

# ENFERMEDADES RE-EMERGENTES: INFECCIONES POR *STREPTOCOCCUS SUIIS* Y *HAEMOPHILUS PARASUIIS*

Gustavo C. Zielinski\*. 2006. Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur, Río Cuarto.  
\*Med. Vet., PhD. Sanidad Animal, INTA EEA Marcos Juárez; Fac. de Cs. Vet., UNR.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Vº Congreso](#)

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades a tratar en este informe son condiciones patológicas conocidas desde hace muchos años, con agentes etiológicos definidos, pudiendo actuar como patógenos facultativos en infecciones subclínicas, o produciendo enfermedad con variados índices de morbi-mortalidad.

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

## INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS SUIIS*

### Epidemiología

a) *Serotipos, genotipos*: Existen 35 serotipos reconocidos de *Streptococcus suis* pero dentro de estos, los serotipos 2, 1/2, 7, y 9 son los que más frecuentemente se asocian a enfermedad (Martinez y cols, 2002). Sin embargo, la identificación de especie y serotipo en aislamientos de *Streptococcus suis*, aunque pertenezca al serotipo 2, no necesariamente significa que el aislamiento en estudio es patogénico o responsable de un brote de enfermedad clínica clínicamente compatible con las producidas por la especie. Mucha discusión existe acerca de el/los factores inherentes a la bacteria, responsables por la virulencia de ésta. Gottschalk y Segura (2000) informaron que los factores más importantes producidos por *Streptococcus suis* que han sido asociados con virulencia son: **polisacáridos capsulares (CPS)**, las **proteínas relacionadas a virulencia**: la proteína liberada por muramidasa (MRP) y el factor proteico extracelular (EF), la hemolisina llamada **suilisina** y las **adhesinas**.

Recientemente Silva y cols (2006) a través de la generación de una técnica de PCR-Multiplex informan sobre el perfil génico de *Streptococcus suis* que más frecuentemente se asoció a virulencia y determinaron que 45% de los aislamientos invasivos de *Streptococcus suis* estudiados pertenecían a 2 genotipos determinados que eran: *cps2/mrp+/epf+/sly+* y *cps9/mrp\*/epf-/sly+*, o sea, perteneciente a los serotipos capsulares 2 ó 9, expresando la proteína MRP o una variante de ella (MRP\*), expresando o no la proteína extracelular EF y expresando la suilisina (SLY).

b) *Transmisión*: se sabe que la mayoría de los cerdos son portadores inaparentes de múltiples serotipos de *Streptococcus suis* en el tracto respiratorio superior y que las hembras pueden albergar diferentes serotipos en su mucosa vaginal (Higgins y Gottschalk, 1999; Amass y cols, 1996). Las fallas para eliminar la infección en lechones destetados precozmente con medicación llevó a hipotetizar que los animales son colonizados muy precozmente en su vida y que la transmisión madre-lechón era importante, siendo contaminados en el tránsito vaginal durante el parto. Por tanto se propuso que el método de obtención de lechones por cesárea sería el único método capaz de producir lechones negativos a *Streptococcus suis* cuando sus madres estaban infectadas. Adicionalmente a la transmisión vertical, la contaminación directa e indirecta de los animales también fue demostrada, tanto como la transmisión por vía aérea (a no más de 40 cms) sin contacto directo nariz-nariz.

