



**Facultad de Ciencias Veterinarias**

**-UNCPBA-**

**Lesiones pulmonares observadas en frigorífico  
de cerdos en terminación y su relación con  
distintos manejos productivos**

**San Martín, Nicolás Federico; de Yaniz, María Guadalupe**

**Marzo, 2017**

**Tandil**

# **Lesiones pulmonares observadas en frigorífico de cerdos en terminación y su relación con distintos manejos productivos**

Tesina de la Orientación Sanidad Animal, presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: Nicolás F. San Martín.

Director: **MSc. Vet, de Yaniz María Guadalupe**

Evaluador: **Vet, Indart, Mirentxu**

- **Dedicatoria/s**

- A mis padres: Beatriz Siris y Nicolás San Martín.

- A mi hermano: Leandro.

- **Agradecimientos**

- A Marcia.
- A Nicolás.
- Al M.V Dimas Castelucci.
- A mi familia.

## **Resumen**

El presente trabajo fue realizado en un frigorífico de la localidad de Benito Juárez, Provincia de Bs As, donde a partir de 10 visitas entre los meses de noviembre de 2013 y junio de 2014, se analizaron 286 pulmones de cerdos provenientes de diferentes criaderos de producción intensiva con instalaciones de techo cubierto o semicubierto, piso de cemento o de tierra. Se realizó un estudio observacional y descriptivo de las lesiones macroscópicas halladas, y la posible relación entre éstas y los diferentes tipos de instalaciones. Esta relación, se transforma en una herramienta para la toma de decisiones, apuntando a la disminución del impacto generado por estas lesiones, obteniendo así un mejor desarrollo, crecimiento y conversión de alimentos, traducido en una mejor eficiencia y rentabilidad. Los resultados obtenidos muestran mayor porcentaje de lesiones en aquellos pulmones de cerdos provenientes de techo cubierto que los que provienen de techo semicubierto, mayor porcentaje de lesiones en aquellos pulmones de cerdos provenientes de criaderos con piso de cemento que de tierra, y mayor porcentaje de lesiones sobre pulmón derecho que en izquierdo, al igual que mayor porcentajes de lesiones ubicadas en los lóbulos apicales y cardíacos derechos e izquierdo. Esto se encontraría asociado al hacinamiento y un medio ambiente menos ventilado, que facilitarían la transmisión o contacto de gérmenes patógenos. No obstante, es indiscutible que los sistemas confinados con techo y piso de cemento permiten un mejor logro y control de los parámetros zootécnicos y productivos buscados en producción porcina. Este trabajo muestra que a pesar de las inversiones en el mejoramiento de las instalaciones productivas, se debería mejorar las medidas de control referidas al manejo sanitario que permitan disminuir la incidencia de lesiones pulmonares en la crianza confinada del cerdo lo que se traducirá en una mejor eficiencia en los objetivos productivos.

**Palabras clave:** cerdos, lesiones pulmonares, score, instalaciones, criadero

## Índice

1	Introducción.....	1
2	Objetivos.....	2
3	Antecedentes del tema.....	3
4	Sistema Respiratorio: su anatomía.....	5
5	Sistema respiratorio: su funcionamiento.....	9
6	Complejo Respiratorio Porcino (CRP).....	12
7	Lesiones macroscópicas en pulmones de cerdo, según el tipo de agente.....	14
7.1	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> (Neumonía Enzoótica).....	15
7.2	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> (Pleuroneumonía Contagiosa Porcina).....	16
7.3	Bronconeumonía causadas por patógenos bacterianos oportunistas: .....	18
7.3.1	<i>Bordetella bronchiseptica</i> y <i>Pasteurella multocida</i> (Rinitis Atrófica del Cerdo).....	18
7.3.2	<i>Salmonella choleraesuis</i> (Salmonelosis).....	19
7.3.3	<i>Trueperella pyogenes</i> .....	20
7.3.4	<i>Haemophilus parasuis</i> (Enfermedad de Glässer).....	20
7.3.5	<i>Streptococcus suis</i> .....	20
7.3.6	<i>Actinobacillus suis</i> .....	21
7.4	Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV).....	21
7.5	Virus de la Influenza Porcina (SIV).....	22
7.6	Circovirus Porcino Tipo II (Síndrome de Emaciación Post-Destete).....	23
7.7	Virus de Aujeszky (Pseudorabia Porcina).....	23
7.8	Virus de la Fiebre Porcina Clásica.....	24

7.9	Coronavirus Respiratorio.....	25
8	Tratamiento con Antibióticos.....	25
9	Control.....	26
10	Materiales y Métodos.....	27
10.1	Selección de Establecimientos.....	27
10.2	Relevo de datos en frigorífico.....	29
10.3	Evaluación de lesiones pulmonares.....	30
11	Análisis Estadístico.....	34
12	Resultados.....	35
12.1	Análisis comparativo de lesiones pulmonares vs techo cubierto/semicubierto.....	35
12.2	Análisis comparativo de lesiones pulmonares vs piso cemento/tierra.....	36
12.3	Análisis comparativo de presencia de lesiones vs pulmón derecho/pulmón izquierdo.....	37
12.4	Score de lesiones hallados por lóbulo pulmonar vs techo cubierto/semicubierto.....	38
12.5	Score de lesiones halladas por lóbulo pulmonar vs piso cemento/tierra.....	42
13	Discusión.....	46
14	Conclusión.....	47
15	Bibliografía.....	48

## **1 Introducción**

Las afecciones pulmonares son un problema recurrente dentro de los criaderos de cerdos, éstas generan pérdidas económicas y baja rentabilidad en las empresas dedicadas a esta actividad, muchas veces atribuidas a una mala conversión alimenticia y retardo en el crecimiento.

Estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que el cerdo es una especie expuesta a una elevada prevalencia de afecciones respiratorias causantes de lesiones pulmonares.

Son varios los agentes causales involucrados en estas lesiones respiratorias, tales como virus y bacterias, sin olvidar las variables que tienen que ver con los manejos sanitarios, instalaciones, inmunidad, ambiente y alimentación, que juegan un papel importante como factores predisponentes.

El conjunto de factores predisponentes y agentes infecciosos, sumado a la intensificación de las producciones, plantea la necesidad de conocer como las mencionadas variables intervienen en el desarrollo de afecciones respiratorias, y generan el consecuente hallazgo de lesiones pulmonares.

La inspección de pulmones de cerdos en terminación provenientes de distintos criaderos con manejos productivos diferentes que culminan en la faena, puede ser una herramienta de gran valor para conocer el estado de salud pulmonar de estos. Su importancia en la producción es de valor orientativo al momento de tomar ciertas decisiones de manejo para optimizar la producción.

El presente trabajo es un estudio observacional y descriptivo del hallazgo macroscópico de lesiones pulmonares encontradas al momento de faena en un frigorífico zonal, y trata de relacionar éstas con algunas variables que involucran a las instalaciones de criaderos productores de cerdos.



## **2 Objetivos**

- 1- Realizar un estudio descriptivo de lesiones macroscópicas en pulmones de cerdos halladas al momento de faena en un frigorífico de la localidad de Benito Juárez, provenientes de establecimientos productores de capones, con diferentes tipos de instalaciones.
- 2- Agrupar las lesiones observadas macroscópicamente y evaluar una posible relación con los tipos de instalaciones de los criaderos de la zona.

### **3 Antecedentes del tema**

La producción de capones es productivamente la forma más rentable de transformar el cereal en carne, ya que una cerda puede parir más de 2 veces al año y destetar 13 lechones promedio en cada camada. Si ese producto lo transformamos en capones de 110 kg, una cerda puede producir 3100 kg de carne por año aproximadamente. Además, ese producto se puede lograr con una excelente conversión de alimento: 3 kg de alimento en 1 kg de carne o 2,5 kg de alimento en 1 kg de carne si consideramos sólo el engorde. Dicha eficiencia en la conversión depende de varios factores, entre ellos la genética, sanidad, nutrición y las instalaciones acorde a las necesidades de manejo de cada una de las categorías de animales presentes en el establecimiento (Amanto, 2015).

La intensificación de los sistemas productivos se ha visto incrementada en los últimos años ya sea al aire libre, en confinamientos o mixtos; pudiendo ser de crías de lechones, acopio y engordes de los mismos, o de ciclo completo (Bravo, 2013). Esta intensificación, repercute directamente en la presentación de enfermedades, siendo el sistema respiratorio y el digestivo lo más afectados por enfermedades infectocontagiosas.

La presentación de enfermedades respiratorias está directamente ligada al stress de la producción o a la presencia de enfermedades inmunosupresoras como son los virus o presencia de micotoxinas. Al producirse un desequilibrio en la relación entre los agentes causantes de enfermedades respiratorias y el cerdo, debido en gran parte a la modificación de su ambiente natural, producto de la intensificación, es aquí donde ganan importancia los mecanismos de defensa pulmonar (Velazco, 2012).

El Complejo Respiratorio Porcino (CRP) es una entidad patológica causante de grandes pérdidas económicas a los productores por los daños que ocasiona en el tejido pulmonar, generando alta morbilidad y mortalidad en varias etapas de la vida del cerdo, sobre todo en animales en desarrollo y engorde, presentando la mayor incidencia entre las 12 a 20 semanas de edad (Bochev, 2007; Espinoza y Martínez, 2008). Este complejo produce además de las

muertes, retraso en el crecimiento, menor eficiencia en conversión alimenticia y mayor tiempo para alcanzar el peso de faena, afectando de esta manera la rentabilidad de la empresa (Velasco, 2012).

Retamal (2001), sostiene que la enfermedad respiratoria es la entidad patológica que genera las mayores pérdidas económicas en los planteles porcinos y que los animales requieren 2 a 3 semanas más para alcanzar su peso de terminación, y que la eficiencia de conversión disminuye en 0,1 puntos junto con la ganancia media diaria de peso (GMDP), (5,7%), además de generar una mortalidad adicional de un 7 a un 11 %.

En un estudio realizado en la República Argentina, los cuadros digestivos constituyeron la principal causa de muerte de cerdos en las etapas de crecimiento y engorde (30,5%) seguido en orden de importancia por los trastornos locomotores (16,8%) y los respiratorios (15,1%). El impacto económico que los mismos representan para el productor no han sido aún evaluados en nuestro medio (Perfumo *et al*, 2006).

Straw y *et al* supervisaron a 20 cerdos de dos semanas de edad criados en una explotación libre de *Mycoplasma hyopneumoniae* y de *Actinobacillus pleuropneumoniae* los que se puso en contacto con dos cerdos infectados por estos agentes. La intensidad máxima de tos se registró entre las 17 a 19 semanas de vida y se observó una merma de la GMD durante el cebo (terminación) de 28,8 gr por cada 10% de la superficie pulmonar dañada (Straw *et al*, 1989).

Un similar ensayo se realizó en 58 cerdos procedentes de dos explotaciones diferentes y se constató un descenso significativo en el rendimiento en función de la intensidad de las lesiones neumónicas. Si bien, estas no se evaluaron de acuerdo con la superficie dañada, si no con el peso, pudieron determinar el impacto de dichas lesiones, y por cada aumento del 10% del peso relativo de las lesiones en relación con el peso total del pulmón, la GMD durante la etapa de cebo o terminación se reducía en 31,4 gr (Hill *et al*, 1994).

#### 4 Sistema Respiratorio: su anatomía

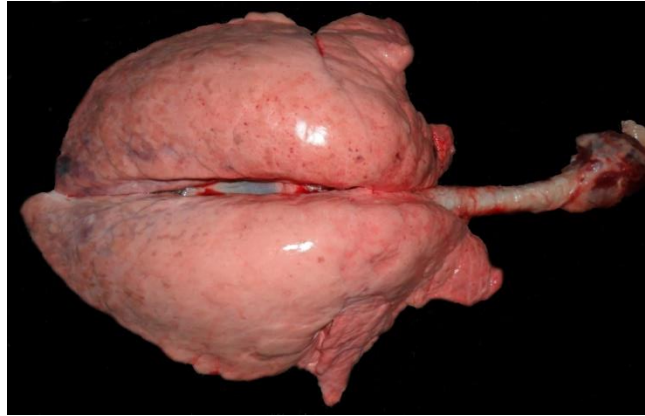
Se diferencian dos pulmones uno derecho y otro izquierdo comunicados uno con otro por medio de la bifurcación de la tráquea donde se originan los bronquios principales. Los pulmones son esponjosos y elásticos llenos de aire que ocupan la mayor parte de la cavidad torácica (Köning y Liebich, 2008).

