relación genotipo y especie susceptible; así los 3 genotipos se han identificado en el cerdo.

Epidemiología

La seroprevalencia es muy variable y depende del manejo (confinamiento vs producción a campo), acceso de los gatos a los galpones de reproductores, presencia de ratones y proximidad de animales salvajes o domésticos a los corrales de cerdos.

En la Argentina, la seroprevalencia evaluada por la técnica de MAT (test de aglutinación modificado), fue de 37,8 % y por IFAT (técnica de inmunofluorescencia indirecta) de 63,3 %. En la literatura se ha reportado, en cerdos no confinados, hasta el 68 %. La infección en fetos abortados y/o momificados fue de 0,02 %.

Patogenia

La puerta de entrada es digestiva, a través de la ingestión de alimento, o a partir del medio ambiente (agua, piso) contaminado con materia fecal de gatos que excretan ooquistes no esporulados, que contienen bradizoítos y que se vuelven infectivos en el medio ambiente en 1-2 días. Luego de su ingestión, los ooquistes o los bradizoítos alcanzan el intestino del cerdo, y allí los esporozoítos o bradizoítos cambian a un estadio de rápida multiplicación dando lugar a los denominados taquizoítos. Los taquizoítos se multiplican en la lámina propia del intestino y de allí la infección se generaliza. Si la hembra se encuentra gestando, a través de la sangre de la madre, los taquizoítos atraviesan la placenta y producen lesiones o forman quistes en el feto.

Signos

En general *Toxoplasma gondii* produce una infección subclínica y son escasos los cuadros clínicos reportados en la literatura. A los 7 días posteriores a la ingestión del alimento contaminado, y en función del número de ooquistes ingeridos, los cerdos presentan fiebre, depresión, pérdida de apetito, disnea, debilidad muscular y episodios de diarrea. La morbilidad puede ser alta no así la mortandad, observándose que a mayor edad, menor es la susceptibilidad. Los cuadros más frecuentes son los reproductivos que se manifiestan con natimortos y nacidos débiles.

Lesiones

En estudios experimentales se ha observado agrandamiento del corazón, bazo e hígado así como efusiones en epicardio, pleura y peritoneo. En pulmón se pueden encontrar nódulos multifocales subpleurales de 0,5 a 1 cm de diámetro, así como gastritis y enteritis pseudomembranosa. Los estudios histopatológicos describen neumonía broncointersticial con áreas de necrosis de la pared alveolar y pared bronquiolar. En los macrófagos alveolares, células epiteliales y células endoteliales se pueden identificar taquizoítos. En hígado, se observan focos de necrosis con variada infiltración celular inflamatoria y la presencia en el citoplasma de los hepatocitos de quistes con bradizoítos. También se observan linfadenitis, esplenitis y miositis.

Diagnóstico

Se utilizan pruebas serológicas (MAT e IFAT) para detectar cerdos que han estado en contacto con *T. gondii* y en fetos abortados o en natimortos indican infección activa. La

observación de taquizoitos en las lesiones y su identificación por IHQ o PCR es la confirmación de la infección.

Tratamiento y control

Debido a su baja prevalencia y su presentación subclínica en el cerdo no hay antecedentes de los tratamientos utilizados en el hombre. Se debe prevenir la infección en el cerdo mediante el control de gatos y roedores en los galpones y clorinación del agua