La transmisión vertical de *Streptococcus suis* es tanto de cepas virulentas como no virulentas y por tanto el aislamiento del organismo a partir del tracto respiratorio de los lechones lactantes no es un buen predictor de aparición de sintomatología clínica. Solo el aislamiento de cepas con factores de virulencia reconocidamente relacionados a patogenicidad actuaría como un buen predictor de la aparición de un brote clínico. Para ello Cloutier y cols, 2003, realizaron un estudio utilizando una técnica de separación inmunomagnética de distintos serotipos de *Streptococcus suis*, que obtuvieron a partir de hisopados de fosas nasales de lechones y estudiaron el genotipo de ellos. De varios serotipos y genotipos estudiados, hallaron uno determinado, perteneciente al serotipo 5, que se relacionaba directamente con patogenicidad, siendo identificado consistentemente a partir de animales

de recría muertos con síntomas compatibles con infección por *Streptococcus suis*. Este genotipo se encontró en **una sola hembra portadora** y se especula que bajos títulos de organismos pueden ser transmitidos por contacto directo madre-lechón o por vía vaginal. En los portadores con anticuerpos calostrales específicos provenientes de la madre no causan enfermedad, pero en recría, cuando se mezclan las camadas y decae el título de inmunidad calostrala, puede ser transmitido a lechones no infectados o infectados con sero o genotipos heterólogos produciendo enfermedad. En el establecimiento estudiado, el segundo año de estudio la enfermedad clínica desapareció, coincidiendo con que no se pudieron encontrar aislamientos del genotipo anteriormente citado, lo que pareciera reafirmar la especulación que solo **pequeñas cantidades de organismos patógenos de un determinado genotipo son capaces de producir un brote**.

Esta diversidad serotípica y genotípica atenta contra la elaboración de una vacuna polivalente que sea eficiente en la prevención de los cuadros clínicos de enfermedad y en caso de intentarse una bacterina autógena, debe conocerse al menos si la cepa con que se está trabajando es capaz de producir patogenicidad, o pertenece al menos a un serotipo relacionado con virulencia (1, 1/2, 2, 7, 9). **En nuestro país no existe la capacidad para serotipificar los aislamientos ni para determinar el genotipo de los mismos**, por lo que la elaboración de bacterinas autóctonas corre el riesgo de realizarse con cepas no patogénicas, sin poder inmunizante contra los genotipos virulentos.

### Diagnóstico

En ausencia de la tecnología disponible para realizar el diagnóstico etiológico de certeza basado en la sero y genotipificación de los aislamientos, los criterios a utilizar en caso de sospecha clínica son los siguientes (Gottschalk y Segura, 2000):

- Observación de signos clínicos compatibles con la infección en los animales sospechosos
- Presencia de lesiones macroscópicas (endocarditis valvular, peritonitis, artritis, hiperemia meníngea, meningitis supurativa, pericarditis sero-hemorrágica) aunque en los casos peragudos pueden no observarse lesiones macroscópicas.
- Aislamiento de *Streptococcus suis* a partir de los órganos lesionados.
- El crecimiento del organismo debiera ser netamente preponderante en la placa de siembra primaria. La presencia en estas placas de algunas colonias aisladas, e identificada como *Streptococcus suis* no sería significativa para establecer un diagnóstico por lo ubicuo de esta especie, pudiendo tratarse de contaminantes sin valor patogénico.

Basados en estos criterios, en el INTA de Marcos Juárez se diagnosticó reiteradamente infección a *Streptococcus suis* cuyo resumen puede observarse en la Tabla 1.

Tabla 1. Brotes de infección por *Streptococcus suis* diagnosticados por INTA Marcos Juárez, 1995-2006.

Nº casos	Tipo sintomatológico	Lesiones macro	Categoría afectada	Mortalidad	Serotipo determinado
3/17	Sintomatología del SNC	Congestión meníngea	Cach. 60-70Kgs (2 brotes) Lechones (1 brote)	Cachorros: 30% Lechones: 5%	5 ND*
8/17	Sintomatología del SNC. Trastornos locomotores. Sintomatología respiratoria	Meningitis, artritis, pleuritis	Lechones pos-destete	5-10%	2 (3 brotes) ND (restantes)
2/17	Muerte súbita	Pericarditis, peritonitis	Lech. en lactancia (1 brote) Recría (1 brote)	<1%	ND
3/17	Sintomatología respiratoria asociada a App	Bronconeumonía pleuritis	Engorde (60-70 kgs)	<5-10%	ND
1/17	Sint. Resp. asociada a <i>H. parasuis</i>	Pleuritis	Engorde	10%	ND

