

***Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e Influenza porcina microorganismos asociados al complejo respiratorio porcino en una granja porcícola de sitio III en Cartago – Valle del Cauca**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Leidy Johanna Gonzalez Valencia

Asesora

María Juliana Loaiza Escobar

M.V.Z.; Esp.; MSc.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2016

Dedicatoria

A mi familia por su amor, paciencia y apoyo para cumplir mis sueños...

Agradecimientos

Agradezco primeramente a Dios por darme sabiduría, y la fortaleza para sacar mi carrera adelante; a mi familia por su apoyo en todo mi proceso educativo.

A la Dra. María Juliana Loaiza por su dedicación y apoyo en la elaboración de este trabajo.

A Inversiones SOGA S.A y CIPA S.A por la oportunidad que me brindaron para realizar esta práctica empresarial.

Tabla de contenido

	Pág.
Introducción	17
Justificación	18
Objetivos	19
Objetivo general	19
Objetivos específicos	19
Marco teórico	20
Complejo respiratorio porcino	20
Transmisión del CRP	22
Factores predisponentes a infecciones respiratorias	23
Signos clínicos del CRP	24
Síntomas del CRP	24
Bacterias relacionadas con el CRP	24
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	24
Factores que contribuyen a la presentación del Mh	25
Etiología	27
Antígenos del Mh	29

Hospedador	29
Transmisión	30
Patogénesis	31
Signos clínicos	32
Lesiones macroscópicas	32
Lesiones microscópicas	33
Inmunidad	34
Diagnóstico	35
Prevención	38
Tratamiento	39
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	40
Etiología	40
Transmisión	41
Factores de virulencia	42
Hospedador	42
Lesiones macroscópicas y microscópicas	42
Patogenia	43
Signos clínicos	44

Diagnóstico	45
Medidas preventivas y control	46
Tratamiento	47
Virus relacionados con CRP	48
Influenza porcina	48
Etiología	48
Transmisión	48
Signos clínicos y patogenia	49
Control y erradicación	50
Tratamiento	51
Metodología	53
Resultados	58
Conclusiones	77
Recomendaciones	79
Referencias	81
Apéndice	82

Lista de tablas

	Pág.
Tabla 1. Virus y bacterias primarias y secundarias más frecuentes en el CRP	22
Tabla 2. Resumen resultados de Serologías para <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> , Influenza Porcina y APP.	69

Lista de figuras

	Pág.
Figura 1. Factores asociados a la presentación del CRP	21
Figura 2. Patogenia del CRP	23
Figura 3. Mortalidad entre meses de Julio y Diciembre de 2015	52
Figura 4. Principales causas de muerte de los cerdos	53
Figura 5. Resultado Serología para IP semana 1 de Ceba	57
Figura 6. Resultado Serología para IP semana 4 de Ceba	58
Figura 7. Resultado Serología para IP semana 7 de Ceba	59
Figura 8. Resultado Serología para IP semana 10 de Ceba	60
Figura 9. Resultado Serología para IP semana 12 de Ceba	61
Figura 10. Resultado Serología para Mh semana 1 de Ceba	62
Figura 11. Resultado Serología para Mh semana 4 de Ceba	63
Figura 12. Resultado Serología para Mh semana 7 de Ceba	64
Figura 13. Resultado Serología para Mh semana 10 de Ceba	65
Figura 14. Resultado Serología para Mh semana 12 de Ceba	66
Figura 15. Resultado Serología para Mh semana 10 de Ceba	67
Figura 16. Resultado Serología para Mh semana 12 de Ceba	68

Figura 17. Hemograma Porcino enfermo L46-1	70
Figura 18. Bioquímica sanguínea Porcino enfermo L46-1	71
Figura 19. Hemograma Porcino sano L46-4	72
Figura 20. Bioquímica sanguínea Porcino sano L46-4	73

Lista de apéndices

	Pág.
Apéndice A. Actividades realizadas durante la práctica	84

Glosario

ELISA indirecta: En el cual los antígenos capturan a los anticuerpos y la reacción se evidencia por el conjugado antiinmunoglobulina-enzima, o proteína A-enzima. La cantidad de enzima enlazada indica la cantidad de anticuerpos en el suero y puede ser medida por la degradación de su substrato (Ochoa, 2012).

Serología: Es un análisis de sangre que sirve para detectar la presencia de anticuerpos por medio de la reacción antígeno-anticuerpo, se han usado diferentes métodos; de los basados en la inmunoprecipitación y la aglutinación, que adolecen de insuficiente sensibilidad y especificidad. Estos ensayos se apoyan en tres características biológicas fundamentales: la extraordinaria especificidad de los anticuerpos, el elevado poder catalítico y la alta especificidad de las enzimas. Mediante la combinación de la reacción inmunológica con un indicador altamente sensible, el débil efecto inmunológico se ve reforzado por la amplificación enzimática, de forma que se consigue una elevada sensibilidad y especificidad; si a esto le añadimos la especificidad de la reacción inmunológica, se podrá comprender su aplicabilidad en el diagnóstico clínico. Gracias a ello se han podido estudiar: hormonas, fármacos, péptidos y proteínas, vitaminas, agentes patógenos, otros Analitos y, por supuesto, anticuerpos dirigidos contra los propios constituyentes del organismo (autoanticuerpos), contra diversos microorganismos o contra inmunógenos vacunales (Ochoa, 2012).

Abreviaturas

Acs: Anticuerpos.

APP: *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

CRP: Complejo respiratorio porcino.

IP: Influenza porcina.

Mh: *Mycoplasma hyopneumoniae*.

NE: Neumonía enzoótica.

PCP: Pleuroneumonía contagiosa porcina.

PMN: Polimorfonucleares.

Resumen

Se describe inicialmente una problemática presente en una granja porcícola nueva de sitio III (Ceba), de 15.000 cabezas, ubicada en Cartago-Valle del Cauca, donde se presentaba un elevado porcentaje de morbilidad y mortalidad a causa de enfermedades asociadas al complejo respiratorio porcino (CRP), generando grandes pérdidas económicas a la empresa.

A través de la realización diaria de necropsias a cada animal muerto, llevando un registro en planilla física y digital en Microsoft Excel, de los animales muertos y los hallazgos anormales encontrados.

Al finalizar cada mes se evaluaba la mortalidad y en el mes de Noviembre por recomendación del médico veterinario, se toma la decisión de realizar un perfil serológico para *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) e Influenza porcina (IP), esto con base en los signos clínicos, y a las lesiones encontradas en las necropsias.

Se seleccionaron animales de las semanas 1, 4, 7, 10 y 12 de ceba, y de cada una se muestrearon 7 animales al azar, solo de la semana 10, se muestrearon 8 animales.

Con los resultados arrojados por el estudio serológico, se evidenció la presentación de los tres microorganismos en los animales de las semanas 10 y 12 de Ceba, en el mes de Enero se tomaron muestras de sangre para Hemograma y Bioquímica sanguínea en un animal sano y uno enfermo de la última semana de Ceba, siendo los dos de la misma edad y lote.

Con base a los resultados se recomendaron varias maneras de prevenirlas, como manejo de los animales, tratamientos, bioseguridad interna y externa, entre otras, que han permitido hasta la fecha mejorar las condiciones en la granja y un notable cambio en cuanto a la reducción de la morbilidad y mortalidad en la granja.

Palabras clave: Complejo respiratorio porcino, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e Influenza porcina, Perfil serológico, hemograma, bioquímica sanguínea.

Abstract

This is a problem initially described in a new hog farm room III (Ceba) of 15,000 head, located in Cartago-Valle del Cauca, where a high percentage of morbidity and mortality appeared due to diseases associated with porcine respiratory disease complex (CRP), causing great economic losses to the company.

Through daily necropsies each dead animal, carrying a record in physical and digital form in Microsoft Excel, dead animals and found abnormal findings.

At the end of each month mortality is assessed and in the month of November on the recommendation of a veterinarian , the decision to conduct a serological profile *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh) , *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) and swine influenza (IP) is taken , this with based on the clinical signs and lesions found at necropsy.

Pets weeks 1, 4, 7, 10 and 12 were selected primes and 7 animals each were randomly selected, only week 10, 8 animals were sampled.

With the results obtained from the serological study, the presentation of the three microorganisms in animals weeks 10 and 12 Ceba , in the month of January blood samples for blood count and blood chemistries they were taken in a healthy animal was evident and one sick the last week of Ceba , being both of the same age and batch.

Based on the results several things as animal handling, treatment, internal and external biosecurity, among others, that have allowed so far to improve the conditions on the farm and a noticeable change in terms of reducing morbidity and recommended mortality on the farm.

Keywords: porcine respiratory complex, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* and *swine influenza*, serological profile, complete blood count, blood chemistry.

Introducción

La tendencia actual en la industria porcina es que los cerdos manifiesten todo su potencial biológico y para esto, las piaras deben estar libres de enfermedades infecciosas. La presencia de microorganismos patógenos asociados al Complejo Respiratorio Porcino (CRP) en la granja reduce la productividad de los animales, esto se manifiesta como un aumento en la morbilidad y mortalidad de los cerdos en varias etapas de su vida, sobre todo en animales en desarrollo y engorda con mayor incidencia entre las 12 a 20 semanas de edad (Espinoza, 2008).

Los costos se elevan debido a que se utilizan fármacos, vacunas, manejo, instalaciones especiales para animales enfermos, servicios veterinarios y diagnóstico de laboratorio, además se reducen parámetros como la conversión alimenticia y el peso corporal, que se traduce en un aumento en los días en que los animales son enviados a la planta de sacrificio (Bochev 2007).

Por otra parte, el diagnóstico de las enfermedades por lo general se realiza por medio del análisis de los signos clínicos, las necropsias, y los exámenes de laboratorio.

En la actualidad, es posible determinar el estado sanitario integral de la piara mediante modelos estadísticos al utilizar perfiles serológicos y moleculares, los cuales permiten conocer como los gérmenes patógenos están infectando los animales. De esta manera, se han podido establecer métodos más precisos para el control o la erradicación de los gérmenes patógenos (Villalvazo, 2012).

Justificación

Las enfermedades respiratorias se constituyeron en el principal problema sanitario en las explotaciones, debido a que se mantienen grandes concentraciones de cerdos, en espacios relativamente reducidos (Bochev, 2007).

El Complejo respiratorio porcino es considerado en la actualidad como uno de los principales problemas de salud que afectan a las explotaciones porcinas en todo el mundo. Su impacto económico es muy alto, lo cual compromete la rentabilidad de la industria productora de carne de cerdo, por lo tanto, este complejo se ha convertido en uno de los principales blancos de estudio en la porcicultura (Bochev 2007).

La gravedad de la enfermedad está determinada por otros factores como los sistemas de manejo, las condiciones ambientales y el estado inmunológico de los animales. Se debe considerar en las instalaciones de granjas de alta producción, factores como el microclima, la humedad, el hacinamiento, la ventilación y las concentraciones de amonio en el ambiente. Otros factores que pueden favorecer la incidencia de estas enfermedades son las situaciones causantes de estrés, destete, fluctuaciones abruptas en la temperatura, deficiencias nutricionales en los cerdos en fase de crecimiento o finalización y situaciones que provocan descenso o depleción del sistema inmune de los animales (Bochev 2007).

Objetivos

Objetivo general

Formarme como Médica Veterinaria integral, con la capacidad de responder a los diferentes retos clínicos poblacionales en la producción porcina que se me presentan a diario, con responsabilidad y ética.

Objetivos Específicos

- Interpretar la sintomatología de la piara y tener la capacidad de establecer un diagnóstico asertivo y el tratamiento adecuado.
- Desarrollar y afianzar habilidades y técnicas en la inspección ante-mortem y post-mortem de los porcinos, con el fin de identificar las lesiones y posibles causas de enfermedad y muerte.
- Contribuir con mi conocimiento e investigación a la mejora del manejo de la piara, instalaciones y personal.

Marco teórico

Complejo respiratorio porcino (CRP)

El Complejo Respiratorio Porcino es una entidad patológica muy frecuente en las empresas porcinas industrializadas y no industrializadas, el cual causa grandes pérdidas económicas a los productores por los daños en tejidos y funcionamiento del sistema respiratorio, generando alta morbilidad y mortalidad en varias etapas de la vida del cerdo, sobre todo en animales en desarrollo y engorda con mayor incidencia entre las 12 a 20 semanas de edad (Bochev, 2007).

Las pérdidas económicas se ven reflejadas en la deficiente ganancia de peso, mala conversión alimenticia, aumento en el número de días en que los cerdos llegan a sacrificio, excesivo gasto por medicamentos y altos decomisos en matadero (Bochev, 2007).

Aunque la etiología es sobretodo *M.hypopneumoniae*, no es raro encontrar que estos animales sean serológicamente positivos a varios virus, inclusive al del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), la influenza porcina y los Coronavirus porcinos (Bochev, 2007).

Figura 1. Factores asociados a la presentación del CRP



Fuente: Revista veterinaria Argentina

Es un problema multifactorial en donde participan: Medio ambiente, Instalaciones, Inmunidad, Alimentación y los patógenos que pueden ser bacterias y virus principalmente, y en ocasiones están presentes los parásitos (Bochev, 2007).

Tabla 1. Virus y bacterias primarias y secundarias más frecuentes en el CRP.