Referencias

Actinobacillus suis

- Benavente, C.E. y Fuentealba, I.C. (2012). *Actinobacillus suis* and *Actinobacillus equuli*, emergent pathogens of septic embolic nephritis, a new challenge for the swine industry. Arch Med Vet 44: 99-107.
- MacDonald, D.W.; Hewit, M.P.; Wilton, G.S; Rawluk, S. y Childs, L. (1976). *Actinobacillus suis* infections in Alberta swine, 1973-75. Pathology and bacteriology. Can.Vet. J 17: 251-254.
- MacInnes, J.J. y Desrosiers, R. (1999). Agents of the "Suis-ide Diseases" of swine: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis*. Can J Vet Res 63: 83-89.
- MacInnes, J.J.; Gottschalk, M.; Lone, A.G.; Metcalf, DS; Ojha, S.; Rosendal, T.; Watson, S.B. y Friendship, R.M. (2008). Prevalence of *Actinobacillus pleuropneumoniae* *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* in representative Ontario swine herds. Can J Vet Res 72: 242-248.
- MacInnes, J.I; Mackinnon, J.; Bujold, A.D. ; Ziebell, K; Kropinski, A.M. y Nash, H.E. (2012). Complete genome sequence of *Actinobacillus suis* H91-380, a virulent serotype O2 strain. J. Bacteriol. 194:6687-6687.
- Mauch, C. y Bilkei, G. (2004). *Actinobacillus suis* a potential cause of abortion in gilts and low parity sows. Vet. J. 168: 186-187.
- Neill, D.R.; Coward, W.R.; Gritzfeld, J.F.; Richards, L.; Garcia-Garcia, F.J.; Dotor, J.; Gordon S.B. y Kadioglu, A. (2014). Density and duration of pneumococcal carriage is maintained by transforming growth factor B1 and T regulatory cells. Am J Res Critical Care Med. 189 (10): 1250-1259.
- Oliveira, S. (2007). Update on *Actinobacillus suis* diagnosis, epidemiology and control: On the path from good to great. Proceedings AASV 38:371-376.
- Sanford, S.E.; Josephson G. K.A.; Rehmtulla, A.J. y Tilker, A.M.E. (1980) *Actinobacillus suis* infection in pigs in Southwestern Ontario. Can Vet, J. 31: 443-447.
- Silveira Carreon, R.; Rodriguez Oliveira, S.; Cardoso, R.; Frederico de Faria Naves, J.H.; Tomaszewski, J. y Correira Lima Ribeiro, A.M. (2010). Toxins and proteic profile of *Actinobacillus suis* from North America Hog Herd. Ciencia Rural 40: 1993-1997.
- Slavic D.; DeLay, J.; Hayes, M.A. y MacInnes J.L. (2000). Comparative pathogenicity of different *Actinobacillus suis* O/K serotypes. Can J.Vet Res 64:81-87.

- Van Ostaaijen, J.; Frey, J.; Rosendal, S. y MacInnes, J.I. (1997). *Actinobacillus suis* strain isolated from healthy and diseased swine are clonal and carry *apxICABD* and *apxIIICA* toxin genes. J. Clin. Microbiol. 35: 1131-1137.
- Yaeger, M.J. (1996). An outbreak of *Actinobacillus suis* septicemia in grow/finish pigs. J.Vet. Diagn. Invest.8: 381-383.

Mycoplasma suis* y *Mycoplasma parvum

- Anziani, O.S.; Ford, C.A. y Tarabla, H.D. (1986). Eperythrozoonosis porcina en la República Argentina. Rev. Med. Vet. 67: 99-101.
- Arauz, M.S.; Pintos, M.E.; Stornelli, M.A.; Stornelli, M.C.; Pereda, R.; Rodríguez Durán, M.F. Y col. (2002). Estudio de la prevalencia de *Eperythrozoon suis* en granjas de producción intensiva de cerdos de la provincia de Buenos Aires. XIV Reunión Científico Técnica AAVLD, PAR-03.
- Arauz, S.; Acuña, M.; Barbera, R.M.; Scodellaro, C.; Pintos, M.E.; Stornelli, M.C. y col. (2006). *Mycoplasma suis* infection in lactating piglets as a cause of low weight at weaning. III Congreso Latino Americano de Suinocultura. Pork Expo 2006. Foz de Iguazú.
- Guimaraes, A.M.; Biondo, A.W.; Lara, A.C. y Messick, J.B. (2007). Exploratory study of *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*) on four commercial pig farms in Southern Brazil. Vet Rec. 160: 50-53, 2007.
- Groebel, K.; Hoelzle, K.; Wittenbrink, M.M.; Ziegler, U. y Hoelzle, L.E. (2009). *Mycoplasma suis* Invades Porcine Erythrocytes. Infect Immun. 77: 576-584.
- Gwaltney S.M. (1995). *Eperythrozoon suis* infections in pigs: Clinical syndromes and diagnosis. J. Swine Health Produc. 3: 25-27.
- Hoelzle, L.E. (2008). Haemotrophic mycoplasmas: Recent Advances in *Mycoplasma suis*. 130:215-226.
- Hoelzle, L.E.; Zeder, M.; Felder, K.M. y Hoelzle, K. (2014). Pathobiology of *Mycoplasma suis*. Vet J. 202:20-25.
- Kloster, A.; Descarga, C.; Davies, P.; Piscitelli, H. Díaz, L. y Zielinski, G. (1985). Eperitrozoonosis porcina: observaciones sobre la infección natural y experimental. Memorias V Cong Arg Cs Vet Abs. 1985, p. 171.
- Machuca, M.; Quiroga, M.A.; Armocida, A.D.; Arauz, S. y Perfumo, C.J. (1999) Eperitrozoonosis porcina. Descripción de un brote en la Provincia de Buenos Aires. Rev. Med. Vet. 80:470-474.
- Messick, J.B.; Cooper, S. y Huntley, M. (1999). Development and evaluation of a polymerase chain reaction assay using the 16r RNA gene for detection of *Eperythrozoon suis* infection. J Vet Diagn Invest. 11:229-236.
- Messick, J.B. (2004). Hemotrophic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential. Vet Clin Pathol. 33:2-13.
- Pereyra, N.; Sarradell, J.; Cane, F.; Francois, S.; Pidone, C. y Comba, E. (2006). Detección de *Mycoplasma suis* en casos clínicos de síndrome del desmedro multisistémico postdestete en porcinos. Rev. Arg. Microbiol. 38:130-133.
- Pereyra, N.B.; Pérez, A.M.; Messick, J.B.; Cane, F.D. y Guglielmone, A.A. (2010). Estudio de factores de riesgo asociados a la infección por *Mycoplasma suis*. In Vet. 12(2): 121-130.