\* ND: no determinado

Debido a su gran variación antigénica, **no hay desarrollada una prueba serológica** para el diagnóstico de portadores inaparentes. Por otra parte sería contraindicado, debido a que gran parte de los animales son portadores inaparentes de serotipos no patógenos. Por tanto la prueba tendría que ser muy específica para serotipos y aún

genotipos relacionados a virulencia, lo que por el momento no ha sido alcanzado (MacInnes and Desroisiers, 1999).

## Tratamiento y control

a) *Tratamiento*: Los esquemas medicamentosos para tratar problemas producidos por *Streptococcus suis* varían según como sea la presentación del brote. El tratamiento con antibióticos es irremplazable en la terapéutica de la enfermedad y su forma de administración depende de la epidemiología de la infección. Las drogas de elección que han demostrado efectos benéficos a lo largo del tiempo son los antibióticos de la familia de las penicilinas, como **la penicilina G y la ampicilina** (MacInnes y Desroisiers, 1999), aunque también son muy efectivos **el ceftiofur, la gentamicina, el florfenicol, la enrofloxacin** (Wisselink y cols., 2006) y **la amoxicilina y bacitracina** (Morvan y cols., 2002).

Dentro de los antibióticos con **menor acción “in vitro” y por tanto no recomendables** para su uso contra *Streptococcus suis* se encontraron a la doxyciclina, y a los macrolidos (tilmicosina, tilosina, eritromicina) y lincosamidas, como la clindamicina y lincomicina (Morvan y cols, 2002) y tetraciclinas (Wisselink y cols, 2006).

El esquema de aplicación depende si existe un brote en curso, si solo hay algún animal individual afectado, si se va a realizar alguna maniobra de manejo que implique “stress”, si se van a introducir animales de distinta procedencia en la granja, etc.

En el caso de brotes con mortalidad detectable se recomienda realizar la administración de antibióticos mezclados con la ración, e inyectando a los animales sintomáticos individuales con el mismo antibiótico, agregando un corticoide como la dexametasona en caso de expresión de sintomatología nerviosa. El porcentaje de animales con sintomatología nerviosa a recuperar por este esquema es variable, pero puede justificar el gasto extra en droga.

En caso que no se esté medicando en la ración y que aparezca algún individuo sintomatológico se recomienda inyectarlo con antibióticos al mismo tiempo que al resto de los compañeros de corral aunque permanezcan asintomáticos.

Cuando en granjas infectadas y que hayan padecido un brote se vaya a realizar alguna medida de manejo como son traslados, mezcla de animales, etc., se ha reportado como útil la administración preventiva de antibióticos en ración o agua por 2 días previos al evento y 1 día posterior (MacInnes y Desroisiers, 1999).

En la tabla 2 se presentan los resultados de las pruebas de sensibilidad antibiótica de un total de 14 aislamientos de *Streptococcus suis* realizados a partir de casos clínicos por el INTA Marcos Juárez. La metodología utilizada para su determinación (Medición de la Concentración Inhibitoria Mínima, CIM, según normas de la NCCLS) es similar a la utilizada por Wisselink y cols, (2006) por tanto se compara la sensibilidad antibiótica de cepas autóctonas con las informadas por estos autores.