VIRUS Y BACTERIAS PRIMARIOS Y SECUNDARIOS FRECUENTES EN EL COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO 			
Virus		Bacterias	
vPRRS	1°	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	1°
Circovirus (PCV2)	1°	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	2°
Virus de Aujeszky	2°	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	2°
Virus de la influenza porcina	1°	<i>Streptococcus suis</i>	2°
Virus de la fiebre porcina clásica	2°	<i>Pasteurella multocida</i>	2°
Coronavirus respiratorio porcino	2°	<i>Haemophilus parasuis</i>	2°
		<i>Salmonella choleraesuis</i>	2°

Fuente: Revista veterinaria Argentina

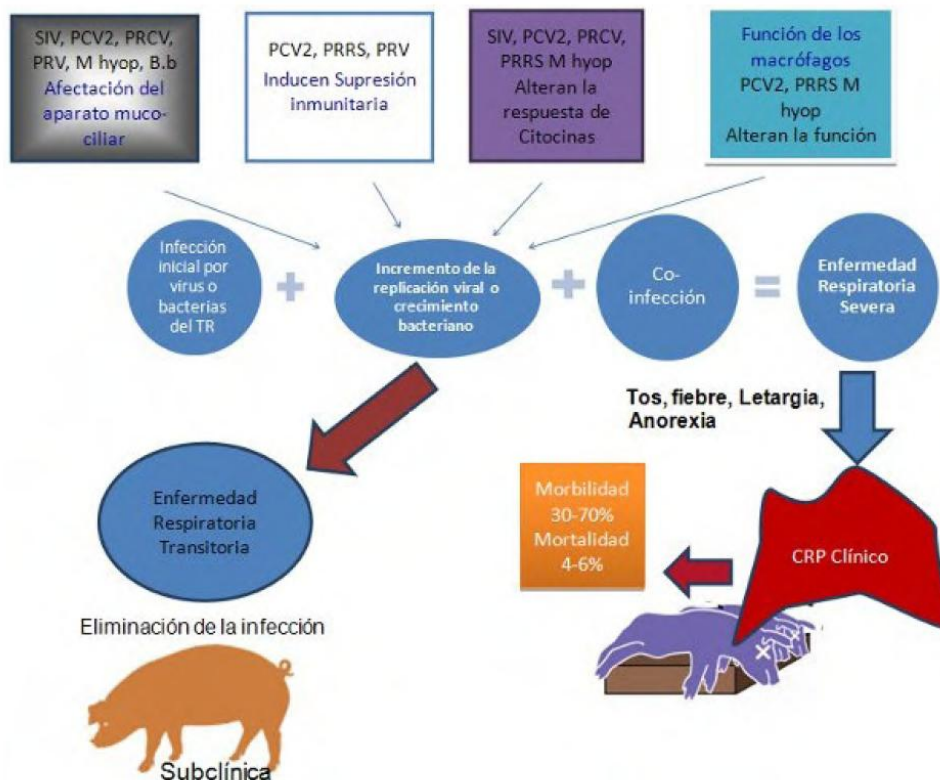
Transmisión del CRP

En las enfermedades respiratorias la transmisión vía aerosoles es muy frecuente, el contacto directo entre animales por medio de gotas de saliva o secreciones nasales que suelen ser muy efectivas sobre todo, por las costumbres que tienen los cerdos y que todo lo tocan con sus trompas y la alta densidad de población que con frecuencia se tiene en las granjas. La sobrepoblación es un factor predisponente muy importante, los factores medioambientales como; los cambios en el rango de temperatura, el polvo, la contaminación del aire, acumulación de amoníaco, y algunos otros factores como la insuficiencia de agua o alimento contribuyen a que se desencadenen problemas respiratorios (Bochev, 2007).

Factores predisponentes a infecciones respiratorias

- Hatos muy grandes con variaciones importantes de edad en los mismos corrales.
- Frecuente movimiento y ajuste de cerdos entre corrales.
- Introducción de animales de reemplazo infectados.
- Cambios climáticos bruscos con mal manejo de la ventilación.
- Fases de alimentación inadecuadas para cada etapa de desarrollo o producción.
- Falta de agua o flujos inadecuados de la misma (Bochev, 2007)

Figura 2. Patogenia del CRP



Fuente: Revista veterinaria Argentina

Signos clínicos del CRP

Debido al origen múltiple etiológico del Complejo Respiratorio Porcino, se presentan diversas manifestaciones clínicas y no existe un periodo específico de incubación, el signo más notable es la tos y su intensidad es muy importante para el diagnóstico que es como se describe a continuación:

0. Cerdos en movimiento sin presencia de tos.
1. Menos del 10% de cerdos exhibe tos esporádica.
2. Del 10 al 15 % de cerdos presentan tos y se mantiene durante el movimiento.
3. Más del 50 % de los cerdos presentan tos (Bochev, 2007).

Síntomas del CRP

- Anorexia. Disminución en el consumo de alimento.
- Fiebre. Disminución en la ganancia de peso.
- Tos. Disminución en la tasa de crecimiento.
- Disnea. Morbilidad del 30 al 70%.
- Letargia, Mortalidad > al 6 % (Bochev, 2007).

Bacterias relacionadas con el CRP

***Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh)**

Mycoplasma hyopneumoniae es el agente etiológico primario de la neumonía crónica porcina; la cual tiene poco impacto cuando este microorganismo está ausente

en los cerdos de crecimiento y finalización. Puesto que la importancia del Mycoplasma puede sobrevalorarse, se prefiere caracterizarla como una enfermedad infecciosa clásica con determinados signos clínicos típicos y cambios morfológicos. Esta enfermedad también se conoce como Neumonía micoplasmática porcina (NMP) o Neumonía enzoótica (Bochev, 2007).

Factores que contribuyen a la presentación del Mh

Las enfermedades respiratorias son un factor limitante de la producción porcina. La información de los factores que influyen la presentación de la enfermedad en forma natural es incompleta y especulativa como en otras enfermedades complejas y multifactoriales (Rodríguez, 2005).

La producción porcina intensiva confina a los cerdos en espacios reducidos y en estrecho contacto unos con otros, lo que favorece la transmisión de enfermedades (Rodríguez, 2005).

La influencia del medio ambiente de algunos sistemas de manejo en la salud de los cerdos de engorda, en particular en relación con la neumonía, señala una serie de factores que contribuyen a que esta se presente (Rodríguez, 2005).

Efecto del medio ambiente: Temperatura, movimiento del aire y humedad

La temperatura ambiental del corral es afectada por el aislamiento insuficiente o por las corrientes del aire de los pisos, paredes, puertas y ventanas. Las corrientes de aire frío y las temperaturas extremas producen tensión en los cerdos, afectan sus mecanismos de inmunidad y los tornan susceptibles a las enfermedades respiratorias. Los cerdos toleran una concentración de humedad entre amplios márgenes (60 a 90

%), bajo temperaturas que se encuentren en la zona térmica neutral (15 a 30 °C); la humedad y las temperaturas elevadas del aire pueden disminuir el apetito, mientras que la baja humedad relacionada con resequedad puede afectar el tracto respiratorio (Rodríguez, 2005).

Gases nocivos

Tanto los gases amoniacales y sulfurosos como las partículas de polvo, en forma individual o combinados, tienen poco efecto sobre el cerdo, pero el dióxido de carbono (CO₂), el monóxido de carbono (CO) y el dióxido de nitrógeno (NO₂), pueden ser perjudiciales para el aparato respiratorio sano. Se sabe que concentraciones de amonio de 50 a 75 ppm provenientes de desechos animales en áreas confinadas reducen la capacidad de los lechones para eliminar del pulmón las partes inspiradas. Otros estudios concluyen que la neumonía se incrementa cuando el amoniaco aumenta en las instalaciones porcinas. Ramírez (2010), señala que el amoniaco es un fuerte irritante del tracto respiratorio, por lo que su efecto en un medio contaminado de patógenos pulmonares es crítico para la presentación de la neumonía. A menudo la falta de ventilación con el constante aumento de amoniaco constituye uno de los principales eventos que predisponen a la neumonía, pero en realidad esto solo ocurre en casos extremos (Rodríguez, 2005).

Instalaciones

Divisiones de corrales. Se sabe que los animales de granjas con barreras o paredes sólidas experimentan menos neumonías que los de las tubulares porque el aire contaminado no rebasa las paredes. Por desgracia, las de paredes sólidas no permiten

el contacto visual o social entre los cerdos y eso incrementa los patrones de comportamiento anormal relacionado con vicios como mordeduras de orejas y cola entre otros (Rodríguez, 2005).

Pisos y estercoleros. Está demostrado que los pisos con aislamiento deficiente incrementan el riesgo de neumonía grave; sin embargo, el problema radica sobre todo en las lesiones podales. También se observa una reducción significativa en la incidencia de neumonía cuando los cerdos tienen acceso a áreas limpias en comparación con las áreas cubiertas por estiércol (Rodríguez, 2005).

Relación con otros cerdos

Espacio vital (área y volumen). La excesiva densidad animal favorece el contacto nariz con nariz y esta es la forma más frecuente de transmisión de los agentes neumónicos (Rodríguez, 2005).

Contacto con cerdos infectados. La neumonía se presenta con más frecuencia en situaciones de excesiva distribución y mezclado de los animales. En las granjas de ciclo abierto, debido a la introducción de cerdos de otras granjas (tal vez infectados) y a las operaciones de flujo continuo, existe una tendencia a diseminar la infección dentro de la piara (Rodríguez, 2005).

Etiología

Los mycoplasmas son los microorganismos procariotas más simples y diminutos de vida libre que se separan de las Eubacterias en una clase diferente denominada *Mollicute*; en el cerdo se reconocen diferentes Micoplasmas y Acoleplasmas, entre los que *M. hyopneumoniae* es el más importante; produce una enfermedad infecciosa del

tracto respiratorio conocida como neumonía micoplasmática porcina (NMP) o neumonía enzoótica (Rodríguez, 2005).

Orden Mycoplasmatales

- a) Familia I: *Mycoplasmataceae* (necesidad de esterol); Hábitat: hombre y animales; genero I: *Mycoplasmas* (64 especies) y genero II: *Ureaplasma* (2 especies), con actividad de ureasa.
- b) Familia II: *Acholeplasmataceae* (sin necesidad de esterol); hábitat: hombre y animales; genero I, *Acholeplasma* (7 especies).
- c) Familia III: *Spiroplasmataceae* (morfología espiral, necesidad de esterol); hábitat: plantas e insectos; genero I: *Spiroplasma* (3 especies) y géneros afines: *Thermoplasma* y *Anaeroplasma* (en particular en los rumiantes).

Otros Mycoplasmas del cerdo son el *M. hyorhinis* y *M. hyosynoviae* se relacionan con la artritis, lo mismo que *M. flocculare*, *M. suis*, *Acholeplasma axanthum* y *A. granularum*, cuya participación es incierta.

El microorganismo se caracteriza por no pasar filtros de 0.22 μm y por ser uno de los más exigentes del genero *Mycoplasma*. Su crecimiento es lento (7 a 10 días) y lo favorecen los medios líquidos. Cuando el *Mycoplasma* se desarrolla en medios sólidos se observan colonias pequeñas de 20 a 100 μm de diámetro a los 10 días; la colonia es característica y carece de núcleo central; algunos autores la describen como “gotas de rocío”. Los elementos individuales son muy pleomórficos cuando crecen en medios sólidos, líquidos, cultivos celulares o cultivos *in vivo* (en lechones), pero en cada uno de estos medios crece de diferentes maneras (Rodríguez, 2005).

Antígenos del *M.hyopneumoniae*

El análisis antigénico de los Mycoplasmas presenta muchas dificultades a causa del pequeño volumen del microorganismo. La antigenicidad se localiza en la membrana citoplasmática, sobre todo en los lipopolisacáridos, que estimulan la producción de anticuerpos cuando se vinculan con proteínas. Presentan antígenos proteicos, glucolípidos y polisacáridos. Algunos componentes de la superficie de los mycoplasmas contribuyen a la interacción con las células del hospedador; en el caso de *M. Hyopneumoniae* una proteína, la P1, participa en el proceso de parasitismo a las células blanco, lo mismo una adhesina de 160 a 190 kD. Con base en la técnica de inmunotransferencia se describen conocen antígenos, denominados p90, p68, p50, p30 y p26. Las proteínas p90, p68 y p50 se localizan en la membrana superficial (Rodríguez, 2005).

La adherencia de *M. hiopneumoniae* al tracto respiratorio del cerdo esta mediada por una proteína de membrana que se identifica como p97. Esta proteína se encuentra en la superficie de la membrana externa. La región general de p97 que media la adherencia a los cilios se halla en la región R1, cerca del carboxilo terminal de la proteína (Rodríguez, 2005).

Hospedador

En forma natural infecta al cerdo, el daño específico que origina es una disminución del número de cilios, que se debe a una citotoxina (Rodríguez, 2005).

Transmisión

La transmisión de las bacterias respiratorias ocurre sobre todo por contacto directo y por las secreciones nasales y faríngeas; el medio principal de diseminación es de cerdo a cerdo porque el *Mycoplasma* es muy frágil y no resiste mucho tiempo fuera del animal. Así la transmisión se da por contacto directo o a través de aerosoles entre cerdos infectados (fase aguda) o cerdos portadores convalecientes y cerdos sanos.

La infección por el *Mycoplasma* primero es vertical (de madres jóvenes a lechones) y después, al momento del destete, es horizontal (de lechones paridos por cerdas de primeros partos a lechones provenientes de cerdas de cuarto o quinto parto). La transmisión horizontal se intensifica a causa de la profunda tensión que acompaña al destete y se produce fundamentalmente al mezclar cerdos de diferentes camadas en una sola corraleta, lo que ocasiona peleas. El constante mezclado de animales de todas las edades es una de las principales causas de estrés en la piara. Mediante instrumentos, pequeños roedores, moscas e incluso personas.

La forma clásica de la NE que se observa en granjas tradicionales de un solo sitio es una enfermedad que se presenta al destete, por lo general dos a tres semanas después de entrados los cerdos, y cuyo curso depende de interacciones secundarias. En granjas limpias los cerdos suelen experimentar resolución del padecimiento y presentar muy pocas lesiones al matadero; por el contrario, en granjas convencionales con frecuencia se presentan infecciones secundarias por *Pasteurella multocida* (Rodríguez, 2005).

Patogénesis

El *Mycoplasma* inhalado se deposita en los márgenes centrales de los pulmones (según lo muestran las lesiones postmortem) se establece en la superficie de las células epiteliales de los bronquios, bronquiolos, sobre todo en los cilios, de donde es probable que parta hacia los alveolos y sea ingerido por los macrófagos alveolares, su periodo de incubación es de 7 a 10 días. Al parecer los productos de degradación del *Mycoplasma* estimulan las células linfoides que se acumulan en estas áreas y es posible que la acumulación de células linfoides adyacentes a los bronquios y los bronquiolos constituya una respuesta inmunitaria al *Mycoplasma*.

Esta determinada la adherencia de *M. hyopneumoniae* sobre el epitelio ciliado del tracto respiratorio porcino, sobre todo en las porciones distales del pulmón, donde se inicia un evento importante en el desarrollo de la NE. La adherencia del microorganismo esta mediada por proteínas y carbohidratos que se localizan en la superficie del *Mycoplasma* y por moléculas que contienen azufre que se encuentran en la membrana de las células del cerdo. La localización altamente polarizada del *Mycoplasma* sobre la célula ciliada indica que la adhesina o adhesinas del *Mycoplasmas* y el receptor o receptores de las células ciliadas pueden interactuar, pero que también ocurre una interacción hidrofóbica inespecífica en el proceso de la adherencia.