- Pereyra, N.B.; Pérez, A.M.; Messick, J.B.; Cane, F.D. y Guglielmo, A.A. (2011). Estimación de la sensibilidad y especificidad de dos pruebas diagnósticas para la detección de *Mycoplasma suis* en Argentina utilizando un modelo Bayesiano. Rev Med Vete. 43: 117-125.
- Pereyra N. (2009). Aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos de la hemoplasmosis (eperitrozoonosis) porcina. Tesis Doctoral. Universidad de Buenos Aires.
- Pintos, M.E.; Fauret, N.M.; Posik, D.M.; Diez, M.; Allende, M.; Cappuccio, J.; Scodellaro, C.F.; Perfumo, C.J. y Arauz, M.S. (2013).. Estudio de las variaciones hematológicas, bioquímicas y de PCR, en cerdos esplenectomizados provenientes de una granja con antecedentes de *Mycoplasma suis*. XIV Jornadas de Divulgación Técnico Científicas. FCV-UNR. Jornada Latinoamericana. 2013.
- Pintos, M.E.; Scodellaro, C.F.; Perfumo, C.J.; Posik, D. y Arauz.MS. (2011). Infección por *Mycoplasma suis* en el cerdo. Una revisión bibliográfica. Analecta Veterinaria 31: 40-46.
- Pintos, ME. (2016). Diagnóstico de *Mycoplasma suis* con técnicas convencionales y de biología molecular. Su relación con Circovirus porcino tipo 2. Tesis Doctoral Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.
- Portiansky, E.L.; Quiroga, M.A., Machuca, M.A.y Perfumo, C.J. (2004). *Mycoplasma suis* in naturally infected pigs: An ultrastructural and morphometric study. Pesq. Vet. Bras. 24: 1-5.
- Sokoli, A.; Groebel, K.; Hoelzle, K.; Amselgruber, W.M.; Mateos, J.M.; Schneider, M.K.J.; Ziegler, U.; Felder, K.M.; Hoelzle, L.E. (2013). *Mycoplasma suis* infection results endothelial cell damage and activation: New insight into the cell tropism and pathogenicity of hemotropic mycoplasma. Vet Res. 44: 6-28.
- Stadler, J.; Jannasch, C.; Mack, S.L.; Dietz, S.; Zöls, S.; Ritzmann, M.; Hoelzle, K. y Hoelzle, L.E.(2014). Clinical and hematological characterization of *Mycoplasma suis* infections in splenectomised and non-splenectomised pigs. Vet. Microbiol 172: 294–300.
- Zhang, C.Y., Li, Y.F.; Jiang, P. y Chen, W. (2012). Use of MSG1 protein in a novel blocking ELISA for the detection of *Mycoplasma suis* infection. Vet J. 193: 535-538.

