

Principales y nuevas enfermedades que afectan a los cerdos en las distintas etapas del ciclo productivo

Gustavo C. Zielinski. Area Producción Animal. INTA EEA Marcos Juárez. E-mail:

gzielinski@mjuarez.inta.gov.ar

1. Introducción

El ciclo productivo del cerdo consiste en etapas bien diferenciadas (nacimiento-lactancia, destete-recría, y desarrollo-terminación) las cuales tienen requerimientos nutricionales, de instalaciones y ambientales bien particulares. Asimismo, la mayoría de las enfermedades infecciosas que potencialmente pueden afectar a los cerdos, lo hacen en una de estas particulares etapas productivas, siendo muy raro, que un mismo agente ataque a los animales lactantes y adultos y produzca el mismo síndrome en ambas categorías. El conocimiento de las principales enfermedades que afectan estas etapas facilitará el diagnóstico de las mismas y también la toma de decisiones para las medidas de tratamiento y control en el caso que sucedan brotes.

Con el curso del tiempo, el panorama de enfermedades va variando y aparecen nuevos problemas. Ello puede ser como producto de varios procesos que suceden en forma aislada o combinada. Estos procesos pueden ser: a) la aparición de nuevos agentes etiológicos que se adaptan al cerdo a partir de otras especies, como el virus de la influenza pandémica humana que pasó desde el hombre al cerdo; b) el cambio de la composición genética de ciertos agentes no patogénicos que pueden generar agentes infecciosos productores de enfermedad, ej: circovirus porcino tipo 2a, que derivó en tipo 2b, que aparentemente genera la enfermedad; c) el cambio en los sistemas productivos, que indirectamente provocan que poblaciones de cerdos adquieran mayor susceptibilidad a agentes hasta entonces poco virulentos, produciéndose un nuevo tipo de enfermedad, ej: segregación de animales destetados precozmente en sistemas en dos o tres sitios que aumentan la susceptibilidad a ciertas bacterias como *Streptococcus suis* o *Haemophilus parasuis*; d) la aparición de nuevos agentes infecciosos que provocan nuevas enfermedades, desconocidas previamente, ej: la aparición en el hemisferio norte a finales de los '80 del síndrome reproductivo y respiratorio porcino por el virus del PRRS; e) la caracterización de agentes infecciosos poco conocidos en los que se comprueba que son productores de enfermedad, ej: la identificación de *Lawsonia intracellularis* como agente de la enteropatía proliferativa porcina (ileitis) a principios de los '90.

El objetivo del presente trabajo es puntualizar las principales enfermedades de las distintas etapas del ciclo productivo, agregando aquellas que han aparecido en nuestro medio en los últimos 20 años, (por ello, se excluye a PRRS), a fin de tener un panorama actualizado de sus principales etiologías, medidas de diagnóstico, prevención y control. Bajo ningún punto de vista será un manual completo de enfermedades porcinas, ni las mismas están descritas en forma exhaustiva.

2. Enfermedades de la etapa nacimiento-lactancia

2.1. Diarrea neonatal por colibacilosis y virus (rotavirus)

Etiología y factores predisponentes: la colibacilosis es una enfermedad común de los lechones lactantes y del pos destete causada por cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli*. Pese a que este factor debe estar presente para que la enfermedad ocurra, en sistemas adecuados de manejo de la lactancia, con buena higiene de las instalaciones, buena atmósfera a nivel de la paridera de campo o en confinamiento, la sola presencia de estas cepas no garantiza la presentación de la enfermedad. O sea, ésta es **una afección cuya aparición es muy dependiente del manejo de los animales, de las instalaciones usadas, etc, más que del propio agente etiológico**. Es típico el hecho que, en instalaciones de maternidad sobre piso de cemento mal desinfectadas o húmedas y frías, la enfermedad sea más grave que sobre piso de tierra en parideras de campo, aunque parezca contradictorio.

A su vez es muy frecuente la asociación de *E. coli* con rotavirus, que produce un síndrome indistinguible clínicamente. Las cepas de *E. coli* que producen diarrea se caracterizan por presentar factores de virulencia muy determinados y que son importantísimos para la generación de inmunidad. Estos factores son: **fimbrias y enterotoxinas**. Sin la expresión de estos factores, la *E. coli* no es patogénica y solo se comporta como flora normal. El tipo de fimbria, que son estructuras superficiales del tipo de los pili o “pelos” que más comúnmente producen enfermedad por permitir a la bacteria adherirse a los enterocitos son las fimbria K88, 987P, K99, F18 y F41. Además de producir fimbria, las cepas patogénicas de *E. coli* deben producir enterotoxinas. Para el caso de las colibacilosis porcinas, las enterotoxinas termolábiles (LT), inactivables cuando se las somete a tratamiento térmico, son las más importantes. Estas enterotoxinas son las responsables de la producción de diarreas.

Sintomatología clínica y lesiones: se presenta con frecuencia en los lechones de 3 a 12 días de vida como una **profusa diarrea acuosa con rápida deshidratación de los animales**, acidosis y frecuentemente muerte. A la necropsia el intestino delgado se presenta dilatado, con la pared adelgazada, contenido fluido amarillento y presencia de gas en el interior, con similar apariencia se encuentra al colon. El estómago puede observarse con la región fúndica congestiva.

Diagnóstico: observando la categoría de animales afectada, la diarrea acuosa que presentan y el aspecto general de los animales enfermos puede establecerse un diagnóstico presuntivo y comenzar a establecer medidas de control. El veterinario actuante en el establecimiento podrá realizar el muestreo adecuado para obtener el **aislamiento bacteriológico de *E. coli* a partir del contenido intestinal, que está indicado a fin de realizarle las correspondientes pruebas de sensibilidad antibiótica**, ya sea antibiograma o concentración inhibitoria mínima (CIM) con distintos antibióticos de uso veterinario que puedan ser de utilidad para controlar la infección.

Tratamiento, prevención y control: el tratamiento de los animales afectados consiste en la administración de soluciones electrolíticas vía oral o parenteral junto a antibióticos con efecto para *E. coli* que deberán ser prescritos por el veterinario actuante.

Mucho más importante que el tratamiento de los animales afectados será la prevención de nuevos brotes en las camadas siguientes. Para ello deberán establecerse medidas de manejo adecuadas, las instalaciones deberán ser acondicionadas y desinfectadas evitando que estén sometidas a bruscos cambios de temperatura. La combinación más eficaz para la aparición de diarrea es el frío y la humedad, por tanto en caso de ser parideras de campo se recomienda colocar abundante paja de trigo en la misma. En caso de ser maternidades confinadas, es imprescindible el agregado de una fuente de calor, ya sea una manta térmica en el piso, una lámpara eléctrica o a gas, de manera de suministrar a los lechones el confort suficiente requerido en esas primeras etapas de la vida.

