



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA

Trabajo Final presentado para optar al Grado de Médico Veterinario

Modalidad: Practica Pre profesional

**“RELEVAMIENTO CLÍNICO-ETIOLÓGICO DE
DIARREAS EN ANIMALES DE RECRÍA-TERMINACIÓN
EN UN ESTABLECIMIENTO PORCINO”**

Grosso, Juan Pablo

DNI: 36.747.776

TUTOR EXTERNO: M.V Carini, Enrique

DIRECTOR INTERNO: MV Msc Carranza, Alicia

CO-DIRECTOR: MV Msc Dr. Parada, Julián

CO-DIRECTOR: MV Msc Estanguet, Abel Ariel

Río Cuarto - Córdoba

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA

CERTIFICADO DE APROBACION

Título del Trabajo Final: “RELEVAMIENTO CLÍNICO-ETIOLÓGICO DE DIARREAS EN ANIMALES DE RECRÍA-TERMINACIÓN EN UN ESTABLECIMIENTO PORCINO”

Autor: Grosso, Juan Pablo

DNI: 36.747.776

Director: MV Msc Carranza, Alicia

Co-Director: MV Msc Dr. Parada, Julián

Co-Director: MV Msc Estanguet, Abel Ariel

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la Comisión Evaluadora:

.....

.....

Fecha de Presentación: ____ / ____ / ____

Secretario Académico

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer y dedicar este trabajo a mi familia (abuela Marta, Agustín, Sergio, Facundo y Nicolás), pilar fundamental por el cual hoy puedo estar cumpliendo mi objetivo, sin su apoyo no podría haber llegado hasta esto. En especial a mis padres Jorge y Marta que nunca dejaron de apoyarme y animarme en momentos adversos y estuvieron siempre a mi lado a lo largo de la carrera. Es imposible no nombrar a mis abuelos Celestino, Idro y Santina, que desde el cielo seguramente estarán orgullosos, como lo estaban aquí conmigo. Le doy gracias también a mi novia Virginia, que me brinda todo su cariño y apoyo incondicional.

Además debo agradecer a la UNRC, por brindarme una educación libre y gratuita con un nivel increíble. A mi directora Alicia y a mis co-directores Julián y Abel que me brindaron sus conocimientos para poder desarrollar de la mejor manera esta tesis y siempre estuvieron a mi lado, no solo para formarme como profesional sino también como persona. A mi tutor externo Kike y a la empresa El nuevo cerdo SRL, que me abrió las puertas de su granja para poder desarrollar este trabajo. A los integrantes de la cátedra de Enfermedades Transmisibles y Tóxicas de los Porcinos, que me formaron para que esto pueda llevarse a cabo.

Por último a cada uno de los compañeros y amigos que estuvieron a lo largo de la carrera compartiendo momentos únicos a mi lado.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	7
DIARREAS INFECCIOSAS EN CERDOS DE RECRÍA-TERMINACIÓN	7
ENFERMEDADES QUE AFECTAN EN LA ETAPA DE DESARROLLO TERMINACIÓN	9
Enteropatía Proliferativa Porcina (EPP).....	9
Disentería Porcina (DP)	10
Espiroquetosis Intestinal Porcina	12
Salmonelosis	14
Hiostrongilosis	18
Ascariasis	19
Oesofagostomiasis.....	20
Tricuriasis.....	21
Macracantosis.....	22
Criptosporidiosis	22
PRINCIPALES MÉTODOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS PARA LA DETECCIÓN DE AGENTES PRODUCTORES DE AFECCIONES ENTÉRICAS	24
OBJETIVOS	26
OBJETIVOS GENERALES	26
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	26
MATERIALES Y METODOS	27
UNIDAD DE ESTUDIO.....	27
MONITOREO CLÍNICO.....	27
MONITOREO EN FRIGORÍFICO	28
TOMA DE MUESTRAS	28
Materia Fecal.....	28
Frigorífico	28
PROCESAMIENTO DE MUESTRAS.....	29
Clasificación.....	29
Realización de frotis.....	29
Análisis Coprológico.....	29
Cultivos Microbiológicos.....	29
Extracción de ADN	29
Realización de PCR.....	30

Histopatología	30
RESULTADOS	31
MONITOREO CLÍNICO	31
MONITOREO EN FRIGORÍFICO Y MUESTRAS CLINICAS	33
CLASIFICACIÓN DE LAS HECES	36
FROTIS	39
ANÁLISIS COPROLÓGICO	41
CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS	42
PCR	45
DISCUSIONES	48
ANEXOS	54
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	60

INDICE DE IMÁGENES

Imagen N° 1: Resultados de la técnica de PCR para <i>Lawsonia intracellularis</i> a partir de raspados de mucosa ileal	36
Imagen N° 2: Diarrea observada en cerdos de 6 semanas de edad. Consistencia acuosa y coloración número 3	38
Imagen N° 3: Diarrea observada en cerdos de 18 semanas de edad. De consistencia cremosa y coloración número 3	39
Imagen N° 4 Tinción de Gram en un extendido de materia fecal donde se observaron espiroquetas a 100 X	40
Imagen N° 5: Tinción de Gram en un extendido de materia fecal donde se observaron espiroquetas a 100 X	41
Imagen N° 6: Placa agar sangre atb, nótese el crecimiento compatible con <i>Brachyspira spp</i> ...	44
Imagen N° 7: <i>Brachyspiras spp</i> obtenidas luego de sucesivos repiques	44

INDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Resultados de la observación de cortes de íleon (H/E) y lesiones observadas	34
Tabla N° 2: Resultados de la técnica de PCR para <i>Lawsonia intracellularis</i> a partir de raspados de mucosa ileal	35
Tabla N° 3: Clasificación de las heces por consistencia y color por la edad de los animales	36

Tabla N° 4: Muestras de heces, detallando si se observaron estructuras espiroquetales (positivo/negativo) y cantidad relativa (número de +).....	39
Tabla N° 5: resultados de la observación de estructuras parasitarias en muestras de materia fecal procesadas en pooles por la Técnica Teuscher.....	41
Tabla N° 6: resultados de la observación de estructuras parasitarias en muestras de materia fecal procesadas en pooles por la Técnica Teleman y Tinción de Kinyoun.....	42
Tabla N° 7: Resultados obtenidos del cultivo en agar XLD para <i>Salmonella</i> spp y resultados obtenidos del cultivo en agar sangre con antibiótico para detección de <i>Brachyspira</i> spp.....	42
Tabla N° 8: Pruebas bioquímicas realizadas y especie de <i>Brachyspira</i> determinada	43
Tabla N° 9: Resultados obtenidos por PCR para detección de <i>Lawsonia intracelullaris</i>	45
Tabla N° 10: Resultados obtenidos por la técnica de PCR multiplex	46

INDICE DE GRAFICOS

Grafico N° 1: Resultados de la semana 1.....	31
Grafico N° 2: Resultados de la semana 2.....	32
Grafico N° 3: Resultados de la semana 3.....	32
Grafico N° 4: Combinación de la dinámica en las 3 semanas evaluadas	33
Grafico N° 5: Porcentajes de heces según consistencia sin tener en cuenta la edad.....	37
Grafico N° 6: Porcentajes de heces según color, sin tener en cuenta la edad.....	38

INTRODUCCIÓN

DIARREAS INFECCIOSAS EN CERDOS DE RECRÍA-TERMINACIÓN

Las enfermedades entéricas son un problema común en todas las etapas de la producción porcina moderna en todo el mundo. La diarrea es una manifestación clínica de uno de los complejos más comunes de enfermedades del cerdo. Su impacto económico es muy importante debido al incremento de la tasa de mortalidad, retardo en el crecimiento, mala conversión alimenticia y adicionalmente por los costos en medicación.

Diferentes tipos de agentes pueden producir diarrea, entre ellos hay virales, parasitarios y bacterianos. La diarrea se puede presentar con distintas características de acuerdo a la porción de intestino afectada, al grado de lesión producida por cada uno de los agentes y a la edad de los animales. Poder llegar al diagnóstico de certeza permitirá tomar las medidas necesarias para resolver el problema en el momento y para el control y prevención hacia el futuro. Para ello es necesario evaluar los datos epidemiológicos, hallazgos de lesiones y enviar las muestras correctas al laboratorio, por lo que la actuación de un profesional veterinario es sumamente importante (Thompson y Frindship, 2012).

Si bien la diarrea puede afectar a todas las edades, este trabajo se referirá a las principales enfermedades bacterianas que cursan con diarrea en las etapas de desarrollo y terminación, y de mayor prevalencia según la bibliografía consultada. Algunas de estas referencias bibliográficas se desarrollarán a continuación, y fueron obtenidas en las bases de datos de comunicaciones científicas, PubMed y Pig News & Information (www.cabdirect.org).

Entre las causas de diarrea más comunes, Thompson y col. (1998), sobre 85 establecimientos del Reino Unido entre 1992 y 1996, encontraron a *Brachyspira pilosicoli* (*B. pilosicoli*) como el agente más prevalente (51% tanto en infecciones primarias como asociadas). En segundo lugar *Lawsonia intracellularis* (*L. intracellularis*) (15%), seguida por *Salmonella sp.* (13%) y *Brachyspira hyodysenteriae* (*B. hyodysenteriae*) (10%). En el 39% de los casos se verificó asociación entre agentes en animales de una misma granja y en 7% de las mismas no hubo identificación de alguno de estos agentes etiológicos.

Jacobson y col., (2003) y Löfstedt y col., (2004), concluyeron que los dos patógenos que están normalmente involucrados en la presentación de los procesos entéricos en cerdos en etapas de finalización son *B. pilosicoli* y *L. intracellularis* principalmente. Sin embargo, es de resaltar que cuando se usan técnicas diagnósticas de mayor sensibilidad, parecería que *L. intracellularis* es el agente más prevalente.

Nuevamente Thompson (2006), durante un estudio realizado sobre 98 establecimientos de la Unión Europea, encontró que *B. pilosicoli* continuaba siendo la causa de diarrea más prevalente, junto con *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *Salmonella spp* y *Yersinia spp.*, donde *L. intracellularis* fue hallada como el agente primario de infección en el 10% de las explotaciones, en infección mixta en el 15% de las granjas y con una incidencia global del 25%.