Mycobacterium avium

- Agdestein, A., Johansen, TB., Kolbjørnsen, O., Jørgensen, A., Dønne, B Olsen, I. comparative study of *Mycobacterium avium* subsp. *avium* and *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* in experimentally infected pigs. BMC Veterinary Research 2012, 8:11 <http://www.biomedcentral.com/1746-6148/8/11>
- Ellsworth, S.R.; Kirkbride, C.A. y Johnson, D.D. (1980). Excretion of *Mycobacterium avium* from lesions in the intestine and tonsils of infected swine. Am J Vet Res 41:1526–30.
- Hibiya, K.; Kazumi, Y.; Sugawara, I. Y, Fujita J. (2008). Histopathological classification of systemic *Mycobacterium avium* complex infections in slaughtered domestic pigs. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 31:347–66, 2008.
- Hibiya, K.; Kazumi, Y.; Nishiuchi, Y.; Sugawara, I.; Miyagi, K Oda Y, Fujita, J. Descriptive analysis of the prevalence and the molecular epidemiology of pigs infected with *Mycobacterium avium* complex that were slaughtered on the Okinawa main islands. Comp Immun Microbiol Infect Dis 33:401–21, 2009.

- Hibiya, K.; Utsunomiya, K.; Yoshida, T.; Toma, S.; Higa, F.; Tateyama, M. y Fujita, J. (2011). Pathogenesis of systemic *Mycobacterium avium* infection in pigs through histological analysis of the hepatic lesions. *Can J Vet Res* 74: 252–7.
- Hibiya, K.; Furugen, M.; Higa, F.; Tateyama, M. y Fujita, J. (2011). Pigs as an experimental model for systemic *Mycobacterium avium* infectious disease *Comp Immunol, Microbiol Infect Dis* 34 : 455– 464.
- Jørgensen, J.B. (1978). Experimental infection with *Mycobacterium avium*, serotype 2, in pigs. 4 Contact infection from orally inoculated pigs. *Acta Vet Scand*19:58–72.
- Komijn, R. E.; de Haas, P. E. W.; Schneider, M. M. E.; Eger, T.; Nieuwenhuijs, J. H. M., van den Hoek, R. J. y van Soolingen, D. (1999). Prevalence of *Mycobacterium avium* in Slaughter Pigs in The Netherlands and Comparison of IS1245 Restriction Fragment Length Polymorphism Patterns of Porcine and Human Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(5), 1254–1259.
- Nakamura, K., Yokomizo, Y.; Okutomo, M.; Nishimori, K.; Yugi, H. y Shoya, S. (1984). Light and electron microscopic observations on granulomatous lesions in pigs dosed with *Mycobacterium intracellulare*. *J Comp Pathol* 94:509–19.
- Stepanova, H.; Pavlova, B.; Stromerova, N.; Matiasovic, J.; Kaevska M, Pavlik I, y faldina, M. (2011). Cell-mediated immune response in swine infected with *Mycobacterium avium* subsp. *avium*. *Vet Immunol Immunopathol*142:107–12.
- Wakiri, A.; Toshimasu, M.; Xu, D.L.; Shinjo, T. y Goto, Y. (2001). Lymphoproliferative responses in pigs infected with *Mycobacterium avium*. *J Vet Med Sci* 63: 827–9.

