

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE LESIONES
PULMONARES MACROSCÓPICAS EN CERDOS
SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE CARNES S.A., CIUDAD
DE GUATEMALA EN LOS MESES DE MARZO Y ABRIL DEL
2021**

WALTER STEVE DONIS NAVARRO

Médico Veterinario

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE LESIONES
PULMONARES MACROSCÓPICAS EN CERDOS
SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE CARNES S.A., CIUDAD
DE GUATEMALA EN LOS MESES DE MARZO Y ABRIL DEL
2021**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

WALTER STEVE DONIS NAVARRO

A conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de licenciado

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	M.A. Rodolfo Chang Shum
SECRETARIA:	M.Sc. Lucrecia Emperatriz Motta Rodríguez
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodenas Argueta
VOCAL III:	M.V. Edwin Rigoberto Herrera Villatoro
VOCAL IV:	P. Agr. Luis Gerardo López Morales
VOCAL V:	Br. María José Solares Herrera

ASESORES

M.V. KATTIA YOLANDA MORALES UREÑA
M.V. WILLSON VALDEZ MELGAR

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE LESIONES PULMONARES MACROSCÓPICAS EN CERDOS SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE CARNES S.A., CIUDAD DE GUATEMALA EN LOS MESES DE MARZO Y ABRIL DEL 2021

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Por siempre acompañarme sin importar la situación, darme la fuerza para siempre hacer lo correcto, por haberme puesto a las personas correctas en mi camino. Por siempre llenarme de bendiciones para lograr mis metas.

A MIS PADRES:

Erwin y Julissa, quienes con su ejemplo y dedicación me han enseñado que siempre sale el sol por más oscuro que sea el día, que a pesar de que la situación sea difícil siempre se puede salir adelante y sacar nuestra mejor versión. Los amo eternamente.

A MIS HERMANOS:

Christa y Erwin, por siempre protegerme y guiarme hacia un buen camino, por sus consejos y enseñanzas, por demostrarme que ningún sueño es imposible de alcanzar, que todo con esfuerzo y dedicación es posible.

A MIS ABUELITOS:

Por todos sus buenos deseos, palabras y consejos brindados desde que era un pequeño niño, por todo el amor recibido y en especial mención a mis abuelitos Celso Donis y Gumercindo Navarro quienes se nos adelantaron, a ellos un beso hasta el cielo.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Por siempre sacar lo mejor de ellos con tal de compartir sus conocimientos, mención especial: Mario Llerena, Julio Chajón, Freddy González, Yeri Véliz, Ludwig Figuera, Manuel Rodríguez, Willson Valdez, Jaime Méndez, Jazzel Zea.

A MIS AMIGOS:

Stephan, Sebastián, Fernando, Marisette y Annelise, por siempre brindarme su apoyo, cariño y amistad, por todos los buenos momentos compartidos durante la carrera.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por todas las bendiciones que me has dado, por haberme dado la oportunidad de escoger la Medicina Veterinaria como carrera a la cual dedicarme, por permitirme alcanzar este tan anhelado momento.

A LA UNIVERSIDAD

Por haber sido mi casa de estudios durante toda la carrera, por todos los retos que me puso y que fui logrando poco a poco, por todos los buenos momentos que he pasado allí, por ser parte de mí.

A LA FMVZ

Por haberme acogido durante estos años en sus aulas, fincas, granjas, laboratorios, etc. que me permitieron forjar el conocimiento que hoy conozco, por despertar en mí una pasión por los estudios, por regalarme todos esos momentos de felicidad y angustia, por permitirme conocer nuevos lugares y personas especiales.

A MIS PADRES:

Quienes siempre han sido mi ejemplo e inspiración para seguir adelante, por todos sus consejos y apoyo tanto económico como emocional que me han brindado a lo largo de mi vida, por ser parte de este logro.

A MIS HERMANOS:

Por siempre estar a mi lado y apoyarme en todo lo que se me presente, por siempre hacer mis días alegres y por tantas cosas que hemos compartido desde niños y las que nos hacen falta.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Por toda su dedicación, tiempo y paciencia al momento de enseñar los diferentes cursos del pensum, por las experiencias adquiridas.

A MIS AMIGOS:

Por ser esas personas que me acompañaron durante toda mi formación profesional, por siempre tenderme una mano y escucharme hasta en mis momentos más delicados, por todas las vivencias, por las risas, la diversión y todo su apoyo desde el inicio hasta el final.

A MIS ASESORES:

Kattia Morales y Willson Valdez, por su compromiso en este estudio, su conocimiento, recomendaciones e indicaciones y por toda su motivación, mil gracias.

A CECARSA:

Por haberme recibido desde que realicé mi E.P.S. en sus instalaciones, por todo el cariño recibido, por permitirme realizar este estudio en sus instalaciones. Mención especial a la Dra. Kattia Morales y al Lic. Zoot. Carlos Muñoz por haberme abierto las puertas de CECARSA y haberme brindado toda su ayuda, a ellos muchísimas gracias

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	HIPÓTESIS.....	2
III.	OBJETIVOS.....	3
3.1	Objetivo General.....	3
3.2	Objetivos Específicos	3
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
4.1	El cerdo.....	4
4.1.1	Características físicas.....	4
4.1.2	Características sociales	4
4.1.3	Sistemas de producción más utilizados	5
4.2	Sistema respiratorio del cerdo	5
4.3	Fisiología del aparato respiratorio.....	7
4.4	Complejo respiratorio porcino.....	9
4.4.1	Transmisión del CRP	10
4.4.2	Factores predisponentes a infecciones respiratorias.....	11
4.4.3	Signos clínicos del Complejo Respiratorio Porcino	11
4.4.4	Agentes bacterianos relacionados con el CRP	12
4.4.4.1	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	12
4.4.4.1.1	Patogénesis.....	12
4.4.4.1.2	Interacción con otros patógenos.....	14
4.4.4.1.3	Signos clínicos	14
4.4.4.1.4	Lesiones macroscópicas.....	15
4.4.4.1.5	Diagnóstico.....	16
4.4.4.1.6	Diagnóstico diferencial.....	16
4.4.4.1.7	Control y prevención.....	16
4.4.4.2	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	17
4.4.4.2.1	Transmisión.....	17
4.4.4.2.2	Factores de virulencia	17
4.4.4.2.3	Patogénesis.....	18

4.4.4.2.4	Signos clínicos	18
4.4.4.2.5	Lesiones macroscópicas	19
4.4.4.2.6	Diagnóstico.....	20
4.4.4.2.7	Diagnóstico diferencial.....	20
4.4.4.2.8	Control y prevención.....	20
4.4.4.3	Haemophilus parasuis	21
4.4.4.3.1	Transmisión.....	21
4.4.4.3.2	Patogénesis.....	22
4.4.4.3.3	Signos clínicos	23
4.4.4.3.3	Lesiones macroscópicas	23
4.4.4.3.4	Diagnóstico.....	24
4.4.4.3.5	Diagnóstico diferencial.....	24
4.4.4.3.6	Control y prevención.....	24
4.4.5	Agentes virales relacionados con el CRP.....	25
4.4.5.1	Influenza Porcina	25
4.4.5.1.1	El Virus.....	26
4.4.5.1.2	Infección por Influenza virus A en cerdos	26
4.4.5.1.3	Epidemiología en el cerdo	27
4.4.5.1.4	Transmisión.....	27
4.4.5.1.5	Patogénesis.....	28
4.4.5.1.6	Signos clínicos	28
4.4.5.1.7	Lesiones macroscópicas	29
4.4.5.1.8	Diagnóstico.....	29
4.4.5.1.9	Control y prevención.....	30
4.4.5.2	Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino	30
4.4.5.2.1	El Virus.....	31
4.4.5.2.2	Infección en el cerdo.....	31
4.4.5.2.3	Transmisión.....	31
4.4.5.2.4	Patogénesis.....	32
4.4.5.2.5	Signos clínicos	33
4.4.5.2.6	Lesiones macroscópicas	34
4.4.5.2.7	Diagnóstico.....	34

4.4.5.3	Circovirus porcino (PCV2)	35
4.4.5.3.1	El virus	35
4.4.5.3.2	Infección en el cerdo	35
4.4.5.3.3	Transmisión	36
4.4.5.3.4	Patogénesis	36
4.4.5.3.5	Signos clínicos	37
4.4.5.3.6	Lesiones macroscópicas	38
4.4.5.3.7	Diagnóstico	38
4.4.6	Evaluación pulmonar en planta de beneficio	39
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	40
5.1	Materiales:	40
5.1.1	Recursos humanos:	40
5.1.2	Recursos de campo:	40
5.1.3	Recursos biológicos:	40
5.1.4	Centros de Referencia:	40
5.1.5	Análisis estadístico:	40
5.2	Metodología:	42
5.3	Interpretación de datos obtenidos	42
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	43
6.2	Resultados	43
6.1.2	Cuadros y figuras de resultados	44
6.2	Discusión de resultados	48
VII.	CONCLUSIONES	52
VIII.	RECOMENDACIONES	53
IX.	RESUMEN	54
	SUMMARY	55
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
XI.	ANEXOS	60
	Anexo No. 1: formato por utilizado para la inspección pulmonar a nivel de planta de sacrificio.	61

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1	44
Cuadro No. 2	44
Cuadro No. 3	45
Cuadro No. 4	46
Cuadro No. 5	47
Cuadro No. 6	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1	45
Figura No. 2	46
Figura No. 3	48

I. INTRODUCCIÓN

La producción porcina en Guatemala se ha logrado consolidar como el segundo sector ganadero en importancia del país, detrás de la avicultura. Durante el pasar de los años se ha mejorado la situación del sector brindando así la posibilidad de poder retomar las exportaciones de cerdos vivos, productos y subproductos, principalmente a nivel de Centroamérica. Todo ello requiere de mantener el estatus sanitario general y así poder comercializar nuevamente.

Esto se relaciona a la capacidad de las granjas de establecer planes profilácticos adecuados a los diferentes sistemas de producción que hay en el país para poder mantener controlados a los diferentes agentes causales del Complejo Respiratorio Porcino, ya que este complejo produce grandes pérdidas económicas al aumentar costos de producción y principalmente porque afecta la ganancia de peso diaria, conversión alimenticia, lo que se traduce en un aumento de días productivos para que el cerdo alcance su peso de mercado y genera mayores decomisos a nivel de rastro.

Debido a esta problemática se hace necesario el implementar metodologías que ayuden a monitorear las enfermedades respiratorias mediante la inspección a nivel de planta de sacrificio y faenado. Dicha evaluación de vísceras de cerdos en las plantas de sacrificio se ha convertido en una valiosa herramienta para poder identificar posibles problemas sanitarios de cada granja, lo cual genera información acerca del estatus sanitario y funcionamiento de los planes profilácticos establecidos en las diferentes granjas.

El presente estudio se realizó con el fin de identificar las lesiones macroscópicas a nivel pulmonar que se presentan con mayor frecuencia en el Centro de Carnes S.A. de la Ciudad de Guatemala.

II. HIPÓTESIS

El 50% de los cerdos sacrificados en el Centro de Carnes S.A. presentan lesiones pulmonares.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

- ❖ Generar información acerca de las lesiones pulmonares que se detectan en los cerdos que son sacrificados en el Centro de Carnes de la ciudad de Guatemala.

3.2 Objetivos Específicos

- ❖ Determinar la prevalencia de lesiones macroscópicas pulmonares en cerdos sacrificados.
- ❖ Determinar qué lesión macroscópica pulmonar es la más frecuente que se encuentra presente en los cerdos sacrificados.
- ❖ Establecer los posibles diagnósticos presuntivos compatibles con las lesiones macroscópicas observadas.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 El cerdo

4.1.1 Características físicas

El cerdo es un animal extremadamente curioso, que gusta mucho de explorar su entorno e investigan oliendo y hozando, por lo que el hocico corresponde a la base a su de exploración, ya que posee gran sensibilidad táctica y olfativa, tiene la piel muy gruesa, dura y dispone de un disco de cartílago en la punta con capacidad de movimiento que le permite al cerdo el hozar y excavar en el suelo (Collell, 2013).

4.1.2 Características sociales

El cerdo es un animal jerárquico en condiciones naturales, ya que se establece un escalonamiento de mayor a menor importancia entre los individuos. Dentro de esa jerarquía los cerdos establecen juegos que empiezan desde la segunda semana de edad en donde los lechones suelen brincar, perseguirse y pelearse, mediante esta característica, logran establecer quienes son los dominantes y quienes los sumisos del grupo, el observar este comportamiento suele indicar salud y bienestar en los cerdos (Collell, 2013).

Los cerdos se caracterizan por presentar un hábito de descanso bastante marcado; permaneciendo largos períodos inactivos. Pueden estar acostados hasta 19 horas diarias, de las cuales pasan aproximadamente la mitad durmiendo, unas 4 – 5 horas en un estado semi somnoliento y el resto de las horas simplemente acostados sin hacer nada (Collell, 2013).

Al momento de descansar, suelen hacerlo en grupo y en zonas confortables y limpias, donde las corrientes de aire sean menores y no sean molestados por el resto de los cerdos, eligen zonas menos húmedas, alejadas de los bebederos y la zona de resto de defecación. (Collell, 2013)

Otra característica es que los cerdos desde pequeños desarrollan el hábito de alimentarse y beber agua en grupo, siempre y cuando el espacio del comedero y la cantidad de alimento sean suficientes, ya que el ver a otros cerdos comiendo estimula a los demás a hacerlo (Collell, 2013).

