



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

Tesis para acceder al título de
Magister en Salud y Producción Porcina

“EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DE LESIONES PULMONARES EN
CERDOS DE LA PROVINCIA DEL CHACO”

M.V. Vicentín Eloy Miguel

DIRECTOR: MSc. M.V. Bessone, Fernando Aníbal

CODIRECTOR: MSc. M.V. Di Cola, Gabriel

Río Cuarto, 9 de agosto del 2024

DEFENSA ORAL Y PÚBLICA

Lugar y fecha.....

Calificación.....

JURADO

Firma.....Aclaración.....

Firma Aclaración

Firma.....Aclaración.....

AGRADECIMIENTOS

A Dios y San Miguel Arcángel por cuidarme, protegerme y darme fuerzas en este proceso.

A mi familia por entender y ayudarme a concretar esta etapa.

A mi director de tesis Fernando Aníbal Bessone, por su excelente predisposición y apoyo tanto profesional como personal.

A mi codirector de tesis Gabriel Di Cola, por la predisposición y dedicación con el desarrollo de esta tesis de posgrado.

Al Instituto Nacional de Tecnologías Agropecuarias, por brindarme las herramientas para concretar esta formación posgrado.

Al Grupo de Sanidad Animal de EEA INTA Marcos Juárez, por brindarme y facilitarme lo que estuvo a su alcance en todo momento.

A cada una de las personas que de una u otra forma me brindaron su apoyo para poder concretar esta etapa.

ÍNDICE

	Pagina
Índice de tablas.....	III
Índice de imágenes	IV
Índice de gráficos.....	V
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	
1.1. Contexto Productivo, impacto de las patologías respiratorias, métodos de estudio.....	4
1.2.Sistema respiratorio: anatomía. Puntuación de lesiones. Índice de neumonía porcina y prevalencia de lesiones pulmonares mundial y Argentina. Compatibilidad de lesiones.....	6
1.3. Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnóstico y control de Neumonía enzoótica porcina.....	9
1.4.Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnóstico y control de Pleuroneumonía contagiosa porcina.....	13
1.5.Justificación.....	17
CAPÍTULO 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.	
2.1. Hipótesis.....	20
2.2. Objetivo General.....	20
2.3. Objetivos Específicos.....	20
CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS.	
3.1. Muestreo.....	22
3.2. Inspección de lesiones pulmonares en frigorífico.....	22
3.2.1. Prevalencia de lesiones pulmonares.....	22
3.2.2. Identificación de lesiones compatibles con NEP Y PCP.....	22
3.2.3. Score lesional para NEP.....	25
3.2.4. Determinación de índice de NEP.....	26
3.2.5. Clasificación según curso de la enfermedad.....	27
3.3. Estudios etiológicos.....	27
3.3.1. Preparación de pools.....	27
3.3.2. Extracción de ADN.....	27

3.3.3. Técnicas de PCR.....	29
-----------------------------	----

CAPÍTULO 4. RESULTADOS.

4.1.1. Prevalencia de lesiones pulmonares.....	31
4.1.2. Curso de NEP y PCP.....	31
4.1.3. Compatibilidad con NEP y PCP.....	34
4.1.4. Presencia de pleuritis.....	35
4.1.5. Score de lesional de NEP observadas en Frigorífico	36
4.1.6. Índice de NEP.....	37
4.1.7. Ubicación de la lesión por pulmón.....	37
4.2. Detección por PCR.....	38

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

5.1. Discusión.....	40
5.2. Conclusión.....	44

6. BIBLIOGRAFÍA.....	45
----------------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Participación porcentual de cada lóbulo en relación al peso total del pulmón. (Sobestiansky y Barcellos, 2007).....	24
Tabla 2. Rangos de lesiones pulmonares.....	25
Tabla 3. Recuento y porcentaje por rango de lesión pulmonar.....	36
Tabla 4. Relación rango/recuento para determinar índice de neumonía.....	37

ÍNDICE DE IMAGENES

	Pagina
Imagen 1: Descripción anatómica del pulmón porcino. Vista ventral.....	7
Imagen 2: Lesión pulmonar propia de MHP en lóbulos apicales, cardiacos y diafragmáticos.....	11
Imagen 3: Lesión pulmonar compatible con NEP.....	23
Imagen 4: Lesión pulmonar compatible con PCP.....	24
Imagen 5: Lesión pulmonar aguda.....	32
Imagen 6: Lesión pulmonar cronica.....	33

INDICE DE GRÁFICOS

	Pagina
Gráfico 1. Porcentaje con y sin lesiones pulmonares.....	31
Gráfico 2. Curso de enfermedad (Agudo/Crónico)	34
Gráfico 3. Lesiones según la patología.....	35
Gráfico 4. Presencia de pleuritis en pulmones.....	36
Gráfico 5. Ubicación por pulmón.....	38

Resumen

La producción porcina de la provincia del Chaco registra el 5,3% del stock porcino de Argentina, resulta de relevancia estudiar el comportamiento de los sistemas productivos en relación con las patologías respiratorias. El objetivo de este trabajo fue conocer la prevalencia de lesiones pulmonares compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina y Pleuroneumonía Contagiosa Porcina en cerdos a partir del examen post-mortem en la Provincia del Chaco y luego determinar la presencia de *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* a partir de tejido pulmonar en cerdos, a partir de la técnica PCR. Se realizó un estudio de corte transversal, que consistió en realizar visitas semanales a frigoríficos ubicados en la provincia del Chaco, en las localidades de Las Breñas, Villa Ángela, Charata y Presidencia Roque Sáenz Peña, entre marzo y noviembre del 2020. En las visitas se evaluaban los pulmones de los cerdos faenados con el objetivo de registrar: presencia de lesiones, ubicación de la lesión, características de la lesión, curso de la lesión. Luego se procedió a tomar muestras al azar de tejido pulmonar de áreas afectadas. Al procesar los datos registrados, se observó un 58% de pulmones con lesiones, de las cuales un 41% por su ubicación eran compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina, un 16% con Pleuroneumonía Contagiosa Porcina y un 1% compatible con ambas patologías. Un índice de NEP de 0,51. Un 13% de los pulmones con lesiones presento pleuritis. Un 92% de las lesiones registradas fueron identificadas como crónicas. El análisis molecular de los 125 pools de pulmones, determinó que en un 13% se identificó *A. pleuropneumoniae* y en ningún pool se encontró *M. hyopneumoniae*. Si bien el porcentaje de pulmones con lesiones es alto (58%) el 84% de las mismas comprometen menos del 11,1% del órgano, es decir que el impacto en la producción porcina es mínimo. A partir de la ubicación de las lesiones y la cronicidad de estas (92%) y se asume que las mismas son compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina y Pleuroneumonía Contagiosa Porcina. Al determinar el Índice de Neumonía Enzoótica Porcina, el resultado se asoció a un estado de enfermedad imperceptible. El resultado de reacción en cadena a la polimerasa para *A. pleuropneumoniae* nos sugiere que el tejido pulmonar es una muestra útil para determinar este agente.

Abstract

The pig production in the province of Chaco accounts for 5.3% of Argentina's pig stock, making it relevant to study the behavior of production systems in relation to respiratory diseases. The objective of this work was to determine the prevalence of lung lesions compatible with Porcine Enzootic Pneumonia and Porcine Contagious Pleuropneumonia in pigs through post-mortem examination in the Province of Chaco and then to determine the presence of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* in lung tissue of pigs using the PCR technique. A cross-sectional study was conducted, consisting of weekly visits to slaughterhouses located in the province of Chaco, in the towns of Las Breñas, Villa Ángela, Charata, and Presidencia Roque Sáenz Peña, between March and November 2020. During the visits, the lungs of slaughtered pigs were evaluated to record the presence of lesions, location of the lesion, characteristics of the lesion, and course of the lesion. Random samples of lung tissue from affected areas were then taken. Data analysis showed that 58% of the lungs had lesions, of which 41% by their location were compatible with Porcine Enzootic Pneumonia, 16% with Porcine Contagious Pleuropneumonia, and 1% compatible with both diseases. A PEP index of 0.51 was determined. Thirteen percent of lungs with lesions showed pleuritis. Ninety-two percent of the recorded lesions were identified as chronic. A molecular analysis of the 125 pooled lungs determined that 13% were identified with *A. pleuropneumoniae* and no pool was found with *M. hyopneumoniae*. Although the percentage of lungs with lesions is high (58%), 84% of them involve less than 11.1% of the organ, indicating minimal impact on pig production. Given the location and chronicity (92%) of the lesions, they are assumed to be compatible with Porcine Enzootic Pneumonia and Porcine Contagious Pleuropneumonia. The Porcine Enzootic Pneumonia Index was associated with a state of subclinical disease. The PCR result for *A. pleuropneumoniae* suggests that lung tissue is a useful sample for determining this agent.

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1.

INTRODUCCIÓN

1.1. Contexto productivo, impacto de las patologías respiratorias, métodos de estudio.

La demanda de alimentos de alto valor proteico es cada vez mayor a nivel mundial, los cerdos representan una fuente proteica muy importante. La demanda de carne de cerdo se incrementa a nivel mundial y en ciertos casos los precios pueden favorecer o afectar a los productores. Debido a esto, el objetivo de las granjas porcinas es producir la mayor cantidad de carne reduciendo al mínimo los costos de producción (FAO 2014).

La producción porcina surge en la provincia del Chaco como alternativa para los agricultores productores de granos, generando de esta manera valor agregado a sus productos y abasteciendo el mercado local. A la vez, la tendencia actual conduce a sistemas intensivos, lo que desencadena un gran reto para mantener la salud adecuada de los animales en producción. Destaca Bravo (2013) que la intensificación de los sistemas productivos se ha visto incrementada en los últimos años ya sea al aire libre, en confinamientos o mixtos; pudiendo ser de crías de lechones, acopio y engordes, o de ciclo completo.

En el año 2021 la provincia del Chaco contaba con un total de 283.005 cabezas correspondiéndose con un 5,3% del stock nacional cubriendo fundamentalmente el mercado interno, según Secretaría de Agroindustria, Ministerio de producción y trabajo, Presidencia de la Nación (2021).

La producción animal está basada en cuatro pilares fundamentales: la nutrición y alimentación, la genética y la salud animal (Buxadé 1995), es de importancia destacar en la actualidad este último pilar. El concepto de salud es relevante, por lo tanto, la interacción entre las enfermedades, el uso de antibióticos y la presencia de residuos en los productos cárnicos, en el contexto actual es importante. Dentro de las patologías que más afectan a la producción porcina están las respiratorias.

La presentación de patologías respiratorias está ligada a la intensificación de la producción o a la presencia de enfermedades inmunosupresoras. Al producirse un desequilibrio en la relación entre los agentes causantes de enfermedades respiratorias y el cerdo, debido en gran parte a la modificación de su ambiente natural, como lo son rango de temperatura y humedad,

el polvo, la contaminación del aire y la acumulación de amoníaco, contribuyen a la alteración de los mecanismos de defensa pulmonar (Velasco, 2012). Al mismo tiempo precisan de la presencia de agentes que son reconocidos como complejo respiratorio porcino, que está formado por agentes virales como el virus del Síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo, virus de la Influenza Porcina, recientemente el Circovirus porcino tipo II (PCV-2), virus de Aujeszky. Entre los agentes bacterianos involucrados en este complejo se encuentran: *Mycoplasma hyopneumoniae* (MHP), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP), *Bordetella bronchiseptica* y *Salmonella choleraesuis*. Otros agentes bacterianos de importancia asociados son *Pasteurella multocida*, *Trueperella pyogenes*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* y *Actinobacillus suis* (Fano, 2005).

En la actualidad el consumidor de alimentos exige condiciones como la salud, bienestar y la trazabilidad en la cadena productiva. Las enfermedades respiratorias tienen importantes impactos negativos en los indicadores de bienestar de los cerdos, ya que los cerdos pueden sufrir tos, disnea, fiebre, malestar y reducción del consumo de alimento (Gottschalk *et al.*, 2019; Carr *et al.*, 2020). Esto al mismo tiempo afecta la conversión alimenticia y la ganancia diaria de peso durante el período de engorde (Donkó *et al.*, 2005). La carne obtenida de cerdos con lesiones pulmonares graves no cumple con los estándares de calidad para su comercialización y debería considerarse no apta para el consumo humano (Karabasil *et al.*, 2017; Čobanović *et al.*, 2019). Esto debido a alteraciones metabólicas degradan significativamente la calidad de la canal (Ostanello *et al.*, 2007; Čobanović *et al.*, 2016). Una menor concentración de oxígeno en el torrente sanguíneo conduce a una mayor aparición de carnes pálidas, blandas y exudativas (Permentier *et al.*, 2015).

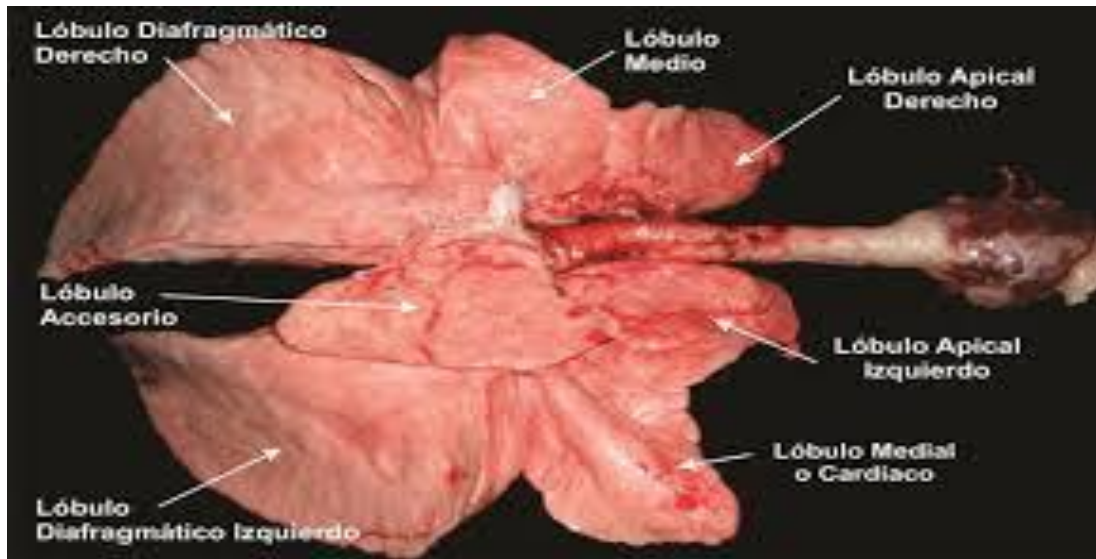
Es relevante el estudio de estas patologías considerando su efecto económico no solo en la utilización de antibióticos y muerte de animales, sino también considerando el efecto sobre la conversión alimenticia y la ganancia diaria de peso. En 1985 en los Estados Unidos de Norteamérica, Schultz (1985) encontró que por cada 1% de lesión de pleuroneumonía en el cerdo, se incrementa en 1.2 días el período de engorde para alcanzar los 90 Kg de peso vivo. Mientras que Straw *et al.*, (1989), concluyeron que un cerdo con un 10% de lesión pulmonar posee una pérdida de ganancia diaria de peso de 37,4 g. En tanto Bringas *et al.*, (2014) observaron una pérdida de 70 g. en la ganancia media diaria y un aumento de 0,07 en el índice de conversión al comparar cerdos cuyo porcentaje máximo de lesión estaba por encima del 25% y cerdos que no alcanzaban el 5% del porcentaje máximo de lesión. Para

determinar la presencia de lesiones pulmonares, uno de los métodos útiles y poco invasivo es monitorear la prevalencia de una serie de condiciones de salud que afectan a los animales productores de alimentos a través de la identificación macroscópica y el registro de lesiones en matadero (Čobanović *et al.*, 2020). Esto representa una alternativa interesante puesto que es económica y provee información interesante acerca del impacto de la enfermedad en la población. Entre otras cosas permite: 1) Diagnóstico de infecciones subclínicas, 2) Estudios poblacionales más representativos de los agentes infecciosos presentes en la granja, 3) Estudios de prevalencia, 4) Control de la efectividad de las medidas profilácticas o curativas utilizadas en la granja, 5) Determinación de los distintos tipos, localización y extensión de las lesiones neumónicas y 6) Su correlación (negativa o positiva) con parámetros productivos (Dolso, 2019). De las lesiones que se pueden observar en frigorífico, las de mayor frecuencia se deben a neumonía y pleuritis (Leneveu *et al.*, 2005; Fraile *et al.*, 2010; Meyns *et al.*, 2011). Según menciona Meriáldia *et al.*, (2012), la inspección y evaluación de lesiones pulmonares en frigorífico se utiliza comúnmente para estimar la prevalencia y la severidad de la neumonía enzoótica porcina (NEP) y su impacto en el precio de la carcasa, evaluación de factores de riesgo y eficacia de vacunas.