El *Mycoplasma* induce la pérdida de cilios mediante la elaboración de una o varias enzimas y sustancias tóxicas o bien mediante parasitismo por competencia por los

materiales nutricionales; de esta forma, si las células epiteliales (seudoestructuradas columnares) de la tráquea y los bronquios, la secreción mucosa y los macrófagos alveolares están afectados, la remoción de partículas y microorganismos patógenos, en este caso Mycoplasmas, no se lleva a cabo. Una vez que los cilios se pierden, el microorganismo coloniza como resultado de la disminución del movimiento protector de la cubierta mucosa que facilita su adhesión a las partes fijas de las células respiratorias. Desencadenando problemas respiratorios en el animal (Rodríguez, 2005).

Signos clínicos

En los casos agudos los primeros signos clínicos son: Anorexia, Pirexia y respiración forzada; la tos se presenta después. Es importante tener en cuenta que la tos (el signo más frecuente) y la neumonía son alteraciones distintas. La tos seca es más indicativa de bronquitis que de neumonía; La neumonía se presenta como disnea en reposo y de esfuerzo, y depende en parte de la influencia de otros microorganismos (Rodríguez, 2005).

Lesiones macroscópicas

El aspecto macroscópico de las lesiones depende del tipo de infección. El área de consolidación pulmonar se observa ligeramente inflamada, brillante, de distribución lobular y de color gris-pálido, gris-rojizo o rojo localizadas en las zonas anteroventrales de los lóbulos craneales y medios, de consistencia carnosa al corte, y las vías respiratorias contienen un exudado blanco pegajoso y mucoide (en la fase

primaria de la infección) luego adoptan una consistencia más fibrosa (Rodríguez, 2005).

Lesiones microscópicas

En etapas tempranas (7- 28 días pos-inoculación): Presencia de leucocitos polimorfonucleares (PMN) y pérdida de cilios en la luz de los bronquios, los bronquiolos y los alveolos; conforme la lesión progresa, se incrementa el número de linfocitos en el tejido peribronquiolar y perivascular y una mezcla de infiltrado celular y edema en los alveolos.

En etapas de infección establecida (17 a 40 días de duración): Proliferación extensa de tejido linforreticular en áreas peribronquiales y perivasculares, penetración de linfocitos, disminución de PMN y edema en la lámina propia.

En la etapa de convalecencia (69 a 262 días): colapso alveolar, enfisema e incremento de nódulos linfoides hiperplásicos alrededor de bronquios y bronquiolos, ; mas lesiones en los lóbulos craneal y medio; afección de los lóbulos accesorio o intermedio en su parte ventral y de los lóbulos caudales en las porciones craneoventrales (Rodríguez, 2005).

Inmunidad

En las infecciones naturales por Mycoplasmas es notoria una marcada respuesta de inmunidad celular a pesar de la escasa “antigenicidad” de estos microorganismos y la

naturaleza crónica de la enfermedad que producen. Al respecto, se conocen hasta el momento una serie de eventos que suceden, como los que a continuación se describe:

- a) Primero ocurre una interacción entre *M. hyopneumoniae* y células específicas localizadas en el pulmón y los ganglios linfáticos retrofaríngeos y bronquiales; a las dos semanas posinfección se detecta una cantidad elevada de inmunoglobulinas en las secreciones traqueobronquiales.
- b) A las tres y cuatro semanas posinfección se observan inmunoglobulinas específicas contra *M. hyopneumoniae* en la superficie de las células de los tejidos linfoides y el pulmón. La presencia de anticuerpos coincide con la aparición de las lesiones neumónicas.
- c) En la infección por *M. hyopneumoniae* la proporción de células que contienen IgA e IgG es de 1:3 en la mucosa nasal y los ganglios retrofaríngeos y de 1:15 en los ganglios linfáticos bronquiales. A las tres semanas posinfección en estos ganglios se encuentran todos los isotipos de inmunoglobulinas pero sobre todo la clase IgG, que aparece desde la primera semana.
- d) Los anticuerpos séricos tienen un comportamiento distinto al de las secreciones traqueobronquiales. Tales anticuerpos se identifican a las cinco semanas posinfección: las IgG son las más importantes.
- e) La inmunidad celular muestra una respuesta significativa a las técnicas de transformación blastoide e hipersensibilidad cutánea hasta por un periodo comprendido entre las 44 y las 66 semanas pos-inoculación; asimismo se detecta una alteración de la fusión de los macrófagos alveolares e

inmunosupresión en los cerdos infectados. También se identifican anticuerpos contra las glucoproteínas de membrana de los eritrocitos de cerdo.

- f) Los animales que se recuperan adquieren una fuerte inmunidad a la enfermedad (Rodríguez, 2005).

Diagnóstico

Historia y signos clínicos

Debe considerarse que la NE es una enfermedad crónica con morbilidad alta, mortalidad baja y un periodo de incubación de seis semanas, que afecta a cerdos de seis semanas o más cuya susceptibilidad depende de la edad. Tener en cuenta los parámetros productivos de ganancia diaria de peso y conversión alimenticia (Rodríguez, 2005).

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Las lesiones macroscópicas consisten en áreas de consolidación purpura- grisácea en las porciones craneoventrales de los pulmones. También se observan lesiones avanzadas como una clara demarcación entre el tejido pulmonar normal y el consolidado, que aparece más colapsado. Al corte muestran “consistencia de carne”, pero menos firme, y un exudado catarral en los bronquios. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño (Rodríguez, 2005).

Las lesiones microscópicas se manifiestan como hiperplasia linforreticular perivascular, peribronquial y peribronquiolar, e incremento de macrófagos alveolares.

Es importante señalar que las lesiones que la NE produce no son características ni patognómicas porque pueden estar influidas por agentes secundarios (Rodríguez, 2005).

Pruebas bioquímicas para la caracterización de Mycoplasmas

Prueba de dependencia de esteroides. Sirve para determinar la familia de los microorganismos, si es dependiente pertenece a la familia *Mycoplasmataceae* y si no a *Acholeplasmataceae*.

Prueba de fermentación de los carbohidratos. Identifica la capacidad de degradar un determinado carbohidrato en un medio de cultivo líquido. Los que más se utilizan incluyen glucosa, fructosa, manosa, inositol y dulcitol. Un cambio del color amarillo en el medio indica una reacción positiva (Rodríguez, 2005).

Métodos directos

Aislamiento e identificación de Mycoplasmas

Mycoplasma hyopneumoniae es uno de los microorganismos más delicados del género *Mycoplasma*. En algunos laboratorios el aislamiento de *Mycoplasmas* es un procedimiento de rutina que toma cerca de dos a seis semanas porque crece lentamente y es enmascarado por otros microorganismos de crecimiento rápido como *M.hyorhinis*.

Se utiliza un medio de Friis para aislar el microorganismo es económico aunque laborioso de preparar y resulta confiable para el aislamiento cuando este se realiza en muestras de tejido neumónico (Rodríguez, 2005).

Inmunofluorescencia (IF)

Se han empleado modificaciones del test de IF para detectar Mh en tejidos pulmonares, y los resultados positivos obtenidos se han correlacionado bien con los hallazgos positivos obtenidos por otros métodos. La IF parece ser particularmente adecuada para el diagnóstico de la enfermedad en estado agudo, cuando hay gran cantidad de Micoplasmas. El organismo se puede hallar, principalmente, en la línea bronquial y bronquiolar de los pulmones afectados (Rodríguez, 2005).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

La PCR y la PCR anidada (n-PCR) permiten una detección de Mh rápida y específica a partir de hisopos nasales y de lavados traqueobronquiales de cerdos infectados. Este método es rápido y específico, no depende de la presencia de bacteria viable y puede realizarse en animales vivos o muertos. Esta técnica ha facilitado la realización de estudios epidemiológicos que permiten entender la circulación y transmisión del microorganismo en las granjas. Los resultados de la PCR están cercanamente relacionados con los signos clínicos y seroconversión final, proporcionando información muy precisa acerca de la dinámica de la infección (Rodríguez, 2005).

Métodos indirectos

Las pruebas serológicas, al nivel de la granja tienen el potencial de proporcionar información acerca del tiempo en que se produjo la infección y el porcentaje de animales que se afecta. (Rodríguez, 2005).

Serología (ELISA) ELISA es un método sensible, conveniente para monitorizar granjas respecto a Mh, que puede realizarse también en animales vivos. Los anticuerpos ELISA se desarrollan en cerdos susceptibles a las 3 semanas de la exposición a Mh y pueden persistir hasta unas 52 semanas (Rodríguez, 2005).

Prevención

Para reducir el estrés que favorece el inicio de la enfermedad, deberían tomarse las siguientes medidas para proteger a la explotación:

Manejo

Sistemas de producción Incluso en sistemas de producción que usan estrategias para mejorar el estado sanitario de los cerdos, los problemas debidos a la neumonía enzoótica pueden ser graves. Esto podría explicarse parcialmente por la baja tasa de contacto de los cerdos jóvenes con Mh antes de ser llevados a las unidades de finalización. El uso de prácticas "todo dentro-todo fuera" permite una rigurosa limpieza y desinfección de las instalaciones y limita la difusión de microorganismos vía aerógena.

La introducción de estrategias de producción a tres bandas, también llamada producción multifase, presenta varias ventajas sobre los métodos tradicionales:

eliminación de agentes infecciosos sin la necesidad de una despoblación total; productividad incrementada desde el destete hasta el engorde; estadísticas reproductivas mejoradas cuando se mezclan lechones de diferentes orígenes, con una mejora consecuente en la producción, costes veterinarios reducidos y, en general, una mayor eficiencia. Es posible producir cerdos negativos a Mh a partir de granjas positivas, particularmente cuando los lechones pueden destetarse temprano y fuera de las instalaciones. La erradicación ha sido descrita en varios países, incluyendo Suiza, Suecia y Finlandia. Métodos distintos, como la cesárea y cría fuera de las instalaciones, segregación temprana, y destete y despoblación de animales más jóvenes han resultado en la completa eliminación de Mh y la mejora de los parámetros productivos.

Control de la temperatura Deberían evitarse cambios bruscos de temperatura, y deberían reducirse al mínimo las diferencias térmicas en los cerdos en crecimiento y finalizadores. Ventilación y control del polvo Los gases dañinos (NH₃, SH₂, CO₂), presentes donde los animales están confinados, actúan como irritantes y causan estrés. La calidad del aire debería controlarse en cuanto a circulación y volumen por tamaño de la población. Para reducir el polvo, se recomienda añadir a la dieta un 2-4% de grasa. Transporte de los cerdos a las unidades de finalización Debería realizarse bajo las mejores condiciones, siguiendo recomendaciones locales o internacionales y normativas. Limitación de la mezcla de animales de diferentes orígenes Control de infestación de parásitos (Rodríguez, 2005).

Tratamiento

Diversos autores han reportado la eficacia de programas de dosificación pulsátil para prevenir las pérdidas asociadas a infecciones por Mh en unidades de crecimiento-

finalización. El uso de Quinolonas, Tiamulina, Lincomicina, Tetraciclinas y combinaciones de ellas han mostrado resultados positivos. Estos anti bióticos deberían ser usados durante periodos de máximo estrés (destete, transferencia a instalaciones de finalización, transporte, movimientos, vacunación, etc.). La profilaxis con antibióticos no es un sustituto de la buena higiene y el buen manejo. Estas prácticas deberían realizarse conjuntamente. El tratamiento de la NE con cualquiera de los antibióticos antimicoplasmáticos reduce la infección y las lesiones neumónicas, pero el animal no sana por completo. Se puede medicar el alimento con Tilosina o florfenicol, sobretodo en las primeras fases del crecimiento para evitar la colonización del lechón y la posterior afección respiratoria (Rodríguez, 2005).

La vacunación puede reducir la neumonía y las pérdidas asociadas a Mh. En granjas afectadas gravemente, se ha logrado un ratio beneficio: coste de hasta 5:1. El momento en que los cerdos se infectan puede determinarse mediante serología y PCR, buscando seroconversión activa y presencia del patógeno en cuestión, en el tracto respiratorio superior (Rodríguez, 2005).

Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)

Es el agente causal de la Pleuroneumonía contagiosa porcina (PCP), es una de las enfermedades del aparato respiratorio de mayor relevancia en el mundo (Rodríguez, 2005).

Etiología

La bacteria es un cocobacilo Gram (-) encapsulado, anaerobio facultativo que no forma esporas, es móvil, fermentativo de los azúcares manitol, xilosa y ribosa., y hemolítico. Se reconocen dos biotipos: el 1, cuyo crecimiento requiere dinucleótido de Nicotinamida y adenina (NAD o factor V) y el biotipo 2, que es independiente de NAD. Es positivo a la urea (Rodríguez, 2005).

Transmisión

Se transmite por contacto directo de cerdo a cerdo o por medio de gotas en un área de 2 m de proximidad. Los cerdos infectados en forma subclínica se convierten en portadores por varios meses y son la principal fuente de infección entre explotaciones.

La ropa, los vehículos y quizás los animales voladores y pequeños roedores tienen una importancia secundaria en el modo por el que el microorganismo persiste en el medio ambiente durante un periodo corto, aunque puede sobrevivir por más tiempo cuando se acompaña de moco y otros materiales orgánicos.

Los sementales infectados pueden ser importantes en la cadena de infección y es posible que las hembras portadoras infecten a los lechones lactantes; la infección se disemina después del destete, cuando los niveles de Acs que la madre trasmite disminuyen. Aunque los Acs derivados de la madre se detectan hasta las 12 semanas de edad en los lechones, tales Acs pueden ser consecuencia de una infección activa, no de la transmisión pasiva.

El tiempo de transmisión entre los animales del grupo varía e inclusive se prolonga hasta por varias semanas.

La mortalidad suele ser alta, aunque varía según la virulencia de la cepa y las condiciones ambientales.

Es habitual el desconcierto que se produce en algunas granjas en las que los cerdos no presentan los signos clínicos a pesar de convivir con *A. pleuropneumoniae*, puesto que esas piaras infectadas de manera endémica, el estado inmunológico del hato dificulta la presentación de la enfermedad clínica. La probabilidad de ocurrencia de los signos clínicos es aún más remota si los factores de manejo ambientales y otro tipo de infecciones están bien controlados.

Las infecciones clínicas inaparentes se evidencian durante las necropsias y la inspección en los rastros, las lesiones son observables dos meses después de la infección (Segales,2013).

El incremento en la presentación de factores estresantes como el hacinamiento, el transporte inadecuado, la mala ventilación y los cambios bruscos de temperatura también eleva la incidencia de la presentación de la enfermedad. Al parecer los cerdos mayores de 12 semanas son los más vulnerables y las piaras inmunológicamente libres, las que se afectan con mayor gravedad. Las piaras a las que con frecuencia se introducen lotes de reemplazo son muy susceptibles a un brote (Enríquez, 2013).

