

Linfadenitis porcina en sistemas extensivos: importancia, etiología y aspectos clínicos de la enfermedad (I)

Fuente: <http://www.ivis.org/journals/suis/155/2.pdf>

■ Fernando Cardoso-Toset¹, Jaime Gómez-Laguna², Shyrley Paola Amarilla², Irene M. Rodríguez-Gómez², Lidia Gómez-Gascón³, Carmen Tarradas³, Librado Carrasco² e Inmaculada Luque³

¹CICAP-Centro Tecnológico Agroalimentario, Pozoblanco, Córdoba

²Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Excelencia Agroalimentario Ceia3, Universidad de Córdoba

³Dpto. de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Campus de Excelencia Agroalimentario Ceia3, Universidad de Córdoba

Imágenes cedidas por los autores

► Resumen

La linfadenitis porcina se puede definir como el proceso que cursa con la inflamación de los ganglios linfáticos superficiales o profundos del cerdo como respuesta a la infección por diferentes microorganismos, y se caracteriza macroscópicamente por la aparición de granulomas, piogranulomas o abscesos, que pueden extenderse desde los ganglios linfáticos a otros órganos por difusión linfohemática. Debido al carácter subclínico de estas infecciones las lesiones pasan desapercibidas en el animal vivo y no son detectadas hasta la inspección *post mortem* en el matadero, siendo la generalización de las mismas la responsable del decomiso total de las canales. Entre sus agentes causales destaca la participación de las micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT) y del complejo *Mycobacterium AVIUM* (CMA) así como la de otros géneros bacterianos no micobacteriales como *Rhodococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium* o *Trueperella*. En este trabajo se abordan los aspectos generales de esta enfermedad, con especial interés en su repercusión para el sector porcino extensivo, su carácter multietiológico y sus características clínicas y lesionales, descripción que facilitará el reconocimiento y abordaje de esta patología por parte del veterinario clínico.

Palabras clave: linfadenitis, *Mycobacterium*, lesiones, sector porcino extensivo

► Abstract

Porcine lymphadenitis in free-range systems: importance, aetiology and clinical aspects of the disease (I)

Lymphadenitis, also known in the literature as tuberculosis-like lesions (TBL), can be defined as the process that causes inflammation of superficial or deep lymph nodes in response to infection by different microorganisms, and is macroscopically characterised by the development of granulomas, pyogranulomas or abscesses, which may extend from the lymph nodes to other organs by haemolymphatic spread, leading to similar lesions in lungs, liver and spleen, among other organs. Due to the subclinical course of lymphadenitis, these lesions are not detected in most cases until the *post mortem* inspection at the slaughterhouse, with the dissemination of the lesions as the responsible for the total condemnation of the affected carcasses. Among the causative agents of swine lymphadenitis highlights the participation of mycobacteria from the *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTC), mycobacteria from the *Mycobacterium AVIUM* complex (MAC) as well as other bacterial genera such as *Rhodococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium* or *Trueperella*. In this work, general aspects of this disease are addressed with special interest in its relevance for the free-range porcine sector and its multietiological character. Also clinical and lesional characteristics of porcine lymphadenitis are described to facilitate the approach of this disease to clinical veterinarians.

Keywords: lymphadenitis, *Mycobacterium*, lesions, free-range porcine sector

Contacto con los autores: Librado Carrasco, Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Campus de Excelencia Agroalimentario Ceia3, Universidad de Córdoba. Email: librado.carrasco@uco.es

La linfadenitis porcina engloba un conjunto de procesos que cursan con la inflamación de los ganglios linfáticos superficiales y profundos del cerdo como respuesta a la infección por distintos microorganismos. Estos agentes pueden extenderse por difusión linfohemática y afectar a otras localizaciones orgánicas, principalmente a los pulmones, hígado y bazo. A pesar de ello, suelen cursar de forma subclínica y, generalmente, se detectan los animales afectados durante la inspección *post mortem* de canales y órganos en el matadero.

Atendiendo a las lesiones histopatológicas y a los agentes etiológicos implicados, este proceso se recoge en la bibliografía científica con diferentes nombres, como linfadenitis caseosa, linfadenitis granulomatosa, piobacilosis o lesiones compatibles con tuberculosis. A lo largo de este artículo se profundiza en la complejidad etiológica y lesional de la linfadenitis porcina en función de los últimos estudios realizados y se revisa el impacto económico y sanitario de la misma con el objetivo de mejorar el reconocimiento de estos procesos y de adoptar las medidas que favorezcan su control en ganadería.

IMPORTANCIA DE LA LINFADENITIS PORCINA

Según el sistema de producción

Existen dos escenarios típicos de presentación de esta patología que varían en función de la cría de los animales en sistemas intensivos o extensivos, compartiendo en ambos casos el carácter asintomático del proceso y su detección tras el sacrificio. En los sistemas intensivos, los casos de linfadenitis porcina suelen aparecer tras cambios concretos en el manejo o alimentación, afectando frecuentemente a los ganglios linfáticos asociados al tracto digestivo (Pérez de Val *et al.*, 2013; Johansen *et al.*, 2014). Aunque se suelen presentar de forma esporádica, con frecuencias que no superan el 0,3 % (Pavlik *et al.*, 2003; Martínez *et al.*, 2007), cabe mencionar un trabajo publicado en Portugal donde los decomisos asociados a esta patología alcanzaron cifras del 22,7 % en cerdos criados en este tipo de sistemas (García-Diez y Coelho, 2014).