1.2. Sistema respiratorio: anatomía. Puntuación de lesiones. Índice de neumonía porcina y prevalencia de lesiones pulmonares mundial y Argentina. Compatibilidad de lesiones.

Los cerdos presentan dos pulmones uno derecho y otro izquierdo, comunicados uno con otro por medio de la bifurcación de la tráquea donde se originan los bronquios principales. El pulmón de cerdo se encuentra dividido por fisuras denominadas fisuras interlobulares que delimitan porciones del pulmón denominados lóbulos pulmonares. El pulmón derecho tiene cuatro lóbulos: apical (craneal), cardíaco (medio), diafragmático (caudal) y accesorio (intermedio), el pulmón izquierdo está subdividido en tres lóbulos: apical (craneal), cardíaco (medio) y diafragmático (caudal) (García Morante *et al.*, 2016). Los pulmones son esponjosos y elásticos llenos de aire que ocupan la mayor parte de la cavidad torácica. El color de los pulmones depende de su contenido de sangre y puede llegar a ser rosado oscuro en animales no desangrados y de rosa pálido a anaranjado en animales desangrados. Entre ambos sacos pleurales se forma un espacio denominado mediastino que es un espacio dentro de la cavidad torácica que contiene al corazón (Köning y Liebich, 2008).

Imagen 1: Descripción anatómica del pulmón porcino. Vista Ventral.



Fuente: San Martín (2017).

En 1993 Piffer *et al.*, determinaron el peso relativo de los lóbulos pulmonares de los cerdos con relación al peso total del pulmón, concluyendo que el lóbulo apical derecho representa el 11% del peso pulmonar total al igual que el cardíaco derecho, mientras que el lóbulo apical izquierdo contribuye al 6%, al igual que el cardíaco izquierdo, el lóbulo diafragmático derecho al 34%, el diafragmático izquierdo al 27% y el lóbulo intermedio al 5%.

En principio es relevante determinar la prevalencia de lesiones pulmonares, resultado de la cuantificación de pulmones en relación con el total de pulmones inspeccionados. A partir de esas lesiones se han sido propuesto varias escalas de lesiones pulmonares para evaluarlas (Hannan *et al.*, 1982; Morrison *et al.*, 1985 Straw *et al.*, 1986; Piffer *et al.*, 1993; Christensen *et al.*, 1999). Cada una con su particularidad, pero en definitiva todos utilizados para el mismo fin. Como la mayoría de los métodos de puntuación se basan en una estimación visual y subjetiva de la proporción de superficie y/o volumen pulmonar afectado, la puntuación debe realizarla una persona experimentada o después de una formación adecuada (García-Morante *et al.*, 2016). Si este no es el caso, la evaluación puede ser errónea. Dentro de los métodos de puntuación de lesiones pulmonares muestran mayor correlación los que ponderan el área o el peso de cada lóbulo pulmonar (García-Morante *et al.*, 2016), como es el caso del Score de NEP adaptado de Sobestiansky y Barcellos (2007). Estos autores establecieron 6 rangos en los cuales se agruparían las lesiones pulmonares de cada animal teniendo en cuenta el porcentaje de lesión de cada pulmón y el peso relativo expuesto por

Piffer *et al.*, 1993. Luego de la sumatoria de la frecuencia por su rango dividido el total de pulmones evaluados surge el índice de NEP. La interpretación del índice de NEP según Dalla Costa *et al.*, (2000) es la siguiente:

- ◆ 0,1 a 0,55: Población con neumonía imperceptible
- ◆ 0,56 a 0,89: Población donde la neumonía está presente, sin embargo, no constituye una amenaza. Existen factores de riesgo que, en caso de no ser corregidos, pueden complicar la situación.
- ◆ Sobre 0,9: Representa una situación sanitaria complicada. Población con neumonía grave, mayor mientras más alta es el índice.

De los estudios de importancia relacionados a la temática se destaca el realizado en Suiza por Grest *et al.*, (1992) a partir del examen de 8.921 pulmones, donde determinaron que un 84% presentaba lesiones. Al siguiente año, Wunderli y Leuzinger (1993), en el mismo país a partir de 6.739 pulmones de cerdos evaluados reportaron que el 47,0% de los pulmones inspeccionados tenían lesiones. Al mismo tiempo en Austria, Kofer *et al.*, (1993) reportan que entre el 55 y 96% de los pulmones de los cerdos mostraron lesiones de diferentes grados.

En Argentina, la prevalencia de lesiones pulmonares fue entre el 66,2% y el 87%, con un área pulmonar afectada de 30,8% en promedio, en cerdos provenientes de sistemas confinados (Perfumo *et al.*, 1994). Ambrogi *et al.*, (1996) encontraron lesiones pulmonares en cerdos provenientes de sistemas al aire libre, con una prevalencia del 56,7%. Dolso *et al.*, (2000), asociaron las lesiones compatibles con NEP al sistema de explotación, encontrando que la prevalencia de establecimientos confinados fue del 100% en el 76,6% de sus animales y en sistemas al aire libre estaban afectados el 80% de los establecimientos y el 46,6% de sus animales.

Entre las lesiones de mayor relevancia en la producción porcina se encuentran las de NEP ya que del 30 al 80 % de los animales destinados al abasto presentan lesiones de consolidación típica con coloración roja o grisácea, colapso y la firmeza al tacto (Pointon *et al.*, 1985; Ross 1992). Ocurren principalmente en las áreas pulmonares cráneo-ventrales, principalmente bilateralmente en los lóbulos apicales, cardíacos e intermedios y, a veces, en las partes anteriores de los lóbulos diafragmáticos (Merialdia *et al.*, 2012; García-Morante *et al.*, 2016). Está reconocida como una enfermedad crónica (Thacker y Minion, 2012). No sucede esto con Influenza porcina, que también presenta áreas de consolidación en lóbulos

apical y cardiaco del pulmón. Aunque más del 50% del pulmón puede estar afectado a los 4 a 5 días post inoculación (Khatri *et al.*, 2010), con edema interlobular que puede ser evidente, los conductos aéreos pueden estar llenos de exudado fibrino sanguinolento, y los nódulos linfáticos asociados a los bronquios y mediastino están generalmente agrandados. Por otro lado, *P. multocida* y *Trueperella pyogenes* pueden actuar como agentes secundarios de NEP, pero en este caso las lesiones macroscópicas halladas se describen como bronconeumonía supurativa con múltiples abscesos o una bronconeumonía fibrinosa de ubicación cráneo-ventral acompañada a veces de pleuritis (López, 2012).

Además, están las pleuritis dorso-caudales fuertemente asociadas a infecciones por APP. Se dan en la cara caudal de los lóbulos diafragmáticos y necesitan al menos 3 meses para su resolución, lo cual, por la dinámica de infección de la enfermedad, hace que sea muy difícil su desaparición previa a la llegada a matadero (Merialdia *et al.*, 2012). En el caso de la enfermedad de Glässer causada por *Glaesserella parasuis* se caracteriza también por producir exudado serofibrinoso a fibrinopurulento en algunas o todas las serosas como pleura, pericardio, peritoneo, superficies articulares y meninges. Algunos serotipos pueden causar bronconeumonía supurativa a nivel pulmonar, pudiendo en algunos casos ser fatal (López, 2012).

En resumen, la consolidación pulmonar cráneo-ventral y la pleuritis en cerdos a faena son características de las infecciones por MHP y APP respectivamente, aunque otros patógenos pueden causar lesiones similares y/o estar involucrados en su desarrollo (Merialdia *et al.*, 2012; Maes *et al.*, 2023).

1.3. Neumonía Enzoótica Porcina

La neumonía enzoótica porcina es una enfermedad causada por MHP; el principal agente involucrado en el complejo respiratorio porcino (Thacker y Minion, 2012; Maes *et al.*, 2018; Liu *et al.*, 2019). Tiene una alta tasa de morbilidad y causa pérdidas económicas en el ganado porcino (Manev 2018). En nuestro país, la NEP presenta una alta prevalencia (Perfumo *et al.*, 1994, Dolso *et al.*, 2000).

El agente causal de la NEP son microorganismos Gram-negativos. Debido a la ausencia de pared celular, la clase *Mollicutes* presenta varias características específicas, tales como alta sensibilidad al estrés osmótico, a la desecación, a los detergentes y resistencia a las

penicilinas. Presentan además una alta plasticidad, y aunque de forma general se presentan en formas esféricas de aproximadamente 0,3 a 0,8 μm de diámetro, su morfología puede variar desde estructuras piriformes hasta filamentos helicoidales, siendo capaces de atravesar filtros de 0.2 μm de diámetro de poro (Razin, 1978).

El agente se transmite principalmente a través del contacto directo entre cerdos infectados y susceptibles (Cassiano, 2015; Pieters y Maes, 2019), también se puede transmitir por contacto con aerosoles ambientales contaminados hasta 9,5 km de distancia (Otake *et al.*, 2010). Los lechones al nacimiento son considerados libres de infección mientras que, su primer contacto con la bacteria ocurriría durante el periodo de la lactancia (Nathues *et al.*, 2013). La transmisión entre animales ha sido demostrada experimentalmente como lenta y ocurriendo a un ritmo de 1,28 animales por semana (Roos 1992). Por otro lado, MHP puede persistir y ser excretado por cerdas infectadas hasta 219 días después de la infección, y después de la remisión completa de los signos clínicos (Pieters *et al.*, 2009). Es así como las cerdas son un reservorio que perpetúa la continua circulación del patógeno respiratorio de la NEP (Takeuti *et al.*, 2007; Fablet *et al.*, 2011). Aunque la infección ocurre temprano en la vida del animal, la enfermedad pulmonar es más grave durante las fases de engorde y las pérdidas, en el aumento de peso son más evidentes (Sibila *et al.*, 2009). Ibarra *et al.*, (2000) reconocen que la mayor incidencia clínica y patológica de la NEP se da en el rango de edades entre 20 y 50 kg de peso vivo. El contagio de la bacteria en edades tempranas es de gran importancia en los sistemas de producción intensivos donde los animales se transfieren a instalaciones limpias para su terminación (Fano *et al.*, 2007). Esto se da de esta manera aun cuando se trate de animales vacunados (Sibila *et al.*, 2007). Además, la elevada prevalencia de granjas positivas para el agente microbiológico dificulta el mantenimiento de reproductores libres, donde serían necesarias estrictas medidas de bioseguridad (Takeuti y Barcellos, 2017).

El microorganismo modula el sistema inmunológico del tracto respiratorio. Se dispone de información limitada sobre los mecanismos que desencadenan el daño de los cilios. MHP puede aumentar la concentración de calcio libre intracelular en las células epiteliales ciliadas, lo que puede inducir la pérdida de cilios. El daño de las células epiteliales también puede ser causado por los subproductos tóxicos del metabolismo del MHP, como el peróxido de hidrógeno y los radicales superóxidos (Thacker y Minion, 2012).

Las lesiones del patógeno en animales infectados son principalmente de consolidación craneo-ventral, caracterizadas por color rojo oscuro y consistencia firme, ubicadas

principalmente en forma bilateral, en el lóbulo apical intermedio y lóbulo accesorio, incluidas las partes craneales de los lóbulos diafragmáticos en los casos más extensos (Tamiozzo *et al.*, 2011; Thacker y Minion, 2012; Pieters y Maes 2019). El rasgo característico de la NEP es la coloración roja o grisácea, el colapso y la firmeza al tacto en las regiones cráneo-ventrales de los pulmones, observándose un patrón lobulillar. En infecciones leves, las lesiones que se observan son las de atelectasia, manteniendo un patrón lobular de enrojecimiento y colapso. Las lesiones más graves evolucionan desde el rojo oscuro hasta el gris-rosado y gris más homogéneo según la cronología de la lesión (Gómez-Cabrera, 2010). Estas lesiones generalmente muestran una tendencia a reducirse con el tiempo y forma cicatrices de aspecto grisáceo (Maes *et al.*, 2008). La textura del pulmón es de tipo gomoso. y la superficie cortada del pulmón afectado es edematosa, y se puede observar contenido catarral presente en los bronquios (López, 2012; Caswell and Willians, 2015).

Los signos que pueden presentar consisten en tos seca, disnea, pérdida de peso, reducción en la ganancia diaria de peso y una predisposición a otras infecciones pulmonares (Wallgren *et al.*, 2016).

Imagen 2: Lesión pulmonar propia de MHP en lóbulos apicales, cardiacos y diafragmáticos.



La infección por MHP comienza con su entrada a través del tracto respiratorio porcino y posterior adherencia al epitelio de las vías respiratorias, un hecho que depende de la concentración de cilios en el sitio y del número de micoplasmas presentes. La viabilidad de la bacteria no interfiere con su capacidad. De adhesión, describiéndose que incluso si se lisa, tiene mayor actividad de adhesión (Sibila *et al.*, 2009). A medida que avanza la infección,

se produce la pérdida de cilios y la muerte celular. Debido a la reducción de la capacidad funcional del sistema mucociliar, se produce una disminución en la limpieza de los conductos, vías respiratorias, aumentando la acumulación de células y la susceptibilidad a patógenos secundarios, además de ayudar para que el avance de las bacterias actúe a través de los bronquios y bronquiolos, provocando así el empeoramiento de la afección clínica e inmunosupresión del animal, ya que el microorganismo puede cambiar el tamaño y expresión de lipoproteínas de la membrana celular para permitir la evasión por parte del sistema inmunológico. Se ha demostrado en forma experimental que MHP predispone a los cerdos a neumonía causada por *Pasteurella multocida*, APP y *Streptococcus suis* (Blois *et al.*, 2017; Liu *et al.*, 2019).

El diagnóstico se ve dificultado porque MHP tiene pocas rutas biosintéticas. Esto implica que las bacterias necesitan obtener aminoácidos, purinas, pirimidinas y componentes de la membrana celular del entorno de crecimiento. Estas necesidades muestran un requerimiento nutricional complejo y dependencia en el hospedador. Estas características explican su gran dificultad de cultivo *in vitro* (Simionato *et al.*, 2013, Gautier-Bouchardon 2018). La bacteria que presenta un crecimiento extremadamente lento, de entre 4 y 8 semanas, requiriendo un medio altamente nutritivo e incubando a 37°C, con 5-10% CO₂ (Deeney *et al.*, 2019) en cultivos de laboratorio, que requieren un pH entre 7,2 y 7,8, además de, medios específicos para que se produzca un crecimiento efectivo (Simionato *et al.*, 2013; Gautier-Bouchardon 2018). La técnica de PCR se adecúa perfectamente para el diagnóstico de MHP por ser más sensible, específica y rápida que las otras técnicas mencionadas (Tamiozzo y Tavella, 2021). La reacción en cadena a la polimerasa (PCR) anidada publicada por Calsamiglia *et al.*, (1999) es la de mayor elección.

Las pérdidas que genera se deben principalmente a los costos de tratamiento y vacunación, disminución del rendimiento y aumento de la mortalidad derivada de infecciones secundarias (Holst *et al.*, 2015). Los antimicrobianos, disminuyen la presencia de síntomas clínicos y lesiones pulmonares y previene infecciones bacterianas secundarias (Pepovich, 2018). Sin embargo, la decisión de medicar debe ser analizada con cuidado, ya que los antimicrobianos pueden no ser capaces de prevenir infección o erradicar las bacterias del tracto respiratorio, lo que puede conducir a una resistencia microbiana innecesaria (Maes *et al.*, 2020) y generalmente los signos clínicos aparecen cuando cesa el tratamiento antibiótico (Maes *et al.*, 2018). La vacunación se usa comúnmente, se ha demostrado una reducción en las cargas

infecciosas bacterianas y la gravedad clínica en cerdos vacunados (Betlach *et al.*, 2021). También medidas como todo dentro -todo fuera, despoblación, destete temprano, vacunación, medicación estratégica que son oportunas y adecuadas para el control de esta enfermedad, que previenen o minimizan la participación de animales alojados (Manev 2018).