En cuanto al alimento, los cerdos prefieren el alimento húmedo al seco, pero es importante que el sabor del alimento sea de buena calidad ya que esto representa un papel muy importante en su ingestión. Los cerdos se caracterizan por beber más o menos dependiendo de su peso y condiciones ambientales, en condiciones normales se estima que un cerdo puede beber aproximadamente 8 litros de agua al día (Collell, 2013).

4.1.3 Sistemas de producción más utilizados

Las granjas porcinas comerciales no siempre incluyen todos los grupos de animales que componen el ciclo productivo. Cuando en una granja coinciden el ciclo de las madres y el ciclo completo de lechones destinados a matadero se le denomina granja de sistema de producción con ciclo cerrado. La alternativa a esta es el sistema de producción en fases o sitios, se definen tres sitios; sitio uno (S1) que incluye el ciclo de madres, sitio dos (S2) que incluye únicamente el período de destete – transición y el sitio tres que alberga los animales en crecimiento y cebo. Para las granjas multisitios es importante que cada uno se encuentre separado por kilómetros de distancia (Paramio et al., 2014).

4.2 Sistema respiratorio del cerdo

Se distinguen dos pulmones, uno derecho y uno izquierdo que se comunican entre sí por medio de la bifurcación de la tráquea donde se originan los bronquios principales. Los pulmones poseen un aspecto esponjoso y elástico que se encuentran llenos de aire y son los órganos que mayor espacio ocupan de la cavidad torácica (Martín, 2017).

Se describe que el color de los pulmones dependerá de su contenido de sangre, este puede ser rosado en animales no desangrados mientras en aquellos desangrados se tornan rosado pálido a anaranjados (Martín, 2017).

Cada pulmón se encuentra cubierto por dos membranas serosas dispuestas en forma de sacos invaginados que son llamados sacos pleurales. La membrana que se encuentra cubriendo directamente al pulmón se conoce como pleura visceral o pulmonar, esta se refleja alrededor del pulmón y también detrás de la raíz del pulmón. Posterior a esta, se encuentra la pleura mediastinal, que se continua con la pleura costal y esta a su vez con la diafragmática, estas tres forman la denominada pleura parietal (Martín, 2017).

En el animal sano, entre la pleura visceral y la parietal existe un espacio delimitado llamado cavidad pleural que contiene un líquido seroso que facilita el deslizamiento del pulmón contra la pared torácica. Entre ambos sacos pleurales existe un espacio dentro de la caja torácica llamado mediastino que contiene al corazón (Martín, 2017).

Los pulmones se encuentran fijados en el tórax principalmente por la tráquea, pero también por medio del mediastino y de vasos sanguíneos como las arterias pulmonares, la vena aorta y las pulmonares, los pliegues de la pleura, que unen al pulmón en su extremo dorso medial con el mediastino y el diafragma (Martín, 2017).

El sitio por el cual se da la entrada del bronquio principal en el pulmón está acompañado de vasos sanguíneos (ramas de la arteria pulmonar, arteria y venas bronquiales, venas pulmonares, vasos linfáticos) y de nervios, conformándose así la raíz pulmonar (Martín, 2017).

Mediante las subdivisiones del árbol bronquial se constituye la denominación de los lóbulos pulmonares. Los bronquios principales derecho e izquierdo nacen en la bifurcación traqueal encima del corazón y después de ingresar al pulmón por la raíz de este, cada uno emite un bronquio para el lóbulo craneal antes de continuar en dirección caudal (Martín, 2017).

En los rumiantes y en el cerdo el bronquio principal derecho que nace en la tráquea, antes de la bifurcación y de sus vasos sanguíneos respectivos genera una segunda raíz más pequeña con destino al lóbulo craneal del mismo lado (König & Liebich, 2008).

Conforme sigue el árbol bronquial se va generando un patrón con gran ramificación, que va desde bronquios más pequeños hasta alcanzar a los bronquiolos que varía según la especie. Siguiendo el patrón bronquial a nivel de las primeras ramificaciones permite reconocer los segmentos broncopulmonares, que corresponden a porciones específicas de pulmón aireadas por bronquios identificables y definidas en parte por tabiques de tejido conectivo que va desde el tejido peribronquial y perivascular (König & Liebich, 2008).

La identificación de los pulmones por especie se basa según el grado de lobulación que presenten. En el caso del cerdo, el pulmón se encuentra dividido por fisuras denominadas interlobulares que delimitan porciones del pulmón llamados lóbulos pulmonares. El pulmón derecho presenta cuatro lóbulos: apical o craneal, medio o cardíaco, caudal o diafragmático y el lóbulo accesorio; este se caracteriza por ser ligeramente de mayor tamaño que el pulmón izquierdo, este último solo posee tres lóbulos: apical o craneal, medio o cardíaco y caudal o diafragmático (König & Liebich, 2008).

Estudios realizados han establecido que en general el porcentaje del pulmón está conformado de la siguiente forma: el lóbulo craneal derecho 11%, craneal izquierdo 5%, medio derecho 10%, medio izquierdo 6%, diafragmático derecho 34% y el diafragmático izquierdo 29% (Martín, 2017).

4.3 Fisiología del aparato respiratorio

Para su estudio el sistema respiratorio se divide en sistema de conducción, de transición y de intercambio gaseoso.

El sistema de conducción involucra estructuras como son los ollares, cavidad nasal, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios extrapulmonares e intrapulmonares. Se encuentra revestido por una capa mucociliar formada por un epitelio pseudoestratificado ciliar y una mezcla compleja de agua, glicoproteínas, lípidos, inmunoglobulinas y electrolitos; la cual es secretada a través de las células caliciformes presentes a nivel de la capa mucociliar. El principal mecanismo de defensa del sistema de conducción es la defensa, mediante aclaramiento mucociliar mediante el epitelio pseudoestratificado ciliar y el moco en contacto con los cilios del epitelio, los cuales producen un movimiento rápido que genera una serie de ondas que impulsan el moco y las partículas atrapadas en él hacia la faringe donde posteriormente son deglutidas (König & Liebich, 2008).

Otra función que posee el sistema de conducción es el de proveer defensa mediante las inmunoglobulinas presentes en el moco y el Tejido Linfoide Asociado a las Mucosas (BALT). En el caso de las inmunoglobulinas de tipo IgA e IgG previenen la unión de patógenos a los cilios del epitelio y por otro lado todas aquellas partículas que son inhaladas que tienen contacto con la mucosa del epitelio de bronquios y bronquiolos en donde se encuentra el BALT son fagocitadas y transportadas por macrófagos, que tienen contacto con linfocitos B y T, que desencadena una respuesta humoral o citotóxica (König & Liebich, 2008).

El sistema de transición se encuentra formado por los bronquiolos respiratorios y comprende una zona de transición entre el sistema de conducción mucociliar y el de intercambio gaseoso alveolar. La transición se da poco a poco, es decir que la desaparición de los cilios se da de manera progresiva hasta el punto de que en los bronquiolos distales desaparecen las células ciliadas. En lugar de las células ciliadas los bronquiolos poseen las llamadas células clara que son secretoras bronquiales y contienen gran cantidad de orgánulos que juegan un papel activo en la detoxificación de sustancias extrañas y también actúan como células madre en la reparación y remodelación de la mayor parte del tracto respiratorio, además contribuyen en la inmunidad innata del pulmón mediante la secreción de

proteínas protectoras como la colectina y agente tensioactivo pulmonar (König & Liebich, 2008).

Por último, se encuentra el sistema de intercambio de gases que está formado por los conductos alveolares y los alveolos, que es la unidad fundamental donde se lleva a cabo la verdadera respiración. La superficie de los alveolos se encuentra revestida por dos tipos de células epiteliales que son los neumocitos tipo I (membranosas) y los neumocitos tipo II (granulares) encargadas del intercambio gaseoso. Este sistema al no poseer células ciliadas y secretoras, su mecanismo de defensa lo realiza mediante los macrófagos alveolares, que son fagocitos capaces de destruir bacterias y partículas extrañas que puedan alcanzar el lumen alveolar (König & Liebich, 2008).

Estos tres mecanismos de defensa se pueden ver afectados y dejar al tracto respiratorio expuesto en todos sus niveles a un sinnúmero de partículas dañinas y agentes infecciosos que pueden provocar lesiones en el tejido pulmonar de los cerdos, como es el caso del Complejo Respiratorio Porcino (CRP), que involucra a gran cantidad de agentes tanto bacterianos como virales, factores medioambientales y de manejo de los cerdos (Martín, 2017).

4.4 Complejo respiratorio porcino

El complejo respiratorio porcino es una afección patológica muy frecuente tanto en las explotaciones porcinas industrializadas como aquellas no industrializadas, dicho complejo produce grandes pérdidas económicas a los porcinocultores debido a los daños en los tejidos y funcionamiento adecuado del sistema respiratorio, genera alta morbilidad y mortalidad en distintas etapas de la vida productiva del cerdo; en especial en animales en etapa de desarrollo y engorde entre las 12 – 20 semanas de edad (Kofer, 1993).

Las pérdidas económicas se ven reflejadas en la deficiencia de la ganancia de peso diaria, la mala conversión alimenticia, aumento en el período de tiempo en

que los cerdos llegan a peso de sacrificio, gastos excesivos por medicación y por los altos decomisos de vísceras circulatorias en rastro (Gonzalez, 2016).

El complejo respiratorio porcino se caracteriza precisamente por su alta complejidad, ya que implica la acción sinérgica de diversos agentes patógenos virales y bacterianos que se denominan primarios u oportunistas (Ramis & Pallares, 2013).

Los patógenos primarios son aquellos capaces de inducir por si mismos enfermedad clínica y lesiones, dentro de este grupo se encuentra el virus del Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), circovirus porcino tipo 2 (PCV2), virus de la influenza porcina, virus de la enfermedad de Aujeszky; como bacterias como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* y algunas cepas de *Pasteurella multocida* (Ramis & Pallares, 2013).

Los patógenos oportunistas son aquellos que generan enfermedad subclínica, cuando el cerdo se encuentra inmunosuprimido o la infección se encuentra complicada por agentes primarios, dentro de este grupo se encuentran el coronavirus respiratorio, citomegalovirus porcino, la mayoría de cepas de *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* y *Mycoplasma hyorhynis* (Ramis & Pallares, 2013).

4.4.1 Transmisión del CRP

La transmisión de las enfermedades respiratorias suele ser mediante aerosoles, por el contacto directo entre animales por medio de gotas de saliva o por secreciones nasales, por la costumbre de los cerdos que todo lo tocan con sus narices y por la alta densidad a nivel de granja (Gonzalez, 2016).

Es importante el mencionar que la sobrepoblación predispone a dicho complejo como también factores medioambientales como cambios en la

temperatura, presencia de polvo, contaminación del aire, acúmulo de amoníaco, como también la insuficiencia de agua o de alimento (Gonzalez, 2016).

4.4.2 Factores predisponentes a infecciones respiratorias

- Hatos muy grandes con variaciones de edad dentro de los mismos corrales.
- Movimiento frecuente y ajuste de cerdos en corrales.
- Introducción de animales de reemplazo infectados.
- Cambios climáticos bruscos debido a mal manejo de ventilación
- Uso de alimentos inadecuados para cada de etapa de desarrollo o producción
- Escasez de agua y/o flujos inadecuados de la misma (Kofer, 1993).

4.4.3 Signos clínicos del Complejo Respiratorio Porcino

Debido a la cantidad de agentes etiológicos que forman parte del CRP, se presentan distintas manifestaciones clínicas y no existe un período de incubación como tal. El signo clínico más notable es la tos y su intensidad es muy importante para su diagnóstico como se sugiere a continuación:

0. Cerdos en movimiento sin presencia de tos.
1. Menos del 10% de cerdos con tos esporádica
2. Un 10 – 15% de cerdos presentan tos y se produce durante el movimiento de los cerdos.
3. Más del 50% de los cerdos presentan tos (Gonzalez, 2016).

4.4.4 Agentes bacterianos relacionados con el CRP

4.4.4.1 *Mycoplasma hyopneumoniae*

El *Mycoplasma hyopneumoniae* se caracteriza por no poseer una pared celular, lo cual le confiere el término de pleomórfico. Es muy exigente nutricionalmente como parte de su crecimiento en laboratorio, hasta 30 – 60 días deben de transcurrir para observar cambios de ligera turbidez y de color que sugieren su presencia (Lobo, 2005).

Mycoplasma hyopneumoniae es considerado el principal agente patógeno de la neumonía enzoótica, la cual corresponde a una enfermedad respiratoria de curso crónico en los cerdos y también se le atribuye como uno de los principales agentes primarios responsables del complejo respiratorio porcino. Las infecciones ocurren a nivel mundial produciendo grandes pérdidas económicas debido a elevación de costos de tratamiento y vacunación de los cerdos, disminución de la ganancia diaria de peso, disminución de la conversión alimenticia, como también el aumento en la morbilidad y mortalidad asociado a otros agentes patógenos secundarios (Maes, Boyen, & Haesebrouck, 2018).

Se ha reportado que produce pérdidas económicas cercanas a los \$ 200 millones de dólares no solo de manera directa (con reducción del 15.9% en el índice de crecimiento y del 12.16% en la eficacia alimentaria), sino también por gastos en medicamentos, manejos adicionales y retraso de los cerdos para su salida a rastro (Maes et al., 2018).