Poliserositis

- Cappuccio JA , C. J. Perfumo, G. C. Zielinski Tipos de vacunas y programas de vacunación en sanidad porcina. Cap. 19. En: Prevención y el Control de las Enfermedades Infecciosas Animales Mediante la Vacunación. Fundación PROSAIA, Argentina. 1ra Edición, año 2017.
- Casas Salvans, J.; Amoribieta Lopez, M.L.; Amoribieta, M.C.; Mas Salvaña. P. y Rierola Alibés, J. (2016) ¿Son un complejo las poliserostis porcinas? *Suis* 12 (124) 12-17.
- Kim, B.; Lee, K.; Han, K.; Kim, D.; Ha, Y.; Kim, C.H.; Oh, Y.; Kang, I.; Lee, J. y Chae,Ch. (2010). Development of In situ hybridization for the detection of *Mycoplasma hyorhinis* in formalin-fixed paraffin embedded tissues from naturally infected pigs with polyserositis. *J. Vet, Med. Sci* 72: 1225-1227.
- Kim, D.; Han, K.; Oh, Y.; Kim, Ch. H.; Kang, I.; Lee, J.; Gottschalk, M. y Chae, C.H. (2010). Distribution of capsular serotypes and virulence markers of *Streptococcus suis* isolated from pigs with polyserositis in Korea. *Can. J.Vet. Res.* 74: 314-316.
- Moredo, F.A.; Cappuccio, J.A.; Insarralde, L.; Perfumo, C.J.; Quiroga, M.A. y Leotta, G.A. (2012). Caracterización genotípica de aislamientos de *Escherichia coli* obtenidos de cerdos con diarrea posdestete y enfermedad de los edemas. *Rev. Arg. Microbiol.* 44:85-88.
- Nedbalcova, K.; Satran, P.; Jaglic, Z.; Ondriasova, R. y Kucerova, Z. (2006). *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. *Veterinari Medicina*, 51 (5): 168–179 168.

- Nielsen, N.C.; Bille, N.; Riising, H.J. y Dam, A. (1975). Polyserositis in pigs due to generalized *Escherichia coli* infection. *Can J Comp Med.* 39(4): 421–426.
- Oh, Y.; Han, K.; Seo, H.S.; Park, Ch. Y Chae, Ch. (2013). Program of vaccination and antibiotic treatment to control polyserositis caused by *Haemophilus parasuis* under field conditions. *Can. J.Vet. Res.* 77: 183-190.
- Pereda, A.; Piñeyro, P.; Bratanich, A.; Quiroga, M.A.; Bucafusco, D.; Craig, M.I.; Cappuccio, J.; Machuca, M., Rimondi, A.; Dibarbora, M.; Sanguinetti, R. y Perfumo, C. (2011). Genetic Characterization of Porcine Circovirus Type 2 from Pigs with Porcine Circovirus Associated Diseases in Argentina. *ISRN Veterinary Science*, 2011, Doi: 10.5402/2011/560905
- Zhang, J.; Xu, Ch.; Shen, H.; li, J.; Cao, G.; Feng, S.y Liao, M. (2014). Biofilm formation in *Haemophilus parasuis*: relationship with antibiotic resistance . serotype and genetic typing. *Res. Vet. Sci.* 97:171-175.

Circovirus porcino tipo 2 (PCV-2)

- Afghah, Z.; Webb, B.; Neng, X.J. y Ramamoorthy, S. (2016). Ten years of PCV2 vaccines and vaccination: Is eradication a possibility. *Vet. Microbiol.* 2016 <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2016.10002>
- Arauz, S.; Cappuccio, J.; Scodellaro, C.; Pintos, E., Stornelli, C., Risso, M. y Perfumo, C . (2004). Comparative haemathological and biochemical profiles of segregated pigs with signs of PMWS and apparently non affected pigs.. *Proceedings 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, 2004 vol.1.pp.64. .*
- Cappuccio, J.A.; Piñeyro, P.E.; Quiroga, M.A.; Machuca, M.A. y Perfumo, C.J. (2006). Frecuencia de lesiones macro y microscópicas asociadas a cuadros del síndrome multisistémico de adelgazamiento post-destete. *Memorias V Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR. Córdoba, Mayo 2006 pag.289.*
- Cappuccio, J.; Quiroga, M.A.; Machuca, M.A.; Piñeyro, P.; Arauz, S.; Pinto, M.; Vigo, G. y Perfumo C.J. (2006). Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome as a Cause of Death, Retard Growth and Increase Isolation of *Salmonella* Typhimurium in Grower Finisher Phases in Three Argentinean Farms. *Proceedings IPVS (International Pig Veterinary Society) Congress. 16- 19 de julio de 2006. Copenhagen, Denmark. P.06-07.*
- .Chae, Ch. (2015). An emerging porcine circovirus type 2b mutante (mPCV2b) originally known as PCV2d. *Vet. J.*203: 6-9.
- Cino-Ozuma, A.G.; Henry, S.; Hesse, R.; Nietfeld, JC; Bai, J.; Scott, H.M. y Rowland, R.R.(2011). Characterization of a new disease syndrome associated with porcine circovirus type 2 in previously vaccinated herds. *J. Clin.Microbiol.*49:2012-2016.
- Da Silva, N.; Carriquiry, A.; O'Neill, K.; Opriessnig, T. y O'Connor, A.M. (2014). Mixed treatment comparison meta-analysis of porcine circovirus type 2 (PCV-2) vaccines used in piglets. *Prev.Vet. Med.* 117: 413-424.
- Ellis, J. (2014). Porcine circovirus: A historical perspective. *Vet. Pathol.* 51:315-327.
- Gagnon, C.A.; Music, N.; Fontaine, G.; Ttemblay, D. y Harel, J. (2010). Emergence of a new type of porcine circovirus in swine (PCV) : a type 1 and type 2 PCV recombinant. *Vet. Microbiol.*144:1002-1007.