Tabla 2. Sensibilidad antibiótica de 14 aislamientos de *Streptococcus suis* aislados a partir de casos clínicos por INTA Marcos Juárez, 1995-2006 y comparación con aislamientos europeos (Wisselink y cols., 2006)

Antibiótico	Resultado aislamientos autóctonos (%)			Aislamientos europeos
	Sensible	Intermedio	Resistente	% R*
Enrofloxacin	93	7	0	0
Ceftiofur	100	0	0	0
Ampicilina	93	7	0	ND**
Tilmicosin	33	0	67	55
Tilosina	25	0	75	ND
Eritromicina	31	0	69	ND
Lincomicina	21	7	72	ND
Spectinomycin	60	20	<b>20</b>	<b>4</b>
Florfenicol	100	0	0	0
Gentamicina	100	0	0	1
Oxitetraciclina	15	0	85	75
Sulfa-trimetoprim	79	0	<b>21</b>	<b>6</b>
Penicilina	ND	ND	ND	0

\* Resistente

\*\* ND: no determinado

En general puede observarse que existe coincidencia entre los perfiles de sensibilidad de los aislamientos europeos (mucho más numerosos) y los autóctonos, salvo alguna diferencia detectada para spectinomycin y sulfa-trimetoprim, en que pareciera existir un mayor porcentaje de resistencia entre los aislamientos argentinos.

b) *Control*: El control de la infección a través de la vacunación de madres, sus camadas o cachorros fue intentado con variables resultados. Torremorell, Pijoan y Trigo (1997) publicaron que una bacterina elaborada con una cepa autógena, adyuvantada con aceite y administrada intraperitonealmente era **capaz de reducir la mortalidad de lechones en el periodo destete (15 días de vida) a recría (63 días)** con respecto a la administración de una bacterina comercial aplicada intraperitonealmente y a un grupo control no vacunado (3% de mortalidad para la bacterina experimental contra el 10% y el 6% para la bacterina comercial y grupo testigo no vacunado, respectivamente). La morbilidad para los respectivos grupos era del 6% para el grupo vacunado con la bacterina experimental, vs el 18% y el 13% para bacterina comercial y no vacunados, respectivamente.

En otro estudio fue determinado que una bacterina autógena producida con *Streptococcus suis* serotipo 14 administrada a cerdas 4 y 1 semana previa al parto reducía los signos de depresión, del SNC y lesiones microscópicas de meningitis, **pero no se observaban reducciones en los trastornos locomotores, mortalidad o septicemia cuando lechones de 13 días de edad eran desafiados con la cepa homóloga a la de la bacterina** (Amass y cols., 2000). Más recientemente se informó que una bacterina inactivada en base a un lavado con ceftiofur reducía los índices de mortalidad, trastornos locomotores, bacteriemia, meningitis y neumonía en lechones desafiados con la cepa virulenta con la que se elaboró la vacuna, **pero no eliminaba estos efectos del desafío en el grupo vacunado** (Pallares y cols, 2004).

Puede apreciarse que estas pruebas se realizaron con desafíos experimentales con las mismas cepas con las que se elaboró el inmunógeno, situación que a campo no se presenta. La utilidad de estos productos en situaciones de campo no ha sido evaluada y es muy difícil que produzcan beneficios en cuanto a la protección conferida. Últimamente se informó sobre las pruebas realizadas utilizando un antígeno común a muchos serotipos de *Streptococcus suis*, que era una proteína de membrana denominada Sao. Si bien la inmunización de lechones con el antígeno Sao recombinante estimulaba una fuerte respuesta inmune humoral en lechones, **no ofrecía protección al desafío con una cepa virulenta** (Li y cols. 2006).

En nuestro medio un método de control de la estreptococcosis muy utilizado es la administración de bacterinas autógenas a madres, lechones o cachorros. Si bien no puede desestimarse su utilización, **debe cuidarse, al obtener el aislamiento con que se va a elaborar el antígeno, que al menos cumpla con los criterios de diagnóstico enunciados anteriormente**. Sospechamos que el mejoramiento de los índices de productividad que se obtienen luego de la administración de estos productos en granjas problema, **se debe más al mejoramiento de las condiciones de manejo y a la administración de antibióticos que a las bondades del inmunógeno**. Pero esta es una especulación que carece de un estudio experimental, que debiera llevarse a cabo con extremado rigor científico.