Sin embargo, es en los sistemas extensivos donde esta patología adquiere mayor relevancia, afectando de forma recurrente a ganaderías situadas en áreas geográficas

concretas, siendo especialmente vulnerables aquellas asentadas en torno a parques naturales (Hermoso de Mendoza *et al.*, 2003; Cardoso-Toset *et al.*, 2015). Así, un estudio retrospectivo realizado en nuestro país durante un periodo de cinco años mostró que el 85 % de los decomisos totales ocurridos en un matadero de ganado porcino criado en extensivo se relacionó con cuadros de linfadenitis porcina, datos que ponen de manifiesto la importancia de este proceso dentro del cómputo total de decomisos del sector (Linares *et al.*, 2013).

En los mataderos

El Reglamento 2004/854/CE, por el que se establecen las normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano, indica que los veterinarios oficiales deben realizar un análisis *ante mortem* y *post mortem* para detectar cualquier circunstancia que obligue a declarar la carne como no apta para el consumo humano. De este modo, la presencia de lesiones macroscópicas similares en ganglios linfáticos de distintas localizaciones orgánicas, con afectación o no de otros órganos parenquimatosos, obliga al decomiso total de las canales al considerarse como un proceso generalizado.

El decomiso de las canales supone un perjuicio económico evidente para los productores (Johansen *et al.*, 2014) al que hay que añadir las pérdidas derivadas del retraso del crecimiento de los animales afectados, la aplicación de medidas profilácticas para reducir su incidencia y las posibles limitaciones para el comercio de animales vivos y productos derivados, pudiendo variar todas estas en función de los microorganismos involucrados en el desarrollo de las lesiones (Hermoso de Mendoza *et al.*, 2003).

Asimismo, cabe destacar la relevancia sanitaria de algunos microorganismos implicados en el proceso, entre los que se encuentran patógenos zoonóticos mayores, como el complejo *Mycobacterium tuberculosis* (CMT), emergentes (*Streptococcus suis*) y oportunistas (*Rhodococcus equi*, complejo *Mycobacterium avium* (CMA), *Trueperella pyogenes*) (Lara *et al.*, 2011). No obstante, se puede afirmar que la probabilidad de transmisión de estos microorganismos por consumo de alimentos en países donde se aplican medidas generales de control

y de inspección sanitaria, así como el adecuado tratamiento de los productos derivados, es muy reducida o nula (Hermoso de Mendoza *et al.*, 2003; Pérez de Val *et al.*, 2013; Cardoso-Toset *et al.*, 2017). Aunque se han descrito casos esporádicos de enfermedad en el hombre asociados a algunos de los microorganismos implicados en la linfadenitis porcina, estos se han relacionado fundamentalmente con la exposición de ambos hospedadores a un reservorio ambiental común o al contacto directo con animales portadores, siendo más relevante su papel como zoonosis profesional (Álvarez *et al.*, 2011; Goyette-Desjardins *et al.*, 2014).

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES AGENTES PATÓGENOS IMPLICADOS?

La linfadenitis porcina ha estado asociada históricamente a la infección por micobacterias patógenas, entre las que se incluyen las especies del CMT, principalmente *Mycobacterium bovis* en el ganado porcino criado en extensivo en áreas geográficas endémicas de tuberculosis bovina, y las micobacterias del CMA, principalmente *Mycobacterium avium* en animales criados en intensivo o en países libres de tuberculosis (Ramis y Pallarés, 2009).

Sin embargo, no hay que olvidar la participación de otros agentes bacterianos en el desarrollo de estas lesiones (Komijn *et al.*, 2007; Lara *et al.*, 2011), entre los que destacan *Rhodococcus equi* (Makrai *et al.*, 2008) y otros grupos de bacterias incluidas en los géneros *Corynebacterium* spp., *Trueperella* spp. y *Streptococcus* spp., que pueden actuar de forma individual o concomitante, y dar lugar a la aparición de lesiones macroscópicas a menudo indistinguibles, que complican el diagnóstico etiológico de la enfermedad (Contzen *et al.*, 2011).

Mycobacterium spp.

El género *Mycobacterium* spp. engloba una amplia variedad de especies bacterianas saprofitas, patógenos oportunistas y patógenos estrictos del hombre y de los animales, que se encuentran relacionadas taxonómicamente con *Corynebacterium* spp. y *Rhodococcus* spp. (Goodfellow y Jones, 2015). Son bacilos ácidoalcohol resistentes (BAAR), aerobios y no formadores de esporas (Quinn *et al.*, 2011).

■ ARTÍCULOS

Las especies implicadas en la linfadenitis porcina se clasifican dentro de las micobacterias de crecimiento lento, donde se incluyen las más importantes en medicina humana y veterinaria: las micobacterias tuberculosas del CMT y las micobacterias no tuberculosas del CMA (Álvarez *et al.*, 2011).