Deberá asegurarse que los **lechones ingieran el calostro correctamente** para lo cual la energía con que nacen es fundamental, dependiendo ello del peso al nacer, que a su vez depende

de la genética y de la alimentación de la madre. La temperatura en la paridera también es importante, ya que bajas temperaturas tienden a que los lechones se aletarguen y no mamen lo suficiente.

En el mercado existen **vacunas** que, sin ser la solución total al problema, pueden contribuir a aumentar el nivel de inmunidad de la madre y que la misma pase al calostro de los lechones. Las vacunas se aplican a las hembras gestantes en dos dosis, 4 y 2 semanas antes de la fecha del parto y contienen los principales antígenos de agentes involucrados en la diarrea neonatal, ya sea bacterianos (*E. coli*, clostridios) y víricos (rotavirus).

2.2. Otras diarreas en el período de lactancia

Menos frecuentemente que las anteriores, en este período también pueden encontrarse brotes de diarrea en lechones lactantes producidas por bacterias del género *Clostridium* (*perfringens A y C*, *Clostridium difficile*) y por protozoarios (*Isospora suis*).

Las diarreas por clostridios son poco frecuentes en nuestro medio pero deben ser tenidas en cuenta por su elevada mortalidad en caso de ser producidas por *C. perfringens C*. Las mismas pueden distinguirse por aparecer en neonatos, horas después del parto y hasta la semana de vida. Clínicamente presentan diarrea sanguinolenta profusa con deshidratación y muerte rápida de los animales afectados. Los casos producidos por *C. perfringens A* son menos dramáticos, la diarrea es pastosa, no sanguinolenta y con menor mortalidad en los afectados. El diagnóstico puede confirmarse por cultivo bacteriano de muestras intestinales, aunque raramente se utiliza. Las vacunas contra la diarrea neonatal contienen antígenos clostridiales que debieran contribuir a generar inmunidad en la hembra, transmisible a los lechones por calostro.

La diarrea producida por *C. difficile* fue observada por primera vez en 2008 en Argentina, pero puede presentarse como consecuencia de la administración indiscriminada de antibióticos a las hembras en gestación y sobre todo a los lechones neonatos con el fin de prevenir, justamente, brotes de diarrea en esa categoría o la colonización de bacterias patógenas facultativas que afecten a los animales cuando crezcan. La administración de antibióticos barre la microbiota competitiva de los clostridios dentro del medio intestinal y si éstos son resistentes al antibiótico utilizado se multiplican irrestrictamente, produciendo toxinas y la enfermedad. Por lo tanto, **no es recomendable administrar a lechones antibióticos en forma sistemática, sin diagnóstico previo y sin enfermedad clínica presente, con el solo fin de prevenir infecciones**. Probablemente, *C. difficile* también pueda ser un patógeno primario, que produzca enfermedad sin la necesaria administración de antibióticos.

Isospora suis es un protozooario muy común en los **sistemas de cría en confinamiento** donde predominan altas temperaturas, humedad y falta de higiene. Produce una diarrea blanquecina-amarillenta, de líquida a pastosa, deshidratación y mal estado en general. Tiene alta morbilidad y baja mortalidad y no responde a los antibióticos como la colibacilosis. Se observa en lechones desde 5 días de vida hasta 3 semanas, pero predomina hasta los 10-12 días de vida. Se diagnostica por análisis de materia fecal o por histopatología de intestino de lechones necropsiados. Se controla a través de enérgicos lavados de las instalaciones y desinfecciones con compuestos de amonio. El uso de toltrazuril como coccidicida por vía oral ha sido preconizado como efectivo.

2.3. Otras infecciones que pueden afectar al período neonatal y lactancia

Esporádicamente, se puede observar mortalidad de lechones lactantes neonatos con sintomatología nerviosa cuando sus madres les transmitieron el virus de Aujeszky.

3. Enfermedades que afectan a los cerdos de la categoría destete-recría

3.1. Enfermedad de los edemas

Etiología y factores predisponentes

La enfermedad de los edemas es producida por cepas de *Escherichia coli* productoras de toxinas especiales, denominadas VTI, VTII, Shiga-toxin, verotoxina, las cuales producen una intoxicación que se manifiesta por la presentación de edemas en distintos órganos y tejidos, entre ellos el SNC, cuya lesión produce frecuentemente la muerte de los animales afectados con manifestaciones neurológicas. Esta enfermedad aparece entre **5 días y 2 semanas luego del destete**, el cual actúa como factor predisponente fundamental, al cambiarse la composición de la alimentación. Dietas ricas en proteínas, con pH de neutro a alcalino, pueden favorecer el establecimiento y proliferación en el intestino de estas cepas de *E. coli* que produce la toxina específica, la cual se absorbe y circula por el torrente circulatorio, produciendo daños a los vasos sanguíneos y salida de líquidos al compartimiento extravascular, con lo que se producen los edemas característicos de la enfermedad. Una dosis alta de las toxinas puede producir gastroenteritis hemorrágica aguda y muerte súbita, condiciones que son frecuentemente encontradas en los brotes de enfermedad.

Sintomatología clínica y lesiones

Entre los primeros síntomas se encuentra anorexia, ataxia, confusión mental, posturas de retroceso y movimientos de pedaleo y convulsiones. La muerte súbita de animales no es infrecuente. Los animales con síntomas neurológicos generalmente no presentan diarrea, que sí la pueden presentar otros lechones del mismo grupo etario. La enfermedad va desapareciendo a medida que los lechones crecen pero puede volverse a presentar en sucesivos destetes.

Las lesiones más evidentes son el edema de párpados, congestión del tubo digestivo (que puede ser la única lesión macroscópica visible), engrosamiento de la pared del estómago, de la vesícula biliar y colectas líquidas en cavidad torácica y abdominal.

Diagnóstico

Un diagnóstico presuntivo adecuado puede ser hecho por el veterinario actuante en base a la historia clínica (destete cercano), síntomas y lesiones macroscópicas. Sin embargo, es frecuente que se encuentre solo una ligera congestión intestinal sin otras lesiones, y a su vez los cuadros neurológicos pueden confundirse con los producidos por septicemias bacterianas (ver más adelante). Por tanto, es **imperativo recurrir al laboratorio para realizar el cultivo de *E. coli*** a partir de la mucosa intestinal. Las cepas productoras de enfermedad de los edemas son generalmente beta-hemolíticas en agar sangre, y su aislamiento es **útil para determinar sus perfil de sensibilidad a los antibacterianos**, por si se decide utilizar mediación en el control de sucesivos brotes.