#### REFERENCIAS

- AMASS S., CLARK LK., KNOX KE., WU CC., HILL MA. (1996). *Streptococcus suis* colonization of piglets during parturition. Swine Health Prod. 4:269-272.
- AMASS SF., STEVENSON GW., VYVERBERG BD., HUXFORD TW., KNOX K., GROTE LA. (2000) Administration of a homologous bacterin to sows preparturition provided partial protection against streptococcosis in their weaned pigs. Swine Health and Production. 8:217-219.
- CLOUTIER G., DÁLLAIRE S., MARTINEZ G., SURPRENANT C., LACOUTURE S., GOTTSCHALK M. (2003) Epidemiology of *Streptococcus suis* serotype 5 infection in a pig herd with and without clinical disease. Vet. Micro. 97:135-151.
- GOTTSCHALK M., SEGURA M. (2000) The pathogenesis of the meningitis caused by *Streptococcus suis* : the unresolved questions. Vet. Micro. 76:259-272.
- HIGGINS R., GOTTSCHALK M., (1999). Streptococcal diseases. In: Straw b., DÁllaire S, mengeling W., Taylor D. (Eds) Diseases of Swine, 8<sup>th</sup> Ed. Iowa State University Press, Ames, pp 563-578.
- LI Y., MARTINEZ G., GOTTSCHALK M., LACOUTURE S., WILLSON P., DUBREUIL JD., JAKES M., HAREL J. (2006) Identification of a surface protein of *Streptococcus suis* and evaluation of its immunogenic and protective capacity in pigs. Inf Immun. 74:305-312.
- MACINNES JL., DESROISIERS R. (1999) Agents of the "Suis-ide diseases" of Swine: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*. Can. J. Vet. Res. 63:83-89.
- MARTINEZ G., HAREL J., LACOUTURE S., GOTTSCHALK M. (2002) Genetic diversity of *Streptococcus suis* serotype 2 and 1/2 isolates recovered from carrier pigs in closed herds. Can. J. vet. Res. 66:240-248.
- MORVAN MJ., BERTHELOT-HERAULT F., SANDERS P., KEMPF I., GAUTIER-BOUCHARDON AV., KOBISCH M. (2002) Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolated from swine in France and from humans in different countries between 1996 and 2000. J. Antimicrob. Chemother. 50:201-209.
- SILVA LMG., BAUMS CG., REHM T., WISSELINK HJ., GOETHE R., VALENTIN-WEIGAND P. (2006). Virulence-associated gene profiling of *Streptococcus suis* isolated by PCR. Vet. Micro, en prensa.
- TORREMORELL M., PIJOAN C., TRIGO E. (1997) Vaccination against *Streptococcus suis*: Effect on nursery mortality. Swine Health and Production 5:139-143.

WISSELINK HJ., VELDMAN KT., VAN DEN EEDE C., SALMON LSA., MEVIUS DJ. (2006) Quantitative susceptibility of *Streptococcus suis* strains isolated from diseased pigs in seven European countries to antimicrobial agents licensed in veterinary medicine. Vet. Micro. 113:73-82.

## INFECCIÓN POR *HAEMOPHILUS PARASUIS* (ENFERMEDAD DE GLÄSSER)

*Haemophilus parasuis* también es un “colonizador temprano” de las vías respiratorias superiores de los cerdos, por tanto no susceptible de ser eliminado por la práctica del destete precoz medicado. Su importancia, por tanto, es muy relevante en los sistemas de alto nivel de salud, o de núcleos SPF (“specific pathogen free”, libre de patógenos específicos) donde irrupciones externas del organismo pueden causar mortalidades muy agudas.

En Argentina se lo ha encontrado generalmente en asociación con *Streptococcus suis* produciendo cuadros de poliserositis fibrinosas (pleuritis, peritonitis, pericarditis), siendo aislado de esas lesiones.