1.4. Pleuroneumonía Contagiosa Porcina

La pleuroneumonía contagiosa porcina (PCP) es causada por APP que es una bacteria cocobacilar, Gram negativa, encapsulada y hemolítica, a menudo fatal en cerdos en terminación. La virulencia de APP se ha relacionado con exotoxinas, polisacáridos capsulares, lipopolisacáridos y proteínas de membrana (Gottschalk *et al.*, 2012). Hay 19 serovariedades reconocidas, de las cuales las serovariedades 1 a 15 se han propuesto inicialmente en base a los resultados de las pruebas serológicas clásicas, y luego se han caracterizado aún más para revelar las diferencias estructurales de los polisacáridos capsulares antigénicos y lipopolisacáridos y más recientemente en sus genes de síntesis de cápsula (Stringer *et al.*, 2021).

El primer relato ocurrió en abril de 1961 en la ciudad de La Plata, Argentina donde en un brote causó la muerte de 260 animales entre 20 – 60 kilos y también afectó a animales adultos (Maldonado *et al.*, 2009).

El método de transmisión más importante de la enfermedad es por contacto directo, nariz con nariz. Se cree también que podría ser importante la transmisión vía aérea, aunque Kristensen *et al.*, (2004), no fueron capaces de demostrar transmisión a esa distancia cuando menos del 10% del aire era transferido de un aérea contaminada a un área libre del patógeno, simulando lo que normalmente ocurre bajo condiciones naturales. En un estudio reciente se ha demostrado que, aunque la mayoría de las cerdas hayan sido colonizadas, solamente algunas camadas y algunos lechones dentro de una camada se infectarán (Tobias *et al.*, 2014). El agente ingresa por vía nasal y su colonización va a depender de la presencia y/o ausencia de anticuerpos en el animal infectado, tal es el caso de que, si el animal conserva su sistema inmune intacto, sin otras alteraciones y posee anticuerpos ya sea maternos o vacunales, el agente va a permanecer en el tracto respiratorio superior. El período de incubación puede ser muy variable, el curso clínico puede ser hiperagudo, agudo o crónico (Gottschalk y Broes, 2015). La infección experimental con distintas cepas virulentas en

cerdos puede provocar una pleuroneumonía fatal en solamente 6 horas (Gottschlak, 2011). La gravedad de la enfermedad es muy variable, con tasas de letalidad que van del 20-80% en los brotes agudos. Después de la exposición por contacto oro nasal o inhalación, APP primero coloniza la superficie de las células epiteliales y posteriormente las criptas de las tonsilas (Chiers *et al.*, 1999). Las células epiteliales colonizadas se vacuolizan y descaman que, junto con la transmigración de neutrófilos, distienden las criptas tonsilares. En contraste APP no se une bien al epitelio ciliado de la tráquea o de los bronquios. Cuando alcanza el tracto respiratorio inferior, el agente puede adherirse a los neumocitos que recubren los alvéolos. La evidencia de otras interacciones entre patógeno y célula huésped sugiere que la adherencia es un proceso complejo y multifactorial (Bossé *et al.*, 2002). El núcleo de oligosacáridos de la pared celular parece jugar un papel importante en estos fenómenos de adherencia. Una vez en el ambiente del tracto respiratorio, ciertos nutrientes bacterianos son escasos, particularmente el hierro. APP expresa una serie de factores que están involucrados en la adquisición y la captación de hierro (Chiers *et al.*, 2010). Entre otros mecanismos, el patógeno es capaz de utilizar transferrina porcina y compuestos hemáticos que incluyen el grupo hemo, hemina, hematina y hemoglobina libre, así como sideróforos (Bossé *et al.*, 2002; Chiers *et al.*, 2010). Se piensa que los brotes de APP en granjas endémicas podrían ser causados por cilios dañados con MHP, por la replicación del virus de enfermedad de Aujeszky o del virus de la Influenza porcina en las células epiteliales traqueales y bronquiales, que actúan como desencadenante, en cerdos previamente infectados (Klinkenberg *et al.*, 2014). La capacidad de APP de formar biofilms con una cierta implicancia durante la infección y la colonización también ha sido establecida como parte de la patogénesis de la infección (Roberts *et al.*, 2015).

Los elementos más importantes involucrados en el compromiso de la función fagocítica tanto de los macrófagos como de los neutrófilos son las toxinas secretadas de la proteína *RTX ApxI, ApxII, ApxIII y ApxIV*. Los daños en pulmones se extienden por los efectos combinados de las citocinas en las variedades células de pulmón (Frey, 2003) y a la respuesta inflamatoria del huésped, estimulada por el LPS. Los fagocitos son atraídos por las quimiocinas inducidas por LPS y Apx. Los macrófagos, se activan y secretan metabolitos tóxicos de oxígeno, y los macrófagos, así como los neutrófilos, se lisan por efecto de las toxinas *Apx* y liberan enzimas lisosomales, que dañan aún más las células pulmonares. Los daños en las células endoteliales producen la activación de la vía de la coagulación, formándose microtrombos y produciendo necrosis isquémica localizada (Bossé *et al.*, 2002).

En casi todos los casos fatales de pleuroneumonía aguda, la muerte es causada por shock endotóxico por la absorción de LPS derivado de APP. Curiosamente, se ha demostrado que las cepas atípicas que son más o menos virulentas que otras dentro de su serotipo, han agregado (más virulento) o perdido (menos virulento) una toxina *Apx* (Maldonado *et al.*, 2009). La misma cepa puede comportarse como completamente avirulenta o inducir una enfermedad clínica grave en ausencia o presencia de una coinfección por MHP (Marois *et al.*, 2009). Ha habido un aumento simultáneo en la enfermedad clínica en los últimos años en muchos países europeos, como se refleja en el aumento de las adherencias pleuríticas crónicas en los mataderos (Sjölund y Wallgren, 2010). En las infecciones agudas se puede encontrar no solo pulmones con neumonía sino también grandes cantidades de descarga nasal. Los supervivientes pueden permanecer como portadores subclínicos durante varios meses y se pueden encontrar lesiones crónicas principalmente en pulmones y tonsilas (Desrosiers, 2004). Con menos frecuencia, los animales portadores pueden alojar el agente en la cavidad nasal (Chiers *et al.*, 2010).

Los signos clínicos en los cerdos gravemente afectados incluyen fiebre, letargo, disnea severa, cianosis y epistaxis. Los cerdos convalecientes con neumonía crónica pueden no prosperar y mostrar intolerancia al ejercicio y tos. Los hallazgos macroscópicos se caracterizan por pleuroneumonía fibrino supurativa, hemorrágica y necrotizante. Las lesiones comúnmente afectan los lóbulos pulmonares medios o caudales, y pueden ser unilaterales o bilaterales de color rojo oscuro, de consistencia firme a dura y sobreelevadas. La superficie de corte a menudo exhibe focos de 1-10 cm claramente delimitados, de forma irregular, de necrosis coagulativa que son friables y pálidos. En casos hiperagudos los septos interlobulares se expanden por fibrina y edema, y el exudado fibrinoso en la superficie pleural varía en apariencia, desde una leve lámina de vidrio molido hasta una gruesa capa de fibrina. Los bronquios pueden contener líquido espumoso o sanguinolento y hemorragias nasales (López, 2012). En el curso crónico de la enfermedad se ven desgarros del parénquima pulmonar que se dan cuando al extraer el paquete cardiopulmonar, debido a una pleuritis muy grande, la pleura parietal estaba adherida a la pleura visceral, con lo que parte del pulmón queda adherido a la pared torácica del animal. Pleuroneumonía fibrinosa que implique al lóbulo diafragmático del cerdo se considera como signo de diagnóstico para esta enfermedad (López, 2012; Maes *et al.*, 2023). El diagnóstico de la enfermedad se realiza por métodos tradicionales como el aislamiento bacteriológico y tipificación, y en los últimos años se desarrollaron técnicas serológicas como pruebas de ELISA y posteriormente la

reacción en cadena de la polimerasa. Normalmente el aislamiento de APP es confirmatorio de la presencia del agente. Usualmente es aislado en el medio de cultivo agar sangre. Se puede separar en dos biovariedades, la biovariedad 1 más prevalente requiere dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD) exógeno para crecer, y la biovar 2 es independiente de NAD (Pohl *et al.*, 1983). Las colonias pueden ser de dos tipos, un tipo redondeado "de cera" y una variedad plana, suave y brillante, siendo ambas hemolíticas.

Los primeros estudios realizados usando reacción en cadena a la polimerasa, fueron hechos por Sirois *et al.*, (1991), quienes desarrollaron una amplificación de un fragmento de DNA de 226bp, sus resultados no fueron muy satisfactorios, ya que existía interacción cruzada con el DNA de otras especies del Genero *Actinobacillus spp.* Posteriormente Gram y Ahrens (1998), informaron el uso de una técnica de PCR para la identificación de APP, mediante la amplificación de un fragmento del gen que codifica para una proteína de membrana externa (*omIA*), método que resultó ser muy sensible y específico para los 12 serotipos conocidos en ese entonces. Esta técnica fue mejorada, amplificando secuencias del mismo gen que eran capaces de agrupar distintos serotipos, permitiendo así, tener una idea del serotipo a que pertenecían los casos en estudio, además, se podían analizar muestras de tejido tonsilar provenientes de cerdos portadores sanos de APP. Con todo esto, la PCR *omIA* se convirtió en una técnica de alta sensibilidad y especificidad (Gram *et al.*, 2000). Posteriormente, Schaller *et al.*, (2001), evaluaron una técnica de PCR que identificaba al APP a través de la amplificación de una fracción génica codificante para la toxina *Apx IV*, la que resultó ser mucho más sensible que el cultivo bacteriológico tradicional. Fittipaldi *et al.*, 2003 compararon distintas técnicas de PCR con cultivos de tonsilas y concluyeron que PCR era más sensible que el cultivo, ya que aún podía detectar al microorganismo en muestras donde había perdido la viabilidad. En general, una de las desventajas que tuvo el PCR, es que no podía determinar el serotipo de APP, lo que dificultaba la interpretación del resultado en planteles que podían tener más de un serotipo en su población, o la posibilidad de tener un serotipo de baja o alta patogenicidad, información que es muy valiosa para establecer programas de control (Dubreuil *et al.*, 2000). En virtud de lo anterior, se han desarrollado métodos de PCR multiplex que permiten amplificar diferentes genes que codifican la biosíntesis de polisacáridos capsulares (genes *cps*), los cuales al ser especie-específicos, discriminan las 29 especies diferentes relacionadas con APP o especies que se encuentran normalmente en el tracto respiratorio porcino, como *Glaeserella parasuis*, *Actinobacillus*

minor, *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus equuli*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus suis* y *Actinobacillus lignieresii* (Jessing *et al.*, 2003).

Las vacunas pueden reducir básicamente los signos clínicos y las lesiones pulmonares (Del Pozo Sacristán *et al.*, 2014), pero son poco eficaces para eliminar la etapa de portador. Se ha podido erradicar la enfermedad con medicación, despoblación y manejo todo dentro-todo fuera. Una vez que un animal se recupera de la infección, adquiere protección contra el desafío por todos los serotipos de APP. También es relevante destacar que pesar del éxito clínico aparente, debe recordarse que la terapia con antibióticos no elimina la infección en un rebaño y que el portador puede persistir durante mucho tiempo (Desrosiers, 2004). Los resultados indican que la tasa de transferencia de la inmunidad materna vía calostro hacia los lechones fue muy efectiva (Zielinski *et al.*, 2006). Otros enfoques para controlar la enfermedad incluyen una buena crianza/bioseguridad y vacunación para reducir la incidencia y, ante la enfermedad clínica, el tratamiento con antibióticos para limitar la gravedad y la propagación (Sassu *et al.*, 2017).

1.5. Justificación

La falta de referencias bibliográficas sobre estas patologías en la provincia del Chaco sugiere la necesidad de generar información de utilidad para los profesionales actuantes en el medio, partiendo de ello es interesante realizar un diagnóstico de la situación actual de las enfermedades respiratorias, estableciendo la prevalencia inicial de NEP y PCP en la provincia.

Teniendo en cuenta que la mayor concentración de establecimientos productores porcinos se encuentra en el sud-oeste de la provincia del Chaco, la faena de los cerdos se concentra fundamentalmente en los frigoríficos de las localidades de Villa Ángela, Las Breñas, Charata y Presidencia Roque Sáenz Peña, creemos conveniente que se realicen las diferentes evaluaciones en estos frigoríficos.

De las patologías respiratorias que afectan a la producción porcina las dos de mayor relevancia son NEP y PCP. En esta región no hay datos publicados respecto de estas, por lo que resulta relevante generar información que será de utilidad para productores y profesionales actuantes en el medio.

Conociendo la prevalencia de lesiones compatibles con la presencia de *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* se podrán aplicar diferentes técnicas diagnósticas y herramientas de control, con el fin de mitigarlas, lo que permitirá incrementar los índices productivos de la provincia.

HIPÓTESIS

Y

OBJETIVOS

CAPÍTULO 2.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis.

Existe alta prevalencia de lesiones pulmonares compatibles con NEP y PCP en cerdos de la provincia del Chaco.

2.2. Objetivo general.

Conocer la prevalencia de lesiones pulmonares compatibles con NEP y PCP en cerdos a partir del examen post-mortem en la Provincia del Chaco.

2.3. Objetivos específicos.

Determinar la prevalencia de lesiones compatibles con NEP, en cerdos de la provincia del Chaco.

Determinar la prevalencia de lesiones compatibles con PCP, en cerdos en la Provincia del Chaco.

Determinar Índice NEP por el método de Sobestiansky *et al.*, (2001).

Determinar la presencia de *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* a partir de tejido pulmonar en cerdos, por la técnica de PCR.

MATERIALES

Y

MÉTODOS

CAPÍTULO 3.

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Muestreo.

Se procedió a realizar un estudio de corte transversal. Se realizó un muestreo al azar de los animales que llegaron a faena en los frigoríficos regionales en los meses de marzo y noviembre del año 2020. Se realizaron repetidas visitas para recabar datos en el periodo mencionado, evaluando las lesiones pulmonares de 1581 animales provenientes de 52 granjas porcinas.

La inspección y palpación de pulmones en frigorífico se realizó en primer término, contemplando las técnicas semiológicas de rutina. En una ficha de evaluación se registró la presencia/ausencia de lesión pulmonar, la ubicación de la lesión en el pulmón, el porcentaje de lesión de cada lóbulo pulmonar y agudeza o cronicidad de la lesión.

Por último, también se procedió al corte del pulmón para observar el contenido, se registró al mismo tiempo cualquier otro tipo de lesión, como, pleuritis, abscesos, adherencias y necrosis del parénquima.

3.2. Inspección pulmonar en frigorífico.

3.2.1. Prevalencia de lesiones pulmonares.

Con información de los registros se procedió a calcular la prevalencia de lesiones pulmonares con la formula siguiente:

Prevalencia de Lesiones Pulmonares: pulmones con lesión/total de pulmones examinados X100=

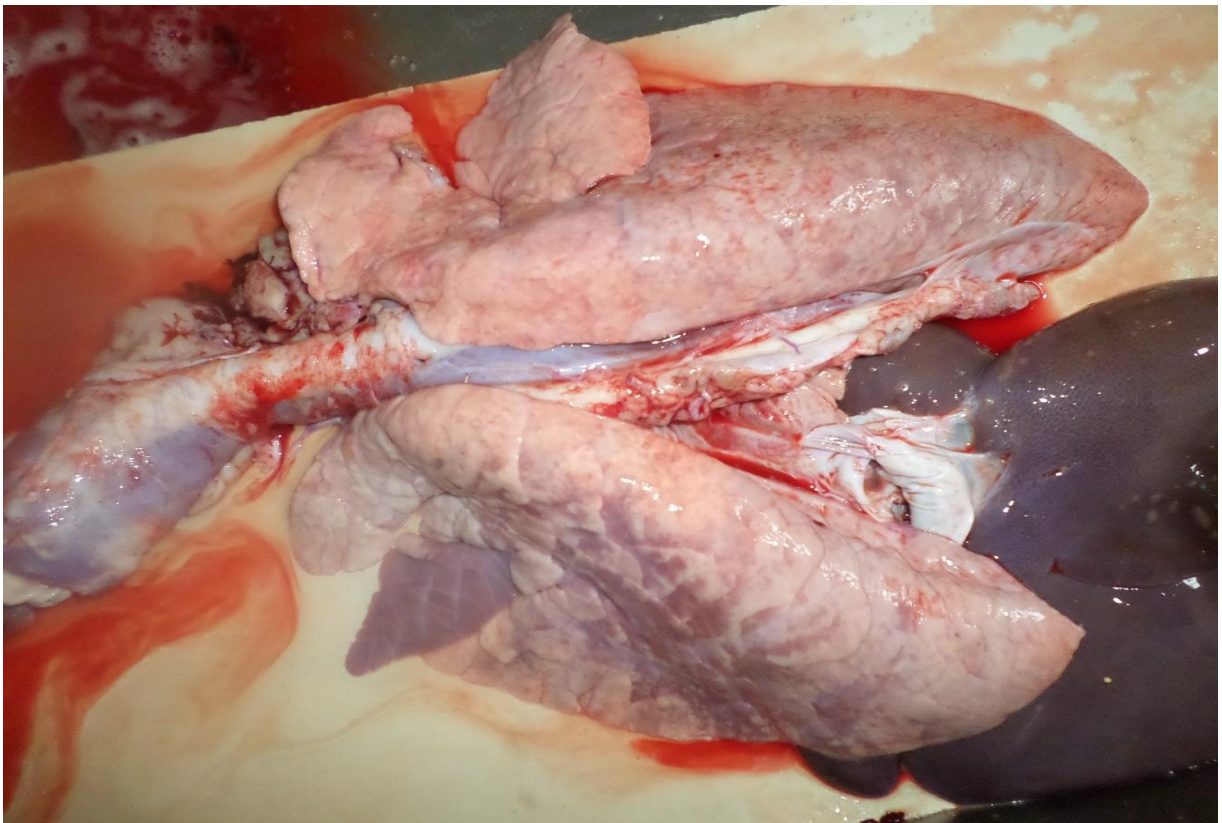
3.2.2. Identificación de lesiones compatibles con NEP Y PCP.