El color de los pulmones depende de su contenido de sangre y puede llegar a ser rosado oscuro en animales no desangrados y de rosa pálido a anaranjado en animales desangrados (Köning y Liebich, 2008) (Foto 1).

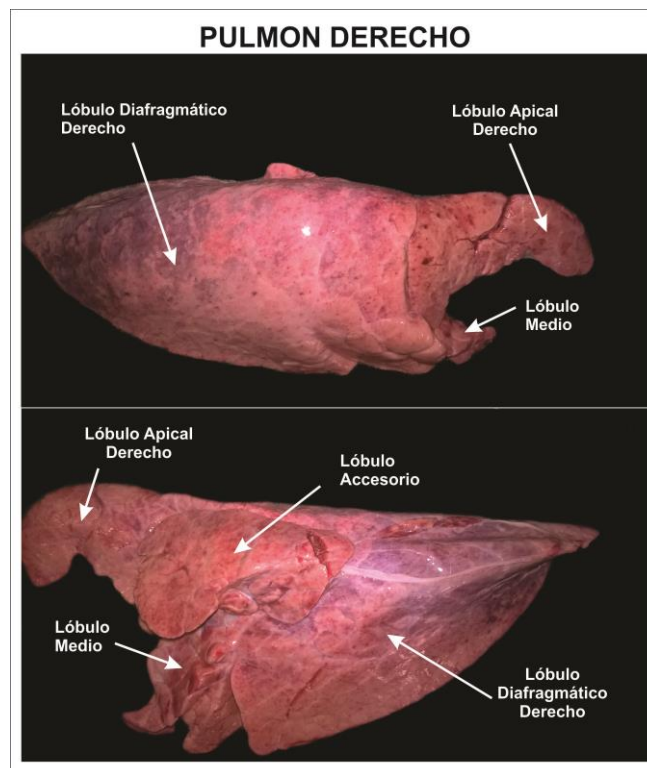
Cada pulmon está cubierto por dos membranas serosas dispuestas en forma de sacos invaginados denominados sacos pleurales. La membrana que recubre directamente los pulmones se conoce como pleura visceral o pulmonar, que se refleja alrededor del pulmón y también detrás de la raíz del pulmón, para continuarse con la pleura mediastinal la cual, a su vez, se continúa con la pleura costal y diafragmática, estas tres últimas partes conforman la denominada pleura parietal. En el animal sano entre la pleura visceral y la pleura parietal queda delimitado un espacio denominado cavidad pleural que contiene un líquido seroso finamente diseminado sobre la superficie pleural que facilita el deslizamiento del pulmón contra la pared torácica (Dyce *et al*, 1991). Entre ambos sacos pleurales se forma un espacio denominado mediastino que es un espacio dentro de la cavidad torácica que contienen al corazón (Dyce *et al*, 1991; Köning y Liebich, 2008).

La fijación del pulmón en el tórax tiene lugar principalmente por medio de la tráquea, pero también por medio del mediastino y de vasos sanguíneos como las arterias pulmonares, aorta y venas pulmonares y de los pliegues de la pleura, que como ligamento pulmonar unen el pulmón en su extremo dorso medial con el mediastino y el diafragma. El sitio de entrada del bronquio principal en el pulmón, es acompañado por vasos sanguíneos (ramas de la arteria pulmonar, la arteria y la vena bronquiales, venas pulmonares, vasos linfáticos) y nervios, conformando así la raíz del pulmón (Köning y Liebich, 2008).

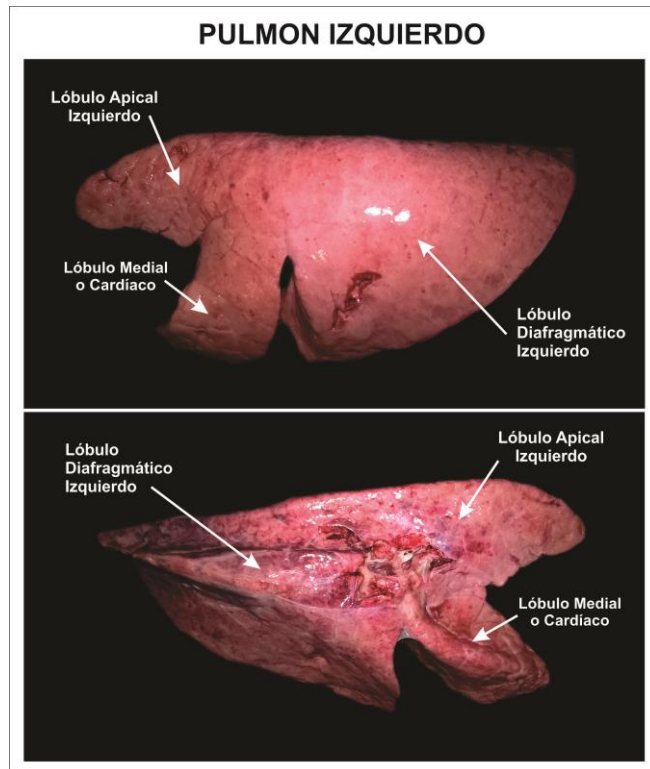
Las subdivisiones del árbol bronquial constituyen el fundamento de la denominación de “lóbulos pulmonares” (Köning y Liebich, 2008), los bronquios principales derecho e izquierdo nacen en la bifurcación traqueal encima del corazón y después de entrar en el pulmón por la raíz de este, cada uno emite un bronquio para el lóbulo craneal antes de continuar en dirección caudal (Dyce *et al*, 1991). En los rumiantes y en el cerdo el bronquio principal derecho que nace en la tráquea, antes de la bifurcación de esta y los vasos respectivos, crea una segunda raíz más pequeña destinada al lóbulo craneal del mismo lado (Dyce *et al*, 1991; Köning y Liebich, 2008). Las dos generaciones de subdivisiones que vienen a continuación del origen de los bronquios principales tiene un patrón de ramificación bastante constante pero las ramificaciones ulteriores son menos previsibles. La cantidad de generaciones bronquiales hasta que los bronquios más pequeños se subdividen en bronquiolos varía según las especies y también entre diversas partes de un mismo pulmón, en los ratones y otros animales pequeños solo existen cuatro o cinco generaciones de bronquios, mientras que en los animales grandes puede requerirse más de doce. La constancia en el patrón de las primeras ramificaciones permite reconocer los llamados segmentos broncopulmonares, que son porciones específicas de pulmón aireadas por bronquios identificables y definidas en parte por tabiques de tejido conectivo que van desde el tejido peribronquial y perivascular (Dyce *et al*, 1991). Lo más conveniente es basar la identificación de los pulmones de especies individuales en los grados de lobulación (Dyce *et al*, 1991). Los diferentes autores coinciden que el pulmón de cerdo se encuentra dividido por fisuras denominadas fisuras interlobulares que delimitan porciones del pulmón denominados lóbulos pulmonares, así el pulmón derecho (Foto 1, 2, 4) presenta cuatro lóbulos: apical o craneal, medio o cardíaco, caudal o diafragmático y el lóbulo accesorio, y es ligeramente de mayor tamaño que el pulmón izquierdo (Foto 1, 3, 4), el cual solo cuenta con tres lóbulos: apical o craneal, medial (cardíaco izquierdo) y diafragmático (Sisson y Grosman, 2004).



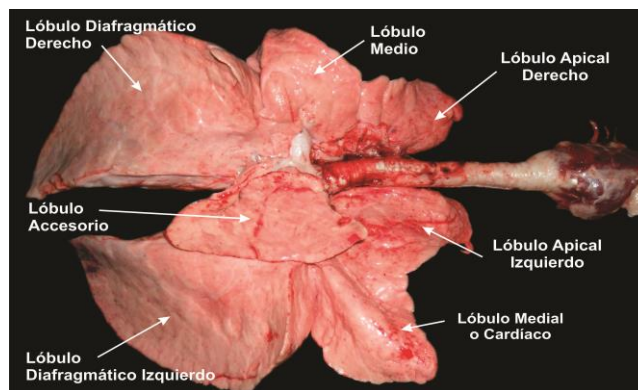
**Foto 1.** Vista dorsal de pulmón sano de cerdo. Nótese la diferencia en tamaño del pulmón derecho con respecto al pulmón izquierdo.



**Foto 2.** Pulmón derecho de cerdo. Muestra las fisuras interlobulares que dividen al pulmón en diferentes lóbulos.



**Foto 3.** Pulmón izquierdo de cerdo. Muestra las fisuras interlobulares que dividen al pulmón en sus diferentes lóbulos.



**Foto 3.** Vista ventral del pulmón de cerdo con sus diferentes lóbulos. Nótese también aquí la diferencia de tamaño entre el pulmón derecho y el izquierdo.

Dentro del pulmón los lóbulos cuantifican un porcentaje considerando el peso de cada uno de ellos con respecto al peso total del pulmón. Si bien son varios los autores que han cuantificado este dato, Christensen *et al* (1999) han realizado publicaciones que pretenden evaluar los informes referidos a cada lóbulo tras considerar una densidad homogénea de tejido pulmonar pesando los mismos. Los resultados muestran que el pulmón no posee una simetría como se le atribuye en diferentes diagramas (Leneveu *et al*, 2012), si no que la mitad derecha está más desarrollada, sobre todo en los lóbulos craneales y medios/cardíacos llegando a duplicar a los del lado izquierdo (Christensen *et al*, 1999).

Los cerdos estudiados por Christensen, pesaban en promedio 90 kg, a partir de los cuales determinaron que el lóbulo craneal derecho representa el 11%, el craneal izquierdo el 5%, el medio derecho el 10 %, el medial izquierdo 6%, y los lóbulos diafragmático derecho e izquierdo representan el 34 y 29 % respectivamente del peso total del pulmón (Christensen *et al*, 1999).

## **5 Sistema respiratorio: su funcionamiento**

El sistema respiratorio se divide para su estudio en sistemas de conducción, de transición y de intercambio gaseoso.

El sistema de conducción comprende estructuras tales como orificios nasales, cavidad nasal, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios extrapulmonares e intrapulmonares, revestidos por una capa mucociliar formada por epitelio pseudoestratificado ciliar y una mezcla compleja de agua, glicoproteínas, lípidos, inmunoglobulinas, electrolitos, que es secretada por las células caliciformes presentes en la capa mucociliar denominado moco. El principal mecanismo de defensa es el “aclaramiento mucociliar” proporcionado por el epitelio pseudoestratificado ciliar, y el moco en contacto con los cilios de dicho epitelio, los cuales producen un movimiento rápido de batido generando una serie de ondas que impulsan el moco y partículas atrapadas en él, hacia la faringe donde finalmente son deglutidas (Köning y Liebich, 2008; López, 2012)



Además del transporte físico proporcionado por el “aclaramiento mucociliar”, también contribuyen al mecanismo de defensa las inmunoglobulinas presentes en el moco, y el Tejido Linfoide Asociado a las Mucosas (BALT). Por un lado las Inmunoglobulinas del tipo IgA, IgG e IgM previenen la unión de patógenos a los cilios del epitelio, y por otro las partículas inhaladas que toman contacto con la mucosa del epitelio de bronquios y bronquiolos donde se encuentra el BALT son fagocitadas y transportadas por macrófagos, que toman contacto con linfocitos B y T pudiendo desencadenar una respuesta humoral o citotóxica (López, 2012).

El sistema de transición está compuesto principalmente por los bronquiolos respiratorios y comprende una zona de transición entre el sistema de conducción (mucociliar) y de intercambio de gases (alveolar). La transición no es abrupta, es decir, la desaparición de los cilios es progresiva hasta el punto que en los bronquiolos distales desaparecen las células ciliadas. Los bronquiolos normales también carecen de células caliciformes, pero en su lugar tienen otro tipo de células secretoras denominadas células Clara, que son células secretoras bronquiales y contienen numerosos orgánulos que juegan un papel activo en la detoxificación de sustancias extrañas, y también actúan como células madres en la reparación y remodelación de los bronquiolos y de la mayor parte del tracto respiratorio. Además, las células Clara contribuyen a la inmunidad innata del pulmón mediante la secreción de proteínas protectoras (colectinas) y agente tensioactivo pulmonar (López, 2012).

El sistema de intercambio de gases está formado por los conductos alveolares y los alvéolos, unidad básica donde se produce la verdadera respiración. La superficie de estos está revestida por dos tipos de células epiteliales conocidas como neumocitos tipo I (membranosas) y neumocitos tipo II (granulares) encargadas del intercambio gaseoso. Este sistema carece de células ciliadas y secretoras por lo que su mecanismo de defensa es diferente a los del sistema de conducción y de transición y está constituido por los macrófagos alveolares, fagocitos capaces de destruir bacterias y partículas extrañas que alcancen el lumen alveolar. La capacidad de aumentar su número en cuestión de horas es vital como mecanismo de defensa del sistema y

depende del número de partículas o material extraño que llegue al lumen del alvéolo producto de la inhalación (López, 2012).