4.4.4.1.1 Patogénesis

Luego de darse la inhalación, el *M. hyopneumoniae* penetra a través de la mucosa y se adhiere a las células epiteliales ciliadas de la tráquea, bronquios y bronquiolos. Dicho proceso de adherencia a los cilios de la tráquea es complejo, ya que requiere inicialmente de interacciones hidrofóbicas, seguido de la interacción

de las adhesinas y de receptores a nivel de las membranas de los cilios de la tráquea. Las adhesinas principales son la P97 y la P102, se menciona que la P146 presenta acción proteolítica lo cual facilita su adhesión e ingreso al organismo (Maes et al., 2018).

Luego de unas horas tras la adhesión del *M. hyopneumoniae* a los cilios, estos empiezan a enredarse, agruparse y partirse, lo cual produce la pérdida de los cilios de la tráquea que deja a los cerdos susceptibles a padecer una infección bacteriana o viral secundaria (Maes et al., 2018).

Media vez ingresa el *M. hyopneumoniae* logra penetrar en el organismo, a nivel alveolar estimula a los macrófagos y linfocitos a producir citoquinas proinflamatorias que juegan un papel muy importante en el desarrollo de las lesiones pulmonares como en la formación de una hiperplasia linfoidea (Maes et al., 2018).

Estudios experimentales han logrado demostrar que el *M. hyopneumoniae* puede persistir en los pulmones por períodos largos de hasta 214 días y que cerdos infectados pueden permanecer contagiados hasta este período, para este tiempo el organismo del cerdo debe de adaptarse a cambios y a posibles ambientes hostiles (Maes et al., 2018).

A pesar de ser un agente patógeno respiratorio, se ha logrado aislar de órganos ajenos a los pulmones que sugieren que puede viajar vía linfática o por circulación sanguínea, dichos órganos han sido el hígado, bazo y riñones de cerdos infectados experimentalmente, pero la diseminación ha sido transitoria y no se ha demostrado asociación entre la presencia de *M. hyopneumoniae* en estos órganos y las lesiones (Maes et al., 2018).

La formación de la neumonía clínica depende del número de organismos presentes en el tracto respiratorio, la virulencia del *M. hyopneumoniae* así como la participación de otros agentes patógenos (Maes et al., 2018).

4.4.4.1.2 Interacción con otros patógenos

Diferentes estudios han demostrado que las infecciones de *M. hyopneumoniae* combinadas con otros patógenos aumenta la severidad de los casos clínicos. En estudios anteriores se han enfocado a coinfecciones con parásitos (*Ascaris suum*) y bacterias como *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* pero actualmente se le ha dado mayor énfasis a infecciones virales, como en el caso del virus del PRRS y del circovirus (PCV2) (Maes et al., 2018).

4.4.4.1.3 Signos clínicos

Existen 2 formas de esta enfermedad, endémica y epidémica. La forma epizootica es la más rara y ocurre cuando el organismo es introducido a una piara que es inmunológicamente negativa. A este nivel los animales de cualquier edad son susceptibles y la enfermedad se propaga de manera rápida, se da una pronta colonización del epitelio ciliado de la tráquea y se manifiesta mucha secreción nasal (Thacker & Minion, 2012).

La morbilidad puede alcanzar hasta el 100%, se observa en los cerdos afectados tos, distrés respiratorio agudo, fiebre y la muerte repentina puede ocurrir; se dice que la infección epizootica se vuelve en una endémica en un período de 2 – 5 meses (Thacker & Minion, 2012).

La micoplasmosis endémica es la forma más observada, esta depende mucho de factores de manejo, y suele percibirse primero en cerdos en etapa de destete o en etapa de finalización. Esta forma de la enfermedad se caracteriza por afectar primero a algunos cerdos y es de propagación lenta hasta infectar a mayor cantidad de animales. Aquellos cerdos afectados estarán mostrando una tos seca e improductiva, la cual se hace más evidente cuando los cerdos son despertados o movilizados. Los afectados pueden estar con tos durante 2 – 3 semanas o pueda

que persista durante todo el tiempo de desarrollo y finalización (Thacker & Minion, 2012).

Se pueden observar otros signos clínicos como fiebre, pérdida del apetito, una respiración forzada y postración, los cuales están asociados a infecciones secundarias. En general, en una piara afectada de micoplasmosis los cerdos se observarán sanos, pero será apreciable el observar la dispersión de tamaños en los cerdos dado a los problemas que genera en la ganancia de peso diaria como en la conversión alimenticia (Thacker & Minion, 2012).

4.4.4.1.4 Lesiones macroscópicas

El rasgo característico de la neumonía micoplasmática es la formación de una coloración roja o grisácea, el colapso y la formación de áreas firmes a nivel de las regiones craneoventrales de los pulmones, observándose un patrón lobulillar. Por lo general suele afectar a los lóbulos pulmonares craneales y los medios, el accesorio y las porciones craneoventrales de los lóbulos caudales (Martín, 2017).

En infecciones más leves suele observarse atelectasia, manteniendo el patrón lobular de enrojecimiento y de colapso. Las regiones del pulmón más afectadas estarán evolucionando desde una coloración roja oscura hasta a una grisácea-rosada, la cual se torna más grisácea a medida que las lesiones envejecen. En cuanto a la textura del pulmón, suele ser de aspecto gomoso, contrasta con la consistencia más firme o dura al compararlo con las lesiones de neumonía producida por *Pasteurella*, aunque frecuentemente se presentan de forma simultánea (Martín, 2017).

Al realizar un corte sobre la superficie del pulmón afectada se observa edematosa y puede tener contenido catarral a nivel de los bronquios. *M. hyopneumoniae* raramente causa lesiones de pleuritis serofibrinosa o poliserositis, cuando se encuentra acompañado de bacterias oportunistas como el *Mycoplasma hyorhinis*. A nivel de los ganglios linfáticos estos se encuentran agrandados y al

corte se observan húmedos, abultados y en ocasiones hiperémicos (Meneses, 2017).

4.4.4.1.5 Diagnóstico

Se recomienda realizar detección del antígeno mediante PCR punto final a partir de pulmones o mediante lavados traqueobronquiales, se puede realizar serología como un ELISA a partir de suero o sangre completa (LAPISA, 2014).

4.4.4.1.6 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad incluye la influenza porcina, pasteurelosis, enfermedad Glasser, se puede mencionar también la ascariasis severa por migración larvaria, clamidiasis y bordetelosis neumónica (LAPISA, 2014).

4.4.4.1.7 Control y prevención

Existen varias medidas de control que buscan disminuir el impacto del *M. hyopneumoniae* en los animales entre las que destaca el destete segregado temprano, como también la vacunación de cerdos que ayuda a disminuir el impacto económico que produce en las granjas porcinas. Como método de tratamiento se recomienda el uso de antibióticos como tetraciclinas, lincomicina o tiamulina, penicilina/estreptomicina y fluroquinolonas (García, García, & Rubio, 2016).

En el mercado actual se cuenta con vacunas contra *M. hyopneumoniae*, que en su mayoría son vacunas de dos dosis, pero recientemente han sido desarrolladas vacunas de una sola dosis, que ofrecen inmunidad similar a las vacunas de dos dosis (Saldarriaga, 2010).

4.4.4.2 *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Es una bacteria pequeña, gram negativa y encapsulada con actividad hemolítica en agares sangres, es inmóvil y anaerobia facultativa (Muñoz et al., 2010).

4.4.4.2.1 Transmisión

Actinobacillus pleuropneumoniae se transmite por contacto directo de cerdo a cerdo a través de gotas en un área de 2 metros de proximidad. Los cerdos afectados de forma subclínica se transforman en portadores por varios meses y se caracterizan por ser la principal fuente de infección entre las explotaciones (Gonzalez, 2016).

Los fómites como ropa, vehículos y quizás la presencia de animales voladores, pequeños roedores poseen una importancia secundaria en el modo por el cual el microorganismo logra persistir en el medio ambiente durante un período de tiempo corto, pero puede sobrevivir mucho más tiempo al ser acompañado de secreciones nasales como mocos y otros materiales orgánicos (Gonzalez, 2016).

Se menciona también que los verracos reproductores juegan un papel importante en la cadena de infección por lo tanto las hembras portadoras pueden infectar a los lechones lactantes. Se ven afectadas todas las edades, pero generalmente el problema se suele presentar entre las 12 – 16 semanas de edad (Gonzalez, 2016).

La mortalidad puede ser elevada, pero esto varía según la virulencia de la cepa y de las condiciones ambientales (Gonzalez, 2016).

4.4.4.2.2 Factores de virulencia

Se incluyen algunas citotoxinas, hemolisinas, proteínas de membrana externa, cápsula y lipopolisacáridos (Gonzalez, 2016).

4.4.4.2.3 Patogénesis

Posterior a las primeras horas posinfección se produce un engrosamiento a nivel del tabique interalveolar que es causado por la acumulación de exudado fibrinoso, infiltración de células inflamatorias y de hemorragias. Se producen secuestros necróticos en el tejido pulmonar y las adhesiones pleurales son secuelas de la respuesta aguda (Mazul, 2004).

En las infecciones agudas penetra en el pulmón y se multiplica con rapidez, durante su crecimiento libera una gran cantidad de desechos de membrana externa. Se cree que los lipopolisacáridos, las citotoxinas u otros factores son los que estimulan el reclutamiento de los neutrófilos y la producción de la respuesta inflamatoria, dicho reclutamiento genera que los neutrófilos sean los responsables del daño rápido y masivo que sufre el tejido pulmonar (Mazul, 2004).

Durante la infección aguda, el *Actinobacillus pleuropneumoniae* mediante su cápsula le permite resistir a la fagocitosis, además posee un efecto inmunosupresor. Produce una serie de toxinas llamadas ApxI, ApxII y ApxIII las cuales poseen un efecto tóxico que daña a los macrófagos alveolares y es la razón de que la fagocitosis no sea efectiva. Además, se conoce que estas toxinas afectan a las células endoteliales de los vasos capilares y son las responsables de las lesiones típicas en esta enfermedad (Mazul, 2004).

4.4.4.2.4 Signos clínicos

Los signos clínicos de la enfermedad varían con la edad del cerdo, el estado inmunitario, condiciones ambientales y grado de exposición a la bacteria. La enfermedad puede manifestarse de las siguientes formas:

- Forma hiperaguda: se puede dar la parición de forma repentina de algunas cerdas con fiebre de 41.5 – 42 °C, anorexia y apatía. Se puede observar vómitos,

diarreas leves, tos, epistaxis. Se produce un rápido incremento del pulso, aumento de la frecuencia cardíaca, la cianosis es muy típica a nivel de nariz, orejas, patas y finalmente en todo el cuerpo. Ya en etapas terminales el cerdo adopta una postura de perro sentado con disnea grave y respiración a través de la boca y una brusca disminución de temperatura rectal. Previo a la muerte se observará la evacuación de una secreción abundante, espumosa teñida de sangre a través de los orificios nasales y de la boca. Todo esto se da en un lapso de 24 – 36 horas (Mazul, 2004).

- Forma aguda: afecta a todas las edades, posee una morbilidad del 60% y una mortalidad del 50%. Hay presencia de cerdos con fiebre de 40 – 41 °C, tos, anorexia, disnea, estornudos, respiración abdominal, epistaxis, cianosis a nivel de orejas y piel abdominal. La muerte suele ser producto de un fallo cardíaco y de toxinas producidas (Mazul, 2004).
- Forma crónica: afecta generalmente a animales de engorde, presenta una morbilidad del 60%, con una mortalidad baja del 2 – 4%. Se caracteriza por ser incluso asintomático. Los signos que se pueden llegar a observar son tos intermitente, respiración laboriosa relacionada a un proceso de pleuritis dolorosa, y la muerte súbita tras un momento de estrés (Mazul, 2004).

4.4.4.2.5 Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por un incremento de tamaño de los pulmones debido a presencia de exudado inflamatorio. Las lesiones son denominadas neumonía necrótica y fibrinohemorrágica con una pleuritis fibrinosa. En aquellos casos hiperagudos la tráquea y los bronquios estarán llenos de exudado mucoso, espumoso y teñido de sangre. Las áreas con neumonía se manifiestan oscuras y sólidas con poca o ninguna pleuritis (Mazul, 2004).

Para casos más agudos, la pleuritis es obvia y a nivel de cavidad torácica hay presencia de líquido sanguinolento. A medida que las lesiones se cronifican la pleuritis va tomando un aspecto más fibrinoso. Los nódulos linfáticos se ven muy delimitados, de tamaño variable sobre todo a nivel de lóbulos diafragmáticos. Al realizar un corte se observa fibrosis, adherencias de tipo fibrinosas entre la pleura pulmonar y la parietal al cual el parénquima pulmonar puede permanecer fijo al extraer los pulmones en la evaluación postmortem (Wallgreen, 1994).

Los lóbulos pulmonares más afectados son el lóbulo apical, cardíaco y diafragmático (el más afectado), los cuales se muestran con lesiones focales, delimitados, oscuros y de aspecto sólido (Meneses, 2017).

4.4.4.2.6 Diagnóstico

La observación de signos clínicos en combinación con las lesiones pulmonares características suele ser suficientes para emitir un diagnóstico presuntivo. Se puede realizar el cultivo bacteriológico del agente, usar serología como aglutinación en tubo o placa, inmunodifusión, precipitación en placa o anillo, hemaglutinación, inmunofluorescencia indirecta, entre otras más (Gonzalez, 2016).

4.4.4.2.7 Diagnóstico diferencial

La pleuroneumonía debe de diferenciarse de neumonía enzoótica, síndrome reproductivo y respiratorio porcino, gripe y neumonía por *Salmonella cholerasuis* (García et al., 2016).