De todas las micobacterias tuberculosas del CMT, *M. bovis* es la especie que posee un mayor rango de hospedadores; es capaz de infectar al hombre y a un gran número de especies animales domésticas y silvestres, siendo vacas, cabras, cerdos y ovejas, así como jabalíes, ciervos, gamos o tejones, las especies que parecen tener mayor relevancia epidemiológica en nuestro país, tal y como viene recogido en el Plan de Actuación sobre tuberculosis en animales silvestres (Patubes, 2017). Esta capacidad de adaptación permite a *M. bovis* infectar simultáneamente a diversas especies de un ecosistema y crear un complejo epidemiológico multihospedador (Gortázar *et al.*, 2011), donde el medio ambiente desempeña también un importante papel como reservorio extraanimal de las micobacterias (Barasona *et al.*, 2016). Otras especies del CMT que han recibido una especial atención en los últimos años son *M. caprae* y *M. microti*, cuyos hospedadores principales son el ganado caprino y los roedores, respectivamente (García-Jiménez *et al.*, 2013; Richomme *et al.*, 2013).

El CMA engloba a *M. avium* y *M. intracellulare*, poco relevante en medicina veterinaria. *M. avium* posee también un amplio rango de hospedadores que incluye ciervos, ovejas, vacas, roedores, cerdos y al hombre (Álvarez *et al.*, 2011) y agrupa, a su vez, a las subespecies *silvaticum*, *paratuberculosis* (agente causal de la paratuberculosis en rumiantes), *avium* (agente causal de la tuberculosis aviar) y *hominissuis*, la más frecuente en el cerdo (Pérez de Val *et al.*, 2013). Los miembros de este complejo se caracterizan por su ubicuidad, y se pueden multiplicar y sobrevivir largos periodos en el ambiente a través del agua, pienso, polvo y turba (Agdestein *et al.*, 2014).

Corinebacterias

Las bacterias corineformes o corinebacterias son un amplio grupo de bacterias grampositivas, pleomórficas y no formadoras de esporas, entre las que se encuentran los géneros *Rhodococcus* spp.,

Corynebacterium spp. y *Trueperella* spp. (Quinn *et al.*, 2011).

El género *Rhodococcus* spp. engloba varias especies consideradas patógenos oportunistas, donde *R. equi* es la más frecuente y virulenta para el hombre y los animales. Este microorganismo es un cocobacilo grampositivo, aerobio, inmóvil y débilmente ácidoalcohol resistente, caracterizado por su naturaleza telúrica y asociación clínica a cuadros de bronconeumonía supurativa en potros (Makrai *et al.*, 2008).

Dentro del género *Corynebacterium* spp., las especies *C. pseudotuberculosis* y *C. ulcerans* han sido aisladas a partir de casos de linfadenitis porcina (Contzen *et al.*, 2011; Oliveira *et al.*, 2014).

Cabe destacar también a *Trueperella pyogenes* (anteriormente *Arcanobacterium pyogenes*), comensal habitual del epitelio y mucosas de animales domésticos y silvestres, incluido el cerdo, en el que se aísla frecuentemente a partir de lesiones supurativas que involucran a múltiples localizaciones orgánicas (Verjan *et al.*, 2015).

Streptococcus spp.

El género *Streptococcus* spp. agrupa a cocos grampositivos inmóviles no formadores de esporas, que aparecen organizados en forma de cadenas o pares en las preparaciones microscópicas y que poseen un metabolismo fermentativo (Quinn *et al.*, 2011).

La mayoría de estreptococos implicados en la linfadenitis porcina están situados dentro del grupo piogénico o piógeno, que incluye a especies que afectan al hombre y los animales, siendo algunas de ellas *S. dysgalactiae*, *S. equi* y *S. porcinus* (Whiley y Hardie, 2015). Destacan por su incidencia los estreptococos β-hemolíticos, siendo los estreptococos α-hemolíticos menos frecuentes (Lara *et al.*, 2011). Entre estos últimos, cabe destacar la presencia de *S. suis* por ser un patógeno zoonótico capaz de causar infecciones graves en el cerdo y en el ser humano (Goyette-Desjardins *et al.*, 2014).

Otros agentes implicados

Por último, de forma esporádica pueden estar presentes otros grupos bacterianos como *Staphylococcus* spp., *Actinomyces* spp. y bacterias gramnegativas como *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp., *Proteus mirabilis* o *Klebsiella pneumoniae* (Lara *et al.*, 2011; Mann *et*

al., 2014), aunque con menor repercusión dentro de este complejo etiológico.

Resultados de estudios en campo

Los estudios realizados por nuestro grupo de investigación nos han permitido evidenciar la amplia variedad de microorganismos presentes en la linfadenitis porcina de animales criados en extensivo. Los resultados han puesto de manifiesto que las corinebacterias y las micobacterias son los microorganismos más frecuentemente identificados a partir de estas lesiones analizadas, con una participación también importante de los estreptococos. Así, mediante técnicas de PCR dúplex a tiempo real, las micobacterias del CMT y del CMA fueron detectadas en el 38 % y 0,6 % de los animales examinados, respectivamente (Cardoso-Toset *et al.*, 2015), mientras que a partir de técnicas microbiológicas convencionales (aislamiento en medios selectivos) las corinebacterias y los estreptococos estaban presentes en el 40,3 % y 28,1 % de los animales afectados, respectivamente.