### Epidemiología

*Haemophilus parasuis* afecta a la población porcina mundial, siendo generalmente encontrado entre las 5 y 8 semanas de vida en animales convencionales, mientras que en granjas con altos niveles sanitarios se ha detectado un incremento en la incidencia y prevalencia de la enfermedad, afectando a animales de mayor rango de edad (Mac Innes y Desroisiers, 1999; Rubies y cols, 1999). Los problemas observados en establecimientos de alto nivel de salud derivan por la irrupción del *Haemophilus parasuis* a través del mezclado de animales susceptibles, como los provenientes de programas de destete precoz segregado, con animales portadores sanos. En los primeros, la carencia de una inmunidad natural producto de la falta de contacto del organismo con los animales en presencia de inmunidad materna los deja muy susceptibles, y la infección con un serotipo patogénico o medianamente patogénico hace que se presente la enfermedad.

La transmisión se puede realizar por contacto directo entre madre y lechón, ya que es un habitante normal de la mucosa nasal. En presencia de anticuerpos calostrales no se produce la enfermedad. Cuando serotipos heterólogos infectan a los lechones en la recría o engorde se producen los problemas clínicos, ya que no existe inmunidad cruzada entre los mismos.

Existe diversidad en la virulencia de distintos serotipos, que puede observarse en la tabla 3.

Tabla 3. Virulencia relativa de los distintos serotipos de *Haemophilus parasuis* (Oliveira y Pijoan, 2004)

	Altamente virulentos	Moderadamente virulentos	Avirulentos
Serotipos	1, 5, 10, 12, 13, 14	2, 4, 15	3, 6, 7, 8, 9, 11

Los serovares más prevalentes en distintos países que han realizado encuestas son los serovares 4 y 5, habiéndose comprobado que solo un pequeño número de cepas son responsables por brotes con alta mortalidad en granjas afectadas (Oliveira y Pijoan, 2004).

En Argentina, si bien está confirmada la presencia de la especie (Zielinski y Blackhall, 1997) no se han realizado estudios sobre la serotipificación de los aislamientos realizados.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la enf. de Glässer se realiza por estudio de la **signología clínica, presencia de lesiones a la necropsia y cultivo bacteriológico** (Oliveira y Pijoan, 2004).

Bacteriológicamente podríamos especular que el organismo se encuentra sub-diagnosticado ya que generalmente no se encuentra en cultivo puro en las lesiones tisulares que produce y por tanto puede pasar desapercibido entre colonias de organismos saprofitos, o no se lo busca adecuadamente al no sembrar en las placas bacteriológicas una fuente de NAD, del que el organismo es estrictamente dependiente. Pero en caso que la fuente exista, pero la placa se encuentre contaminada, puede pasar también desapercibido al no ser hemolítico, y por tanto colonias no hemolíticas creciendo en proximidad de la fuente, pertenecientes a la especie, no son repicadas.

El **desarrollo de una PCR** específica para *H. parasuis* promete mejorar la eficiencia diagnóstica, al ser un método más sensitivo que la bacteriología convencional. Podría ser utilizado para la definición de la prevalencia de infecciones sistémicas en granjas afectadas a través de la obtención de hisopados a partir de tejidos infectados (Oliveira y Pijoan, 2004).

El **diagnóstico serológico** de *H. parasuis* es inconsistente e inexacto, pese a que existe una prueba de ELISA especie-específica (Biovet Inc., Canadá) que puede tener alguna utilidad en casos de granjas SPF.

### Tratamiento

El tratamiento de brotes de enf. de Glässer puede realizarse en base a la administración de antibióticos en la ración o inyectables de acuerdo al curso del brote.

Sobre un total de 3 aislamientos realizados por el INTA Marcos Juárez en que se estudió la sensibilidad antibiótica por medio de CIM, 2 de los aislamientos fueron resistentes a lincomicina, y 1 a sulfa-trimetoprim. Los **3 fueron sensibles** a: enrofloxacina, ceftiofur, ampicilina, tilmicosin, tilosina, eritromicina spectinomina, florfenicol, gentamicina, y oxitetraciclina. Esta información **coincide con la comunicada por autores europeos** que estudiaron el perfil de sensibilidad antibiótica de 52 aislamientos de *H. parasuis*, encontrando que un 5% de los mismos fue resistente a la sulfa-trimetoprim, siendo el resto totalmente sensibles a los mismos antibióticos estudiados por nosotros (Aarestrup y cols, 2004).

