

62954

EPERITROZONOSIS PORCINA

CANE, F. D.
Eperitrozoonosis Por

2006

62954

Fernando Daniel Cane

Monografía remitida al

**DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO**

**A fin de cumplimentar los requisitos para optar al Título de
ESPECIALISTA EN PRODUCCIÓN Y SANIDAD PORCINA**

Director: Méd. Vet., PhD. Gustavo Zielinski

Codirectora: Méd. Vet. Norma Pereyra

RÍO CUARTO Septiembre de 2006



Méd. Vet. Fernando Daniel Cane

Instituto de Porcinotecnia

Ministerio de la Producción

Chañar Ladeado

Santa Fe

47025

62954

MFN:
Clasif:
T-461

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa, Doctora Norma Pereyra, por facilitarme gran parte de la bibliografía utilizada y guiarme en la tarea de realizar una redacción técnica clara y comprensible.

A mis padres, Muguet y Orlando, por haberme dado la oportunidad de realizar un estudio Universitario.

Al Doctor Mario Pereyra, por haberme iniciado en la increíble tarea de intentar conocer la especie porcina.

Al Doctor Gustavo Zielinsky, por su excelente predisposición y claridad de conceptos.

Al Doctor Juan Carlos Fain Binda, por enseñarme a trabajar desde joven en forma participativa.

EPERITROZONOSIS PORCINA

Indice

1	Introducción	6
2	Objetivos	8
3	Etiología	9
4	Epidemiología	11
5	Patogenia	14
6	Sintomatología Clínica	15
	6.1 Cerdos en el período de destete hasta la terminación	15
	6.2 Lechones en lactancia	15
	6.3 Plantel reproductor	16
	6.4 Reproducción experimental	17
7	Lesiones	19
	7.1 Cambios macroscópicos	19
	7.2 Cambios microscópicos	23
8	Diagnóstico	24
	8.1 Detección del microorganismo	24
	8.2 Detección de anticuerpos	26
	8.3 Inoculación experimental	27
	8.4 Hematología	27
9	Diagnóstico diferencial	28
10	Prevención y Control	32
11	Descripción de casos clínicos	36
	11.1 Icteroanemia aguda febril	36
	11.2 Anemia en lechones durante la lactancia	38

11.3 Anemia en lechones después del destete	40
12 Consideraciones Finales	42
13 Bibliografía	44

1- Introducción

La Eperitrozonosis es una enfermedad de los porcinos descrita mundialmente (1, 2, 22, 36, 48, 50, 53, 54). Es producida por la bacteria *Eperythroozoon suis* considerada hasta hace poco tiempo dentro del Orden Rickettsiales y de la Familia Anaplasmataceae (6, 9, 44, 46, 50).

Históricamente se asoció la presentación de la enfermedad a cerdos en las etapas de desarrollo y terminación que bajo condiciones de estrés desarrollaban un cuadro febril conjuntamente con una ictereoanemia aguda (8, 18, 25, 27, 32, 33, 34, 37, 45, 46, 50, 56). Estudios posteriores demostraron que la enfermedad también se presenta en otras categorías y con otras manifestaciones:

- Anemia, ictericia, debilidad en lechones recién nacidos (17, 18, 32, 33, 34, 46, 48, 55).
- Bajo aumento de peso en las etapas de desarrollo y terminación (18, 32, 33, 34, 46, 55, 56).
- Fallas reproductivas en cerdas caracterizadas por: celos retardados, muerte embrionaria temprana, abortos tardíos (17, 18, 32, 33, 34, 46, 55, 56).
- Fiebre, disminución de la producción de leche y problemas de conducta en cerdas asociados al estrés postparto (46, 48).
- Aumento de la susceptibilidad de los lechones a infecciones respiratorias y digestivas (15, 17, 21, 34, 56).

El diagnóstico en los procesos agudos con *Eperythroozoon suis*, se basa en la observación directa con microscopio óptico de extendidos de frotis de sangre teñidos con la coloración de Giemsa (7, 17, 21, 34, 46, 56). Sin embargo, debido a que las bacteriemias son transitorias, el microorganismo se detecta cuando se inicia la

etapa con sintomatología aguda haciéndose posteriormente más difícil su observación (22, 36, 45, 46, 50, 55). Además, después de la presentación de la enfermedad persisten en las granjas infecciones subclínicas y los cerdos portadores son difícilmente detectables por frotis (5, 8, 17, 33, 34, 45, 46, 49, 50, 55).

El diagnóstico por inoculación de sangre fresca sospechosa en un cerdo esplenectomizado es un método seguro de diagnóstico pero no práctico para utilizarlo en forma rutinaria (4, 7, 22, 27, 37, 45, 46, 51). Se han utilizado pruebas serológicas para confirmar la presencia de anticuerpos en criaderos con antecedentes de casos clínicos de la enfermedad (3, 7, 17, 21, 34, 45, 46, 56). Estudios realizados dentro de establecimientos infectados de Estados Unidos con la técnica de hemaglutinación indirecta demostraron una prevalencia sobre los animales de cada granja que oscilaba del 16 al 40% (46).

Los tratamientos consisten en la aplicación de tetraciclinas o compuestos arsenicales (4, 8, 15, 17, 27, 33, 37, 45, 46, 49, 51). A pesar que dan resultados satisfactorios desde el punto de vista de la mejoría clínica, no esterilizan la infección transformando a los animales en portadores (3, 4, 8, 17, 33, 34, 45, 46, 55).

La enfermedad fue descrita por primera vez en Argentina en el año 1985 (26), y desde entonces ha sido reportada en diferentes oportunidades. Las distintas comunicaciones en el país coinciden con la descripción de la enfermedad en su forma de icterioanemia aguda febril (2, 8, 27). Las distintas formas de presentación descritas mundialmente muestran una serie de signos y síntomas perfectamente compatibles con diferentes enfermedades que afectan a los cerdos. Esto empeora la situación ya que estas formas son más difíciles de diagnosticar clínicamente y no se cuenta con métodos de rutina apropiados para el diagnóstico de laboratorio

2- Objetivos

- Presentar información actualizada de la enfermedad.
- Incluir a *Eperythrozoon suis* como un diagnóstico diferencial más en los problemas de bajo aumento de peso en las etapas de desarrollo y terminación, fallas reproductivas y anemia en cerdas, ictericia y debilidad en lechones recién nacidos.
- Describir las características principales de los diferentes casos clínicos observados en el Laboratorio de Diagnóstico del Instituto de Porcinotecnia de Chañar Ladeado, Santa Fe.

3- Etiología

Estudios filogenéticos recientes basados en el gen del ARNr 16S, reclasificaron taxonómicamente al *Eperythrozoon suis* dentro del Género *Mycoplasma* (23, 29, 30, 31, 36, 43, 48).

Los microorganismos del orden *Rickettsiales* son de vida intracelular obligada, de tamaño pequeño y Gram negativos. Algunos carecen de pared celular y otros son capaces de crecer en medios inanimados; se multiplican por fisión binaria y están relacionados con vectores invertebrados (3, 6, 9). Para la medicina veterinaria sólo tienen importancia las familias *Rickettsiaceae* y *Anaplasmataceae* (6, 9, 44).

Eperythrozoon suis fue históricamente clasificado dentro del orden *Rickettsiales* y de la familia *Anaplasmataceae* (6, 9, 44, 46, 50).

La familia *Anaplasmataceae* incluye a los géneros *Anaplasma*, *Haemobartonella*, *Eperythrozoon* y *Aegyptianella*. Estos géneros se diferencian entre sí por su localización en los eritrocitos, su morfología y por su especificidad de hospedador (6, 9, 44). Tanto *Eperythrozoon* como *Haemobartonella* son pleomórficos y basófilos, y su tamaño está comprendido entre 0,8 y 3 μ . En el género *Eperythrozoon* predominan los anillos y los cocos, los cuales se encuentran unidos a la superficie de los eritrocitos, sin producir lesiones visibles en sus membranas (6, 9, 36, 44).

Los microorganismos del género *Eperythrozoon* parasitan los glóbulos rojos de determinados roedores, cerdos y rumiantes, pero desde el punto de vista de la producción de enfermedad con importancia económica, sólo los cerdos y las ovejas son afectados (6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 27, 35, 44, 45, 50).

En el cerdo la especie de importancia patógena es el *Eperythrozoon suis*. Éste parasita la superficie de los glóbulos rojos y se presenta de forma cocoide, siendo su diámetro medio de 0,8 a 1 micra. Pueden verse varias bacterias por



eritrocito aunque también se los observa especialmente con forma anillar, libres en plasma (6, 9, 13, 14, 27, 40, 44, 50).