Cabe señalar que *T. pyogenes* es uno de los principales protagonistas entre las bacterias no tuberculosas implicadas en este proceso, ya que se aisló en el 28 % de los animales positivos, siendo su importancia relativa mayor a la obtenida en estudios previos (Lara *et al.*, 2011). En cambio, y a diferencia de los resultados obtenidos en otros países (Komijn *et al.*, 2007; Lara *et al.*, 2011), *R. equi* fue aislado en un número reducido de animales en nuestro estudio. Por otro lado, en aproximadamente la mitad de los casos analizados, se detectaron simultáneamente dos o más de estos agentes, lo que nos permite afirmar que la linfadenitis porcina es un proceso multietiológico (figura 1) (Cardoso-Toset *et al.*, 2015).

¿CÓMO SE PUEDE IDENTIFICAR DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO Y LESIONAL?

Las principales vías de entrada de los microorganismos involucrados en la linfadenitis porcina son la vía oronasal y la vía cutánea (Christensen *et al.*, 2007; Jarosz *et al.*, 2014).

Vías de entrada y patogenia

La vía cutánea está ligada a la invasión oportunista a partir de lesiones traumáticas

ARTÍCULOS

en la piel o mucosas de los animales, a menudo debidas a errores de manejo durante operaciones rutinarias como la castración o la vacunación (Verjan *et al.*, 2015) o un pobre mantenimiento de las instalaciones ganaderas. La vía oronasal cobra especial importancia en los sistemas de cría extensiva, dada la costumbre del cerdo de hozar dentro o muy cerca del barro, alimentos o cadáveres (Hermoso de Mendoza *et al.*, 2003).

Tras la infección, los microorganismos se localizan preferentemente en los ganglios linfáticos asociados a la puerta de entrada y/o tonsilas, lo cual provoca una reacción inflamatoria primaria de tipo purulento o granulomatoso que puede dar lugar a tres tipos de lesiones: abscesos, piogranulomas o granulomas. En función de la virulencia del agente causal y el estado inmunológico del animal, la infección puede evolucionar hacia el encapsulamiento y la calcificación de la lesión primaria o hacia la diseminación del agente a uno o varios territorios orgánicos, lo que provoca una generalización del proceso, que involucra frecuentemente a otros ganglios linfáticos y órganos de distintas cavidades orgánicas (Johansen *et al.*, 2014) (figura 2).

Lesiones

Como se ha indicado previamente, la linfadenitis porcina se caracteriza generalmente por la ausencia de manifestaciones clínicas evidentes en los animales afectados (Di Marco *et al.*, 2012). No obstante, destaca la presencia de síntomas clínicos en animales con un avanzado estado de infección, que incluyen emaciación, síntomas respiratorios o alteraciones del aparato locomotor, que pueden variar según el microorganismo involucrado y la localización anatómica de las lesiones (García-Jiménez y Salguero, 2016). En este sentido, se pueden observar lesiones en los animales afectados, que incluyen abscesos superficiales en la piel y tejidos blandos, artritis o ganglios linfáticos accesibles aumentados de tamaño (Oliveira *et al.*, 2014).

Las lesiones asociadas a la linfadenitis se caracterizan por su aspecto nodular y que pueden ser de tipo purulento, caseoso o proliferativo; por ello, a menudo son nombradas en la bibliografía como "lesiones compatibles con tuberculosis", independientemente del agente causal implicado en su desarrollo (Di Marco *et al.*, 2012). Estas lesiones presentan

Figura 1. Principales géneros bacterianos no tuberculosos aislados de muestras con lesiones compatibles con linfadenitis porcina.