Factores de virulencia

Incluyen algunas citotoxinas, hemolisinas, proteínas de membrana externa, capsula y lipopolisacáridos. Los polisacáridos de la capsula y LPS se reconocen como los antígenos específicos de serotipo de muchas especies bacterianas (Segales,2013).

Hospedador

Solo los cerdos son susceptibles, no se ha aislado aun de roedores, aves o seres humanos, ni persiste en el medio ambiente (Enríquez, 2013).

Lesiones macroscópicas y microscópicas

Los pulmones presentan regiones macroscópicas de inflamación, hemorragia y necrosis de tamaño variable. La respuesta inflamatoria pulmonar se caracteriza por hemorragias, infiltración neutrofílica y exudado fibrinoso en las primeras etapas de la infección.

En etapas posteriores se observa tanta infiltración por macrófagos como fibrosis alrededor de las zonas de necrosis (Enríquez, 2013).

Patogenia

Durante las primeras horas posinfección se da un engrosamiento del tabique interalveolar causado por la acumulación de exudado fibrinoso, infiltración de células inflamatorias y hemorragias. Los secuestros necróticos en el tejido pulmonar y las adhesiones pleurales son secuelas de la respuesta aguda.

En las infecciones agudas el microorganismo penetra el pulmón y se multiplica con rapidez. Durante su crecimiento libera gran cantidad de desechos de membrana externa. Los LPS tal vez las citotoxinas u otros factores estimulan el reclutamiento de Neutrófilos y la producción de la respuesta inflamatoria. Se cree que tal destrucción de Neutrófilos es la causa del daño rápido y masivo del tejido pulmonar. Durante la infección aguda la presencia de una capsula intacta ayuda al microorganismo a evadir la fagocitosis e incluso posee un efecto inmunosupresor. El microorganismo permanece

secuestrado en las lesiones fibrinosas y puede colonizar las criptas tonsilares en los animales que sobreviven a la infección aguda.

Las lesiones de la presentación hiperaguda se caracterizan por exudado seroso sanguinolento en las fosas nasales y las vías respiratorias superiores y los pulmones se encuentran distendidos con edema sanguinolento en el espacio alveolar e intersticial.

La infiltración del exudado serosanguinolento puede comprender el pericardio. La pleura se observa brillante con derrames sanguinolentos y las zonas pulmonares lesionadas y las normales se hallan bien demarcadas. Los animales con la presentación aguda de la enfermedad experimentan pleuroneumonía fibrinosa, fibrinonecrótica o fibrino-hemorrágica y las áreas de ambos pulmones se tornan consolidadas. La acumulación de fibrina o líquido tisular sanguinolento separa el tabique interlobulillar. La pleura engrosada con fibrina abundante, se adhiere a la cavidad torácica; estas áreas de adherencia se presentan sobre todo en los lóbulos diafragmáticos y en muchas ocasiones se observan delimitadas.

Los animales que sobreviven muestran focos necróticos secuestrados de tamaño variable, con una capa muy gruesa de tejido conectivo alrededor. La extensión de la fibrosis puede incluir la pleura al adherirse a la cavidad torácica y esta es una característica de la lesión crónica de la PCP. En ocasiones se desarrollan abscesos bien delimitados por tejido conectivo y adherencias pleurales en la zona. Las lesiones crónicas son más variables que las de los casos agudos (Enríquez, 2013).

Signos clínicos

Varían según el estado inmunológico de los animales, el estrés que las condiciones del medio ambiente adverso ocasionan y el grado de exposición al agente infeccioso. El curso clínico puede ser hiperagudo, agudo o crónico (Enríquez, 2013).

Las infecciones por *A. pleuropneumoniae* pueden ser fatales hasta 12 h después de la exposición del cerdo. Los signos clínicos incluyen Anorexia, fiebre, dificultad respiratoria grave con cianosis, tos, y disnea, así como muerte súbita. Es frecuente encontrar exudado nasal caracterizado por sangre y espuma en animales que presentan la forma aguda de la enfermedad.

La forma crónica de la enfermedad se desarrolla después que los signos agudos desaparecen. La fiebre es escasa o nula y aparece tos intermitente de intensidad variable. Los animales muestran pérdida del apetito y como resultado la ganancia de peso disminuye. Es posible que otras infecciones respiratorias (por *Mycoplasmas*, bacterianas, virales, etc.) incrementan los signos. A veces se puede presentar como artritis, endocarditis y abscesos en diferentes partes del cuerpo (Enríquez, 2013).

Diagnóstico

Los signos clínicos en combinación con las lesiones pulmonares características suelen ser suficientes para emitir un diagnóstico presuntivo. El diagnóstico post mortem mediante observación de las lesiones que pueden abarcar sobre todo los lóbulos cardíaco y diafragmático (Enríquez, 2013).

Cultivo bacteriológico

Se basa en el cultivo puro de *A. pleuropneumoniae*, que se obtiene con facilidad de pulmones pleuroneumónicos con lesiones hiperaguda, aguda y crónica. Es necesario

para confirmar el diagnóstico clínico y post mortem. El aislamiento permite determinar la sensibilidad a los antibióticos, información importante a causa del reciente número de cepas que desarrollan resistencia. Se debe de aislar en Agar sangre (5% sangre de ovino), con una cepa nodriza de *Staphylococcus aureus* que provee el NAD necesario para su crecimiento. Otra opción consiste en incluir NAD en el medio. Se demora 24 h en crecer (Enríquez ,2013).

Serotipificación

Se destaca la aglutinación en tubo, en placa; la inmunodifusión; la precipitación en anillo, en placa; la hemaglutinación indirecta; la inmunofluorescencia indirecta, entre otras.

Aunque estos métodos son útiles, poseen algunas desventajas en relación con el tiempo necesario para su elaboración o con el costo del suero y los reactivos (Enríquez, 2013).

Serológico

Las pruebas serológicas desempeñan una función importante en el control de la enfermedad porque los animales portadores sanos son claves en la transmisión de la enfermedad entre piaras; además la vacunación suele disminuir la gravedad con que la enfermedad se presenta pero no impide la infección, además es crucial para tomar

decisiones de comercialización y reemplazo de animales. Se cuentan con varias pruebas serológicas como fijación del complemento, ELISA indirecta, entre otras.

La ELISA es la prueba que se selecciona como “tamiz” porque es fácil de realizar, económica, rápida (Enríquez, 2013).

Medidas de prevención y control

Conservar las instalaciones limpias y estimular la inmunidad activa antes que la exposición a los microorganismos ocurra.

La movilización de los cerdos dentro o entre las diferentes instalaciones y han de hacerse esfuerzos para reducir los niveles de estrés en la piara.

Diseñar un programa de prevención donde deben considerarse algunos factores ambientales y de manejo, como la temperatura, la humedad, el amontonamiento, los cambios en la alimentación, la introducción de nuevos animales a la granja, los programas de higiene y vacunación establecidos en la granja y el conocimiento de la prevalencia de la enfermedad.

Se describen tres técnicas para erradicar la enfermedad: despoblación, repoblación y destete temprano medicado.

Existen dos caminos para controlar la PCP, convivir con la infección y tratar de minimizar las pérdidas económicas relacionadas con *A. pleuropneumoniae*, y esforzarse por tener un hato libre de infección. Cualquier opción debe ir precedida por un cuidadoso estudio de costo-beneficio.

La vacunación es una alternativa para la prevención y muestra efectividad para prevenir la mortalidad pero no evitar la infección, las lesiones pulmonares y los problemas en el desarrollo productivo de los animales. Como la vacunación no confiere inmunidad cruzada, debe vacunarse con el serotipo presente en la población porcina de interés (Villalvazo, 2012).

Tratamiento

Se emplea el uso de varios antibióticos como Ceftiofur, Tiamulina, Enrofloxacin y Lincomicina. Cuando se elige un tratamiento es importante hacer cultivos del pulmón afectado y luego de pruebas de sensibilidad para determinar el mejor fármaco a utilizar.

El tratamiento individual requiere un trabajo arduo pero es sin duda el más efectivo para controlar la enfermedad, ya que la medicación en el alimento en agua y alimento, no es efectivo porque el consumo disminuye en forma drástica durante el brote de la enfermedad (Enríquez, 2013).

Virus relacionado con el CRP

Influenza porcina (IP)

Etiología

Se define como una enfermedad respiratoria aguda e infecciosa causada por un virus de influenza tipo A. El primer virus de IP (VIP) identificado fue el subtipo H1N1, que ahora se considera la cepa prototipo de un grupo de virus conocidos como clásicos y que se informan en las poblaciones porcinas de todo el mundo. Las poblaciones de

cerdos se ven afectados por dos diferentes subtipos del virus de influenza: el H1N1 porcino clásico, (el H1N1 de origen Aviar) y el H3N2 de origen aviar y humano.

Por lo general la IP aparece con la introducción de animales nuevos en una granja. Es decir se relaciona con el movimiento de animales infectados a corrales susceptibles. Una vez que el corral se infecta, el virus puede persistir durante todo el periodo de crecimiento de los cerdos jóvenes y aún más cuando se introducen animales nuevos (Villalvazo, 2012).

Transmisión

El cerdo domestico ocupa un lugar especial en la ecología del virus de influenza puesto que es el único huésped que soporta el crecimiento de los virus de origen aviar y humano. El cerdo actúa como hospedador intermediario para que la recombinación de los virus aviar y humano se lleve a cabo.

Los siguientes puntos justifican la participación del cerdo como “vaso mezclador”:

- a) Aunque los cerdos son susceptibles a infectarse con virus H1N1 Y H3N2 tanto de origen humano como aviar, los mecanismos por los que los cerdos adquieren estos virus de origen aviar se desconocen; es probable que estos animales adquieran los virus humanos por inhalación de aerosoles durante los periodos de contacto.
- b) Los análisis genéticos indican que los genes de la mayor parte de las proteínas internas de los virus de influenza humana comparten un ancestro común con los mismos genes de la mayor parte de los virus de IP, pero no con los virus de otras especies animales.

Los cerdos pueden funcionar como “vaso mezclador” para la creación de nuevas cepas con posibilidad de ocasionar una pandemia, ya sea por la introducción total de virus aviares en los cerdos o por recombinación de genes individuales durante el cambio antigénico. Así los cerdos son importantes como intermediarios, entonces la actividad de estos virus de influenza debe vigilarse al mismo tiempo que la influenza humana en el mundo (Villalvazo, 2012).

Signos clínicos y patogenia

La vía de transmisión más común de la enfermedad es la nasofaríngea. Tras la entrada, el virus se adhiere a los cilios y replica en el epitelio del tracto respiratorio anterior. Desde ahí se extiende hacia los bronquios y bronquiolos, provocando daños en el aparato mucociliar: pérdida de cilios, aumento de la producción de moco, necrosis y metaplasia del epitelio de las vías aéreas, exudado compuesto por neutrófilos y macrófagos. El virus también se extiende al epitelio alveolar y macrófagos alveolares, dando lugar a un exudado serofibrinoso. El daño al aparato mucociliar junto a la alteración de la función de los macrófagos alveolares predispone los cerdos a la aparición de infecciones bacterianas secundarias.

La gravedad de la enfermedad varía con la edad y el estado inmunitario del cerdo, la cepa de virus infectante y la presencia de infecciones secundarias. La IP clásica se caracteriza por el inicio agudo de enfermedad respiratoria, anorexia, inactividad y postración, que con frecuencia se observan de uno a tres días después de la infección,

los movimientos respiratorios son laboriosos, con respiración abdominal y la tos recuerda un ladrido de perro.

La fiebre varía entre 40.5 y 41.7 C, conjuntivitis, rinitis, secreciones nasales y estornudos son signos frecuentes. La pérdida de peso y la debilidad son secundarias a la anorexia y la inactividad. La morbilidad por IP es alta (hasta de 100%). Los signos clínicos disminuyen en cinco a siete días.

Los virus de IP inducen neumonía multifocal con áreas moteadas que afectan de 20 a 100% del tejido pulmonar. A menudo los pulmones se congestionan y las vías respiratorias contienen coágulos sanguíneos. El examen microscópico revela bronquitis y bronquiolitis, hiperplasia e hipertrofia, y espacios alveolares llenos de líquido. La replicación viral se limita al tracto respiratorio superior y solo induce rinitis y traqueítis en los casos de infección leve con VIP (Villalvazo, 2012).

Control y erradicación

Las reglas básicas de bioseguridad son esenciales para prevenir la enfermedad, pero incluso aplicándolas con sumo cuidado, la infección puede suceder en zonas con alta densidad de población porcina, ya que el virus se difunde principalmente vía respiratoria y es altamente transmisible entre cerdos. Algunas medidas de bioseguridad recomendadas son:

Higiene: adecuada limpieza, sistemas de manejo tipo todo dentro/todo fuera, aislar animales enfermos, evitar el contacto de personal con gripe con los animales (en caso necesario, uso de mascarilla), medidas sanitarias del personal ante un brote para evitar

el contagio dentro de la explotación (mascarillas, guantes, cambio de ropa y calzado, etc.).

Vacunación: se aconseja vacunar de forma periódica a todos los animales, principalmente en otoño y principios de invierno. • Manejo: evitar someter a los animales a factores estresantes, evitar las variaciones de temperatura, cuarentena de lotes nuevos.

Alimentación: evitar los cambios en la dieta, asegurar una adecuada ingesta de calostro, administrar alimento y agua de calidad y en cantidad suficiente. • Instalación: suficientemente aislada de vías públicas, evitar el paso de animales sensibles a la influenza (caballos y aves).