Tanto los sistemas de conducción, de transición, e intercambio de gases son vulnerables a las lesiones debido a la constante exposición a una gran variedad de microbios, partículas, fibras, gases y vapores tóxicos presentes en el aire. Si bien el pulmón de cerdo está dotado de todos estos mecanismos de defensa contra partículas potencialmente dañinas que se van depositando en el tracto respiratorio depende del tamaño de estas últimas el éxito de depuración de estos mecanismos (López, 2012).

La generación de turbulencias de aire dentro de la cavidad nasal, hace que las partículas mayores de 10  $\mu\text{m}$  sean atrapadas en el moco que recubren los cornetes nasales. Las partículas de tamaño entre 2-10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en las bifurcaciones de los bronquios, donde se originan fuerzas centrífugas del aire inspirado al cambiar su dirección súbitamente, estas partículas suspendidas en el aire son atrapadas por el moco de la carpeta mucociliar y eliminadas rápidamente por el movimiento del moco hacia la faringe. El sistema de transición deja penetrar las partículas menores de 2  $\mu\text{m}$  hasta los bronquiolos y alvéolos; y se depositan en la membrana respiratoria mediante sedimentación o movimiento browniano donde pueden ser fagocitadas (López, 2012). En efecto, la diferencia de eficiencia entre la eliminación de partículas del epitelio tráqueo-bronquial con respecto al alvéolo es muy marcada, el epitelio tráqueo-bronquial logra eliminar el 90% de las partículas en menos de una hora, mientras que el alvéolo elimina el 50% de las mismas en cuestión de horas y el resto puede llegar a tardar meses o nunca eliminarse (Pijoan, 2012).

Estos mecanismos de defensa se pueden ver alterados y el tracto respiratorio quedar expuesto en todos sus niveles a un sin número de partículas dañinas y agentes infecciosos que pueden causar lesiones en el tejido pulmonar de los cerdos. Este, es el caso del síndrome ya mencionado, conocido como Complejo Respiratorio Porcino (CRP) considerado en la actualidad como uno de los principales problemas de salud que afectan a las explotaciones porcinas en todo el mundo (Fano, 2005), en el cual están involucrados agentes infecciosos virales y bacterianos (Dee, 1996), y factores

medioambientales como temperatura, humedad, inmunidad, instalaciones, higiene, alimentación y el manejo proporcionado de los animales (Fano, 2005).

## 6 Complejo Respiratorio Porcino (CRP)

Los agentes infecciosos involucrados en el CRP se dividen en primarios y secundarios; los primarios son aquellos que se instalan inicialmente en el sistema respiratorio del cerdo provocando las primeras manifestaciones clínicas y lesiones, que predisponen a una co-infección con patógenos secundarios presentes en la flora bacteriana del epitelio respiratorio del cerdo, transformándose en oportunistas aprovechando el período de desequilibrio que sucede con los mecanismos de defensa pulmonar, para generar mayor daño y agudizar los signos de la enfermedad (Velasco, 2012).

Entre los agentes virales involucrados se citan el virus del Síndrome Reproductivo y Respiratorio del Cerdo (PRRS), virus de la Influenza Porcina (SIV), recientemente el Circovirus porcino tipo II (PCV-2), virus de Aujeszky, virus de la fiebre porcina clásica y coronavirus respiratorio (Fano, 2005). Entre los agentes bacterianos involucrados en este complejo se encuentran: *Mycoplasma hyopneumoniae* (Neumonía Enzootica), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Pleuroneumonía Contagiosa Porcina), *Bordetella bronchiseptica* y *Salmonella choleraesuis*. Otros agentes bacterianos de importancia asociados son *Pasteurella multocida*, *Trueperella pyogenes*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* y *Actinobacillus suis* (Fano, 2005).

Debido al origen etiológico de este complejo, son varias las manifestaciones clínicas, siendo la tos uno de los signos más evidentes, seguida por anorexia, alta temperatura corporal, disnea y letargia, que se traduce en un retraso en el crecimiento, disminución en el consumo de alimento, menor ganancia de peso, y muerte de cerdos (Bochev, 2007).

Como se mencionó previamente el CRP es un problema multifactorial en donde los factores medioambientales juegan un papel de importancia como

factores predisponentes en la ocurrencia de este complejo. Se ha reportado que la temperatura óptima de crecimiento de los cerdos varía de 20 a 25 C° para lechones, y de 9 a 15 C° para cerdos adultos con una humedad óptima del 70 a 80%. Si estas condiciones se encuentran modificadas con temperaturas menores a 6 C° y con altos niveles de humedad (90%), el funcionamiento de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio se verían afectados, sumado a que ayudaría a la supervivencia de las bacterias en el medio ambiente (Pijoan, 2012). Este es un claro ejemplo de como el manejo del hábitat del cerdo, en cuestión de temperatura y humedad, puede exponer al tracto respiratorio a agentes infecciosos. Además de los cambios en el rango de temperatura y humedad, el polvo, la contaminación del aire y la acumulación de amoníaco, contribuyen a la alteración de los mecanismos de defensa pulmonar (Velasco, 2012, Pijoan, 2012). Así, gases como el amoníaco (NH<sub>3</sub>) son altamente solubles en agua, por lo que pueden pasar del aire respirado a la mucosidad que recubre el tracto respiratorio, siendo este proceso potenciado por el polvo en suspensión que suele haber en las instalaciones porcinas. Una concentración de amoníaco de entre 15 y 25 ppm puede ser aceptable en el engorde, mientras que a 50 ppm se producen modificaciones mucociliares, causando tos, en algunos casos disnea y reducción de la ganancia de peso (Sala y Gusmara, 2010).

Los cerdos sujetos a sistemas de producción intensivos se enfrentan a un ambiente en el cual existe una gran presencia de microorganismos y partículas dañinas. En estos tipos de ambiente el sistema inmune se encuentra continuamente en situación de desafío (Polo *et al*, 2014). Los animales que crecen en un ambiente de baja calidad sanitaria, y que por tanto tienen su sistema inmune activado, crecen más lentamente y presentan menor ingesta de alimento con respecto aquellos que lo hacen en un ambiente saludable (Roura *et al.*, 1992; Williams *et al.*, 1997). Esto se explica ya que durante un proceso de infección o activación del sistema inmune, los nutrientes que deberían utilizarse para la síntesis proteica del músculo esquelético se derivan a soportar el sistema inmune, dado que luchar frente a patógenos para mantener la salud es prioritario respecto al crecimiento, y si la situación se mantiene durante un periodo prolongado de tiempo puede provocar un

descenso en el consumo de alimento y por tanto en el crecimiento (Polo *et al*, 2014).

Para la presentación del CRP toma real importancia la transmisión a través de aerosoles, dado por el contacto directo entre animales por medio de gotas de saliva o secreciones nasales que suelen ser muy infectivas, sobre todo, por las costumbres que tienen los cerdos de osar (Velasco, 2012) y la alta densidad de población que con frecuencia se tiene en las diferentes explotaciones intensivas (Álvaro Aldaz, 2002). Por lo dicho es de suma importancia en la industria porcina, el papel que juegan las instalaciones adecuadas, que atiendan las exigencias básicas del cerdo, atendiendo a sus hábitos de alimentación, su dificultad para transpirar, su tendencia natural a la tranquilidad, su necesidad de economizar energía y su deficiente aparato termorregulador. Para ello las instalaciones deben cumplir con condiciones de higiene y funcionalidad, adecuadas a cada tipo de producción, deben ser higiénicas, bien ventiladas, mantener factores como temperatura y humedad adecuadas (Cíntora, 2013), aplicar correctamente medidas de desinfección y limpieza, correcto alojamiento de los cerdos de edades similares, respetar los espacio por animal, permitir una correcta alimentación en cada etapa y un flujo constante de agua (Velasco, 2012).

A pesar de las mejoras en las instalaciones y el esfuerzo de los criaderos en mejorar los sistemas de ventilación, regular el tránsito de cerdos, controlar la densidad de población, higiene e inmunidad, el desequilibrio en cualquiera de estos puntos contribuye a la aparición de afecciones del sistema respiratorio de los cerdos.

## **7 Lesiones macroscópicas en pulmones de cerdo, según el tipo de agente**

La intensificación en los distintos sistemas de producción porcina ha contribuido a que en las últimas décadas la neumonía sea la enfermedad económicamente más importante en los cerdos en etapa de terminación (Maes

*et al*, 1996), por eso es importante tener en claro las características de las diferentes lesiones que generan los agentes involucrados como micoplasmas, bacterias y virus.

## **7.1 Mycoplasma hyopneumoniae (Neumonía Enzoótica)**

*Mycoplasma hyopneumoniae*, es la causa de la neumonía micoplasmática de los cerdos, conocida como neumonía enzoótica. Es una enfermedad de presentación mayormente crónica y generalmente no suele ser fatal en cerdos jóvenes, pudiendo ser la morbilidad de 70-100% y la mortalidad baja siendo en general un hallazgo de matadero. Cuando ocurren muertes, se deben principalmente a infecciones secundarias con otras bacterias (Strasser *et al*, 1992; Caswell and Willians, 2015).

Al igual que otros patógenos micoplasmáticos, *M. hyopneumoniae* es una pequeña bacteria que carece de pared celular. Este agente se adhiere al epitelio ciliado de las grandes vías respiratorias y, en menor número, de los bronquiolos, ocasionando la pérdidas de las cilias. En infecciones crónicas se pueden observar antígenos de micoplasma presentes en macrófagos alveolares y espacios intersticiales. Los micoplasmas tienen la característica de producir una proliferación policlonal de los linfocitos y ocasionar agregados linfoides alrededor de las vía respiratorias y vasos sanguíneos (Caswell and Willians, 2015).

El rasgo característico de la neumonía micoplasmática es la coloración roja o grisácea, el colapso y la firmeza al tacto en las regiones craneoventrales de los pulmones, observándose un patrón lobulillar. Según el grado de severidad, las lesiones a menudo afectan los lóbulos de los pulmones craneales y medios, el lóbulo accesorio y las porciones craneoventrales de los lóbulos caudales. En infecciones leves, las lesiones que se observan son las de atelectasia, manteniendo un patrón lobular de enrojecimiento y colapso. Las lesiones más graves evolucionan desde el rojo oscuro hasta el gris-rosado y gris más homogéneo a medida que la lesión envejece. La textura del pulmón, de tipo

gomoso, contrasta con la consistencia más firme o dura de la neumonía de *Pasteurella*, aunque ésta a menudo está presente simultáneamente. La superficie cortada del pulmón afectado es edematosa, y se puede observar contenido catarral presente en los bronquios. *M. hyopneumoniae* raramente causa pleuritis serofibrinosa o poliserositis, pudiendo estar presente bacterias oportunistas o *M. hyorhinis*. Los ganglios linfáticos pulmonares se agrandan y al corte se observan húmedos, usualmente abultados, y a veces hiperémicos (Caswell and Willians, 2015; López, 2012).

## **7.2 *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Pleuroneumonía Contagiosa Porcina)**

*Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) causa pleuropneumonia contagiosa, a menudo fatal, en cerdos en crecimiento. La enfermedad es más común en cerdos de 6 semanas a 6 meses de edad. La gravedad de la enfermedad es muy variable, con tasas de letalidad del 20-80% en los brotes agudos. Los signos clínicos en los cerdos gravemente afectados incluyen fiebre, letargo, disnea severa, cianosis, secreción sangrienta de la nariz y ocasionalmente vómitos o diarrea. Los cerdos convalecientes con neumonía crónica pueden no prosperar y mostrar intolerancia al ejercicio y tos.

La infección se adquiere por contacto directo con cerdos infectados o por dispersión de gotitas de aerosol en distancias cortas. Las bacterias pueden ser transportadas en la nasofaringe de animales aparentemente sanos, siendo estos los principales portadores, pudiendo introducirse en granjas sanas. En contraste con *Pasteurella multocida* y *Bordetella bronchiseptica*, APP a menudo causa enfermedad en ausencia de factores predisponentes. Sin embargo, la gravedad de la enfermedad se ve favorecida por infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* y por factores que causan estasis ciliar. La interacción entre PRRSV y APP infecciones es controvertida. Luego de la inhalación, APP se une rápidamente al epitelio de los bronquios y alvéolos terminales. La infiltración de neutrófilos y el exudado alveolar se desarrollan rápidamente luego de la infección. El reclutamiento de neutrófilos se debe principalmente a

la secreción de quimioattractores de neutrófilos por los macrófagos en respuesta a la infección, ya que los productos bacterianos no inducen directamente quimiotaxis de neutrófilos. La necrosis de leucocitos es una característica prominente de las lesiones histológicas, y presumiblemente está mediada por las citotoxinas Apx (Caswell and Willians, 2015).