Las lesiones compatibles con NEP son características como consolidación cráneo-ventral, color rojo oscuro y consistencia firme, ubicadas principalmente en forma bilateral, en el lóbulo apical intermedio y lóbulo accesorio, y algunas veces partes craneales de los lóbulos

diafragmáticos (Pieters y Maes, 2019), un ejemplo gráfico de esta descripción se puede observar en la imagen 3.

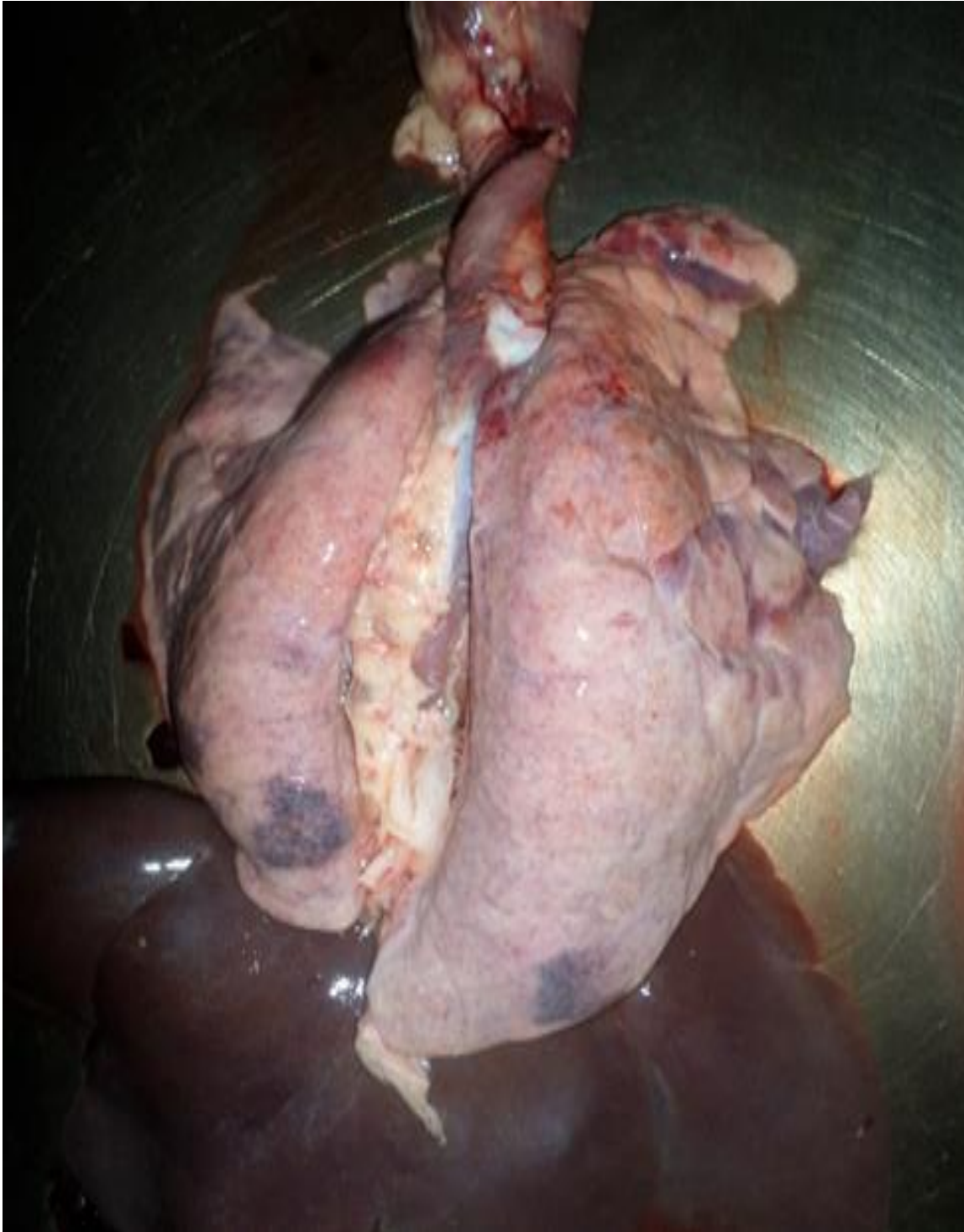
Las lesiones compatibles con PCP afectan los lóbulos pulmonares medios o caudales, unilaterales o bilaterales, color rojo oscuro, de consistencia firme a dura y sobreelevadas. La superficie de corte a menudo exhibe focos de 1-10 cm claramente delimitados, de forma irregular, de necrosis coagulativa que son friables y pálidos. Similares a las que se puede observar en la imagen 4. A veces acompañados por fibrina y edema, y el exudado fibrinoso en la superficie pleural varía en apariencia, desde una leve lámina de vidrio molido hasta una gruesa capa de fibrina. (López, 2012).

Imagen 3. Lesión pulmonar compatible con NEP.



En la Imagen 4 se puede observar una lesión en el lóbulo cardiaco izquierdo, por lo que es sugestiva de NEP.

Imagen 4. Lesión pulmonar compatible con PCP.



En la imagen 4 se puede observar un pulmón que posee lesiones sugestivas de PCP, se puede observar la ubicación en el lóbulo diafragmático de la lesión y un patrón lobular. Al mismo tiempo se puede observar lesión indicativa de NEP en el lóbulo apical derecho.

Todo el proceso fue realizado por la misma persona, con la misma formación y criterio durante todas las etapas.

3.2.3. Score lesional NEP.

Se procedió a puntuar las lesiones pulmonares compatibles con NEP mediante el Score Pulmonar adaptado de Sobestiansky y Barcellos 2007, es decir el área pulmonar afectada. Para determinar el porcentaje de lesión pulmonar se tuvieron en cuenta los porcentajes en que cada lóbulo pulmonar (Tabla 1) contribuye al peso total del pulmón. De la multiplicación del porcentaje de lesión observado en un lóbulo por su porcentaje de participación en el pulmón dividido 100 tenemos el porcentaje de un lóbulo. Por lo que la sumatoria de todos los lóbulos que presentan lesión nos da el porcentaje de lesión del pulmón.

Tabla 1. Participación porcentual de cada lóbulo en relación al peso total del pulmón.

(Sobestiansky y Barcellos, 2007).

Lóbulo pulmonar	Porcentaje de peso pulmonar (%)
Apical derecho (AD)	11
Cardíaco derecho (CD)	11
Diafragmático derecho (DD)	34
Apical izquierdo (AI)	6
Cardíaco izquierdo (CI)	6
Diafragmático izquierdo (DI)	27
Accesorio	5

Tabla 2. Rangos de lesiones pulmonares.

Categoría.	Porcentaje de lesión pulmonar (%).
0	0
1	0,1 a 11
2	11,1 a 21
3	21,1 a 31
4	31,1 a 41
5	41,1 a 51
6	51,1 a 100

Una vez obtenido el porcentaje de lesión del pulmón, se agrupa en un rango de los que se observan en la Tabla 2 con relación al porcentaje de lesión pulmonar. La sumatoria de los pulmones agrupados en un rango nos da la frecuencia, la cual posteriormente es utilizada para determinar el Índice de Neumonía. Por ejemplo la Imagen 3 al mismo tiempo este lobulo tiene una puntuación Score pulmonar de NEP adaptado de Sobestiansky y Barcellos (2007) de 6,55 y se encuentra dentro del rango 1. Por otro lado es una lesión de consistencia firme y de coloración oscura lo que indica que posee un curso crónico.

3.2.4 Índice NEP.

El índice de neumonía (IN) es un valor categórico propuesto por Sobestiansky *et al.*, (2001) que se obtiene para asignar el estado de compatibilidad con NEP que posee la población. Para determinar este valor se debe registrar la frecuencia de cerdos de acuerdo con las categorías que se presentan en la Tabla 2.

Una vez registrada la frecuencia de cerdos con lesiones compatibles con NEP por categoría, se realiza una multiplicación de la frecuencia y el número de categoría, posteriormente cada resultado se suma. Al dividir este resultado por el tal de pulmones inspeccionados se obtiene

el resultado final. Para comprender de mejor forma esta operación, es preciso observar la interpretación.

Índice de NEP: índice total por categoría/total de pulmones examinados

3.2.5. Clasificación según curso de la enfermedad:

Lesión Pulmonar aguda compatible con NEP, aparte de presentarse en el área pulmonar típica de la patología de la lesión presenta una coloración rojo oscuro. No sucede lo mismo con la lesión crónica de NEP la cual presenta una coloración de gris-rosado y gris más homogéneo según la cronología de la lesión (Gómez-Cabrera, 2010). Generalmente muestran una tendencia a reducirse con el tiempo y forma cicatrices de aspecto grisáceo (Maes *et al.*, 2008).

En lesiones agudas compatibles con PCP se puede observar cambio de coloración en la región de la lesión, no se observan adherencias. El pulmón por lo general conserva su superficie, pero puede haber fibrina libre en la superficie. En cambio en las lesiones crónicas por PCP generalmente se puede observar que el pulmón pierde la integridad de su superficie, coloración más oscura, adherencias tanto a la pared torácica como así también propias de material fibrinopurulento de la patología en sí misma. (Maes *et al.*, 2008).

3.3. Estudios etiológicos.

3.3.1. Formación de pools.

Se tomaron 625 muestras al azar de tejido pulmonar lesionado. De este tejido extraído se realizó homogenizado mediante la utilización de un mortero en una relación 1/10 arena estéril y buffer PBS 1X, para posteriormente centrifugar a 1500 rpm por 5 minutos. Del sobrenadante obtenido se formaron pools de 5 muestras, es decir se extrajo 40 µl por muestra para completar 200µl por pool en cada tubo criovial, material que luego fue sometido a la extracción de ADN.

3.3.2. Extracción de ADN.

La extracción de ADN se llevó a cabo mediante el kit comercial “High Pure PCR Template Preparation Kit, ©ROCHE”, a partir de los homogenatos de tejido pulmonar en el siguiente orden:

1. Agregar 120 µl de Tissue lysis Buffer a cada tubo de eppendorf de 1,5 ml según la cantidad de muestras a procesar. Este paso se realiza en la mesada de extracción.
2. Agregar 80 µl de muestra a cada tubo del punto anterior con pipetas de uso común, pero con tips con filtro y en mesada de extracción.
3. Pipetear 40 µl de Proteasa K a cada tubo. Mezclar inmediatamente con vortex por 15 segundos. Luego centrifugar brevemente de manera que no queden gotas en la cara interna de la tapa.
4. Incubar a 56° C por una hora.
5. Centrifugar brevemente de manera que no queden gotas en la cara interna de la tapa.
6. Agregar 200 µl de Binding Buffer a cada tubo. Mezclar brevemente por inversión por 15 segundos. Luego mezclar y centrifugar brevemente de manera que no queden gotas en la cara interna de la tapa.
7. Incubar a 70°C por 10 minutos.
8. Agregar 100 de isopropanol absoluto a cada tubo, y mezclar por inversión 15 segundos. Luego mezclar y centrifugar brevemente de manera que no queden gotas en la cara interna de la tapa.
9. Agregar la mezcla anterior a la columna de purificación (High Filtre tube), cerrar la tapa, y centrifugar a 8000 rpm por 1 minuto. Luego colocar la columna de purificación en un tubo colector nuevo y descartar el tubo que tiene el filtrado.
10. Abrir cuidadosamente la columna y agregar 500 µl de Inhibitor Renoval Buffer. Cerrar la tapa y centrifugar 8000 rpm por 1 minuto. Colocar la columna de purificación en un tubo colector nuevo y descartar el tubo que contiene el filtrado.
11. Abrir cuidadosamente la columna de purificación y agregar 500 µl de Wash buffer, cerrar la tapa y centrifugar a 8000 rpm 1 minuto. Luego colocar la columna de purificación en un tubo nuevo y descartar el tubo que contiene filtrado.
12. Abrir cuidadosamente la columna de purificación y agregar 450 µl de Wash buffer, cerrar la tapa y centrifugar a 8000 rpm 1 minuto.

13. Colocar la columna de purificación en un tubo nuevo (tipo Eppendorf 1,5 ml). Centrifugar a máxima velocidad durante 1 minuto y descartar el tubo que contiene el filtrado.
14. Colocar la columna de purificación en un tubo tipo eppendorf de 1,5 ml nuevo rotulado. Abrir la columna de purificación y agregar 15 µl de Buffer de Elución precalentado asegurando de que moje todo el filtro. Dejar incubando 3 minutos. A continuación, centrifugar a 8000 rpm por 1 minuto.

3.3.3. Técnica PCR

La reacción de Nested-PCR para MHP se realizó según Calsamiglia *et al.*, (1999) quienes usaron 5 µL de la preparación del ADN para la primera reacción y posteriormente se tomaron 0,8 µL del producto para la segunda reacción. Las amplificaciones se llevaron a cabo en una mezcla de reacción que contenía dos pares de cebadores para el gen ribosomal 16 S (16S rRNA), los dntps, PCR-solución amortiguadora, glicerol, MgCl₂ y la Taq. polimerasa. La primera reacción amplificó un fragmento de 649 pb, y la segunda amplificó un fragmento de 352 pb. Ambas reacciones se corrieron en un termociclador (Applied Biosystems™ Veriti™ 96-Well Thermal Cycler) y requirieron las mismas condiciones, 30 ciclos de los pasos siguientes: desnaturalización en 94°C para 30 segundos, alineamiento en 60°C por 45 segundos y la extensión en 72°C por 30 segundos. Las muestras de PCR-amplificado se analizaron por electroforesis en gel de agarosa al 1%. Donde se pudo constatar la presencia y/o ausencia del agente en las muestras a partir de su peso molecular con un control positivo.

En el caso de APP se procedió a utilizar la técnica estandarizada por Schaller *et al.*, (2001). Para la misma el utilizamos primers que amplificaban una región de 418 bp del gen apxIV, específico de APP. Se amplificó durante 35 ciclos con parámetros que comprendían 30 segundos a 94 °C, 30 segundos a 52 °C, respectivamente, 54 °C y 30 segundos a 72 °C. Las condiciones de amplificación fueron las descritas anteriormente. Los productos de la PCR se visualizaron mediante electroforesis en gel de agarosa al 0,7 % después de teñir con bromuro de etidio en un transiluminador UV como se describe. Ausubel *et al.*, (2003).

RESULTADOS

CAPÍTULO 4.

RESULTADOS.

4.1.1. Prevalencia de lesiones pulmonares.

Se realizó la evaluación de lesiones pulmonares en un total de 1581 pulmones en los frigoríficos regionales distribuidos en toda la provincia, 917 presentaban algún tipo de lesión y una frecuencia de presencia del 0,58(58%).

Prevalencia de lesiones pulmonares: $=917/1581 = 0,58$

Gráfico 1. Porcentaje con y sin lesiones pulmonares.



En gráfico 1 se observa la prevalencia de lesiones pulmonares, la cual supera el 50%, dimensionando el impacto que las patologías respiratorias pueden llegar a tener en la producción porcina de la provincia del Chaco.