4.4.4.2.8 Control y prevención

Es importante saber que a pesar de que todos los serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae* son patógenos y todos son capaces de producir la pleuroneumonía, su virulencia está ligada a factores propios del microorganismo, condición inmune del hospedador y su resistencia innata. A partir de esto se

entiende que en aquella explotación la cual ha estado infectada anteriormente, la virulencia empezará a ser menor y por ende se tendrán menos consecuencias de infección, pero en aquella explotación virgen a *A. pleuropneumoniae* sin experiencia inmunológica, el ingreso de una cepa muy virulenta puede desencadenar situaciones sanitarias muy perjudiciales (García et al., 2016).

No se deben de mezclar animales de diferentes edades y procedencia, esto para evitar que animales portadores estén en contacto con los no portadores. Dentro de la antibioterapia se dice que esta solo es efectiva en aquellos animales con una afección clínica en fase inicial de la enfermedad, reduciendo la mortalidad (García et al., 2016).

El uso de la antibioterapia no produce la eliminación de la infección, esto quiere decir que se produce una cura clínica pero no bacteriológica, y para aquellos casos más crónicos puede producir que el animal se recupere, pero no que desaparezcan las lesiones ya existentes. Se recomienda el uso de ampicilina, ceftiofur, clortetraciclina, enrofloxacina, florfenicol, penicilina/estroptomicina, tiamulina, tildipirosina, tilmicosina, tulatromicina (García et al., 2016).

4.4.4.3 *Haemophilus parasuis*

Haemophilus parasuis es una bacteria comensal del tracto respiratorio del cerdo que bajo situaciones apropiadas puede volverse potencialmente patógena y coloniza el tracto respiratorio superior del cerdo, y es la responsable de causar la enfermedad de Glässer. Es un bacilo o cocobacilo pequeño, gramnegativo, inmóvil, aerobio y anaerobio facultativo (Pinto, Calle, & Morales, 2012).

4.4.4.3.1 Transmisión

La enfermedad en la mayoría de los casos es transmitida por medio de contacto directo. Suele presentarse al comprar cerdos infectados provenientes de

otra granja e introducirlo sin más a la piara. Todas las edades son susceptibles, los lechones pueden enfermarse al mamar leche de cerdas infectadas, pero se menciona que este hecho es muy bajo y son pocos los lechones que son colonizados, más adelante estos lechones desarrollan inmunidad y se vuelen en portadores subclínicos de la enfermedad, mientras que los lechones no colonizados son protegidos por la inmunidad calostrual. Posterior al destete, aquellos lechones subclínicos ingresan en estrés y empiezan a propagar la enfermedad entre aquellos no colonizados previamente, lo que los hace sumamente susceptibles a la infección, por lo tanto, se menciona que la enfermedad empieza a ser perceptible a las 5 – 6 semanas de vida del lechón (Nedbalcova, Satran, Jaglic, & Kucerova, 2006).

4.4.4.3.2 Patogénesis

Mediante inoculación experimental se ha determinado que la ruta natural de infección es mediante la mucosa nasal donde se observa rinitis supurativa acompañada de degeneración epitelial, lo cual representa el primer punto dentro de la patogénesis de la enfermedad. El *Haemophilus parasuis* se adhiere a las células epiteliales, induciendo así una apoptosis y liberación de citoquinas, luego de ello logra ingresar a los pulmones donde posee la capacidad de sobrevivir la actividad fagocítica de los macrófagos, esto dependiendo de la virulencia de la bacteria, dicha resistencia a la fagocitosis se atribuye a la presencia de la cápsula de la bacteria (Aragon, Segalés, & Oliveira, 2012).

Más adelante se da una invasión de células endoteliales que conduce a apoptosis y a la producción de interleucinas proinflamatorias, dicho fenómeno se cree que posee un rol importante en el pasaje hacia la sangre y la barrera hematoencefálica. Aquellas cepas muy virulentas se caracterizan por sobrevivir al efecto bactericida que se da en la sangre, permitiéndole así viajar y replicarse en las superficies de las serosas, generando depósitos de fibrina y acúmulos de fluidos típicos observables en la enfermedad de Glässer (Aragon et al., 2012).

4.4.4.3.3 Signos clínicos

Los signos clínicos son observables a partir de las 4 – 8 semanas de edad en los cerdos, pero la enfermedad puede presentarse a cualquier edad, ya que depende de la cantidad de inmunidad calostrada adquirida y de la colonización (Aragon et al., 2012).

Los signos dependerán en el sitio afectado del cuerpo del animal, Hoefling en 1994 determinó cuatro formas de la infección por *H. parasuis* siendo estas la enfermedad de Glässer cuando produce poliserositis fibrinosa, septicemia cuando no hay poliserositis, miositis aguda a nivel de los músculos maseteros y enfermedad respiratoria. Los signos para estos 4 tipos de enfermedad suelen ser poco específicos (Nedbalcova et al., 2006).

La enfermedad puede darse de la siguiente manera:

- Forma hiperaguda o aguda: se da en un corto período de tiempo (<48 horas) y resulta en la muerte súbita sin siquiera la producción de las lesiones más típicas. El signo más típico involucra una fiebre alta de 41.5 °C, tos, respiración abdominal, artritis, claudicación y signos nerviosos centrales como posición decúbito lateral y movimientos de remo y temblores. Los signos anteriores pueden observarse en conjunto o por separado. En algunos casos se puede observar pérdida de peso y cianosis (Nedbalcova et al., 2006).

4.4.4.3.3 Lesiones macroscópicas

En los casos hiperagudos, los animales morirán sin manifestar grandes lesiones, pero pueden presentar hemorragias petequiales en algunos tejidos. En estos cerdos será posible encontrar lesiones coagulativas diseminadas (Aragon et al., 2012).

En casos agudos se caracterizará por la presencia de poliserositis fibrinosas o fibrinopurulentas, poliartritis y lesiones de meningitis. En caso de la formación y depósito de fibrina, esta estará ubicada a nivel de la pleura, pericardio, peritoneo,

las sinovias, meninges y estará acompañada de acúmulo de líquidos. En cuanto a la pleuritis fibrinosa esta puede poseer o no consolidación craneoventral debido a una bronconeumonía purulenta y en algunos casos más raros que se presente en forma de neumonía fibrinohemorrágica (Aragon et al., 2012).

4.4.4.3.4 Diagnóstico

Basado en observaciones clínicas, exámenes a nivel postmortem y aislamiento de laboratorio a partir de secreciones nasales, exudados traqueales y líquido ascítico se recomienda el uso de PCR y serología por medio de ELISA (García et al., 2016).

4.4.4.3.5 Diagnóstico diferencial

La enfermedad de Glässer debe de diferenciarse de infecciones por *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, enfermedad de corazón de mora por deficiencia de Vitamina E y selenio, meningitis por estreptococos, artritis y septicemias bacterianas (García et al., 2016).

4.4.4.3.6 Control y prevención

Haemophilus parasuis se caracteriza a una amplia gama de antibióticos que incluyen la amoxicilina, ampicilina, ceftiofur, clortetraciclina, enrofloxina, florfenicol, oxitetraciclina, tiamulina y tildipirosina. (García et al., 2016).

La vacunación se recomienda en explotaciones endémicas, si aparecen signos clínicos en lechones antes de las 6 semanas de vida, es recomendable la vacunación de la reposición y de las cerdas reproductoras, con tal de mejorar y de aumentar la inmunidad maternal que será transmitida a los lechones. En aquellas granjas donde no existe problema con los lechones hasta las 7 semanas de vida,

se recomienda vacunar a los lechones con el fin de crear inmunidad activa (García et al., 2016).

4.4.5 Agentes virales relacionados con el CRP

4.4.5.1 *Influenza Porcina*

Se ha definido a la influenza porcina como una enfermedad respiratoria aguda e infecciosa causada por un virus de influenza de tipo A (Gonzalez, 2016).

La influenza es una enfermedad zoonótica viral que representa una amenaza a la salud y economía hacia los humanos y a los animales a nivel mundial. El virus de la influenza A afecta a gran cantidad de especies, que puede ser transmitido de una especie a otra en ciertas ocasiones (Vincent, Ma, Lager, Janke, & Richt, 2008).

La superficie que presentan estos virus se caracteriza por la presencia de hemaglutininas (HA) y de neuroaminidas (NA), que son antígenos que resultan de la deriva y cambio antigénico. La diferencia consiste en que en la deriva antigénica se producen leves cambios en las HA y NA, mientras en el cambio antigénico se producen grandes cambios en las HA y NA, lo que implica el cambio completo del segmento genético (Vincent et al., 2008).

La presentación de epidemias tanto en humanos como en animales como de pandemias está relacionado a la continua evolución que sufren constantemente los virus de la influenza, generando nuevos cambios a nivel antigénico (Vincent et al., 2008).

En los animales mamíferos, los virus de la influenza se replican a nivel de tracto respiratorio acompañado de signos clínicos; mientras en las aves el sitio de replicación es a nivel intestinal sin signos clínicos (Vincent et al., 2008).

4.4.5.1.1 El Virus

Los influenza virus pertenecen a la familia de Orthomyxoviridae, que comprende a los influenza virus A, B y C, al togotavirus y al isavirus. De estos últimos solamente el Influenza virus A es el verdadero zoonótico. En cuanto a los influenza virus tipo B y C, estos son principalmente patógenos humanos y en el caso del tipo C ocasionalmente puede afectar a los cerdos y perros (Vincent et al., 2008).

Los influenza virus A se caracterizan por presentar un tamaño de 80 – 120 nm, son envueltos y segmentados, con genoma RNA (Vincent et al., 2008).

4.4.5.1.2 Infección por Influenza virus A en cerdos

La influenza porcina fue descubierta en el medio oeste de Estados Unidos en el verano de 1918. El primer virus de la influenza porcina es ser aislado de cerdos en 1930 corresponde al H1N1 (Vincent et al., 2008).

Dicho virus de la Influenza porcina identificado como H1N1, se considera como la cepa prototipo de un grupo de virus conocidos como clásicos que se han informado en todas las poblaciones porcinas a nivel mundial. Es importante el mencionar que a los cerdos les afectan dos diferentes subtipos de virus de la influenza; siendo estos el H1N1 porcino clásico de origen aviar y el H3N2 de origen aviar y humano (Gonzalez, 2016).

De forma general la infección aparecerá con la introducción de animales nuevos a la granja, es decir que está relacionado con el movimiento de animales infectados a corrales con animales que son susceptibles. Media vez el corral es infectado, el virus puede persistir durante todo el período de crecimiento de los cerdos jóvenes y más al hacer más introducciones de animales nuevos (Gonzalez, 2016).

4.4.5.1.3 Epidemiología en el cerdo

El comportamiento de la enfermedad dependerá de la región geográfica donde se presente. En su forma epidémica estará afectando a varias granjas de un área o región de forma simultánea y estará asociada al movimiento o reemplazo de reproductores de granjas infectadas o susceptibles. En Estados Unidos se ha observado que el virus persiste en los cerdos de forma endémica y que estará reingresando a los establecimientos mediante animales de reemplazo, produciendo cuadros de enfermedad respiratoria de curso agudo. Mientras en Europa, el virus logra subsistir de forma subclínica (Vincent et al., 2008).

4.4.5.1.4 Transmisión

El cerdo se caracteriza por ocupar un lugar especial en la ecología del virus de la influenza, ya que es el único huésped que logra soportar el crecimiento de virus tanto de origen aviar como humano; y actúa como hospedador intermediario de aquellos influenza virus aviar y humano para que estos realicen su recombinación (Gonzalez, 2016).

Las principales vías de transmisión son el contacto directo entre cerdos y la vía aerógena. El virus se elimina mediante secreciones nasales y es diseminado a través de gotas y aerosoles. Existen factores predisponentes como la sobrepoblación de cerdos, el estrés, factores meteorológicos y ambientales que resultan benéficos para su diseminación (Piñeyro, 2012).

Se ha observado que el virus presenta cierta supervivencia en la materia fecal, entre 2-5 horas a 50 °C y 9 semanas a 5 °C. Esto parece ser un factor de importancia, principalmente en lugares donde se acostumbra a utilizar la materia fecal como abono, produciendo la infección de granjas libres mediante diseminación a través del aire de materia fecal conteniendo el virus en forma de aerosol (Piñeyro, 2012).

La enfermedad puede presentarse a todo lo largo del año, pero usualmente los signos clínicos se ven exacerbados durante los meses fríos en el hemisferio norte. Las infecciones por el H1N1 generalmente son asintomáticas, los cuales solo se observan en el 25 – 30% de las granjas, se caracteriza por presentar alta morbilidad (80%), baja mortalidad; cercana al 5% y del 1% cuando no es acompañada de infecciones secundarias. El virus se elimina de 7 – 10 días y se ha descrito que puede eliminarse hasta más de 4 meses (Piñeyro, 2012).

4.4.5.1.5 Patogénesis

Tras el ingreso del virus al organismo, este se adhiere a los cilios y se replica a nivel del tracto respiratorio anterior, a partir de allí se extiende hacia los bronquios y bronquiolos provocando daños en el aparato mucociliar. Dicho daño al aparato mucociliar junto a la alteración de los macrófagos alveolares vuelve a los cerdos susceptibles a la aparición de infecciones bacterianas secundarias (Gonzalez, 2016).

El daño en el aparato mucociliar consiste en la pérdida de los cilios, aumento en la producción de moco, necrosis y metaplasia del epitelio de las vías aéreas, producción de exudado compuesto de neutrófilos y macrófagos (Gonzalez, 2016).