Tratamiento, prevención y control

El tratamiento de los animales afectados resulta ineficaz, ya que al momento de detectarse la enfermedad ya se produjo la totalidad de la toxina, la cual no se puede neutralizar. Por lo tanto, el mismo se dirigirá al resto de los animales aún no afectados. La medicación deberá ser recomendada y administrada por el veterinario actuante, de acuerdo a experiencia y/o resultados de los análisis realizados.

Entre los factores a recomendar, para evitar futuros brotes, se encuentran: minimizar el stress ambiental al momento del destete, modificar la ración de manera que no contenga niveles proteicos inadecuados, aumentar la fibra, adicionar acidificantes, etc. Podrían agregarse antibióticos a las raciones de destete o inyectarse a los lechones con un antibiótico de amplio

espectro y larga acción, de manera de cubrir la proliferación de *E. coli* durante el período de mayor riesgo.

3.2. Septicemias a *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*

Etiología y factores predisponentes

Streptococcus suis es una bacteria Gram+ conocida desde hace mucho tiempo y considerada como patógeno facultativo o un contaminante secundario del tracto respiratorio superior de los cerdos, pudiendo algunas veces tomar el rol de agente primario de enfermedad.

Si bien esta introducción no entusiasma, ya que parece describir un agente sin importancia en la problemática sanitaria porcina, **en los últimos 20 años *Streptococcus suis* se reveló como uno de los organismos que mayores pérdidas causa en las explotaciones porcinas a nivel mundial.**

Los factores predisponentes más importantes para la presentación de la enfermedad son todos aquellos que favorezcan las situaciones de stress, siendo el **destete** uno de los más importantes al igual que la alta densidad poblacional en los galpones, humedad, higiene inadecuada y la mezcla de animales de distintos orígenes y edades en salas de recría mal manejadas.

La enfermedad causada por *Haemophilus parasuis* es similar a la que produce *S. suis*, tanto en sus aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos, aunque puede presentar diferencias en sus formas de tratamiento y prevención.

Signos clínicos

Streptococcus suis puede producir una variada signología clínica, que varía de acuerdo a la edad de los animales. En un trabajo de autores españoles, se informa que sobre un total de 91 aislamientos de *Streptococcus suis*, 43 estuvieron asociados con casos de **meningitis**, afectando a lechones dentro de las 3 semanas pos-destete.

En Argentina existen antecedentes de aislamiento de *Streptococcus suis* y de los problemas sanitarios que produce. Nosotros hemos estudiado un limitado número de brote de enfermedad donde los síntomas y lesiones observadas pueden ser atribuidas a *Streptococcus suis* en base a algunos de los criterios que serán luego enunciados. De un total de 16 brotes con aislamiento del organismo, **12/16 brotes correspondieron a lechones de recría de alrededor de 2 meses de edad con síntomas del SNC, trastornos locomotores y mortalidad de alrededor del 10%.** Se observó congestión meníngea, artritis sero-sanguinolenta y esporádicamente, pericarditis. En 2/16 brotes hubo muerte súbita con lesiones compatibles con septicemia, uno de los cuales se presentó en lechones lactantes y otro en el posdestete. Los restantes 2 brotes correspondieron a muerte súbita y trastornos locomotores en cachorros de 4-5 meses.

Diagnóstico

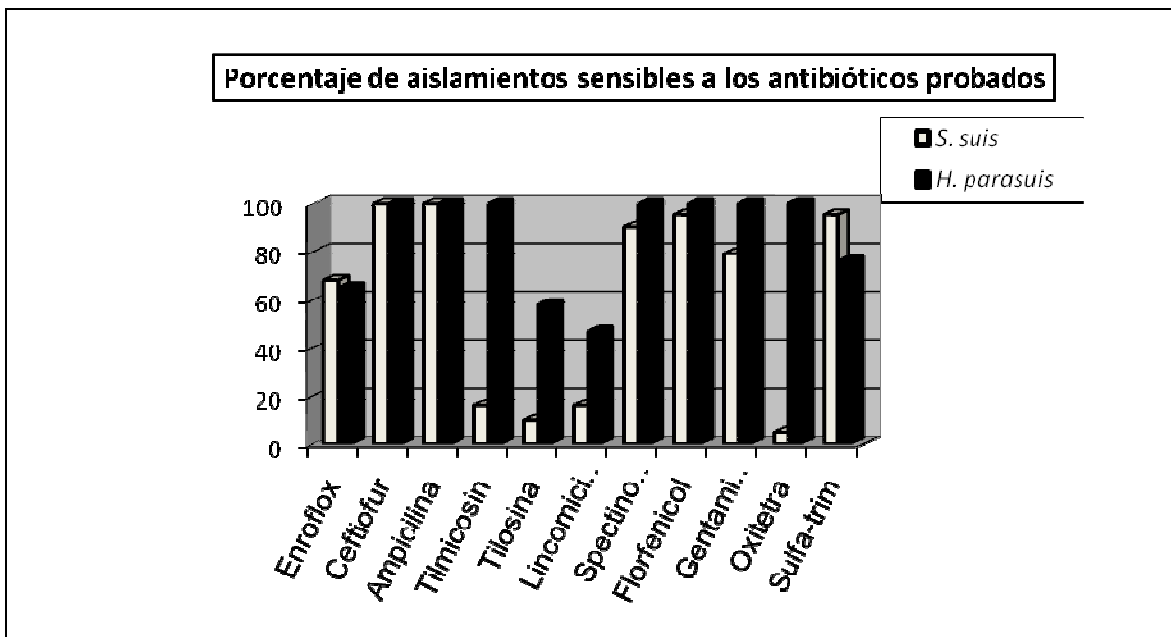
El diagnóstico de las infecciones por *S. suis* y *H. parasuis* es relativamente complejo debido a que los signos clínicos pueden confundirse con los producidos por otros agentes, por cual siempre debe ser realizado por el profesional veterinario. Los criterios para llegar al diagnóstico definitivo son:

- a) Que existan signos clínicos compatibles.
- b) Detección de lesiones macroscópicas (endocarditis valvular, peritonitis, artritis, pericarditis fibrinosa) aunque en casos peragudos puede no observarse lesiones macroscópicas.
- c) Aislamiento de *Streptococcus suis* y *H. parasuis* a partir de los órganos lesionados.
- d) Serotipificación de la cepa aislada, correspondiendo a los serotipos más frecuentemente patogénicos (serotipos 1 al 9 y 14 para *S. suis* y 1, 2, 4,5, 10, 12, 13, 14 para *H. parasuis*).

Es necesario realizar un **diagnóstico diferencial**, debiendo descartarse las infecciones por *Actinobacillus suis*, *Erysipelotrix rhusiopathiae* y *enfermedad de los edemas* por medio de los estudios bacteriológicos en laboratorios con capacidad diagnóstica de estos agentes.