4- Epidemiología

El comportamiento de la enfermedad en la población y las condiciones para la aparición de la misma no son todavía bien conocidos (48).

La morbilidad y mortalidad son muy variables (8, 27, 34, 55, 56). Diferentes estudios realizados en nuestro país muestran valores de morbilidad que oscilan entre el 0,3 y 34,7 % y mortalidad de 1,2 a 24 % (8, 27, 37). Otro estudio reportó cifras de morbilidad que alcanzan el 60 % y mortalidad de hasta el 90 % (54). Pueden verse afectados cerdos de cualquier edad, pero la forma más comúnmente descrita es la icterooanemia aguda en animales después del destete (8, 18, 25, 27, 32, 33, 34, 37, 45, 46, 50, 55, 56).

La enfermedad ha sido detectada únicamente en cerdos domésticos. Investigaciones serológicas en cerdos salvajes, han mostrado resultados negativos por la técnica de hemaglutinación indirecta (46). La transmisión a animales de laboratorio no ha podido ser realizada (5).

Diferentes reportes muestran que el número de casos de la enfermedad es mayor en el verano (8, 37, 46). El aumento de la población de vectores artrópodos que intervienen en la transmisión de la enfermedad en esta época del año, podría ser la razón de la presentación estacionaria (46).

La Peste Porcina Clásica ha sido considerada como un factor predisponente para la aparición de *Eperythrozoon suis* y se la puede encontrar asociada a la enfermedad en casos de campo (27, 37, 48). También fueron diagnosticados episodios clínicos en cerdos destetados donde la inmunosupresión producida por el virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino era marcada (15).

La aparición de sintomatología clínica en animales infectados se asocia a situaciones que producen estrés (6, 13, 14, 46, 48). La alta densidad animal que se presenta en los sistemas de producción confinados es un factor predisponente por el estrés adicional que ésta implica (6, 13, 14, 48). En granjas de engorde fue observada la presentación de casos clínicos luego del mezclado de los animales como factor estresante desencadenante del problema (46).

Se ha comprobado que diferentes artrópodos pueden actuar como vectores mecánicos en la transmisión. El piojo del cerdo, *Hematopinus suis*, y los ácaros de la sarna intervienen aumentando los contagios (8, 11, 13, 19, 22, 27, 33, 34, 41). La mosca de los establos, *Stomoxys calcitrans* y el mosquito de la fiebre amarilla, *Aedes aegypti*, son capaces de actuar como difusores de la enfermedad (11, 27, 34, 41).

Está comprobada también la transmisión mecánica a través de agujas o instrumentos quirúrgicos contaminados como así también a través de los lazos de sujeción que se utilizan para tomar al cerdo desde el hocico (19, 22, 27, 33, 34, 46).

Igualmente, se pueden producir contagios a partir de la ingestión de orina dependiendo de la cantidad de glóbulos rojos que se encuentren en la misma (19). Por lo anterior, los comportamientos anómalos como el hociqueo inguinal persistente, comido de colas y orejas (canibalismo), y prácticas de manejo como el señalado de las orejas predispondrían al contagio.

No se ha corroborado la transmisión venérea, ni por la ingestión de secundinas, líquido amniótico, líquido alantoideo ni secreción loquial (22). Algunos autores sin embargo, consideran a la vía transplacentaria como ruta en la transmisión del microorganismo (5, 34, 41, 46).

El uso de aditivos promotores de crecimiento con actividad antibiótica puede ser una causa que evita o disminuye la presentación de la enfermedad (46).

5- Patogenia

Falta esclarecer varios aspectos de la patogenia de la eperitrozonosis. Se sospecha que *E. suis* causa alteración en la membrana de los glóbulos rojos por la producción de aglutininas frías que se unen, por su similitud, tanto a receptores de dicha membrana como a receptores del patógeno. Esto causa una aglutinación reversible de los eritrocitos y remoción de los glóbulos alterados por las células endoteliales del bazo y linfonódulos (27, 38). Estos anticuerpos con propiedades aglutinantes por debajo de la temperatura corporal, dan lugar a micro aglutinación y trombosis en las regiones de circulación terminal, que resultan en necrosis y cambios cianóticos (27, 55). Puede también ocurrir hemólisis intravascular que deriva en anemia e ictericia. La anemia se considera de tipo autoinmune (38).

El *Eperythrozoön suis* consume grandes cantidades de glucosa (45). Las alteraciones metabólicas más importantes son hipoglucemia, acidosis, bilirrubinemia moderada con incremento de ácido láctico y pirúvico en la sangre mientras que el glucógeno hepático y muscular disminuye. Los eritrocitos infectados utilizan más glucosa y el propio *Eperythrozoön suis* provoca un desequilibrio entre la glucogénesis y la glucólisis con predominio de esta última, lo que origina una concentración elevada de magnesio en el plasma, suero y eritrocitos, interfiriendo con la manutención del glutatión. La función de los linfocitos T en los cerdos infectados puede estar suprimida, predisponiendo a infecciones por otros patógenos (20, 24, 34, 37, 38, 45, 55).

6- Sintomatología Clínica

6.1- Cerdos en el período de destete hasta la terminación

La forma más común de presentación en cerdos después del destete es la icterioanemia aguda (8, 18, 25, 27, 32, 33, 34, 37, 45, 46, 50, 55). Los signos y síntomas más destacados son: fiebre, anorexia, apatía progresiva, adinamia, disnea, cianosis y grados variables de ictericia que en algunos animales da lugar a una coloración amarillenta de la conjuntiva, esclerótica y mucosa bucal. También se pueden observar las entepiernas desde pálidas hasta intensamente verde amarillentas, gangrena de las orejas cuando son expuestas a temperaturas frías, constipación con heces cobreadas, orina turbia, postración y muerte convulsiva. En algunos animales se puede observar dificultad en el desplazamiento (tambaleo de tren posterior). La temperatura corporal puede llegar a 41,5 °C (8, 27, 37). Pueden aparecer muertes súbitas sin otra sintomatología y en estos casos la ictericia puede estar ausente (8, 42).

Dentro de esta etapa se debe considerar a la baja ganancia de peso como un parámetro importante a la hora de diagnosticar la enfermedad (17, 18, 21, 31, 33, 34, 48, 55, 56).

6.2- Lechones en lactancia

Los lechones de menos de 5 días de edad muestran más frecuentemente el color pálido o icterico en la piel como consecuencia de la anemia (46). Estos animales no responden a la terapia con hierro dextrano (48).

La recuperación se observa después de la primera semana pero al momento del destete se han demostrado diferencias en el tamaño y la vitalidad (45, 46), y eventualmente ictericia. La anemia puede persistir aún después del tratamiento y

el desmejoramiento general hace que también sean mas dificultosas las tareas de control de enfermedades respiratorias y entéricas (16, 17, 34, 46).

6.3- Plantel reproductor

En cerdas pueden aparecer infecciones de cursos agudos y crónicos. Las hembras que manifiestan una infección aguda se pueden mostrar abatidas y presentar anorexia por un período de 1 a 3 días. La temperatura corporal puede oscilar entre los 40 y 41,7 °C durante 48 a 72 horas postparto sin respuesta a la terapia usual con antibióticos y antiinflamatorios. El cuadro se observa más frecuentemente asociado al estrés que se produce alrededor del parto. En algunos casos la fiebre continúa durante la lactancia con períodos de hipotermia. Se puede apreciar apetito pobre durante la lactancia, desmejoramiento del estado de la piel y pelo hirsuto, lesiones de la piel parecidas a reacciones alérgicas, pérdida parcial o total de la lactancia por secado, seguido de disminución del peso de la camada al destete, pesos desparejos al momento del destete y anemia importante.

Ocasionalmente algunas hembras pueden desarrollar edema en las glándulas mamarias y la vulva. En estos animales se comprobó menor producción láctea además de una conducta anormal durante el período de lactancia. Los lechones de estas camadas se aprecian muy desmejorados con respecto a hembras normales. En estas hembras los lechones nacidos muertos pueden aumentar de 0,5 a 1 ó 2 por camada. Algunas cerdas pueden mostrar de 3 a 5 lechones nacidos vivos por camada mientras que sus compañeras llegan a 11 (46, 49).

Después del destete puede haber un aumento del intervalo entre el mismo y la presentación del celo. Se piensa en una ruptura en la inmunidad de estos

animales ya que se vuelve a presentar el mismo síndrome en los mismos animales en el próximo parto (46).