- Insarralde, L.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Barrales, H. y Perfumo C.J. (2010). Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina. Una revisión sobre su epidemiología, patología y etiología. *Analecta Veterinaria* 30 (2): 63-73.
- Kekarainen, T. (2015). PCV-2 immunology and viral evolution. *Proceedings 7th International Symposium in Emerging and Re-emerging Pigs Diseases (ISERPD 2015) June 21-24, 2015 Kyoto Japan*.K4-1.
- Li, L.; Kapoor, A.; Slikas, B.; Bamidele, O.; Wang, C.; Shaukat, S.; Masroor, M.; Wiñson, M.; Ndjanjo, J.; Peeters, M.; Gross-Camp, N.; Muller, M.; Hahn, B.; Wolfe, N.; Triki, H.; Bartkus, J.; Zaidi, S. y Delwart, E. (2010). Multiple diverse circovirus infect farm animals and are commonly found in human and chimpanzee feces. *J. Virol.*84: 1647-1682.
- Machuca, M., Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Piñeyro, P.; Weber, N.; Alarcón, L. y Perfumo, C. (2008). Identificación inmunohistoquímica de circovirus porcino tipo 2 y *Lawsonia intracellularis* en muestras de íleon de cerdos con lesiones de enteropatía proliferativa porcina. *Memorias IX Congreso Nacional de Producción Porcina, San Luis, 26-28 de mayo 2008*, pp 209.
- Opriessnig, T.; O'Neill, K.; Gerber, P.F.; de Castro, A.M.; Gimenez-Iraola, L.G.; Beach, N.M.; Zhou, L.; Meng, X.J.; Wang, C. y Halbur, P.G. (2013). A PCV-2 vaccine based on genotype 2b is more effective than 2a based vaccine to protect against PCV-2b or combined PCV2a/2b viremia in pigs with concurrent PCV2, PRRSV and PPV infection. *Vaccine* 31: 487-494.
- Opriessnig, T. (2015). What is new on PCV-2: Diagnostic Tools, novel strains and efficacy of current vaccines. *Proceedings 7th International Symposium in Emerging and Re-emerging Pigs Diseases (ISERPD 2015) June 21-24, 2015 Kyoto Japan*.K4-2.
- Pereda, A.; Piñeyro, P.; Bratanich, A.; Quiroga, M.A.; Bucafusco, D.; Craig, M.I.; Cappuccio, J.; Machuca, M., Rimondi, A.; Dibarbora, M.; Sanguinetti, R. y Perfumo, C. (2011). Genetic Characterization of Porcine Circovirus Type 2 from Pigs with Porcine Circovirus Associated Diseases in Argentina. *ISRN Veterinary Science*, 2011, Doi: 10.5402/2011/560905
- Perfumo, C.J.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Quiroga, M.A.; Massone, A.E.; Idiart, J.R.; Schara, K. y Janke, B.H. (2003). Estudios anatomopatológicos comparativos de las lesiones en los linfonodos y bazo de cerdos con síndrome multisistémico de adelgazamiento post-destete y síndrome dermatitis y neuropatía. *Memorias VII Congreso Nacional de Producción Porcina 9-11 octubre 2003, Rio Cuarto, Córdoba, Argentina*. p 17
- Piñeyro, P.; Cappuccio, J.A.; Machuca, M.A.; Quiroga, M.A.; Massone, A.R. y Perfumo, C.J. (2004). Comparative studies of the kidney lesions of pigs affected with PMWS and PDN. *IV RAPAVE, La Plata, 2-4 junio, 2004*.pp.64.
- Piñeyro, P.; Pereda, A.; Quiroga, M.A.; Cappuccio, J.; Machuca, M. y Perfumo, C.J. Comparación entre las técnicas de inmunohistoquímica y PCR para la detección de circovirus tipo 2 en linfonodos. *Memorias 6ta Reunión Argentina de Patología Veterinaria, II Seminario Argentino de la Charles Davis Foundation, Corrientes 16-19 julio 2008*, pp.112.
- Quiroga, M.A.; Macuca, M.A.; Cappuccio, J.A.; Massone, A.R.; Idiart, J.A.; Labala, J.; Delas, F. y Perfumo, C.J. (2003). Síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete. Aspectos epidemiológicos, clínicos y anatomopatológicos observados en tres granjas. *Memorias VII*