En nuestro país, para el caso de *L. intracellularis*, Corrales (2014) en su trabajo de tesis determinó que sobre 21 establecimientos muestreados incluyendo distintas provincias, veinte (90,9%), IC 95% (70 - 98,8) tuvieron serología positiva por ELISA. La prevalencia por serología media intra predial obtenida, sin tener en cuenta la edad, fue del 14,7% con un IC 95% (10,5 - 18,8). En todas las provincias se encontraron establecimientos seropositivos a *L. intracellularis*: Córdoba 100% (6/6), Buenos Aires 100% (5/5), Santa Fe 100% (4/4), Tucumán 50% (1/2), Entre Ríos 50% (1/2), La Pampa 100% (1/1), San Juan 100% (1/1) y San Luis 100% (1/1). Estudios anteriores (Machuca y col., 2005) reportan un 20,1% (107/531) de sueros positivos, y una prevalencia intra predial entre el 3,6% y 65,1%, con una media de 31,8% de 21 establecimientos muestreados en 5 provincias del país, y un 66,6% (14/21) de granjas positivas por la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFA), con respecto a *L. intracellularis*. En 2009, Machuca y col. encontraron un porcentaje de sueros positivos del 31,2% (281/900), una prevalencia intra predial en un rango del 7,1% a 80%, por IFA y un porcentaje de granjas positivas del 76,7% (23/30), observándose un aumento en la prevalencia de este agente en granjas porcinas del país.

En cuanto a *Brachyspira spp*, Illanes y col (2008) en un estudio mediante la técnica de PCR determinaron que, de 24 establecimientos muestreados, 6 resultaron positivos a *Brachyspira spp*. (25%), de los cuales 2 establecimientos resultaron positivos a *B. hyodysenteriae* (8,3%) y los 4 restantes (16,6%) lo fueron para *B. pilosicoli*.

Por otro lado, Parada y col (2010) en un estudio realizado sobre *Salmonella spp*. determinaron mediante serología por ELISA con un punto de corte de 20%DO, que el 68,4% de las granjas en confinamiento (13) y el 91% de las granjas al aire libre (10) tuvieron cerdos positivos a *Salmonella spp* a las 21 semanas de vida. Esto parece indicar una amplia distribución del agente en las granjas del centro del país.

Cabe destacar que se pueden producir infecciones mixtas que aumentan la gravedad de la enfermedad con respecto a afecciones causadas por agentes individuales (Burch, 2004).

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EN LA ETAPA DE DESARROLLO TERMINACIÓN

Enteropatía Proliferativa Porcina (EPP)

Esta enfermedad es producida por *L. intracellularis*, que es una bacteria intracelular obligada. (Mc. Orist, 2012). Los signos clínicos difieren según la forma de presentación, las que se reconocen principalmente son dos. Una se presenta de forma aguda afectando principalmente a porcinos entre 4 y 12 meses de edad, generalmente animales de reposición o próximos a la venta, dando un cuadro clínico de diarrea hemorrágica aguda. Los cerdos afectados presentan palidez y a su vez diarreas de color negruzco, también pueden observarse casos de muerte súbita. A este cuadro se lo conoce como enteropatía proliferativa hemorrágica.

Las lesiones se caracterizan por dilatación, engrosamiento y turgencia con edema fibroso, de la porción intestinal afectada. El lumen del íleon usualmente contiene uno o más coágulos sanguíneos, mezclado con contenido alimenticio. El recto puede contener heces negras alquitranadas y algo de ingesta. La superficie de la mucosa generalmente muestra poco daño excepto el engrosamiento hiperplásico marcado, y no se observan puntos de sangrado, úlceras y erosión.

La otra forma de presentación es la forma crónica, afectando a animales en crecimiento de entre 2 y 4 meses de edad. Esta puede manifestar signos clínicos leves, o incluso llegar a ser un cuadro subclínico, lo más notorio es la variación en el rendimiento de los cerdos, a pesar de que la ingesta continúa siendo normal. En algunos cerdos puede existir algún grado de anorexia dando como consecuencia, camadas muy desperejadas. Cuando la diarrea está presente, generalmente es moderada con heces flojas de color verde o gris, esta es solo una característica de una porción de animales afectados. A este cuadro se lo conoce como adenomatosis intestinal porcina.

Las lesiones ocurren principalmente en la porción terminal del intestino delgado, aproximadamente en los últimos 60 cm del mismo, correspondientes al íleon, aunque también se han encontrado lesiones en colon proximal y ciego. (Stevenson, 2001) Estas se caracterizan por un engrosamiento de la mucosa intestinal, debido a la proliferación de enterocitos inmaduros, asociado a la presencia intracelular de *L. intracellularis*. (Mc. Orist y col., 2006) La magnitud de la proliferación varía, pero en lesiones desarrolladas, la pared se torna visiblemente engrosada y el diámetro total aumenta.

Histológicamente la mucosa se caracteriza por criptas agrandadas, ramificadas y con varias capas de células epiteliales inmaduras, donde pueden observarse entre cinco y diez capas más de espesor, las células caliciformes están ausentes. La lámina propia en la enfermedad no

complicada es normal, en cambio, cuando se complica con infecciones bacterianas secundarias, se puede observar cambios necróticos, degenerativos y reparativos, superpuestos a la lesión proliferativa básica. (Ghebart, 2004) Los cambios van desde una proliferación fibrosa superficial, hasta una necrosis coagulativa.

En cuanto a factores predisponentes, la EPP se presenta principalmente en establecimientos de alta sanidad y de líneas híbridas de razas blancas en asociación o en concordancia con situaciones de estrés relacionadas al manejo (mal manejo de instalaciones y mezcla de animales de distintos orígenes), la alimentación o diferentes situaciones de tipo climático. La edad de aparición de la enfermedad en establecimientos de ciclo cerrado se da entre las 8 y 14 semanas de vida. En cambio, la infección se retrasa en granjas “multi -sitio”.

Como método de control es importante llevar a cabo un correcto lavado y desinfección de las salas. En cuanto al tratamiento, los antibióticos recomendados son tiamulina y tilosina vía oral, en el agua o alimento. (Mc. Orist y col., 1999) Una forma para disminuir el impacto de la enfermedad es poder determinar la dinámica de la enfermedad en el establecimiento, y en base a eso, realizar el tratamiento antibiótico correspondiente. Otro método de prevención es la utilización de vacunas, la administración oral de una dosis del microorganismo vivo atenuado, proporciona a los cerdos niveles significativos de inmunidad, y así prevenir la presentación de la enfermedad, y reducir la utilización de antibióticos.

Disentería Porcina (DP)

Esta enfermedad es causada por *B. hyodysenteriae* (Hampson 2012) que afecta a cerdos entre 2 a 6 meses de edad siendo los más comúnmente afectados aquellos de más de 70 días. Es una enfermedad que afecta en forma primaria los cerdos durante el período de desarrollo y terminación siendo más común observarla en cerdos de 15 – 70 Kg. El período de incubación es variable, donde los reportes específicos varían de 2 días hasta 3 meses, pero la enfermedad suele ocurrir dentro de los 10 a 14 días en los cerdos con exposición natural. A menudo se observa unas semanas después de que los animales son trasladados de corral, coincidiendo con un cambio en la dieta y la eliminación de los antimicrobianos utilizados para controlar otras enfermedades. Puede resultar altamente fatal con mortalidades hasta del 50%.

La primera evidencia de la DP es la aparición de heces blandas, amarillas a grises. Puede haber anorexia o aumento de la temperatura en forma ocasional. Después de algunas horas o pocos días se pueden observar grandes cantidades de mucus y estrías de sangre fresca en las heces. A medida que avanza el cuadro, las deposiciones se tornan acuosas con contenido de sangre y mucus, manchando los cuartos traseros de los animales afectados. La diarrea parece ser el resultado de la malabsorción del colon debido al fracaso de los mecanismos de transporte

epitelial para el transporte activo de iones de sodio y cloruro desde la luz hasta el torrente sanguíneo y no de la actividad de las entero toxinas y / o prostaglandinas liberadas de la mucosa inflamada (Argenzio y col. 1980)

Las lesiones se observan solo a nivel de intestino grueso como una tiflocolitis catarral severa y/o fibrinonecrótica y hemorrágica. Esto se traduce en una mucosa con hiperemia y formación de edema en las paredes intestinales y en el mesenterio. Además, puede haber focos blancos ligeramente elevados en la serosa causada por agregados submucosales de células mononucleares. A medida que progresa la condición, el edema de la pared puede disminuir, pero las lesiones de la mucosa se vuelven más graves, con aumento de la exudación de fibrina y formación de pseudomembranas. A nivel de los ganglios linfáticos mesentéricos se los puede observar con pequeñas cantidades de líquido ascítico claro. La presencia de otras bacterias anaeróbicas naturales del colon y ciego son sinérgicas con la *B. hyodysenteriae*, haciendo más sencilla su colonización y aumentando la producción de lesión (Whipp SC y col. 1978).

Entre los factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad podemos destacar las condiciones de estrés (como cambios en el alimento, traslados, hacinamiento, cambios bruscos de temperatura ambiental), cantidad de dosis infectante, el tamaño del cerdo, estado inmunitario del animal y prácticas de manejo (Jacobson y col 2004a).

En cuanto a métodos preventivos se hace mucho hincapié en la gestión integral de limpieza y la desinfección entre lotes, donde se reduce el riesgo de reinfección de cerdos medicados y se limita la propagación de la infección. Idealmente, los lotes afectados de cerdos deben ser trasladados a edificios limpios después de la medicación para romper el ciclo de infección. El uso de baños de pies desinfectantes, la limpieza y desinfección del equipo utilizado en las zonas infectadas y el cambio de ropa protectora son medidas vitales. Debido a que los brotes de disentería porcina suelen estar asociados con condiciones estresantes como manejo de cerdos, transporte, condiciones climáticas severas o cambios en la dieta, es importante minimizarlos. También se debe prestar atención a la forma y composición de la dieta. Los ratones y las ratas pueden actuar como reservorios de *B. hyodysenteriae* en los rebaños de cerdos, por lo que la implementación de un control eficiente de los roedores es muy importante. Desafortunadamente, es virtualmente imposible prevenir la transmisión mecánica de material infeccioso por las aves y otros posibles vectores de vida silvestre en unidades al aire libre. (Hampson, 2012).

Para el tratamiento de los animales gravemente afectados se pueden requerir antimicrobianos intramusculares durante al menos 3 días. Sin embargo, en la mayoría de los casos la medicación del agua por 5-7 días es preferible. Si esto no es posible, se puede usar un medicamento en el alimento durante 7-10 días, aunque los animales afectados pueden tener un bajo consumo de

alimento. Los cerdos deben tener libre acceso al agua potable. El tratamiento de la disentería porcina aguda puede ser seguido por la medicación en la alimentación a niveles subterapéuticos durante 2-4 semanas para prevenir la reinfección (Hampson, 2012). Los fármacos más comúnmente usados para tratar estos casos, son las pleuromutilinas (tiamulina y valnemulina), así como tilosina y lincomicina. Basándose en las propiedades farmacocinéticas y en los datos de susceptibilidad *in vitro*, las pleuromutilinas parecen ser los antimicrobianos más adecuados, sin embargo, se ha reportado una disminución de la susceptibilidad a la tiamulina entre aislados de *B. hyodysenteriae* en varios países (Karlsson y col. 2004).