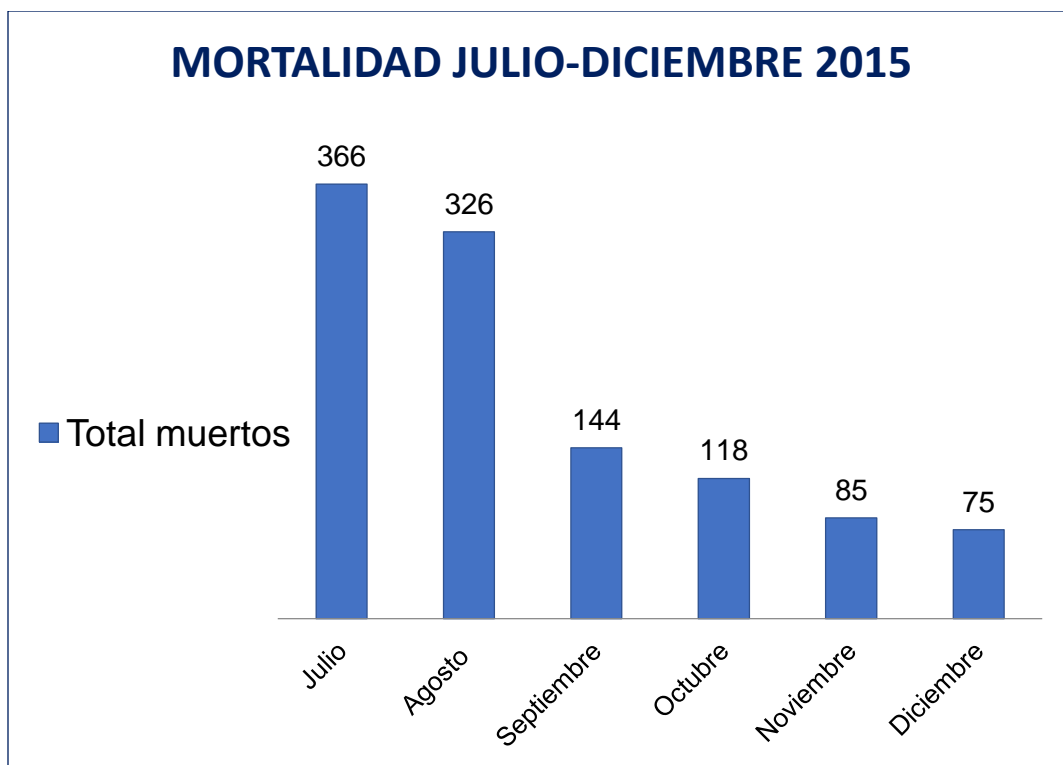
Tratamiento

No existe tratamiento eficaz, solamente tratamiento paliativo (provisión de agua para mantener la hidratación, antipiréticos para la reducción de fiebre y administración de antibacterianos para controlar las infecciones bacterianas concomitantes). Las vacunas del virus de la influenza porcina son la única medida eficaz para el control de la infección y se recomienda en zonas o épocas de alta prevalencia (Villalvazo, 2012).

Metodología

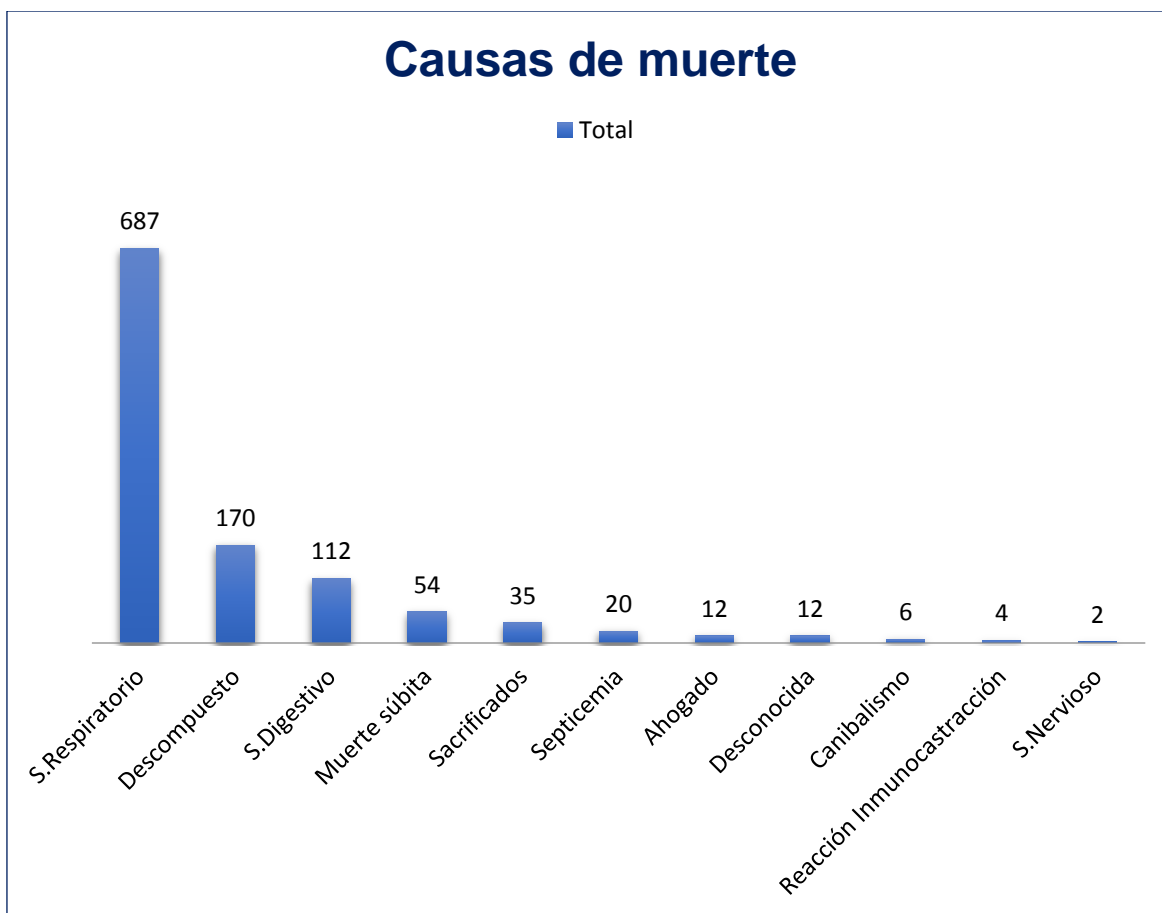
La práctica inició en Julio de 2015 y finalizó en Diciembre de 2015, en una granja porcícola de sitio III (Ceba) de 15.000 cabezas, durante este periodo de tiempo, Se registraba a diario en una planilla física y digital en Microsoft Excel la cantidad de animales muertos y los hallazgos encontrados a la necropsia.

Figura 3. Cantidad de muertos entre los meses de Julio y Diciembre de 2015



Al finalizar cada mes se sumaba la cantidad de animales muertos y con base en los hallazgos a la necropsia se agrupaban de acuerdo al sistema afectado (Respiratorio, Digestivo y Nervioso) o si la causa de muerte fue por descomposición, muerte súbita, sacrificio, Ahogado por caída de los pisos, canibalismo, reacción a la inmunocastración, desconocida ya que no se encontraban lesiones macroscópicas.

Figura 4. Principales causas de muerte de los cerdos



En la figura 4, se observó que una cantidad elevada de los animales de la granja presentaban mortalidad por compromiso a nivel del sistema respiratorio. En base a esto se tomó la decisión de realizar pruebas serológicas por recomendación del médico veterinario.

El día 11 de Noviembre de 2015, se tomaron muestras de sangre de la vena yugular externa en tubos sin anticoagulante (tapa roja) para serologías.

Teniendo en cuenta los siguientes puntos:

1. Se llamó al laboratorio con anterioridad para solicitar el envío de las muestras.

2. Las muestras se tomaron temprano en la mañana, iniciando en los animales de menor edad.
3. Se formaron dos equipos para tomar las muestras; cada grupo tenía un operario que sujetaba los animales con el axial, el encargado de tomar la muestra, el que recibía los tubos y los marcaba con su respectiva identificación, esto con el fin de que el muestreo se efectuara de forma organizada y en el menor tiempo posible, para conservar y enviar las muestras rápido al laboratorio.
4. De cada semana se seleccionaron 7 animales al azar, pero de la semana 10, se muestrearon 8 animales, dando un total de 36 animales muestreados.
5. Solo se muestrearon animales sanos que correspondían al peso de su etapa productiva y semana, no a los retrasados o enfermos.
6. Se utilizó aguja vacutainer calibre 21G y sin anticoagulante por cada animal.
7. Se muestrearon animales de las semanas 1, 4, 7, 10,12 respectivamente.
8. Los tubos se enumeraron del 1 al 36 de la siguiente manera:
 - Tubos del 1-7: Semana 1 de vida.
 - Tubos del 8-14: Semana 4 de vida.
 - Tubos del 15-21: Semana 7 de vida.
 - Tubos del 22-29: Semana 10 de vida.
 - Tubos del 30-36: Semana 12 de vida.

9. Para los animales de las semanas 1, 4, 7, 10,12 se realizaron serologías para Influenza Porcina y *Mycoplasma hyopneumoniae*.
10. Para los animales de las semanas 10 y 12 de ceba se realizaron serologías para *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
11. Se diligencio una remisión con la fecha de la toma de las muestras, origen de la muestra (especie animal, y tipo de explotación), sospecha clínica, identificación de la empresa, del médico veterinario que las remite y solicitud del análisis serológico de acuerdo a las semanas de vida.
12. Las muestras se enviaron el mismo día en una caja de icopor con gel refrigerante al laboratorio de diagnóstico & investigación animed.

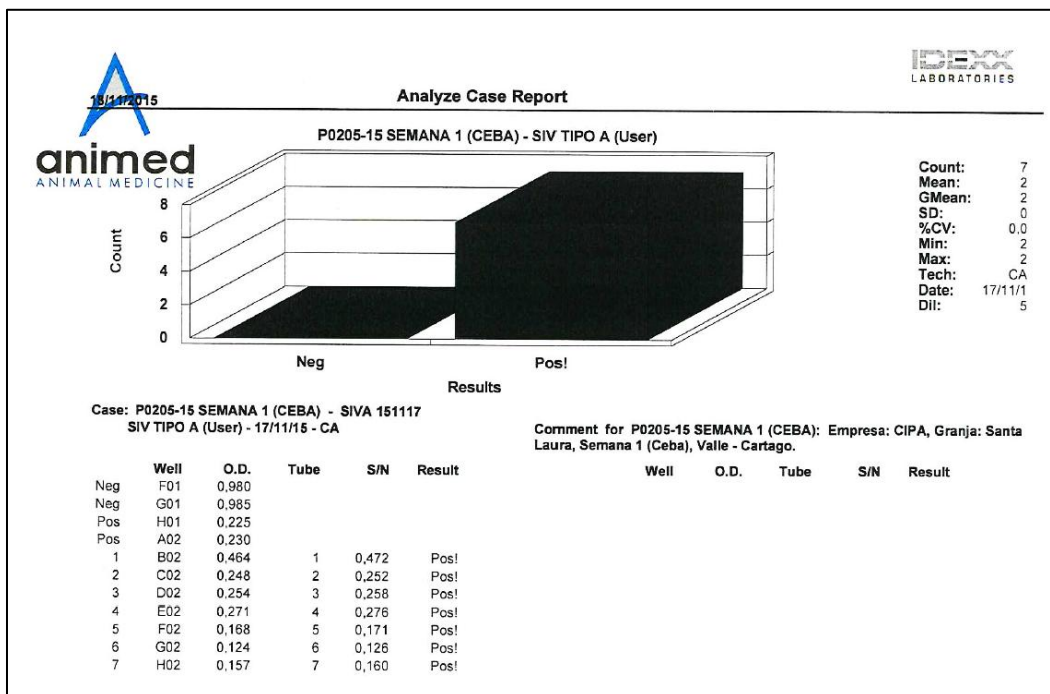
Por recomendación de la Doctora Juliana Loaiza y con permiso de la empresa el día 16 de Enero de 2016 se muestrean un animal enfermo y uno sano de la última semana de Ceba, y del mismo lote teniendo en cuenta los siguientes puntos:

1. Los animales seleccionados correspondían al lote 46, que se encontraban en la semana 12 de Ceba.
2. Se tomaron muestras de sangre en tubo con anticoagulante tapa lila (Ácido etilendiamonitetraacético) para realizar el hemograma y en tubo sin anticoagulante tapa roja para la bioquímica sanguínea.
3. Se marcaron los tubos de la siguiente manera:
 - a. Tubos 1: Animal enfermo, el cual estaba decaído, presentaba Cianosis en orejas y hocico, secreción nasal bilateral serosa abundante, Ataxia. Este animal fallece 20 minutos después de tomar las muestras.

- b. Tubo 2: Animal sano, se seleccionó el más activo, que tenía comportamiento normal de la especie.
4. Un operario sujetaba los animales con el axial y la estudiante tomaba las muestras.
5. Las muestras se guardaron en una nevera de icopor con geles refrigerantes y fueron llevadas al laboratorio de diagnóstico y estudios clínicos lasallista.

Resultados

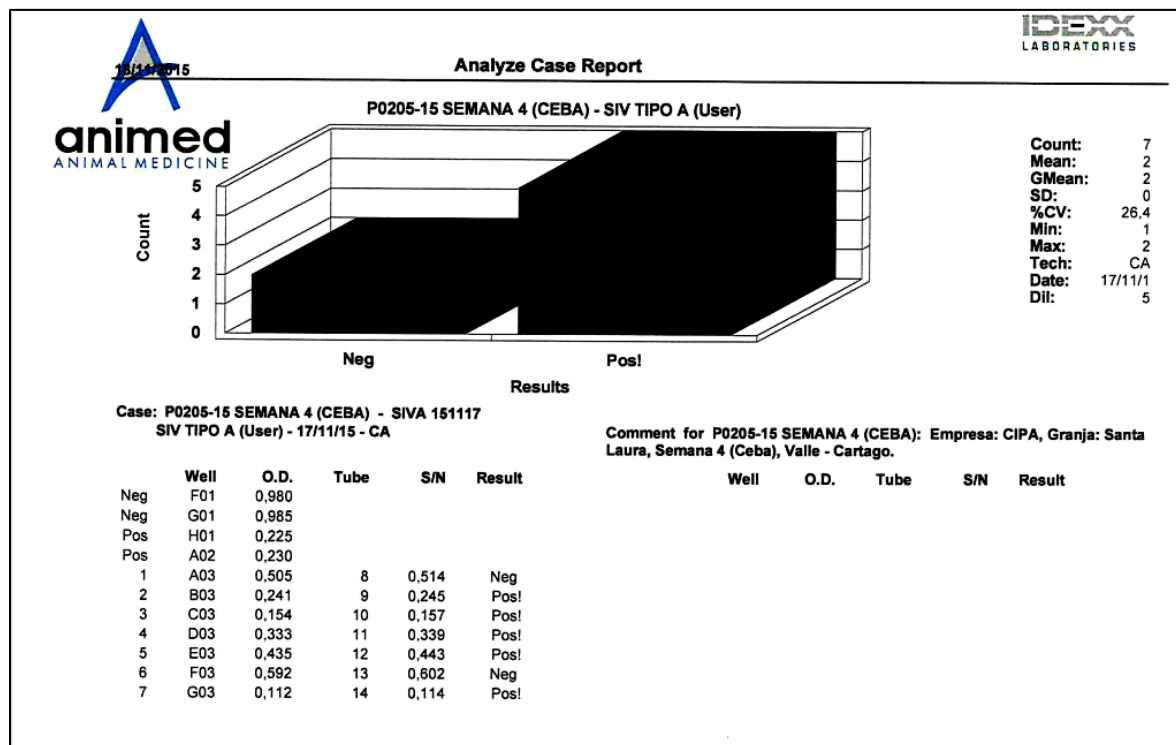
Figura 5. Resultado Serología para IP semana 1 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

Todos los 7 animales muestreados de la semana 1 salieron positivos a Influenza porcina.