Congreso Nacional de Producción Porcina 9-11 octubre 2003, Rio Cuarto, Córdoba, Argentina. p 19.

- Quiroga MA; Cappuccio J; Machuca MA; Insarralde L.; Barrales H y Perfumo CJ Identificación de circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y virus de influenza A en pulmón, en un caso de síndrome multisistémico de adelgazamiento posdestete (SMAP). Memorias del X Congreso Nacional de Producción Porcina, Mendoza, Argentina, 2010.p 235 (Primer premio trabajos científicos área casos clínicos).
- Segales, J, Kekarainen, T y Cortey, M. (2013). The natural history of porcine circovirus type 2: From an inoffensive virus to a devastating swine disease? *Vet Microbiol.* 165: 13–20,
- Vigo, G.; Leotta, G.; Caffer, M.I.; Sanguinetti, H.R.; Piñeyro, P.; Cappuccio, J y Perfumo, C.J. An outbreak of *Salmonella* Typhimurium in pigs in a farm with persistent PCV-2 associated diseases. *Anais do 2º Congresso Latino Americano de Suinocultura. 4to Congresso de Suinocultura do Mercosul. Foz do Iguazu, 20-22 Outubro 2004. Brasil.*
- Zhai, S.L.; Chen, S.N.; Xu, Z.H.; Tang, M.H.; Wang, F.G.; Li, X.J.; Sun, B.B.; Deng, S.F.; Hu, J.; Lv, D.H.; Wen, X.H.; Yuan, J.; Luo, M.L.; Wei, W.K. (2014). Porcine circovirus type 2 in China: an update on and insights to its prevalence and control. *Virol. J.* 11: 1-13.

Toxoplasma gondii

- Dubey, JP. (2009). Toxoplasmosis in pigs- The last 20 years. *Vet. Parasitol.* 164: 89-103.
- Esteves, F.; Aguiar, D.; Rosado, J.; Costa, ML; de Sousa, B.; Antunes, F. y Matos, O. (2014). *Toxoplasma gondii* prevalence in cats from Lisbon and in pigs from centre and south Portugal. *Vet. Parasitol.* 200: 8-12, 2014.
- Ferreira Feitosa, T.; Ribeiro Vilela, VL; Bezerra de Melo, L.; Lameida Neto, JL; Oliveira Souto, DV; Firmino de Moraes, D.; Rodrigues Athade, AC; Santos Acevedo, S. y Jesus Pena, HF. (2014). *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in slaughtered pigs in Northeast, Brazil. *Vet. Parasitol.* 202:305-309.
- Klein, S.; Wendt, M; Baumgartner, W. y Wohlsein, P. (2010). Systemic toxoplasmosis and concurrent porcine circovirus 2 infection in a pig. *J.Comp.Path* 142: 228-234.
- Li, X.; Wang, Y.; Yu, F; Li, T. y Zhang, D. (2010). An outbreak of lethal toxoplasmosis in pigs in the Gansu province of China. *J.Vet. Diagn. Invest* 22:442-444.
- Pardini L. (2008). Toxoplasmosis del cerdo. Situación en la Argentina. Memorias 6to Curso de Actualización sobre enfermedades emergentes y reemergentes de los cerdos. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. La Plata, Argentina 2008.
- Venturini, M.C.; Bacigalupe, D.; Venturini, L., Machuca, M.; Perfumo, C.J. y Dubey, J.P. (1999). Detection of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stillborn piglets in Argentina. *Vet. Parasitol.* 85: 331-334.
- Venturini, M.C.; Bacigalupe, D.; Venturini, L., Rambeaud, M.; Basso, W.; Unzaga, J.M. y Perfumo, C.J. (2004). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sows from slaughterhouses and in pigs from an indoor and an outdoor farm in Argentina. *Vet. Parasitol.* 124: 161-165.