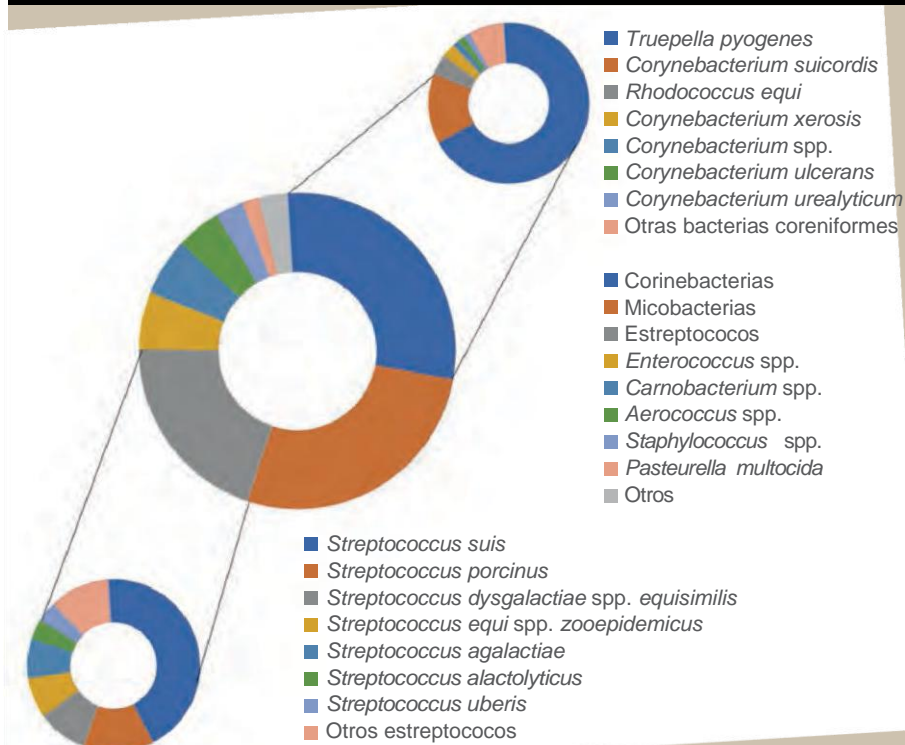
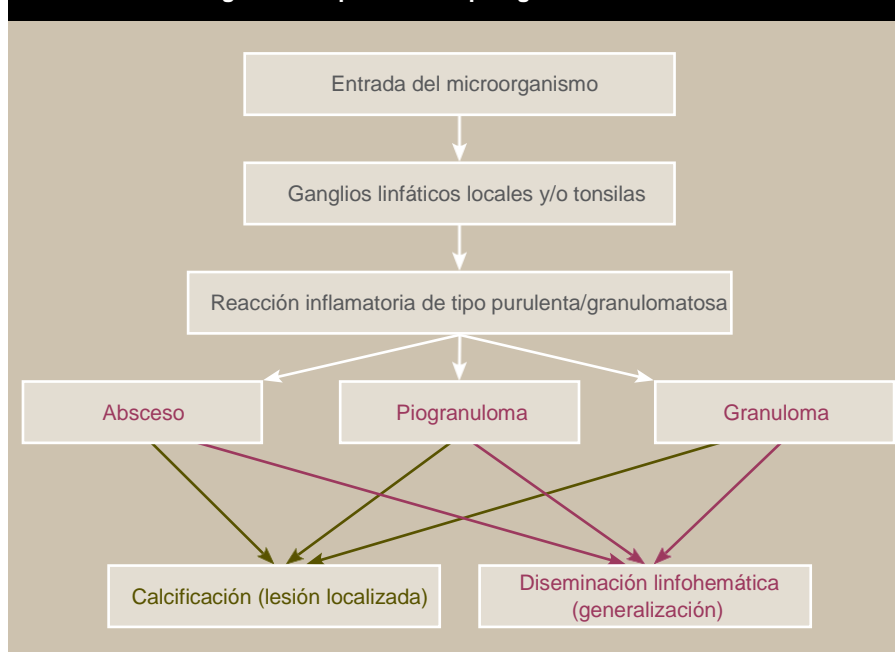


Figura 2. Esquema de la patogenia de la enfermedad.



un tamaño variable, generalmente desde 1 mm hasta más de 4 cm de diámetro, y pueden aparecer localizadas o diseminadas con una distribución miliar (figura 3) (Martín-Hernando *et al.*, 2007). Si bien un absceso resulta relativamente

fácil de diferenciar durante una inspección visual en la práctica rutinaria, la diferenciación entre un piogranuloma y un granuloma es inviable desde el punto de vista macroscópico (Gómez-Laguna *et al.*, 2010).

En cuanto a su distribución orgánica, estas lesiones suelen localizarse en los ganglios linfáticos de la cabeza (Di Marco *et al.*, 2012), hecho que determina que los ganglios linfáticos submandibulares sean el órgano de elección para el diagnóstico de esta patología (Martín-Hernando *et al.*, 2007). No obstante, como ya se ha comentado anteriormente, estas lesiones pueden diseminarse a numerosas localizaciones orgánicas, principalmente pulmón, hígado y bazo, y de forma esporádica a otras localizaciones como riñones, válvula ileocecal, glándulas mamarias o en el tracto reproductivo (Martín-Hernando *et al.*, 2007).

Diagnóstico histopatológico

Para describir las características histopatológicas de las lesiones de linfadenitis porcina, es importante tener en cuenta el microorganismo involucrado en las mismas. Las lesiones asociadas a micobacterias, ya sean del CMT o del CMA, se caracterizan por el desarrollo de granulomas, que pueden estar más o menos encapsulados y con un centro de necrosis variable (Martín-Hernando *et al.*, 2007; Di Marco *et al.*, 2012; Miranda *et al.*, 2012). Los granulomas están compuestos principalmente por abundantes células epitelioideas y ocasionales células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, consistiendo ambos tipos celulares en macrófagos modificados con el objetivo de aumentar su capacidad fagocítica (figura 4). La principal diferencia entre las lesiones ocasionadas por el CMT y por el CMA en el ganado porcino es que en las primeras el número de BAAR es reducido (lesiones paucibacilares) y en el segundo caso el número de BAAR es elevado (lesiones pluribacilares), así como la presencia de células gigantes tipo Langhans (Pérez de Val *et al.*, 2013).

Las lesiones asociadas a la infección por agentes piógenos (*Trueperella* spp., *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp., etc.) se caracterizan por la presencia de piogranulomas, dotados de extensas áreas de necrosis con un marcado infiltrado de neutrófilos intactos o degenerados, restos celulares y fibrina, que pueden aparecer rodeados por un infiltrado de células mononucleares y por una cápsula de tejido conjuntivo en lesiones crónicas (Martínez *et al.*, 2007; Contzen *et al.*, 2011; Jarosz *et al.*, 2014) (figura 4).