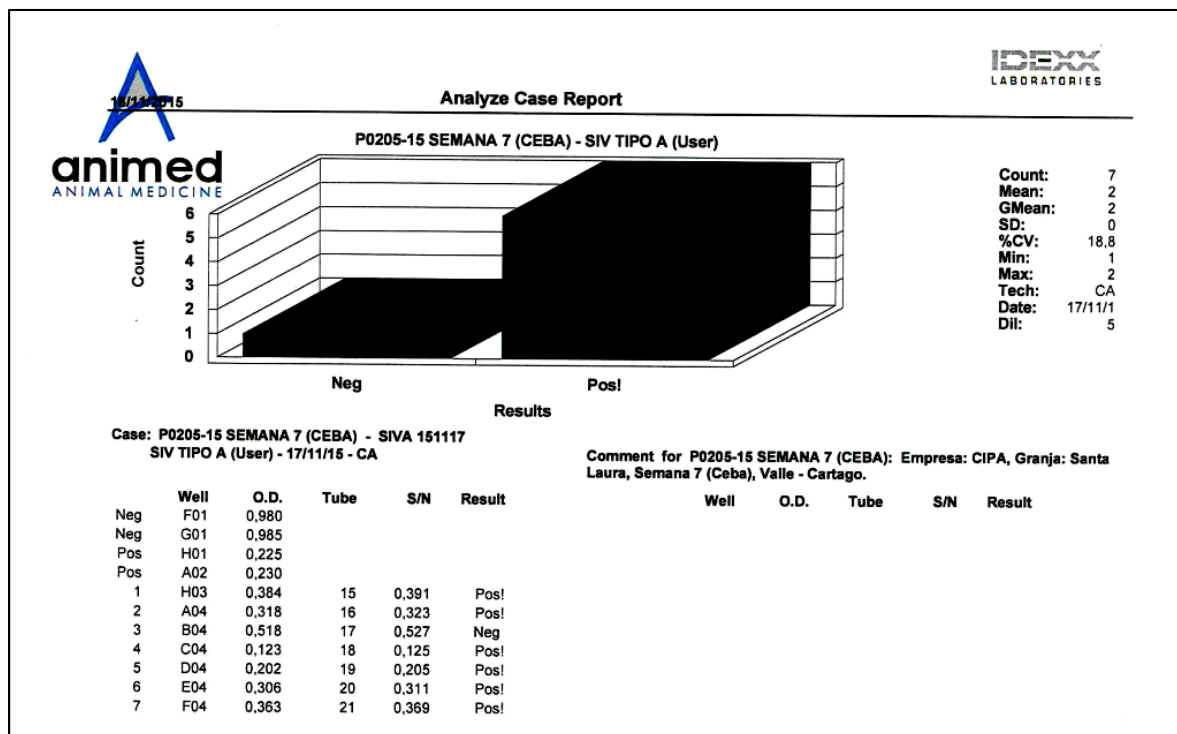
Figura 6. Resultado Serología para IP semana 4 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 4 de ceba, 5 de los animales muestreados salieron positivos y 2 negativos a Influenza Porcina.

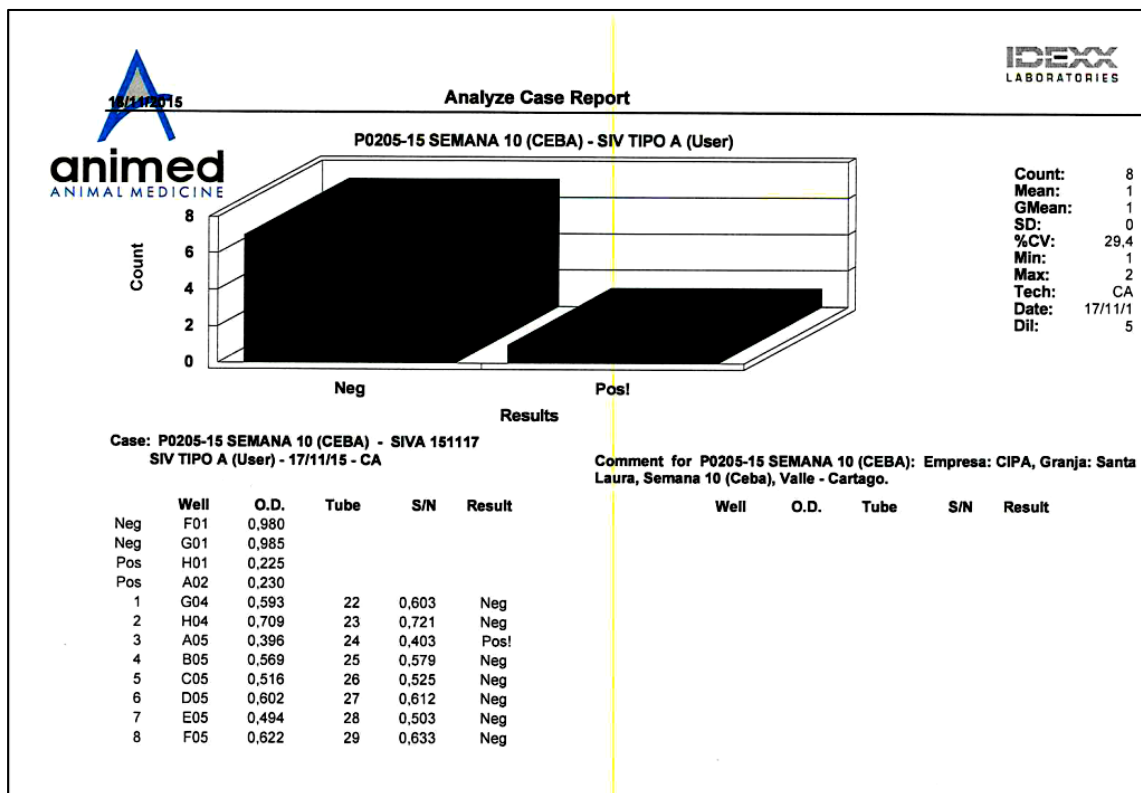
Figura 7. Resultado Serología para IP semana 7 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 7 de Ceba salieron 6 de los animales muestreados positivos y 1 negativo a Influenza Porcina.

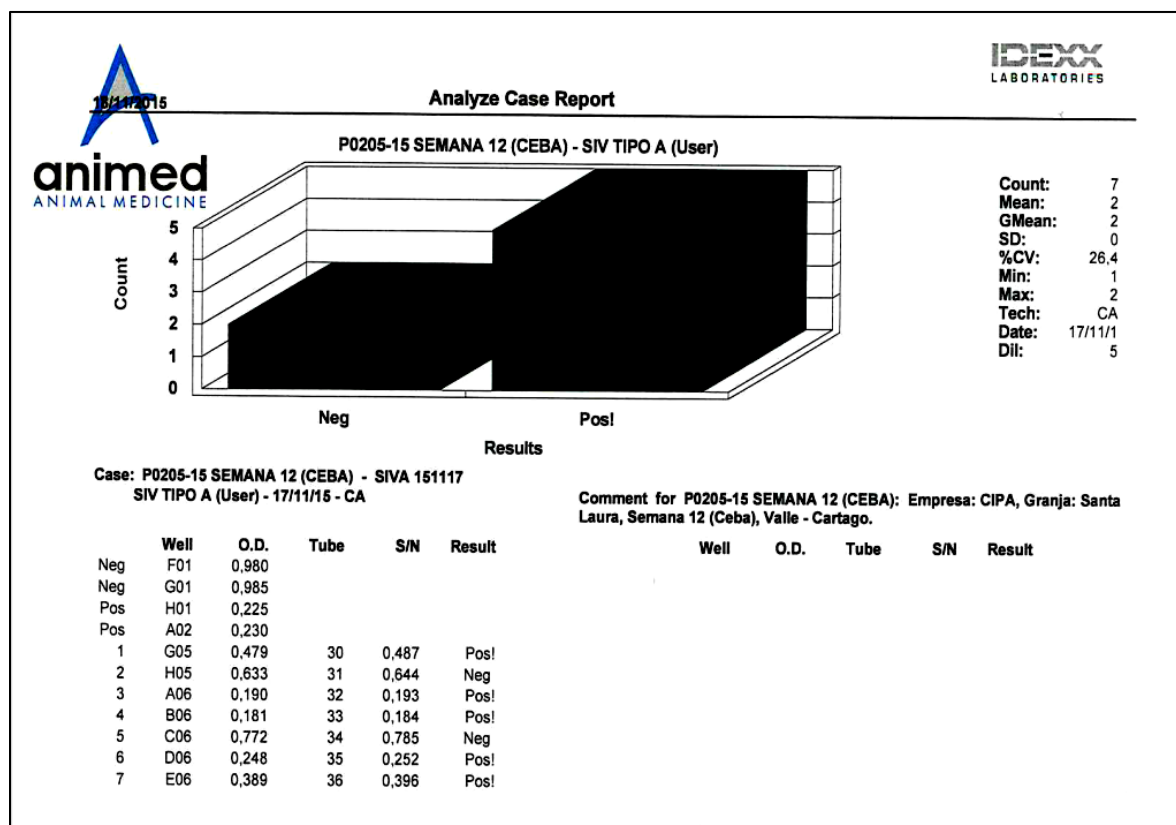
Figura 8. Resultado Serología para IP semana 10 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 10 de Ceba 7 de los animales muestreados 7 salieron negativos y 1 positivo a Influenza Porcina.

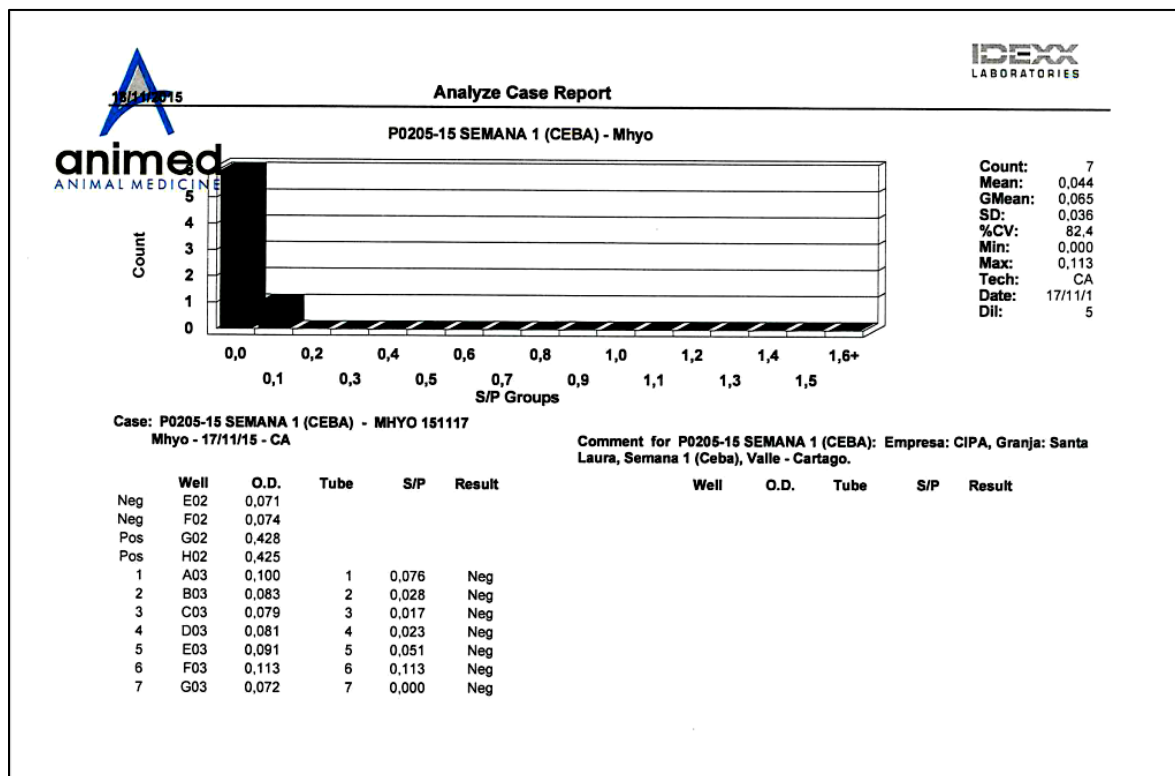
Figura 9. Resultado Serología para IP semana 12 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 12 de Ceba, 5 de los animales muestreados salieron positivos y 2 negativos a Influenza Porcina.