El virus puede llegar a extenderse hacia el epitelio alveolar y a los macrófagos alveolares generando exudado serofibrinoso (Gonzalez, 2016).

4.4.5.1.6 Signos clínicos

La infección por influenza porcina se manifiesta como una enfermedad respiratoria aguda, que se caracteriza por presentar fiebre, inactividad, anorexia, distrés respiratorio, tos, estornudos, conjuntivitis y descarga nasal (Vincent et al., 2008).

También pueden observarse signos clínicos como descarga ocular y epífora, animales que deambulan o letárgicos, postración, vómitos, decoloración de la piel, pérdida de la condición corporal (Piñeyro, 2012).

Presenta un período de incubación de 1 – 3 días con una pronta recuperación de 4 – 7 días posteriores (Vincent et al., 2008).

4.4.5.1.7 Lesiones macroscópicas

Los hallazgos macroscópicos comprenden la mucosa traqueal y bronquial hiperémica, edematosa y con abundante exudado catarral mucopurulento en las vías bronquiales. A nivel de los pulmones se identifican focos de atelectasia que afecta a las áreas cráneo ventrales (Martín, 2017).

A nivel general la apariencia del pulmón suele ser semejante a las lesiones que surgen tras la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*, que son áreas consolidadas de color rojo a rojo púrpura, con lobulillos firmes y deprimidos de coloración rojiza que delimita del tejido pulmonar sano; que se conoce como aspecto de “tablero de ajedrez”, además que genera el aumento de tamaño de nódulos linfáticos traqueobronquiales y mediastínicos (Martín, 2017).

4.4.5.1.8 Diagnóstico

Se recomienda el uso de pruebas que permitan el aislamiento del virus como lo son el PCR, inmunohistoquímica, ELISA antígeno de captura, inmunofluorescencia indirecta (Piñeyro, 2012).

4.4.5.1.9 Control y prevención

Las reglas básicas de bioseguridad son esenciales para prevenir la enfermedad, pero aun aplicándolas con sumo cuidado, la enfermedad puede presentarse en zonas con alta densidad de cerdos ya que su principal método de difusión es la vía respiratoria, altamente transmisible. Se recomienda:

- Higiene: adecuada limpieza, sistema de producción tipo todo dentro/todo fuera, aislamiento de animales enfermos, evitar el contacto de personal con gripe con los cerdos, medidas sanitarias del personal ante un brote para evitar el contagio dentro de la granja.
- Vacunación: se aconseja vacunar de forma periódica a todos los cerdos principalmente en épocas de invierno.
- Manejo: evitar el someter a los animales a factores estresantes, evitar variaciones temperatura y hacer cuarentena de animales nuevos.
- Alimentación: evitar cambios en la dieta, asegurar suficiente cantidad de calostro ingerida, brindar alimento y agua de calidad, en cantidad suficiente.
- Tratamiento: solamente paliativo, brindar agua para mantener la hidratación, antipiréticos, y antibióticos para controlar las infecciones secundarias (Gonzalez, 2016).

4.4.5.2 Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), se describió por primera vez en la década de los años 80 y actualmente es una de las enfermedades de mayor importancia económica en la industria porcina a nivel mundial. Se estima que las pérdidas económicas que genera son de hasta US\$ 302 por hembra/año y esto se debe al aumento de la mortalidad perinatal, disminución de la tasa de

crecimiento, aumento de costos por vacunaciones y medicaciones (Ruiz, Neira, Ramírez, García, & Quezada, 2009).

Esta enfermedad se caracteriza por producir abortos tardíos en cerdas y en primerizas, además de producir neumonía intersticial en cerdos de recría; los cuales se ven afectados por cuadros bacterianos o virales secundarios. Además, posee la característica de generar infecciones persistentes (Ruiz, et al., 2009).

4.4.5.2.1 El Virus

El virus del PRRS pertenece al género Arterivirus, familia Arteriviridae, orden Nidovirales. Es producido por un virus esférico, envuelto, de RNA positivo y monocatenario (Lambert, Arsenault, Poljak, & D'Allaire, 2011).

4.4.5.2.2 Infección en el cerdo

En granjas reproductivas el virus induce abortos tardíos, reduce la tasa de partos, afecta la producción de lechones heterogéneos en cuanto a nacidos muertos, momificados y lechones débiles y también afecta el número de lechones destetados (Lambert et al., 2011).

En los sitios de destete y finalización la infección está asociada a cuadros respiratorios, aumenta la tasa de mortalidad, disminuye el desarrollo y crecimiento de estos cerdos (Lambert et al., 2011).

4.4.5.2.3 Transmisión

La enfermedad se transmite generalmente cuando existe estrecho contacto entre los cerdos, en donde el virus ingresa principalmente por vía nasal, aunque se describen otras vías de entrada como la vía oral, intramuscular, intraperitoneal, transplacentaria y vaginal. Posterior a ello, el virus es eliminado por los animales

mediante secreciones y excreciones. Se conoce que el virus del PRRS es eliminado por medio de la saliva hasta por 21 días postinfección (dpi), en orina hasta 14 dpi, en heces hasta 35 dpi y en secreciones nasales hasta 21 dpi. Se ha determinado que el virus también puede transmitirse por medio de semen de verracos infectados (Ruiz et al., 2009).

Otra forma de transmisión importante es mediante fómites como agujas de inyección contaminadas, manos, botas y ropa de trabajo contaminadas. Se recomienda establecer estrictos protocolos de bioseguridad para minimizar el riesgo de transmisión (Ruiz et al., 2009).

En los últimos años se ha evidenciado que existe la transmisión mecánica de la enfermedad a través de mosquitos (*Aedes vexans*) y la mosca común (*Musca domestica Linneaus*) (Ruiz et al., 2009).

4.4.5.2.4 Patogénesis

El virus del PRRS ingresa por vía oronasal y genital, posterior a ello penetra a nivel de los epitelios nasal y tonsilar, en macrófagos pulmonares y en el endometrio uterino. Posee un período de incubación que varía desde 3 días hasta varias semanas, además puede generar períodos de latencia en casos endémicos, que varía según la edad del animal, dosis infectante y la inmunidad (López, Alonso, Mendieta, & Vázquez, 2015).

Luego de ello, alcanza los tejidos linfoides regionales y se distribuye a nivel sistémico por vías sanguínea y linfoide, donde puede quedar circulando libre o ligarse a los monocitos circulantes e inducir leucopenia. Realiza su replicación principalmente en los macrófagos alveolares siendo estos los más importantes dentro de su patogenia, puede también replicarse a nivel de células dendríticas y en monocitos (López et al., 2015).

Dependerá de la virulencia del virus para generar un mayor o menor grado de neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis, linfadenopatías, entre otras. Se conoce que la infección persistente dura hasta unos 200 días (López et al., 2015).

4.4.5.2.5 Signos clínicos

Los cerdos afectados por el virus del PRRS suelen manifestar fiebre, escalofríos, disnea, enrojecimiento de la piel, pelo hirsuto, edema de párpados, conjuntivitis, depresión, anorexia y diarrea. Los signos dependerán del grado de presentación de lesiones como neumonía, miocarditis, encefalitis, rinitis, vasculitis y de linfadenopatías (López et al., 2015).

La enfermedad se caracteriza por afectar cerdos de cualquier edad como se ha mencionado anteriormente y presenta dos formas de presentación clínica. La primera corresponde a la forma reproductiva, que se caracteriza por la presentación de partos prematuros, abortos, aumento en el número de nacidos muertos, momificaciones, lechones nacidos débiles y una elevada mortalidad predestete (Cruz et al., 2006).

La siguiente forma es la respiratoria, la cual se caracteriza por afectar principalmente a los cerdos en el destete y de engorde. Esta se caracteriza por producir inapetencia, respiración abdominal rápida y sin tos, edema de párpados, conjuntivitis y estornudos, pero lo más sobresaliente es que permite una mayor ocurrencia de infecciones secundarias de origen tanto bacterianas como virales (Cruz et al., 2006).

Estudios anteriores informan que el virus del PRRS posee un efecto sobre el incremento de la incidencia y severidad de infecciones por *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella spp* y virus de la influenza porcina (Cruz et al., 2006).

4.4.5.2.6 Lesiones macroscópicas

En general se describen lesiones similares en todas las edades de los cerdos afectados por el virus del PRRS. La gravedad y distribución de las lesiones pulmonares varían considerablemente, ya que se pueden observar pulmones aparentemente normales hasta una neumonía leve a grave con una distribución multifocal a difusa, estas lesiones suelen ir acompañadas de otras lesiones resultantes de infecciones secundarias por otros virus o bacterias dando así lugar al complejo respiratorio porcino (Amarilla, Avalos, Suárez, Marecos, & González, 2015).

La neumonía intersticial se observa entre 3 – 28 días postinfección y se conoce que esta es más grave entre los 10 – 14 dpi. Cuando las lesiones neumónicas son leves; el pulmón se observa ligeramente firme, no colapsado, con aspecto moteado de color grisáceo a marrón y de aspecto húmedo. Por el contrario, cuando son lesiones más graves estas son de distribución difusa, y el pulmón se presenta de consistencia firme, húmedo y de color rojizo (Amarilla et al., 2015).

4.4.5.2.7 Diagnóstico

El diagnóstico resulta ser difícil debido a la heterogenicidad de las cepas y por la predisposición del cerdo infectado de forma aguda a desarrollar una infección persistente, donde el virus es difícil de detectar por su escasa viremia y bajos títulos en los tejidos (López et al., 2015).

El diagnóstico se basa en métodos serológicos como el aislamiento viral, inmunohistoquímica o transcripción reversa, ELISA y PCR (López et al., 2015).

4.4.5.3 Circovirus porcino (PCV2)

Se caracteriza por afectar tanto a cerdos jóvenes como a adultos y produce un fuerte impacto económico sobre la producción porcina (Almario, Suárez, & Uribe, 2020).

El PCV2 se ha asociado con el síndrome del desmedro multisistémico postdetete (PMWS), el síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (PDNS) y algunos trastornos reproductivos; los cuales se han nombrado de manera colectiva como enfermedades asociadas al circovirus porcino (Almario et al., 2020).

4.4.5.3.1 El virus

La circovirus porcina es una enfermedad de distribución mundial, es causada por el circovirus porcino tipo 2 (PCV2); este pertenece a la familia de los Circoviridae y es un virus ADN circular monocatenario, sin envoltura, esféricos y de simetría icosaédrica (Almario, et al., 2020).

4.4.5.3.2 Infección en el cerdo

La dinámica de infección y seroconversión es similar tanto en granjas afectadas por circovirus porcina como en aquellas no afectadas. De manera general, los anticuerpos maternos se encuentran presentes en todos los lechones tras la ingestión de calostro y disminuyen progresivamente durante la lactación y la transición a alimento sólido (López, Grau, & Segalés, 2008).

La viremia por PCV2 suele producirse entre la fase final de la transición y el inicio de la etapa de engorde, que coincide con el período en que los anticuerpos maternos alcanzan niveles mínimos (Rose, Opriessnig, Grasland, & Jestin, 2012).

La edad de infección está fuertemente influenciada por la ingestión de anticuerpos maternos mediante el calostro. Estudios han demostrado que cuando

los lechones nacen de madres seropositivas a PCV2 la infección se ve reducida significativamente, esto mediante la ingestión de anticuerpos calostrales que le brindan protección al lechón. Otro estudio indica que la mortalidad de los lechones aumenta cuando estos provienen de madres con bajos títulos de anticuerpos (Rose et al., 2012).

4.4.5.3.3 Transmisión

- Transmisión horizontal

Se menciona que prácticamente todos los animales se infectan en un momento u otro a lo largo de su vida, explica que la transmisión horizontal del PCV2 es muy eficiente, ya que el PCV2 se ha podido detectar de todas las potenciales rutas de secreción como la cavidad nasal y oral, secreciones oculares, calostro, orina y heces; esto a partir de animales afectados como no afectados por la enfermedad, se menciona que la principal ruta de transmisión horizontal es la oronasal (López et al., 2008).

- Transmisión vertical:

No se conocen bien los mecanismos mediante ocurre ni la frecuencia con la que se da la enfermedad, pero existen evidencias de que la enfermedad sea transmitida al embrión o feto en el útero; ya que se ha podido aislar el PCV2 de lechones abortados con lesiones a nivel del miocardio (López et al., 2008).

4.4.5.3.4 Patogénesis

La patogenia del PCV2 no es del todo conocida, se conoce que la vía de ingreso más probable es la oronasal, lo que permite afirmar que infecta principalmente a las células de la línea monocito/macrófago, células dendríticas de órganos linfoides y células de origen epitelial como los hepatocitos, epitelio renal y

el epitelio bronquial. El PCV2 al afectar la funcionalidad de los macrófagos alveolares puede llegar a favorecer la diseminación y a hacer a los cerdos más susceptibles a infecciones pulmonares secundarias (del Cura, 2008).

La diseminación inicial de la enfermedad está ligada al movimiento de estas células infectadas hacia el sistema linfoide y a partir de este a numerosos órganos. Posterior a ello, se da el proceso de viremia que puede cursar hasta meses y esto contribuye a la diseminación de la enfermedad dentro de la piara (Thacker & Minion, 2012).

4.4.5.3.5 Signos clínicos

El PCV2 se caracteriza por producir diferentes cuadros clínicos, uno de ellos es el síndrome de desmedro multisistémico post-destete (pmws); este posee una distribución mundial y afecta a explotaciones con tamaños y sistemas de producción diferentes (del Cura, 2008).