4.1.2. Curso de NEP y PCP.

Las lesiones pulmonares compatibles con PCP y NEP pueden sobrellevar un curso agudo o crónico al momento de la evaluación, por ejemplo, se pudo observar evaluaciones como la imagen 5 en la que se ve una lesión de tipo aguda compatible con PCP, sin embargo, también se observaron lesiones crónicas como es la imagen 6 compatible con PCP. En relación, se

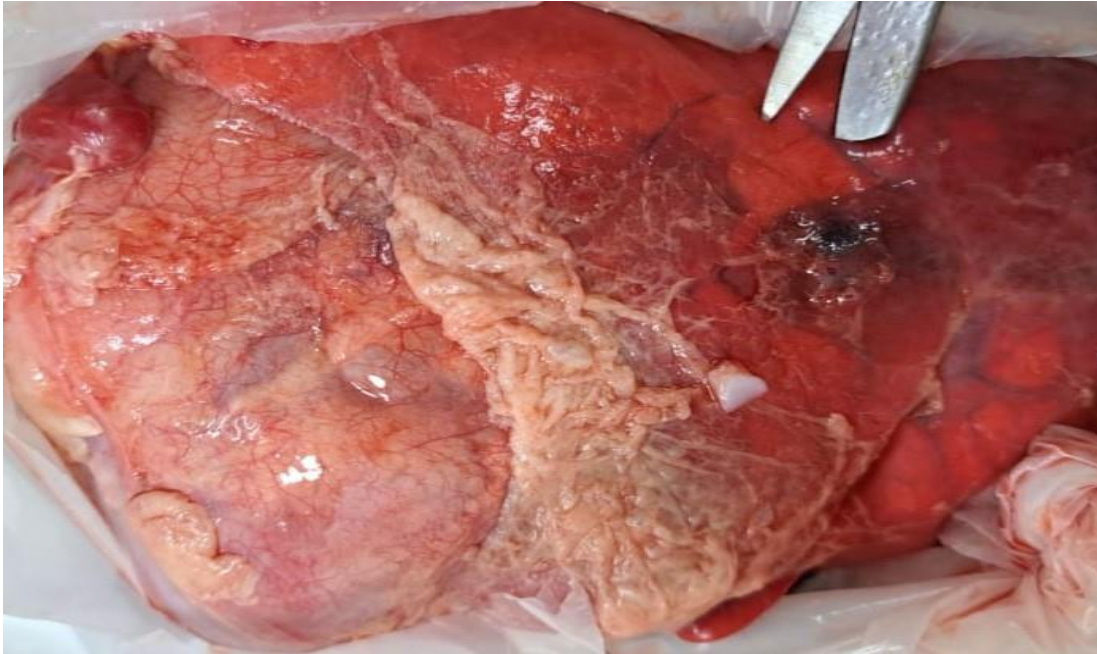
pudo determinar un 92%(Grafico2) de las lesiones pulmonares observadas presentaban un curso crónico.

Imagen 5: Lesión pulmonar aguda compatible con PCP.



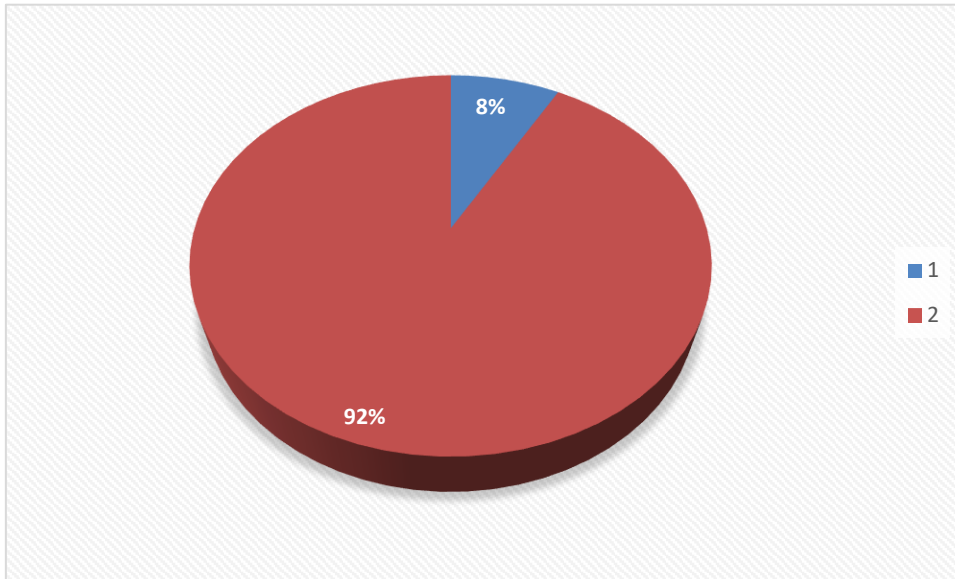
En lesiones agudas, como se puede observar en la imagen 5, se observa un cambio de coloración en la region de la lesion, debida a las alteraciones causadas por la patologia como consecuencia del proceso inflamatorio, no se observan adherencias. El pulmon por lo general conserva su superficie, pero puede haber fibrina libre en la superficie.

Imagen 6: Lesión pulmonar crónica compatible con PCP



En las lesiones crónicas, como en la imagen 6 se puede observar el pulmón con su tejido retraído formando cicatrices o fisuras interlobulares, lo que complica su observación y puntuación. Las lesiones de PCP se caracterizan por adherencias fibrosas a la pleura visceral y parietal. En estos casos, las adherencias del tejido pulmonar son frecuentes y dejan parte del órgano adherido a la pared torácica durante la extracción del pulmón de la canal, lo que conduce a su decomiso.

Gráfico 2. Curso de enfermedad (Agudo/Crónico).

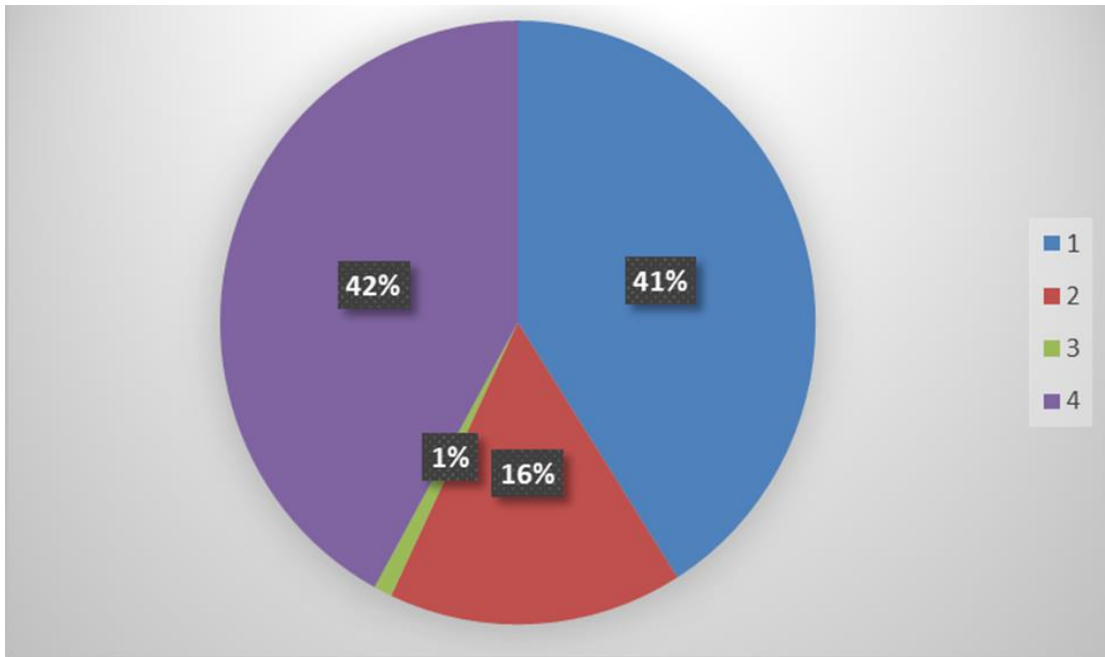


1. Lesiones Agudas 2. Lesiones crónicas.

4.1.3. Prevalencia de lesiones compatibles con NEP y PCP.

Las lesiones fueron clasificadas como se puede observar en el gráfico 3 en compatibles con NEP un 41 % y compatibles con PCP un 16% y compatibles con PCP y NEP un 1% de lesiones pulmonares.

Grafico 3. Lesiones según la patología.



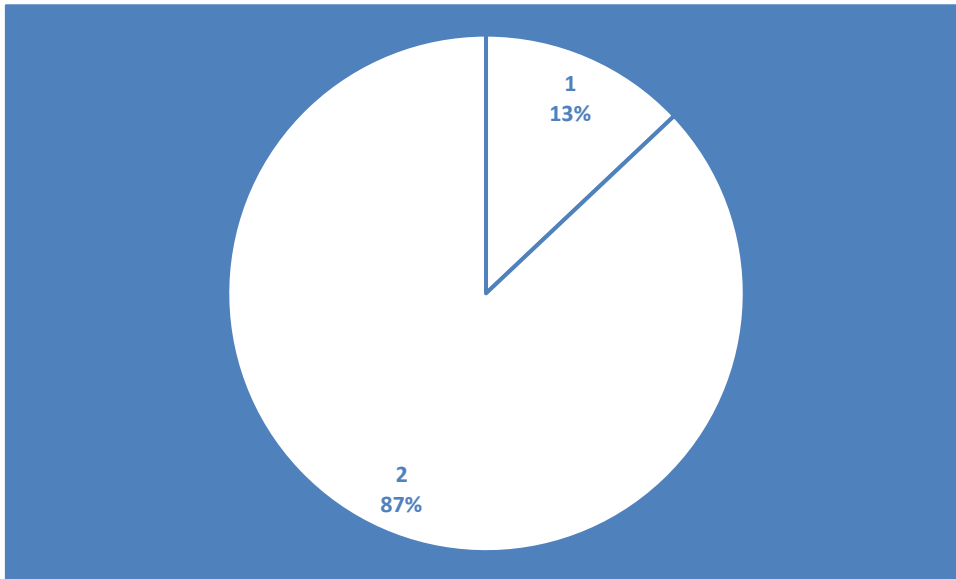
1.Lesiones compatibles con NEP. 2.Lesiones compatibles con PCP

3.Pulmones con lesiones compatibles con NEP y PCP. 4.Sin lesiones pulmonares.

4.1.4. Presencia de pleuritis.

Las patologías que pueden generar pleuritis severas son varias, las pleuritis observadas en este estudio (Grafico 4) se correspondían con lesiones pulmonares severas compatibles con PCP.

Gráfico 4. Presencia de pleuritis en pulmones.



1: Pulmones Con Presencia de pleuritis. 2: Pulmones sin presencia de pleuritis.

4.1.5. Score de lesional de NEP observadas en Frigorífico.

Tabla 3. Recuento y Porcentaje por Rango de Lesión Pulmonar.

Rango	Recuento	Porcentaje/Lesiones
1	550	84,35%
2	74	11,25%
3	14	2,13%
4	9	1,3%
5	6	1%
6	0	

El rango 1 es el de mayor repetición, con 550 pulmones, lo que nos indica que del total de animales con lesiones compatibles con NEP, un 84 % de los pulmones lesionados presentan menos del 11 % de injerencia en el pulmón.

4.1.6. Índice de NEP.

Tabla 4. Relación Rango/recuento para determinar Índice de Neumonía.

Rango	Recuento	Rango/recuento	Índice de Neumonía
0	928	0	0
1	550	550	0,35
2	74	148	0,094
3	14	42	0,0266
4	9	36	0,023
5	6	30	0,019
6	0	0	0
	1581	811	0,51

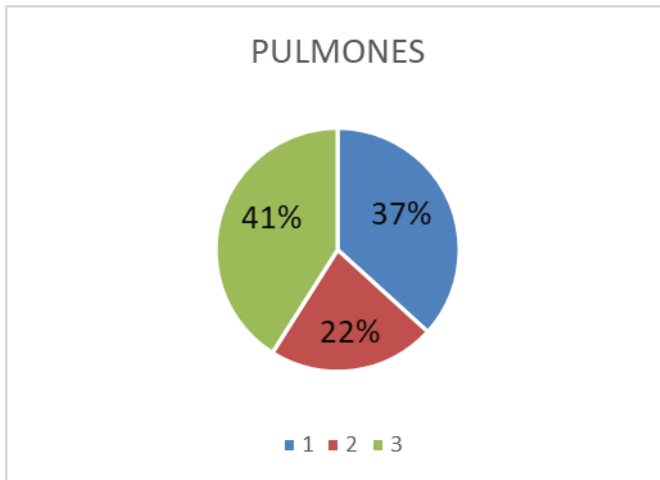
Índice de NEP: $811/1581=0,51$

La índice neumonía de la población en estudio arrojó: 0,51

4.1.7. Ubicación de la lesión por pulmón.

Las lesiones pulmonares en este estudio se hallaron fundamentalmente en ambos pulmones, como se puede observar en el gráfico 5.

Gráfico 5. Ubicación por pulmón.



1. Pulmón derecho. 2. pulmón izquierdo 3. Ambos pulmones.

4.2. Detección por PCR

Los resultados de PCR de los 125 pooles para MHP resultaron en su totalidad negativos. Sin embargo 17 de los 125 pooles resultaron positivos para APP, indicándonos que hay una positividad del 13,6% de los pooles para APP.

DISCUSION

Y

CONCLUSIÓN

CAPÍTULO 5.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

5.1 Discusión.

Lo observado en el presente estudio expone que en la provincia existe una alta prevalencia de lesiones pulmonares en la evaluación post-mortem en frigorífico. Era de suponer con los antecedentes recolectados a través de la sintomatología observada en visitas a granjas, aunque sin respaldo bibliográfico, al no contar con estudios pertinentes en la región. El 58% de lesiones pulmonares podría estar relacionado a que la mayoría de los sistemas productivos de la región, son de ciclo completo que por lo general poseen sistemas de engorde, al aire libre o bajo techo, sobre piso de tierra o cemento; y que debido a las variaciones de temperaturas y/o altas temperaturas en verano se ven obligados a humedecer el ambiente para sobrellevar la producción. En este contexto el valor expuesto, no es tan dispar del expuesto en el país con anterioridad por Ambrogi *et al.*, (1996).

En relación con lo estudiado en el resto del continente americano, se expusieron diferentes resultados. Por ejemplo, en México el valor hallado fue superior, Williams *et al.*, (2000) determinaron un 90,3% de lesión pulmonar en los pulmones inspeccionados. En contraste López y Molina (2018) expuso que en Nicaragua el 22,5 de los pulmones inspeccionados presentaban lesiones, un porcentaje menor al calculado en el presente estudio.

En Europa los estudios realizados también conservan su variabilidad, es así que, según los datos analizados en la presente tesis, nuestro porcentaje de lesiones es menor a lo expuesto en Suiza por Grest *et al.*, (1992), donde a partir del examen de 8.921 pulmones, determinaron que un 84% presentaba lesiones. También al encontrado en Italia por Ostanello *et al.*, (2007) a partir de la evaluación pulmonar de 10.041 cerdos determinaron 59,6% de lesiones. Sin embargo, es mayor al porcentaje de lesiones hallado por Neuman *et al.* (2014) en Nueva Zelanda que fue del 19% de lesiones pulmonares respectivamente.

Respecto a la ubicación de las lesiones, estas se asocian a la lesión asignada, es así que la NEP generalmente tiene ubicación craneal y PCP una ubicación caudal o diafrágica. Esto se relaciona a lo que se puede visualizar en el gráfico 2 donde un 92% de lesiones tipo

crónicas, que tuvieron poco avance durante la vida de los animales en el caso de NEP de una coloración rojo gris característica y en el caso de PCP asociada generalmente a pleuritis crónica. Lesiones que se generan por procesos de larga duración como lo dice el autor Espigares (2016) para NEP y como menciona Gottschalk *et al.*, (2019) para APP las lesiones fibrosas pleurales son procesos que duran hasta tres meses. Es importante destacar que la evaluación en matadero no proporciona información sobre la enfermedad respiratoria a tiempo real; en la mayoría de los casos se trata de una evaluación retrospectiva de los signos clínicos observados tiempo atrás (Sibila *et al.*, 2009).