## Control

Existen distintos estudios acerca de la evaluación del uso de bacterinas para el control de la enfermedad (Baumann y Bilkei, 2002; Kart y Bilkei, 2002; Bak y Riising, 2002). Algunos informan un buen grado de protección contra el desafío por serotipos homólogos y aún heterólogos; **sin embargo existe bastante concordancia en que distintos serotipos incluidos en bacterinas producen una protección inconsistente contra el desafío por serotipos heterólogos** (Oliveira y Pijoan, 2004). Estos autores también citan que el tiempo es otro factor importante en la protección conferida por las vacunas. Así, aparentemente cerdas inoculadas pre-parto transmiten esta inmunidad a los lechones, que no son susceptibles a la infección durante las primeras semanas de vida, pero tampoco estos anticuerpos interfieren con el montaje de una respuesta inmune activa, en caso de vacunación.

Este hecho fue la base para un método de inmunización activa de los lechones lactantes por medio de la inoculación controlada de organismos vivos y virulentos. Como los lechones están protegidos por la inmunidad materna, montan una respuesta protectora que dura más allá de la decadencia de la inmunidad calostrada protegiéndolos a la edad de mayor susceptibilidad (6-8 semanas) (Oliveira y Pijoan, 2004). Obviamente la cepa a utilizar para inocular los lechones debe ser homóloga a la de la granja afectada, porque en caso contrario podrían desencadenarse brotes clínicos de enfermedad. Los autores tampoco recomiendan el uso de este método de control en granjas afectadas por PRRS, aunque ésta enfermedad es todavía exótica en Argentina.

En nuestro país ha sido introducida una bacteria combinada *Mycoplasma hyopneumoniae* con *H. parasuis* serotipos 4 y 5, cuyo uso no puede ni estimularse ni descartarse al desconocerse cuales son los serotipos de *H. parasuis* más prevalentes.

## REFERENCIAS

- AARESTRUP FM., SEYFARTH AM., ANGEN O. (2004) Antimicrobial susceptibility of *Haemophilus parasuis* and *Histophilus somni* from pigs and cattle in Denmark. *Vet. Micro.* 101:143-146.
- BAK H., RIISING HJ. (2002) Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous *Haemophilus parasuis*. *Vet. Record.* 151:502-505.
- BAUMANN G., BILKEI G. (2002) Effect of vaccinating sows and their piglets on the development of Glässer disease induced by a virulent strain of *Haemophilus parasuis* serovar 5. *Vet. Record.* 151:18-21.
- KARG G., BILKEI G. (2002) The effect of season and vaccination for Glässer disease and post-weaning colibacillosis in an outdoor pig unit endemically infected with virulent strain of *Haemophilus parasuis* serotype 5 and pathogenic *Escherichia coli*. *J. Vet. Med. B.* 49:464-468.
- MAC INNES JI, 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.
- OLIVEIRA S., PIJOAN C. (2004) *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Vet. Micro.* 99:1-12.
- RUBIES X., KIELSTEIN P., COSTA LL., RIERA C., ARTIGAS C., ESPUÑA E.(1999) Prevalence of *Haemophilus parasuis* isolated in Spain from 1993 to 1997. *Vet. Micro.* 66:245-248.
- ZIELINSKI G.C., BLACKALL P.J. (1997) Aislamiento e identificación de *Haemophilus parasuis* y de *Haemophilus taxon minor* a partir de pulmones porcinos. VII Congreso Latinoamericano de Veterinarios Especialistas en Cerdos, pp39.

[Volver a: Vº Congreso](#)