Espiroquetosis Intestinal Porcina

El primero en describir la espiroquetosis intestinal porcina fue Taylor en 1980, sin describir el nombre del agente causal, sino nombrándolo como una espiroqueta intestinal débilmente beta hemolítica (Taylor y col. 1980). Estudios posteriores denominaron al agente causal de esta enfermedad como *B. pilosicoli* (Ochiai y col. 1997, Trott y col. 1998).

Esta enfermedad se ha presentado en la mayoría de los países productores porcinos, y tiene la particularidad de que el agente ha sido aislado de varias especies animales y hasta el hombre (Lee y col 1994). La principal vía de transmisión es fecal oral y la enfermedad puede ser introducida a la piara por cerdos portadores. La epidemiología dentro de los establecimientos de *B. pilosicoli* puede ser muy variable (Oxberry y col. 2003). A veces la incidencia es baja y se limita en gran medida a un grupo de edad, mientras que en otras piaras puede ser generalizada y asociada con numerosas cepas diferentes. La presencia de múltiples cepas de *B. pilosicoli* dentro de ciertas granjas podría explicar por qué recurren comúnmente a la espiroquetosis intestinal porcina animales convalecientes o aquellos tratados con antimicrobianos. En tales casos, la reinfección puede ser con una cepa diferente, posiblemente con diferentes determinantes antigénicos, susceptibilidades antimicrobianas, o potencial para colonizar y causar enfermedad nuevamente.

La espiroquetosis intestinal ocurre más comúnmente después del destete o en cerdos en desarrollo recientemente mezclados puestos en una nueva dieta, aunque puede ocurrir en la terminación y ocasionalmente en cerdas gestantes y algún reproductor recién introducido. La enfermedad se ve acentuada por la sobrepoblación, competitividad por el alimento y agresividad. No todos los animales infectados desarrollan diarrea. Sin embargo, las infecciones subclínicas todavía pueden deprimir las tasas de crecimiento. Esto conduce a un aumento del tiempo para alcanzar el peso de mercado e interrumpe el flujo de producción eficiente en rodeos infectados (Hampson 2012).

La presentación clínica se caracteriza por el hundimiento de los flancos y el paso de heces sueltas, a veces pegajosas. La consistencia fecal cambia a una diarrea cremosa de aspecto a

cemento húmedo, con moco lo que puede hacer que brille. Estos pueden ser los únicos signos en terminación, pero en destete y desarrollo generalmente pueden presentar una diarrea acuosa a mucosa que es verde o marrón y de vez en cuando contiene etiquetas gruesas del moco. La diarrea suele ser autolimitada y dura de 2 a 14 días, aunque algunos animales pueden recaer. El apetito puede persistir, pero en casos crónicos suele deprimirse, con pérdida del estado general y disminución del crecimiento de los cerdos. Esta enfermedad no está usualmente asociada con incrementos en la mortalidad (Hampson 2012). Los cerdos que desarrollan heces sueltas pueden mostrar una pérdida significativa de la condición, disminución de la conversión alimenticia y retrasos en alcanzar el peso de mercado (Thomson y col. 1997, 1998).

Las lesiones macroscópicas se limitan al ciego y al colon y pueden ser sutiles, particularmente en las primeras etapas. Poco después del inicio de los signos clínicos, el ciego y el colon pueden estar flácidos y llenos de líquido con una superficie serosa edematosa y ganglios linfáticos mesentéricos y colónicos agrandados. Los contenidos intestinales son generalmente abundantes, acuosos, verdes o amarillos, y espumosos. Puede haber congestión leve e hiperemia de la superficie mucosa, con algunas erosiones y focos necróticos. La inflamación en las etapas posteriores puede resultar en colitis multifocal erosiva, ulcerosa o mucohemorrágica. La mucosa se hace más gruesa y pueden observarse petequias o equimosis locales en la superficie. En casos crónicos y en la resolución de lesiones las hemorragias pueden estar cubiertas por pequeñas pseudomembranas adherentes de fibrina, material necrótico y restos de alimento.

Como principal medida de control de la enfermedad, es importante una correcta limpieza y desinfección de las salas entre lote y lote, ya que de lo contrario se puede dar la enfermedad en el lote de animales siguiente si la higiene no es la correcta. *Brachyspira pilosicoli* es susceptible a muchos desinfectantes comúnmente utilizados, aunque la eficacia de algunos de ellos se reduce por la materia orgánica, como las heces (Corona-Barrera y col. 2004). El reemplazo de sistemas de flujo continuo con sistemas todo adentro todo afuera reduce el riesgo de infección (Stegé y col. 2001). También puede ser necesario evitar la mezcla de animales de diferentes orígenes e impedir cambios bruscos en la dieta u otros factores de estrés.

El tratamiento y el control de la espiroquetosis intestinal porcina se basan en gran medida en los procedimientos desarrollados para la disentería porcina detallados anteriormente, aunque se pueden hacer modificaciones debido al impacto económico más leve que posee dicha afección. La terapia antimicrobiana puede usarse para reducir la infección por *B. pilosicoli* y mantener la productividad mientras se mejora el bienestar. Los cerdos afectados deben ser tratados en el agua de bebida o en la ración a niveles y duraciones similares a los recomendados para la disentería porcina. El tratamiento parenteral puede ser necesario para cerdos gravemente enfermos. Desafortunadamente no existen vacunas efectivas contra *B. pilosicoli*.

Salmonelosis

Es producida por bacterias del género *Salmonella*. Al género *Salmonella* pertenecen más de 2400 serotipos. Para el cerdo el serotipo específico es *S. Choleraesuis*, pero en cuadros digestivos es común encontrar *S. Typhimurium* (Carlson, 2012). Las infecciones por *Salmonella* de cerdos son motivo de preocupación por dos razones principales. La primera es la enfermedad clínica en los cerdos y la segunda es que los cerdos pueden infectarse con una amplia gama de serotipos de *Salmonella* que potencialmente pueden contaminar los productos de carne de cerdo y representar una amenaza para la salud humana.

En cuanto a las características epidemiológicas de *Salmonella spp* se puede decir que el reservorio para esta bacteria es el tracto intestinal de los animales de sangre caliente y fría. *Salmonella spp* tiene prácticamente todos los atributos necesarios para asegurar una amplia distribución, incluyendo abundantes huéspedes como reservorios, desprendimiento fecal eficiente de animales portadores, persistencia en el medio ambiente y el uso efectivo de vectores de transmisión (alimentos, ropa, vehículos, etc.). Hay portadores no aparentes y de larga duración que pueden liberar salmonelas en la materia fecal de forma continua o intermitente, y a menudo en cantidades elevadas, son comunes en la mayoría de las especies huésped. La liberación del organismo puede ser exacerbada por una larga lista de factores estresantes, incluyendo la mezcla de cerdos, el transporte, las enfermedades concurrentes, la terapia con antibióticos y la privación de alimentos.

La infección de cerdos con liberación persistente por uno o más serotipos es común, pero la enfermedad clínica primaria causada por serotipos distintos a *S. Choleraesuis* o *Typhimurium* es poco común. Dicho de otro modo, los cerdos clínicamente normales pueden estar infectados y deshacerse de una variedad de serotipos que representan poca amenaza para los cerdos, pero pueden representar un riesgo para los seres humanos a través de la exposición directa o la contaminación de los productos de cerdo (Carlson, 2012).

La mayoría de los brotes de salmonelosis ocurren en cerdos destetados, la enfermedad en adultos y lechones en maternidad es infrecuente (Wilcock y col, 1976). La baja frecuencia de la salmonelosis en cerdos lactantes es probablemente consecuencia de la inmunidad lactogénica, ya que los cerdos neonatos sin inmunidad son susceptibles a la exposición oral con salmonelas y desarrollan una enfermedad comparable a la de los cerdos destetados (Wilcock, 1978). La enfermedad ocurre en todo el mundo, pero varía notablemente en la prevalencia estimada, la morbilidad y la mortalidad.

En cuanto a los cuadros clínicos *S. Choleraesuis* adaptado al huésped está aislado casi exclusivamente de cerdos enfermos y se manifiesta normalmente como septicemia. En cuanto a *S. Typhimurium* tiene distribución mundial, no es específico del huésped. El cuadro que desarrollan los cerdos clínicamente enfermos se basa en una enterocolitis y presentan diarrea y deshidratación. La enfermedad se desarrolla más frecuentemente en cerdos con enfermedades debilitantes concurrentes, en condiciones de higiene inadecuada que permiten la exposición a altas dosis del organismo o en cerdos inmunológicamente deficientes.

Los signos clínicos del cuadro entérico, los cerdos presentan una diarrea líquida amarillenta inicialmente, que pasa a pastosa verdosa, y raramente puede presentar sangre y moco. La enfermedad puede extenderse rápidamente para involucrar a la mayoría de los cerdos en la pira dentro de unos días. Este cuadro puede durar entre 3 y 7 días, y el animal recuperado puede volver a manifestar los signos luego de 10 a 20 días. La sangre puede aparecer esporádicamente en las heces, pero rara vez con la profusión típica de la disentería porcina o la enteropatía proliferativa porcina hemorrágica. En cualquier caso, la pérdida de peso inmediata y retardada es una de las consecuencias más importantes de pérdidas económicas.

Al comienzo de la enfermedad, la diarrea es el resultado de la disminución de la reabsorción de sodio y el aumento de la secreción de cloruro debido a las entero toxinas. La secreción estimulada por prostaglandinas elaborada por neutrófilos estimulados con endotoxina puede ser también importante (Stephen y col, 1985). Los efectos tóxicos de ciertas proteínas de la membrana externa de *Salmonella*, así como el lípido A asociado con el LPS, son también mediadores importantes del daño celular. La supervivencia dentro de los fagocitos es un atributo importante de las salmonelas virulentas, cuyo mecanismo no es claro.

Los cerdos afectados están febriles, tienen menor ingesta de alimento y están deshidratados, paralelamente a la gravedad y duración de la diarrea. La mortalidad es generalmente baja y ocurre solamente después de varios días de la diarrea, presumiblemente como resultado de la hipokalemia y de la deshidratación. La mayoría de los cerdos realizan una recuperación clínica completa, pero una porción puede permanecer como portadores y liberar bacterias intermitentemente durante al menos 5 meses.