Tratamiento, prevención y control

El tratamiento deberá ser siempre indicado por el veterinario actuante, en base al diagnóstico y los resultados de los análisis de laboratorio. En general se basa en la administración de antibacterianos con acción sobre los microorganismos causantes de la enfermedad. En la siguiente tabla se observan los porcentajes de aislamientos de *S. suis* y *H. parasuis* con sensibilidad para las drogas probadas, habiéndose considerado aislamientos realizados durante 2008-2009.



La administración de las drogas será por vía parenteral a los individuos afectados clínicamente y si presentan afectación del SNC, se agregará un corticoide. Al resto de la población expuesta se la puede tratar con pulsos de las drogas elegidas en el agua o en la ración. No se recomienda medicar a los lechones neonatos con drogas antimicrobianas. Esta práctica, muy común entre los productores, impide que los lechones generen su propia inmunidad activa contra estos organismos a la vez que pueden originar cepas de patógenos resistentes a los mismos.

El adecuado manejo de los animales en buenas instalaciones puede ayudar a prevenir brotes por *S. suis* y *H. parasuis*. Se ha informado que la temperatura fluctuante junto a excesiva humedad, la mezcla de animales con más de 2 semanas de diferencia de edad y el hacinamiento, son importantes factores que predisponen a la enfermedad. También la presencia de otras infecciones como el PRRS en los países endémicos puede actuar como predisponente. Debe tenerse en cuenta que el estado inmunológico de los animales es un importante factor en la aparición de brotes por estas especies y por tanto **cualquier factor que rompa ese equilibrio, provocando situaciones de "stress"**, puede favorecer el desencadenamiento de los brotes.

No existen vacunas comerciales de probada eficacia contra *S. suis*, mientras que las vacunas contra *H. parasuis* están elaboradas principalmente contra los serotipos 4 y 5 de la

especie, que no siempre son los que producen los brotes y no existe inmunidad cruzada entre los distintos serotipos. Debiera conocerse el/los serotipo/s actuante/s en las granjas a fin de utilizar el correcto inmunógeno. Debido a esto, no puede desestimarse el uso de “autovacunas” elaboradas con los organismos patógenos aislados a partir de animales enfermos en las granjas de origen, pero debe tomarse en cuenta que la elaboración de la autovacuna debe considerar varias premisas: a) que el organismo aislado sea verdaderamente *Streptococcus suis* y/o *H. parasuis*, b) que se aísle de tejidos en los cuales normalmente no está presente, como ser el encéfalo, c) que sea la flora única o al menos predominante en el cultivo primario, d) de ser posible la tipificación capsular, que pertenezca a un serotipo considerado virulento.

3.3. Enfermedades asociadas al circovirus porcino tipo 2 (PCV2)

Etiología y factores predisponentes

El circovirus porcino tipo 2 (PCV2) fue involucrado como agente de una nueva enfermedad o conjunto de enfermedades a principios de los '90, primeramente en Europa y a continuación en USA. Si bien el circovirus porcino tipo 1 era conocido desde antes, se sostenía y aun se afirma que es un virus apatogénico, que no produce enfermedad. Por otra parte el PCV2 fue sindicado como agente del **síndrome multisistémico de desmejoramiento porcino** (PMWS, en inglés), de **fallas reproductivas** y tal vez del **síndrome de dermatopatía y nefropatía porcina** (PDNS, en inglés). Se ha descartado que sea causa del “tremor congénito” de los lechones neonatos. También se encuentra implicado en cuadros de neumonía intersticial y de diarreas, en asociación con otros patógenos virales o bacterianos (virus PRRS, influenza, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *M. hyopneumoniae*).

Existen evidencias serológicas que permiten especular que el PCV2 está presente en todas las granjas porcícolas, pero existen diferencias en la aparición de enfermedad. Mientras que en algunas se manifiesta la enfermedad, en otra no lo hace. Esto puede estar en relación al subtipo de virus que las infecta, ya que se ha observado que las granjas infectadas con PCV2b tienen mayores chances de presentar enfermedad clínica que las infectadas con el PCV2a. Sin embargo es muy difícil reproducir la enfermedad con cultivos virales puros, por tanto se cree que este virus actúa con otros factores que ayudan a que la enfermedad se exprese en un modo multifactorial de producción de enfermedad.

Signos clínicos

- **Síndrome multisistémico de desmejoramiento porcino** (PMWS): desmedro, problemas respiratorios, palidez de piel, ocasional ictericia, edad de afectación 10-12 semanas de vida, 4-20% morbilidad, 60-80% letalidad, falta de respuesta antibiótica. Se observa hipertrofia ganglionar, nefritis intersticial, neumonía intersticial y ocasionalmente úlceras gástricas de la zona de la paraesofágea.

- **Síndrome de dermatopatía y nefropatía porcina** (PDNS): presentación en animales de engorde, muerte súbita o precedida por un período onde se observa dermatitis, con lesiones redondas de color púrpura, de bordes sobre elevados que comienza en la zona perianal y se extiende por todo el cuerpo. Se observa nefritis intersticial, ocasionalmente úlceras de la pars esofagea y anemia. La morbilidad es baja (0.5-1%) pero tiene alta letalidad.

Diagnóstico

Al ser una enfermedad multifactorial, la demostración única de la infección por PCV2 no es relevante, ya que se encuentra en todas las granjas en forma clínica o no. Por tanto para realizar un diagnóstico confiable de circovirosis se deberán cumplir ciertos criterios establecidos por convención internacional en el año 2000 que solo los veterinarios con apoyo de laboratorio podrán cumplimentar. Los postulados que satisfacen el criterio diagnóstico son los siguientes:

- 1.- Hallazgo de **signos clínicos compatibles** con infección clínica con PCV2: desmedro o enflaquecimiento con retraso del crecimiento, palidez de la piel y mucosas, signos respiratorios.
- 2.- Hallazgo de **lesiones macroscópicas compatibles**: hipertrofia de linfonódulos, neumonía intersticial, riñones con hemorragias petequiales o lesiones de nefritis intersticial.
- 3.- Hallazgo de **lesiones microscópicas compatibles**: depleción linfocitaria de linfonódulos con reemplazo histiocítico o granulomatoso.
- 4.- **Visualización del agente**: inmunohistoquímica positiva con alta cantidad del agente en las células.

Una vez conformados estos criterios se puede emitir un diagnóstico confiable de infección por PCV2.

Tratamiento, prevención y control

No existe un tratamiento eficaz contra las enfermedades asociadas al PCV2. Generalmente los antibióticos que se suministran a fin de contrarrestar las infecciones secundarias no causan efecto y los animales mueren o dejan de crecer tornándose improductivos.