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por ser pleuroneumonía fibrinosupurativas, hemorrágicas y necrotizantes. Estas lesiones, también pueden ser causadas por *Actinobacillus suis* y, con menor frecuencia, por *Salmonella entérica* serovar. Choleraesuis. Estos son diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en granjas libres de APP. Las lesiones comúnmente afectan los lóbulos pulmonares medios o caudales, y pueden ser unilaterales o bilaterales. Las lesiones son de color rojo oscuro, de firme a dura y sobresalen por encima del pulmón circundante. La superficie de corte a menudo exhibe focos de 1-10 cm claramente delimitados, de forma irregular, de necrosis coagulativa que son friables y pálidos. En casos hiperagudos los septos interlobulares se expanden por fibrina y edema, y el exudado fibrinoso en la superficie pleural varía en apariencia desde una leve lámina como de vidrio molido hasta una gruesa capa de fibrina. Los bronquios pueden contener líquido espumoso o sanguinolento, y la sangre puede salir de las fosas nasales (López, 2012).

Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos están agrandados, edematosos y congestionados. Las cavidades pericárdica y peritoneal pueden contener líquido serosanguinolento. Las lesiones en los cerdos crónicamente afectados incluyen adhesiones pleurales fibrosas, secuestros, fibrosis pulmonar extensa o formación de abscesos. Los cerdos afectados en forma aguda, pueden desarrollar trombos hialinos y necrosis fibrinoide de capilares glomerulares, arteriolas aferentes y arterias renales interlobulares, tal vez mediados por endotoxemia. López (2012); describen a la APP como una enfermedad que causa importantes neumonías agudas y crónicas, particularmente en cerdos entre los 2 a 5 meses de edad, caracterizada por bronconeumonía fibrinosa, a menudo fatal, con amplia pleuritis. Las lesiones macroscópicas en la forma aguda consisten en una bronconeumonía fibrinosa caracterizada por la consolidación severa y un exudado fibrinoso en la



superficie pleural. Aunque todos los lóbulos pulmonares pueden verse afectados, un sitio muy común de lesión es el área dorsal de los lóbulos diafragmáticos. De hecho, una gran área de pleuroneumonía fibrinosa que implique al lóbulo diafragmático del cerdo se considera como signo de diagnóstico para esta enfermedad (Caswell and Willians, 2015; López, 2012).

### **7.3 Bronconeumonía causadas por patógenos bacterianos oportunistas:**

#### **7.3.1 *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida* (Rinitis Atrófica del Cerdo)**

Como previamente se mencionó la enfermedad respiratoria porcina es una enfermedad multifactorial. Aunque la neumonía bacteriana es la causa final de muerte en la mayoría de los casos, su desarrollo depende de factores del hospedador, influencias medioambientales y otros agentes infecciosos.

Los virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino, *Mycoplasma hyopneumoniae*, virus de influenza A, circovirus porcino tipo 2 son la causa primaria de enfermedad pulmonar. Cada uno de estos agentes dañan la defensas pulmonares contra los patógenos bacterianos inhalados. Así los porcinos son mayormente expuestos a patógenos oportunistas como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Bordetella bronchiseptica*, y *Haemophilus parasuis*.

Tanto *Bordetella bronchiseptica* como *Pasteurella multocida* están implicadas en una enfermedad que afecta la parte superior del aparato respiratorio porcino, produciendo atrofia de los cornetes nasales, desviación del septo nasal y deformación de los huesos de la nariz. Se trata de una enfermedad respiratoria de amplia prevalencia denominada Rinitis Atrófica del Cerdo. Las evidencias experimentales permiten plantear que, cuando *B. bronchiseptica* es el único agente involucrado, la enfermedad es leve y tiende a desaparecer espontáneamente, mientras que, cuando está presente *P. multocida*, los casos son severos y progresivos. La colonización por *B. bronchiseptica* provoca la destrucción de los cilios del epitelio, lo cual facilita y

permite la colonización posterior por *P. multocida*, que por sí sola es incapaz de hacerlo, siendo esta última la principal responsable de las lesiones (Espinoza y Martínez, 2008). *P. multocida* es uno de los patógenos secundarios más comúnmente aislado en pulmones de cerdos. Las lesiones macroscópicas halladas se describen como bronconeumonía supurativa grave con múltiples abscesos o una bronconeumonía fibrinosa de ubicación cráneo-ventral acompañada a veces de pleuritis (López, 2012). Por otro lado a pesar de estar implicada en lesiones en niveles superiores del aparato respiratorio, *Bordetella bronchiseptica*, puede asociarse a bronconeumonía en lechones entre 3 y 4 días de edad con alta mortalidad (Pijoan, 2012) y, eso nos hace pensar que no sea común el hallazgo de lesiones macroscópicas en pulmones de cerdos en terminación (López, 2012)

### **7.3.2 *Salmonella choleraesuis* (Salmonelosis)**

Las Salmonelosis es una enfermedad infectocontagiosa de distribución cosmopolita que afecta a gran parte de los animales en producción causando grandes pérdidas económicas. Existen más de 2400 serotipos de *Salmonella spp.* algunos adaptados a una sola especie como es el caso de *Salmonella choleraesuis* que afecta a cerdos principalmente en las etapas de crecimiento y engorde, es decir desde el destete hasta los 4 a 5 meses de edad, desarrollando varios cuadros clínicos en los que se destaca el septicémico que origina muertes, abortos, y problemas respiratorios agudos. Cabe destacar que la Salmonelosis representa un serio problema para la salud pública por ser una zoonosis (Vargas Rodríguez y Peña Duran, 2004). A nivel pulmonar causa neumonía acompañada a veces por pleuritis, pulmones difusamente congestionados, con hemorragia y edema interlobar y frecuentemente, numerosos focos blancos de necrosis que asientan en el hígado (Pastrana *et al*, 2014).

### **7.3.3 *Trueperella pyogenes***

Este agente inicialmente estuvo incluido en el género *Actinomyces* hasta el año 1997 en que paso a ser parte del género *Arcanobacterium* (Hermida et al, 2004), ahora *Trueperella pyogenes*, cuando el género *Arcanobacterium* se dividió en dos *Arcanobacterium* y *Trueperella* gen. Nov., en honor del microbiólogo Hans G. Truper. Es causal a nivel pulmonar de lesiones compatibles con neumonía embólica supurativa.

*Trueperella pyogenes* puede actuar al igual *P. multocida*, como agentes bacterianos secundarios ocasionando, bronconeumonía supurativa. En estados crónicos de la bronconeumonía, los pulmones pueden contener un exudado mucoide cremoso en las vías aéreas y posteriormente abscesos pulmonares o bronquiectasia (López, 2012).

### **7.3.4 *Haemophilus parasuis* (Enfermedad de Glässer)**

Este agente es el causante de la Enfermedad de Glässer, caracterizado por producir exudado serofibrinoso a fibronopurulento en algunas o todas las serosas (poliserositis) como pleura, pericardio, peritoneo, superficies articulares y meninges. Algunos serotipos como *H. parasuis* también puede causar bronconeumonía supurativa a nivel pulmonar, pudiendo en algunos casos ser fatal (López, 2012).

### **7.3.5 *Streptococcus suis***

Este agente, es causal de enfermedad en cerdos en todo el mundo, y una zoonosis grave capaz de causar la muerte por shock séptico o meningitis además de producir sordera residual en los carniceros, veterinarios y criadores de cerdos. *Streptococcus suis* es un contaminante del tracto respiratorio superior de los cerdos y pueden alcanzar el pulmón por la ruta aerógena

causando una bronconeumonía supurativa, en combinación con *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, que causan una bronconeumonía fibrinosa (López, 2012).

### **7.3.6 *Actinobacillus suis***

*Actinobacillus suis* ha sido asociado a una multitud de signos clínicos, incluyendo muerte súbita, disnea, tos, claudicación de los miembros, abscesos, desmejoramiento, y signos neurológicos. Entre las lesiones registradas por este agente se pueden nombrar: lesiones cutáneas, neumonía, pleuritis, pericarditis, miocarditis, endocarditis, artritis, necrosis hepática, hemorragias petequiales y equimóticas en pulmones, riñones, corazón, hígado, bazo e intestino. Este conjunto de signos y lesiones hace que fácilmente pueda confundirse con otras enfermedades con estas características, como por ejemplo Enfermedad de Glässer, Pleuroneumonía Contagiosa Porcina y Peste Porcina. En nuestro país no se conoce la existencia de brotes de esta enfermedad sin embargo la bacteria ha sido identificada preliminarmente a partir de un brote de encefalitis en cachorros (Di Cola *et al*, 2003). En cerdos en etapa de desarrollo y terminación las lesiones macroscópicas son similares a las producidas por *A. pleuropneumoniae* (Slavic *et al*, 2000).

## **7.4 Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV)**

Una de las principales características del PRRSV es su facilidad para transmitirse entre los cerdos permitiendo su propagación hacia granjas porcinas de todo el mundo. El PRRSV afecta a cerdos de todas las edades y dependiendo de los signos clínicos se puede clasificar en enfermedad respiratoria o reproductiva. La enfermedad respiratoria puede presentar signos como disnea, letargia, temperatura corporal alta y anorexia caracterizada por neumonía intersticial (Rossow *et al*, 1994). El virus PRRS induce la apoptosis en muchas células, incluyendo los macrófagos pulmonares, también altera la

respuesta inmune adaptativa e interfiere con los mecanismos de defensa normales predisponiendo a neumonías bacterianas secundarias. Los organismos oportunistas más comunes asociados a PRRSV son *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*. Las lesiones pulmonares varían de leves a severas, manifestadas por consolidación del pulmón. Una característica distintiva es el colapso del pulmón cuando se abre la cavidad torácica y la presencia de improntas costales (López, 2012).

## 7.5 Virus de la Influenza Porcina (SIV)

Los cerdos son importantes hospedadores naturales para el virus de la influenza porcina siendo estos últimos patógenos primarios del tracto respiratorio (Van Reeth, 2007). Causan infección respiratoria aguda en donde se reconocen tres formas clínicas: clásica epidémica (afecta a más del 50% del plantel), endémica en donde la morbilidad oscila entre 25 y 35% y subclínica en la que el virus contribuirá a la producción del “complejo respiratorio porcino” (Brown, 2002; Olsen, 2002). Los virus replican en las células epiteliales del tracto respiratorio principalmente en mucosa nasal, tonsila, tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos pulmonares (Van Reeth, 2007). Las lesiones causadas exclusivamente por el virus de la influenza en el cerdo, no son un hallazgo macroscópico frecuente dada la muy baja mortalidad que este virus produce, a menos que ocurra una complicación como consecuencia de una infección bacteriana secundaria. En los hallazgos macroscópicos pueden observarse la mucosa traqueal y bronquial hiperémica y edematosa con abundante exudado catarral mucopurulento en las vías bronquiales. En el pulmón se identifican múltiples focos de atelectasia que compromete las áreas cráneo-ventrales. La apariencia del pulmón (lesión macroscópica) puede ser bastante semejante a la de los pulmones que sufren la infección por *M. hyopneumoniae*, con lobulillos firmes, deprimidos (colapsados), coloración rojiza y bien delimitada del tejido pulmonar sano. La alternancia de estos lobulillos con otros de apariencia

normal brindan al pulmón un aspecto de “tablero de ajedrez” (Caswell and Willians, 2015).

## **7.6 Circovirus Porcino Tipo II (Síndrome de Emaciación Post-Destete)**

El circovirus porcino tipo II se ha relacionado con múltiples manifestaciones clínicas de importancia para las granjas dedicadas a la producción de cerdos, como es el caso del Síndrome de Emaciación Post-Destete (Díaz *et al*, 2008). Entre las lesiones macroscópicas halladas se pueden caracterizar: neumonía intersticial leve caracterizada por el fallo de los pulmones a colapsar cuando el tórax es abierto (López, 2012), de aspectos moteados, con aumento de los ganglios linfáticos, aumento o reducción del tamaño del hígado con cambio de coloración, y riñones con múltiples focos pálidos de diámetro variable, y hacia el final del curso de la enfermedad algunos animales también pueden presentar consolidación cráneo-ventral del pulmón (Díaz *et al*, 2008).