Los signos clínicos principales de la salmonelosis septicémica producida por *S. Choleraesuis* son inicialmente de sepsis generalizada y más tarde pueden ser de localización en uno o más órganos o sistemas. Los animales inicialmente afectados son inapetentes, letárgicos y febriles con temperaturas de 40-41.6 ° C y pueden tener una tos húmeda superficial con ligera disnea respiratoria. La primera evidencia de enfermedad puede ser encontrar cerdos reacios a moverse, acurrucados en la esquina del corral, o incluso muertos. La diarrea no suele ser una característica de la salmonelosis septicémica hasta el tercer o cuarto día de la enfermedad,

cuando pueden verse heces acuosas amarillas. Con poca frecuencia, se pueden observar signos nerviosos como resultado de la vasculitis necrotizante e histiocítica que conduce a encefalitis y o meningitis. En cerdas gestantes, se pueden observar abortos. En la mayoría de los brotes, la tasa de letalidad es alta, mientras que la morbilidad es variable, pero usualmente es inferior al 10%. La duración de la enfermedad en los cerdos, así como la duración y gravedad de cada epidemia, es impredecible, pero se prolongará sin una intervención exitosa.

Las lesiones macroscópicas en cerdos que mueren en la fase aguda de la septicemia incluyen cianosis de las orejas, los pies, la cola y la piel abdominal ventral. Los ganglios linfáticos, especialmente el gastrohepático y el mesentérico, suelen estar agrandados, húmedos y congestionados, y el bazo está agrandado, púrpura oscuro y pulposo. El hígado puede estar ligeramente agrandado con pequeños focos dispersos de 1 a 2 mm de necrosis parenquimatosa, y la pared de la vesícula biliar puede estar engrosada y edematosa. A menudo hay petequias corticales renales. Normalmente se observa neumonía intersticial aguda evidenciada por pulmones húmedos, ligeramente firmes, y no colapsantes. La mucosa gástrica suele estar marcadamente congestionada. Además, en los cerdos que sobreviven unos días, puede haber un infarto de la piel en las puntas de las orejas que aparece seca y púrpura oscuro.

Las lesiones microscópicas son extensas y afectan a muchos órganos. Las lesiones más diagnósticas son focos dispersos aleatoriamente de necrosis coagulativa que están infiltrados de manera variable con neutrófilos e histiocitos (Lawson y Dow, 1966), llamados nódulos paratíficos que se observan en el hígado. Otras lesiones típicas de la salmonelosis incluyen los trombos fibrinoides en las vénulas de la mucosa gástrica, en la piel cianótica, en los capilares glomerulares, y menos regularmente, en los vasos pulmonares. Frecuentemente se observa neumonía intersticial histiocítica difusa o bronconeumonía supurativa. Es frecuente observar vasculitis necrotizante segmentaria con infiltrados histiocíticos perivasculares, a veces con encefalitis necrotizante localizada. Las lesiones en el intestino delgado y grueso son las mismas que en *S. Typhimurium*.

La lesión macroscópica más consistente en cerdos que sufren de *S. Typhimurium* es enterotiflocolitis que implica a menudo el íleon, el ciego, y el colon espiralado, y extendiéndose ocasionalmente para implicar el colon descendente y el recto. Los segmentos afectados típicamente tienen paredes edematosas y la mucosa es roja y rugosa con un aspecto granular y puede tener erosiones multifocales o coalescentes y úlceras que están cubiertas con restos fibrinonecróticos de color amarillo a grisáceo. En las lesiones más crónicas pueden observarse úlceras botonasas profundamente delineadas. Los ganglios linfáticos mesentéricos, especialmente los ganglios ileocecales, se caracterizan por un marcado aumento de tamaño. El

estómago y los contenidos intestinales son generalmente escasos y manchados de bilis. A menudo los contenidos cecales y de colon contienen material arenoso negro.

Las lesiones microscópicas son más consistentes en el ciego y el colon espiralado, pero también pueden estar en el íleon, el colon descendente y el recto e incluyen necrosis focal difusa de la cripta y las células epiteliales superficiales. La lámina propia y la submucosa son típicamente infiltradas primero por neutrófilos seguidos predominantemente por macrófagos y algunos linfocitos al segundo día. Los trombos de fibrina se observan frecuentemente en los capilares de la lámina propia y son menos frecuentes en los vasos más grandes de la submucosa. La necrosis, probablemente una secuela del infarto, a veces se extiende a través de la mucosa hacia la submucosa.

En cuanto a tratamiento y prevención se puede decir que actualmente no es posible prevenir la infección de cerdos con salmonelas. La infección no necesariamente da lugar a una enfermedad, y los cerdos pueden no enfermarse hasta que estén severamente estresados, puede pasar mucho tiempo desde la exposición inicial. El control de la expresión de la enfermedad se basa en los esfuerzos para minimizar la dosis de exposición y maximizar la resistencia de los cerdos. El cerdo portador, el alimento o el medio ambiente contaminado son las fuentes más importantes de infección para los cerdos y los cerdos son más propensos a desarrollar enfermedad durante períodos de estrés o cuando se exponen a un número masivo de salmonelas. Las prácticas de manejo que permiten el llenado de salas con cerdos de una sola edad son beneficiosas. Minimizar la variedad de factores de manejo estresante que a menudo están involucrados en brotes agudos puede ser de mucha importancia, entre estos factores se pueden nombrar, la densidad animal apropiada, salas con temperaturas adecuadas, secas y cómodas. Los antibióticos son probablemente útiles como ayudas para prevenir la aparición de enfermedades cuando se usan profilácticamente, pero su uso no impedirá la infección y cuando se confía para la prevención de la enfermedad eventualmente fracasará.

Al igual que con otras bacterias intracelulares facultativas, las vacunas vivas que estimulan la inmunidad mediada por células son las que tienen más probabilidades de proteger contra las salmonelas en los cerdos. Cuando se administran al destete, los cerdos vacunados están protegidos durante al menos 20 semanas (Roof y Doitchinoff 1995) contra serotipos homólogos, con alguna protección cruzada sugerida con serotipos heterólogos. La protección parcial puede obtenerse con bacterinas, principalmente debido al efecto mitogénico e inmunoestimulante inespecífico de LPS (Fenwick y col, 1986). Las vacunas muertas para *S. Typhimurium* son seguras, pero la mayor parte de la evidencia sugiere que tienen poca eficacia en la prevención de la enfermedad después de un fuerte desafío debido a que la resistencia a la enfermedad descansa principalmente en la inmunidad mediada por células (Collins, 1974 y Davies y col, 1976).

Con salmonelosis septicémica o entérica, los objetivos del tratamiento en un brote son minimizar la gravedad de la enfermedad clínica, prevenir la propagación de la infección y la enfermedad y prevenir la reaparición de la enfermedad en la piara. Con la salmonelosis, el logro de estos objetivos es particularmente difícil. Tanto *S. Typhimurium* como *S. Choleraesuis* son a menudo resistentes *in vitro* a muchos agentes antibacterianos usados en cerdos (Blackburn y col 1984, Schultz 1989, Wilcock y col, 1976). Durante la enfermedad clínica, el organismo habita en un nicho intracelular protegido inaccesible a muchos antibacterianos comunes. Los cerdos alimentados con medicación, cuando se inoculan oralmente con salmonelas, tienen el antibiótico ya presente en el tracto gastrointestinal para interactuar con las salmonelas, dando como resultado una enfermedad más leve (Olson y col 1977, Wilcock y Olander 1978). Los antimicrobianos se administran normalmente en el alimento o, preferiblemente, agua. Idealmente, la elección del agente antibacteriano debe basarse en la prueba de susceptibilidad *in vitro* de aislamientos de cada brote. Dado que la medicación debe ser iniciada con frecuencia antes de que estos resultados estén disponibles, las elecciones deben basarse en la experiencia previa y en los resultados de ensayos controlados. La amikacina, la gentamicina, la apramicina, el ceftiofur y el timetropin-sulfa son eficaces *in vitro* contra la mayoría de los aislamientos (Schultz, 1989, Wilcock y col 1976). A veces se administran agentes antiinflamatorios a animales gravemente enfermos para combatir los efectos de la endotoxina (Schultz, 1989).

A continuación, se describirán algunas de las parasitosis que pueden producir diarrea en cerdos.

Hiostrongilosis

Esta afección es producida por el parásito *Hyostrongilus rubidus* (Hassall y col, 1982), conocido como gusano gástrico porcino. Puede parasitar a otras especies además de la porcina. El tamaño ronda entre 5 y 11 mm dependiendo el sexo del parásito, lo que hace que sea posible observarlos en la necropsia. Cabe destacar que este parásito sufre demasiado los climas con inviernos rigurosos, haciendo que su prevalencia sea variable de un lugar a otro.

El método de infección es oral, ya sea en alimentos, agua de bebida, tierra, etc. Este parásito tiene la particularidad de realizar hipobiosis en la mucosa gástrica, en reinfestaciones debido al desarrollo de inmunidad frente a este nemátodo. En algunos periodos puntuales como ser post parto, se produce la maduración de las larvas hipobióticas y es aquí donde se produce una liberación masiva de huevos, siendo una fuente probable de contagio hacia los lechones lactantes.

En cuanto a los signos clínicos, no son muy evidentes a no ser que se presenten condiciones adversas para los cerdos, como ser déficits alimenticios. Puede notarse problemas en la piara en

general, como ser, adelgazamiento, retraso del crecimiento, mala conversión, etc. En cerdas pueden ser aún más sutiles los signos como ser pérdida del apetito, anorexia y polidipsia, vómitos disminución de la producción láctea. Otros de los signos menos comunes son incoordinación de movimientos, tendencia al decúbito, y diarrea, hasta puede llegar a verse heces oscuras debido a la sangre que puede provenir de las lesiones estomacales producidas por el parásito.

Las lesiones más significativas suelen ser palidez de piel y mucosas. A nivel gástrico se observa una gastritis catarral inicialmente, con hiperemia y hemorragias leves que luego progresan a una gastritis de tipo ulcerativa para finalmente tomar la característica de diftérica.

Para el tratamiento se aconseja el uso de antihelmínticos de amplio espectro que tengan acción sobre los adultos y fases juveniles histotropas. Ejemplos de estas drogas pueden ser febendazol, oxfendazol, febantel, etc. En cuanto a medidas preventivas dentro del establecimiento es primordial mantener la higiene de las instalaciones. (Cordero del Campillo, 1999).

Ascariasis

Es una de las helmintosis más importantes del cerdo en todo el mundo. El agente causal es *Ascaris suum* (Cordero del campillo, 1999). Es un parásito de tamaño muy considerable llegando a medir hasta 40 cm.

Una vez ingeridos, los huevos infectantes liberan las lavas que emigran por vía hemolinfática, desde el final del intestino delgado, ciego y colon, hacia el hígado donde luego de realizar una muda por vía sanguínea van hacia corazón y pulmones (esto ocurre aproximadamente a los días postinfección). Seguidamente abandonan los vasos sanguíneos y penetran en las vías respiratorias, ascendiendo por los bronquios y la tráquea hacia la laringe y faringe, para ser deglutidas y llegar al intestino delgado (10 a 15 días postinfección), aquí realizan dos mudas y alcanzan la madurez sexual. El periodo de prepatencia varía desde 40 a 56 días dependiendo de varios factores.