La presentación crónica en las cerdas muestra una sintomatología similar observándose dentro del plantel reproductor animales débiles, pálidos e ictericos. Muchas de estas cerdas no conciben, se producen repeticiones de celos o no presentan celo disminuyendo notablemente la performance reproductiva del plantel (13, 17, 18, 33, 34, 45, 46, 48, 55, 56).

Infestaciones con ácaros de la sarna acompañadas de un medio ambiente no adecuado y deficientes planteos alimentarios son factores que contribuyen a la aparición de la enfermedad. El aumento de la mortalidad en estos rebaños por infecciones secundarias es común y las cerdas afectadas cuando son retiradas del plantel reproductor y alimentadas a discreción presentan bajos aumentos de peso (46).

6.4- Reproducción experimental

La reproducción experimental de la enfermedad se realiza en cerdos esplenectomizados de 10 a 17 semanas de edad. A pesar que se ha intentado inducir la eperitrozonosis clínica con tratamientos inmunosupresores, la única técnica capaz de reproducir esta enfermedad bajo condiciones experimentales es la esplenectomía. Ello indica que la eliminación de las células infectadas por parte de los macrófagos esplénicos es fundamental para el control del microorganismo (6, 7, 40).

El período de incubación es de 3 a 5 días. La respuesta febril se produce entre 72 y 96 horas después de la inoculación subcutánea de un mililitro de sangre con microorganismos detectables. La temperatura varía de 40 a 41,1 °C (27, 45, 46). Los cerdos muestran inapetencia, marcada hipoglucemia, observándose numerosos *Eperythrozoon* en los glóbulos rojos (20, 21, 45, 46).

Cuando la glucosa en la sangre desciende a valores por debajo de 10 mg por dl, los animales presentan convulsiones y coma antes de la muerte. Si los cerdos sobreviven a la crisis hipoglucémica, la glucosa puede volver a valores normales dentro de las 24 horas (46).

La anemia se desarrolla gradualmente tardando hasta una semana para que se noten los signos clínicos. La aparición de disnea e ictericia se produce junto al cuadro anémico. La sangre aparece fina o aguada y la sedimentación de los glóbulos rojos se ve aumentada. Las plaquetas y los valores de hemoglobina decaen rápidamente.

Los animales enfermos se ven deprimidos, apáticos, débiles y constipados. No se observa hemoglobinuria. Los cerdos pierden más de un 10 % del peso corporal al momento de la muerte (46).

7- Lesiones

Es común encontrar los animales con icterioanemia muy marcada. Las lesiones son similares en aquellos que mueren de infección natural a las descritas en la infección experimental. Los cambios macroscópicos y microscópicos están relacionados con el grado de hemólisis que puede variar de acuerdo al grado de bacteriemia, a la virulencia del microorganismo y al estado físico y nutricional del huésped (46).

7.1- Cambios macroscópicos

La anemia y la ictericia son las lesiones macroscópicas más comunes. Las membranas mucosas y la piel se observan pálidas. La sangre está fina y aguada pero coagula en contacto con el aire (8, 25, 27, 46, 48). El suero puede presentar un tinte icterico y en la sangre heparinizada la microaglutinación dificulta el conteo (27).

La ictericia generalizada es muy frecuente (foto 1 y 2) pero puede no estar presente (foto 3), sin embargo es muy notable en los casos agudos. El tinte icterico puede observarse en la esclerótica y la cavidad bucal, en el tejido subcutáneo, en las fascias y en el peritoneo, en la grasa coronaria y la íntima aórtica (27, 42).

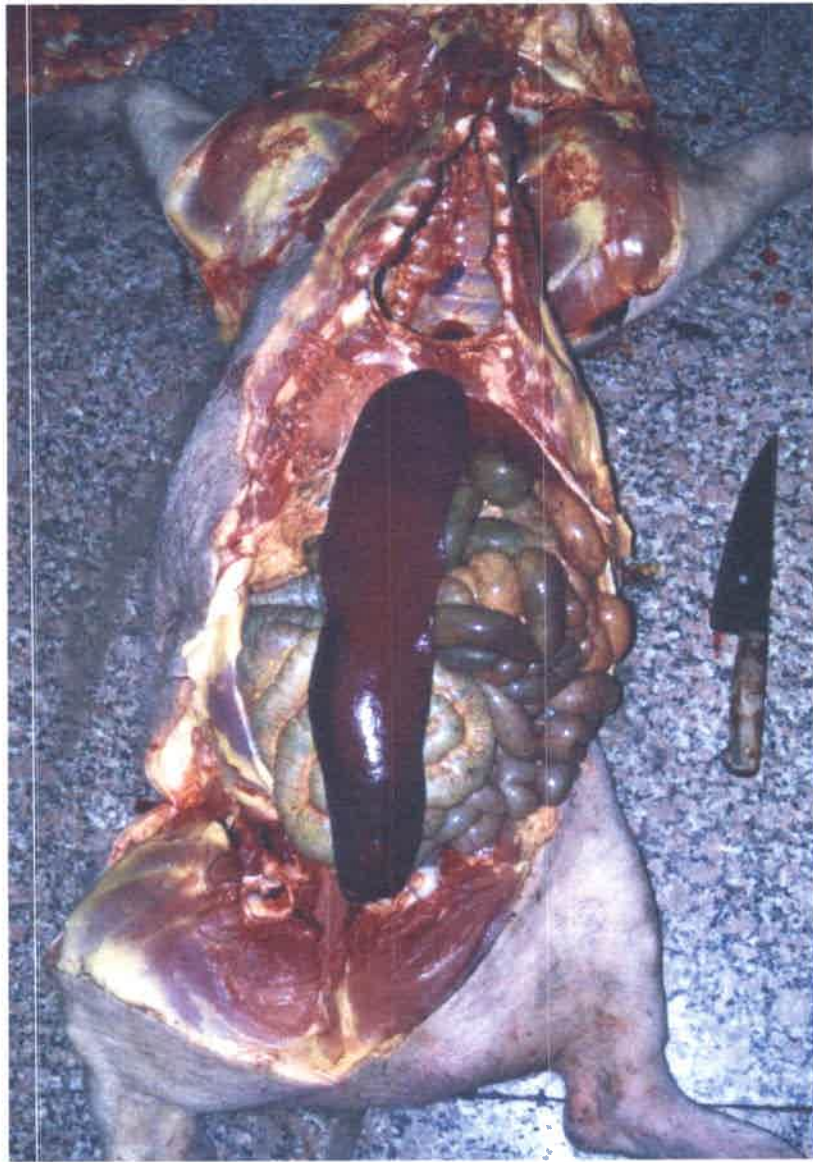


Foto 1: Esplenomegalia e ictericia marcada.



Foto 2: Esplenomegalia, ictericia marcada e hígado marrón amarillento.



Foto 3: Esplenomegalia, hígado color marrón amarillento, ausencia de ictericia.

El hígado toma un color marrón amarillento (foto 2, 3 y 4), se nota inflamado y su consistencia es firme. La vesícula biliar puede estar aumentada de tamaño y contener bilis de consistencia variable a veces de color ladrillo (8, 27, 37, 42, 46). Pueden verse hemorragias petequiales en la mucosa de la vesícula biliar. Es frecuente ver el bazo aumentado de tamaño y de color oscuro (foto 1, 2 y 3), (25, 27, 37, 42, 46). A veces se pueden encontrar los riñones y el corazón pálidos y de consistencia más debilitada (42, 46).

Los ganglios linfáticos pueden estar inflamados y edematosos (8, 37, 42, 46). Es frecuente encontrar ascitis, hidrotórax e hidropericardio (8, 25, 27, 37, 42, 46). La médula ósea puede verse congestionada pero no grasa. Estos cambios dependen de la duración de la enfermedad (46).



Foto 4: Hígado color marrón amarillento.

7.2- Cambios microscópicos

Las lesiones microscópicas en el hígado son: hemosiderosis, cambios grasos, hipertrofia de las células retículoendoteliales, degeneración y necrosis centrolobulillar, acúmulos de bilirrubina en los sinusoides hepáticos e infiltración linfocítica (41, 42, 46).

La médula ósea se ve hiperplásica. En el bazo se observa un aumento de la hemosiderina en las células del sistema reticuloendotelial.

8- Diagnóstico

En las formas agudas el diagnóstico clínico patológico es altamente orientativo. Se realiza tras la observación de los signos clínicos, las lesiones encontradas durante la necropsia y por la detección del microorganismo en frotis de sangre, obtenida de animales febriles, teñidos con Giemsa (21, 27, 34, 42, 46). La historia clínica debe incluir la edad de los animales, temperatura corporal en el momento de la extracción de sangre y el estatus sanitario del rodeo o antecedentes de la enfermedad en el mismo.