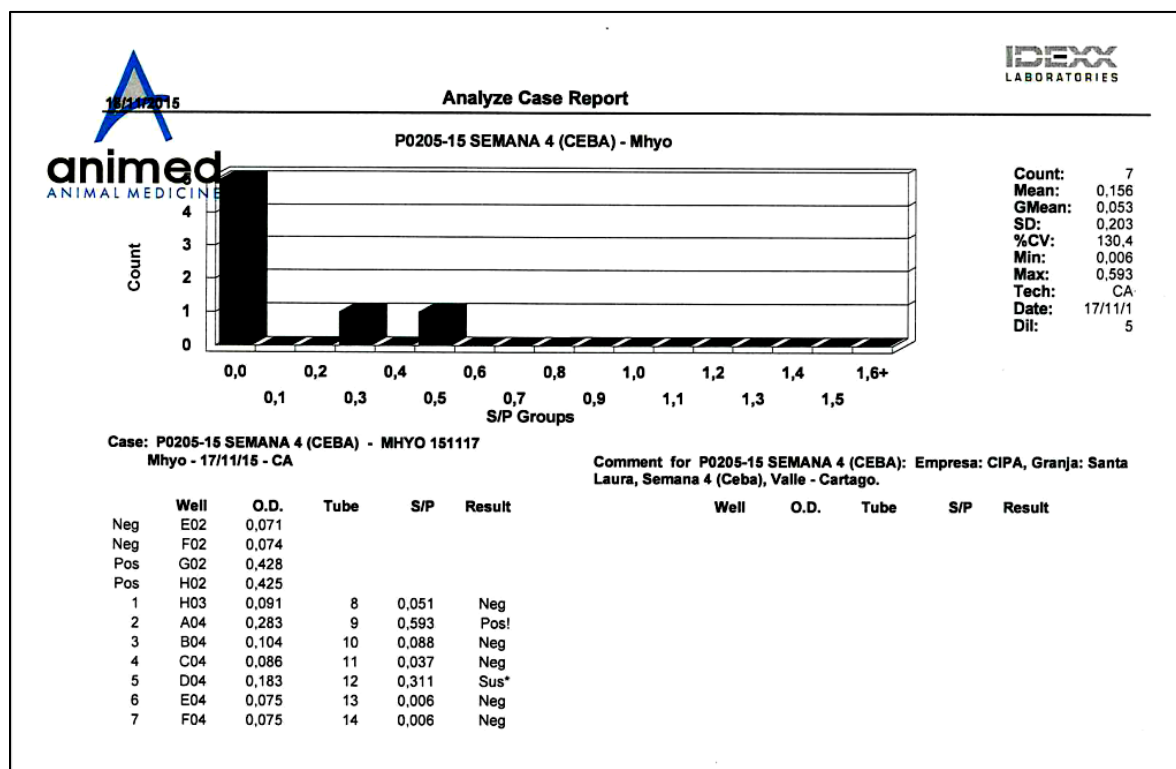
Figura 10. Resultado Serología para *Mh* semana 1 de Ceba



Fuente: Porcícola Santa Laura

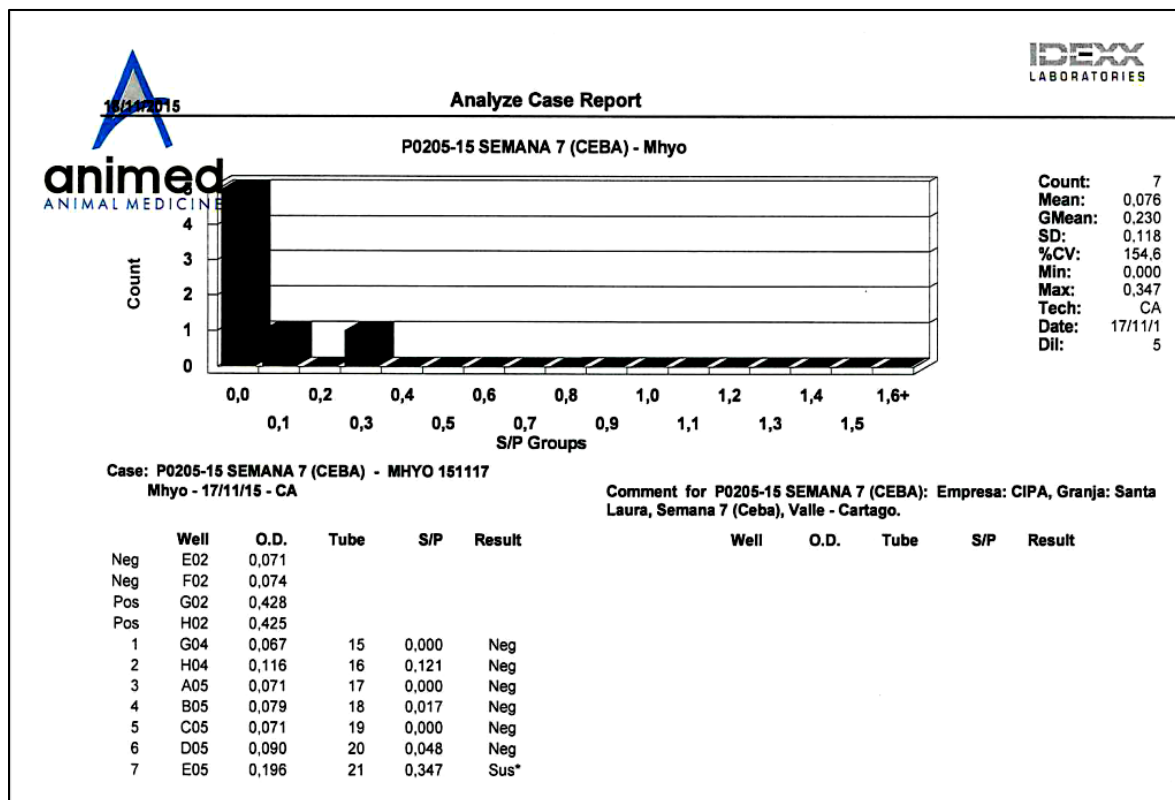
Todos los animales muestreados de la semana 1 de Ceba salieron negativos a *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Figura 11. Resultado Serología para *Mh* semana 4 de Ceba



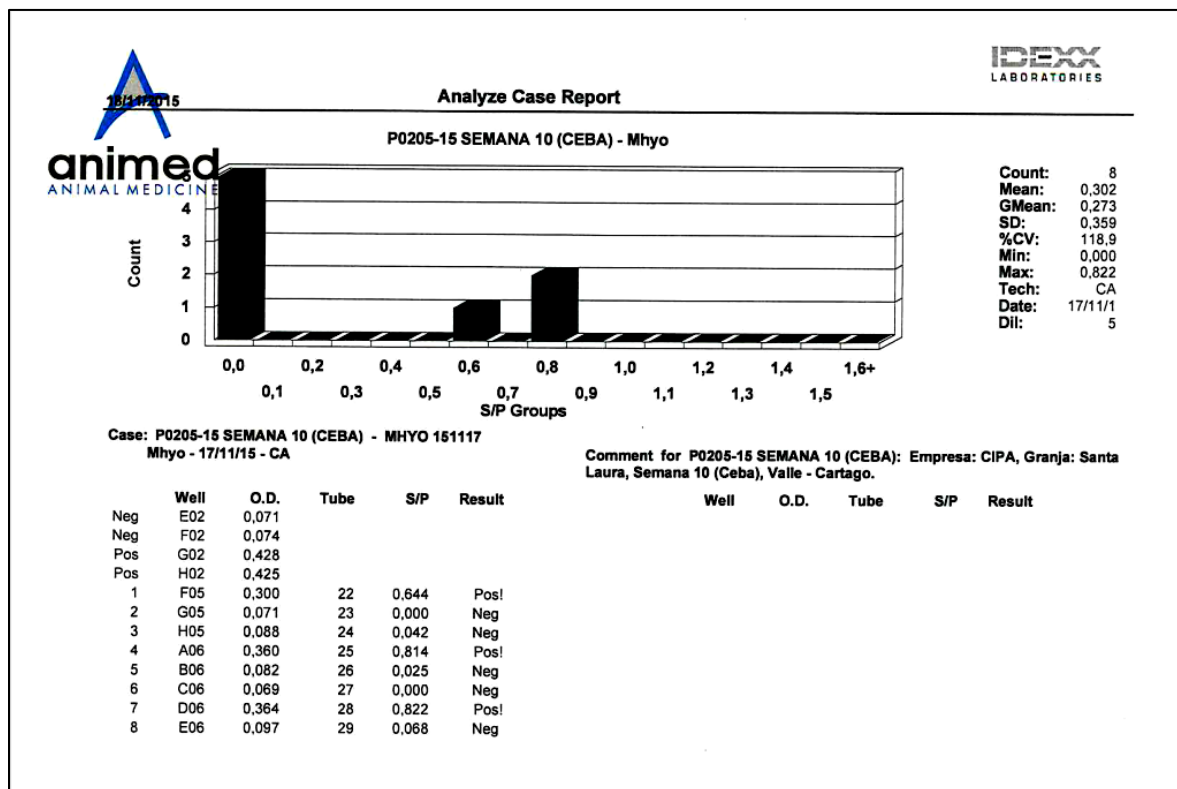
Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 4 de Ceba, 5 de los animales muestreados salieron negativos, 1 positivo y 1 sospechoso a *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Figura 12. Resultado para *Mh* semana 7 de Ceba

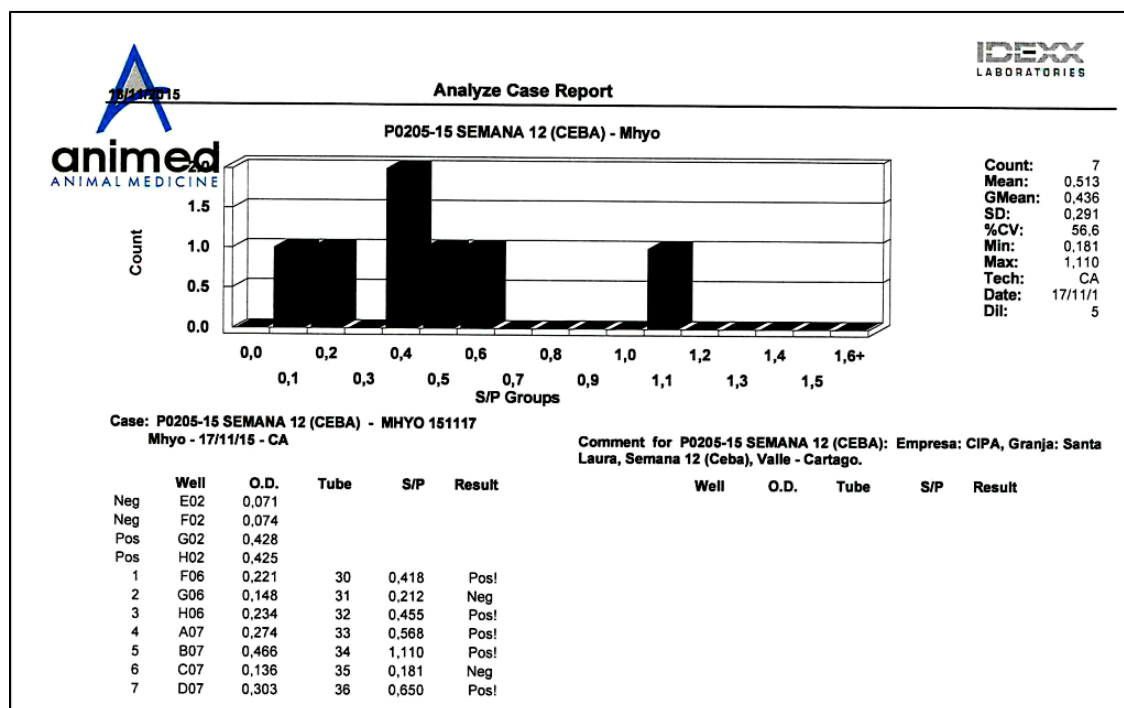
Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 7 de Ceba, 6 de los animales muestreados salieron negativos y 1 sospechoso a *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Figura 13. Resultado para *Mh* semana 10 de Ceba

Fuente: Porcícola Santa Laura


De la semana 10 de Ceba 5 de los animales salieron negativos y 3 positivos a *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Figura 14. Resultado para *Mh* semana 12 de Ceba

Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 12 de Ceba 5 de los animales muestreados salieron positivos y 2 negativos a *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Figura 15. Resultado de la Serología para APP semana 10 de Ceba



animed
ANIMAL MEDICINE
Diagnóstico & Investigación

No. Radicación: P0205-15

Empresa: CIPA	Sexo:	Semana 10 (Ceba)
Granja: Santa Laura	Departamento:	Valle
Especie: Porcina	Municipio:	Cartago
Raza: No Informa	No. Sueros:	8
Edad: Levante y Ceba		

Fecha de Radicación: 2015-11-12
Fecha de Entrega: 2015-11-18

Análisis Realizado:
ELISA INDIRECTA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS FRENTE A ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE


IDENTIFICACION	IRPC	RESULTADO
22	128,1	POSITIVO
23	101,8	POSITIVO
24	64,5	POSITIVO
25	55,5	POSITIVO
26	13,4	NEGATIVO
27	50,9	POSITIVO
28	73,4	POSITIVO
29	47,3	POSITIVO

INTERPRETACION: NEGATIVO: IRPC ≤ 20 POSITIVO: IRPC > 20

Fuente: Porcícola Santa Laura

De la semana 10 de Ceba 7 de los animales muestreados salieron positivos y 1 negativo a APP.

Figura 16. Resultado de la Serología para APP semana 12 de Ceba



animed
ANIMAL MEDICINE
Diagnóstico & Investigación

No. Radicación: P0205-15

Empresa: CIPA	Sexo: Semana 12 (Ceba)
Granja: Santa Laura	Departamento: Valle
Especie: Porcina	Municipio: Cartago
Raza: No Informa	No. Sueros: 7
Edad: Levante y Ceba	

Fecha de Radicación: 2015-11-12
Fecha de Entrega: 2015-11-18

Análisis Realizado:
ELISA INDIRECTA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS FRENTE A ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE

IDENTIFICACION	IRPC	RESULTADO
30	60,9	POSITIVO
31	19,5	NEGATIVO
32	59,0	POSITIVO
33	113,9	POSITIVO
34	50,0	POSITIVO
35	13,9	NEGATIVO
36	37,5	POSITIVO

INTERPRETACION: NEGATIVO: IRPC ≤ 20 POSITIVO: IRPC > 20

Fuente: Porcícola Santa Laura

De los animales muestreados de la semana 12 de Ceba 5 salieron positivos y 2 negativos a APP.

Tabla 2. Resumen resultados de Serologías para *Mycoplasma hyopneumoniae*, Influenza Porcina y APP.


SEMANA CEBA	RESULTADO SEROLOGÍA Número de animales		
	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Influenza Porcina	APP
1	1	7	
4	1	5	
7	0	6	
10	3	1	6
12	5	5	5

En esta tabla se puede observar que la Influenza Porcina se presenta se encuentra presente en los animales de las primeras semanas 1,4 y 7; APP en los animales de las últimas semanas 10 y 12; *Mycoplasma hyopneumoniae* se encuentra presente pero en menor frecuencia.

Figura 17. Hemograma Porcino enfermo L46-1

LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS CLÍNICOS LASALLISTA
HERMANO MARCO ANTONIO SERNA F.S.C.

Hemograma Porcino


CORPORACIÓN
UNIVERSITARIA
LASALLISTA
Unión al conocimiento
1977-2016


Caso:	102	Nombre:	L46_1
Propietario:	Porcícola Santa Laura	Especie:	Porcino
Médico Veterinario:	Leidy Gonzalez	Raza:	Newsham
Teléfono:	3201999	Sexo:	Macho
Fecha :	18/01/2016	Edad:	12 semanas Ceba


Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	7.25	mill/ μ l	5.0-8.0	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hematocrito	36.1	%	33-50	Policromasia	+	- a +++	Negativo
Hemoglobina	11.0	g/dl	10.0-18.0	Hipocromia	-	- a ++	Negativo
V.C.M	50	Fl	50-67	Howell-Jolley	+	- a +++	Negativo
H.C.M	15.2	Pg	17-21	Plaquetas	224	x 10 ⁹ / μ l	200-800
C. Hb. C.M	30.5	g/dl	30-34	Proteínas P	82	g/l	60-80
Metarrubricitos	10	En 100 leuc	0	Fibrinógeno	2	g/l	1-5

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos	18.972	/ μ l	10.000-22.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ μ l	0	Basófilos	0	%	0%
Eosinófilos	0	/ μ l	200-2.000	Eosinófilos	0	%	0-15%
Neutrófilos	15.557	/ μ l	3.200-10.000	Neutrófilos	82	%	20-70%
Bandas	0	/ μ l	0	Bandas	0	%	0%
Linfocitos	3.036	/ μ l	4.400-13.500	Linfocitos	16	%	35-75%
Monocitos	379	/ μ l	200-2.200	Monocitos	2	%	0-10%

Observaciones:

Serie Roja	Crenocitos ++ / Roleaux + / Eritrocitos policromatófilos 2.9 %
Serie Blanca	Neutrofilia ligera.
Serie Plaquetaria	Macroagregados plaquetarios en cantidad moderada / Macroplaquetas escasas.