En general se recomienda atender los 20 puntos de Madec para disminuir la incidencias de circovirus en las granjas, que por otra parte van a contribuir a mejorar la salud en general de las mismas, mas allá de la infección por PCV2. Ellos son:

- Maternidad
 - 1. Todo adentro-todo afuera, lavado, desinfectado
 - 2. Lavar y desinfectar a las hembras antes de entrar, control de parásitos
 - 3 .Evitar transferencias o hacerlas antes de las 24 horas.
- Destete
 - 4. Uso de corrales con paredes sólidas, no más de 20/corral
 - 5. Todo adentro todo afuera, lavado, desinfección entre partidas
 - 6. Correcta densidad animal (0,38 m² / lechón)
 - 7. Correcto espacio en comederos (+ de 7 cm/lechón)
 - 8. Buena ventilación
 - 9. Correcta temperatura
 - 10. No mezclar edades en los corrales
- Engorde
 - 11. Uso de corrales pequeños (los mismos de engorde ideal)
 - 12. Todo adentro-todo afuera, lavado y desinfección
 - 13. No mezclar animales del destete
 - 14. No mezclar animales de distintos grupos de engorde
 - 15. Evitar altas densidades (0,85 m²/cerdo)
 - 16. Controlar temperatura y ventilación
- Adicionalmente,
 - 17. Programa de vacunación apropiado
 - 18. Respetar medidas de bioseguridad internas y externas
 - 19. Higiene estricta (agujas, jeringas, botas, escobas, etc)
 - 20. Eliminar de la línea cerdos sintomáticos (a enfermería o sacrificio)

En cuanto a la **prevención** contra la circovirus hoy existen **vacunas muy eficientes** para contrarrestar el efecto de la infección. Sin bien las vacunas no previenen la misma, disminuyen notablemente la sintomatología de la enfermedad clínica aumentando significativamente los índices productivos por aumento en la tasa de crecimiento diario y disminución de la mortalidad en todo el ciclo productivo. Existen vacunas para las madres que transmiten inmunidad a los

lechones a través del calostro y vacunas para los lechones solamente, existiendo también programas de vacunación para madres y lechones. Si se opta por la opción vacunación de lechones se debe administrar una o dos dosis de vacuna con 15 días de intervalo a partir de las **3 semanas de vida** de los animales.

4. Enfermedades que afectan a los cerdos de la categoría desarrollo-terminación

Las principales enfermedades que afectan a los cerdos en esta etapa productiva son las diarreas y las enfermedades respiratorias. Entre las primeras se encuentran fundamentalmente las producidas por *Salmonella sp*, *Lawsonia intracellularis* y *Brachyspira hyodysenteriae*. Entre las respiratorias encontramos a la clásica neumonía enzoótica por *Mycoplasma hyopneumoniae*, la pleuroneumonía infecciosa por *Actinobacillus pleuropneumoniae* y desde el año 2009 se agregó a este grupo la influenza por el virus de la influenza porcina (SIV, en inglés).

4.1. Salmonelosis

Etiología

Las bacterias del género *Salmonella* afectan a una gran cantidad de especies animales entre ellas al hombre, produciendo a veces infecciones cruzadas de animales a hombre. De allí la importancia que tienen para la salud, ameritando en otros países campañas de control y erradicación de salmonelas en granjas avícolas y porcinas, donde se presentan frecuentemente.

Signos clínicos y lesiones

Existen dos formas clínicas que se presentan en cerdos: la **forma septicémica** y la **enterocolitis**. La primera se presenta en animales de desarrollo temprano a terminación que presentan alta temperatura, anorexia, depresión, debilidad. La diarrea puede no ocurrir o lo hace en el curso tardío de la enfermedad y es acuosa y amarillenta. Una cierta cantidad de animales sin tratamiento puede morir. En la forma enterocolítica existe diarrea desde el inicio de la enfermedad, presentando el animal anorexia, diarrea mucosa con fibrina y algo de sangre. Puede haber mortalidad de animales y los sobrevivientes a menudo presentan emaciación y falta de crecimiento. En la forma septicémica, los animales presentan agrandamiento del hígado, bazo y linfonódulos, congestión pulmonar y congestión meníngea, mientras que los que presentan la forma entérica principalmente mostraran engrosamiento de la pared intestinal con depósitos de fibrina en forma de pseudomembranas, necrosis de la pared y agrandamiento de los linfonódulos intestinales que se observan edematosos.

Diagnóstico

El veterinario actuante deberá necropsiar los animales y confirmará la presunción de salmonelosis a través del cultivo de hígado, bazo, linfonódulos o hisopados de mucosa intestinal para identificar el agente causal. El aislamiento servirá para determinar la sensibilidad de la cepa actuante a los antibióticos. Así mismo será útil para diferenciar la enfermedad de otras con lesiones parecidas como la peste porcina, erisipelosis, ileitis, disentería, cada una de las cuales requiere medidas de tratamiento, control y prevención adecuados.

Tratamiento y control

En otros países se cuenta con vacunas vivas y atenuadas que son muy efectivas pero que no existen en el nuestro. Cuando se observan casos sospechosos se los confirmará por laboratorio y se administrarán antibióticos inyectables o en agua o ración que solo deben ser utilizados bajo prescripción y vigilancia veterinaria.

4.2. Enteropatía proliferativa porcina (EPP), ileitis

Etiología

Antiguamente se creía que bacterias del genero *Campylobacter sp.* eran las responsables de esta enfermedad pero en 1993 se determinó que el agente era *Lawsonia intracellularis*, una nueva especie con la que se reprodujo la enfermedad en cerdos susceptibles a partir de cultivos puros.

Signos clínicos y lesiones

Existe una gran variabilidad en la signología clínica de la EPP, ya que existen cursos **agudos**, que se presentan fundamentalmente en cachorras de reposición y en estadios tardíos en el engorde, con diarrea aguda marrón rojiza, con sangre no coagulada, palidez general, debilidad y muerte. Más comúnmente se presentan cursos **subagudos a crónicos** en cachorros en desarrollo a partir de las 12 semanas de vida que presentan crecimiento desperejo, diarrea pastosa esporádica y algo de desmejoramiento general sin aumento de la mortalidad.

Las lesiones más evidentes de los cursos agudos son el hallazgo de un contenido intestinal sanguinolento con coágulos evidentes mientras que, en los cursos subagudos a crónicos, se observa engrosamiento de la mucosa del **intestino delgado**, sobre todo de la porción del íleon con pliegues de la mucosa de aspecto cerebroide.

Diagnóstico

El veterinario puede diagnosticar la afección a través de la observación de las lesiones características en intestino delgado, que se pueden complementar con estudios histológicos de las porciones intestinales afectadas. También existen pruebas en suero sanguíneo para estimar cual es el grado de diseminación de la infección en la granja, pero no son muy utilizadas. Las pruebas de PCR en materia fecal de afectados también tienen valor y es utilizado por los laboratorios especializados.