8.1- Detección del microorganismo:

Frotis Sanguíneos: La infección con *Eperythrozoon suis* puede ser detectada tras la examinación de frotis de sangre teñidos con Giemsa (foto 5). Pueden observarse formas de anillo, cocoides o bacilares, con un diámetro de 0,8 a 1 micra, aunque las formas anillares pueden llegar hasta 3 micras. Los eperitrozoos se ven adheridos a la superficie de los eritrocitos pero también aparecen libres en el plasma; probablemente esto último sea el resultado de separaciones artificiales de los glóbulos rojos (13).

Los microorganismos son fáciles de observar cuando los animales se encuentran con fiebre, estando o no anémicos. Las temperaturas elevadas coinciden con una infección severa y rápida destrucción de glóbulos rojos, mientras que la temperatura disminuye cuando desaparecen las bacterias de la sangre periférica. A partir de este momento se pueden observar pocos o ningún *Eperythrozoon suis* (17, 22, 36, 46, 50).

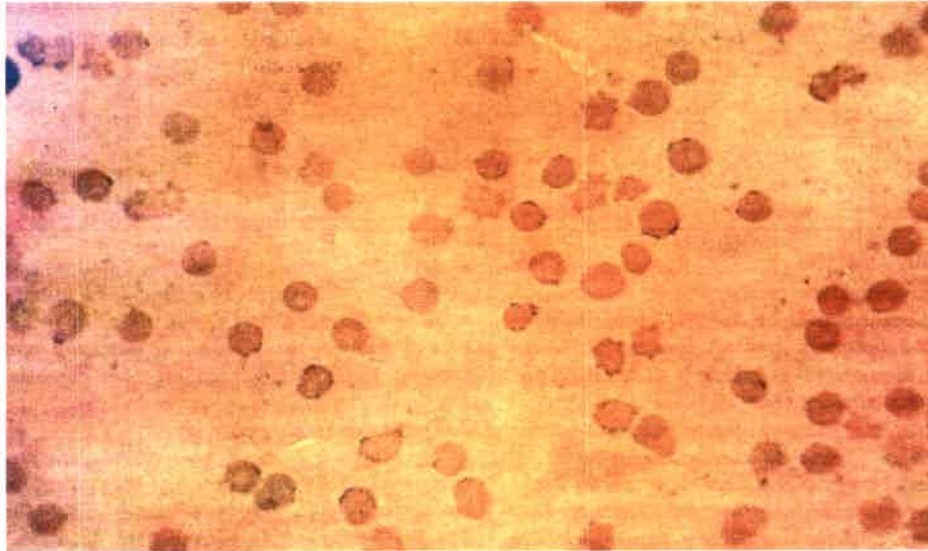


Foto 5: *Eperythrozoon suis* en frotis de sangre teñidos con Giemsa (26).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): Esta técnica detecta el ADN de la bacteria por amplificación de zonas específicas del ácido nucleico a través de "primers" que se unen a ellas. Se han diseñado diferentes "primers" para *Eperythrozoon suis* como por ejemplo los que amplifican el gen del ARNr 16S. A partir de muestras de sangre entera se realiza la extracción de ADN por lisis de las células bacterianas, se agregan los "primers" y los elementos necesarios para que se produzca la amplificación de la zona elegida. Los productos amplificados son separados por electroforesis en gel de agarosa. Esta técnica es altamente sensible y específica y permite detectar la bacteria aún en cerdos con infección crónica o portadores. La técnica de PCR es capaz de detectar *Eperythrozoon suis* tempranamente, a las 24 horas postinfección (17, 21, 28, 38).

El ADN de *Eperythrozoon suis* se ha detectado también por técnicas de hibridización in situ (16).

8.2- Detección de anticuerpos

La técnica más utilizada para la búsqueda de anticuerpos es la hemaglutinación indirecta (IHA). Consiste en la utilización de glóbulos rojos de oveja sensibilizados con un antígeno soluble de *Eperythrozoon suis*. Este último se obtiene separando y luego centrifugando la bacteria adherida a los eritrocitos de la sangre de un animal inoculado experimentalmente. Los títulos hemaglutinantes se observan en una microplaca y generalmente se realizan diluciones en base 2. Son comunes los resultados falsos negativos (3, 7, 45, 47). La utilización de esta técnica demostró que cerdos que fueron esplenectomizados e inoculados experimentalmente desarrollaban títulos de 1:40 o mayores después de la infección.

Estudios realizados por IHA en Estados Unidos demostraron la presencia de anticuerpos en los rodeos. Sobre un muestreo de 15.000 sueros se obtuvieron los siguientes resultados: el 85 % fue negativo, el 7 % fue sospechoso con títulos de 1:40 y el 8 % fue positivo con títulos de 1:80 o más. Este estudio mostró que era más común encontrar anticuerpos en cerdas gestantes o lactando. Los cerdos de menos de 3 meses de edad fueron los que presentaban menor cantidad de anticuerpos mientras que las cerdas más viejas presentaban la mayor reactividad. Se han encontrado cerdas serológicamente positivas a la técnica de IHA donde la enfermedad no ha sido observada (46).

Se han asociado problemas reproductivos a rodeos con títulos positivos a la enfermedad: anestro y repetición de celo, muerte embrionaria con absorción fetal y abortos (17, 18, 21, 32, 33, 34, 48, 55, 56). Hay que considerar que otros agentes infecciosos o condiciones de manejo pueden ser responsables de la misma sintomatología, pero la observación de seroconversión positiva luego de 2 semanas de

aparición de la sintomatología más la mejoría tras la adición de arsenicales o tetraciclinas, son evidencias muy tenidas en cuenta por los veterinarios clínicos.

Otro test serológico desarrollado a nivel experimental fue el ELISA, de mayor sensibilidad que la hemaglutinación indirecta, pero no distribuido en forma comercial (7, 17, 21, 48).

Ambas técnicas han mostrado dificultades por la naturaleza de la respuesta de anticuerpos hacia *Eperythrozoon suis*. Cerdos jóvenes de menos de 12 semanas tienen títulos bajos y éstos tienden a declinar rápidamente (16).

8.3- Inoculación experimental

La confirmación de la enfermedad puede realizarse tras la inoculación de sangre de cerdos sospechosos en cerdos esplenectomizados. Esta técnica es poco práctica en su implementación (7, 42, 45, 46, 51).

8.4- Hematología

La hematología durante el proceso agudo puede ofrecer datos complementarios importantes. El hematocrito oscila entre 9 y 24%, los glóbulos rojos entre 970.000 y 3.800.000 por mm^3 con anisocitosis y poiquilocitosis variables. Los glóbulos blancos pueden dar conteos normales pero hay un aumento de los linfocitos en la fórmula leucocitaria; también se puede observar basofilia. La hemoglobina según algunos autores puede oscilar desde 4.53 a 10.27 % (37, 42).

Durante la infección aguda se produce una severa acidosis e hipoglucemia (20). Se observan valores sanguíneos de hasta menos de 20 mg por dl de glucosa en sangre (45).

9- Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe contemplar la posibilidad de cuadros anémicos de tipo nutricional, condiciones icteroanémicas producidas por otros agentes infecciosos, parásitos o intoxicaciones (24, 38, 42, 45) (Tabla 1 y 2). La piroplasmosis por *Babesia trautmanni* y *Babesia perrottoi*, no diagnosticadas en Argentina, producen síntomas clínicos similares pero cursan con hemoglobinuria y además presentan morfología diferente en los frotis (48).

La Leptospirosis se inicia con un cuadro febril pero en la mayoría de los casos la infección es asintomática, o bien produce un cuadro muy leve que puede diagnosticarse por serología. Ocasionalmente puede haber animales con ictericia, anemia y hemoglobinuria. La enfermedad adquiere importancia cuando causa problemas reproductivos; en estos casos el único signo es el aborto, que suele producirse en los últimos estadios de la gestación (42).

La obstrucción del conducto colédoco por *Ascaris suum* produce una ictericia muy marcada. En estos casos es común encontrar varios parásitos adultos en esta ubicación al momento de la necropsia.



Foto 6: ictericia marcada.

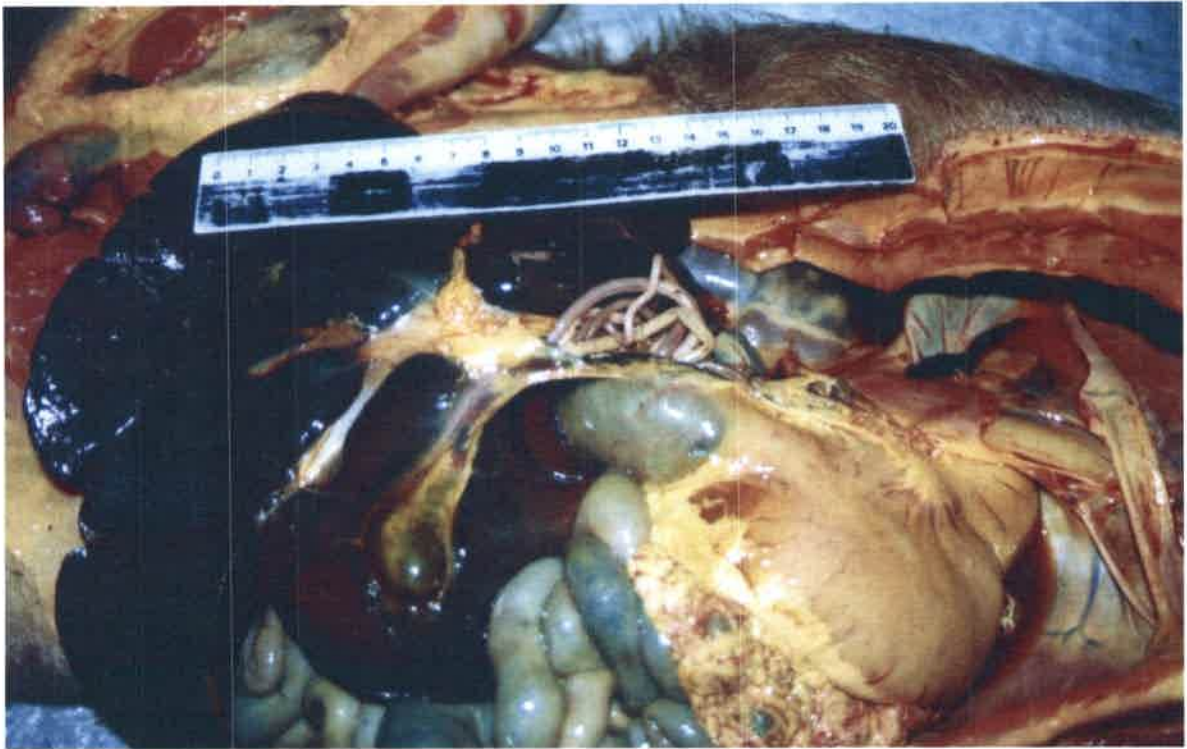


Foto 7: Obstrucción de conducto colédoco por *Ascaris suum*.



Tabla 1

Enfermedades que provocan anemia en los lechones (Straw,B.E.; Wilson,M.R., 1989)

Enfermedad	Cerdos Afectados	Signos	Hallazgos Hematológicos	Diagnóstico
Anemia por déficit de hierro	Los cerdos son normales al nacer y la anemia se agrava a medida que aumenta la edad	Pelo áspero, respiración rápida, crecimiento desigual	Eritrocitos microcíticos hipocrómicos	Historia de que los cerdos no recibieron una inyección suficiente de hierro. Necropsia: el corazón está dilatado, hay derrame pericárdico y bazo aumentado de tamaño
Eperitrozonosis	Especialmente en cerdos de menos de 5 días, pero en cualquier momento entre el nacimiento y el destete.	Ictericia, pelo áspero, crecimiento desigual, hígado amarillo marrón, bazo aumentado de tamaño.	Se ven microorganismos en los eritrocitos	Tinción de Wright - Giemsa de la sangre de un cerdo febril, o título de 80 o más en la prueba de IHA de la cerda.
Hemorragia umbilical	Muerte neonatal. Uso de viruta de madera en la cama.	Cordón grueso. No contraíble. Piel sanguinolenta.	Normal	Clínico

Tabla 2

Enfermedades y micotoxinas que provocan anemia en los cerdos desde el destete a la edad adulta (Straw,B.E.; Wilson,M.R., 1989)

Enfermedad	Edades afectadas	Otros signos
Úlcera gástrica.	Cerdos en crecimiento.	Anorexia. Pérdida de peso. Rechinar de dientes.
Déficit de hierro.	Cerdos lactantes.	Disminución del índice de crecimiento, pelo áspero.
Infestación por <i>Sarcoptes suis</i> .	Cerdos de cría a adultos. La anemia es más grave en los cerdos jóvenes.	Prurito intenso. Pelo áspero. Queratinización de la piel.
Infestación por <i>Trichuris suis</i> .	Por lo general cerdos de 2 a 6 meses.	Anorexia, diarrea con moco, pérdida de peso.
Enteropatía hemorrágica porcina (EHP).	Generalmente cerdas primerizas jóvenes en edad reproductora.	Hemorragia anal, por lo general con buen estado orgánico.
Enteritis proliferativa (EP).	Cerdos lactantes a adultos.	Grados variables de anorexia, pérdida de peso.
Eperitrozoosis.	Cerdos de cría a adultos.	Letargia, índice de crecimiento disminuido, ictericia ocasional, episodio agudo en cerdas de cría al parto o al destete con edema mamario y vulvar. Depresión.
Aflatoxinas.	Todas las edades. Los signos son más graves en los cerdos jóvenes.	Depresión, anorexia, ascitis, aumento de las enzimas hepáticas, ictericia ocasional.
Tricotecenos.	Cerdos de cría a adultos.	Gastroenteritis.
Intoxicación por Warfarina.	Cualquier edad.	Cojera, marcha rígida, letargia.

10- Prevención y Control

Estudios de laboratorio y pruebas de campo han demostrado el efecto beneficioso del uso de tetraciclinas y arsenicales orgánicos en el tratamiento de la enfermedad (4, 8, 13, 27, 37, 42, 46, 49, 51).

En cerdos esplenectomizados inoculados experimentalmente no se ha podido eliminar su condición de portador tras la administración de oxitetraciclina inyectada a razón de 11 mg / Kg.p.v. durante un período de 14 días consecutivos (51). Después de producida la enfermedad los rodeos quedan como portadores y los tratamientos no eliminan esta condición (4, 13).

Los animales que recibieron tetraciclinas u oxitetraciclinas a razón de 10 mg / Kg.p.v. disminuyeron la bacteriemia 6 horas después del tratamiento. El retorno a la temperatura normal y mejora clínica son evidentes a las 24 horas (51). La hipoglucemia juega un papel importante en la mortalidad y morbilidad de la enfermedad por lo que está indicada la administración de glucosa oral o parenteralmente (20, 45).

El mecanismo de acción de los arsenicales orgánicos no es bien conocido. Se los utilizan normalmente para mejorar la eficiencia alimentaria y aumento de peso en cerdos y aves. También son usados para el control de la Disentería Porcina y las infecciones por Trypanosomas en humanos (46).

Las medidas orientadas a eliminar los vectores artrópodos y ácaros de la sarna juegan un papel muy importante en el control de la enfermedad favoreciendo el resultado de los tratamientos (13, 45, 46). Rodeos en donde fueron controlados los ectoparásitos y evitada la transmisión mecánica, lograron ser seronegativizados con el uso de ácido arsanílico. Las cerdas anémicas pueden mejorar sus valores sanguíneos después de adicionar ácido arsanílico en sus raciones. Hubo piaras que se han

mantenido serológicamente negativas por un mes después de haberse retirado la medicación (46).

En Argentina el arsenical orgánico más utilizado fue el ácido 3 - nitro - 4 - hidroxifenilarsónico. La presentación comercial de esta droga es conocida como 3 Nitro o 3 Nitro W. La forma de administración es a través de la ración o el agua de bebida (27).

Camadas de lechones anémicos nacidos de rodeos positivos (en donde las madres habían sido testeadas serológicamente o se había comprobado el microorganismo en frotis de sangre), se pueden tratar con hierro dextrano y oxitetraciclina a razón de 25 mg / Kg.p.v. en el primer y segundo día de vida. Una segunda dosis de hierro dextrano puede administrarse a las dos semanas de vida para tratar de reemplazar la falta de hierro por la destrucción de glóbulos rojos.

Los animales que se enferman durante la lactancia pueden sufrir recaídas después del destete. Los cerdos afectados no consumen suficiente cantidad de alimento para responder a los tratamientos realizados con la incorporación de oxitetraciclina o arsenicales orgánicos. La administración en forma parenteral de oxitetraciclina es mas efectiva pero demanda un trabajo adicional. La administración de oxitetraciclina soluble o ácido arsanílico o 3 Nitro W en el agua de bebida puede usarse después del destete en los rodeos infectados. Los cerdos afectados remiten los síntomas al tratarse con oxitetraciclina al 5,5 % en el agua durante 5 días (15).

En rodeos con lechones anémicos se pueden incorporar 150 a 200 gramos de tetraciclina y 45 a 90 gramos de ácido arsanílico por tonelada de alimento antes del destete (46).

En los planteles reproductores se han ensayado distintos tratamientos con arsenicales orgánicos para el control de la enfermedad. En raciones de gestación

puede utilizarse a razón de 90 gramos de ácido arsanílico por tonelada de alimento desde los 21 días hasta los 105 días de gestación (cada animal recibe aproximadamente 250 miligramos). Con este tratamiento el ácido arsanílico puede continuarse o no en la ración de lactancia. Si se continúa, pueden considerarse seguros a niveles de 45 gramos por tonelada. Si se utiliza Acido 3 Nitro se debe reducir la dosis a la mitad con respecto a la del ácido arsanílico (46).

Cuando se incorporan hembras de reposición a un rodeo con antecedentes de la enfermedad, se aconseja la administración de ácido arsanílico a razón de 90 gramos por tonelada por un período de un mes (46).

Los signos clínicos de intoxicación aguda con arsenicales orgánicos son variados. Se observa incoordinación, debilidad, temblores, salivación, vómitos, cólicos, diarrea, pulso débil y temperatura normal o subnormal. En el cerdo la dosis letal es de 50 a 100 miligramos por kilo de peso en agua de bebida (42).

Después de un tiempo corto los animales pueden quedar cuadripléjicos pero siguen comiendo y bebiendo. Cuando se realizan tratamientos con arsenicales orgánicos debe asegurarse el suministro de agua de bebida. Los arsenicales orgánicos son eliminados por vía renal y la toxicidad se ve aumentada cuando se suministra a animales con diarrea (46).

Generalmente los rodeos infectados con Eperitrozonosis tienen una infestación de moderada a grave con ácaros de la sarna o piojos (8). La enfermedad es muy difícil de controlar si no se realiza el control de estos ectoparásitos.

La transmisión de la enfermedad a través de instrumental o agujas contaminadas con sangre puede minimizarse cuando se trabaja con el plantel reproductor con el cambio de aguja entre animal y animal o con la desinfección del



instrumental entre camada y camada. Las hemorragias pueden ser responsables del contagio de los lechones.

Si el plantel reproductor está libre de la enfermedad se recomienda realizar las reposiciones externas con animales que provengan de granjas con el mismo nivel de salud (46).

El mejor entendimiento de la patogénesis y ciclo de vida de *Eperythrozoon suis* podría facilitar el desarrollo de métodos terapéuticos más efectivos (17).

No existen vacunas desarrolladas hasta el momento.

11- Descripción de casos clínicos

11.1- Icteroanemia aguda febril

Durante un período de 30 meses fueron estudiados 14 casos clínicos en el área de influencia del Laboratorio de Diagnóstico del Instituto de Porcinotecnia de Chañar Ladeado ubicado en el sur oeste de la provincia de Santa Fe (Tabla 3). Todos los establecimientos eran de modalidad al aire libre y los casos clínicos se presentaron a lo largo de todo el año pero con más frecuencia en épocas de temperatura elevadas.

Se registraron datos de los establecimientos y los lotes afectados. Se realizaron necropsias de los animales enfermos. Se hicieron estudios de hematócrito y frotis sanguíneos.

Se vieron afectados animales de entre 15 a 60 kg de peso. El curso en general fue agudo variando de 3 a 6 días, pero en algunos de los establecimientos se encontraron animales muertos sin sintomatología previa.

Tabla 3

Fecha, ubicación geográfica y tipo de establecimiento, cantidad, detalle de la muestra ingresada y resultado al tratamiento.

Nº Caso	Fecha	Ubicación Geográfica	Tipo de Criadero	Muestra Ingresada	Cantidad	Peso Kg	Resultado Tratamiento (*)
1	7/3/89	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	1	25	Satisfactorio
2	21/7/89	Weelwright	Cría al aire libre	Animal muerto	1	30	Sin información
3	22/8/89	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	2	20	Satisfactorio
4	6/3/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	1	20	Satisfactorio
5	29/3/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	1	15	Satisfactorio
6	2/4/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	2	30	Satisfactorio
7	23/4/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	2	40 30	Satisfactorio
8	12/11/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	1	25	Satisfactorio
9	6/12/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal muerto	1	30	Satisfactorio
10	10/12/90	Los Quirquinchos		Animal vivo	2	60 40	Satisfactorio
11	18/12/90	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal Vivo	1	15	Satisfactorio
12	13/12/91	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Muestras bazo, hígado, riñon			Insuficiente
13	20/3/91	Chañar Ladeado	Cría al aire libre	Animal vivo	1	25	Satisfactorio
14	23/8/91	Corral de Bustos	Cría al aire libre	Animal muerto	1	40	Sin información

(*) La interpretación del resultado se basó en la información obtenida de los productores.

La principal sintomatología registrada fue: debilidad, dificultad en el desplazamiento, anorexia, aumento de la temperatura, dificultad respiratoria y mucosas pálidas o ictericas.

Los hallazgos de necrópsias más importantes fueron: esplenomegalia muy marcada, hidropericardio, hidrotórax, ascitis, ictericia en mucosas y subcutáneo, hígado pardoamarillento, ganglios aumentados de tamaño, sangre pálida y presencia de ectoparásitos (piojos).

La morbilidad promedio fue de 4,33% y la mortalidad promedio fue 1,86%.

Los valores de hematócrito oscilaron desde 7 a 17%, siendo el promedio de 12,35%. Se observaron formas compatibles con *Eperythrozoon suis* en el 75% de los frotis de sangre examinados (Tabla 4).

Tabla 4

Hematócritos y bacterioscopía.

Nº Caso	Hematócrito %	Bacterioscopía
10	8.75	(+)
	9.8	(+)
11	17	(+)
13	15.6	(-)

En todos los casos se realizaron tratamientos con oxitetraciclinas y se obtuvieron en la mayoría resultados satisfactorios.

11.2- Anemia en lechones durante la lactancia

Se observó un caso clínico en una granja de ciclo completo de 150 madres. El sistema de cría es semiconfinado realizándose la gestación bajo techo, y los partos, destetes y terminación de los productos al aire libre.

La consulta se realizó por el desmejoramiento de lechones en lactancia de 10 a 15 días de vida. La sintomatología observada fue aparente anemia, pelo hirsuto, disnea, muerte por goteo y falta de respuesta a los antibióticos.

La granja tenía antecedentes de neumonía por *Bordetella bronchiseptica* con un test de sensibilidad antibiótica que señalaba sensibilidad al ceftiofur como antimicrobiano de primera elección. Es así que en un primer momento los lechones fueron medicados por vía parenteral con ceftiofur sin respuesta satisfactoria.

Al realizarse una necropsia de uno de los lechones con síntomas se observó: leve ictericia del tejido subcutáneo, la cual era más evidente al inspeccionar la túnica visceral aórtica, sangre pálida, delgada y acuosa, con líquido abundante en cavidad torácica y abdominal. Los pulmones no presentaban lesiones aparentes.

Se extrajo sangre de los compañeros de camada y de otros lechones de otras camadas con y sin anticoagulante.

Sobre 12 animales muestreados el resultado promedio de hematócrito fue de de 27,40 % con valores mínimos de 21,81 %.

Se decidió instaurar una medicación parenteral con oxitetraciclina a razón de 20 miligramos por kilo de peso durante 3 días con resultados satisfactorios.

Si bien en este caso no pudo observarse el microorganismo en frotis sanguíneos (como ya se aclaró la bacteriemia es transitoria o bien los microorganismos pueden ser muy escasos), posteriormente y a partir de las muestras de sangre fue confirmada la presencia de *Eperythrozoon suis* por la técnica de PCR. El diagnóstico fue realizado por Messick y Pereyra en la Universidad de Illinois (39).

Los síntomas clínicos, sumados a las lesiones de necropsia, los resultados del hematócrito, el éxito terapéutico con el uso de oxitetraciclina más la presencia del *Eperythrozoon suis* confirmado por PCR, nos hacen pensar que la

Eperitroozoonosis en una de sus formas de presentación menos común podría ser la responsable de estar aumentando la mortalidad dentro de esta etapa.

11.3- Anemia en lechones después del destete

En una granja de ciclo completo de 220 madres en confinamiento total se observó un leve aumento en la mortandad y desmejoramiento general de los animales en las salas de destete. La edad promedio de destete de esa granja era de 19 días de vida. Los animales recibían un preiniciador acorde para las necesidades de esa etapa.

Los signos clínicos observados fueron desmejoramiento en un 10 a 15% de los animales, poco aumento de peso, pelo hirsuto, palidez de la piel, aparente anemia y muerte súbita. Algunos animales mostraban una coloración ictericia leve en mucosa bucal, conjuntivas y entrepiernas. Se observó disnea suave.

Al ser medicados con oxitetraciclina de efecto retardado los animales mejoraban lentamente pero al momento de pasar a las salas de recría la uniformidad de los lotes se veía afectada.

Se realizaron varias necropsias y las lesiones encontradas fueron; ictericia de distinta intensidad en tejido subcutáneo, facias y mesenterio, aumento de líquido color amarillo tenue en cavidad torácica y abdominal, ganglios levemente aumentados de tamaño en general, en algunos animales el hígado mostraba una coloración pardo amarillenta. En ningún animal se observó aumento del tamaño del bazo.

Se extrajo sangre con anticoagulante a 10 animales del lote afectado. Al momento de la extracción los animales elegidos presentaban un retraso en su crecimiento de acuerdo a su edad sin signos clínicos manifiestos de enfermedad.

Los resultados de hematócrito de las 10 muestras fueron de 25,22 % en promedio. El valor más bajo fue de 16,41% y el suero mostraba un franco tinte icterico. Como en el caso descrito anteriormente no se pudo observar microorganismos compatibles en los frotis sanguineos.

Ocho sobre las diez muestras obtenidas dieron positivas a la presencia de *Eperythrozoon suis* por la técnica de PCR. Igual que en el caso descrito anteriormente el diagnóstico fue realizado por Messick y Pereyra en la Universidad de Illinois (39).

Se instauró una medicación con oxitetraciclina en la ración que recibían los animales al momento del destete a razón de 400 partes por millón con resultados satisfactorios.

La baja ganancia de peso y la desuniformidad en los lotes afectados es una de las formas menos común de presentación de *Eperythrozoon suis*. Las lesiones encontradas sumadas a los resultados de laboratorio y de los tratamientos nos llevaron a pensar que *Eperythrozoon suis* pudo haber sido responsable directa o indirectamente en el proceso clínico descrito.

12- Consideraciones Finales

Eperythrozoon suis está mundialmente distribuido y en nuestros sistemas productivos ha sido diagnosticado con frecuencia.

Las formas de presentación pueden ser muy variables y la severidad de los signos y síntomas clínicos, las lesiones y el pronóstico puede variar entre granja y granja dependiendo quizás de las condiciones de salud, alimentación e instalaciones.

La icterioanemia aguda febril es la forma más común de presentación. Realizando una prolija historia clínica y una minuciosa necropsia constituye la forma de presentación con menos dificultades para el diagnóstico.

Las otras presentaciones comparten una serie de signos y síntomas con muchas enfermedades que afectan a los rodeos porcinos, lo que hace dificultoso su diagnóstico. En estos casos técnicas sencillas de laboratorio como el hematócrito, el conteo de glóbulos rojos o las tinciones de frotis de sangre pueden ser de utilidad para comenzar a sospechar de la enfermedad. La implementación de técnicas más complejas como la PCR serían de suma utilidad en el diagnóstico de estas formas de presentación pero la implementación de la misma en los laboratorios comunes de diagnóstico es por el momento difícil de concretar.

Ante la sospecha de la presencia de estas formas menos comunes a pesar de obtener frotis negativos, la utilización de terapias a base de oxitetraciclinas o arsenicales orgánicos pueden ser de gran utilidad. Ante la imposibilidad de realizar un diagnóstico etiológico exacto, la observación de datos clínicos compatibles y el resultado terapéutico satisfactorio pueden ser suficientes desde el punto de vista clínico para confirmar las sospechas de *Eperythrozoon suis*.

En Argentina el uso de oxitetraciclina es muy común y en muchas oportunidades la prescripción y comercialización de la misma no es realizada por

Médicos Veterinarios. Esto lleva a pensar que en muchos establecimientos el uso indiscriminado de este fármaco hace que la enfermedad pase desapercibida. Es sabido también que los procesos neumónicos son los responsables de la mayoría de los casos de mortandad en este tipo de granjas y al compartir el síntoma disnea como componente del síndrome clínico, en muchas oportunidades los animales responden a las terapéuticas sin conocerse con exactitud si se trataba de una neumonía o bien si *Eperythrozoon suis* estaba presente. Esto lleva a pensar que tal vez la presencia de la bacteria sea mayor que lo que las publicaciones en nuestro país describen. Resultados de estudios de prevalencia en Argentina, como se han realizado en otros países, serían de importancia para esclarecer la presencia de *Eperythrozoon suis* en nuestras áreas de producción y considerar a la enfermedad como un posible diagnóstico diferencial que se sume a los preexistentes.



13- Bibliografía

1. Adams, E.; Cockrell, K. 1959. Eperythrozoonosis in a herd of purebred landrace pigs. J Am Vet Med Assoc 135: 226-228.
2. Anziani, O. S.; Ford, C.A.; Tarabla, H.D. 1986. Eperythrozoonosis porcina en la República Argentina. Rev Med Vet 67: 99-101.
3. Baljer, G.; Heinritzi, K.; Wieler, L. 1989. Untersuchungen mit der indirekten Hämagglutination zum *Eperythrozoon suis*-Nachweis in experimentell und spontan infizierten Schweinen. J Vet Med B 36: 417-423.
4. Barnett, S.F. 1963. *Eperythrozoon parvum* in pigs in Kenya. Bull Epizoot Dis Afr 11: 185
5. Berrier, H.H.; Gouge, R.E. 1954. Eperythrozoonosis transmitted in utero from carrier sows to their pigs. J Am Vet Med Assoc 124: 98-100.
6. Biberstein, E. 1990. Agentes del orden Rickettsiales productores de enfermedades en los animales. In: Tratado de Microbiología Veterinaria. Zaragoza, Acribia, pp. 419-436
7. Buttner, M.; Plank, G.; Heinritzi, K. 1995. Effect of immunosuppressive treatment on *Eperythrozoon suis* infection and porcine peripheral-blood natural-killer-(NK) cell activity. J Vet Med Series B 42: 301-310.
8. Cane, F.; Pereyra, N., Pereyra, M. 1992. Observaciones sobre la infección natural por *Eperythrozoon suis*. Memorias II Cong nac prod porc, Argentina.
9. Carter, G.R. 1985. Rickettsiosis y Clamidiosis. In: Bacteriología y Micología Veterinarias. Aspectos Esenciales. México, El Manual Moderno, pp. 280-297.
10. Daddow, K. N. 1979. *Eperythrozoon ovis*. A cause of anemia, reduced production, and decreased exercise tolerance in sheep. Aust Vet J 55: 433-434
11. Dipeolu, O.; Majaro, O.; Akinboade, K. 1982. Studies on the blood parasites of pigs in Abadan, Nigeria. Vet Parasitol 10: 87-90.
12. Foggie, A.; Nisbet, D.I. 1964. Studies on *Eperythrozoon* infection in sheep. J Comp Pathol 74: 45-61
13. Gresham, A.; Rogers, J.; Tribe, H.; Phipps, I.P. 1994. *Eperythrozoon suis* in weaned pigs. Vet Rec 134: 71-72.
14. Gresham, A.C.J. 1996. *Eperythrozoon* infection in pigs. Pig J 37: 20-26.
15. Gresham, A.C.J.; Rogers, J.P.; Phipps, L.P. 1994. *Eperythrozoon suis* infection in pigs. Pig J 33: 158-160.
16. Gwaltney, S. M., Willard, L. H., Oberst, R.D. 1993. In situ hybridizations of *Eperythrozoon suis* visualized by electron microscopy. Vet Microbiol 36: 99-112