En cuanto a características epidemiológicas de la ascariasis se puede decir que la receptividad al parásito es máxima desde el nacimiento hasta los 4 meses de vida, siendo poco frecuente en animales de más de dos años. Las hembras de este parásito son extremadamente prolíficas llegando a poner hasta 1.6 millones de huevos por día, siendo estos altamente resistentes a condiciones ambientales adversas. (Menzies y col, 1994)

El grado de patología que puede generar este helminto es variable según las emigraciones larvarias. Primeramente el parásito realiza lesiones leves como petequias y edema submucoso a

nivel intestinal cuando penetra su pared. A nivel hepático, las lesiones son focos hemorrágicos y necróticos, seguidos por infiltración celular y fibrosis. Un punto particular de las infestaciones por este parásito, es que cuando realiza sus mudas en su recorrido por el organismo del cerdo, se genera una inmunidad muy importante tanto humoral como celular, las cuales son capaces de bloquear la emigración de larvas en reinfestaciones. Esto genera además aparición de reacciones de reparación y reacción ante cuerpo extraño, principalmente se observan en hígado como “manchas de leche”. (Cordero del campillo, 1999)

Los adultos a nivel intestinal compiten con el hospedador por los nutrientes y también actúan mecánicamente causando erosiones e hiperemia en la mucosa entérica. Es también posible la obstrucción intestinal por pelotones de vermes. La perforación es rara.

La sintomatología es escasa en cerdos mayores de 4 meses. Puede haber fiebre en la fase pulmonar del parásito, se puede observar tos húmeda, respiración jadeante y hasta muertes por complicaciones secundarias bacterianas o virales. A nivel entérico las heces pueden mostrar alteraciones, siendo posible materias fecales muy secas o diarreicas. Se puede observar retraso en el desarrollo de lechones y alteración de los índices de conversión

Para el tratamiento se recomienda medicación en el alimento con piperazina, pirantel o cambendazol por ejemplo. También son efectivos fármacos inyectables como ivermectina (Gill y col, 1990) o doramectina (Stewart y col, 1997). La eliminación de la ascariasis es sumamente compleja, se deben combinar medidas higiénicas con los tratamientos antihelmínticos. Es importante la correcta limpieza y desinfección con agentes ovicidas, como cloro o cresoles a nivel de parideras y salas de engorde. Es importante mantener secos los pisos ya que la humedad es favorable para el desarrollo y supervivencia de los huevos. Sumado a esto, el tratamiento con antiparasitarios a hembras preparto ayuda a reducir la eliminación de huevos de esta en la sala de parto, y así minimizar el contagio a su camada. (Cordero del Campillo, 1999).

Oesofagostomiasis

Las especies de oesofagostomas de mayor importancia son *Oesophagostomum dentatum* y *Oesophagostomum quadrispinulatum* (Cordero del campillo).

Epidemiológicamente hablando este parásito es capaz de afectar a cerdos de recría, terminación y reproductores, siendo los lechones en maternidad los menos afectados. La vía de ingreso es oral, mediante alimentos o agua contaminada con las larvas infestantes. Luego de sucesivas mudas, culminan en su ubicación final sobre la mucosa del ciego y parte anterior del colon, donde se desarrollaran los adultos, para luego comenzar con la postura de huevos. Además se ha observado un incremento en la eliminación de huevos a partir de la segunda mitad de gestación,

con un máximo durante la lactancia. Se debe tener en cuenta que las larvas en reinfestaciones son capaces de realizar hipobiosis durante largos períodos. Esto debe tenerse en cuenta a la hora de la medicación, ya que si se usan antihelmínticos que no tengan efectos sobre larvas hipobióticas, solo se controlará los adultos libres en la luz intestinal disminuyendo así la eliminación de huevos, pero solo por un corto periodo de tiempo, ya que la postura se reanudara al cabo de unas semanas cuando las larvas hipobióticas maduren.

En cuanto a la patogenia se puede decir que la presencia de larvas en el espesor de la mucosa da lugar a hemorragias petequiales y reacciones inflamatorias, pudiendo afectarse incluso la muscular de la mucosa en zonas proximales a los nódulos parasitarios. La reacción es ligera en la primoinfección, pero violenta en la reinfestación debido a fenómenos de hipersensibilidad. Esta parasitosis puede potenciar el papel patógeno de bacterias y virus. El papel patógeno de los adultos es escaso.

Todo esto se traduce inicialmente en una hiperemia leve en la mucosa, en la reinfestación se produce además edema mesocólico con engrosamiento de la pared intestinal y extensas hemorragias. Lo más característico es la formación de nódulos en la mucosa de ciego y colon, conteniendo en su interior larvas parasitarias en fase de muda, junto con restos de tejido, leucocitos, etc.

Generalmente el proceso es subclínico, con repercusiones económicas debido a retrasos en el desarrollo de los animales, afección en la conversión alimenticia y trastornos reproductivos. Cuando se observan signos clínicos puede advertirse estreñimiento seguido de diarrea, la cual puede tener abundante mucus e incluso estrías de sangre en infestaciones masivas, hay disminución del apetito, adelgazamiento y palidez generalizada. (Cordero del campillo, 1999)

En cuanto al tratamiento, los adultos son sensibles a numerosos antihelmínticos, pero no las larvas, particularmente las hipobióticas. Los antiparasitarios a usar pueden ser pirantel o algún benzimidazol administrado en el alimento y doramectina o ivermectina en forma inyectable (Stewart y col., 1997). A todo esto debe sumarse la limpieza y desinfección de las salas.

Tricuriasis

El agente causal de esta enfermedad en los cerdos es *Trichuris suis* (Cordero del campillo, 1999). Pueden afectar a cerdos de todas las edades, siendo más frecuente en menores de 6 meses. El contagio tiene lugar por vía oral, luego la larva infestante realiza una fase histotrofica en el íleon hasta alcanzar su estado adulto, regresando al lumen para dirigirse a su ubicación final, el ciego y colon, donde se fijan con su extremo cefálico penetrando hasta la submucosa.

La tricuriasis es menos frecuente en sistemas intensivos, su aparición en dichos sistemas haría pensar en fallas importantes en la higiene del establecimiento.

Su patogénesis está basada en la hematofagia que producen los adultos adheridos a la mucosa. A su vez se generan fenómenos inflamatorios de enterotiflocolitis con hemorragias capilares y pequeñas úlceras locales, permitiendo el paso de enterobacterias que podrían agravar el cuadro.

Clínicamente el proceso puede ser asintomático, pero en infestaciones masivas o cuando se instala bruscamente, puede producirse una diarrea maloliente inicialmente pastosa y luego acuosa, recubierta de mucus y estrías de sangre. Esto genera deshidratación, anorexia, mal aspecto, retraso en el desarrollo y crecimiento. (Cordero del campillo, 1999).

En cuanto al tratamiento se recomienda el febantel, febendazol, doramectina o moxidectina. (Gundlach, 1994)

Macracantosis

Esta afección es producida por el acantocéfalo *Macracanthorhynchus hirudinaceus*. (Cordero del campillo, 1999). Es un parásito que afecta el intestino delgado del cerdo, siendo más frecuente en aquellos que tienen acceso al campo. Ya que precisa la intervención de huéspedes intermediarios siendo necesaria que el cerdo los ingiera, para parasitarse.

Se suele observar en cerdos de uno o dos años de edad, debido a la duración del ciclo del parásito.

En cuanto a la patogenia, éste afecta el yeyuno e íleon, donde introduce su trompa penetrando la lámina propia y parcialmente la muscular. Esto produce una lesión traumática ante la cual el organismo reacciona con una proliferación en el tejido, de manera que se forma un nódulo bien visible, pudiendo haber perforación y posterior peritonitis. Puede haber pérdida de sangre y proteínas plasmáticas por la afección de la mucosa.

Las infestaciones ligeras son asintomáticas, pero en aquellas masivas pueden producirse temblores, anorexia, adelgazamiento, anemia, estreñimiento alternado con diarrea y estrías de sangre en las heces.

Para el tratamiento la ivermectina es un fármaco activo contra este parásito, además el levamisol también se ha recomendado. (Cordero del campillo, 1999).

Criptosporidiosis

El agente causal es *Cryptosporidium parvum*. La infección por este protozoo en la especie porcina no parece ser una causa importante de enteritis en lechones y cerdos destetados. La mayoría de las infecciones afectan a lechones de 1 a 12 semanas, no siendo observadas en cerdos de menos de 7 días de edad.

Este parasito ha sido encontrado en el intestino delgado, en el intestino grueso y en el ciego. Generalmente la infección es asintomática, apareciendo los signos clínicos principalmente en lechones de más de una semana de edad, debido a la ubicación del parasito en las zonas de absorción, a la inflamación, atrofia de vellosidades e hiperplasia de las criptas. Se producen heces diarreicas a veces de color parduzco durante 3 a 5 días.

Se debe tener en cuenta que la presencia de ooquistes en animales con diarrea no es indicativo que el cuadro sea causado por este protozoo, antes se debería descartar los principales agentes. (Rojo Vazquez y col. 1999)

PRINCIPALES MÉTODOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS PARA LA DETECCIÓN DE AGENTES PRODUCTORES DE AFECCIONES ENTÉRICAS

Las pruebas de diagnóstico dentro de la epidemiología veterinaria se centran en determinar la presencia de un agente infeccioso en un individuo, un rebaño o de una región, los resultados clínicos de la prueba (observaciones clínicas) tienen un significado más amplio que simplemente "detección de la enfermedad". Las observaciones clínicas son necesarias para evaluar el cambio en el estado de la enfermedad clínica en el tiempo, para evaluar un efecto terapéutico y para predecir resultados futuros. (Estanguet, 2016)

Es sabido que las afecciones digestivas en los cerdos tienen mucha importancia por impactar de manera negativa a los índices productivos, ya sea alterando la conversión alimenticia o reduciendo los pesos a venta de los capones (Guedes, 2004 y McOrist, 2005), lo cual generaría menos ganancia a la hora de la venta, o más gastos para llevarlos al peso que se quiere. Todo esto se genera por enfermedades que no muestran sintomatología clínica evidente para el médico veterinario a campo o para el personal del sector. Es por eso que se hace necesario tener una metodología de trabajo a campo que permita detectar dichas patologías subclínicas (Estanguet, 2016).

Los métodos de monitoreos en producción porcina y en las demás producciones animales, son muy variados. Entre ellos podemos encontrar, monitoreos bacteriológicos, serológicos, parasitológicos, clínicos y de hallazgos patológicos por necropsia o a frigorífico.