Se presenta en cerdos poco tiempo después de finalizar el destete, especialmente entre las 6 y 14 semanas de vida, puede extenderse hasta las 20 semanas también. Clínicamente se caracteriza por producir el retraso en el crecimiento de los cerdos afectados, donde el PCV2 es esencial para producir el PMWS pero requiere de otros factores como simultaneidad con otras infecciones, estimulación del sistema inmune con adyuvantes y vacunas, factores ambientales y de manejo, entre otras (del Cura, 2008).

La morbilidad se encuentra entre el 30 – 50% y un rango de mortalidad de 7 – 30% con reportes de hasta el 50% (Camacho, 2007).

Es característico que aquellos lechones que nacen de cerdas infectadas con PCV2 alrededor del parto o con bajo número de anticuerpos frente al virus sean los más susceptibles a padecer la enfermedad. El primer signo que llegan a manifestar es que los animales no crecen normalmente, y en poco tiempo las vértebras y

costillas se vuelven perfectamente visibles, pero el abdomen se presenta distendido (del Cura, 2008).

Frecuentemente estos lechones muestran disnea, anemia, hipertrofia de ganglios inguinales, en ocasiones desarrollan tos, fiebre ligera de 40 – 41 °C, diarrea e ictericia. Estos signos clínicos no son observados en todos los cerdos, el proceso clínico dura entre 1 – 2 meses (del Cura, 2008).

4.4.5.3.6 Lesiones macroscópicas

A nivel general la canal se presenta caquética y todos los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de tamaño, siendo más evidente a nivel de los ganglios linfáticos inguinales superficiales y los mesentéricos. A nivel de la caja torácica un hallazgo característico del PMWS es la ausencia de colapso pulmonar, con patrón o sin patrón lobulillar evidente, se caracteriza por producir una neumonía intersticial. En animales con enfermedad crónica se puede observar la atrofia de la serosa de la grasa (del Cura, 2008).

A nivel de abdomen se pueden encontrar focos blanquecinos multifocales en los riñones, heces pastosas en el recto. En aquellos animales con ictericia, se observa la grasa amarillenta, hay atrofia hepática o hepatomegalia. Es importante mencionar también que el estado de emaciación puede verse relacionado con un ayuno prolongado y provocar una úlcera gástrica en la pars esofágica (del Cura, 2008).

4.4.5.3.7 Diagnóstico

Se recomienda el uso de PCR, hibridación in situ, inmunohistoquímica, microscopía electrónica, ELISA de antígeno de captura, prueba directa e indirecta de anticuerpos fluorescentes para detectar al PCV2 en tejidos (Camacho, 2007).

4.4.6 Evaluación pulmonar en planta de beneficio

La identificación de las lesiones neumónicas sea a nivel de planta de beneficio o mediante necropsia es de suma importancia ya que por medio de ella se puede obtener un diagnóstico de enfermedades subclínicas, e incluso el confirmar la presencia de enfermedades clínicamente evidentes, observar el estatus sanitario de un lote, una granja o bien por regiones de la producción porcina. Asimismo, permite el obtener un diferencial de agentes causales involucrados e implementar estudios epidemiológicos, mejoramientos genéticos, de manejo y calidad en la industria cárnica (Meneses, 2017).

Uno de los principales problemas de la neumonía es que provoca un retraso en el crecimiento en el crecimiento de los animales, lo cual es producido por la disminución en la ganancia de peso e incremento en la tasa de conversión alimenticia que causa un alto impacto económico para el productor; asociado con el porcentaje de daño pulmonar y también con el grado de índice de neumonía (Meneses, 2017).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales:

5.1.1 Recursos humanos:

- Estudiante investigador
- 2 Asesores Médicos Veterinarios
- Colaboradores del Centro de Carnes S.A.

5.1.2 Recursos de campo:

- 1 caja de guantes de látex
- 1 caja de mascarillas
- Marcadores para canales
- 1 par de botas de hule
- Mesa de inspección
- Tablilla para escribir
- Hojas de papel
- Equipo de cómputo

5.1.3 Recursos biológicos:

- 400 cerdos mensuales

5.1.4 Centros de Referencia:

- Centro de Carnes S.A.
- Apogua
- Greteceg
- MAGA
- OIRSA

5.1.5 Análisis estadístico:

- Tamaño de la muestra:

Utilizando el programa de computadora STATS, se utilizó la población de sacrificio de cerdos mensual del Centro de Carnes S.A. que corresponde a 10,000 cerdos, un error del 5% y nivel de confianza del 95%, se obtuvo una muestra de 400 pulmones a evaluar por mes de duración del estudio.

Para calcular la muestra a utilizar se usó la fórmula de muestreo para poblaciones finitas de William G. Cochran que es

$$n = \frac{Z^2 pqN}{(N - 1)(e^2) + pq}$$

Donde n es la muestra a obtener

Z corresponde al nivel de confianza a utilizar, en este caso del 95%

p es la proporción estimada

q es la resta de $1 - p$

e es el error por utilizar, que en este caso es del 5%

N es la población por trabajar, que en este caso corresponde a 10000 cerdos sacrificados mensualmente.

Ingresando los datos la fórmula queda de la siguiente manera:

$$n = \frac{Z^2 pqN}{(N - 1)(e^2) + pq}$$

$$n = \frac{(1.96)^2(0.5)(0.5)(10000)}{(10000 - 1)(0.05)^2 + (1.96)^2(0.5)(0.5)}$$

$n = 400$ pulmones por evaluar por mes, 800 en total.

5.2 Metodología:

La presente investigación se realizó en los meses de marzo y abril del año 2021, se realizó la inspección de pulmones de cerdos sacrificados en el Centro de Carnes, ubicado en la ciudad de Guatemala. Para la inspección se utilizaron 400 pulmones mensuales, para un total de 800.

La inspección se dividió por semanas y se inspeccionaron 100 pulmones semanales; los martes y jueves; los pulmones fueron evaluados en el puesto de inspección veterinaria en la línea de producción, donde se determinó el tipo de lesión macroscópica que presentaron mediante observación y palpación de cada lóbulo pulmonar. Se llevó un conteo de las lesiones pulmonares compatibles con consolidación pulmonar, pleuritis, pleuroneumonía, abscesos y poliserositis. Mediante la recolección de la información se procedió a calcular la prevalencia de las lesiones pulmonares macroscópicas, se estableció la lesión más frecuente en el Centro de Carnes y los posibles diagnósticos diferenciales causales de dichas lesiones.

5.3 Interpretación de datos obtenidos

Los datos obtenidos a través de la inspección de los pulmones fueron analizados e interpretados mediante la fórmula de prevalencia, que permite poder reconocer el comportamiento de las enfermedades respiratorias porcinas. Mediante la información que genera a nivel de planta de sacrificio permite anticiparse a la presencia de desafíos clínicos de enfermedades respiratorias que pudieran afectar el desempeño zootécnico a nivel de granja. Se realizaron cuadros y gráficas que permiten interpretar los resultados de manera simple y ordenada.

Las prevalencias de las lesiones pulmonares macroscópicas fueron obtenidas mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia de lesión pulmonar} = \frac{\text{Pulmones lesionados}}{\text{Total de pulmones examinados}} * 100$$

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.2 Resultados

En base a que la población promedio mensual de sacrificio en el Centro de Carnes es de 10000 cerdos, se tomó una muestra de 800 pulmones a inspeccionar durante el período de marzo y abril del año 2021: a partir de ello se obtuvo que la prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas fue del 56.26%, a partir de la cual se obtuvo que la consolidación pulmonar se presentó en 37.38% (229 pulmones), la pleuritis en 4.25% (34 pulmones), la pleuroneumonía en 8.13% (65 pulmones), los abscesos en 2.25% (18 pulmones) y las poliserositis en 4.25% (34 pulmones). Como parte del proceso de sacrificio de los cerdos se observaron ciertos artefactos pulmonares que presentaron las siguientes prevalencias; aspiración de sangre en 26.12% (209 pulmones) y las hemorragias en 5.63% (45 pulmones), además se obtuvo un 12% (96 pulmones) sin lesión alguna.

Visto de manera mensual (utilizando 400 pulmones); en marzo se obtuvo un 55.5% de prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas, de la cual la consolidación pulmonar se presentó en 36.5% (146 pulmones), la pleuritis en 5.50% (22 pulmones), la pleuroneumonía en 7.50% (30 pulmones), los abscesos en 3.75% (15 pulmones), la poliserositis en 2.25% (9 pulmones). Además, se observaron los siguientes artefactos producto del sacrificio de los cerdos: aspiración de sangre en 24.5% (98 pulmones) y la hemorragia en 6% (24 pulmones), mientras que el 14% (56 pulmones) correspondió a aquellos sin lesión alguna.

Mientras en abril se obtuvo una prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas de 57%, de la cual la consolidación pulmonar se presentó en 38.25% (153 pulmones), la pleuritis en 3% (12 pulmones), la pleuroneumonía en 8.75% (35 pulmones), los abscesos en 0.75% (3 pulmones), la poliserositis en 6.25% (25 pulmones), mientras los artefactos del proceso de sacrificio corresponden a: aspiración de sangre en 27.75% (111 pulmones) y la hemorragia en 5.25% (21 pulmones), además se obtuvo un 10% (40 pulmones) sin lesión alguna.

A continuación, se presentan cuadros y gráficas que detallan el comportamiento de las lesiones pulmonares macroscópicas observadas durante la duración del estudio.

6.1.2 Cuadros y figuras de resultados

Cuadro No. 1 – Prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas en el período de marzo y abril, 2021

Lesión patológica	No. Pulmones	Prevalencia
Consolidación pulmonar	299	37.38%
Pleuritis	34	4.25%
Pleuroneumonía	65	8.13%
Absceso	18	2.25%
Poliserositis	34	4.25%
Sin lesión	96	12.00%
TOTAL	546	68.26%

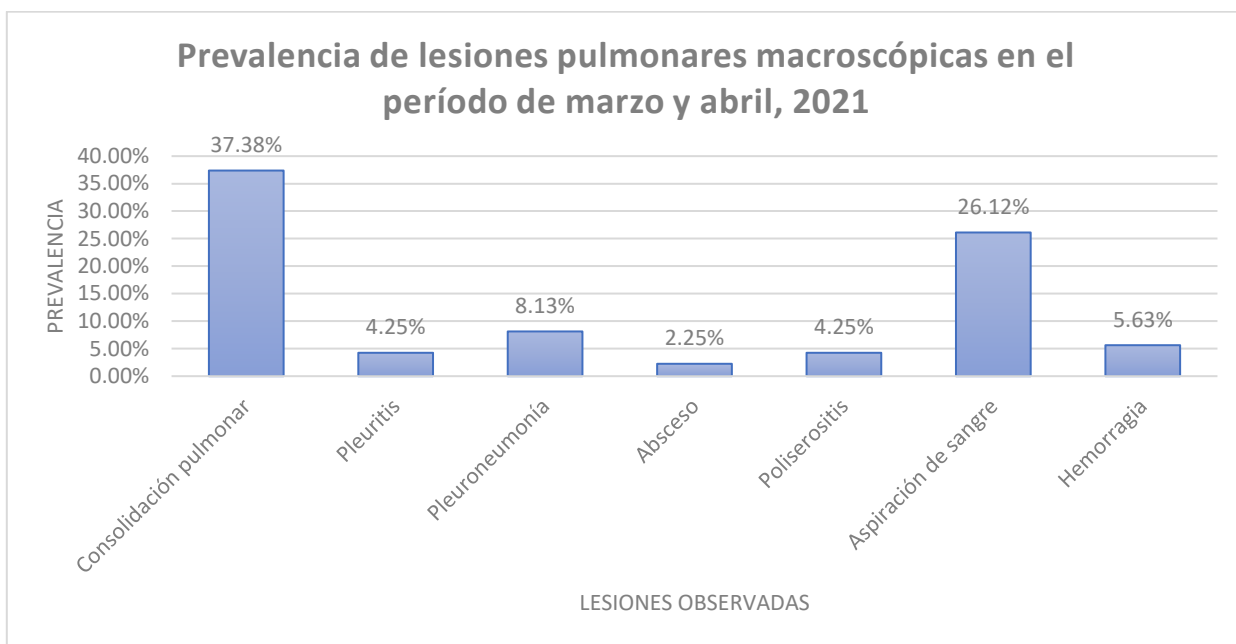
Elaboración: fuente propia

Cuadro No. 2 – Prevalencia de artefactos pulmonares en el período de marzo y abril, 2021

Artefacto pulmonar	No. Pulmones	Prevalencia
Aspiración de sangre	209	26.12%
Hemorragia	45	5.63%
TOTAL	254	31.75%

Elaboración: fuente propia

Figura No. 1 - Prevalencia de Lesiones Macroscópicas Pulmonares en el Centro de Carnes, Período de marzo y abril, 2021



Elaboración propia

Cuadro No. 3 – Prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas en el mes de marzo, 2021

Lesión patológica	No. Pulmones	Prevalencia
Consolidación pulmonar	146	36.50%
Pleuritis	22	5.50%
Pleuroneumonía	30	7.50%
Absceso	15	3.75%
Poliserositis	9	2.25%
Sin lesión	56	14.00%
TOTAL	278	69.50%