Tratamiento, control y prevención

El tratamiento de los brotes con antimicrobianos del tipo de las tetraciclinas, tiamulina, lincomicina, tilosina es normalmente eficaz cuando se administra correctamente, pero el diagnóstico debe ser confirmado previamente a fin de evitar confundir las etiologías, ya que la anterior medicación no es efectiva en caso de salmonellas, por ejemplo.

Existe una vacuna viva y atenuada que se administra oralmente o en el agua de bebida que resulta eficaz para disminuir las consecuencias de la enfermedad, debiendo discontinuarse la administración de antibióticos si se estaban administrando, a fin de no eliminar los antígenos que provocarán la protección en los animales susceptibles.

4.3. Disentería porcina y colitis espiroquetal

Etiología

Las bacterias que producen estas afecciones son *Brachyspira hyodysenteriae* y *Brachyspira pilosicoli*, respectivamente. Son organismos que pueden infectar inaparentemente a los cerdos y cuya introducción en una granja no infectada desencadenará brotes de enfermedad. A su vez son transportadas y sobreviven y se multiplican en roedores que pueden actuar como fuente de infección.

Signos clínicos y lesiones

El signo preponderante de la disentería es la diarrea que aparece de gris a amarilla tornándose rápidamente mucohemorrágica con mucho moco y sangre fresca. A medida que persiste la diarrea se observa deshidratación, debilidad y pérdida de peso. Ocasionalmente se observa muerte súbita. En los casos de colitis generalmente se observa una diarrea moderada con mucus pero sin sangre.

Las lesiones principales se limitan al **intestino grueso**, con la mucosa edematosa, engrosamiento de la pared con cubierta de fibrina, restos necróticos y mucus. No se evidencian lesiones en el intestino delgado, siendo éste uno de los principales criterios de diagnóstico.

Diagnóstico

Se realizará por la sintomatología y el cuadro lesional que se limita al intestino grueso. Se pueden hacer tinciones de raspados de la mucosa intestinal con la tinción de Gram o azul Victoria que evidencian las espiroquetas Gram- o teñidas de azul. Existen laboratorios especializados donde se pueden remitir muestras intestinales para aislar y tipificar a los agentes etiológicos. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con las enfermedades anteriormente citadas: salmonelosis y enteropatía proliferativa junto a la infestación por *Trichuris* en intestino grueso.

Tratamiento, control y prevención

Existen distintas estrategias para el control y la prevención de los brotes. Pueden utilizarse antibióticos en ración o en forma inyectable individual del tipo de la tiamulina, tilosina y lincomicina, aunque puede haber cepas resistentes a los mismos. En países y explotaciones de muy gran escala y tecnificación se utiliza con éxito el destete precoz segregado para erradicar la enfermedad junto a la exhaustiva limpieza de las instalaciones y manejo todo adentro todo afuera. No existen vacunas para su prevención.

4.4. Influenza porcina

Etiología

La influenza porcina es una enfermedad nueva en nuestro medio, apareciendo los primeros focos en 2009 debido al virus pandémico H1N1, que pasó desde la especie humana a los cerdos, lográndose adaptar en esta especie y por tanto transmitirse entre individuos de la misma. Los aislamientos a partir de hisopados nasales de cerdos con enfermedad clínica resultaron ser virus con genes reagrupados derivados del H1N1 pandémico de origen humano.

Signos clínicos y lesiones

Los virus son transmitidos a través de cortas distancias por contacto directo entre individuos afectados y susceptibles, pero la difusión de la infección es muy rápida. Los focos se inician cuando son introducidos portadores inaparentes sometidos a stress que comienzan a diseminar virus entre las poblaciones susceptibles. El virus prolifera en el árbol bronquial, sobre todo en la mucosa de bronquios y bronquiólos produciendo su necrosis. También disminuye la actividad de los neumocitos tipo 2, la producción de surfactante y la fagocitosis, aumentando la susceptibilidad del árbol traqueobronquial a microorganismos invasores secundarios.

La aparición de la enfermedad **es súbita, con hipertermia, debilidad, anorexia, y tos en un altísimo porcentaje de la población**. Luego de un curso de 3-4 días comienza la recuperación que se completa en 2 semanas. Si bien la morbilidad es alta, la mortalidad es muy baja a menos que se complique con agentes secundarios.

Las lesiones macroscópicas se observan a nivel pulmonar, consistiendo en áreas de atelectasia o neumonía de tipo intersticial, principalmente ubicados en las regiones anteroventrales de los pulmones. Puede observarse también las lesiones “en tablero de ajedrez” que no son otra cosa que áreas neumónicas y sanas que se alternan en el lóbulo diafragmático.

Diagnóstico

Se realiza a través del estudio clínico-epidemiológico y por análisis complementarios. Entre ellos, el aislamiento viral a partir de muestras de hisopados nasales de animales enfermos en la etapa temprana de la enfermedad es el más común, aunque no está al alcance de los laboratorios de baja complejidad. También se pueden tomar muestras para procesamiento histológico e inmunohistoquímico a fin de visualizar lesiones compatibles con influenza o al virus creciendo en

los tejidos aptos. Los laboratorios especializados también pueden realizar pruebas de PCR a fin de identificar el genoma viral a partir de muestras de hisopados o de tejidos infectados. Existen pruebas de ELISA que detectan anticuerpos contra virus de la influenza A o específicos contra los virus H1N1 y H3N2

Tratamiento, prevención y control

Si bien no existe un tratamiento específico contra la influenza, se puede administrar a través del agua algún compuesto que mejore la situación clínica de los animales como el paracetamol o la aspirina. En caso de producirse algún grado de mortalidad por complicaciones secundarias se administraran drogas antibacterianas adecuadas.

En el caso de la influenza pandémica transmitida por el hombre se recomienda la restricción al contacto de personal enfermo con los animales; asimismo la frecuente higienización principalmente de las manos de los operarios contribuirá a cortar la cadena de transmisión viral.

En nuestro país no existen vacunas para prevenir la influenza porcina.

4.5. Neumonía enzoótica

Etiología

La Neumonía Enzoótica Porcina (NEP) es una de las enfermedades de mayor difusión y prevalencia en la producción porcina mundial. Si bien no es causa de alta mortalidad de por sí, las pérdidas económicas que produce son importantes, sobre todo en los establecimientos muy tecnificados, con niveles de nutrición y manejo muy ajustados y de alto nivel. En estos, **donde el potencial genético de los animales se podría expresar totalmente, la NEP deprime los índices de crecimiento, aumentando la relación de la conversión alimenticia.** Existen diversos informes que intentan cuantificar las pérdidas en el crecimiento producidas por la NEP, pero en general se calcula que la **disminución del crecimiento es entre un 10 y un 15% del potencial, o de 37-50 grs. menos de aumento diario de peso cada 10% de área pulmonar lesionada.** Las pérdidas económicas que produce es la causa principal de la importancia de la enfermedad.

***Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente etiológico de esta enfermedad.** Últimamente, y debido a que es difícil encontrarla en pureza, sino asociada a otros agentes con acción sobre el árbol respiratorio como *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *virus del PRRS* (exótico en Argentina), *virus de Aujeszky*, *virus de la influenza porcina* se la ha involucrado como formando parte del Complejo Respiratorio Porcino.

Signos clínicos y lesiones

Las **categorías más afectadas varían con el manejo** de los establecimientos. En explotaciones de ciclo completo y flujo continuo donde se mezclan animales, la enfermedad comienza en cachorros de 2,5-3 meses. En establecimientos infectados pero con crianza en dos o tres sitios, generalmente la infección se expresa más tardíamente. En USA esta enfermedad es la principal causa de la "barrera de las 18 semanas", o sea, un retraso en el crecimiento que se observa a esa edad. Cada establecimiento es diferente. El manejo en flujos continuos no es lo mismo que la producción en 2 o 3 sitios y de acuerdo al sistema, varía la incidencia de la enfermedad. Cuando se la encuentra en pureza no complicada, la NEP no causa mortalidad. Puede aumentar la susceptibilidad a otras infecciones como se ha dicho anteriormente.

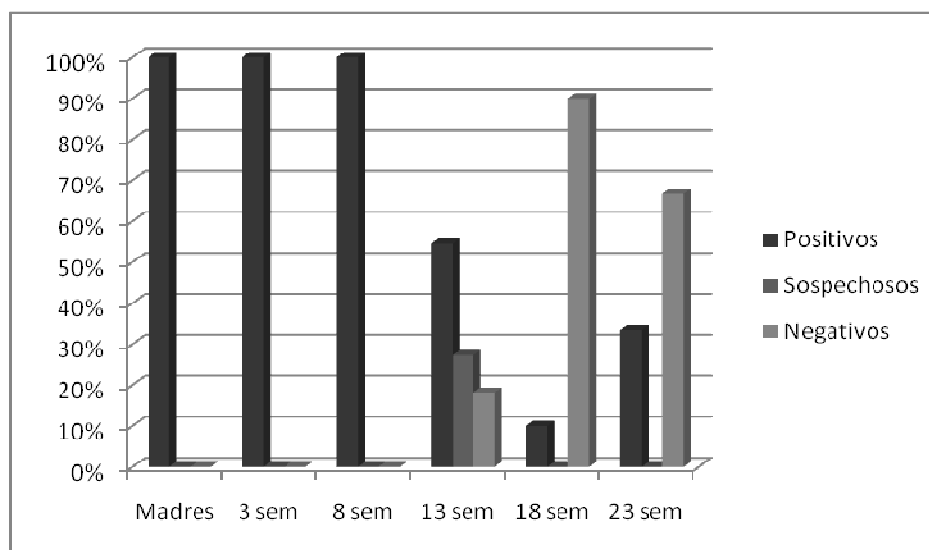
El principal signo clínico es una **tos**, no productiva, que se evidencia por la mañana luego del descanso, cuando se agitan los animales alrededor del corral.

Macroscópicamente, las lesiones de NEP se localizan en los **lóbulos ánteroventrales** de los pulmones en forma típica, pero similar a la localización de otras infecciones como la influenza porcina. Son áreas de **consolidación proliferativa**, deprimidas, de color variable que va del rosado

pálido con enfisema en los estadios tempranos, hasta el gris con fibrosis en los estadios tardíos, pasando por un estadio **intermedio**, que es el más característico, de **consolidación roja**.

Diagnóstico

Clínicamente por la **tos** y patológicamente por las **lesiones típicas** con distribución ánteroventral. Serológicamente se puede diagnosticar por detección de **anticuerpos por el método de ELISA**. Esta metodología es útil para determinar con cierta aproximación el momento de la crianza donde se produce la infección, si se realiza un perfil serológico del establecimiento a través del muestreo de sangre de las diferentes categorías (lechones lactantes, destetados, en recría, desarrollo, terminación) como una manera de establecer medidas de prevención y control a medida para cada situación. (Ver grafico siguiente)



De acuerdo al gráfico, puede verificarse que existe un 100% de animales con anticuerpos contra *M. hyopneumoniae* en la categoría madres, lechones de 3 y 8 semanas, mientras que sólo un 52% de los lechones de 13 semanas son positivos, siendo el resto negativos o sospechosos y sólo un 8% de los cachorros de 18 semanas, son positivos. Estos porcentajes de reactores positivos aumentan hasta el 30% a las 23 semanas. Esta información sugiere que los reaccionantes hasta las 13 semanas lo son por anticuerpos calostrales que derivan del 100% de las madres positivas, mientras que posiblemente a las 15 semanas todos los animales se encuentren negativos. La reacción positiva encontrada a las 18 y 23 semanas posiblemente se deba a infección activa que se va incrementando con la edad. Si consideramos que el test toma entre 30 y 45 días para brindar una señal positiva, calcularemos que la infección se está comenzando a producir a partir de las 12-14 semanas de vida, siendo ésta la ventana que se tiene para suministrar una medicación estratégica que disminuya la infección o aprovechar esta información para vacunar a los animales a las 8 y 10 semanas de vida, de manera de obtener el pico de anticuerpos vacunales al momento de la infección.

Se han desarrollado **metodologías de biología molecular del tipo del PCR** para determinar la presencia de diminutas cantidades de organismos en fosas nasales y otros tejidos y hacer posible así la erradicación de la enfermedad. El aislamiento bacteriológico del *M. hyopneumoniae* no se realiza en forma rutinaria, sino en laboratorios muy especializados.

Tratamiento, prevención y control

En general la enfermedad no se trata. En establecimientos muy tecnificados se puede administrar antibióticos en la ración del tipo de la fluoroquinolonas, siempre que la relación costo-beneficio sea positiva. También hay informes que le adjudican al tilmicosin un efecto micoplásmico in vivo, existiendo trabajos que informan acerca del control de la infección en base a la medicación estratégica con esta droga. La valnemulina y la tulathromicina también han sido informadas como efectivas contra el *Mycoplasma* productor. La administración de antibióticos en la ración está indicada para combatir patógenos secundarios (*App*, *Pasteurella*), que a la vez de inactivar a los micoplasmas producen un efecto positivo sobre los índices productivos. Incluso a veces es difícil discernir si el efecto positivo de la administración de drogas es por su acción sobre los micoplasmas solamente o sobre ellos y la flora secundaria, caso que creemos es el más probable.