## **7.7 Virus de Aujeszky (Pseudorabia Porcina)**

La enfermedad de Aujeszky, también llamada Pseudorabia porcina, está causada por un alfa-herpes virus de la familia Herpesviridae. El virus infecta el sistema nervioso central y otros órganos, como el tracto respiratorio, en prácticamente todos los mamíferos excepto el hombre y los monos sin cola. Se asocia inicialmente con los cerdos, que representan su hospedador natural, en los que permanece latente después de la recuperación clínica. La enfermedad se controla por aislamiento de las piaras infectadas y mediante el uso de vacunas y la eliminación de los animales con infección latente (OIE, 2004). Esta enfermedad se encuentra incorporada al Artículo N° 6 del Reglamento General de la Ley N° 3959 de Policía Sanitaria de los Animales por Resolución N° 607 del 17 de noviembre de 1983 de la Secretaria de Agricultura y Ganadería, por lo tanto son de aplicaciones para las mismas las regulaciones previstas en la Ley N° 3959 y el Reglamento General de Policía Sanitaria de los

Animales, entre las que incluye la denuncia obligatoria e interdicción preventiva ante la presencia de casos de los establecimientos productores involucrados (Sota, 2004). En general las lesiones aparentes son escasas y de difícil evaluación aunque en animales jóvenes o recién destetados se presentan lesiones más claras que en animales adultos. Se ha informado de la presencia del edema pulmonar y en algunos casos bronquitis y neumonías agudas y las lesiones se presentan como zonas de consolidación roja involucrando ocasionalmente lóbulos completos (Iglesias, 1987).

## **7.8 Virus de la Fiebre Porcina Clásica**

La fiebre porcina clásica, también conocida como cólera porcino o peste porcina clásica, es una enfermedad infecciosa de origen viral, contagiosa y con una amplia distribución mundial. Aunque se caracteriza por una amplia variedad de signos clínicos y lesiones con predominio de las de tipo hemorrágico en cuadros agudos, su similitud con la peste porcina africana y otras enfermedades bacterianas comunes de los cerdos exige el diagnóstico diferencial de laboratorio ante la sospecha de su presencia. Es producida por un virus ARN, envuelto, que junto al virus de la diarrea viral bovina y al de la enfermedad de la frontera conforman el género Pestivirus, de la familia Flaviviridae (FAO, 2006). Se describen varias formas de presentación, sobreaguda, aguda, subaguda, crónica y congénita, siendo la forma más común de presentación en nuestro país la aguda (Sota, 2006), con alta morbilidad y mortalidad, luego de 10 a 20 días después de la infección, acompañada de temperatura corporal alta (más de 41°C), depresión, inapetencia, enrojecimiento de la piel que evoluciona hacia la cianosis de las orejas, el hocico, abdomen y la zona medial de las extremidades. Los signos nerviosos están caracterizados por temblores, marcha ondulante, andar en "punta de ballet", posición "sentado" (caída del tren posterior), se observa también constipación seguida de diarrea de color amarillo a rojizo y conjuntivitis catarral con abundantes secreciones (legañas) y descargas nasales (FAO, 2006). En las evidencias macroscópicas se observan hemorragias petequiales

en casi todo los órganos aunque son más frecuentes en riñón, vejiga urinaria, ganglios linfáticos, laringe vesícula biliar, estómago e intestino. Se observan zonas de necrosis en tonsilas. Los infartos marginales del bazo aparecen bien delimitados y de color pardo oscuro, y aunque son indicativos de la enfermedad, no siempre están presentes. En la forma crónica el curso es muy lento y suele prolongarse por más de 30 días y dado el carácter inmunosupresor del virus, el cuadro clínico puede ser complejo con variada sintomatología donde son frecuentes las infecciones bacterianas secundarias (FAO, 2006). Podemos deducir entonces que si bien el virus de la peste porcina está implicado en el complejo respiratorio porcino su papel en este síndrome es como agente primario del complejo (Fano, 2005) y que a nivel matadero las lesiones macroscópicas pulmonares no son un hallazgo evidente.

## 7.9 Coronavirus Respiratorio

El Coronavirus Respiratorio Porcino es un virus cubierto ARN de cadena simple resultante de la mutación natural del virus de la gastroenteritis transmisible, las lesiones macroscópicas en pulmones se caracterizan por áreas de consolidación bilateral multifocal de color rojizo que tiende a localizarse en las zonas cráneo-ventrales pudiendo afectar un 5.5% de la superficie pulmonar (López, 2012).

## 8 Tratamiento con Antibióticos

**Sintomático.** Ante un brote de afecciones respiratorias se atiende la sintomatología del cuadro a través del uso de antibióticos inyectables; como Florfenicol, Enrofloxacin, Amoxicilina, Ceftiofur combinados con antiinflamatorios no esteroideos, como ketoprofeno y flunixin. En la terapia es fundamental la aplicación de antimicrobianos con antiinflamatorios no



esteroideos con el objetivo de reducir el foco inflamatorio, el dolor y la hipertermia, mejorando de esta forma la acción del antimicrobiano en el foco de infección (Velasco, 2012).

**Preventivo.** Son programas de administración de antibióticos no racionales en el uso de antimicrobianos (Soraci, 2014) que junto con la comida pretenden disminuir el crecimiento de bacterias oportunistas que complican el curso de la enfermedad (Velasco, 2012). Muchos criaderos utilizan este programa de administración en una técnica conocida como “pulsos de antibióticos” que se realiza a diferentes intervalos dentro de los sitios de producción, destete, recría, desarrollo y engorde. Los laboratorios comercializan los productos para administrar junto con la ración. Las drogas utilizadas pueden ser Amoxicilinas, Florfenicol y Enrofloxacin.

## 9 Control

El primer paso para el diseño de programas de control, es el entendimiento de los conceptos básicos de la epidemiología de cada agente, ya sean virales o bacterianos. El segundo paso es la identificación del patrón epidemiológico del complejo dentro de cada explotación de cerdos. Las herramientas de diagnóstico serán parte fundamental para la obtención de información rápidamente transformable en protocolos de control. De esta forma se tendrá información suficiente, para poder dar una respuesta global a la problemática. Una vez establecida la dinámica de infección específica de la explotación se tendrán que valorar todas las opciones disponibles para dar solución al problema, involucrando el uso de vacunas, antibióticos, antiparasitarios y otros tipos de medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos (Fano, 2005).

El manejo del hábitat de los cerdos constituye una de las partes más importantes del control. Medidas que tienen que ver con la higiene, desinfección y limpieza en profundidad de todas las áreas del establecimiento, son de suma importancia en un plan de control del CRP, el alojamiento de animales de edades similares, disminución en el movimiento de cerdos de un

corral a otro, número de cerdos de acuerdo a la capacidad de las instalaciones respetando los espacios por animal, temperatura y sistemas de ventilación adecuadas a cada etapa de producción, alimentación de acuerdo a cada categoría y un flujo constante de agua limpia (Velasco, 2012). Estas medidas deben de ser consideradas pilares de los programas de control integrados y prevención de enfermedades respiratorias (Fano, 2005).

## **10 Materiales y Métodos**

### **10.1 Selección de Establecimientos**

Para este estudio, se registraron 286 pulmones de cerdos pertenecientes a diez establecimientos de la zona de Benito Juárez y otros en localidades vecinas como Juan N. Fernández, Chillar y Tres Arroyos. Cada establecimiento fue individualizado por el tipo de instalaciones con las que cuenta, para la terminación de capones destinados a faena. El relevo de dicha información se realizó a través de visitas a algunos criaderos, consultas con el veterinario asesor involucrado en la producción y entrevistas telefónicas.

Con respecto a las instalaciones, se clasificó a los criaderos según el tipo de techo y de piso que poseen durante la etapa de terminación de los cerdos, que en su mayoría responden a un sistema de producción intensivo o mixto de confinamiento en menor o mayor medida. En base a esto las instalaciones se clasificaron como: techo cubierto-piso de cemento, semicubierto-piso de tierra y semicubierto-piso de cemento (Cuadro 1)

**Cuadro 1.** Muestra la clasificación según tipo de techo y piso de los criaderos del cual provienen los animales faenados.

Techo y Piso	Criaderos			Total de animales faenados
	Techo Cubierto-piso de cemento	Semicubierto-piso de tierra	Semicubierto-piso de cemento	
Animales Faenados	128	60	98	286

A continuación se muestran fotos de los establecimientos seleccionados:



**Foto 4.** Criadero de cerdos con techo Cubierto.



**Foto 5.** Criadero de cerdos con techo Semicubierto.



**Foto 6.** Criadero con piso de Cemento.



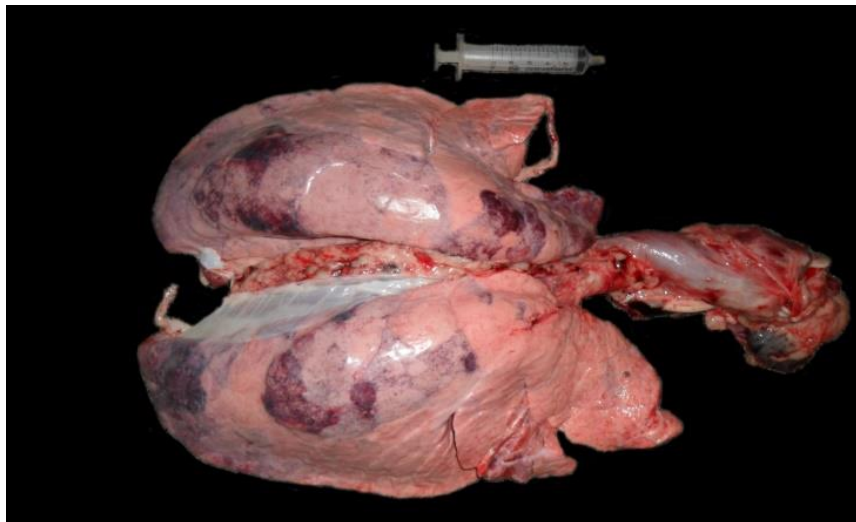
**Foto 7.** Criadero con piso de Tierra.

## 10.2 Relevamiento de datos en frigorífico

Para la recolección de datos se realizaron 10 visitas mensuales a un frigorífico ubicado en la localidad de Benito Juárez, Provincia de Bs. As., entre noviembre de 2013 y junio de 2014. Al momento de la faena, se utilizaron planillas para tal fin, donde se tomaron registros de inspección de los pulmones de cada cerdo faenado. En ellas se consignaba, fecha, criadero al cual pertenecían los cerdos, cantidad de cerdos faenados por cada criadero ese día, y calificación de lesiones de cada lóbulo pulmonar.

### 10.3 Evaluación de lesiones pulmonares

Las lesiones consideradas para este estudio fueron aquellas que presentaban a la observación, cambio de coloración marcado (rojo o grisáceo) en cuanto a la coloración normal (rosada pálido) de los cerdos al momento del sacrificio y zonas deprimidas en concordancia con los cambios de coloración. Al tacto se consideraban zonas con lesión, aquellas que se presentaban firmes o duras y al corte presentaban consolidación marcada con pérdida de la estructura normal. Para esto se tuvo en cuenta diagnósticos diferenciales como posibles cambios de coloración en animales cuando aspiraban sangre (Foto 9) durante su sacrificio o agua caliente durante el escaldado por inmersión.



**Foto 8.** Pulmón de cerdo con evidencias de aspiración de sangre al momento del sacrificio. Nótese el cambio de color rosa pálido a rosado sobre dorsal de los lóbulos diafragmáticos. Se utilizó una referencia de tamaño (jeringa 10 ml).

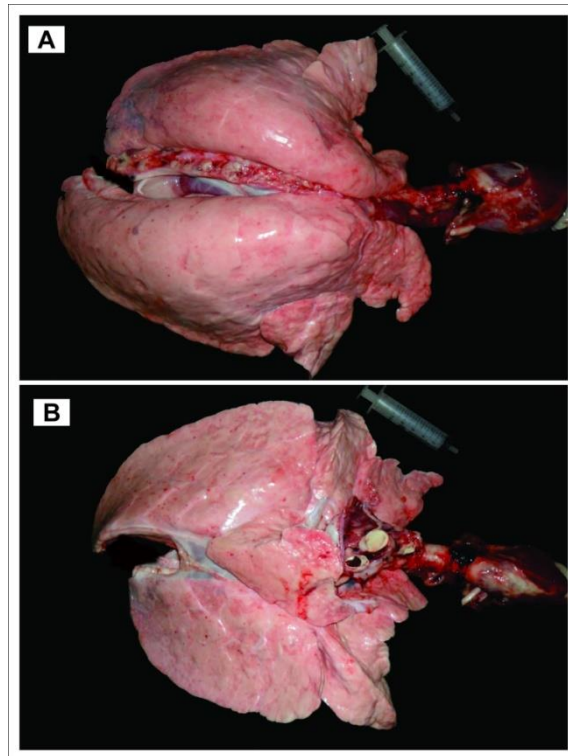
Las lesiones pulmonares fueron evaluadas y clasificadas de acuerdo a la metodología propuesta por Madec *et al* (1982), en donde se evaluó el grado de lesión por lóbulo. La calificación se corresponde a un score de lesión que va de 0 a 4, en donde la calificación 0 informa ausencia de lesión, calificación 1, menos de 25% de superficie afectada, calificación 2, entre 25 a 49 % de superficie afectada, calificación 3, entre 50 a 74 % de superficie afectada, y la calificación 4, más del 75 % de superficie afectada (Cuadro 2).