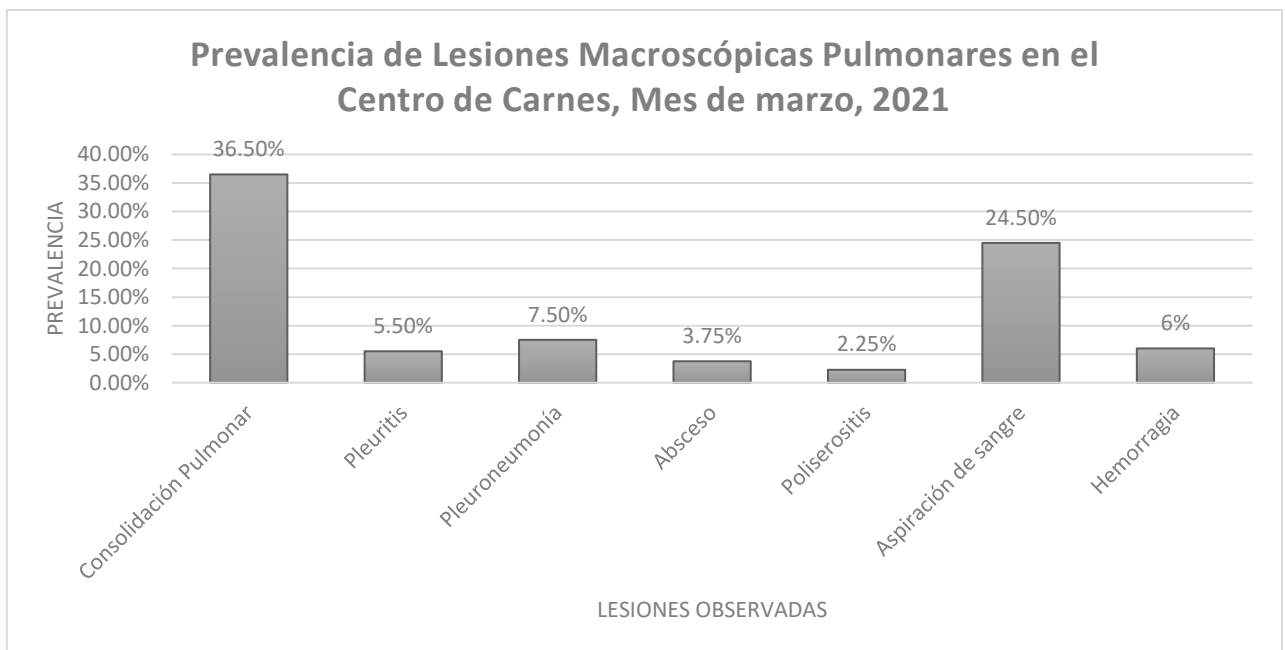
Elaboración: fuente propia

Cuadro No. 4 – Prevalencia de artefactos pulmonares en el mes de marzo, 2021

Artefacto pulmonar	No. Pulmones	Prevalencia
Aspiración de sangre	98	24.50%
Hemorragia	24	6.00%
TOTAL	122	30.5%

Elaboración: fuente propia

Figura No. 2 - Prevalencia de Lesiones Macroscópicas Pulmonares en el Centro de Carnes, Mes de marzo, 2021



Elaboración propia

Cuadro No. 5 – Prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas en el mes de abril, 2021

Lesión patológica	No. Pulmones	Prevalencia
Consolidación pulmonar	153	38.25%
Pleuritis	12	3.00%
Pleuroneumonía	35	8.75%
Absceso	3	0.75%
Poliserositis	25	6.25%
Sin lesión	40	10.00%
TOTAL	268	67.00%

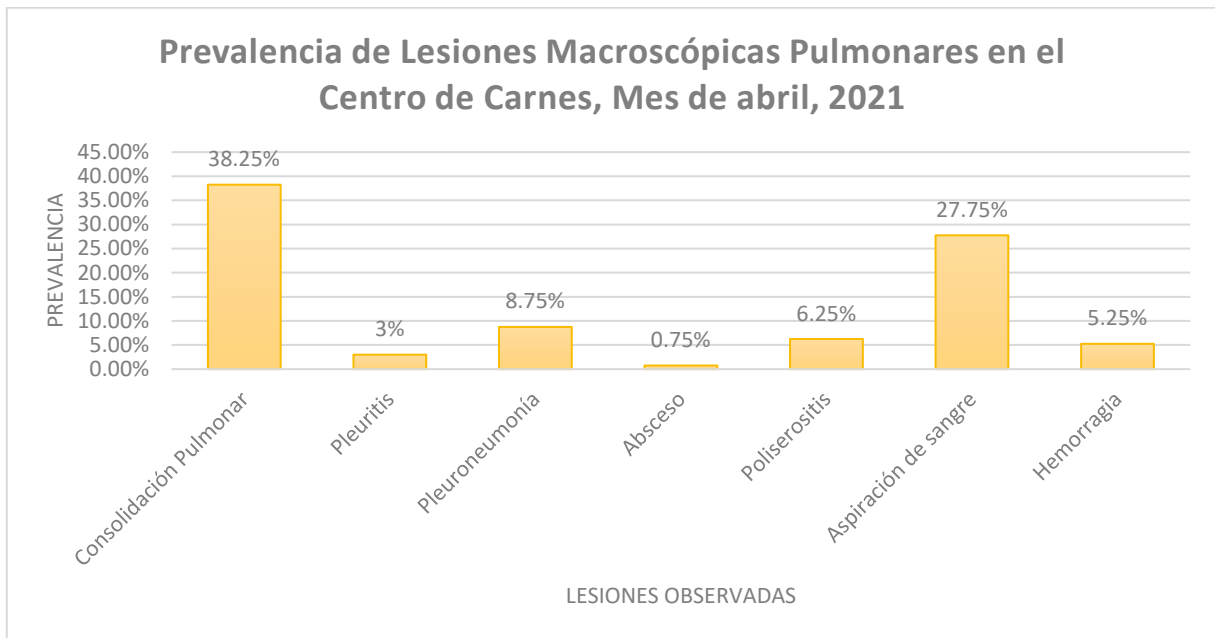
Fuente: elaboración propia

Cuadro No. 6 – Prevalencia de artefactos pulmonares en el mes de abril, 2021

Artefacto pulmonar	No. Pulmones	Prevalencia
Aspiración de sangre	111	27.75%
Hemorragia	21	5.25%
TOTAL	132	33%

Elaboración: fuente propia

Figura No.3 - Prevalencia de Lesiones Macroscópicas Pulmonares en el Centro de Carnes, Mes de abril, 2021



Elaboración propia

6.2 Discusión de resultados

En este estudio, se determinó que el 56.26% de los pulmones inspeccionados en el Centro de Carnes presentaron algún tipo de lesión pulmonar patológica, el 31.75% correspondió a artefactos pulmonares, mientras que el 12% no presentó ningún tipo de lesión durante el período de la investigación.

Estudios similares reportan, por ejemplo, en Austria que entre el 55 y 96% de los pulmones de los cerdos presentaron lesiones neumónicas de diferentes grados de presentación (Kofer, 1993). En Suiza, se realizó otro estudio en el que evaluaron 6739 pulmones, de los cuales el 47% presentó lesiones neumónicas a la inspección postmortem (Wunderli, 1993). En Estados Unidos, se demostró que un 69% de los cerdos a nivel de rastro presentaban lesiones pulmonares (Guerrero, 1988), mientras que otro estudio en los Estados Unidos demostró que, de 4508 pulmones evaluados, el 93.4% estaban lesionados (Wallgreen, 1994). En el caso de México

se ha reportado la evaluación de 12580 pulmones de cerdos provenientes de Mérida, Yucatán, los cuales presentaron un 82.8% de lesiones neumónicas (Williams, Torres-León, & Sansor-Nah, 2000).

Las diferencias entre las prevalencias de lesiones pulmonares que se observan entre este estudio y el resto de los expuestos anteriormente pueden deberse a varios factores propios del sistema de producción, medidas de bioseguridad adoptadas, nutrición y medio ambiente. A partir de ello es que se conoce que aquellas granjas con 3 sitios (gestación y maternidad, destete y engorde), tienden a tener un mejor control de las enfermedades respiratorias al compararlas con aquellas de flujo continuo. Es decir que mientras más sea estricto el sistema de bioseguridad de la granja, mejor será su control de enfermedades respiratorias en los cerdos.

A partir de los resultados obtenidos se puede observar que la consolidación pulmonar fue la lesión patológica que mayor presentación obtuvo (37.38%) durante todo el período de la investigación, esto puede relacionarse al ser una lesión de tipo crónica es más factible el observarla a nivel de planta de sacrificio, mientras que el resto de lesiones pulmonares observadas tienden a solucionarse en un período más corto por lo cual en gran parte de los casos no se logran observar a nivel de planta de sacrificio.

Mediante datos obtenidos de un estudio realizado en el Centro de Carnes se puede conocer el comportamiento normal de las lesiones sujetas a decomisos por enfermedades respiratorias. A partir de ello se obtiene que la consolidación pulmonar presenta 3 picos de aumento de casos en los meses de mayo, agosto y diciembre, en el caso de la pleuritis esta se mantiene constante durante los primeros once meses del año hasta llegar a diciembre donde presenta un pico de aumento significativo, mientras que los abscesos se mantienen constantes a excepción de noviembre donde presenta un leve aumento de casos. A partir de esta información se coincide en que para los meses donde se produce el cambio climático del país, se afecta más el sistema respiratorio de los cerdos, por lo cual los resultados

obtenidos en esta investigación son comportamientos normales de las enfermedades respiratorias en los cerdos (Jérez, 2009).

La presentación de las diferentes lesiones observadas son manifestaciones e indicadores de la presencia de diferentes agentes etiológicos, las cuales ayudan a orientar los posibles diagnósticos presuntivos.

En el caso de la consolidación pulmonar (37.38%), esta suele relacionarse a agentes como *Mycoplasma hyoneumoniae*, *Pasteurella multocida* y al virus de la influenza porcina. Lo característico es que el micoplasma actúe como agente primario y la *P. multocida* como un agente secundario que complica el caso, permitiendo así el conocido complejo respiratorio porcino (Martín, 2017).

La pleuroneumonía (8.13 %) se puede asociar a la presencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, como por infección por bacterias piógenas. Se ha mencionado también que el *Mycoplasma hyorhinis* puede también producir la inflamación de la pleura pulmonar (Martín, 2017).

La pleuritis (4.25%) se ha relacionado con *A. pleuropneumoniae*, *H. parasuis*, *M. hyorhinis*, *P. multocida* y ocasionalmente con estafilacocos, mientras que la presentación de abscesos (2.25%) se relaciona con infecciones por *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Pasteurella multocida* y las poliserositis (4.25%) se relacionan a infecciones por *Haemophilus parasuis*, *Escherichia coli* y estreptococos (Roldán, 2017).

Adjunto a las causas de origen patológico se presentan dos lesiones, la aspiración de sangre y las hemorragias; las cuales surgen a través del mismo proceso de sacrificio y faenado de los cerdos. En el caso de la hemorragia (5.63%), esta suele ser producto del momento de aturdimiento del cerdo, en el cual este inspira y al recibir la descarga eléctrica genera la rotura alveolar y la salida de sangre al parénquima pulmonar, mientras que la aspiración de sangre (26.12%) se produce cuando el animal es degollado y de manera accidental se perfora la tráquea; permitiendo así el ingreso de la sangre al parénquima pulmonar, o bien al momento del escaldado del cerdo también puede producirse el ingreso de agua por medio de

la nariz hacia los pulmones. Aun así, al tratarse de un artefacto del proceso de sacrificio y faenado de los cerdos, dichos pulmones se decomisan al no ser aptos para el consumo humano (Williams et al., 2000).

A partir del cuadro No. 1 y la figura No. 1 de resultados se obtiene que para esta investigación la prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas fue del 56.26%, por lo cual se acepta la hipótesis planteada.

Al comparar los resultados por mes (cuadros 3 y 5) se observa una mínima diferencia entre las lesiones estudiadas, cabe mencionar que se presentaron aumentos de lesiones para el mes de abril de consolidación pulmonar, pleuroneumonía y de poliserositis mientras hubo un descenso en pleuritis y abscesos al compararlo con el mes de marzo, esto va relacionado a que en una planta de sacrificio se trabajan con gran cantidad de granjas las cuales todas poseen diferencias en cuanto a sanidad, nutrición, sistemas de producción, etc. Mientras que para los artefactos pulmonares en el mes de abril (cuadros 4 y 6) se observa un aumento de pulmones con aspiración de sangre que puede ir relacionado a un mal degüelle o por reflejo de deglución cuando el cerdo es colocado dentro del tanque de escaldado, mientras para las hemorragias en el mes de abril se vieron disminuidas.

VII. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de lesiones macroscópicas pulmonares patológicas en el Centro de Carnes S.A. fue del 56.26% que depende del sistema de producción, medidas de bioseguridad, nutrición, ambiente e inmunoprofilaxis de cada granja.
2. La consolidación pulmonar fue la lesión que obtuvo mayor prevalencia con el 37.38% ya que al ser una lesión crónica es más factible su observación a nivel de planta de sacrificio.
3. Los posibles diagnósticos presuntivos para las lesiones macroscópicas observadas son el *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida*, virus de la Influenza porcina, entre otros.
4. Durante el proceso de sacrificio y faenado de los cerdos se producen lesiones pulmonares que conllevan al decomiso de pulmones.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Emplear los reportes de rastro sobre las causas de decomisos pulmonares en cerdos para poder implementar medidas de prevención y control en granjas porcinas.
2. Se recomienda el establecer medidas sanitarias, higiénicas como de bioseguridad a nivel de granja que permita evitar el ingreso de agentes infecciosos que puedan inducir o agravar el curso de alguna enfermedad respiratoria.
3. Capacitar al personal de rastro para reducir la producción de artefactos pulmonares como la neumonía por aspiración al momento del degüelle de los cerdos.
4. Se recomienda el realizar distintos análisis de tipo bacteriológico, virológico, serológico e histopatológicos tanto a nivel de granja como de rastro, con el fin de poder acercarse a un diagnóstico mucho más certero y confiable de las lesiones respiratorias que afectan a los cerdos en las diferentes granjas y criaderos.
5. Se recomienda la evaluación por parte del Médico Veterinario asesor de granja de la extensión de lesiones pulmonares para así obtener el índice de neumonía y poder establecer una mejor interpretación de estas.
6. Evaluar el impacto económico que implican las enfermedades respiratorias en parámetros productivos como lo son la ganancia de peso diaria y la conversión alimenticia por parte de las granjas porcinas.