En el presente trabajo se llevaron a cabo la aplicación de estos métodos para poder así detectar el o los agentes involucrados en diarrea de cerdos en engorde de la granja en estudio. Más precisamente se utilizó el monitoreo clínico, que se detallara más adelante, el cual permite determinar la prevalencia de un evento en particular, siendo en este caso la diarrea.

Además, se aplicó el método de monitoreo a frigorífico siguiendo una tropa en línea de faena y observando los órganos del aparato digestivo en búsqueda de lesiones que puedan hacer pensar en algún que otro agente causal. A esto se le suman las muestras que se recolectaron en ese momento para poder sumar un método complementario a las observaciones realizadas.

En cuanto a los agentes en particular, los métodos diagnósticos disponibles son los siguientes:

Lawsonia intracellularis: las técnicas más utilizadas son la inmunofluorescencia indirecta a partir de suero, PCR a partir de materia fecal y en cuanto a histopatología se realizan cortes de íleon y se los tiñe con la técnica de Whartin-Starry (WS) y hematoxilina/eosina.

Brachyspira hyodysenteriae y *Brachyspira pilosicoli*: para estos agentes se puede realizar la técnica de PCR sobre materia fecal, también cultivo bacteriológico en anaerobiosis, además podría incluirse la presencia de espiroquetas en frotis directos de materia fecal sometidos a la tinción de Gram. Con respecto a histopatología, a los cortes de colon y ciego se los somete a la tinción de WS y hematoxilina/eosina.

Salmonella spp: entre los métodos diagnósticos más utilizados tenemos PCR de materia fecal, serología mediante ELISA y cultivos bacteriológicos e identificación por pruebas bioquímicas.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Conocer el manejo y funcionamiento de un sistema productivo porcino confinado.
- Identificar signos clínicos y agentes etiológicos involucrados en fallas digestivas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Realización de recorrido sobre cada sitio porcino de la granja para interiorizarse acerca de la rutina de trabajo y el manejo.
- Realizar monitoreo clínico digestivo en animales del sitio II y III.
- Realizar monitoreo a frigorífico para identificación de lesiones digestivas.
- Realizar necropsias para identificar lesiones.
- Tomar muestras en animales vivos, necropsiados o en faena para la identificación del agente causal.
- Enviar y remitir muestras al laboratorio.
- Identificar los agentes infecciosos causales de fallas digestivas presentes en la granja.

MATERIALES Y METODOS

UNIDAD DE ESTUDIO

Se trabajó durante el mes de enero de 2016 en la granja “El Nuevo Cerdo” ubicada en finca La Soledad, La Isla, Ruta 26, km 7.5, Cerrillos, provincia de Salta. (Ver mapa de ubicación en Anexo N° 1). La cual posee un sistema en confinamiento de ciclo completo, de 120 madres en producción. Los lechones se destetan a los 21 días, la recria llega a 10 semanas de edad, la etapa de desarrollo a las 16 y de ahí a terminación hasta las 25 semanas aproximadamente, y se venden con un peso promedio que ronda los 105 kg por animal.

MONITOREO CLÍNICO

Se realizó la aplicación de un protocolo de clinimetría digestiva, el cual fue desarrollado como tesis, bajo el marco de la Maestría en salud y producción porcina (Estanguet, 2016).

El protocolo comenzó a aplicarse como regla una semana posterior al paso de los animales al nuevo sitio de producción, para que estos cumplan con una semana de adaptación. Por lo tanto, en recria a partir de la cuarta semana y en desarrollo terminación a partir de la decimosegunda semana de vida. Teniendo en cuenta esto se aplicó el siguiente esquema 4, 6, 8, 10 en recria y 12, 14, 16, 18 y 20 semanas en desarrollo terminación.

El monitoreo clinimétrico consta de las siguientes etapas:

- Momento 0: al ingresar a la nave se observará a los animales por corral registrando presencia de periné manchado (positivo), como así también los pisos con heces diarreicas (positivos).
- Estimulo: se moverá a los animales de manera constante, en círculos, durante 60 seg. para estimularlos (arreo con silbidos, palmas, ruidos).
- Registro: durante 3 minutos se tomará registro de animales con diarrea en dos corrales por cada semana evaluada.

Las heces fueron clasificadas de acuerdo a dos parámetros principales, el primero la consistencia, la cual podrá ser formada (sin diarrea), pastosa, cremosa o acuosa (con diarrea), (ver Anexo N° 2 tabla de clasificación de las heces). Y el otro parámetro de clasificación de la materia fecal fue el color, ubicando las mismas en cuatro categorías posibles: el número uno hace referencia a derivados del amarillo, el dos a colores verdosos, la tres a grisáceos y la cuarta

categoría aquellas que tengan el color rojo (sangre) (Ver clasificación según color en Anexo N° 3).

Los datos obtenidos fueron volcados a la planilla de registro clinimétrico que se detalla en el Anexo N° 4.

MONITOREO EN FRIGORÍFICO

Se realizó una visita al establecimiento frigorífico La Florida, en Rosario de Lerma a 30 km de la granja, donde se siguió la tropa de 30 animales en faena con el objetivo de poder visualizar las vísceras abdominales. Se hizo una observación a nivel intestinal, más precisamente a la altura del íleon de 20 a 40 cm a craneal de la válvula íleo-cecal, buscando lesiones macroscópicas compatibles con adenomatosis intestinal (*Lawsonia intracellularis*).

TOMA DE MUESTRAS

Materia Fecal

Se procedió a la toma de muestras de heces a partir de animales vivos, las mismas fueron recolectadas en el último día de la estadía para procurar una correcta calidad y así asegurar buenos resultados en las pruebas diagnósticas a desarrollar. Se recogieron en recipientes estériles y correctamente identificados. Para la obtención de la materia fecal se estimuló a los animales para que se produzca la defecación. Dicho estímulo se realizó de dos maneras, una de ellas con estímulo de movimiento y la otra mediante estimulación rectal digital directa e individual. Se recogieron heces diarreicas de animales de las siguientes semanas de vida: 6, 8, 17, 19 y 20. Se obtuvieron 31 muestras en total de animales de estas edades.

Como se planteó determinar los agentes etiológicos de patologías digestivas a nivel de la granja en las etapas de recría y terminación, además de la recolección de muestras en las semanas que mostraron mayor prevalencia de diarreas, y ya que la granja contaba con un corral de enfermería, se decidió tomar muestras a animales con diarrea de dicho corral, el número de heces obtenidas fue de 8.

Frigorífico

En ciertos casos donde se palpó induración a la altura de íleon lo que podría indicar un grado de adenomatosis, se procedió a tomar trozos de intestino y fijarlos en formol al 10 % para su posterior observación microscópica para así determinar con certeza la presencia de lesiones compatibles con *Lawsonia intracellularis*.

Además se tomaron raspados de mucosa de los mismos intestinos, para poder realizar la extracción de ADN del tejido, para posterior análisis por PCR.

PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

El procesamiento de las mismas se realizó en laboratorio de Patología Animal perteneciente a la Facultad de Agronomía y Veterinaria, de la Universidad Nacional de Río Cuarto.

Clasificación

A cada muestra de materia fecal al ingreso al laboratorio se la clasificó según consistencia y color como se detalló en la descripción del monitoreo clínico.

Realización de frotis

A partir de cada materia fecal individual se procedió a realizar un frotis para luego teñirlos con la tinción de Gram, con el objetivo de poder visualizarlos a 1000X e identificar estructuras espiroquetales. Esto podría servir como un método rápido para pensar en *Brachyspira* spp como el agente causal de la diarrea en los cerdos.

Análisis Coprológico

En busca de estructuras parasitarias, se realizó la técnica de Teuscher a partir de pooles formados por heces de animales de la misma edad. Obteniéndose así resultados por edad directamente.

Se realizó técnica de Teleman para concentración de estructuras parasitarias y luego tinción de kinyoun para observación de ooquistes compatibles con *Cryptosporidium*.

Cultivos Microbiológicos

Se realizó cultivo en medio selectivo XLD para *Salmonella* spp a todas las muestras de manera individual.

Para poder aislar *Brachyspira* spp. se realizó cultivo en agar sangre con antibiótico, en anaerobiosis y a 42°C por una semana. Los cultivos fueron realizados a un número de muestras, seleccionadas según las características de las heces. Fueron un total de 17 muestras procesadas.

Luego del cultivo por una semana, se observaron las placas y donde se observó crecimientos compatibles con *Brachyspira* spp (hemolisis con/sin pátina), se realizaron sucesivos repiques para así obtener un cultivo puro, que se guardó a -70°C en glicerina y cerebro corazón. Además se caracterizó la cepa mediante las siguientes pruebas bioquímicas: producción de indol, α glucosidasa, β glucosidasa, α galactosidasa e hidrólisis del hipurato..

Extracción de ADN

Se realizó extracción de ADN de materia fecal con el kit comercial Qiamp DNA stool, a todas las muestras recolectadas, y además a las muestras de raspado de mucosa intestinal obtenidos en frigorífico. Fueron así un total de 47 muestras de ADN para posterior realización de diferentes técnicas de PCR. (Kit comercial y ADN obtenido ver Anexo N° 5).

Realización de PCR

Las técnicas de PCR realizadas al ADN obtenido de las muestras de materia fecal fueron las siguientes:

-PCR para la detección de *Lawsonia intracelularis*.

-PCR nox para detección de *Brachyspira spp.*

-PCR multiplex para detección de *Brachyspira pilosicoli*, *Brachyspira hyodysenteriae* y *Salmonella spp.*

Histopatología

Se realizaron cortes y tinción de hematoxilina-eosina a las muestras de íleon obtenidas en frigorífico.

Dichos cortes fueron observados al microscopio óptico, y se los clasifico en cuatro grados posibles (Pedersen y col., 2012). Fueron clasificados en una escala de 0 a 4: Grado 0: no significativo; Grado 1: hasta 25% de enterocitos hiperplásicos, focales o multifocales y reducción del número de células caliciformes; Grado 2: 25 a 50% de enterocitos hiperplásicos, multifocalmente, y reducción del número de células caliciformes; Grado 3: 50 a 75% de enterocitos hiperplásicos, multifocalmente, y reducción del número de células caliciformes; Grado 4: más de 75% de enterocitos hiperplásicos, multifocales o difusos, y reducción del número de células caliciformes.

RESULTADOS

MONITOREO CLÍNICO

Se realizaron tres revisiones clínicas en tres semanas de estadía consecutivas, obteniéndose así tres gráficos de prevalencia de diarrea según la edad de los animales. Los resultados de dichas revisiones se observan a continuación en los gráficos N° 1, 2 y 3, correspondientes a cada semana de revisión.

En el grafico N° 4 se observa el resultado comparativo de las tres semanas evaluadas.