**Cuadro 2.** Adaptada de Madec et al 1982. Score de lesión por lóbulo.

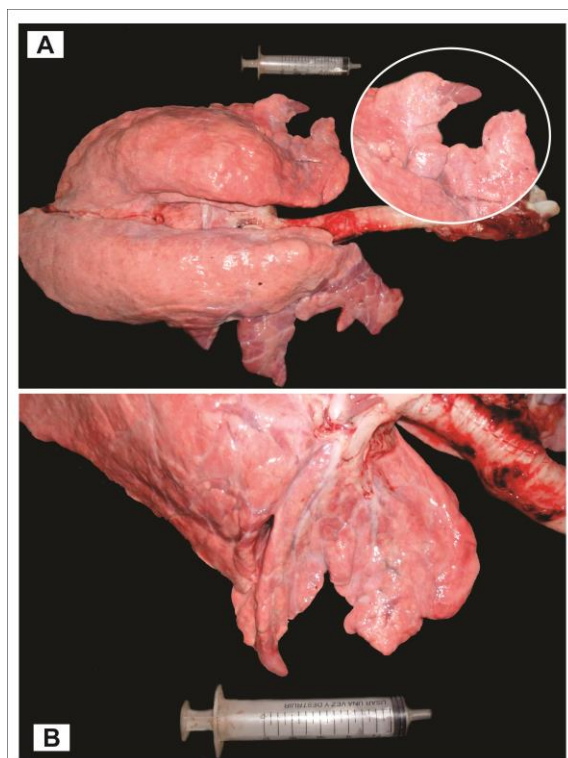
<b>Calificación de la lesión</b>	<b>Extensión de las lesiones neumonicas</b>
<b>0</b>	Sin lesiones.
<b>1</b>	Menos de 25 % de superficie afectada.
<b>2</b>	25-49 % de superficie afectada.
<b>3</b>	50-74 % de superficie afectada.
<b>4</b>	Más de 75 % de superficie afectada.

Una vez recibido el pulmón luego de la evisceración de la cavidad torácica por los operarios del matadero en la pista de faena, se procedió a la observación, registro del grado de lesión pulmonar y toma de imágenes fotográficas.

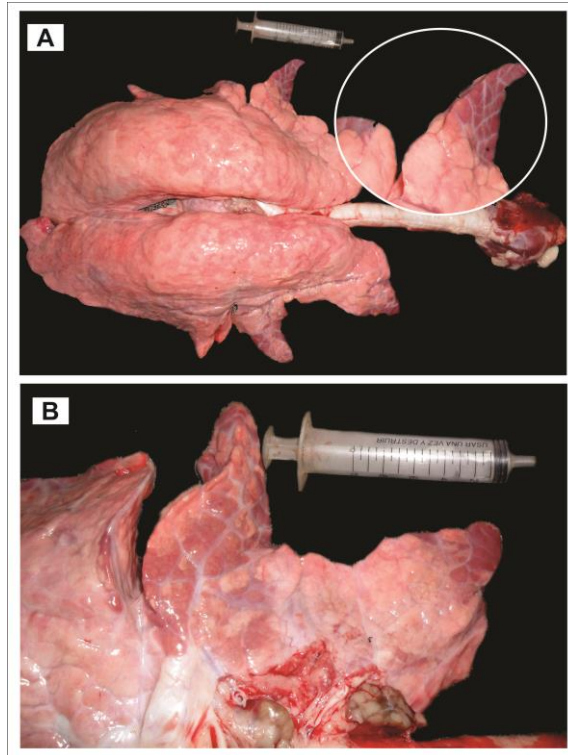
A continuación se muestran fotos ejemplificando los Scores de lesión:



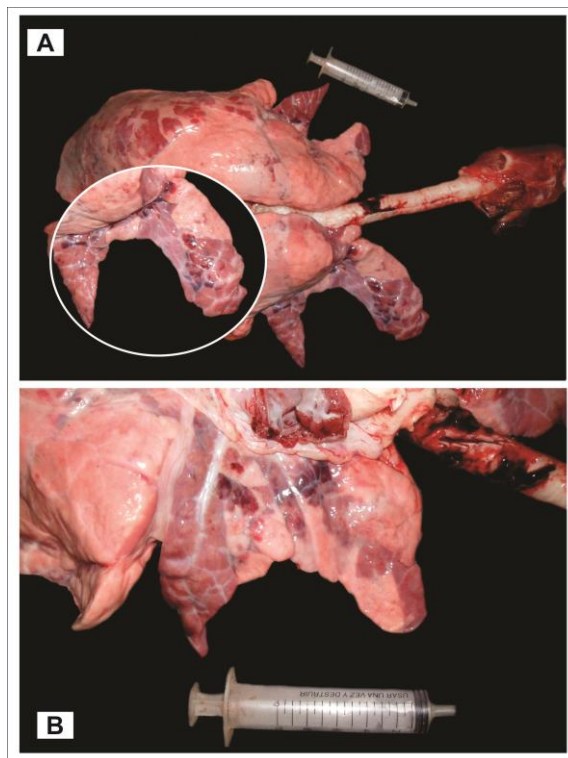
**Foto 9.** Score de lesión 0. Vista dorsal (A) y ventral (B) de pulmón de cerdo con ausencia de lesión.



**Foto 10.** Score de lesión 1. Lesión en Lóbulo Medial o Cardíaco Izquierdo (A), y vista ventral del lóbulo (B).

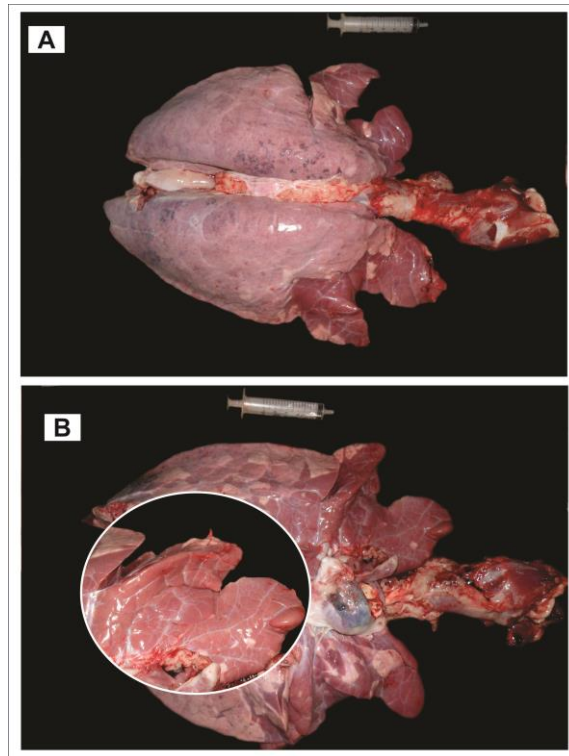


**Foto 11.** Score de lesión 2. Lóbulo Medial o Cardíaco con lesión, vista dorsal (A) y Lóbulo Craneal Derecho vista ventral (B).



**Foto 12.** Score de lesión 3. Lóbulo Craneal Derecho lesionado vista dorsal (A), y Lóbulo Medial o Cardíaco con lesión, vista ventral (B).





**Foto 13.** Score de lesión 4. Lobulo Craneal y Medio del pulmón derecho con lesión, vista dorsal (A), y vista ventral (B).

## 11 Análisis Estadístico

Los datos de las calificaciones de lesiones y características de los criaderos fueron registrados en planillas Excel. A partir de estos se estimaron las asociaciones entre las variables "tipo de techo" y "tipo de piso" con las lesiones a través del cálculo de OR con su correspondiente IC del 95%.

Las diferencias en cuanto a las proporciones de pulmones afectados (derecho e izquierdo) se estimaron por medio del test de Chi<sup>2</sup>.

Posteriormente se obtuvieron los porcentajes de lesiones de cada lóbulo pulmonar dependiendo del score de lesión (0 a 4) tanto para la variable techo como para la variable piso.

## 12 Resultados

### 12.1 Análisis comparativo de lesiones pulmonares vs techo cubierto/semicubierto

Los resultados obtenidos muestran mayor porcentaje de lesiones en aquellos pulmones de cerdos provenientes de techo cubierto que los que provienen de techo semicubierto.

La tabla 1 muestra que 128 animales provenían de criaderos con techo cubierto, y 158 provenían de criaderos con techo semicubierto. Para criaderos con techo cubierto, 97 cerdos (75,78%) presentaron pulmones lesionados y 31 cerdos (24,22%) pulmones sin lesiones. Para techo semicubierto, 54 cerdos (34,18%) presentaron pulmones con lesiones y 104 (63,82%) pulmones sin lesiones.

Existe evidencia estadística significativa entre la posibilidad de que un cerdo presente mayor porcentaje de lesiones pulmonares bajo techo cubierto frente a la posibilidad de presentar lesiones bajo techo semicubierto. El OR=6, muestra que esa posibilidad es 6 veces mayor bajo techo cubierto con un IC95% (3.59-10,12) y  $p < .0001$ .

**Tabla 1.** Pulmones con lesión y sin lesión según el tipo de techo.

	<b>Con Lesión</b>	<b>Sin lesión</b>	<b>Total</b>
<b>Techo Cubierto</b>	97	31	128
<b>Semicubierto</b>	54	104	158
<b>Total</b>	151	135	286

## 12.2 Análisis comparativo de lesiones pulmonares vs piso cemento/tierra

Los resultados obtenidos indican mayor porcentaje de lesiones en pulmones de aquellos cerdos provenientes de criaderos con piso de cemento que los que provienen de piso de tierra.

Para el análisis a partir de las características del piso, 226 animales provenían de criaderos con piso de cemento y 60 animales de criaderos con piso de tierra. Para criaderos con piso de cemento 143 cerdos (63,27%) presentaron lesiones pulmonares y 83 (36,73%) pulmones sin lesión. Para criaderos con piso de tierra 8 cerdos (13,33%) presentaron lesiones en sus pulmones mientras que 52 (86,67%) no presentaron lesiones (Tabla 2).

Existe evidencia estadística significativa de que un cerdo presente mayor porcentaje de lesiones sobre piso de cemento, y esa posibilidad es 11 veces mayor (OR=11) que si se encuentra sobre piso de tierra, con un IC95% (5,17 – 24,27) y  $p < .0001$ .

**Tabla 2.** Pulmones con lesión y sin lesión según el tipo de piso.

	<b>Con Lesión</b>	<b>Sin lesión</b>	<b>Total</b>
<b>Piso de Cemento</b>	143	83	226
<b>Piso de tierra</b>	8	52	60
<b>Total</b>	151	135	286

### **12.3 Análisis comparativo de presencia de lesiones vs pulmón derecho/pulmón izquierdo**

Se determinó una tendencia al hallazgo de mayor porcentaje de lesiones sobre pulmón derecho que sobre pulmón izquierdo.

La Tabla 3 muestra la frecuencia de hallazgo de lesiones en pulmón derecho versus pulmón izquierdo. De los 286 pulmones de cerdos provenientes de diferentes criaderos 151 presentaron lesión, de los cuales 52 solo presentaron lesionados el pulmón derecho y 19 el pulmón izquierdo.

El hallazgo de lesiones a ambos lado del pulmón hace significativa la evidencia de que el pulmón derecho se lesiona con mayor frecuencia que el izquierdo, la prueba estadística Bondad de Ajuste demuestra que el 73.24% (52/71) de lesiones sobre pulmón derecho versus el 26,76 % (19/71) de lesiones sobre pulmón izquierdo es significativa con un P valor menor a 0.0001.