En este sentido, el análisis histopatológico llevado a cabo sobre un total de 352 mues-

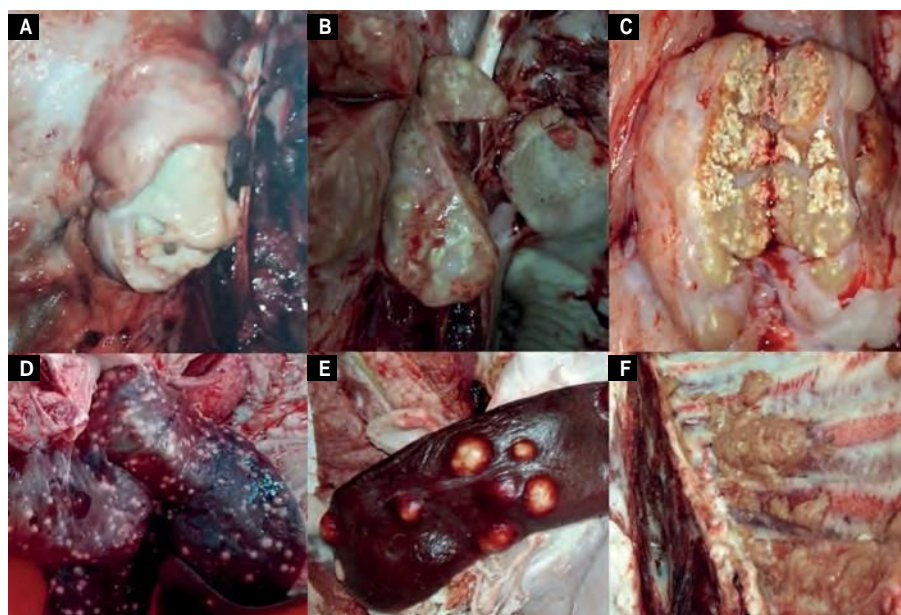


Figura 3. Linfadenitis porcina. A: absceso (ganglio linfático submandibular). B: piogranuloma (ganglio linfático gastrohepático). C: granuloma (ganglio linfático submandibular). D-F: lesiones granulomatosas generalizadas en hígado (D) bazo (E) y pleura (F).

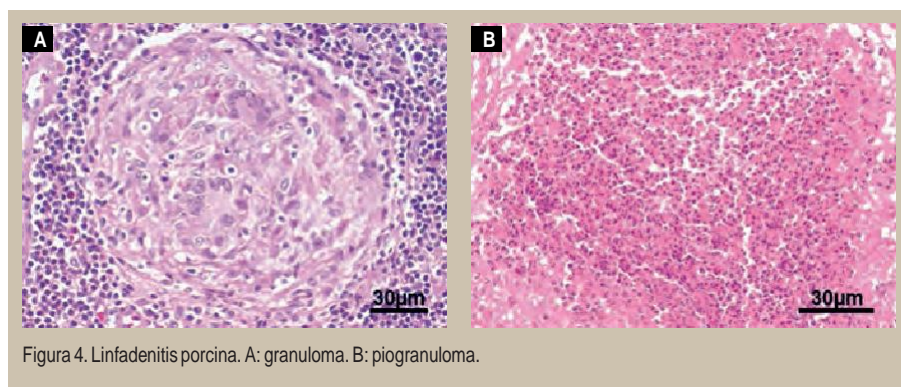


Figura 4. Linfadenitis porcina. A: granuloma. B: piogranuloma.

tras con lesiones macroscópicas compatibles (156 obtenidas de ganglios linfáticos submandibulares, 85 a partir de pulmones, 68 de hígado y 43 de bazo) procedentes de 171 animales reveló que el piogranuloma fue la lesión más frecuentemente detectada (56,2 %) (Cardoso-Toset *et al.*, 2015), hecho que refuerza la importancia de los agentes piógenos no tuberculosos en el desarrollo de este tipo de lesiones.

Agradecimientos

El doctor F. Cardoso-Toset ha disfrutado de una beca dentro del programa Doctores en Empresas, cofinanciado por ceiA3, el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, el Ministerio de Economía y Competitividad y el Banco de Santander. El doctor J. Gómez-Laguna es investigador posdoctoral contratado dentro del programa "Ramón y Cajal" del Ministerio de Economía y Competitividad (RYC-2014-16735).

Conclusiones

El carácter inaparente o subclínico que caracteriza a esta patología y la ausencia de protocolos de diagnóstico que permitan identificar los agentes causales de forma rápida y eficaz han supuesto la principal limitación para la implementación de medidas de control que reduzcan su incidencia. Resulta de vital importancia desarrollar técnicas de diagnóstico con capacidad para identificar los principales microorganismos implicados en estos procesos, con herramientas de diagnóstico fiables, rápidas y económicas. Asimismo, es imprescindible avanzar en el descubrimiento de nuevas medidas inmunoprolácticas capaces de controlar su incidencia.