A fines de disminuir las lesiones y por consiguiente las pérdidas económicas, pueden utilizarse **vacunas que se administrarán según el perfil serológico del establecimiento**, antes del momento en que se produzca la infección. Existen vacunas para dar una sola dosificación, o dos dosis a distinta edad, que dependerá, de la mayor época de incidencia de la enfermedad en el establecimiento a controlar. Las vacunas sólo disminuyen el índice lesional pero no impiden la infección de los animales y por consiguiente aumentan los índices de conversión alimenticia pero no son efectivas para erradicar la infección de los establecimientos. Debe considerarse que la vacunación de los lechones lactantes, si bien indicada por algunos laboratorios, **puede que esté contraindicada por producir interferencia con la inmunidad calostrala**.

4.6. Pleuroneumonía infecciosa

Etiología

El agente etiológico primario de la pleuroneumonía es el *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*). Existen actualmente 15 serotipos de esta especie, de los cuales los 12 primeros son los más difundidos y conocidos en el mundo.

Signos clínicos y lesiones

Actinobacillus pleuropneumoniae puede ser transmitido tanto de madre a prole a través de la eliminación de microorganismos a partir de las vías respiratorias maternas (no transplacentaria) o por vía **horizontal** cuando se mezclan animales de distintas edades existiendo eliminadores activos del microorganismo entre ellos. Tal vez esta es la forma más frecuente de transmisión de la infección.

La entrada de la infección a granjas libres comúnmente se produce debido al ingreso de animales infectados que eliminan al m.o. en forma activa. Esto se ocurre en granjas que reponen madres de fuentes externas a partir de animales provenientes de núcleos genéticos infectados y más comúnmente, en establecimientos que compran lechones de destete para cría y engorde de diferentes orígenes. Allí es donde se produce la mezcla de serotipos de *App* y de animales libres con animales infectados, apareciendo la enfermedad en los animales infectados con serotipos heterólogos (distinto al que lo infecta en forma endémica) o en enfermedad de los animales libres cuando se ponen en contacto con eliminadores activos de cualquier serotipo.

Existen cuatro diferentes cursos de la enfermedad: **peragudo, agudo, subagudo y crónico** que se dan fundamentalmente por el estado inmunitario de los animales al momento de la infección y por la virulencia del serotipo actuante. En el primero, los animales mueren luego de un corto período de decaimiento e hipertermia, en el segundo y tercero los animales expresan algo de tos, pero principalmente disturbios respiratorios con respiración de tipo diafragmática o de contragolpe. Se encuentran anoréxicos, hipertérmicos, deprimidos. En el curso crónico, los animales presentan trastornos del crecimiento, distress respiratorio y baja letalidad.

Las **lesiones macroscópicas** son muy características: en el curso per agudo generalmente la totalidad de los pulmones se encuentra comprometida con lesiones de congestión, hemorragia, edema interlobullillar y pleural y neumonía exudativa. En las fases agudas a subagudas se agregan a las anteriores lesiones áreas necro-hemorrágicas con exudado fibrinopurulento de las hojas visceral y parietal de la pleura haciendo que éstas **se adhieran a la pared costal**, a la hoja parietal del pericardio y a la cara torácica del diafragma. Asimismo puede observarse la existencia de pericarditis fibrinopurulenta en la mayoría de los casos. En las fases crónicas, se observan áreas de absesos, con una zona central necrótica rodeada de una zona de neumonía exudativa con adherencias pleurales. Se encuentran zonas de hepatización roja y gris del tejido pulmonar. Los absesos se encuentran fundamentalmente en el lóbulo diafragmático.

Diagnóstico

La observación de **lesiones típicas** es un signo bastante sugestivo de pleuroneumonía aunque existen alteraciones patológicas que son similares pero no dadas por App. Así, hay ciertas cepas de *P. multocida* que puede producir lesiones pleurales similares. Por tanto el diagnóstico definitivo de pleuroneumonía se debe realizar en base al **aislamiento del agente etiológico**. Sin embargo por las características nutricionales del germen, debe advertirse al laboratorio al que se remitan las muestras que se trata de una sospecha de App. Asimismo, **el aislamiento del agente** permitirá realizar pruebas de **sensibilidad antibiótica, como antibiogramas o determinaciones de la CIM** (concentración inhibitoria mínima) que permitan optimizar el tratamiento y las medidas de control. Actualmente se están poniendo a punto técnicas que permiten verificar el serotipo de los aislamientos realizados de manera de obtener información que posibilite perfeccionar el control de la enfermedad

La **serología** es una herramienta que si bien no tiene gran valor a los fines del diagnóstico etiológico de la enfermedad, es extremadamente útil para realizar controles de la dinámica de la infección en las piaras a través de la obtención de perfiles que brindarán información sobre el momento en que se produce la infección (Ver grafico y explicación anterior).

Tratamiento, prevención y control

La terapéutica de la enfermedad será en base a la administración de **antibióticos**, que se administrarán de acuerdo a distintas estrategias dependiendo de la fase en que se encuentre la enfermedad en el establecimiento y bajo estricta vigilancia y supervisión veterinaria. En brotes en fase peraguda y aguda los antibióticos se administrarán en **forma inyectable** a los animales sintomáticos y simultáneamente se **administrarán en agua o ración** al resto del lote que si bien no presenta síntomas, está indudablemente infectado o incubando la enfermedad. En las granjas infectadas en las que se quiera controlar la enfermedad en forma continua, se administraran antibióticos en la ración con distinta frecuencia a las distintas categorías de acuerdo a los perfiles serológicos obtenidos, que indican una aproximación al momento de la infección. Los antibióticos más usados son: florfenicol, enrofloxacina, ceftiofur, ampicilina, amoxicilina y tilmicosin (en ración).

A los efectos de controlar la infección en las granjas y dependiendo del manejo de las mismas, de la dinámica de la infección que se determinará por la realización de perfiles serológicos, y de la fase en que se encuentre la enfermedad, podrán delinearse distintas estrategias de control que incluirá el empleo de vacunas y/o antibióticos.

Las **vacunas** podrán administrarse previo al parto en madres, de manera de aumentar la inmunidad calostrual, en ocasiones en que la exposición al App sea muy temprana en la vida del lechón. En infecciones agudas, el valor de encontrar a los animales vacunados, radica en la disminución de la mortalidad, no previniendo la infección ni la aparición de sintomatología. Casi todas las vacunas actuales son serotipo-específicas, debiendo contarse con información sobre el serotipo actuante en el establecimiento para su elección. Sin embargo, existen vacunas polivalentes que cubrirían la totalidad de los serotipos de *Actinobacillus*.