**Tabla 3.** Porcentaje de lesiones sobre pulmón derecho e izquierdo.

	<b>Con Lesión</b>	<b>%</b>
<b>Pulmón Derecho</b>	52	73,24
<b>Pulmón Izquierdo</b>	19	26,76
<b>Total</b>	71	100%

#### **12.4 Score de lesiones hallados por lóbulo pulmonar vs techo cubierto/semicubierto**

Se determinó la presencia de mayor porcentaje de lesiones ubicadas en los lóbulos pulmonares craneales (apicales) y mediales (cardíacos), con mayores valores porcentuales en lóbulos de pulmones provenientes de criaderos con techo cubierto versus semicubierto. El siguiente conjunto de tablas muestra los porcentajes de lesiones hallados por lóbulo dependiendo del score de lesión.

**Tabla 4.** Porcentaje de lesiones hallados en lóbulo Accesorio.

<b>Techo</b>	<b>Lóbulo Accesorio</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cubierto</b>	<b>%</b>	<b>64.06</b>	<b>10.16</b>	<b>10.94</b>	<b>2.34</b>	<b>12.50</b>	128
<b>Semicubierto</b>	<b>%</b>	<b>86.08</b>	<b>7.59</b>	<b>5.06</b>	<b>0.00</b>	<b>1.27</b>	158
<b>Total</b>		218	25	22	3	18	286

**Tabla 5.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Caudal Derecho.

<b>Techo</b>	<b>Lóbulo Caudal Derecho</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cubierto</b>	<b>%</b>	<b>78.13</b>	<b>10.16</b>	<b>1.56</b>	<b>0.00</b>	<b>10.16</b>	128
<b>Semicubierto</b>	<b>%</b>	<b>91.14</b>	<b>5.70</b>	<b>0.63</b>	<b>1.90</b>	<b>0.63</b>	158
<b>Total</b>		244	22	3	3	14	286

**Tabla 6.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Medio o Cardíaco derecho.

<b>Techo</b>	<b>Lóbulo Medio</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cubierto</b>	<b>%</b>	<b>47.66</b>	<b>14.06</b>	<b>14.84</b>	<b>9.38</b>	<b>14.06</b>	128
<b>Semicubierto</b>	<b>%</b>	<b>77.22</b>	<b>13.29</b>	<b>3.80</b>	<b>5.70</b>	<b>0.00</b>	158
<b>Total</b>		183	39	25	21	18	286

**Tabla 7.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Apical o Craneal Derecho.

<b>Techo</b>	<b>Lóbulo Craneal Derecho</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cubierto</b>	<b>%</b>	<b>71.88</b>	<b>6.25</b>	<b>7.81</b>	<b>1.56</b>	<b>12.50</b>	128
<b>Semicubierto</b>	<b>%</b>	<b>91.14</b>	<b>4.43</b>	<b>3.80</b>	<b>0.63</b>	<b>0.00</b>	158
<b>Total</b>		236	15	16	3	16	286

**Tabla 8.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Apical o Craneal Izquierdo.

<b>Techo</b>	<b>Lóbulo Craneal Izquierdo</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cubierto</b>	<b>%</b>	<b>75.78</b>	<b>5.47</b>	<b>7.03</b>	<b>0.78</b>	<b>10.94</b>	128
<b>Semicubierto</b>	<b>%</b>	<b>94.94</b>	<b>3.16</b>	<b>1.90</b>	<b>0.00</b>	<b>0.00</b>	158
<b>Total</b>		247	12	12	1	14	286

**Tabla 9.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Medial o Cardíaco Izquierdo.

Techo	Lóbulo Medial						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
Cubierto	%	50.78	17.97	17.19	3.13	10.94	128
Semicubierto	%	86.71	7.59	5.06	0.63	0.00	158

**Tabla 10.** Porcentaje de lesiones hallados en Lobulo Caudal Izquierdo.

Techo	Lóbulo Caudal Izquierdo						Total
	Score	0	1	2	3	4	
Cubierto	%	78.13	8.59	3.13	0	10.16	128
Semicubierto	%	94.30	3.80	1.90	0	0.00	158
<b>Total</b>		249	17	7	0	13	286



## 12.5 Score de lesiones halladas por lóbulo pulmonar vs piso cemento/tierra

El siguiente conjunto de tablas muestra los porcentajes de lesiones hallados por lóbulo dependiendo del score de lesión para el tipo de piso, donde se hallan ubicadas un mayor porcentaje de lesiones en los lóbulos craneales (apicales) y mediales (cardíacos) al igual que el techo pero con valores porcentuales inferiores.

**Tabla 11.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Accesorio.

Piso	Lóbulo Accesorio						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
Cemento	%	72.12	10.62	8.85	1.33	7.08	226
Tierra	%	91.67	1.67	3.33	0.00	3.33	60
<b>Total</b>		218	25	22	3	18	286

**Tabla 12.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Caudal Derecho.

<b>Piso</b>	<b>Lóbulo Caudal Derecho</b>						<b>Total casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cemento</b>	<b>%</b>	<b>83.19</b>	<b>9.29</b>	<b>0.88</b>	<b>0.88</b>	<b>5.75</b>	226
<b>Tierra</b>	<b>%</b>	<b>93.33</b>	<b>1.67</b>	<b>1.67</b>	<b>1.67</b>	<b>1.67</b>	60
<b>Total</b>		244	22	3	3	14	286

**Tabla 13.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Medio o Cardíaco.

<b>Piso</b>	<b>Lóbulo Medio</b>						<b>Total Casos</b>
	<b>Score</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	
<b>Cemento</b>	<b>%</b>	<b>56.19</b>	<b>16.81</b>	<b>10.62</b>	<b>8.41</b>	<b>7.96</b>	226
<b>Tierra</b>	<b>%</b>	<b>93.33</b>	<b>1.67</b>	<b>1.67</b>	<b>3.33</b>	<b>0.00</b>	60
<b>Total</b>		183	39	25	21	18	286

**Tabla 14.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Apical o Craneal Derecho.

Piso	Lóbulo Craneal Derecho						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
Cemento	%	79.65	5.31	6.64	1.33	7.08	226
Tierra	%	93.33	5.00	1.67	0.00	0.00	60
<b>Total</b>		236	15	16	3	16	286

**Tabla 15.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Apical o Craneal Izquierdo.

Piso	Lóbulo Craneal Izquierdo						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
Cemento	%	83.19	5.31	4.87	0.44	6.19	226
Tierra	%	98.33	0.00	1.67	0.00	0.00	60
<b>Total</b>		247	12	12	1	14	286

**Tabla 16.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Medial o Cardíaco.

Piso	Lóbulo Medial						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
<b>Cemento</b>	<b>%</b>	<b>65.04</b>	<b>15.04</b>	<b>11.50</b>	<b>2.21</b>	<b>6.19</b>	226
<b>Tierra</b>	<b>%</b>	<b>91.67</b>	<b>1.67</b>	<b>6.67</b>	<b>0.00</b>	<b>0.00</b>	60
<b>Total</b>		202	35	30	5	14	286

**Tabla 17.** Porcentaje de lesiones hallados en Lóbulo Caudal Izquierdo.

Piso	Lóbulo Caudal Izquierdo						Total casos
	Score	0	1	2	3	4	
<b>Cemento</b>	<b>%</b>	<b>84.07</b>	<b>7.52</b>	<b>2.65</b>	<b>0</b>	<b>5.75</b>	226
<b>Tierra</b>	<b>%</b>	<b>98.33</b>	<b>0.00</b>	<b>1.67</b>	<b>0</b>	<b>0.00</b>	60
<b>Total</b>		249	17	7	0	13	286

### 13 Discusión

En los resultados presentados en este trabajo se observó que los cerdos que presentan mayor porcentaje de lesiones son los que se ubicaban en un sistema de producción con techo cubierto y piso de cemento. Como previamente se mencionara, los sistemas intensivos y de confinamiento con instalaciones cubiertas y piso de cemento se encuentran asociados a alta población de cerdos en un espacio reducido y en ambientes poco ventilados, que facilitan la transmisión o contacto con gérmenes patógenos por la vía respiratoria y/u oral, a través de materia fecal y orina expuestas en el piso de cemento. En tanto que en criaderos que cuentan en sus instalaciones con piso de tierra y un techo semicubierto el cerdo está menos expuesto al contacto aéreo de gérmenes, y la materia fecal/orina son más rápidamente adsorbidas y degradadas por la microbiota autóctona de la tierra desarrollando un ambiente secundario muy poco favorable al mantenimiento o proliferación de bacterias patógenas.

Según Espinosa y Martínez (2008) el problema comienza al romperse el equilibrio que existe entre las condiciones normales de salud, hospedero, ambiente y microorganismo, cuando alguna condición ambiental favorece el establecimiento anormal de un agente causal de enfermedades respiratorias. Los cambios en el rango de temperatura y humedad, el polvo, la contaminación del aire y la acumulación de amoníaco, contribuyen a la alteración de los mecanismos de defensa pulmonar (Velasco, 2012, Pijoan, 2012, Sala y Gusmara, 2010). Debemos mencionar también la importancia de la transmisión a través de aerosoles, dado por el contacto directo entre animales por medio de gotas de saliva o secreciones nasales (Velasco, 2012) y la alta densidad de población que con frecuencia se tiene en este tipo de explotaciones (Álvaro Aldaz, 2002).

Como se observó el pulmón derecho presentó mayor porcentaje de lesiones que el pulmón izquierdo. Leneveu *et al*, (2012) afirma que el pulmón derecho de cerdo es de mayor tamaño que el izquierdo, coincidiendo con lo descrito por Dyce *et al* (1991), y Köning y Liebich, (2008), además en el cerdo el bronquio principal derecho que nace en la tráquea, antes de la bifurcación de esta, crea una segunda raíz más pequeña destinada al lóbulo craneal del

mismo lado (Dyce et al, 1991; Köning y Liebich, 2008). Esto explicaría por qué las lesiones se acentúan más en el pulmón derecho que en el izquierdo, dado que el pulmón derecho es de mayor tamaño que el izquierdo, y recibe primero el flujo de aire (Dungworth, 1993) por ende mayor asentamiento de agentes infecciosos y partículas dañinas.

En este trabajo se observa mayor porcentaje de lesiones pulmonares ubicadas en los lóbulos accesorio, apicales o craneales, mediales o cardíacos, coincidiendo con varios autores (Cabrera, et,al, 2006) posiblemente debido a factores aerodinámicos/gravitatorios que producen una mayor carga de infección en los lóbulos más craneales, además de menor capacidad de defensa del parénquima pulmonar de estas áreas y escasa ventilación colateral (Strasser et, al, 1992, y Maes et al, 1996).

## **14 Conclusión**

- La mayor cantidad de lesiones se observó en cerdos provenientes de criaderos que poseen instalaciones con techo cubierto y piso de cemento en la etapa de terminación o engorde. El confinamiento de cerdos en ambientes cerrados (techo cubierto vs semicubierto) y con un piso menos natural (cemento vs tierra) por cuestiones de hacinamiento, temperatura, humedad, e higiene, predispone a generar mayor porcentaje de lesiones pulmonares. No obstante ello, es indiscutible que los sistemas confinados con techo y piso de cemento permiten un mejor logro y control de los parámetros zootécnicos y productivos buscados en producción porcina.
- Se registraron mayor números de lesiones en el pulmón derecho que en el pulmón izquierdo, acentuando esta afirmación el hecho de que el lóbulo accesorio forma parte del pulmón derecho.

- La mayor cantidad de lesiones halladas se ubicaron en los lóbulos accesorio, craneales y mediales (derecho e izquierdo).

- La observación de lesiones pulmonares al momento de faena, resultó una herramienta útil para conocer el estado de salud pulmonar de los cerdos provenientes de distintos criaderos. Quedaría planteado la necesidad de realizar análisis bacteriológicos, virológicos e histopatológicos, pudiendo de esta forma acercarse a un diagnóstico mas certero y confiable de las enfermedades respiratorias que afectan a dichos criaderos.

## 15 Bibliografía

**Álvaro Aldaz, I. (2002).** Enfermedades Respiratorias del Cerdo: algunos aspectos prácticos a considerar en el diagnóstico y control para la resolución de casos clínicos, Anaporc, Revista de Porcicultura, **22**, (221), 78-102.