Lo que podemos destacar en nuestro estudio es la prevalencia que tienen las lesiones compatibles con NEP (41%) en la provincia del Chaco, duplican a las compatibles con PCP (16%). Difiere de lo expuesto en el continente europeo por Neuman *et al.*, (2014), en Nueva Zelanda, donde a partir de la evaluación de 6.220.664 cerdos en 11 años, determinó un 7,6% con ubicación antero-ventral y un 11,4% pleuroneumonía. Es coincidente con lo estudiado en Hungría por Karabasil *et al.*, (2019) con el 16,5 % de pleuritis compatibles con PCP y un 67 % de NEP. En el caso de NEP es inferior a lo detallado en Argentina por Ambrogi *et al.*, (1996) con una prevalencia 56,7%. Es inferior al límite inferior de los rangos expuestos por Dolso *et al.*, (2000) donde la prevalencia de lesiones compatibles con NEP en establecimientos confinados fue del 100% en el 76,6% de sus animales y en sistemas al aire libre estaban afectados el 86% de los establecimientos y el 46,6% de sus animales. También es menor al hallado por Blois *et al.*, (2017), en Mendoza, con el 83% de lesiones pulmonares compatibles con NEP y al 52,8% expuesto por San Martín (2017) en Buenos Aires.

Es interesante destacar que en nuestro caso como se puede observar en la Tabla 3, el 84% de las lesiones compatibles con NEP afectaban a menos del 11% de los pulmones y un 11% restante afectaban a un porcentaje de entre el 11 y el 21% de los pulmones, por lo que si bien nuestro porcentaje de lesiones es alto (58%), el grado de afección es bajo. Es por eso que el índice de neumonía nos da un valor de 0,51 que, si bien indica que hay patologías respiratorias presentes, estas no representan una amenaza para la producción porcina en estudio. Diferente de lo que sucede en Caldas, Colombia, donde se halló un índice de neumonía de 1,29 a partir de un estudio realizado durante 5 meses, lo que indica que el nivel de patologías respiratorias en la población constituye una amenaza constante para el sistema productivo (Quintero González, 2017).

Ya que la inspección en frigoríficos constituye la piedra angular del éxito ante estos planes de salud porcina, es de suma importancia seguir con estas prácticas de rutina para favorecer la retroalimentación de los resultados, ayudando a aumentar su conciencia sobre la aparición de enfermedades subclínicas en sus granjas (Sánchez-Vázquez *et al.*, 2012).

Los datos del esquema se consideran útiles a nivel de productor, ya que pueden usarse para evaluar la presencia, la gravedad y la respuesta a las intervenciones para diferentes enfermedades a lo largo del tiempo, utilizando lesiones macroscópicas como indicador de la enfermedad (Sánchez-Vázquez *et al.*, 2010).

En este caso la mayoría de las lesiones pulmonares involucraron a ambos pulmones (41%), lo que no respeta el patrón expuesto por otros autores como San Martín (2017), que encontró mayor porcentaje de lesiones pulmonares en el pulmón derecho (73,24%) y el restante del lado izquierdo (26,76). Esto puede ser debido a las condiciones ambientales a las que son sometidas en la región durante la estación estival anterior al estudio que consiste en un ambiente con temperaturas que por lo general están por encima de los 30°C, la humedad del ambiente se eleva para que los animales se desarrollen productivamente y su sistema respiratorio actúa como órgano de refrigeración casi permanentemente. A su vez, el restante mayor porcentaje en el pulmón derecho se podría relacionar a que el bronquio principal derecho nace en la tráquea antes de la bifurcación creando una raíz más pequeña para el lóbulo apical derecho como lo detallaban Köning y Liebich, (2008). Por otro lado, en nuestra región chaqueña las temperaturas medias varían entre 24°C y 30°C en verano con máximas por sobre los 40 grados todos los años (Iriondo, 2006). En estas condiciones para producir cerdo en gran parte del año se realizan baños periódicos o continuos para disminuir su temperatura con lo que aumenta la posibilidad de que agentes patógenos del medio colonicen las vías respiratorias.

A través de este trabajo podemos determinar que el tejido pulmonar es útil para diagnosticar APP, por medio de la técnica PCR de tejidos pulmonares determinando en nuestro caso un 13,6% de positividad. No es así en el caso de MHP donde el tejido pulmonar no constituye una muestra confiable para determinar la presencia/ausencia del agente, recomendándose en este caso utilizar otras técnicas que puedan extraer muestras del interior de los bronquios fundamentalmente como lo son el lavado bronquial, utilizado por Blois *et al.*, (2017), arrojó un 49% de PCR positivas para MHP de las lesiones pulmonares estudiadas. Es relevante tener en cuenta que en el presente trabajo solo se realizó la identificación de los agentes

causales de ambas patologías, no así otros agentes que pueden causar sintomatologías y/ lesiones pulmonares similares. Sin embargo, es destacable la cronicidad de los eventos que se pudieron observar en frigorífico lo que nos indica compatibilidad con los dos agentes estudiados.

Un patógeno como MHP constituye una preocupación importante para los criaderos de todo el mundo (Maes *et al.*, 2018), ya que por la forma en la que afecta a los sistemas productivos conduce unidireccionalmente a generar resistencias a los antimicrobianos. Por lo que su monitoreo constante y eventuales propuestas para sobrellevar el agente en forma efectiva y sin la utilización de antibióticos es una interesante temática de estudio a futuro.

Por otro lado, en el mundo actual, los consumidores fácilmente adquieren conocimientos sobre los productos que están adquiriendo, es así que exigen trazabilidad y calidad del producto. Siendo que los agentes respiratorios más allá de generar pérdidas económicas por aumento en los costos de producción también pueden disminuir la calidad de la carne (Dolso 2019), como lo detallaba Ostenello *et al.*, (2007) en Italia, que un aumento en el puntaje medio de lesiones pulmonares en los lotes representaba una disminución en la calidad de las canales. Por otro lado, está el costo de la proteína animal que debe ser descartada porque no es apta para consumo humano, así Costa (2014), destaca que un 97,32% de los pulmones que llegan al frigorífico de Alagoinhas, Brasil, deben ser castigados.

Tanto MHP como APP, aunque son patógenos con distribución mundial y es difícil encontrar criaderos exentos de estas patologías, es importante evitar el ingreso de nuevas variedades y/o serotipos, por ello implementar métodos de bioseguridad adecuados y acordes al sistema productivo. Al mismo tiempo para sobre llevar la producción en forma eficiente es recomendable optimizar las condiciones de manejo, alojamiento y vacunación (Maes *et al.*, 2020).

Destaca Chamba *et al.*, (2017), que las diferencias en el porcentaje de la prevalencia pueden deberse a las condiciones climáticas, ubicación geográfica de la granja, el estado inmunitario de los animales y por el ingreso de nuevos animales o el personal manipulador. Todos elementos de importancia y que pueden generar estrés en los animales lo que al romper el equilibrio huésped-agente patógeno genera inevitablemente la enfermedad.

5.2. Conclusión

El presente trabajo concluye, que existe una alta prevalencia de lesiones compatibles con NEP y PCP en la provincia del Chaco. Sin embargo, el índice de neumonía obtenido no indica que las patologías respiratorias constituyan una amenaza para los sistemas productivos porcinos en la provincia.

La evaluación macroscópica resulta un método económico y práctico de gran utilidad que permite exponer y/o validar la presencia de enfermedades respiratorias y su monitoreo en la provincia del Chaco, ya que se pueden observar tanto lesiones agudas como crónicas y/o en resolución. Por otro lado, la utilización de tejido para monitoreo por PCR de APP es de utilidad, no así en el caso de MHP en el cual las muestras de tejido arrojaron valores negativos, considerándose a futuro utilizar otras técnicas para este agente como lo son el lavado broncoalveolar o el hisopado traqueal o bronquial.

6. BIBLIOGRAFÍA:

- Ambrogi, A.; Andrada, M.; Sarradel, J.; Riart, G.; Yaciuk, R.; Pelliza, R. (1996). Lung etiopathological study at slaughterhouse of swine reared outdoor [Abstract 343]: *14th International Pig Veterinary Society Congress*. Bologna, Italy. July 12-15.
- Andrade, M. (2018). *Patógenos Respiratórios dos Suínos: Diversidade genética de Mycoplasma hyopneumoniae em Minas Gerais e dinâmica de colonização e resposta imune por Haemophilus parasuis*. DOUTOR em Ciencia Animal. Escuela de Veterinaria – UFMG. Brasil.
- Ausubel, F.M., Brent, R., Kingston, R.E., Moore, D.D., Seidman J.G., Smith J.A. & Struhl, K. (2003). *Current protocols in molecular biology*. 5 vols. USA: John Wiley & Sons Inc.
- Blanchard, B., Vena, M. M., Cavalier, A., Le Lannic, J., Gouranton, J., & Kobisch, M. (1992). Electron microscopic observation of the respiratory tract of SPF piglets inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Veterinary Microbiology*, 30(4), 329–341.
- Betlach AM, Valeris-Chacin R, Singer RS, Allerson M, Pieters M. (2020) Natural transmission and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a naïve gilt population. *Vet Microbiol. Sep;248:108819*. doi: 10.1016/j.vetmic.2020.108819. Aug 13. PMID: 32891949.
- Betlach, A., Fano, E., VanderwaalL, K., Pieters, M. (2021). Effect of vaccines on the transmission and degree of infection by *Mycoplasma hyopneumoniae* in gilts. *Vaccine. vol. 39*, pp. 767-774.
- Blois, A., Sosa, C, Bertone, J, Ambrogi, A, & Tamiozzo, P. (2017). Neumonía enzoótica porcina en la provincia de Mendoza: un estudio descriptivo. *InVet*, 19(1), 43-52.
- Bossé, J.T., Janson, H., Sheehan, B. (2002). *Actinobacillus pleuropneumoniae*: pathobiology and pathogenesis of infection. *Microb Infect.* 4, 225-235.
- Bossé, J T., Tobias, TJ., Gottschalk, M., Langford, PR, Henning-Pauka. (2018). Atualização sobre *Actinobacillus pleuropneumoniae*—conhecimento, lacunas e desafios. *Doenças Transfronteiriças e Emergentes* , v. 65, p. 72-90.

- Bringas J., Vidal A., Jovellar J., Núñez P., Sánchez P., Huerta I. (2014). Relationship between pig performance and maximum '*M.hyo pneumoniae*'-like lung lesions at slaughterhouse.
- Brogaard, L., Klitgaard, K., Heegaard, M. (2015). Concurrent host-pathogen gene expression in the lungs of pigs challenged with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. BMC Genomics. 16, 417.
- Bravo, O. (2013). Engorde de cerdos en sistemas con cama profunda. Sitio Argentino de Producción Animal. Cuenca Informa. INTA Cuenca del Salado. Recuperado 22 de abril del 2024. URL: <http://www.produccionanimal.com.ar>
- Buxadé C. (1995) *Zootecnia: bases de producción animal. Tomo I, Estructura, etnología, anatomía y fisiología*. Madrid, España. Ed. Mundi-Prensa.
- Calsamiglia, M. Pijoan, C. Trigo, A. (1999). Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma hyopneumoniae* from nasal swabs *J. Vet. Diagn. Invest.*, 11, pp. 246-251.
- Carr, J., Sibila, M., Segalés, J. (2020). Signos clínicos de *Mycoplasma hyopneumoniae* y lesiones pulmonares macroscópicas, incluida la monitorización. En: Dominiek M, Marina S, Maria P (eds) Libro Mycoplasmas in Swine. Acco Publishers, Lovaina Bélgica, págs. 97-107.
- Caswell, J.L., Williams, K.L. (2015). Respiratory System. Chapter 5, pp 465- 491. In: Jubb, Kennedy, & Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Volume 3. Sixth Edition. Elsevier.
- Chamba, F., Alba, A., Nerem, J., Morrison R., Puig, P., Torremorell, M. (2017). Influenza herd-level prevalence and seasonality in breed-to-wean pig farms in the Midwestern United States. *Frontiers in Veterinary Science*, 4 (167): 1-10.
- Chiers, K., Haesebrouck, F., Vanoverbeke, I. (1999). Early in vivo interactions of *Actinobacillus pleuropneumoniae* with tonsils of pigs. *Vet Microb.* 68, 301-306.
- Chiers, K., DE Waele, T., Pasmans, F. (2010). Virulence factors of *Actinobacillus pleuropneumoniae* involved in colonization, persistence and induction of lesions in its porcine host. *Vet Res.* 41, 65.

- Christiansen, G.V., Soresen, J., Mousing. (1999). Diseases of the respiratory system. Straw, B., S. Mengeling, W.L., Taylor, D.J. Ames: *Diseases of swine*. Iowa state University Press, 8va. Ed., cap. 61: 913-940.
- Costa R.A., Leite P.A.G., Barros C.G.G., Lopes G.M.B. (2014). Principais causas de condenações em vísceras comestíveis de suínos abatidos em um matadouro frigorífico sob inspeção estadual na região de Alagoinhas-BA. *Revista Veterinária e Zootecnia*. 21(2): 616-623.
- Čobanović, N., Karabasil, N., Stajković, S., Ilić, N., Suvajdžić, B., Petrović, M.Ž., & Teodorović, V. (2016). The Influence of Pre-Mortem Conditions on Pale, Soft and Exudative (PSE) and Dark, Firm and Dry (DFD) Pork Meat. *Acta Veterinaria*, 66, 172 - 186.
- Čobanović, N., Jankovic, L., Vasilev, D., Dimitrijević, M., Teodorović, V., Kureljušić, B., & Karabasil, N. (2019). Slaughterline records of various postmortem pathological lesions and their influence on carcass and meat quality in slaughtered pigs. *Animal science journal = Nihon chikusan Gakkaiho*, 90, págs. 1475-1483.
- Čobanović N, Jamnikar-Ciglencečki U, Kirbiš A, Križman M, Štukelj M, Vičić I, Karabasil N: (2020). Coherence of clinical symptoms at antemortem inspection and pathological lesions at postmortem inspection in slaughter pigs. *Kafkas Univ Vet Fak Derg*, 26 (4): 533-539. DOI: 10.9775/kvfd.2020.23884.
- Dalla Costa, O. A.; Mores, N.; Sobestiansky, J.; Barioni Junior, W.; Piffer, I. A.; Paiva, D. P. de; Amaral, A. L. do; Guzzo, R.; Lima, G. J.M.M.; Perdomo, C.C. (2000) *Fatores de risco associados à rinite atrofica progressiva e pneumonias crônicas nas fases de crescimento e terminação*. Concórdia: EMBRAPA – CNPSA,. 4 p. (Comunicado Técnico, 267). <https://www.embrapa.br/busca-de-publicacoes>
- Deeney, A., Maglennon, G., Chapat ludivine A. (2019). *Mycoplasma hyopneumoniae* evade la captación fagocítica por macrófagos alveolares porcinos in vitro Merial - grupo SANOFI, Lyon, Francia.
- Desrosiers, R. (2004). Epidemiology, diagnosis and control of swine diseases. In: Proceedings of the AASV Congress. Des Moines. Iowa.
- Del Pozo Sacristán, R., Michiels, A. (2014). Efficacy of vaccination against *Actinobacillus pleuropneumoniae* in two Belgian farrow-to-finish pig herds with a history of chronic pleurisy. *Vet Rec* 174:302.