IX. RESUMEN

El presente estudio se realizó con la finalidad de dar a conocer cual es el comportamiento normal de las lesiones pulmonares macroscópicas de los cerdos que son sacrificados en el Centro de Carnes. El estudio se llevó a cabo mediante la inspección macroscópica de 800 pulmones a lo largo de los meses de marzo y abril del año 2021.

Mediante la inspección pulmonar macroscópica se recolectó la información y se obtuvo que la prevalencia de lesiones pulmonares macroscópicas fue del 56.26%, a partir de la cual se obtuvo que la consolidación pulmonar se presentó en 37.38% (229 pulmones), la pleuritis en 4.25% (34 pulmones), la pleuroneumonía en 8.13% (65 pulmones), los abscesos en 2.25% (18 pulmones) y las poliserositis en 4.25% (34 pulmones). Como parte del proceso de sacrificio de los cerdos se observaron ciertos artefactos pulmonares que presentaron las siguientes prevalencias; aspiración de sangre en 26.12% (209 pulmones) y las hemorragias en 5.63% (45 pulmones), además se obtuvo un 12% (96 pulmones) sin lesión alguna.

A partir de la información se aprecia que la consolidación pulmonar (37.38%) es la lesión pulmonar macroscópica que mayor presentación presenta ya que al tratarse de una lesión crónica es más fácil su observación en planta de sacrificio mientras que las otras lesiones tienden a solucionarse en períodos de tiempo más cortos por lo cual muchas veces no son perceptibles en planta de sacrificio.

El proceso de sacrificio y faenado de los cerdos produce artefactos pulmonares como la aspiración de sangre (26.12%) y hemorragias (5.63%) que genera el decomiso de estos por no ser aptos para consumo humano. Debido a lo expuesto anteriormente es necesario el implementar metodologías que permitan evaluar las enfermedades respiratorias en el cerdo y su impacto.

SUMMARY

The present study was carried out in order to show what is the normal behavior of macroscopic pulmonary lesions in pigs that are slaughtered at the Centro de Carnes. The study was carried out by macroscopic inspection of 800 lungs throughout the months of March and April of the year 2021.

Throughout macroscopic pulmonary inspection, the information collected showed that the prevalence of macroscopic pulmonary lesions was 56.26%, from which it was obtained that pulmonary consolidation occurred in 37.38% (229 lungs), pleuritis in 4.25% (34 lungs), abscesses in 2.25% (18 lungs) and polyserositis in 4.25% (34 lungs). As part of the slaughter process of the pigs, certain pulmonary artifacts were observed that presented the following prevalences: blood aspiration in 26.12% (209 lungs) and hemorrhages in 5.63% (45 lungs), in addition, 12% (96 lungs) were obtained without any lesion.

Based on the information, it can be seen that pulmonary consolidation (37.38%) is the macroscopic lung lesion that presents the biggest presentation, as it is a chronic lesion, it is easier to observe at slaughter pig factories, while the other lesions tend to be solved in a shorter period of time for which many times they are not perceptible at slaughter pig factories.

The process of slaughter pigs produces pulmonary artifacts such as blood aspiration (26.12%) and hemorrhages (5.63%), which produces the seizure of these lungs for not being suitable for human consumption. Due to the above, it is necessary to implement methodologies that allow evaluating respiratory diseases in pigs and their impact.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Almario, G., Suárez, R., & Uribe, F. R. (2020). Detección y caracterización del circovirus porcino tipo 2 (PCV2) circulante en cerdos de los departamentos de Tolima y Huila, Colombia. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 1-9.
- Amarilla, S., Avalos, A., Suárez, M., Marecos, E., & González, E. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio porcino: epidemiología, síntomas y lesiones. *Compendio de ciencias veterinarias*, 38-46.
- Aragon, V., Segalés, J., & Oliveira, S. (2012). *Diseases of Swine*. United States: Wiley.
- Camacho, C. (2007). Enfermedad asociada a Circovirus porcino tipo 2. (PCVAD). *Actualidad avipecuaria*, 67-72.
- Collell, M. (2013). *Manejo en cebo - Características destacables del cerdo de cebo*. Estados Unidos: Merck Animal Health.
- Cruz, M., Mogollón, J., Rincón, M., Peña, N., Ruiz, S., & Lora, A. (2006). Prevalencia serológica del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) en cerdos de explotaciones extensivas de Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, vol. 53, núm. 1, 33-41.
- del Cura, A. (2008). PCV2: Etiología, transmisión y patogenia de la circovirus porcina. *Cría y Salud*. No. 18, 62-64.
- del Cura, A. (2008). PCV2: Síntomas y lesiones asociados a la circovirus porcina. *Cría y Salud*. No. 19, 20-22.
- García, C., García, C., & Rubio, S. (2016). Prevención, control y tratamiento de las patologías más frecuentes en el ganado porcino. *Panorama actual del medicamento*, 40(397), 947-955.
- Gonzalez, L. (2016). *Mycoplasma hyopneumoniae, Actinobacillus pleuropneumoniae e Influenza porcina microorganismos asociados al complejo respiratorio porcino en una granja porcícola de sitio III en Cartago - Valle del Cauca*. Antioquia, Colombia: Corporación Universitaria Lasallista.
- Gonzalez, L. (2016). *Mycoplasma hyopneumoniae, Actinobacillus pleuropneumoniae e Influenza porcina microorganismos asociados al complejo respiratorio porcino en una granja porcícola de sitio III en Cartago - Valle del Cauca (Tesis de licenciatura)*. Caldas, Antioquia, Colombia: Corporación Universitaria Lasallista, Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias.
- Guerrero, R. M. (1988). Incidence and economic implications of pneumonia and atrophic rhinitis in pigs in the USA and Canada. *Proceedings 10th International Congress of the Veterinary Society*, 421.



- Jérez, S. (2009). *Estudio retrospectivo de las causas más comunes de decomiso en pulmones de cerdos en rastro CECARSA en el período 2006-2007 (Tesis de licenciatura)*. Guatemala: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Kofer, J. A.-M. (1993). Effects of husbandry, management and stable climate factors on the prevalence of pneumonia in slaughter pigs suffering from chronic respiratory disease. *Deutsche-Tierärztliche-Wochenschrift*, 319-322.
- König, H., & Liebich, H. (2008). *Anatomía de los animales domésticos, órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. 2da. edición*. México: Panamericana.
- Lambert, M., Arsenault, J., Poljak, Z., & D'Allaire, S. (2011). Epidemiological investigations in regard to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Quebec, Canada. Part 2: prevalence and risk factors in breeding sites. *Preventive Veterinary Medicine*, 84-93.
- LAPISA. (2014). *Manual de diagnóstico de enfermedades en cerdos*. México: LAPISA.
- Lobo, E. (Octubre de 2005). Mycoplasma hyopneumoniae y su relación con los procesos respiratorios del cerdo. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*, VI(10), 1 - 8. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>
- Lopera, J. (2016). *Identificación de lesiones macroscópicas en pulmón compatibles con el Complejo Respiratorio en la especie Porcina*. Antioquía, Colombia: Corporación Universitaria Lasallista.
- López, S., Alonso, R., Mendieta, H., & Vázquez, J. (2015). Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS). Revisión. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 69-89.
- López, S., Grau, L., & Segalés, J. (2008). *Epidemiología de la circovirus porcina*. Barcelona: Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA).
- Maes, D., Boyen, F., & Haesebrouck, F. (2018). Mycoplasma hyopneumoniae infections: update on pathogenesis, vaccination and control. *Internacional Pig Veterinary Society Congress*, 44-51.
- Martín, N. S. (2017). *Lesiones pulmonares observadas en frigorífico de cerdos en terminación y su relación con distintos manejos productivos (Tesis de licenciatura)*. Tandil, Argentina: Facultad de Ciencias Veterinarias. UNCPBA.
- Mazul, C. (2004). *Determinación de la presencia de Actinobacillus pleuropneumoniae en lesiones compatibles en pulmones, mediante asilamiento microbiológico en cerdos faenados en el centro de carnes sociedad anónima (CECARSA) (Tesis de licenciatura)*. Guatemala: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Meneses, J. (2017). *Inspección pulmonar en la planta de beneficio Frigo Colanta, para la identificación de alteraciones a nivel pulmonar y su impacto económico para el productor*. Caldas, Antioquia, Colombia: Corporación Universitaria Lasallista.



- Muñoz, D., Ruiz, A., Gonzalez, M., Islas, A., Díaz, N., & Quezada, M. (2010). Estudios hematológicos y patológicos comparativos de cerdos inoculados con un aislado de campo y el serotipo 5 ATCC de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 42(1), 42 - 57. Obtenido de <https://www.scielo.cl/>
- Nedbalcova, K., Satran, P., Jaglic, Z. O., & Kucerova, Z. (2006). *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. *Veterinarni medicina*, 168 - 179.
- Paramio, T., Manteca, X., Milan, J., Piedrafita, J., Izquierdo, D., Gasa, J., . . . Pares, R. (2014). *Manejo y Producción de Porcino: Breve manual de aproximación a la empresa porcina para estudiantes de veterinaria*. Barcelona, España: Departament de Ciència Animal i dels Aliments, Unitat de Ciència Animal, UAB.
- Pinto, C., Calle, S., & Morales, S. (2012). Aislamiento de *Haemophilus parasuis* en pulmones de porcinos de Lima, Perú: reporte de 3 casos. *Revista de Investigación Veterinaria de Perú*, 23(4), 537 - 540. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/>
- Piñeyro, P. (2012). *Infección por virus de influenza en el cerdo: estudios seroepidemiológicos, anatomopatológicos e inmunohistoquímicos y de biología molecular*. Argentina: Universidad Nacional de la Plata, Facultad de Ciencias Veterinarias.
- Ramis, G., & Pallares, F. (Enero/Febrero de 2013). Diagnóstico del complejo respiratorio porcino paso a paso. *Suis(94)*, 14 - 23.
- Roldán, L. (2017). *Análisis causal de hallazgos pulmonares en planta de beneficio Frigocolanta, que afectan los parámetros productivos de una granja porcícola*. Antioquia, Colombia: Corporación Universitaria Lasallista.
- Rose, N., Opriessnig, T., Grasland, B., & Jestin, A. (2012). Epidemiology and transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus research*. No. 164, 78-89.
- Ruiz, A., Neira, V., Ramírez, E., García, A. L., & Quezada, M. (2009). Estudio de la excreción y transmisión del aislado chileno del virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) en animales inoculados experimentalmente y centinelas en contacto mediante RT-nPCR y ELISA. *Archivos de medicina veterinaria*, 221-228.
- Saldarriaga, D. (2010). *La neumonía micoplásmica en los sistemas de producción porcina tecnificada (Tesis de licenciatura)*. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Thacker, E., & Minion, C. (2012). *Diseases of Swine. Tenth Edition*. United States: John Wiley & Sons.
- Vincent, A., Ma, W., Lager, K., Janke, B., & Richt, J. (2008). Chapter 3 Swine influenza viruses: a north american perspective. *Advances in Virus Research*, volumen 72, 127-154.
- Wallgreen, P. B. (1994). Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period. *J Vet Med*, 441 - 452.



Williams, J., Torres-León, M., & Sansor-Nah, R. (2000). Prevalencia, caracterización y extensión de las lesiones en pulmones de cerdos sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán, México. *Biomed*, 25-32.



XI. ANEXOS

Registro de Inspección Macroscópica

Pulmonar

Fecha:

Semana:

Lesiones a Evaluar						
Pulmones	Consolidación pulmonar	Pleuritis	Pleuroneumonía	Absceso	Poliserositis	Otros
No. 1						
No. 2						
No. 3						
No. 4						
No. 5						
No. 6						
No. 7						
No. 8						
No. 9						
No. 10						
No. 11						
No. 12						
No. 13						
No. 14						
No. 15						
No. 16						
No. 17						
No. 18						
No. 19						
No. 20						
Total						

Anexo No. 1: formato por utilizado para la inspección pulmonar a nivel de planta de sacrificio.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

PREVALENCIA Y CARACTERIZACIÓN DE LESIONES
PULMONARES MACROSCÓPICAS EN CERDOS SACRIFICADOS
EN EL CENTRO DE CARNES S.A., CIUDAD DE GUATEMALA EN
LOS MESES DE MARZO Y ABRIL DEL 2021



f. _____
Walter Steve Donis Navarro



M.V. Kattia Yolanda Morales Ureña

ASESORA PRINCIPAL



M.V. Wilfrida Valdez Melgar

ASESOR




f. _____

M. Sc Jazzel Silvia Angers Muñoz

EVALUADORA

IMPRIMASE



f. _____
M.A. Rodolfo Chang Shum
DECANO