ARTÍCULOS

BIBLIOGRAFÍA

- Agdestein, A., Olsen, I., Jorgensen, A., Djonne, B., Johansen, T.B. 2014. Novel insights into transmission routes of *Mycobacterium AVIUM* in pigs and possible implications for human health. *Vet. Res.* 45:46. doi: 10.1186/1297-9716-45-46.
- Álvarez, J., Bezos, J., Casal, C., Boadella, M., de Juan, L. 2011. Micobacteriosis en el porcino: Importanciay pautas para su diagnóstico, identificación y control. *Cría y Salud.* 35:40-45.
- Bailey, S.S., Crawshaw, T.R., Smith, N.H., Palgrave, C.J. 2013. *Mycobacterium BOVIS* infection in domestic pigs in Great Britain. *Vet. J.* 198: 391-397.
- Barasona, J.A., Vicente, J., Díez-Delgado, I., Aznar, J., Gortázar, C., Torres, M.J. 2016. Environmental presence of *Mycobacterium tuberculosis* complex in aggregation points at the wildlife/livestock interface. *Transbound. Emerg. Dis.* doi: 10.1111/tbed.12480.
- Christensen, B.V., Aalbaek, B., Jensen, H.E. 2007. Pathology of udder lesions in sows. *J. Vet. Med.* 54: 491-493.
- Cardoso-Toset, F., Gómez-Laguna J., Amarilla, S.P., Vela, A.I., Carrasco, L., Fernández-Garayzábal, J., Astorga, R.J., Luque, I. 2015. Multi-Etiological Nature of Tuberculosis-Like Lesions in Condemned Pigs at the Slaughterhouse. *PLoS One.* 10 (9), e0139130.
- Cardoso-Toset, F., Luque, I., Morales-Partera, A., Galán-Relaño, A., B. Barreiro-Domínguez, M. Hernández, J. Gómez-Laguna. 2017. Survival of *Streptococcus suis*, *Streptococcus dysgalactiae* and *Trueperella pyogenes* in dry-cured Iberian porkshoulders and loins. *Food Microbiology.* 61: 66-71.
- Contzen, M., Sting, R., Blazey, B., Rau, J. 2011. *Corynebacterium ulcerans* from diseased wild boars. *Zoonoses. Public. Health.* 58: 479-488.
- Di Marco, V., Mazzone, P., Capucchio, M.T., Boniotti, M.B., Aronica, V., Russo, M., Fiasconaro, M., Cifani, N., Corneli, S., Biasibetti, E., Biagetti, M., Pacciarini, M.L., Cagiola, M., Pasquali, P., Marianelli, C. 2012. Epidemiological significance of the domestic black pig (*Sus scrofa*) in maintenance of bovine tuberculosis in Sicily. *J. Clin. Microbiol.* 50: 1209-1218.
- García-Diez, J., Coelho, A.C. 2014. Causes and factors related to pig carcass condemnation. *Vet. Med. Czech.* 59: 194-201.
- García-Jiménez, W.L., Benítez-Medina, J.M., Fernández-Llario, P., Abecia, J.A., García-Sánchez, A., Martínez, R., Risco, D., Ortiz-Peláez, A., Salguero, F.J., Smith, N.H., Gómez, L., Hermoso de Mendoza J. 2013. Comparative pathology of the natural infections by *Mycobacterium BOVIS* and by *Mycobacterium caprae* in wild boar (*Sus scrofa*). *Transbound. Emerg. Dis.* 60: 102-109.
- García-Jiménez W.L., Salguero, F.J. 2016. Tuberculosis porcina: epidemiología y aspectos clínicos. *Anaporc.* 13: 16-19.
- Gómez-Laguna, J., Carrasco, L., Ramis, G., Quereda, J.J., Gómez, S., Pallarés, F.J. 2010. Use of real-time and classic polymerase chain reaction assays for the diagnosis of porcine tuberculosis in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. *J. Vet. Diagn. Invest.* 22: 123-127.
- Goodfellow, M., Jones, A.L. 2015. *Corynebacteriales* ord. nov. *Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria.* 1-14.
- Gortázar, C., Torres, M.J., Acevedo, P., Aznar, J., Negro, J.J., de la Fuente, J., Vicente, J. 2011. Fine-tuning the space, time, and host distribution of mycobacteria in wildlife. *BMC Microbiol.* 11: 27. doi: 10.1186/1471-2180-11-27.
- Goyette-Desjardins, G., Auger, J.P., Xu, J., Segura, M., Gottschalk, M. 2014. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent-an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerg. Microbes. Infect.* doi:10.1038/emi.2014.45.
- Hermoso de Mendoza, J., Cerrato, R., Rey Pérez, J., Tato, A., Fernández Llario, P., Alonso Segura, J.M., Casas, E., Hermoso de Mendoza Salcedo, M., Parra, A. 2003. La tuberculosis y el porcino intensivo. El problema y sus alternativas de control. *Ganadería.* 23: 36-43.
- Jarosz, L.S., Gradzki, Z., Kalinowski, M. 2014. *Trueperella pyogenes* infections in swine: clinical course and pathology. *Pol. J. Vet. Sci.* 17: 395-404.
- Johansen, T.B., Agdestein, A., Liem, B., Jørgensen, A., Djonne, B. 2014. *Mycobacterium AVIUM* sbsp. *hominissuis* infection in swine associated with peat used for bedding. *BMC Infect. Dis.* 14: 655. doi: 10.1186/s12879-014-0655-4.
- Komijn, R.E., Wisselink, H.J., Rijnsman, V.M.C., Stockhofe-Zurwieden, N., Bakker, D., van Zijderveld, F.G., Eger, T., Wagenaar, J.A., Putirulan, F.F., Urlings, B.A. 2007. Granulomatous lesions in lymph nodes of slaughter pigs bacteriologically negative for *Mycobacterium AVIUM* subsp. *AVIUM* and positive for *Rhodococcus equi*. *Vet. Microbiol.* 120: 352-357.
- Lara, G.H., Ribeiro, M.G., Leite, C.Q., Paes, A.C., Guazzelli, A., da Silva, A.V., Santos, A.C., Listoni, F.J. 2011. Occurrence of *Mycobacterium* spp. and other pathogens in lymph nodes of slaughtered swine and wild boars (*Sus scrofa*). *Res. Vet. Sci.* 90: 185-188.
- Linares, R., Cardoso-Toset, F., Gómez-Laguna, J., Carrasco, L., Gómez-Gascón, L., Amarilla, S.P., Luque I. 2013. Retrospective study of condemnation associated with lymphadenitis in pigs reared in free-range systems. *Proceedings of the 5th European Symposium of Porcine Health Management.* Pag. 136.
- Makrai, L., Kobayashi, A., Matsuoka, M., Sasaki, Y., Kakuda, T., Dénes, B., Hajtós, I., Révész, I., Jánosi, K., Fodor, L., Varga, J., Takai, S. 2008. Isolation and characterisation of *Rhodococcus equi* from submaxillary lymph nodes of wild boars (*Sus scrofa*). *Vet. Microbiol.* 15: 318-323.
- Mann, E., Dzieciol, M., Metzler-Zebell, B.U., Wagner, M., Schmitz-Esser, S. 2014. *Appl Environ Microbiol.* Microbiomes of unreactive and pathologically altered ileocecal lymph nodes of slaughter pigs. *Appl. Environ. Microbiol.* 80: 193-203.
- Martínez, J., Jaro, P.J., Aduriz, G., Gómez, E.A., Peris, B., Corpa, J.M. 2007. Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter. *Vet. J.* 174: 160-164.
- Martín-Hernando, M.P., Höfle, U., Vicente, J., Ruiz-Fons, F., Vidal, D., Barral M., Garrido, J.M., de la Fuente, J., Gortázar, C. 2007. Lesions associated with *Mycobacterium tuberculosis* complex infection in the European wild boar. *Tuberculosis.* 87: 360-367.
- Miranda, C., Matos, M., Pires, I., Correia-Neves, M., Ribeiro, P., Alvares, S., Vieira-Pinto, M., Coelho, A.C. 2012. Diagnosis of *Mycobacterium AVIUM* complex in granulomatous lymphadenitis in slaughtered domestic pigs. *J. Comp. Pathol.* 147: 401-405.
- Oliveira, M., Barroco, C., Mottola, C., Santos, R., Lemsaddek, A., Tavares, L., Semedo-Lemsaddek T. 2014. First report of *Corynebacterium pseudotuberculosis* from caseous lymphadenitis lesions in Black Alentejano pig (*Sus scrofa domesticus*). *BMC. Vet. Res.* 218: 1-5.
- Plan de Actuación sobre Tuberculosis en Especies Silvestres (Patubes). 2017. www.mapama.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/patubes2017_3_tcm7-452413.pdf, ultimo acceso 21/10/2017.
- Pavlik, I., Matlova, L., Dvorska, L., Bart, J., Oktabcova, L., Docekal, J., Parmova, I. 2003. Tuberculous lesions in pigs in the Czech Republic during 1990-1999: occurrence, causal factors and economic losses. *Vet. Med. Czech.* 48: 113-125.
- Pérez de Val, B., Grau-Roma, L., Segalés, J., Domingo, M., Vidal, E. 2013. Mycobacteriosis outbreak caused by *Mycobacterium AVIUM* subsp. *AVIUM* detected through meat inspection in five porcine fattening farms. *Vet. Rec.* 174: 96. doi: 10.1136/vr.101886
- Quinn, P.J., Markey, B.K., Leonard, F.C., Fitzpatrick, E.S., Fanning, S., Hartigan, P.J. 2011. *Veterinary microbiology and microbial diseases*, 2nd Edition. UK: Wiley-Blackwell: 245-257.
- Ramis, G., Pallarés, F.J. 2009. Caso Clínico: Diferenciación de lesiones tuberculosas y piogranulomas en cerdo Ibérico. *Anaporc.* 57: 40-41.
- Richomme, C., Boadella, M., Courcoul, A., Durand, B., Drapeau, A., Corde, Y., Hars, J., Payne, A., Fediaevsky, A., Boschirol, M.L. 2013. Exposure of wild boar to *Mycobacterium tuberculosis* complex in France since 2000 is consistent with the distribution of bovine tuberculosis outbreaks in cattle. *PloS One* 8, e77842.
- Verjan, N., Almarío, G.A., Romero, N.J., Fandiño, L.C. 2015. Múltiples abscesos en un cerdo causados por *Trueperella pyogenes* (*Trueperella pyogenes*): reporte de un caso. *Rev. Mex. Cienc. Pecu.* 6 (1): 91-98.
- Whiley, R. A., Hardie, J. M. 2015. *Streptococcus*. *Bergey's Manual of Systematics of Archaea and Bacteria.* 1-86; doi: 10.1002/9781118960608.gbm00612.