Grafico N° 1: Resultados de la Semana 1

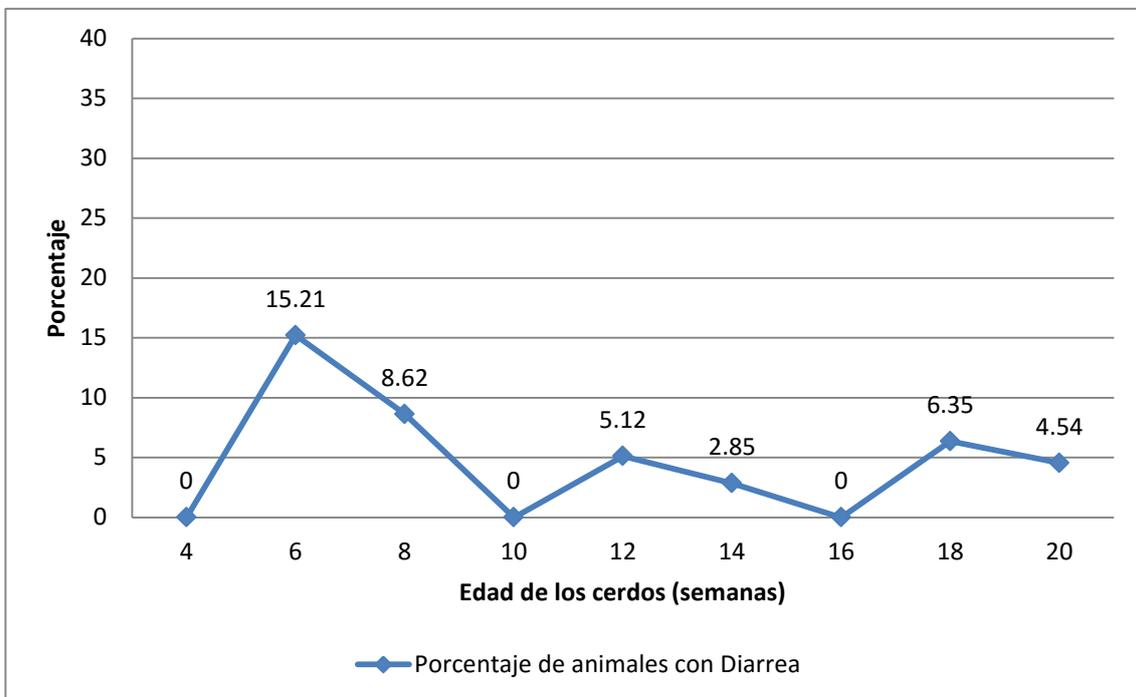


Grafico N° 2: Resultados de la Semana 2

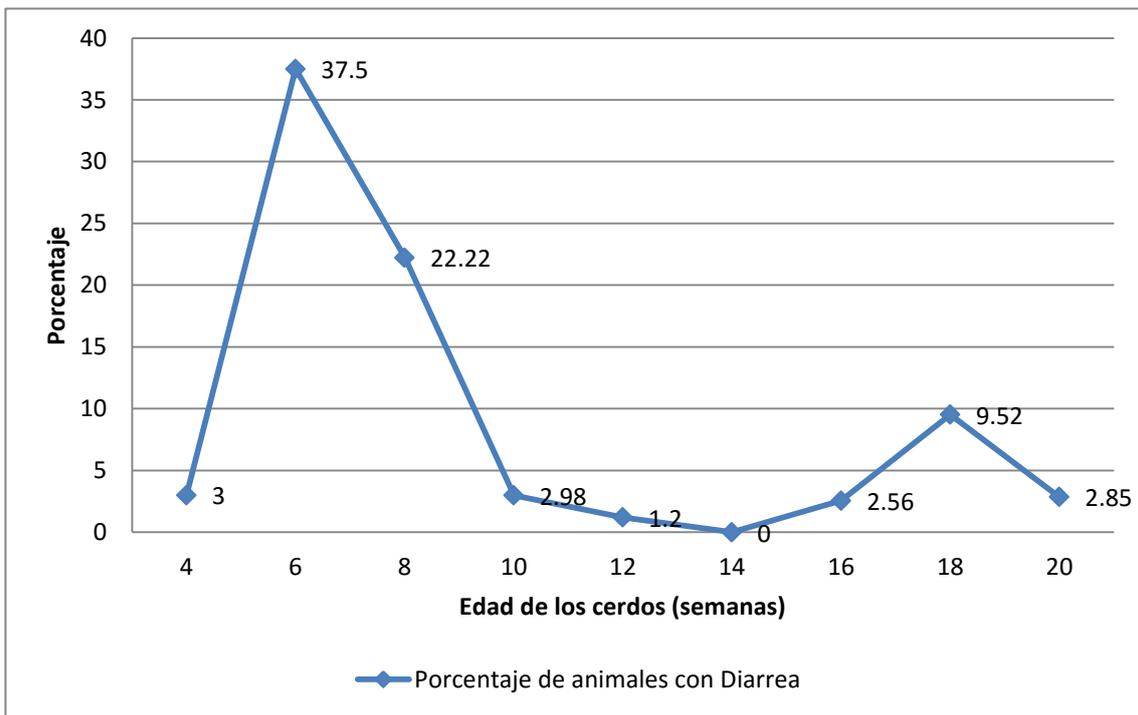


Grafico N° 3: Resultados de la Semana 3

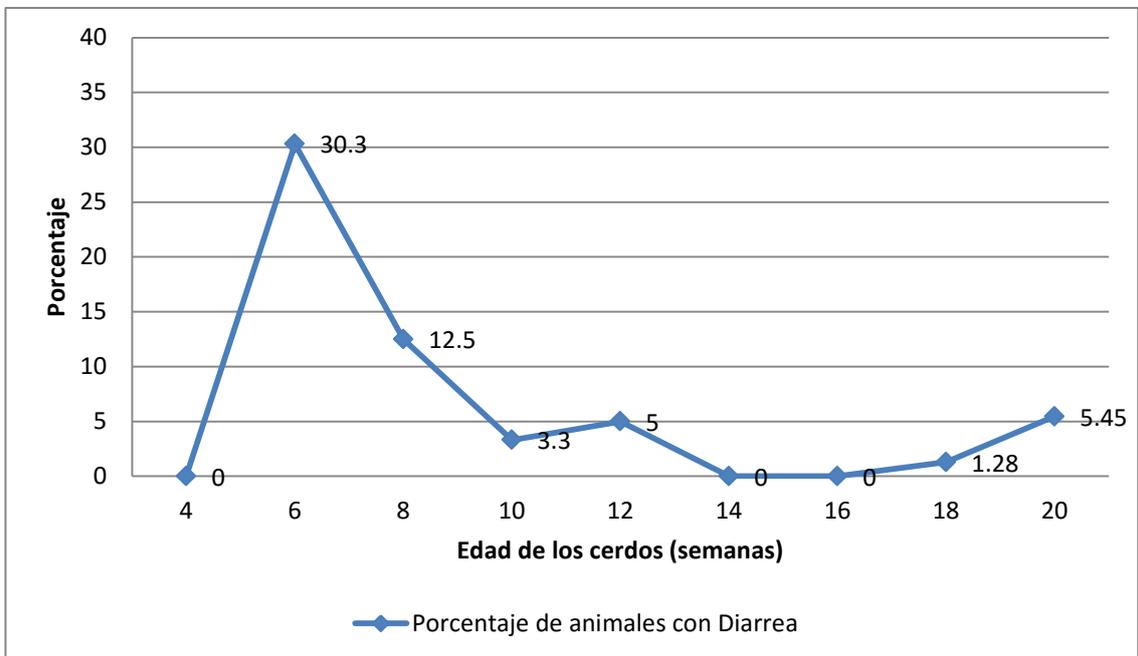
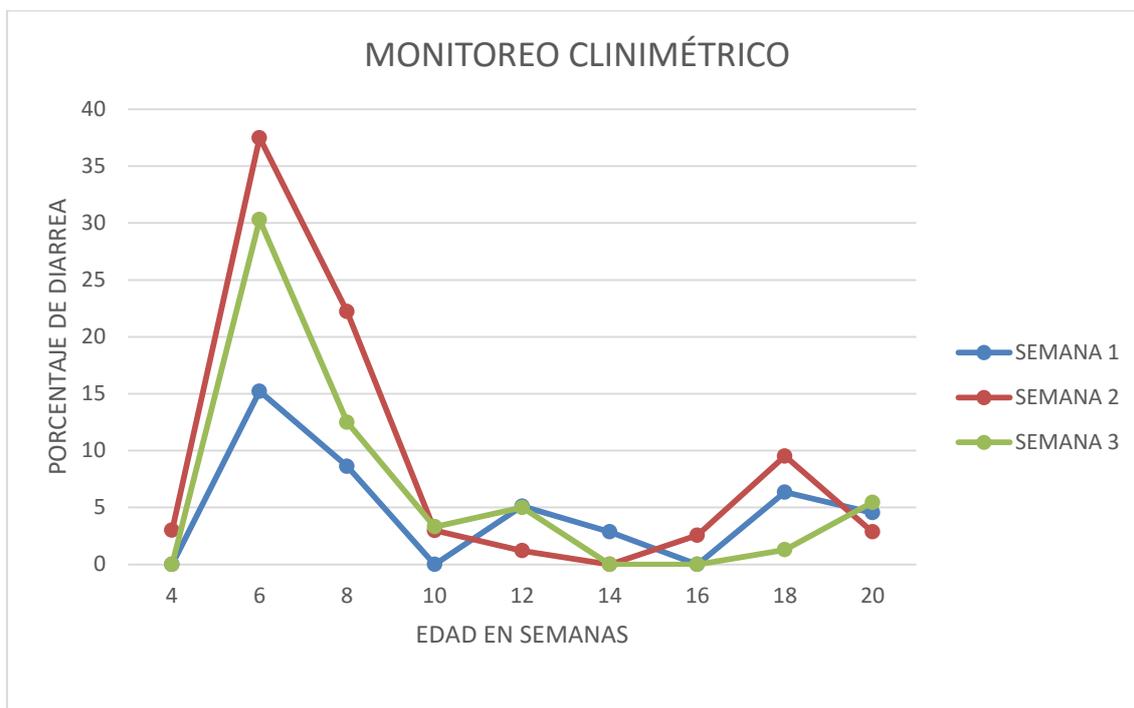


Grafico N° 4: Combinación de la dinámica en las 3 semanas evaluadas



MONITOREO EN FRIGORÍFICO Y MUESTRAS CLINICAS

En la tabla número 1 se pueden observar el listado de cortes de íleon con sus respectivas lesiones. Los grupos 1,2 y 3 corresponden a muestras obtenidas en frigorífico. Mientras que el grupo 4 corresponde a cortes obtenidos en necropsias de cerdos muertos o sacrificados del corral de enfermería del establecimiento.