Los autores

Perfumo, Carlos Juan

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1969)

Fellow in Veterinary Pathology of the Royal Veterinary College, Sweden (1973)

Bacteriólogo Clínico e Industrial de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1975)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1981)

Ph.D. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. The University of Tokyo (1998)

Profesor Emérito

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Quiroga, María Alejandra

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2003)

Ph.D. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. The University of Tokyo (2006)

Profesora Titular

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Machuca, Mariana Alejandra

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1995)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2007)

Profesora Adjunta

Laboratorio Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Alarcón, Laura Valeria

Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires (UBA) (2004)

Master Universitario en Sanidad y Producción Porcina de la Universidad de Lleida, Cataluña, España (2014)

Estudiante de Ph.D. en la Universidad de Barcelona

Auxiliar Diplomada de la Cátedra de Inmunología Aplicada

Profesora Adjunta de la Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Armocida, Alberto Domingo

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Master of Science (MSc) in Veterinary Pathology de la Universidad Sueca de Ciencias Agrarias (Uppsala, Suecia) (2000)

Profesor Asociado

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Barrales, Hernán Sebastián

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Estudiante de la carrera del Doctorado en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Cáncer, José Luis

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Profesional de la actividad privada

Cappuccio, Javier Alejandro

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2002)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2010)

Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Estación Experimental Agropecuaria, Marcos Juárez del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)

Diez, Marisa Laura

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Estancia en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (1987)

Profesora Adjunta

Coordinadora del curso de Cirugía II y Anestesiología

Jefe de Anestesiología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Galván, Walter Rubén

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1992)

Jefe de Trabajos Prácticos

Cátedra de Enfermedades de los Rumiantes

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Lozada, María Inés

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2012)

Estudiante de la carrera del Doctorado en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Jefe de Trabajos Prácticos

Laboratorio Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein"

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Pérez, Estefanía Marisol

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (2011)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2016)

Auxiliar Diplomada

Cátedra de Medicina Porcina

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Pintos, María Eugenia

Médica Veterinaria egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1998)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2016)

Profesora Adjunta

Servicio Central de Laboratorio del Hospital Escuela

Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P.

Sanguinetti, Héctor Ramón

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.)

Ex Docente del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B Epstein"

Ex Jefe de Patología del Laboratorio Animal del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (Senasa)

Soraci, Alejandro Luis

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinaria de la Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires (U.N.C.P.B.A.) (1985)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1990)

Ph. D. Claude Bernard Université Claude Bernard, Lyon I. Francia (1995)

Investigador independiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Profesor Titular Toxicología

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.C.P.B.A.

Venturini, María Cecilia

Médico Veterinario egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1979)

Doctor en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (1989)

PhD. Veterinary Medical Sciences. The University of Tokyo. Graduate School of Agricultural and Life Sciences. Tokyo. Japón. (2010)

Profesora Titular

Cátedra de Inmunología Veterinaria. Curso Inmunobiología Animal Básica.

Profesora Titular y Directora

Laboratorio de Inmunoparasitología (LAINPA)

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Williams, Sara Inés

Médico Veterinario egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata (U.N.L.P.) (1986)

Doctora en Ciencias Veterinarias de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la U.N.L.P. (2004)

Profesora titular

Cátedra de Producción porcina

Profesora Adjunta

Cátedra de Reproducción animal

Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P.

Compendio de clínica y sanidad de los cerdos : de la granja al laboratorio / Carlos Juan Perfumo... [et al.]; coordinación general de Carlos Juan Perfumo; María Alejandra Quiroga ; Mariana Alejandra Machuca. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; La Plata : EDULP, 2019.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-1747-8

1. Veterinaria. I. Perfumo, Carlos Juan, coord. II. Quiroga, María Alejandra, coord. III. Machuca, Mariana Alejandra, coord.
CDD 636.089

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7050
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2019
ISBN 978-950-34-1747-8
© 2019 - Edulp

n
naturales


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA