

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

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Actinobacillus pleuropneumoniae*
EN LESIONES COMPATIBLES EN PULMONES, MEDIANTE AISLAMIENTO
MICROBIOLÓGICO EN CERDOS FAENADOS EN EL CENTRO DE
CARNES SOCIEDAD ANÓNIMA (CECARSA).

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Por

María Cristina Mazul

Al conferírsele el Grado Académico de

MÉDICO VETERINARIO

Guatemala, Mayo del 2004.

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

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Actinobacillus pleuropneumoniae*
EN LESIONES COMPATIBLES EN PULMONES, MEDIANTE AISLAMIENTO
MICROBIOLÓGICO EN CERDOS FAENADOS EN EL CENTRO DE
CARNES SOCIEDAD ANÓNIMA (CECARSA).

María Cristina Mazul

Guatemala, Mayo del 2004.

Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

DECANO:
SECRETARIA:
VOCAL I:
VOCAL II:
VOCAL III:
VOCAL IV:
VOCAL V:

DR. M.V. Mario Llerena Q.
DRA. M.V. Beatriz Santizo.
LIC. Carlos Saavedra.
LIC. Fredy Gonzáles.
DR. M.V. Edgar Bailey.
Br. Estuardo Ruano.
Br. Daniel Barrios.

ASESORES

DR. M.V. Edy de Paz.
DRA. M.V. Virginia de Corzo.
DR. M.V. Yeri Veliz.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala presento a consideración de ustedes el presente trabajo de tesis titulado

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Actinobacillus pleuropneumoniae* EN LESIONES COMPATIBLES EN PULMONES, MEDIANTE AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO EN CERDOS FAENADOS EN EL CENTRO DE CARNES SOCIEDAD ANÓNIMA (CECARSA).

Como requisito previo a optar el título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Que es el que me da las fuerzas para seguir adelante y cuida a los que me aman y estiman.

A mi Madre: María Teresa Mazul Marroquín; gracias por todo el apoyo que me diste en este camino al triunfo.

A mis Abuelitos: Dora Esperanza Mazul Marroquín y Julian Mazul; gracias por sus consejos y cuidados, que Dios los tenga en su gloria.

A mis tíos: Roberto Monterroso y Zoila de Monterroso; gracias por todo el apoyo, consejos y cuidados.

A mis primos: Ligia, Morris y Douglas; gracias por las porras y las alegrías que me dan para seguir adelante en este proyecto que hoy culmina, los amo.

A todos mis amigos: los amo y los estimo mucho, que Dios los bendiga y prospere sus caminos.

A mis compañeros de promoción: Que Dios les guie y prospere su caminar.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, que siempre estuvo a mi lado guiándome para salir de cada prueba que se presentaba.

A mi familia, que siempre estuvo apoyándome y dándome aliento para finalizar la carrera que hoy culmina.

A mis asesores:

DR. M.V. Edy de Paz.
DRA. M.V. Virginia de Corzo.
DR. M.V. Yeri Veliz.

A mi alma mater: Universidad de San Carlos de Guatemala, que por medio de los maestros que la integran me ayudaron a adquirir conocimiento para luchar por la vida y salvar vidas.

A:
Lic. Inf. Nelson Menendez.
CECARSA.
Departamento de Microbiología de la Facultad
De Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Uni
versidad de San Carlos de Guatemala.
Ing. Alvares Cajas.
Lic. Carlos Oseida.
Licda. Margarita Perez de Juárez.
Lic. Carlos Chinchilla.
Br. Oscar Cordón Paíz.

A todas las personas que de una u otra forma estuvieron en alguna etapa de mi vida estudiantil y elaboración de este proyecto gracias por su apoyo y amistad, que Dios los bendiga.

INDICE

I	INTRODUCCIÓN	1
II	HIPÓTESIS.....	2
III	OBJETIVOS.....	3
	3.1 General	3
	3.2 Especifico.....	3
IV	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
	4.1 Historia	4
	4.2 Sinónimos	4
	4.3 Etiología	4
	4.4 Transmisión.....	9
	4.5 Diagnostico	12
	4.6 Tratamiento.....	23
	4.7 Prevención y Control.....	28
V	MATERIALES Y METODOS.....	32
	5.1 Materiales:.....	32
	5.1.1 Recursos Humanos	32
	5.1.2 Recurso de Laboratorio	32

5.1.3	Recurso de Campo.....	33
5.1.4	Recurso de Tipo Biológico.....	33
5.1.5	Centros de Referencia.....	33
5.1.6	Análisis Estadístico.....	33
5.2	Métodos	36
5.2.1	Metodología.....	36
VI	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	39
VII	CONCLUSIÓN	41
VIII	RECOMENDACIONES.....	49
IX	RESUMEN.....	43
X	BIBLIOGRAFÍA	44
XI	ANEXOS.....	47

I. INTRODUCCIÓN

La producción porcina en el ámbito mundial ha tenido un importante auge en los últimos años. Estudios realizados informan un mejoramiento de la calidad nutricional que aporta la carne de cerdo a la dieta de los humanos. Por esta razón, la porcicultura en nuestro país ha tomado niveles de tecnificación y de eficiencia en la producción, por lo que se necesita de métodos de apoyo para lograr tener una piara sana y productiva. Según reportes proporcionados por el Centro de Carnes, S.A. (CECARSA) y estudios realizados por el Dr. García Montero indican la presencia de Pleuroneumonía Contagiosa Porcina en nuestro país. La Pleuroneumonía Contagiosa Porcina es una de las enfermedades respiratorias más importantes del cerdo. Esta importancia deriva de la capacidad del *Actinobacillus pleuropneumoniae*, su agente etiológico, de causar una diseminación rápida provocando en los animales síntomas tales como fiebre, apatía, anorexia, disnea, secreciones nasales serosas a sanguinolentas, problemas cardíacos, reducción de parámetros productivos tales como ganancia de peso, conversión alimenticia, así como un alargamiento en el período necesario que se requiere para que los cerdos alcancen el peso adecuado de venta al mercado. Todo esto conlleva un aumento en la prevalencia de lesiones pulmonares que repercuten en un decomiso de la canal, un incremento en la mortalidad y un incremento de costes asociados a la medicación y/o vacunación, lo que causa pérdidas económicas muy serias no sólo por lo anteriormente mencionado, sino también por una característica típica de la enfermedad, la cual es afectar todas las edades, aunque generalmente se presenta en cerdos entre 12 a 16 semanas de edad, que es el período cuando éstos se encuentran en su mejor peso. Es en base a todo lo anteriormente expuesto, que el presente estudio tiene como objetivo la determinación de la presencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en lesiones pulmonares de cerdos faenados en el rastro del Centro de Carnes S.A. (CECARSA).

II. HIPÓTESIS

El 20% de lesiones macroscópicas (pleuritis fibrinosa, pericarditis, edema pulmonar, consolidación de color rojo cereza e inflamación de nódulos pulmonares) detectadas en pulmones de cerdo faenados son provocadas por *Actinobacillus pleuroneumoniae*.

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- ❖ Contribuir al conocimiento de enfermedades pulmonares porcinas en Guatemala.

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- ❖ Determinar la presencia de *Actinobacillus pleuroneumoniae* en lesiones compatibles a la infección mediante el aislamiento microbiológico.

VI. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 HISTORIA:

La pleuroneumonía porcina fue observada por primera vez en Estados Unidos por Pattison en 1957 posteriormente por Shope en Argentina en 1964. Este ultimo autor lo denominó *Haemophilus pleuropneumoniae*. Posteriormente el agente causal fue transferido al género *Actinobacillus pleuropneumoniae*. (6)

El *Actinobacillus pleuropneumoniae* es una de las bacterias importantes de la enfermedad del tracto respiratorio de los cerdos. Su importancia deriva de que produce neumonía que puede resultar en muerte o ser una enfermedad crónica lo que produce un incremento en los costos de medicación y vacunación.(7,13,17,18)

4.2 SINÓNIMOS:

Actinobacilosis, Síndrome Pleuropneumónico, Pleuroneumonía contagiosa porcina.
(5)

4.3 ETIOLOGÍA:

Actinobacillus pleuropneumoniae.

❖ MORFOLOGÍA Y CARACTERES CULTURALES:

Es una bacteria pequeña, Gram negativa encapsulada, con actividad hemolítica en agar sangre, es inmóvil y anaerobio facultativo. (1,3,6,7,8,13,17)

Se han diferenciado hasta el presente dos variedades biológicas (bivares) y 12 serotipos, el serotipo 5 se divide en dos subtipos. Se pueden aislar de modo ocasional los serotipos 2,3,6, 8,10 y 12. (1,3,6,8,13,17)

Para su desarrollo necesita Hemina (factor X) y/o Nicotinamida-adenin-dinucleótido = NAD (factor V), ésta es una enzima de los fermentos de oxido-reducción, esta sirve para que se produzca el crecimiento. La hemina es el grupo prostético de los citocromos, la catalasa y la peroxidasa. Ambos factores (X y V) deben estar incluidos en el medio de cultivo. En el agar- sangre se encuentra el X; el factor V puede liberarse calentando la sangre a 80°C para obtener el agar-chocolate (el NAD es termolábil). Puede añadirse la bacitracina, como sustancia selectiva, para el aislamiento de material contaminado. Para fines de rutina, es preferible el empleo de agar-sangre. El *Staphylococcus epidermidis* y el *Staphylococcus aureus* producen NAD en abundancia, por eso se utiliza sembrándolo en estría transversal, para la producción del factor V. Las colonias dependientes de éste crecen en las inmediaciones de la estría. (6,11,13)

❖ CARACTERES METABÓLICOS Y DIFERENCIACIÓN DE ESPECIES PRÓXIMAS:

Actinobacillus pleuropneumoniae tienen numerosas enzimas que le permiten un metabolismo muy activo. Produce ácido de la glucosa (sin gas) y también (con gas) del manitol, xilosa y ribosa y, algunas cepas, incluso de la lactosa. Además posee una potente ureasa, alfa y beta-galactosidasa, fosfatasa alcalina, que reduce los nitratos a nitritos y produce SH₂. Desde el punto de vista de la diferenciación con otras especies, reviste especial importancia su capacidad hemolítica y el que produzcan reacción CAMP con exosustancias (b- toxina) de *S. aureus*. (11,13)

❖ SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS:

Esta bacteria es sensible a la mayoría de las sustancias antibacterianas. Presenta sensibilidad especial frente a los antibióticos betalactámicos (penicilina, ampicilina), las tetraciclinas, el cloranfenicol, el cotrimoxazol (sobre todo a la fracción de trimetoprim) y también a las sulfamidas, la gentamicina y la polimixina B. (11)

❖ AISLAMIENTO Y CULTIVO:

A partir de animales con enfermedad aguda es más indicado. En el caso de los portadores crónicos, la presencia de un número bajo de bacterias en el tracto respiratorio y su mezcla con la flora natural dificulta enormemente su recuperación hasta el punto de que se imposibilita el aislamiento. La cantidad de bacterias en lesiones crónicas es baja. (13)

El aislamiento puede tomarse a partir de lesiones en pulmón, amígdalas (tónsilas) o mucosa nasal. Para el aislamiento a partir de las tonsilas o hisopado nasal hay que recordar que hay flora abundante y puede interferir con el aislamiento del *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Es conveniente la utilización de medio de transporte en refrigeración, ya que esto prolonga la supervivencia del microorganismo. (5,7,8,9,10,11)

No se consideran microorganismos muy exigentes y crecen bien en distintos tipos de medios de cultivo (suplementados con NAD) aunque los medios ricos en glucosa, minerales y vitaminas, producen mejores crecimientos y estos son más rápidos. (13)

Actinobacillus pleuropneumoniae crece bien a 37° C, preferiblemente en presencia de CO₂ (5%), al menos en los cultivos iniciales. (13)

El aislamiento se realiza con agar chocolate, suplementada con beta- NAD, complejos vitamínicos y minerales y, si es preciso con fines selectivos, con algunos antibióticos (bacitracina 100 microgramos por mililitro o combinada con doxacilina o lincomicina (1 microgramo por mililitro) con antimicrobianos no antibióticos cristal violeta (1

microgramo por mililitro) y antifúngicos (nistatina 50 microgramos por mililitro). Las colonias, al cabo de 48 horas, son pequeñas (entre 1 y 2 mm), redondas, opacas y de color gris. (5,7,8,9,10,11)

Si se aísla en agar – sangre, se suministra un extracto de levadura o se siembra *Staphylococcus aureus* o *S. intermedius*. Con estafilococos que producen toxina beta puede dar una reacción CAMP positiva. Las colonias que presentan al cabo de 24 - 48 horas, son pequeñas (entre 1 y 2 mm), redondas, opacas y de color gris, presentan satelitismo y beta hemólisis, para su confirmación además de CAMP puede utilizarse pruebas bioquímicas de urea, glucosa, lactosa, manitol, dulcitol y NAD. Para la serotipificación se utiliza aglutinación rápida en placa.(1,5,7,8,9,10,11)

El agar PPLO enriquecido (10% de extracto fresco de levadura, 5% de suero de caballo, 0.1% de glucosa y 0.025% de Beta - NAD) permite crecimientos precoces incluso al cabo de 6 horas. (5,7,8,9,10,11)

❖ IDENTIFICACIÓN :

La morfología característica celular y colonial, junto con el requerimiento de factor V y una reacción CAMP positiva, sugiere fuertemente la presencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. (1,6)

❖ ANTIGENOS . SEROTIPOS.

Actinobacillus pleuropneumoniae se clasifica en serotipos sobre la base del antígeno capsular (K).

En base a la dependencia o no del NAD para el crecimiento, se describieron 2 biotipos (I y II); en el biotipo I se integraron 12 serotipos (1 a 12) y en los serotipos 1 y 5 se señalaron subtipos (a y b). Dentro del biotipo II, también se incluyeron serotipos 1 y 2. Sin

embargo como consecuencia de que, pese al carácter dependiente o no de NAD, se comparten antígenos entre ambos biotipos, recientemente se ha unificado el sistema en un solo biotipo con 15 serotipos, con la particularidad de que en los serotipos 2, 4, 7 y 9 pueden aislarse cepas independientes, igual que los serotipos 13 y 14. En cualquier caso, ambos biotipos producen pleuroneumonía porcina, clínicamente indiferenciable. (13)

❖ INMUNOLOGÍA:

Los anticuerpos humorales pueden demostrarse en el espacio de 10 días tras la infección, con la reacción de fijación del complemento o ELISA. Los anticuerpos maternos contenidos en el calostro protegen a los lechones hasta la edad de 5-9 semanas. Los antígenos capsulares provocan la síntesis de anticuerpos protectores. Las bacterinas confieren protección homóloga y reducen la mortalidad, pero no impiden del todo las lesiones pulmonares crónicas. Las bacterinas polivalentes sólo protegen contra los serotipos contenidos en la bacteria. Por el contrario, la infección natural y la exposición a aerosol proporciona una protección serotípica cruzada. (1,3,11)

❖ MODO DE ACCIÓN:

La enfermedad está relacionada con 4 factores de virulencia del *Actinobacillus pleuropneumoniae*:

- Cápsula y hemolisinas de carbohidratos
 - Endotoxinas LPS
 - Exotoxina (Hemolisina/Citotoxina)
 - Proteínas externas de membrana (OMP)
- **CAPSULA:** Permite que el *Actinobacillus pleuropneumoniae* resista los primeros avances fagocíticos ,además de existir elementos relacionados con la capacidad de

adhesión del microorganismo a los epitelios y superficies mucosas, por lo que permite la colonización del aparato respiratorio.(4,6,7,11,17)

- **EXOTOXINA-HEMOLISINA:** Produce de una o dos exotoxinas de tres reconocidas y denominadas ApXI, ApXII y ApXIII. Esta produce citotoxicidad para macrófagos, Puede ser responsable de necrosis local. Los anticuerpos antihemolíticos se presentan tras la infección natural, pero no tras la vacunación. (4,6,7,16,17)
- **ENDOTOXINA:** Causa la muerte, por el aumento de la vasculitis y formación de trombos. Es capaz de destruir macrófagos. La inmunidad anti- LPS confiere protección contra la muerte, pero no impide las lesiones. (4,6,7,17)
- **OMP:** No son un verdadero factor de virulencia. Pueden ser útiles de cara al diagnóstico diferencial de animales vacunados.(4,6,7,17)
- ◆ **PROTEÍNAS DE MEMBRANA:** Anticuerpos formados contra ella favorecen la acción de los macrófagos y por tanto la enfermedad es menos grave y hay una mejor y más rápida recuperación.(4,6,7,17)
- ◆ **PROTEÍNAS CAPTADORES DE HIERRO:** El *Actinobacillus pleuropneumoniae* es hierro dependiente y para ello cuenta con dos proteínas de membrana que captan la transferrina porcina, obteniendo por este medio el elemento que es vital para su supervivencia.(4,6,7)

4.4 TRANSMISIÓN:

La vía de infección es por aerosoles, vía intranasal e intratraqueal en contacto directo por los animales por ejemplo por estornudos a corta distancia y a larga distancia, por el transporte, a través de personal, pájaros y roedores.(3,6,11,17)

Puede sobrevivir por pocos días si está en moco o materia orgánica. Los factores que incrementan la incidencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae* son:

- Movilización de animales.
- Cambios bruscos de temperatura.
- Insuficiente ventilación.
- Alta humedad.
- Intensificación y sobrepoblación.
- Falta de agua.
- Cambios de la alimentación.
- Mezclado de animales de diferentes edades y camadas.
- Época fría o en climas cambiantes.
- Higiene deficiente.
- Presencia de otras infecciones.
- Compra de lechones de origen desconocido.
- Todas las edades pueden ser afectadas, pero generalmente el problema se presenta entre 12 a 16 semanas de edad. (1,7,8,9,13,17)

FORMAS DE PRESENTACIÓN:

Los signos clínicos de la enfermedad varían con la edad del animal, su estado inmunitario, las condiciones ambientales y el grado de exposición al agente infeccioso. El curso clínico de la enfermedad puede adoptar las siguientes formas: (13)

❖ FORMA HIPERAGUDA:

Se observa la parición repentina de algunos animales muy enfermos con fiebre de 41.5 a 42 °C, anorexia y apatía. Período breve de vómitos, diarrea leve, tos y epistaxis. Hay un rápido aumento del pulso, influencia cardíaca, cianosis en piel de nariz, orejas, patas y finalmente en todo el cuerpo. En la fase terminal tiene una posición de perro sentado, disnea grave con respiración bucal y disminución brusca de la temperatura rectal. Se observa una secreción abundante, espumosa y

teñida de sangre a través de los orificios nasales y de la boca, antes de la muerte. Esta sucede dentro de las 24 - 36 horas del desarrollo de los síntomas anteriormente mencionados. En reproductoras se han descrito de forma ocasional abortos.(13) O puede presentarse una muerte sin síntomas previos, tan solo se observa sangre por nariz o boca.(7)

❖ **FORMA AGUDA:**

Afecta todas la edades, se presenta una morbilidad del 60% y una mortalidad del 50%. Se aparecen muchos cerdos afectados con fiebre de 40 - 41 °C, tos, anorexia, disnea, estornudos, respiración abdominal, expistaxis, cianosis de orejas y piel abdominal. Del 50-90% del pulmón está afectado, hay congestión, tejido pulmonar friable, necrosis focal, pleuritis fibrinosa, pericarditis, fluido en pleura. La muerte se debe a una combinación de un fallo cardíaco y de toxinas producidas por el organismo. (3,8,9,10,11,15)

❖ **FORMA CRÓNICA:**

Afecta a animales mayores, generalmente de engorde, morbilidad del 60% mortalidad del 2-4%, puede ser totalmente sintomático (1-2 animales muertos sin razón aparente) generalmente se asocia con el serotipo 7. Hay pocos signos clínicos, tos intermitente, a veces respiración laboriosa (debido a la pleuritis dolorosa), y muerte súbita tras un estrés de los animales. El pulmón se encuentra implicado en un 50-90%, el daño pulmonar se puede describir como áreas de color rojo oscuro casi negro que se encuentran en los lóbulos diafragmáticos del pulmón y en ocasiones en los lóbulos cardiacos y apical. La pleura aparece engrosada con mayas (hilos) de fibrina recubriendo la superficie del pulmón y con adherencias entre el pulmón y la pleura costal, se puede aunar una pleuritis fibrinosa y fluido en pericardio.(8,10,11,13,15)

4.5 DIAGNÓSTICO:

❖ DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LESIONAL:

La sintomatología clínica dependerá de la edad de los animales, estado inmunitario, condiciones ambientales y del grado de exposición al agente. (15)

La forma peraguda tiene una duración de 24 horas, se presenta en cerdos de engorde y consiste normalmente en muerte súbita, con una evolución muy rápida. Los cerdos presentan fiebre, apatía y anorexia,, puede mostrar vómitos, en fase agónica presenta cianosis de orejas, extremidades y abdomen, salida de espuma hemorrágica por los orificios nasales.(13,15)

La forma aguda tiene una presentación relativamente similar y las lesiones generadas, pueden ser de la misma gravedad; la diferencia estriba especialmente en la duración del cuadro, el cual se puede alargar de 24-48 horas.(13,15)

En esta etapa subaguda las lesiones se caracterizan por el incremento de tamaño de los pulmones debido a la presencia de exudado inflamatorio. Areas extensas de necrosis del parénquima pulmonar, especialmente en lóbulos medios y diafragmáticos, y en localización dorsal de coloración negruzca, duras al tacto, están cubiertas por fibrina de grosor variable, la necrosis no es tan evidente macroscópicamente y la presencia de fibrina es quizás el hecho más sobresaliente. Hay presencia de fibrina en la cavidad pericárdica (pericarditis fibrinosa). (13,15)

La forma crónica se desarrolla poco después de desaparecer los síntomas clínicos subagudos. No hay fiebre y hay tos intermitente de intensidad variable, anorexia, reducción de ganancia de peso diario. Los pulmones se observan nódulos duros (fibrosos) rodeados por una cápsula como tratando de formar un secuestro.

Estos nódulos se encuentran con frecuencia en los lóbulos diafragmáticos del pulmón, aunque esto no indica que no puede aparecer en los otros lóbulos pulmonares.(10,13,15)

❖ DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO:

Se encuentra la presencia de múltiples focos de necrosis lítica con presencia de células inflamatorias mixtas (neutrófilos, linfocitos y macrófagos) alrededor de las zonas necróticas. Células inflamatorias mononucleares caracterizadas por agrupamiento de éstas y aspecto redondeado o fusiforme; se conocen como “oat cells” son células inflamatorias degeneradas que han sido afectadas por leucotoxinas.(10)

❖ LESIONES MACROSCÓPICAS:

Estas lesiones se caracterizan por el incremento de tamaño de los pulmones (ausencia de colapso pulmonar) debido a la presencia de exudado inflamatorio. Desde el punto de vista anatomopatológico, se define las lesiones como: neumonía necrótica y fibrinohemorrágica con pleuritis fibrinosa. En cuadros hiperagudos la traquea y los bronquios están llenos de exudado mucoso, espumoso y teñido con sangre. Las áreas neumónicas aparecen oscuras y sólidas con poca o ninguna pleuritis.(13)

En casos agudos, la pleuritis es muy obvia y la cavidad torácica contiene líquido sanguinolento. A medida que las lesiones avanzan la pleuritis se vuelve fibrinosa esta se observa en la forma aguda o peraguda. Se presentan los nódulos bien delimitados, de tamaño variable, especialmente en lóbulos diafragmáticos. Al corte se observa una fibrosis, adherencias fibrosas entre la pleura pulmonar y la pleura parietal que el parenquima pulmonar puede permanecer fijo a esta cuando se extraen los pulmones en el examen postmortem. (5,13,15)

La siguiente lista muestra las lesiones a nivel de las diferentes partes anatómicas mas afectadas durante esta enfermedad:

- Pulmones: Lesiones neumónicas generalmente focales y delimitados, oscuras y sólidas, abarcan lóbulos apical, cardiaco y diafragmático siendo este último el mas afectado. (5,15)

- Pleura: Pleuritis fibrinosa.(5)
- Nódulos linfoides: Se encuentra infartados y edematosos.(5)

❖ LESIONES MICROSCÓPICAS:

En las áreas afectadas en forma aguda se observa una intensa congestión, hemorragia y edema alveolar, los septos interlobulillares están engrosados por edema intersticial, con los vasos linfáticos dilatados y presencia de células inflamatorias y eritrocitos en las redes de fibrina. Los alvéolos contienen células descamadas y fibrina. Al rededor de los focos de necrosis destaca una franja celular basófila formada por el acumulo de leucocitos degenerados de aspecto fusiforme. Se identifican macrófagos y neutrófilos que llenan las luces alveolares. (5,12,15)

En la enfermedad crónica se observa tejido de granulación alrededor de las zonas de necrosis que resultan limitadas por una cápsula de tejido conectivo. En esta fase aparecen exudados purulentos en bronquios y bronquiolos y no se produce la reabsorción del exudado. (5,13,15)

❖ AISLAMIENTO BACTERIOLÓGICO:

A partir de animales con enfermedad aguda es lo mas indicado. En el caso de los portadores crónicos, sin embargo, la presencia de un número bajo de bacterias en el tracto respiratorio y su mezcla con la flora natural dificulta enormemente su recuperación hasta el punto que se imposibilita el aislamiento. La cantidad de bacterias en lesiones crónicas en baja. (13)

El aislamiento puede tomarse a partir de lesiones en pulmón, amígdalas (tonsilas) o mucosa nasal. Para el aislamiento a partir de tonsilas o hisopado nasal hay que recordar que hay flora abundante y puede interferir con el aislamiento del *Actinobacillus*

pleuropneumoniae. Es conveniente la utilización de medio de transporte en refrigeración, ya que esto prolonga la supervivencia del microorganismo. (5,7,8,9,10,11)

No se consideran microorganismos muy exigentes y crecen bien en distintos tipos de medios de cultivo (suplementados con NAD) aunque los medios ricos en glucosa, minerales y vitaminas, producen mejores crecimientos y estos son más rápidos. (13)

Actinobacillus pleuropneumoniae crece bien a 37° C, preferiblemente en presencia de CO₂ (5%), al menos en los cultivos iniciales. (13)

El aislamiento se realiza con agar chocolate, suplementada con beta- NAD, complejos vitamínicos y minerales y, si es preciso con fines selectivos, con algunos antibióticos (bacitracina 100 microgramos por mililitro o combinada con doxacilina o lincomicina 1 microgramo por mililitro) con antimicrobianos no antibióticos cristal violeta (1 microgramo por mililitro) y antifúngicos (nistatina 50 microgramos por mililitro). Las colonias, al cabo de 48 horas, son pequeñas (entre 1 y 2 mm), redondas, opacas y de color gris. (5,7,8,9,10,11)

En agar sangre se puede observar hemólisis por la reacción del microorganismo y crecimiento satélite al rededor de *Staphylococcus aureus* o *S. intermedius* que proveen el factor V. Las colonias, al cabo de 24 - 48 horas, son pequeñas (entre 1 y 2 mm), redondas, opacas y de color gris. (5,7,8,9,10,11)

El agar PPLO enriquecido (10% de extracto fresco de levadura, 5% de suero de caballo, 0.1% de glucosa y 0.025% de Beta - NAD) permite crecimientos precoces incluso al cabo de 6 horas. (5,7,8,9,10,11)

❖ SEROLOGÍA:

Detección de anticuerpos por medio de ELISA mono o polivalente, sueroneutralización, 2 – Mercapto-etanol, la fijación complemento, neutralización de la hemolisina, prueba de aglutinación en placa, inmunofluorescencia indirecta,

inmunodifusión precipitación en anillo, hemaglutinación indirecta, antibiotipificación, PCR, inmunohistoquímica. (2,5,7,8,10,13)

❖ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Se basa en los signos clínicos, historia de la explotación, exámenes postmortem que incluyen controles de matadero y cultivos del organismo.

➤ **CUADRO HIPERAGUDO**

□ Muerte súbita:

Infección por *Pasteurella multocida*: - Consolidación pulmonar antero-ventral

- Las lesiones necróticas son poco importantes

Enfermedad de Glässer:

- Presencia de síntomas nerviosos.

- Poliserositis y meningitis fibrinosas.

Peste porcina clásica:

- Mortalidad elevada

- Se ven afectados cerdos de cualquier edad.

- Úlceras gástricas:
- Cerdos pálidos, erosiones en la mucosa gástrica..
 - Ausencia de fiebre.
- Enfermedad del corazón de mora:
- Áreas pálidas de necrosis en hígado y músculo.
 - Hidropericardio.
 - Sin afectación pulmonar
- Septicemias por *Salmonella spp*
- Hepatomegalia y esplenomegalia.
 - Lesiones necróticas en hígado.
 - Ganglios mesentéricos reactivos.
- Intoxicaciones:
- Ausencia de fiebre.
 - Sin síntomas respiratorios.
- Cianosis:
- Enfermedad de Glässer :
- Poliserositis, artritis y síntomas .

nervioso.

Peste porcina clásica:

- Elevada mortalidad.
- Se ven afectados cerdos de cualquier edad .

Intoxicación por Cobre :

- Color rojo brillante y uniforme.

□ Epistaxis:

Rinitis atrófica:

- Atrofia de cornetes.
- Lagrimeo.

Traumatismos:

- Lesiones localizadas en la nariz y fosas nasales.

□ Disnea:

Pasteurella multocida:

- Consolidación antero-ventral en pulmones.

- La lesiones necróticas son poco importantes.

PRRS:

- Neumonía intersticial.
- Fallos reproductivos.

Enfermedad de Glässer:

- Suele afectar cerdos de hasta 8 semanas.
- Poliserositis fibrinosa.

Influenza porcina (gripe):

- Raramente es causa de muerte.
- Afecta cerdos de cualquier edad.

➤ CUADRO AGUDO:

□ Disnea y tos

Pasteurella multocida:

- Consolidación antero-ventral de los pulmones.
- Las lesiones necróticas son poco importantes

Mycoplasma hyopneumoniae

(Neumonía enzoótica porcina)

- Bronconeumonía en lóbulos craneales, sin afección pleural.
- Tos no productiva y prolongada.

PRRS

- Neumonía intersticial.
- Fallo reproductivo.

Enfermedad de Glässer:

- Suele afectar cerdos de hasta 8 semanas.
- Poliserositis fibrinosa.

Enfermedad de Aujeszky:

- Morbilidad muy elevada pero mortalidad muy baja.
- Signos reproductivos y nerviosos.

Neumonía por *Salmonella cholerasuis*:

- Se observa diarrea.

Influenza porcina (gripe):

- Raramente es causa de muerte.

- Afecta cerdos de todas las edades.

□ Pleuritis fibrinosa / pericarditis:

Enfermedad de Glässer:

- Suele afectar cerdos hasta ocho semanas.

- Poliserositis, artritis y síntomas nerviosos.

Neumonía por *Pasteurella multocida*:

- Consolidación antero-ventral.

- Las lesiones necróticas son
poco severas.

Infecciones por *Streptococcus suis*:

- También hay depósitos de fibrina sobre
el peritoneo.

- Suele causar endocarditis.

- Síntomas nerviosos.

Enfermedad del corazón de mora:

- Áreas pálidas de necrosis en hígado y
músculos.

- Hidropericardio.

- Sin afectación pulmonar.

➤ CUADRO CRÓNICO

□ Pleuritis fibrosa

Pasteurella multocida:

- Consolidación antero-ventral de los pulmones.

- Las lesiones necróticas son poco importantes.

Enfermedad de Glässer:

- Suele afectar cerdos de hasta 8 semanas.

- Poliserositis fibrosa.

□ Disnea y tos:

Neumonía por *Pasteurella multocida*:

- Consolidación antero-ventral.

- Las lesiones necróticas son poco importantes.

- Mycoplasma hyopneumoniae*: - Bronconeumonía en lóbulos apicales. Sin afectación pleural.
- Tos no productiva y prolongada
- Enfermedad de Aujeszky: - Fallo reproductivo y signos nerviosos esporádicos. (7,13,15)

4.6 TRATAMIENTO:

Para que sea eficaz el tratamiento debe instaurarse desde el principio de la enfermedad, apenas aparecen los síntomas clínicos. Es bueno realizar un antibiograma para tener una buena respuesta clínica. El uso de antimicrobianos, impide la infección, ya que los animales quedan como portadores. El tratamiento es recomendado parenteralmente ya que los cerdos enfermos comen y beben poco. Es importante identificar a los cerdos tratados para observar si se recuperan o presentan síntomas clínicos lo que indica una resistencia bacteriana al producto utilizado.(7)

La antibioterapia es efectiva en animales con afección clínica solo en la fase inicial de la enfermedad. Cuando puede reducir la mortalidad. Un tratamiento tardío no previene lesiones crónicas aunque el animal se recupere. La antibioterapia no elimina la infección de la granja aunque exista éxito clínico. (7,8,13)

Independientemente de que a veces los resultados de los antibiogramas pueden aconsejar la utilización de otros antibióticos, la experiencia clínica nos indica que los antibióticos de elección son: (7,8,13)

- ❖ Penicilina 40 UI/kg. IM
- ❖ Trimethoprim sulfadoxina 5-15 mg/kg. IM
- ❖ Oxitetraciclina 20 mg/kg IM
- ❖ Danofloxacin 1.25 mg/ kg IM
- ❖ Enrofloxacin 2.5-5 mg / kg IM
- ❖ Tiamulina 15 mg / kg IM

Es importante recordar que tanto los antibióticos Beta lactámicos como la fluoroquinolonas deben ser prescritas con enorme precaución dado que son antibióticos de enorme utilidad en medicina humana. (7,8,13)

❖ TRATAMIENTO POR VÍA PARENTERAL:

Es la mejor vía de tratamiento debido al curso agudo de la enfermedad. Para conseguir elevados y eficaces concentraciones en sangre, los tratamientos deben de aplicarse cada 8 horas durante el primer día y cada 12 horas los dos días siguientes con alguno de los antibióticos anteriormente citados. (13)

❖ TRATAMIENTO POR VÍA ORAL (AGUA Y/O PIENSO):

El tratamiento en agua de bebida puede utilizarse en animales que aún tienen capacidad de beber (fase inicial de la enfermedad). Esta vía es bastante efectiva para prevenir la enfermedad cuando se realiza de forma estratégica. Una combinación de la

medicación oral y parenteral en un brote reciente normalmente ofrece los mejores resultados. (13)

VACUNACIÓN:

En el caso de la pleuronpneumonía porcina, es importante el nivel de IgG y sobre todo, el nivel de IgA en las mucosas respiratorias. Se debe de tomar en cuenta al momento de la vacunación los anticuerpos maternos, estos pueden interferir con la inmunidad activa.(8)

Si no es posible determinar el punto crítico de infección se puede sugerir un programa de vacunación triple: este comienza una semana después del destete y se repite a las 7 - 9 semanas. No obstante si la inmunidad materna es alta se debe demorar la primer dosis hasta las ocho semanas de edad. (8)

- Las vacunas pueden tener las siguientes ventajas:
 - Reducen mortalidad y lesiones.
 - Son seguras y con poca reacción local.
 - Hay pocas variedades entre las cepa. (7)

- Los inconvenientes son:
 - No eliminan la infección ni la totalidad de la enfermedad.
 - Protección específica de serotipo.
 - La respuesta de anticuerpos interfieren con la serología. (7)

La vacuna es aconsejada sólo en circunstancias bien precisas. Al igual que el tratamiento con antibióticos, la vacunación no elimina la infección, sino que reduce los casos clínicos. La vacuna protege solamente contra los serotipos incluidos en la vacuna. (7)

No existe una vacuna 100% efectiva. Como el caso de agentes antimicrobianos, la vacuna puede disminuir el nivel de mortalidad y el grado de las lesiones pulmonares, sin embargo, no impide la infección ni la elimina de los animales infectados. (7)

Existen dos grupos principales de vacunas:

□ VACUNAS INACTIVADAS (BACTERINAS):

Son serotipo específicas, con posible inmunidad cruzada según el serotipo. El tipo de adyuvante utilizado puede afectar la eficacia ya que se puede producir lesiones granulomatosas (no deseables) en el punto de inoculación. Resuelven el problema de mortalidad y disminuyen la presencia de lesiones, pero no evitan la condición de portador crónico.(13)

□ VACUNA DE SUBUNIDADES:

Son combinaciones variables de subunidades inmunogénicas de inmunidad protectora, tales como las toxinas Apx y algunas proteínas de la membrana externa. Las vacunas de este tipo suelen proteger contra todos los serotipos. En la actualidad, este tipo de vacunas está dando buenos resultados aunque tampoco resuelven a plena satisfacción el problema de los portadores crónicos. En cualquier caso, dependiendo del tipo de vacunas, se producen en mayor o menor medida reacciones después de la vacunación, en forma de vómitos, espasmos y leves diarreas. Se recomienda ayuno de 24 horas antes de la vacunación y uso de antipiréticos durante tres días (un día antes y un día después de la vacunación). (13)

Normalmente la vacunación se realiza a las 6 - 8 semanas de edad, no obstante, en explotaciones con elevada incidencia es recomendable vacunar a las cerdas en gestación para obtener una mejor protección inmunitaria. (13)

En los casos extremos de expresión clínica, es muy recomendable realizar vacunación en cerdas reproductoras y segregación de lechones al destete. (13)

Durante los primeros 6 meses de vacunación a cerdas reproductoras, la segregación de lechones debe de realizarse a los 12 a 14 días de vida para obtener animales sanos. (13)

Después de los 6 meses y de haber realizado dos medicaciones estratégicas a todas las cerdas reproductoras, la segregación de lechones se puede realizar a los 21 días. (13)

ERRADICACIÓN:

Antes de plantearse un programa de erradicación es importante considerar:

- Pérdidas económicas que ocasiona.
 - Proximidad a otras explotaciones.
 - Posibilidades reales de control de la enfermedad sin necesidad de medicar.
- (7,8,13)

Los métodos posibles de erradicación son los siguientes:

❖ **PRUEBA Y ELIMINACIÓN:**

Utilizado en explotaciones con menos de 30% de prevalencia. Se realizan pruebas serológicas antes del parto. El destete se realiza a las 2 semanas separando los lechones de la explotación. Las cerdas positivas antes del parto se eliminan. Durante un mínimo de 6 meses no se realiza reposición y se practica medicación permanente en cerdas reproductoras para evitar reinfecciones. El proceso puede durar entre 6 - 12 meses. Esta técnica no tiene un éxito del 100%.(7,8,13)

❖ ERRADICACIÓN SIN DESPOBLACIÓN:

La mayoría de estrategias de erradicación, que combinan medicación con despoblación parcial y/o cambios en el flujo de cerdos y manejo, normalmente ha fallado en la eliminación de la pleuroneumonía porcina, sin embargo se ha observado una reducción significativa en enfermedad clínica, lesiones pulmonares y bajas en explotaciones de ensayo durante los meses e incluso años siguientes. (7,8,13)

4.7 PREVENCIÓN Y CONTROL:

Hay que recordar que un buen manejo en una explotación ayuda a la prevención y el control de esta terrible enfermedad. (8)

Los cambios de temperatura deben mantenerse al mínimo. El uso de termómetros a detectar y con ello minimizar las fluctuaciones. Controlar la humedad para que el aparato primario de defensa (cilios) actúen adecuadamente en la eliminación de material extraño. Una solución podría ser el aumento de ventilación y para evitar que los animales se enfríen colocándose una cama de paja o de otros materiales. Siempre debe haber agua a libre acceso así como el espacio vital adecuado. El manejo de las piaras con el sistema "Todo dentro y Todo fuera" ha mostrado que tienen menos problemas que los sistemas que utilizan las instalaciones continuamente sin vacío sanitario. (17)

Mientras mas manipulación y mezclas de cerdos (diferentes edades y pesos) mas problemas respiratorios existirán, y mientras más grandes sea la piara mayor será la frecuencia de problemas respiratorios, por lo cual es importante que el número de cerdos por nave no exceda de 250 - 300, y no más de 10 a 15 cerdos por corral con un espacio vital de 0.90 a 1.0 metro cuadrado por animal. (17)

GRANJAS NO INFECTADAS:

1. Lo primordial es el evitar que la infección entre en la granja, esto se llevará a cabo reduciendo el número de personas que tienen acceso a los animales, eliminar roedores, perros y animales silvestres que puedan introducirse en la granja, el vestuario debe ser propio de la granja, es necesaria y obligatoria la higiene del personal (baño diario y lavado de manos constante), es importante recomendar un mínimo de 24 horas de reposo, es decir no contacto con otros cerdos durante ese tiempo. (8,13)

2. La venta de los animales debe realizarse temprano, por ser más fresco y se reducen los niveles de estrés, es importante que el personal de granja con el personal de carga no entren en contacto, pues estos pueden ser portadores de esta bacteria. El vehículo debe de tener unas 12 horas mínimo de reposo previo a la carga, debe estar debidamente lavado y desinfectado. La compra de animales debe de realizarse en lugares conocidos, sabiendo que estos están libres de la infección.(8,13)

3. Tener en cuarentena de 2-3 semanas y tomar una muestra de sangre para realizar la serología en animales de ingreso. (8,13)

4. La práctica estricta del sistema "Todo dentro -Todo fuera" por lotes en combinación:
 - ❑ Tratamiento estratégico.
 - ❑ Control de factores ambientales.
 - ❑ Control de la densidad animal.
 - ❑ Uso de vacunas. (8,13)

❖ GRANJAS PORTADORAS:

1. Confirmar el diagnóstico, aislar la bacteria y hacer un test de sensibilidad a los antibióticos. (8,13)
2. Tratar a los animales infectado con dosis altas de antibióticos. (8,13)
3. Separar todos los animales infectados. (8,13)
4. Evitar cambios de temperatura bruscos .(8,13)
5. Disminuir estrés. (8,13)
6. Manejo de animales: Aumentar los niveles de vitamina E 50 - 100 gramos por tonelada de pienso, suministrar abundante agua, no mezclar animales de diferentes edades no procedencia en el engorde, utilizar el método Todo dentro Todo fuera, inyectar a los animales dos días seguidos al inicio de la enfermedad con antibióticos de amplio espectro, realizar medicaciones estratégicas con antibióticos antes y después de la época normal de exposición clínica, considerar medicaciones estratégicas los primeros 8 días de ingresados los animales de engorde, evitar la superpoblación en las instalaciones.(8,13)

❖ EXAMEN DE LABORATORIO:

Realizar serología en cuarentena, cuando se sospeche de la enfermedad. Utilizando por ejemplo ELISA, Fijación complemento, cultivo, etc. Para detectar ya sea los anticuerpos o presencia de colonias de esta bacteria. (11,13)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 MATERIALES:

5.1.1. RECURSOS HUMANOS:

- ◆ 1 Investigador.
- ◆ 3 Asesores Médicos Veterinarios.
- ◆ Personal de trabajo del Rastro “CECARSA”.
- ◆ Laboratoristas de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

5.1.2. RECURSOS DE LABORATORIO:

- ◆ Bandeja de acero inoxidable
- ◆ Placas de petri con agar chocolate con NAD.
- ◆ Placas de petri con agar McConkey
- ◆ Tubos de ensayo con cepas de *Staphylococcus aureus*
- ◆ Caldo nutritivo
- ◆ Mechero Bursent
- ◆ Asa bacteriológica
- ◆ Frasco para microaerobiosis
- ◆ Portaobjetos
- ◆ Agua destilada
- ◆ Kit para Gram
- ◆ Incubadora
- ◆ Refrigeradora
- ◆ Microscopio de Luz

5.1.3. RECURSOS DE CAMPO:

- ◆ Hielera
- ◆ Refrigerantes
- ◆ Algodón
- ◆ Amonio
- ◆ Hojas de bisturí número 20
- ◆ Mango de bisturí número 4
- ◆ Pinzas de dientes de ratón
- ◆ Bolsas Sampling Bags estériles con caldo nutritivo
- ◆ Bus urbano

5.1. 4. RECUSOS BIOLÓGICOS:

89 Muestras de pulmones de cerdo.

5.1.5. CENTROS DE REFERENCIA:

- Centros de Carne, S.A. (CECARSA).
- Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.1.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

- ❖ Tamaño de muestra:

Para la determinación del tamaño de muestra se va a utilizar la ecuación de Muestra Simple Aleatoria, para una proporción, empleando 95% de confianza, utilizando varianza máxima y un error de muestreo del 10%.

Teniendo la siguiente expresión:

$$n = \frac{N}{Nd^2 + 1}$$

Donde:

N = Tamaño de la población.

n = Tamaño de la Muestra.

d = Error de muestreo.

N = 800 cerdos faenados.

Calculo:

$$n = \frac{800}{(800)(0.1)+1} = \frac{800}{9} = 89$$

n = 89 cerdos faenados.

Luego de hacer las sustituciones del caso el tamaño final es de 89 cerdos faenados.

Intervalo de Confianza de proporción:

Para comprobar la hipótesis se utilizará un intervalo de confianza que se describe a continuación:

$$IC_{(1-\alpha)0/\gamma} = \rho \pm z_{\gamma} \sqrt{\text{var}(\rho)}$$

$$\rho = \frac{X}{n}$$

Donde:

ρ = proporción.

X = muestras positivas

n = cerdos muestreados.

Si el intervalo de la proporción estimada incluye 20% , la hipótesis del trabajo será apoyada.

5.2 MÉTODOS

5.2.1 METODOLOGÍA:

- ✓ Se tomará la muestra de 10 centímetros cuadrados de pulmón sospechoso de la enfermedad (lesión color rojo-cereza en lóbulos diafragmáticos, con pleuritis y adhesión a la canal

- ✓ Se colocará en una bolsa plástica estéril con caldo nutritivo debidamente identificada.

- ✓ Se colocará en la hielera para su transporte.

- ✓ Se ingresarán al laboratorio almacenándose en la refrigeradora hasta el momento de procesarlas.

- ✓ Se trabajará en una cámara microbiológica con mechero encendido durante todo el proceso de siembra.

- ✓ Se tomará un trozo de muestra de aproximadamente 0.5-1 centímetro cuadrado de tamaño.

- ✓ Se realizará una impronta en agar Chocolate con NAD y, se procede a hacer una siembra masiva con el asa bacteriológica
- ✓ Se desinfectará el asa bacteriológica con el mechero y posteriormente se procede a tomar de la cepa de *Staphylococcus aureus*.

- ✓ Se realizará una estría sobre la siembra para proporcionar el factor X.

- ✓ En agar McConkey se hará la impronta de pulmon y se realizará una siembra masiva.

- ✓ Las placas estarán debidamente identificadas, estas se colocarán en el frasco de microaerobiosis.

- ✓ Se incubará a 37°C por 24 hrs. Y aproximadamente con 10% de CO₂.

- ✓ Pasadas las 24 hrs se revisará cada placa de agar, verificando si hay crecimiento satelital, betahemolítico de colonias medianas a pequeñas, de apariencia cremosa, opacas y redondas características pertenecientes al *Actinobacillus pleuroneumoniae*.

- ✓ En McConkey se verificará su crecimiento de colonias características.

- ✓ Si hubiese crecimiento ha de realizarse:

- ✓ Coloración de Gram, si esta prueba sale positiva se realizan las pruebas bioquímicas.

- ✓ Pruebas Bioquímicas:

Urea, Manito, Indol, Lactosa, Glucosa, CAMP, NAD; se incubarán por 24 hrs a 37 °C, pasado este tiempo se verificarán los resultados.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

➤ RESULTADOS

Cuadro 1.

Resultados obtenidos del aislamiento microbiológico del *Actinobacillus pleuropneumonia*

Medios de Cultivo	Muestras Trabajadas	Muestras con crecimiento característico
Agar Chocolate +NAD	89	2
Agar Mc Conkey	89	2

En las muestras con crecimiento característico se observó un crecimiento satelital a la estría de *Staphylococcus aureus*; las colonias observadas eran pequeñas, grisáceas, cremosas, hemolíticas.

De estas colonias se realizó pruebas bioquímicas, para comprobar la existencia del *Actinobacillus pleuropneumoniae*. (Cuadro N° 2).

CUADRO N°2

Resultado de las pruebas bioquímicas de las muestras 19 y 88

Pruebas Bioquímicas	Resultado Esperado	Muestra N° 19	Muestra N° 88
Glucosa	Negativo	Negativo	Negativo
Manitol	Positivo	Positivo	Positivo
Lactosa	Positivo	Positivo	Positivo
Indol (SIM)	Negativo	Negativo	Negativo
Urea	Positivo	Negativo	Negativo
CAMP	Positivo	Positivo	Positivo
NAD	Positivo	Positivo	Positivo
Beta hemólisis	Puede o no presentarse	Positivo	Positivo

Los resultados de las pruebas bioquímicas no corresponden a *Actinobacillus pleuropneumoniae*; debido a que la prueba de urea fue negativa.

➤ DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos no concuerdan con el comportamiento de *Actinobacillus pleuropneumoniae*; por lo que se determinó que el aislamiento microbiológico en cerdos con enfermedad crónica con *Actinobacillus pleuropneumoniae* es nula debido a que la flora del sistema respiratorio esta en sus niveles normales y además a que al inicio de una enfermedad respiratoria los dueños de los cerdos colocan grandes cantidades de antibiótico de amplio espectro, dando lugar a que el crecimiento de esta bacteria no avance y se exacerbe como es menciona por Gottschalk (6).

Las cepas que más se encontraron fueron las de *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterobacterias.*; se sospecha que son provenientes de la flora normal del aparato respiratorio, lo que confirma lo dicho por Rodríguez (12) que entre más se recupere el animal de su convalecencia la flora pulmonar se normaliza lo que llega a tal punto de bajar y anular la presencia del *Actinobacillus pleuropneumonia* en el tracto respiratorio.