- Dolso, I., Pelliza, B., Vissio, C., Carranza, A., Ambrogi, A., Busso J. (2000). Lesiones neumónicas halladas en matadero y su asociación con sistemas de crianza de cerdos al aire libre y confinados. [Resumen SP-11]: Congreso MERCOSUR de Producción Porcina. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. 22-25 octubre. <https://www.fvet.uba.ar/archivos/publicaciones/invet/vol19-1-2017/vol-19-n1-2017/body/v19n1a05.htm>
- Dolso, I. M. (2019). Comparación de lesiones pulmonares e índices productivos y económicos en cerdos vacunados y no vacunados contra *Mycoplasma hyopneumoniae*. Trabajo de tesis para optar al grado de Magister en Salud y Producción Porcina Universidad Nacional de Río Cuarto, Facultad de agronomía y veterinaria. Maestría en salud y producción porcina. Argentina.
- Donkó T, Kovács M, Magyar T. (2005) Association of growth performance with atrophic rhinitis and pneumonia detected at slaughter in a conventional pig herd in Hungary. *Acta Vet Hung.* ;53(3):287-98. doi: 10.1556/AVet.53.2005.3.2.
- Dubreuil, DJ. Jacques, M. Mittal, KR. Gottschalk, M. (2000). *Actinobacillus pleuropneumoniae* polisacáridos de superficie: su papel en el diagnóstico y la inmunogenicidad *Animal. Res. Salud Rev.*, 1, págs. 73 - 934.
- Espigares D. (2016). Lesiones pulmonares en matadero programa CLP* Un sistema practico de valoración. Consultado 23 de abril del 2024. [file:///D:/Users/Usuario/Downloads/Un%20sistema%20pr%C3%A1ctico%20para%20valoraci%C3%B3n%20\(14\).pdf](file:///D:/Users/Usuario/Downloads/Un%20sistema%20pr%C3%A1ctico%20para%20valoraci%C3%B3n%20(14).pdf)
- Fablet, C., Marois, C., Kuntz-Simon, G., Rose, N., Dorenlor, V., Eono, F. (2011). Longitudinal study of respiratory infection patterns of breeding sows in five farrow-to-finish herds. *Vet Microbiol*; 147:329-339.
- Fablet, C., Marois-Crehan, C., Simon, G., Grasland, B., Jestin, A. (2012). Infectious agents associated with respiratory disease in 125 farrow-to-finish pig herds: a cross-sectional study. *Veterinary Microbiology* 157, 152-163.
- Fano G. E. (2005). *Mycoplasma hyopneumoniae*, agente primario en el complejo respiratorio porcino. Epidemiología y Control. *Virbac al día*, (18), 24 de abril del 2024. <https://issuu.com/hitsoft/docs/porcinos18>

- FAO (2014). Cerdos y la producción animal. División de Producción y Sanidad Animal [2017Oct19]. <http://www.fao.org/ag/againfo/themes/es/pigs/production.html>.
- Fittipaldi N, Broes A, Harel J, Kobisch M, Gottschalk M. (2003) Evaluation and field validation of PCR tests for detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in subclinically infected pigs. *J Clin Microbiol.* 2003 Nov;41(11):5085-93. doi: 10.1128/JCM.41.11.5085-5093.
- Fittipaldi, N., Klopfenstein, C., Gottschalk, M. (2005). Assessment of the efficacy of tilmicosin phosphate to eliminate *Actinobacillus pleuropneumoniae* from carrier pigs. *Can J Vet Res*, 69, 146– 150.
- Fraile L., Alegre A., López-Jiménez R., Nofrarías M., Segalés J. (2010). Risk factors associated with pleuritis and cranio-ventral pulmonary consolidation in slaughter-aged pigs. *Vet J.*; 184(3):326-333.
- Frey, J. (2003). Detection, identification and subtyping of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Meth Molec Biol.* 216, 87-95.
- Garcia-Morante B, Segalés J, Fraile L, Pérez de Rozas A, Maiti H, Coll T, Sibila M. Assessment of *Mycoplasma hyopneumoniae*-induced Pneumonia using Different Lung Lesion Scoring Systems: Comparative Review. *J Comp Pathol.* 2016 Feb-Apr;154(2-3):125-34. doi: 10.1016/j.jcpa.2015.11.003.
- Gautier-Bouchardon AV. (2018). Antimicrobial Resistance in *Mycoplasma spp.* *Microbiol Spectr* 2018. 6:1–21.
- Gómez-Cabrera S. (2010) *Atlas de anatomía patológica del aparato respiratorio del cerdo*. Servet, España, pp. 26-34.
- Gottschalk, M., Broes, A., Mittal, K. (2003). Non-pathogenic *Actinobacillus* isolates antigenically and biochemically similar to *Actinobacillus pleuropneumoniae*: a novel species? *Vet Microbiol.* 92:87–101.
- Gottschalk, M. (2011). Atualização sobre *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Maria Nazaré Torres Simões Lisboa Bibliografia Página | 173 (App)Revista Técnica Suínos & Cia. 41.ed., Campinas: T2D,70.

- Gottschalk M. (2012). *Actinobacillosis* J.J. Zimmerman, L. Karriker, A. Ramirez, K.J. Schwartz, G.W. Stevenson (Eds.), *Diseases of swine*, pp. 653-669. New York. USA. Wiley, Hoboken.
- Gottschalk, M. (2015). The challenge of detecting herds sub-clinically infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Vet J.* 206, 30-38.
- Gottschalk, M., Broes, A. (2015) Actinobacillosis. En: Zimmerman LA, Karriker AR, Schwartz KJ, Stevenson GW, Jianqiang Z, Jeffrey J (eds) *Diseases of Swine*. págs. 749–766. New York, USA. *John Wiley & Sons Inc.*
- Gottschalk M y Broes A (2019) Actinobacillosis. Zimmerman LA, Karriker AR, Schwartz KJ, Stevenson GW, Jianqiang Z, Jeffrey J (eds) *Diseases of Swine, 11th Edition*, págs. 749–766. New York, USA. *John Wiley & Sons Inc.*
- Gram, T., & Ahrens, P. (1998). Improved diagnostic PCR assay for *Actinobacillus pleuropneumoniae* based on the nucleotide sequence of an outer membrane lipoprotein. *Journal of clinical microbiology*, 36(2), 443-448.
- Gram, T., Ahrens, P., Andreasen, M., Nielsen, J. (2000). An *Actinobacillus pleuropneumoniae* PCR typing system based on the apx and omlA genes--evaluation of isolates from lungs and tonsils of pigs. *Vet Microbiol. Jul 3;75(1):43-57*. doi: 10.1016/s0378-1135(00)00206-6.
- Grest P, Keller H, Sydler T, Pospischil A. (1997). The prevalence of lung lesions in pigs at slaughter in Switzerland. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde. 1997 ;139(11):500-506*. PMID: 9400093.
- Hannan, P. C., Bhogal, B.S., Fish J. P. (1982). Tylosin tartrate and tiamutilin effects on experimental piglet pneumonia induced with pneumonic pig lung homogenate containing mycoplasmas, bacteria and viruses. *Research in Veterinary Science*, 33, pp. 76-88
- Hillen S, von Berg S, Köhler K, Reinacher M, Willems H, Reiner G (2014) Occurrence and severity of lung lesions in slaughter pigs vaccinated against *Mycoplasma hyopneumoniae* with different strategies. *Prev Vet Med 113(4):580–588*.
- Holst, S., Yeske, P., Pieters, M. (2015). Eliminación de *Mycoplasma hyopneumoniae* de las granjas de cría al destete: una revisión de los protocolos actuales con énfasis en el

- cierre del rebaño y la medicación. *Revista de Salud y Producción Porcina*, 23, 321 – 330.
- Ibarra, M.; Noé, N.; Alvarado, A.; Perales, R. (2000). Evidencia de la presencia de anticuerpos de *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos provenientes de granjas de crianza artesanal del sur de Lima. *Rev. Inv. Vet. Perú*, 11(2), 164-168.
- Iriondo M. (2006). Cambios ambientales en el Chaco argentino y boliviano en los últimos miles de años. *Folia Histórica del Nordeste*, N° 16 (Resistencia, 2006) IIGHI, CONICET - IH, UNNE 39-49.
- Jessing, SG., Angen, O., Inzana, TJ. (2003). Evaluación de una prueba de PCR multiplex para identificación simultánea y serotipado de serotipos *Actinobacillus pleuropneumoniae* 2, 5 y 6 *Journal of Clinical Microbiology*, 41, págs. 4095 – 4100.
- Karabasil N., Čobanović N., Vučićević I., Stajković S., Becskei Z., Forgách P., Aleksić-Kovačević S. (2017) Association of the severity of lung lesions with carcass and meat quality in slaughter pigs. *Acta Vet Hung. Sep;65(3):354-365*. doi: 10.1556/004.2017.034.
- Khatri M, Dwivedi V, Krakowka S. (2010) Swine influenza H1N1 virus induces acute inflammatory immune responses in pig lungs: a potential animal model for human H1N1 influenza virus. *J Virol*. 2010;84(21):11210–11218
- Klinkenberg, D., Tobias, T.J., Bouma, A. (2014). Simulation study of the mechanisms underlying outbreaks of clinical disease caused by glycoprotein analysis of porcine bronchoalveolar lavage fluid reveals potential biomarkers corresponding to resistance to *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection in finishing pigs. *Vet J*. 202, 99-105.
- Kofer, J., Awad-Masalmeh, M., Thiemann, G. (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*; 100:319-22.
- Kristensen, C.S., Andreasen, M., Ersboll, A.K., Nielsen, J.P. (2004). Antibody response in sows and piglets following vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae*,

- toxigenic *Pasteurella multocida*, and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Can J Vet Res.* 68 (1):66-70.
- König, H.E., Liebich, H. G. (2008). *Anatomía de los Animales Domésticos, Órganos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso*. Madrid, España. 2º Edicion. *Medica Panamericana*. pg 81-102.
- Leneveu, N., Robert, A., Keita, E., Pagot, P., Pommier, P., Teissier. (2005). Lesiones pulmonares en cerdos en el matadero: un estudio epidemiológico de 2 años en Francia. *Revista Internacional de Investigación Aplicada en Medicina Veterinaria*, 3, págs. 259-265.
- Liu W., Zhou D., Yuan F., Liu Z., Duan Z., Yang K., Guo R., Li M., Li S., Fang L., Xiao S, Tian Y. (2019). Surface proteins mhp390 (P68) contributes to cilium adherence and mediates inflammation and apoptosis in *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Microb Pathog, Jan;126*:92-100. doi: 10.1016/j.micpath.2018.10.035.
- Lopez, A. (2012). Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. *Chapter 9*, pp 458-538.
- López, F., y Molina, L. (2018). Prevalencia de lesiones en órganos de cerdos sacrificados del Matadero PROCERSA, en el periodo de noviembre –diciembre 2017. Nicaragua. <https://repositorio.una.edu.ni/3703/>
- Maes D., Segalés J., Meyns T., Sibila M., Pieters M., Haesebrouck F. (2008). Control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in pigs. *Vet Microbiol; 126*(4): 297-309.
- Maes, D., Sibila, P., Kuhnert , J., Segalés , F., Haesebrouck , M., Pieters. (2018). Actualización sobre infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos: lagunas de conocimiento para mejorar el control de enfermedades *Transfronterizo. emergente Dis.* 65. págs. 110 – 124.
- Maes, D., Freddy F., Haesebruck, F., Bouchardon, A. (2020). Tratamiento antimicrobiano de infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae*. *El Diario Veterinario*. Vol. 259-260.
- Maes, D., Sibila, M., Pieters, M. (2023). Review on the methodology to assess respiratory tract lesions in pigs and their production impact. *Vet Res* 54, 8. <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01136-2>.

- Maldonado, J., Valls, L., Martínez, E., Riera, P. (2009). Isolation rates, serovars and toxin genotypes of nicotinamide adenine dinucleotide independent *Actinobacillus pleuropneumoniae* among pigs suffering from pleuropneumonia in Spain. *J Vet Diagn Invest.* 21, 854-857.
- Marois, C., Gottschalk, M., Morvan, H. (2009). Experimental infection of SPF pigs with *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 9 alone or in association with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet Microb.* 135, 283-291.
- Manev, L. (2018). Infecciones por *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos -Medidas de control(revisión). *Tradición y modernidad en Medicina Veterinaria.* vol. 3, n° 2(5): 9-14.
- Merlaldia, M., Dottoria, P., Bonilauria, A., Luppia, S., Goziob, P., Pozzib, B., Spaggiaria, P., Martelli (2012). Survey of pleuritis and pulmonary lesions in pigs at abattoir with a focus on the extent of the condition and herd risk factors. *The Veterinary Journal* 193. 234-239.
- Meyns, T., Steelant, J. V., Rolly, E., Dewulf, J., Haesebrouck, F., Maes, D. (2011). A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter. *The veterinary Journal* 187. 388–392.
- Morrison, R. B., Hilley, H.D., Leman, A. D. (1985). Comparison of methods for assessing the prevalence and extent of pneumonia in market weight Swine *Canadian Veterinary Journal*, 26, pp. 381-384.
- Nathues, H.; Woeste, H.; Doerhing, F.; Fahrion, A.; Doherr, M.; Beilage, E. (2013). Herd specific risk factors for *Mycoplasma Hyopneumoniae* infections in suckling pigs at the age of weaning. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 55:30.
- Neumann, El., Hall, W., Stevenson, M., Morris, R. (2014). Ling Min Than J Descriptive and temporal analysis of post-mortem lesions recorded in slaughtered pigs in New Zealand from 2000 to 2010. *N Z Vet J.* 2014 May;62(3).
- Ostanello, F.; Dottori, M.; Gusmara, C.; Leotti, G.; Sala, V. (2007). Evaluación de la enfermedad de neumonía mediante un método de puntuación de los pulmones en matadero. *J. Veterinario. Medicina. Un fisiol. Patol. Clínico. Medicina.* , 54, 70–75.

- Otake, S.; Dee, S.; Corzo, C.; Oliveira, S.; Deen, J. (2010). Long-distance airborne transport of infectious PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* from a swine population infected with multiple viral variants. *Veterinary Microbiology*, 145, 198-208.
- Pepovich, R. (2018). Metafillactic efficiency of florfenicol, applied to the fodder of the pigs from the fattening infected with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Trakia Journal of Sciences*, 16 (1), 11–16.
- Perfumo, C., Sanguinetti, R., Risso, M., Aguirre, J., Armocida A. (1994). *Prevalencia en frigorífico de lesiones compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina en animales provenientes de establecimientos de cría intensivo* [Resumen S1]: III Congreso Nacional de Producción Porcina. Rosario, Argentina 8 -10 Septiembre. Consultado 24 de abril del 2024 <https://repodigital.unrc.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/75587/75587.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Permentier, D., Maenhoutb, W., Deleyc, k., Broekman, L., Vermeulen, S., Agten, G., Verbeke, J., Avirón, R., Geers (2015) Las lesiones pulmonares aumentan el riesgo de una reducción de la calidad de la carne en los cerdos destinados al sacrificio. doi.org/10.1016/j.meatsci.2015.06.00
- Pieters, M., Pijoan, C., Fano, E., Dee, S., (2009). An assessment of the duration of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in an experimentally infected population of 11 pigs. *Vet. Microbiol.* 134, 261–266. doi:10.1016/j.vetmic.2008.08.016.
- Pieters, M. and Maes, D. (2019). *Mycoplasmosis.*, Chapter 56. In: *Diseases of pigs*, Eleventh edition. Edited by Jeffrey J. Zimmerman, Locke A. Karriker, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson, and Jianqiang Zhang., Inc, 863–883. New York. USA. John Wiley and Sons.
- Piffer, I. (1993). *Descrição de um modelo para avaliação e quantificação de lesões pulmonares de suínos e formulação de um índice para classificação de rebanhos*. Documento 23. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA). Ministério de Agricultura e Reforma Agrária. Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPSA). Concórdia, SC, Brasil. <https://www.embrapa.br/busca-de-publicacoes/-/publicacao/435831/descricao-de-um-modelo-para-avaliacao-e->

[quantificacao-de-lesoes-pulmonares-de-suinos-e-formulacao-de-um-indice-para-classificacao-de-rebanhos](#)

- Pohl, S., Bertschinger, H., Frederiksen, W., (1983). Transfer of *Haemophilus pleuropneumoniae* and the *Pasteurella haemolytica*-like organisms causing porcine necrotic pleuropneumonia to the genus *Actinobacillus* (*Actinobacillus pleuropneumoniae* comb. no) on the basis of phenotypic and deoxyribonucleic acid relatedness. *Intl J Syst Bacteriol.* 33, 510.
- Pointon A. M., Byrt D. Heap P. (1985) Effect of enzootic pneumonia of pigs on growth performance. *Aust Vet J*;62(1):13-18.
- Przyborowska-Zhalniarowicz P, Zhalniarovich Y, Wasowicz K (2021). Estimation of the prevalence of respiratory diseases in pigs in north-eastern Poland: Survey of pulmonary lesions in pigs at a slaughterhouse. *Vet Med-Czech* 66, 242-247.
- Quintero González, V. (2017). Análisis causal de hallazgos pulmonares en planta de beneficio Frigocolanta, que afectan los parámetros productivos de una granja porcícola Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias. Caldas, Colombia.
- Razin, S. (1978). The mycoplasmas. *Microbiol Rev.* Jun;42(2):414-70.
- Ross R. F. (1992). Mycoplasma diseases. In: Leman AD, Straw B, Mengeling W, D'Allaire S, Taylor D, editors. *Diseases of swine, 7 th ed.* Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press :537-551.
- Rioux, S., Galarneau, C., Harel, J. (2000). Isolation and characterization of a capsuledeficient mutant of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1. *Microb Pathog.* 28, 279-289.
- Roberts, A.E., Kragh, K.N., Bjarnsholt, T. (2015). The limitations of in vitro experimentation in understanding biofilms and chronic infection. *J Mol Biol.* 427, 3646-3661.
- San Martín, N. F. (2017). Lesiones pulmonares observadas en frigorífico de cerdos en terminación y su relación con distintos manejos productivos. Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias -UNCPBA. Argentina.