 Sebastián Ramírez V.
 Microbiólogo y Bioanalista



 Juliana Loaiza E.
 M.V.Z.; Esp.; Msc.

Fuente: Porcícola Santa Laura

Paciente porcino presenta Hiperproteínemia leve, Leucocitosis, Neutrofilia ligera tanto absoluta como relativa y Linfopenia marcada tanto absoluta como relativa.

Figura 18. Bioquímica sanguínea Porcino enfermo L46-1

LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS CLÍNICOS LASALLISTA
HERMANO MARCO ANTONIO SERNA F.S.C.




CORPORACIÓN
UNIVERSITARIA
LASALLISTA
Llevo el conocimiento por siempre

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA


Caso:	102	Nombre:	L46_1
Propietario:	Porcícola Santa Laura	Especie:	Porcino
Médico Veterinario:	Leidy González	Raza:	Newsham
Teléfono:	3201999	Sexo:	Macho
Fecha :	18/01/2016	Edad:	12 semanas Ceba

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Urea	104.0	mg/dl	21.4 - 64.2
BUN	48.5	mg/dl	10 - 30
Creatinina	3.91	mg/dl	1-2.7
ALT	59	U/L	31-58
AST	338	U/L	32-64
GGT	27	U/L	-

Observaciones:



Sebastián Ramírez V.
Microbiólogo Y bioanalista




Juliana Loaiza E.
M.V.Z.; Esp.; Msc.

Fuente: Porcícola Santa Laura

Paciente porcino presenta Azotemia Prerenal, aumento de las enzimas Alanino Amino Transferasa y Aspartato Amino transferasa.

Figura 19. Hemograma Porcino sano L46-4

LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS CLÍNICOS LASALLISTA
HERMANO MARCO ANTONIO SERNA F.S.C.


CORPORACIÓN UNIVERSITARIA LASALLISTA
Llevo el conocimiento por siempre

Hemograma Porcino


Caso:	105	Nombre:	L46_4
Propietario:	Porcícola Santa Laura	Especie:	Porcino
Médico Veterinario:	Leidy Gonzalez	Raza:	Newsham
Teléfono:	3201999	Sexo:	Macho
Fecha :	18/01/2016	Edad:	12 semanas Ceba


Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	7.12	mill/ μ l	5.0-8.0	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hematocrito	39.1	%	33-50	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	11.7	g/dl	10.0-18.0	Hipocromía	-	- a ++	Negativo
V.C.M	55	fl	50-67	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	16.4	Pg	17-21	Plaquetas	260	$\times 10^3/\mu$ l	200-800
C. Hb.C.M	29.8	g/dl	30-34	Proteínas P	84	g/l	60-80
Metarrubricitos	0	En 100 leuc	0	Fibrinógeno	4	g/l	1-5

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	15.350	/ μ l	10.000-22.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ μ l	0	Basófilos	0	%	0%
Eosinófilos	154	/ μ l	200-2.000	Eosinófilos	1	%	0-15%
			3.200-				
Neutrófilos	5.986	/ μ l	10.000	Neutrófilos	39	%	20-70%
Bandas	0	/ μ l	0	Bandas	0	%	0%
			4.400-				
Linfocitos	8.136	/ μ l	13.500	Linfocitos	53	%	35-75%
Monocitos	1.074	/ μ l	200-2.200	Monocitos	7	%	0-10%

Observaciones:

Serie Roja	Crenocitos +.
Serie Blanca	Normal.
Serie Plaquetaria	Macroagregados plaquetarios en cantidad abundante.


 Sebastián Ramírez V.
 Microbiólogo Y bioanalista



 Juliana Loaiza E.
 M.V.Z.; Esp.; Msc.

Fuente: Porcícola Santa Laura

Paciente porcino presenta Hiperproteínemia leve.

Figura 20. Bioquímica sérica Porcino sano L46-4

LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIOS CLÍNICOS LASALLISTA
HERMANO MARCO ANTONIO SERNA F.S.C.




CORPORACIÓN
UNIVERSITARIA
LASALLISTA
*Llevo el conocimiento
por siempre*

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA


Caso:	105	Nombre:	L46_4
Propietario:	Porcícola Santa Laura	Especie:	Porcino
Médico Veterinario:	Leidy Gonzalez	Raza:	Newsham
Teléfono:	3201999	Sexo:	Macho
Fecha :	18/01/2016	Edad:	12 semanas Ceba

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Urea	38	mg/dl	21.4 - 64.2
BUN	17.7	mg/dl	10 - 30
Creatinina	1.3	mg/dl	1-2.7
ALT	37	U/L	31-58
AST	35	U/L	32-64
GGT	57	U/L	-

Observaciones:



Sebastián Ramírez V.
Microbiólogo Y bioanalista



Juliana Loaiza E.
M.V.Z.; Esp.; Msc.

Fuente: Porcícola Santa Laura

Interpretación de los resultados

Hemoleucograma

El paciente sano presenta normalidad en cuanto a sus valores, salvo una leve hiperproteinemia que puede deberse a deshidratación.

En el paciente enfermo, evidencia, aunque no se presenta anemia, el valor del volumen corpuscular en el límite inferior al igual que la concentración de hemoglobina corpuscular media. (Glóbulos rojos Microcíticos/Hipocrómicos) Esto se puede explicar, y es un hallazgo común en los cerdos debido a la anemia ferropénica con que nacen los porcinos y la necesidad de suplementar estos animales con hierro.

Aunque el paciente, matemáticamente, no cuenta con anemia, si evidencia signos de regeneración (presencia de Metarrubricitos, Policromasia y presencia de Howell Jolly). Estas características son más marcadas en los cerdos de menos de 3 semanas de edad. Cuando son adultos generalmente están por debajo del 1%.

En el paciente también se puede observar a nivel de laboratorio signos de deshidratación (Hiperproteinemia).

Se evidencia Hiperfibrinogenemia; que es una proteína de fase aguda, y es un signo claro de inflamación aunque no es específica de cerdos es un buen marcador de algún tipo de molestia. Otras proteínas de fase aguda importante en los cerdos son la Haptoglobina, proteína C reactiva y MAP.

En el Leucograma se confirma un cuadro inflamatorio/estrés con un valor de los leucocitos en el límite superior. Con una Neutrofilia tanto absoluta como relativa y una Linfopenia tanto absoluta como relativa.

Química sanguínea

Aumento de la urea, el BUN y la creatinina nos hace pensar en una Azotemia de tipo pre-renal, probablemente debido a la deshidratación.

Aumento de la ALT (Alanina Amino Transferasa) se ha utilizado como una enzima musculo-especifica en cerdos, por lo que la actividad hepática es muy baja en estas especies. El incremento de la ALT, se ha asociado con miopatías.

Aumento de la AST (Aspartato Amino Transferasa) aunque no es una enzima hepatoespecífica, descartando una lesión muscular o una hemolisis *in vitro* o *in vivo*, se puede tomar como un marcador de un daño hepático.

Al ser esta enzima de ubicación tanto Citosólica (80%) como mitocondrial (20%) se puede tomar como un daño más severo.

El aumento de la AST se puede relacionar con una inflamación hepática.

Conclusiones

Hay que tener en cuenta que los factores intrínsecos de la granja con influencia significativa en el pronóstico de la enfermedad respiratoria son el sistema de producción (explotación de gran tamaño, carga alta de animales, flujo continuo, introducción de cerdos de distintos orígenes o de explotaciones con estado sanitario deficiente o desconocido); Alojamiento (Aislamiento y ventilación inadecuadas, corrales con separaciones abiertas, naves grandes, suelo de rejilla) ; Nutrición (Aporte calórico insuficiente, cantidad insuficiente de macro y micronutrientes en el pienso) ; Manejo(supervisión insuficiente de los signos clínicos, planes de vacunación y otras medidas preventivas incorrectas, cuidado insuficiente de los cerdos enfermos, higiene y bioseguridad insuficiente).

Los aspectos más importantes de la bioseguridad radican en la higiene, la vacunación, y en minimizar el manejo de los cerdos, porque reducen el impacto de las enfermedades infecciosas al disminuir el grado de contaminación y la virulencia de los gérmenes.

Es muy importante tener en cuenta que una vez un germen patógeno se introduzca en la piara, se debe de efectuar el diagnóstico, conocer su ciclo de infección y tratar de minimizar sus efectos por medio de la higiene, manejo, vacunación y el tratamiento de los animales, esto con el objetivo de eliminar el agente infeccioso.

Todos los días se deben de revisar los animales, esto con el fin de poder detectar a tiempo cualquier anormalidad o cambios en la granja, realizar necropsias a los cerdos

que mueren, tomar muestras para histopatología, realizar estudios serológicos, para así poder establecer un tratamiento, control y erradicar los microorganismos patógenos.

Recomendaciones

Los aspectos de manejo relevantes a considerar en el control y erradicación de la enfermedad incluyen:

- Limitar el movimiento de los cerdos. En esta granja los animales permanecían 14 semanas para ir a la planta de sacrificio; se tenían 3 fases donde permanecían un determinado tiempo (Fase I- 5 semanas; Fase II- 5 semanas y Fase III- 4 semanas), y al cumplir las semanas se movilizaban de un lugar a otro siendo trasladados 2 veces durante el tiempo de permanencia en la granja, esto se realizaba por motivos de densidad de los corrales. El simple hecho de sacar los animales y llevarlos de un lugar a otro, recorrer en ocasiones largas distancias, su tamaño y peso generaba en ellos gran estrés, lesiones en patas, se mezclaban animales de unos corrales con otros, peleas por el establecimiento de la jerarquía social, y problemas de adaptación al nuevo lugar por lo cual se consideró reducir a un solo movimiento.
- Minimizar las fuentes de abastecimiento de cerdos a la granja. Los animales se traían de una sola granja ubicada en Concordia-Antioquia.
- Evitar el mezclado y la clasificación de los cerdos al momento de ubicarlos dentro de los corrales, teniendo en cuenta la edad, tamaño y el sexo de los animales.
- Implementar un sistema de manejo de estiércol sólido, en este caso se manejan las instalaciones en piso de plaqueta, donde cae la materia fecal de

los cerdos en cárcamos y allí se mezcla con la orina, agua y un producto transformador de materia orgánica (TMO).

- Disminuir el hacinamiento de los cerdos. Cuando ingrese a la granja había problemas de densidad y hacinamiento, los animales no podían moverse bien dentro de los corrales, se presentaba mucha competencia por agua y alimento, peleas, canibalismo, animales caídos, enfermos y retrasados. Pero esto se debe a que las instalaciones no están diseñadas para soportar el peso vivo de cerdos de engorde, por lo que se caían los pisos de placa con los cerdos la mayor parte del tiempo, y mientras se reparaban los animales se tenían que mezclar los de unos corrales con otros. Pero conforme se reparaban y reforzaban se ubicaban los animales conforme a la densidad adecuada por corral, tamaño, edad y sexo de los mismos.
- En cuanto al medio debe brindarse una ventilación adecuada, problema que actualmente no se ha corregido, Cartago es una ciudad con una temperatura media de 25°C y su humedad relativa es de 68%. Pero la temperatura dentro de las instalaciones era de aproximadamente 30 °C, por lo cual los animales se la pasaban la mayor parte del tiempo echados y solo consumían agua. Los módulos tenían una malla anti-pájaros, pero esta se encontraba envuelta por telarañas que acumulaba gran cantidad de polvo e insectos, una plaga de difícil control lo cual impedía el flujo continuo del aire, se contaban con ventiladores, los cuales no funcionaban.

- Establecer un programa de bioseguridad en la granja, para que proporcione el máximo de protección con métodos para impedir que entren microorganismos patógenos en ella.
- Capacitación de los operarios para el manejo de los animales y de los procedimientos dentro de la granja.
- Crear manuales de bioseguridad y protocolos de aseo y desinfección para las instalaciones, pasillos, y carros que ingresan y salen de la granja.
- Con respecto al proveedor de los lechones es importante conocer la historia clínica del lote que va a ingresar, preguntar qué problemas presentaron durante la lactancia y precebo para que una vez se reciban en la granja, saber qué medidas preventivas de control realizar antes de que se enfermen.
- Estar informado de cómo se realizan los protocolos de vacunación en la cría, como es el manejo de los animales y que medidas de bioseguridad se realizan para evitar que los animales se enfermen.
- Realizar estudios serológicos seriados para evaluar el estatus sanitario de la granja.

Referencias

- Enríquez,V et al. (2013). Adhesión de *Actinobacillus pleuropneumoniae* a componentes de matriz extracelular de cerdo. *Ciencia Veterinaria*, 9(4) 269-293.
- Gonzalez,A. (2002). *Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos*. UNAM, México:Manual moderno.
- Guillamón,M.(2001). *Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina*. Navarra- España:SERVET.
- Bochev,I. (2007). *Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC): A review.i: etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features Bulgaria*.Bulgarian Journal of Veterinary Medicine.
- Ochoa,R.(2012) *Técnicas inmunoenzimáticas para ensayos clínicos de vacunas y estudios inmunoepidemiológicos*, La Habana, Cuba: FINLAY Ediciones.
- Villalvazo,J. (2012). Complejo respiratorio porcino. *Revista veterinaria Argentina*, 30(3) ,1-13.
- Rodríguez,V. (2005). *Enfermedades de importancia económica en producción animal*, México, D.F:McGraw-Hill- UADY.
- Segalés,J. (2013).*Manual de diagnóstico laboratorial porcino*.Navarra-España:SERVET.

Apéndices

Apéndice A. Actividades realizadas durante la práctica

Lugar de práctica Porcícola Santa Laura



Inspección diaria de animales



Documentación de anomalías durante la recepción de lechones



Tratamientos animales enfermos



Necropsias





Selección de animales para descarte



Cirugías menores corrección de prolapso rectal



Selección y conteo de cerdos para el despacho



Control de plagas (roedores)