**Amanto, F. (2015).** Revisión Bibliográfica de Anatomía y Fisiología del Cerdo. [17 pantallas]. Disponible en el URL: <http://web2.vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/Zootecnia/images/Documentos/2015/5-%20PARTO%20REVISION%20ANATOMIA%20Y%20FISIOLOGIA.pdf> (Fecha de consulta 12-12-2016)

**Bochev, I. (2007).** Porcine respiratory disease complex (PRDC): A review. I. Etiology, epidemiology, clinical forms and pathoanatomical features. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine, 10, (3): [6 pantallas]. Disponible en el URL: <http://tru.uni-sz.bg/bjvm/vol10no3-01.pdf> (fecha de consulta 24-01-2016)

**Bravo, O. (2013).** Engorde de cerdos en sistemas con cama profunda. Sitio Argentino de Producción Animal. Cuenca Informa. INTA Cuenca del Salado. Rauch, (9), [2 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccion-animal.com.ar/produccion\\_porcina/00-instalaciones\\_porcinas/18-](http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-instalaciones_porcinas/18-)

cama\_profunda.pdf (Fecha de consulta 7-12-2015)

**Brown, I.A. (2002).** Influenza A viruses in pigs in Europe. En: Morilla A, Yoon KJ, Zimmerman JJ, editores. Trends in emerging viral infections of swine. Ed. Iowa State Press Ames (IA): Blackwell Publisher, 29-36.

**Cabrera, Y., Perdigón, R., Capdevila, E., Ramírez, M., Breñas, L., Acosta, M. J. (2006).** Principales microorganismos aislados en el tracto respiratorio de cerdos jóvenes criados para producir pulmones sanos. Rev. Comp. Prod. Porcina, 13, (78): [5 pantallas]. Disponible en el URL. [http://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:o\\_rXEKx53kcJ:scholar.google.com/+salud+pulmonar+en+cerdos&hl=es&as\\_sdt=0,5](http://scholar.googleusercontent.com/scholar?q=cache:o_rXEKx53kcJ:scholar.google.com/+salud+pulmonar+en+cerdos&hl=es&as_sdt=0,5) (fecha de consulta: 7-02-2016)

**Christiensen, G.V., Soresen, J., Mousing. (1999).** Diseases of the respiratory system. Straw, B., S. Mengeling, W.L., Taylor, D.J. Ames: Diseases of swine. Iowa state University Press, 8va. Ed., cap. 61: 913-940.

**Cíntora, I. (2013).** Instalaciones para un criadero de cerdos dedicado a la explotación semi-intensiva. Sitio Argentino de Producción Animal. [5 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccion-animal.com.ar/produccion\\_porcina/00-instalaciones\\_porcinas/22-Instalaciones.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-instalaciones_porcinas/22-Instalaciones.pdf) (fecha de consulta 7-12-15)

**Dee, S.A. (1996).** The porcine respiratory disease complex: Are subpopulations important. J. Swine Health Prod, 4 (3), 147-149.

**Di Cola, G., Trotti, N., Giraudó, J., Zielinski, G.C. (2003).** Primer aislamiento de Actinobacillus suis de un establecimiento porcino de la Provincia de Córdoba. Memorias. VII Congreso Nacional de Producción Porcina. Río Cuarto. 25.

**Díaz, C.A., Jaime J., Vera, V., Rodríguez, N., Casas, G.A., Mogollón J.D. (2008).** Síndrome de emaciación post-destete porcino: Aspectos epidemiológicos, Rev. Med.Vet. Zoot., 55, 100-114.

**Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. G. (1991).** Anatomía Veterinaria. Medica Panamericana. p 169-180.



**Espinosa, I., Martínez, S. (2008).** *Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica y Streptococcus suis* EN EL COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO. Revista de Salud Animal, 30, (2): [19 pantallas]. Disponible en el URL: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0253-570X2008000300001&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0253-570X2008000300001&script=sci_arttext&tlng=pt) (Fecha de consulta 24-01-2016)

**Fano, G. E. (2005).** *Mycoplasma hyopneumoniae*, agente primario en el complejo respiratorio porcino. Epidemiología y Control. Virbac al día, (18), [5pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news20/cerdos.pdf> (fecha de consulta 16-11-2015).

**Hermida Ameijeiras, A., Romero Jung, P., Cabarcos Ortiz de Barrón, A., Treviño Castallo, M. (2004).** A propósito de un caso de neumonía por *Arcanobacterium pyogenes*. An Med. Interna (Madrid), 21, (7), 334-336.

**Hill, M.A., Scheidt, A.B., Teclaw, R.F, Clark, L.K., Knox, K.E., Jordan, M. (1994).** Relationship between the indicators of performance and the weight of pneumonic lesions from pigs at slaughter, Research in Veterinary Science, 56, 240-244.

**Iglesias, G.S. (1987).** Infección con el virus de la enfermedad de Aujeszki en cerdos. [31 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c8.pdf> fecha de consulta 28-02-2016.

**König, H.E., Liebich, H.G. (2008).** Anatomía de los Animales Domésticos, Órganos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso. 2º Edición. Medica Panamericana. p 81-102.

**Leneveu, P., Pommier, P., Morvan, H., Lewandowski, E. (2012).** Examen de las Lesiones del Aparato Respiratorio del Cerdo en el Matadero. Temis Medical.

**Maes, D., Vedonck, M., Deluyker; H., Kruif; A. (1996).** Enzootic pneumonia in pigs. Vet Quart,18, 104-9.

**Caswell, J.L., Williams, K.L. (2015).** Respiratory System. Chapter 5, pp 465-491. In: . Jubb, Kennedy, & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Volume 3. Sixth Edition. Elsevier.

**Lopez, A. (2012). Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. Chapter 9, pp 458-538. In: McGavin, M. D., Zachary, J. F.** Pathologic basis of veterinary disease. Fifth Edicion. Elsevier Health Sciences.

**OIE. (2004).** Enfermedad de Aujeszky. Capítulo 2.2.2. Manual de la OIE sobre animales terrestres. [14 pantallas]. Disponible en el URL: [http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es/2.2.02\\_Enfermedad\\_de\\_Aujeszky.pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.2.02_Enfermedad_de_Aujeszky.pdf) fecha de consulta 28-2-2016.

**Olsen, C.W. (2002).** Emergence of novel strains of swine influence virus in North America. En: Morilla A, Yoon KJ, ZimmermanJJ, editores. Trends in emerging viral infections of swine. Ed. Iowa State Press Ames (IA): Blackwell Publisher, 37-46.

**Pastrana, M.P.C., Mogollon, J.D.G., Rincon, M.A. (2014).** La salmonelosis Porcina y su Importancia en la Cadena de Producción. Sitio Argentino de Producción Animal. [5 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/porcinos/57-Salmonelosis.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/57-Salmonelosis.pdf) fecha de consulta 7-02-2016 (fecha de consulta 21-10-2016).

**Perfumo. C.J., Machuca, M., Cappuccio, J., Piñeyro. P., Quiroga, A. y Vigo, G. (2006).** Situación actual de las enfermedades que afectan la producción porcina en la Argentina, cuadros digestivos asociados a *Salmonella spp* y *Lawsonia intracellularis*. Sitio de Argentino de Producción Animal. 1 pantalla. Disponible en el URL: [http://www.produccion-animal.com.ar/produccion\\_porcina/00-v-congreso\\_prod\\_porcina/26-perfumo\\_221.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-v-congreso_prod_porcina/26-perfumo_221.pdf) (fecha de consulta 20-10-2016)

**Pijoan, C (2012).** Neumonía Enzootica de los cerdos. 57-58. Disponible en el URL: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CV1v1c03.pdf> (Fecha de consulta 16-11-2015).

**Polo, J., Campbell, J., Rodriguez, C., Rangel, L., Crenshaw, J. (2014).**

Relación entre nutrición, salud e inmunología en porcino. VI Congreso Latino-Americano de Nutrição Animal. [18 pantallas]. Disponible en el URL:

<http://www.cbna.com.br/site/documentos/clana/palestras/Palestras%20SU%C3%8DNOS/Palestra%20Javier%20Polo%20EDITORADA.pdf> fecha de consulta: 21-10-2016.

**Popesco, P. (1981).** Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos. Tomo II. Barcelona: Salvat. 98-111

**Ramirez, V. (2010).** Evaluación de las lesiones neumónicas asociadas a *Mycoplasma hyopneumoniae* y su efecto en la rentabilidad de la empresa porcina. Virbac al día, (19): [7 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news21/cerdos.pdf> (Fecha de consulta 16-11-2015).

**Retamal, P. (2001).** Epidemiología de las enfermedades respiratorias del cerdo. TecnoVet, 7, (3), [3 pantallas]. Disponible en el URL:

<http://www.revistas.uchile.cl/index.php/RT/article/view/5290/5170> (fecha de consulta: 19-10-2016).

**Rosow, K.D., Bautista, E.M., Goyal, S.M., Molitor, T.W., Murtaugh, M.P., Morrison, R.B., Benfield, D.A., Collins, J.E. (1994).** Experimental porcine reproductive and respiratory síndrome virus infections in one-, four-, and 10-week-old pigs. J Vet Diagn Invest 6, 3-12.

**Roura, E., Homedes, J., Klasing, K.C. (1992).** Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. J. Nutr, 122, 2383-2390.

**Sahagún, G. I., y Castillo, M. T. (2000).** Diversos modelos de interacciones que ocurren en el complejo respiratorio porcino, 31(1): [7 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2000/vm001i.pdf> (Fecha de consulta: 21-12-2015)

**Sala, V., Gusmara, C. (2010).** Mejora de la Calidad Ambiental como Prevención del Complejo Respiratorio Porcino (CRP). Sitio Argentino de

Producción Animal. [2 pantallas]. Disponible en el URL: [http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infecciosas/porcinos/31-revencion\\_CRP.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/31-revencion_CRP.pdf) (fecha de consulta 21-10-2016).

**Sisson, S. , Grossman, J.H. (2004).** Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. Quinta Edición. España : Masson. 1046.

**Slavic; D., Toffner, T.L., Monteiro, M., Perry, M., MacInnes, J.L. (2000).** Prevalence of 01/K1 and 02/K3 reactive *Actinobacillus suis* in healthy and diseased swine. J. Clin. Micro., 38, 3759-3762.

**Soraci, A. (2011).** Aportes al conocimiento de la terapia antibiótica racional en producción porcina. [20 pantallas] Disponible en el URL: [http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/27829/Documento\\_completo.pdf?sequence=1](http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/27829/Documento_completo.pdf?sequence=1) (fecha de consulta 26-01-2016)

**Soraci, A. (2014).** Uso racional de Antibióticos (ATB) en granjas: factores a tener en cuenta. [8 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Capacitacion/Congreso%20Nacional%20de%20Produccion%20Porcina%202014/Usoracional%20de%20Antibioticos.pdf> (fecha de consulta 26-01-2016).

**Sota, M.D. (2004).** Manual de procedimientos Enfermedad de Aujeszki. Buenos, Aires, marzo 2004: Lic. Cristina del Llano.

**Strasser, M., Abiven, P., Kobisch, M., Nicolete, J. (1992).** Immunological and pathological reactions in piglets experimentally infected with *Mycoplasma hyopneumoniae* and/or *Mycoplasma flocculare*. Vet Immunol Immunopathol, 31, 141-53.

**Straw B., Veikko K.T., Bigras M. (1989).** Estimation of the Cost of Pneumonia in Swine Herds. Journal of the American Veterinary Medical Association, 195, 1702-1706.

**Thacker, E. L, Brockmeier, S.L, Halbur , P.G. (2002).** Porcine Respiratory Disease Complex. In Polymicrobial Diseases. Washington DC. Disponible en el URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2481/> (fecha de consulta: 25-01-2016).

**Thacker, E.L, Halbur, P.G, Ross, R.F, Thanawongnuwech, R, Thacker, B.J. (1999).** *Mycoplasma hyopneumoniae* Potentiation of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus-Induced Pneumonia. Journal of Clinical Microbiology, 37 (3), [26 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC84495/> (Fecha de consulta: 23-1-2016).

**Van Reeth, K. (2007).** Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk, Vet. Res., 38, 243-260.

**Vargas Rodriguez, R., Peña Duran, G. (2004).** Salmonelosis Porcina. Virvac al Dia, Aves y Cerdos, 3, [8 pantallas]. Disponible en el URL: <https://issuu.com/hitsoft/docs/porcinos3> (fecha de consulta 21-10-2016).

**Velasco Villalvazo, J, L. (2012).** Complejo Respiratorio Porcino (CPR). Virbac al Dia, (23), [11 pantallas]. Disponible en el URL: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news28/crdos.pdf> (fecha de consulta 16-11-2015).

**Williams, N. H., Stahly, T. S., Zimmerman, D. R. (1997).** Effect of chronic immune system activation on the rate, efficiency, and composition of growth and lysine needs of pigs fed from 6 to 27 kg. J. Anim. Sci, 75, 2463-2471.

*Jeff L. Caswell – Kurt J Williams (chapter 5 respiratory system).(2015)  
465-491.*