VII. CONCLUSIÓN

- ❖ Se pudo comprobar que el aislamiento microbiológico de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en animales que poseen la enfermedad crónica es nulo , debido a que el 100% de las muestras estudiadas fueron negativas.

VIII. RECOMENDACIONES

- ❖ Hacer un estudio de aislamiento microbiológico de *Anctinobacillus pleuropneumonia* a nivel de granja y en cerdos con edades comprendidas de 12 a 16 semanas.

- ❖ Se recomienda que la muestra sea tomada de la parte periférica de la lesión pulmonar, debido a que la parte céntrica de la lesión se encuentra gran cantidad de bacterias contaminantes.

- ❖ Al momento de la siembra el corte de pulmón no debe encontrarse con gran cantidad del medio de transporte, si ese fuera el caso se recomienda que se deje absorber en el medio de cultivo antes de colocar la estría de *Staphylococcus aureus*.

- ❖ Se recomienda un monitoreo periódico para para detectar a tiempo la actinobacilosis y de este modo evitar perdidas en la canal.

IX. RESUMEN

El presente estudio tuvo como fin determinar la presencia o ausencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en lesiones compatibles de pulmones, con aislamiento microbiológico en cerdos faenados en Centro de Carnes Sociedad Anónima (CECARSA).

Se trabajaron 89 muestras en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Cada muestra se trabajó en el medio de cultivo Agar Chocolate con NAD con una estriá de *Staphylococcus aureus*, además se sembró en Agar Mc Conkey para observar si había crecimiento de ésta en el medio. Todas las muestras se trabajaron con un 5% de dióxido de carbono a 37°C y 24 horas de incubación. A las colonias sospechosas se les realizó coloración de Gram. De las cuales dos muestras presentaron crecimiento satelital, beta hemólisis, colonias pequeñas cremosas y de color grisáceo. A estas se les practicó bioquímica para comprobar si era la presencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Los resultados obtenidos fueron negativos, por lo que indica la ausencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Se concluye que en casos crónicos de la enfermedad, la flora pulmonar ha llegado a su normalidad y el uso de antibióticos de amplio espectro al inicio de la enfermedad anula la presencia de *Actinobacillus pleuropneumoniae* lo que dificulta su aislamiento.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Carter, GR. 1994. Bacteriología y micología veterinaria: aspectos importantes Trad. Rosario Carsolio Pacheco. Ed. por Antonio Lemus Gamboa. 2 ed. Santafé de Bogotá, Colombia, El Manual Moderno. p. 317 - 323.
2. Castro, RH; Chávez Gris, G; Gutiérrez Pabello, JA;. Identificación de *Actinobacillus pleuroneumoniae* biotipo 1, serotipo 1 de pulmones de cerdos con y sin lesiones neumónicas utilizando la técnica de inmunohistoquímica. (en línea). Consultado el 02 feb. 2003. Disponible en http://www.ejournal.unam.mx/vet_mex/vol33-04/RVM33401.pdf
3. Congreso Nacional e Internacional de porcicultores (11). Congreso Nacional (2), Congreso Internacional de porcicultora (6), 2002. (11,2002, Santa Marta, Colombia). 2002. Pleuroneumonía porcina, Pleuroneumonía contagiosa Porcina (App). La serología en el diagnóstico de las enfermedades respiratorias en cerdos. Santa Marta, Colombia. p. 112 - 113, 126 - 127, 183 - 187.
4. Congreso Nacional de Porcicultura. (1er, 2002, El Salvador). 2002. Patologías respiratorias del cerdo más comunes en Centroamerica. El Salvador, sn. p. 33 - 39.
5. Díaz Rayo,C; Carreón Nápoles, R; Trujillo Ortega, ME. 2001. Diagnóstico de un problema respiratorio. Los porcicultores y su entorno (México) n° 23: 83 - 88.
6. García Montero, ER. 1998. Diagnóstico serológico de Pleuroneumonía Contagiosa Porcina. (PCP) causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, en dos granjas tecnificadas en Guatemala. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 25 p.
7. Gottschalk, M. 1993. Pleuropneumonia porcina: más que combatirla, hay que eliminarla. Porcicultura Colombiana (Colombia) n° 29: 14 - 16.
8. _____. 2003. Avances recientes en el diagnóstico y el control de la pleuroneumonía porcina. Universidad de Montreal, Quebec, Canadá (en línea). Consultado el 02 mar. 2003. Disponible en <http://www.exopol.com/general/circulares103circ.html>

9. Manual de enfermedades porcinas: Pleuroneumonía Contagiosa Porcina. 2000. Colombia. Instituto Colombiano Agropecuario (ICA). Fed. Colombia, Casa editorial p. 81 - 83.
10. Mogollón, JD; Rincón, MA; Orjuela, NJ. 2000. La pleuroneumofía contagiosa: una enfermedad emergente en la industria porcina colombiana. Porcina colombiana (Colombia) n° 65: 26 - 29.
11. Nicolet, J. 1985. Compendio de bacteriología médica veterinaria. Trad. José Romero Muñoz de Arenillas. Zaragoza, España, Acribia. p. 43 - 48.
12. Patologías respiratorias del cerdo más comunes en centroamerica. 2002. Asociación salvadoreña de porcicultores (ASPORC) (El Salvador) SN: 33 - 39.
13. Rodriguez Ferri, EF; Barcelo, J; Gómez, S; Sanchez Viscaino, JM. 2003. La pleuroneumonía porcina es una de las enfermedades bacterianas más importantes de cuantas afectan el tracto respiratorio del ganado porcino. (en linea). Consultado el 02 feb. 2003. Disponible en <http://www.sanidadanimal.info/curso/6/6-actinoba.htm>
14. Seminario Internacional Avances En Salud Porcina. 1999. Fisiología y problemas del aparato respiratorio en cerdos. (1999. Santafé de Bogotá, Cali, Medellín.) Santafé, Bogotá, Cali, Medellín. Asociación Colombiana De Porcicultores. (MARCO ANTONIO CARVAJAL VELÁZQUEZ p 5 - 9.
15. Segáles, J. 2000. Diagnóstico de la infección por Actinobacillus pleuroneumoniae. Nuestra Cabaña (ES) n° 300: 82 - 84.
16. Thacker, B. 1997. La enfermedad respiratoria porcina: un desafío constane a la rentabilidad de la producción. ANAPORC (ES) n° 170: 1 - 3.
17. Trujillo Ortega, ME; Doporto Díaz, JM; Zuñiga, JF. 1995. Actinobacillus pleuroneumoniae es un agente de enfermedad respiratoria en el mundo. Tecnología Avipecuaria (MX) n° 88: 29 - 34.
18. Williams, JJ; Torres - León MA; Echeverria - Coello, P; Matos - Medina, MC. 2000. Aislamiento e identificación de Actinobacillus pleuropneumoniae en pulmones de cerdos con pleuroneumonía crónica sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán (MX). 11: 175 - 181. (en linea). Consultado el 23 mayo 2003. Disponible en

A:6_ACTINOBACILLUSPLEURONEUMONIAE_files menu1.htm

XI. ANEXOS

HOJA CONTROL DE RESULTADOS.

AGAR CHOCOLATE.

N° de Muestra	B - Hemolisis	Crecimiento	Gram	Agar Mc Conkey	Bioquímica

Fuente: Elaborada por María Cristina Mazul.