17. Gwaltney, S.M.; Hays, M.P.; Oberst, R.D. 1993. Detection of *Eperythrozoon suis* using the polymerase chain reaction. J Vet Diag Invest 5: 40-46.
18. Hall, S.M.; Cipriano, J.A.; Schoneweis, D.A.; Smith, J.E. 1988. Isolation of infective and non infective *Eperythrozoon suis* bodies from the whole blood of infective swine. Vet Rec 123: 651.
19. Heinritzi, K. 1992. Studies on the transmission of *Eperythrozoon suis*. Tierarztl Umsch 47: 588-599.
20. Heinritzi, K.; Plank, G.; Peteranderl, W.; Sandner, N. 1990. Acid-base balance and carbohydrate metabolism in *Eperythrozoon suis* infected pigs. Untersuchungen zum Saure-Basen-Haushalt und Kohlenhydratstoffwechsel bei der Infektion mit *Eperythrozoon suis*. J Vet Med Series B 37: 412-417.
21. Hsu, F.S.; Liu, M.C.; Chou, S.M.; Zachary, J.F.; Smith, A.R. 1992. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of *Eperythrozoon suis* antibodies in swine. Am J Vet Res 53: 352-354.
22. Jennings, A. R.; Seamer, J. 1956. A new blood parasite in British pigs. Nature 178: 153.
23. Johansson, K.E.; Tully, J.G.; Bolske, G.; Pettersson, B. 1999. *Mycoplasma cavipharyngis* and *Mycoplasma fastidiosum*, the closest relatives to *Eperythrozoon spp.* and *Haemobartonella spp.* FEMS Microbiol Lett 174: 321-326.
24. Jüngling, A.; Erhard, M. H.; Heinritzi, K.; Losch, U. 1994. Bedeutung und Verlauf eines Kälteagglutinins bei der *Eperythrozoon suis*-Infektion des Schweines. Berl Münch Tierärztl Wschr 107:271-275
25. Kinsley, A.T. 1939. Anaplasmosis like disease in swine. Vet Med 34: 56.
26. Kloster, A.; Descarga, C; Davies, P; Piscitelli, H.; Díaz, L.; Zielinski, G. 1985. Eperitroozoonosis porcina: observaciones sobre la infección natural y experimental. V Congreso Arg. De Ciencias Veterinarias. Memorias Abs.Nº 171
27. Kloster, A.; Descarga, C; Davies, P; Piscitelli, H.; Díaz, L.; Zielinski, G. 1987. Eperitroozoonosis porcina: observaciones sobre la infección natural y experimental. Vet arg 4: 27-40.
28. Messick, J.B., Cooper, S.K.; Huntley, M. 1999. Development and evaluation of a polymerase chain reaction assay using the 16S rRNA gene for detection of *Eperythrozoon suis* infection. J Vet Diagn Invest 11: 229-236.
29. Neimark, H.; Johansson K.; Rikihisa, Y.; Tully, J. 2001. Proposal to transfer some members of the genera *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* to the genus *Mycoplasma* with descriptions of "*Candidatus Mycoplasma haemofelis*", "*Candidatus Mycoplasma haemomuris*", "*Candidatus Mycoplasma haemosuis*" y "*Candidatus Mycoplasma wenyonni*". Int J Syst Evol Microbiol 51: 891-899.

30. Neimark, H.; Johansson K.; Rikihisa, Y.; Tully, J. 2002. Revision of haemotrophic *Mycoplasma* species names. *Int J Syst Evol Microbiol* 52: 683.
31. Neimark, H.; Kocam, K.M. 1997. The cell wall-less rickettsia *Eperythrozoon wenyoni* is a *Mycoplasma*. *FEMS Microbiol Lett* 156: 287-291.
32. Nonaka, N.; Thacker, B.J.; Schillhom van Veen, T.W.; Bull, R.W. 1996. In vitro maintenance of *Eperythrozoon suis*. *Vet Parasitol* 61: 181-199.
33. Oberst, R. D., Hall, S.M., Jasso, R.A., Arndt, T. 1990. Recombinant DNA probe detecting *Eperythrozoon suis* in swine blood. *Am J Vet Res* 51: 1760-1764
34. Oberst, R.D., Hall, S.M., Schoneweis, D.A. 1990. Detection of *Eperythrozoon suis* DNA from swine blood by whole organism DNA hybridizations. *Vet Microbiol* 24: 127-134.
35. Overas, A.J. 1969. Studies on *Eperythrozoon ovis* infection in sheep. *Acta Vet Scand* 28: 38-44.
36. Perestrelo Vieira, R.; Heinritzi, K.; Perestrelo Vieira, H.; Sobestiansky, J.; Abreu Lopes, J.A. 1997. Primeiro diagnostico de *Eperythrozoon suis* em Portugal. *Rev Port Cienc Vet* 92: 14-19.
37. Pereyra, M.; Lavanchy, R. 1986. Eperitrozoonosis porcina. *Bol Col Méd Vet 2da Circuns Sta Fe* 1: 6-7.
38. Pereyra, N. 2004. Diagnóstico de la Eperitrozoonosis Porcina mediante el cultivo de *Eperythrozoon suis* en líneas celulares de artrópodos y la detección de anticuerpos contra *Eperythrozoon suis* por Inmunofluorescencia indirecta. Avances de Tesis Doctoral. Carrera de Doctorado Cs Vet, UBA.
39. Pereyra, N.; Cane F.; Messick, J.; Pereda, A.; Blum, M.; Guglielmone, A. 2004. Prevalencia de la infección por *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*) en cerdos de la República Argentina. Aceptada su presentación en Jornadas de Divulgación Tecnico-Científica 2004. Fac Cs Vet UNR.
40. Pospischil, A.; Hoffman, R. 1982. *Eperythrozoon suis* in naturally infected pigs: a light and electron microscopic study. *Vet Pathol* 19: 651-657.
41. Prullage, J.B.; Williams, R.E.; Gaafar, S.M. 1993. On the transmissibility of *Eperythrozoon suis* by *Stomoxys calcitrans* and *Aedes aegypti*. *Vet Parasitol* 50: 125-135.
42. Ramírez Necochea, R.; Pijoán Aguadé, C. 1987. Enfermedades de los Cerdos. México, Diana, S.A., pp. 391-394
43. Rikihisa, Y.; Kawahara, M.; Wen, B.; Kociba, G.; Fuerst, P.; Kawamori, F.; Suto, C.; Shibata, S.; Futohashi, M. 1997. Western immunoblot analysis of *Haemobartonella muris* and comparison of 16S rRNA gene sequences of *H. muris*, *H. felis*, and *Eperythrozoon suis*. *J Clin Microbiol* 35: 823-9

44. Scanlan, C. 1991. Bacterias intracelulares obligadas y asociadas a células. In: Introducción a la Bacteriología Veterinaria, Sección IV. Zaragoza, Acribia, pp. 264-291.
45. Smith, J.E.; Cipriano, J.E.; Hall, S.M. 1990. In vitro and in vivo glucose consumption in swine eperythrozoonosis. J Vet Med Series 37: 587-592.
46. Smith, A.R. 1992. Eperythrozoonosis. In: Diseases of Swine. Leman, A.D.; Straw, B.E.; Mengeling, W.L.; D'Alliere, S.; Taylor D.J. Ames Iowa, Iowa State University Press pp. 470-473.
47. Smith, A.R.; Tamra, R. 1975. An Indirect Hemagglutination Test for the Diagnosis of *Eperythrozoon suis* Infection in Swine. Am J Vet Res 36: 1319-1321.
48. Solignac, T.; Nicolas, Y.; Fourchon, P. 1996. L'eperythrozoonose dans l'espece porcine: mise en evidence dans des elevages francais. Rev Med Vet 147: 131-138.
49. Splitter, E. J. 1950. Neoarsphenamine in acute Eperythrozoonosis of swine. J Am Vet Med Assoc 117: 371.
50. Splitter, E. J.; Williamson, R.L. 1950. Eperythrozoonosis in Swine. A Preliminary Report. J Am Vet Med Assoc 116: 360-364.
51. Splitter, E.J.; Castro, E. 1957. Antibiotic therapy in acute Eperythrozoonosis of swine. J Am Vet Med Assoc 131: 293-294.
52. Straw, B.E.; Wilson, M.R. 1989. Diagnosis de Enfermedades Porcinas. Pig World, Inc. St. Paul, MN. pp. 59-61.
53. Wasinski, B; Pejsak, Z. 1997. An outbreak of eperythrozoonosis in pigs. Med Weter 53: 401-403.
54. Xin-ShiKun et al. 1995. Epidemiological investigation of the first outbreak of eperythrozoonosis in pigs in Zhangye Region, Gansu, China. Chin J Vet Med 21: 31
55. Zachary, J.F.; Smith, A.R. 1985. Experimental porcine eperythrozoonosis: T-lymfocyte suppression and misdirected immune responses. Am J Vet Res 46: 821-830.
56. Zinn, G.M., Jese, G.w. and Dobson, A.E. 1983. Effect of eperythrozoonosis on sow productivity. J Am Vet Med Assoc 182: 369-371.

U.N.R.C.
Biblioteca Central



62954

62954