- Sanchez-Vazquez, M., Smith, R., Gunn, G., Lewis, F., Strachan, W., Edwards, S. (2010). La identificación de factores de riesgo para la presencia de lesiones enzoóticas similares a la neumonía y pleuresía en cerdos de engorde sacrificados utilizando datos existentes de la industria porcina británica. *Diario de cerdos* 63: 25–33.
- Sánchez-Vázquez, M., Nielen, M., Edwards, S., Gunn, G., Lewis, F. (2012). Identificación de asociaciones entre patologías porcinas utilizando una metodología de aprendizaje automático multidimensional. *Bmc Veterinary Research* 8. Disponible: <http://www.biomedcent>
- Sassu EL, Bossé JT, Tobias TJ, Gottschalk M, Langford PR, Hennig-Pauka I. (2018) Update on *Actinobacillus pleuropneumoniae*-knowledge, gaps and challenges. *Transbound Emerg Dis.* 2018 May;65 Suppl 1:72-90. doi: 10.1111/tbed.12739
- Schaller, A., Kuhn, R., Kuhnert, A. (1999). Characterization of Apx IVA, a new RTX determinant of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Microbiology*. 145, 2105-2116.
- Schaller, A., Djordjevic, S. P., Eamens, G., Forbes, W. A., Kuhn, K. Kuhnert, P., Gottschalk, M. Nicolet, J., Frey, J. (2001). Identification and detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR based on the gene apxIVA *Veterinary Microbiology*, 79, pp. 47-62.
- Secretaria de Agroindustria Ministerio de producción y trabajo Presidencia de la Nación (2021).<https://www.agroindustria.gob.ar/sitio/areas/porcinos/estadistica/archivos/000005-Anuario/180000-Anuario%202018>.
- Sirois, M., Lemire, E.G., Levesque, R.C. (1991). Construction of a DNA probe and detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by using polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol.* 29, 1183-1187.
- Schultz, R. A. (1985). *Haemophilus pleuropneumoniae* of swine: prevalence, treatment. Control y prevention. En: *Haemophilus pleuropneumoniae* compendium. Iowa, State, USA. p. 34-8.
- Sibila, M., Pieters, M. T., Molitor, T., Maes, D., Haesebrouck, F., (2009). Perspectivas actuales sobre el diagnóstico y la epidemiología de la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae* *Veterinary Journal* , 181, págs. 221 – 231.

- Sibila, M., Nofrarias, M., López-Soria, S., Segalés, J., Valero, O. (2007). Espinal A, et al. Chronological study of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, seroconversion and associated lung lesions in vaccinated and non-vaccinated pigs. *Vet Microbiol*;122(1-2):97-107.
- Sibila, M., Pieters, M., Molitor, T., Maes, D., Haesebrouck, F., Segalés, J. (2009). Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. *The Veterinary Journal* 181, 221-231.
- Sibila, M., Aragón, V., Fraile, L., Segalés, J. (2014). Comparación de cuatro sistemas de puntuación pulmonar para la evaluación de los resultados patológicos derivados de infecciones experimentales por *Actinobacillus pleuropneumoniae* BMC *Veterinary Research* , 10, pág. 165
- Simionatto, S., Marchioro, S. B., Maes, D., Dellagostin, O. A. (2013). *Mycoplasma hyopneumoniae*: from disease to vaccine development. *Vet Microbiol* 2013.165(3-4):234–242. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.04.019>.
- Sjölund, M., Wallgren, A. (2010). Field experience with two different vaccination strategies aiming to control infections with *Actinobacillus pleuropneumoniae* in a fattening pig herd. *Acta Vet Scand.* 52, 23.
- Sobestiansky J y Barcellos D. (2007). *Doença dos Suínos*. Brasil: Cãnone.
- Sobestiansky, J.; Matos, M. P. C.; Souza, C. M. (2001). Monitoria de lesões do aparelho respiratório. In: Sobestiansky, J.; Matos, M. P. C.; Souza, C. M. de. Monitoria patológica de suínos em matadouros. Goiania: *Gráfica Art.3.*, p. 16-36.
- Straw, B. E., Tuovinen, V. K., Bigras-Poulin, M. (1989). Estimation of the cost of pneumonia in swine herds. *J Am Vet Med Assoc.* 195:1702– 1705.
- Straw, B.E., Bäckström, L., Leman A.D. (1986). Examination of swine at slaughter. Part II. Findings at slaughter and their significance *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 8, pp. 106-112.
- Stringer O. W.; Bossé JT, Lacouture S, Gottschalk M, Fodor L, Angen Ø, Velazquez E, Penny P, Lei L, Langford PR, Li Y. (2021) Proposal of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovar 19, and reformulation of previous multiplex PCRs for

- capsule-specific typing of all known serovars. *Vet Microbiol.* Apr; 255:109021. doi: 10.1016/j.vetmic.2021.109021.
- Takeuti, K., De Barcellos, D., De Lara, A., Kunrath, C., Pieters, M. (2007) Detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in naturally infected gilts over time. *Vet Microbiol* ;203:215-220.
- Takeuti, K.; Barcellos, D. (2017). Avanços em sanidade, produção e reprodução de suínos - O que há de novo sobre a infecção por *Mycoplasma hyopneumoniae* em suínos. Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.
- Tamiozzo, P. Pelizza, B. Carranza, A. Ambrogi, A. (2011). Monitoreo de la presencia de *Mycoplasma hyopneumoniae* en granjas de suínos durante la implementación de programas de erradicación Ciencia Rural, págs. 1-7.
- Tamiozzo, P. J., & Tavella, M. (2021). Uso y desempeño de muestras de diferentes sitios del tracto respiratorio de los cerdos para la detección molecular y tipificación genética de *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Ab Intus*, (7), 60-72.
- Thacker, E. L., Minion, C. (2012). Mycoplasmosis. In: Diseases of Swine, 10a Ed., Zimmerman, J. J., Karriker, L. A., Ramirez, A., Schwartz, K. J., Stevenson, G. W., pp. 779-779. Ames, EUA. John Wiley & Sons.
- Tobias, T.J., Bouna, A., Van den Broek, J. (2014). Transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* among weaned piglets on endemically infected farms. *Prev Vet Med.* 117, 207-214. 2014.
- Torres Simoes Lisboa M. N. (2019). *Determinación de la presencia de Actinobacillus pleuropneumoniae y su relación con las medidas de bioseguridad en el control de signos clínicos de la enfermedad en explotaciones porcinas brasileñas* Programa de doctorado de ciencias Veterinarias. Universidad de Murcia. España.
- Utrera, A., Del Castillo, S. Pleuropneumonia suína *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) *Revista Técnica Suínos & Cia.* 16.ed., Campinas: E C S, p 62. 2006.
- Velasco Villalvazo, J. (2012). Complejo Respiratorio Porcino (CPR). https://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciones_porcinas/46-complejo-respiratorio-porcino-crp.pdf

- Wallgren, P., Nörregård, E., Molander, B., Persson, M., Ehlorsson, C. (2016). Serological patterns of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* and *Streptococcus suis* in pig herds affected by pleuritis. *Acta Veterinaria Scandinavica* (AVS). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5050615/#Sec12title>
- 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. *Rev Biomed* 2000; 11:25-32.
- Wunderli, F. y Leuzinger, S. (1993). Macroscopic lung lesions in slaughter pigs. *Swiss Vet*; 10:7-10.
- Zielinski, G., Estévez, A., Rufo, M. (2006). Dinámica de la infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae* en una granja sin sintomatología clínica. En: Proc V Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Córdoba, Argentina. [Internet]. Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar>



Secretaría de Posgrado y Cooperación Internacional
Universidad Nacional de Río Cuarto

Anexo I (A)-DISPOSICIÓN SPyCI N° 169/23 (24 abril de 2023)

**CONSTANCIA DE ENTREGA DE VERSION DEFINITIVA DE TF/TFI/TESIS DE POSGRADO Y
CESIÓN DE DERECHOS**

Conforme a la normativa: Ley N° 26.899* (2013), su Reglamento Operativo (Resolución 753-E/2016), la Política Institucional de Acceso Abierto de la Universidad Nacional de Río Cuarto (Resolución del Consejo Superior N° 202/2021) y el Repositorio Digital Institucional (Resolución del Consejo Superior N° 345/2021):

Como autor, (Nombre y Apellido completo) Eloy Miguel Vicentín (DNI N° 36243072) del Trabajo Final/Trabajo Final Integrador/Tesis (tachar lo que no corresponda) titulado/a: "Evaluación macroscópica de lesiones pulmonares en cerdos de la provincia del Chaco" defendida y aprobada el día (Fecha) 09 de Agosto del 2024 correspondiente a la Diplomatura Superior o Carrera de posgrado: Maestría en salud y producción porcina, dejo constancia que:

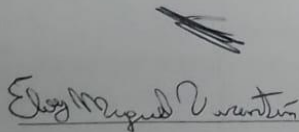
1) entrego una copia digital del/de la TF/TFI/Tesis cuyos detalles constan arriba, bajo los siguientes términos (*tildar lo que corresponda*):

- a) Pongo a disposición del Repositorio digital la versión final de manera inmediata
- b) Solicito plazo de embargo (máximo de 2 años) con el propósito de mantener el carácter inédito de la obra.

2) otorgo una Licencia de Cesión de Derechos a favor de la Universidad Nacional de Río Cuarto no exclusiva, irrevocable y universal, en cualquier medio, para uso no comercial. La licencia será Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual (CC BY-NC-SA), en los siguientes términos:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>





Firma y aclaración del autor del TF/TFI/Tesis

RECIBIDO POR:..... Firma, aclaración, sello
Fecha:.....



Anexo I (B)- DISPOSICIÓN SPyCI N° 169/23 (24 abril de 2023)

Metadatos del/de la TF/TFI/TESIS

(se recomienda incorporar los metadatos en una página del/de la TF/TFI/Tesis)

- Título completo: (formato Título: subtítulo)
- Autor/es: Apellido, Nombre y Filiación institucional (lugar de trabajo) de cada autor/a.
- Palabras clave: (separadas por /)
- Resumen en español: (si posee)
- Resumen en inglés: (si posee)
- Resumen en portugués: (si posee)
- Evaluado por pares: **SI**
- Fecha: (DD/MM/AAAA)
- Formato: (pdf, xml, html, etc)
- Idioma: (español, inglés, portugués, etc)
- Financiamiento (UNRC, CONICET, MINCYT, ANPCyT, FONCyT, FONARSEC, Otro)
- Condiciones de uso: **CC BY-NC-SA**
- Plazo solicitado de embargo (si corresponde):meses (*máximo 24 meses*)

A modo de recordatorio y según consta en Régimen de Carreras de Posgrado se transcribe la leyenda que debe aparecer **OBLIGATORIAMENTE** en el/la TF/TFI/Tesis:

"Informo que, de acuerdo a lo que prescribe la **Ley N° 26.899**^(*) (2013), su Reglamento Operativo (Resolución 753-E/2016) y la Política Institucional de Acceso Abierto de la Universidad Nacional de Río Cuarto (Resolución del Consejo Superior N° 202/2021), **este documento es resultado del financiamiento total o parcial otorgado por el Estado Nacional, por lo tanto queda sujeto al cumplimiento de la Ley N° 26.899 y la Política Institucional de Acceso Abierto de la Universidad Nacional de Río Cuarto**".

() La Ley N° 26.899 define por financiamiento total o parcial con fondos públicos, a la inversión que el Estado realiza ya sea de forma directa, (como el pago de salarios, incentivos, subsidios, etc.), o indirecta (el acceso a bibliografía científica adquirida con fondos públicos, la utilización de la infraestructura de las instituciones y organismos, el uso de insumos y equipamientos, el financiamiento total o parcial de viajes, etc.) para el desarrollo de la actividad científica, tecnológica y de innovación.*

Firma y aclaración del autor del TF/TFI/Tesis

Metadatos

- Título completo: Evaluación macroscópica de lesiones pulmonares en cerdos de la provincia del Chaco.
- Autor/es: Vicentín, Eloy Miguel. Grupo de producción animal de Estación Experimental Agropecuaria de Instituto Nacional de tecnologías Agropecuaria Las Breñas. Chaco.
- Palabras clave: Respiratorias/pulmones/porcinos
- Resumen en español: Resumen

La producción porcina de la provincia del Chaco registra el 5,3% del stock porcino de Argentina, resulta de relevancia estudiar el comportamiento de los sistemas productivos en relación con las patologías respiratorias. El objetivo de este trabajo fue conocer la prevalencia de lesiones pulmonares compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina y Pleuroneumonía Contagiosa Porcina en cerdos a partir del examen post-mortem en la Provincia del Chaco y luego determinar la presencia de *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae* a partir de tejido pulmonar en cerdos, a partir de la técnica

PCR. Se realizó un estudio de corte transversal, que consistió en realizar visitas semanales a frigoríficos ubicados en la provincia del Chaco, en las localidades de Las Breñas, Villa Ángela, Charata y Presidencia Roque Sáenz Peña, entre marzo y noviembre del 2020. En las visitas se evaluaban los pulmones de los cerdos faenados con el objetivo de registrar: presencia de lesiones, ubicación de la lesión, características de la lesión, curso de la lesión. Luego se procedió a tomar muestras al azar de tejido pulmonar de áreas afectadas. Al procesar los datos registrados, se observó un 58% de pulmones con lesiones, de las cuales un 41% por su ubicación eran compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina, un 16% con Pleuroneumonía Contagiosa Porcina y un 1% compatible con ambas patologías. Un índice de NEP de 0,51. Un 13% de los pulmones con lesiones presento pleuritis. Un 92% de las lesiones registradas fueron identificadas como crónicas. El análisis molecular de los 125 pools de pulmones, determinó que en un 13% se identificó *A. pleuropneumoniae* y en ningún pool se encontró *M. hyopneumoniae*. Si bien el porcentaje de pulmones con lesiones es alto (58%) el 84% de las mismas comprometen menos del 11,1% del órgano, es decir que el impacto en la producción porcina es mínimo. A partir de la ubicación de las lesiones y la cronicidad de estas (92%) y se asume que las mismas son compatibles con Neumonía Enzoótica Porcina y Pleuroneumonía Contagiosa Porcina. Al determinar el Índice de Neumonía Enzoótica Porcina, el resultado se asoció a un estado de enfermedad imperceptible. El resultado de reacción en cadena a la polimerasa para *A. pleuropneumoniae* nos sugiere que el tejido pulmonar es una muestra útil para determinar este agente.

- Resumen en inglés: Abstract

The pig production in the province of Chaco accounts for 5.3% of Argentina's pig stock, making it relevant to study the behavior of production systems in relation to respiratory diseases. The objective of this work was to determine the prevalence of lung lesions compatible with Porcine Enzootic Pneumonia and Porcine Contagious Pleuropneumonia in pigs through post-mortem examination in the Province of Chaco and then to determine the presence of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* in lung tissue of pigs using the PCR technique. A cross-sectional study was conducted, consisting of weekly visits to slaughterhouses located in the province of Chaco, in the towns of Las Breñas, Villa Ángela, Charata, and Presidencia Roque Sáenz Peña, between March and November 2020. During the visits, the lungs of slaughtered pigs were evaluated to record the presence of lesions, location of the lesion, characteristics of the lesion, and course of the lesion. Random samples of lung tissue from affected areas were then taken. Data analysis showed that 58% of the lungs had lesions, of which 41% by their location were compatible with Porcine Enzootic Pneumonia, 16% with Porcine Contagious Pleuropneumonia, and 1% compatible with both diseases. A PEP index of 0.51 was determined. Thirteen percent of lungs with lesions showed pleuritis. Ninety two percent of the recorded lesions were identified as chronic. A molecular analysis of the 125 pooled lungs determined that 13% were identified with *A. pleuropneumoniae* and no pool was found with *M. hyopneumoniae*. Although the percentage of lungs with lesions is high (58%), 84% of them involve less than 11.1% of the organ, indicating minimal impact on pig production. Given the location and chronicity (92%) of

the lesions, they are assumed to be compatible with Porcine Enzootic Pneumonia and Porcine Contagious Pleuropneumonia. The Porcine Enzootic Pneumonia Index was associated with a state of subclinical disease. The PCR result for *A. pleuropneumoniae* suggests that lung tissue is a useful sample for determining this agent.

- Evaluado por pares: SI
- Fecha: (09/08/2024)
- Formato: pdf
- Idioma: Español
- Financiamiento: Instituto Nacional de Tecnologías Agropecuarias.
- Condiciones de uso: CC BY-NC-SA