Nótese que en los grupos 1, 2 y 3 las lesiones no coinciden con las lesiones propuestas en materiales y métodos para clasificarlas, ya que ninguna de las muestras presenta reducción del número de células caliciformes. En contraposición a esto, el grupo número 4 si es compatible con dicha clasificación que será detallada en la tabla número 1.

Además, se recolectaron un total de 5 raspados de mucosa a los cuales se les realizó la extracción de ADN y luego la técnica de PCR para la detección de *Lawsonia intracellularis* ya que es un agente intracelular y es posible hallarlo en este tipo de muestra. De las 5 muestras, 1 resultó positiva a la técnica de PCR (Tabla N° 2 e Imagen N° 1).

Tabla N°1: Resultados de la observación de cortes de íleon (H/E) y lesiones observadas.

Grupo	Muestra	Acortamiento/ Necrosis de Velloidades	Hiperplasia de cripta	Caliciformes	Abscesos criptales	Hiperplasia Muscular
1	1	+	+	↑	-	-
1	2	+	+	↑	-	-
1	3	-	+	-	-	-
1	4	-	+	-	-	+
1	5	+	+	↑	-	-
1	6	+	+	↑	-	-
1	7	+	+	↑	-	-
1	8	+	+	↑	-	-
1	9	-	-	↑	-	-
1	10	+	+	↑	-	-
1	11	+	+	-	-	-
1	12	+	+	↑	-	-
1	13	+	+	↑	-	-
1	14	-	-	-	-	-
2	1	-	-	-	-	-
2	2	-	-	-	-	-
2	3	+	+	↑	-	-
2	4	+	+	↑	-	-
2	5	+	+	↑	-	+
2	6	+	+	↑	-	+
2	7	+	+	↑	-	+
2	8	+	+	↑	-	-
2	9	+	+	↑	-	+
2	10	+	+	↑	-	+
2	11	-	-	↑	-	-
2	12	+	+	↑	-	-
3	1	-	+	↑	-	-
3	2	+	+	↑	-	-
3	3	+	-	↑	-	-
3	4	+	+	-	-	-
3	5	-	-	-	-	-
3	6	+	+	↑	-	-
3	7	-	-	-	-	-
3	8	-	-	-	-	-

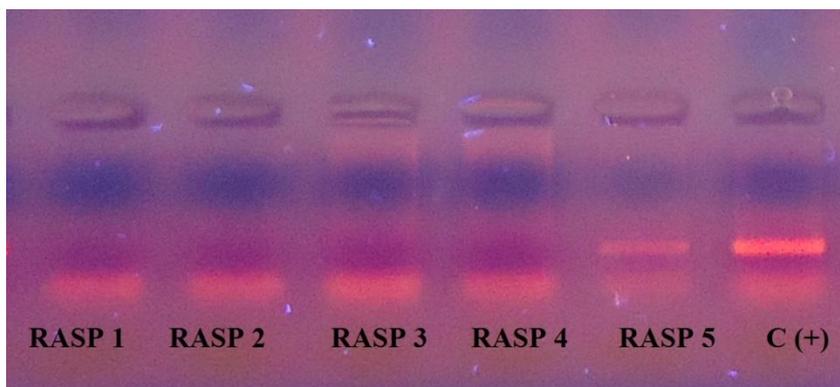
3	9	+	+	↑	-	
3	10	+	+	↑	-	
3	11	-	+	-	-	

Grupo	Muestra	Acortamiento / Necrosis de Vellosidades	Hiperplasia de cripta	Caliciformes	Absceso criptales	Hiperplasia Muscular	Grado lesional
4	1	+	+	↓	+	+	4
4	2	+	-	-	+	+	0
4	3	+	+	↓	+	+	4
4	4	+	+	↓	+	+	4
4	5	+	+	-	+	+	3
4	6	+	+	↓	+	+	4
4	7	+	-	-	-	-	0
4	8	-	-	-	-	-	0
4	9	-	-	-	-	-	0
4	10	+	-	-	-	-	0

Tabla N°2: Resultados de la técnica de PCR para *Lawsonia intracellularis* a partir de raspados de mucosa ileal.

Id muestra	Resultado
RASP MUC 1	Neg (-)
RASP MUC 2	Neg (-)
RASP MUC 3	Neg (-)
RASP MUC 4	Neg (-)
RASP MUC 5	Pos (+)

Imagen N° 1: Resultados de la técnica de PCR para *Lawsonia intracellularis* a partir de raspados de mucosa ileal.



CLASIFICACIÓN DE LAS HECES

A cada muestra de materia fecal que se recolectó, cuando se las ingresó al laboratorio se las clasificó individualmente según consistencia y color, como se detalló para la realización del monitoreo clínico.

Dichos resultados se pueden observar en la tabla N° 3. Además, en los gráficos N° 5 y 6, se observan los resultados de consistencia y color, teniendo en cuenta el total de muestras recolectadas.

En las imágenes número 2 y 3 se observan las principales diarreas apreciadas en el establecimiento.

Tabla N° 3 : Clasificación de las heces según consistencia y color por edad de los animales

Id muestra	Consistencia	Color
6 SEM-1	3	3
6 SEM-2	2	3
6 SEM-3	4	1
6 SEM-4	4	3
6 SEM-5	2	3
6 SEM-6	2	3
6 SEM-7	4	1
6 SEM-8	4	1
6 SEM-9	2	3
6 SEM-10	3	3
6 SEM-11	4	1
8 SEM- 1	3	3
8 SEM-2	2	3

8 SEM-3	2	3
8 SEM-4	2	3
8 SEM-5	3	2
8 SEM-6	3	3
17 SEM-1	2	3
17 SEM-2	2	3
17 SEM-3	2	2
17 SEM-4	2	1
17 SEM-5	2	2
19 SEM-1	2	3
19 SEM-2	2	3
20 SEM-1	2	3
20 SEM-2	4	4
20 SEM-3	2	3
20 SEM-4	2	3
20 SEM-5	2	3
20 SEM-6	2	1
20 SEM-7	2	3
ENF 1	4	3
ENF 2	4	3
ENF 3	4	3
ENF 4	4	3
ENF 5	4	2
ENF 6	4	3
ENF 7	4	3
ENF 8	4	2

Gráfico N° 5: Porcentajes de heces según consistencia sin tener en cuenta la edad.

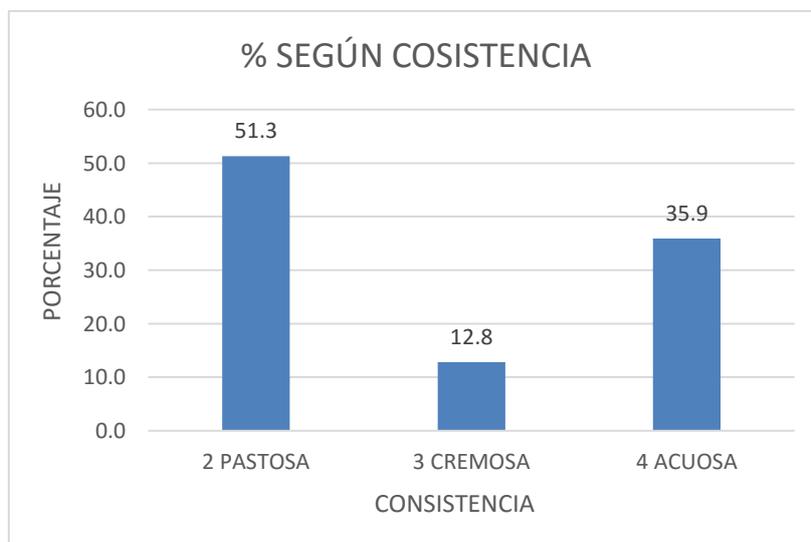


Gráfico N° 6: Porcentaje de heces según color, sin tener en cuenta la edad

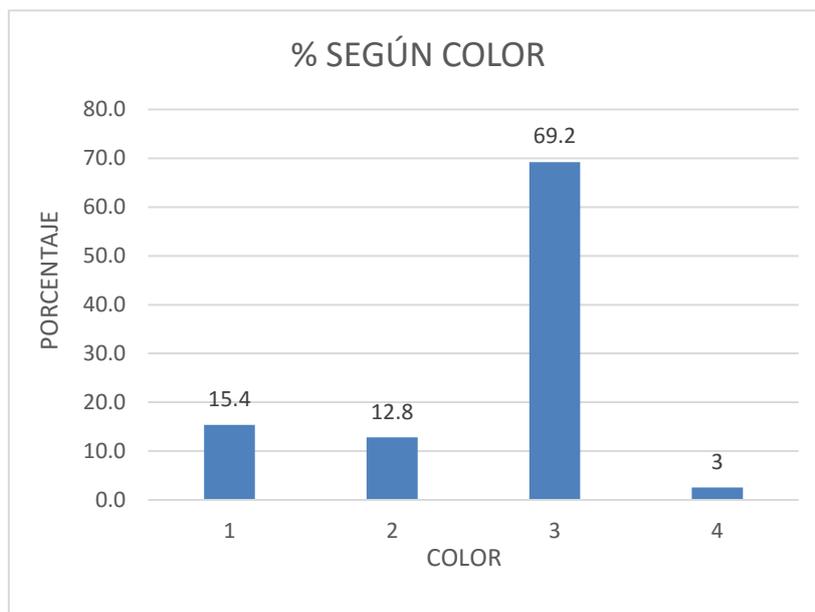


Imagen N° 2: Diarrea observada en cerdos de 6 semanas de edad. Consistencia acuosa y coloración número 3.



Imagen N° 3: Diarrea observada en cerdos de 18 semanas de edad. De consistencia cremosa y coloración número 3



FROTIS

De un total de 39 frotis, 20 resultaron positivos a la observación de espiroquetas (Tabla N° 4) con la tinción de Gram (Imagen N° 4 y N° 5).

Tabla N°4: muestras de heces, detallando si se observaron estructuras espiroquetales (positivo/negativo) y cantidad relativa (número de +)

Id muestra	Frotis
6 SEM-1	Neg (-)
6 SEM-2	Neg (-)
6 SEM-3	Pos (+++)
6 SEM-4	Neg (-)
6 SEM-5	Neg (-)
6 SEM-6	Pos (+)
6 SEM-7	Neg (-)
6 SEM-8	Neg (-)
6 SEM-9	Pos (+)
6 SEM-10	Pos (++)
6 SEM-11	Pos (+)
8 SEM- 1	Pos (+)
8 SEM-2	Neg (-)
8 SEM-3	Pos (++)
8 SEM-4	Neg (-)
8 SEM-5	Pos (++)
8 SEM-6	Pos (++)

17 SEM-1	Pos (+)
17 SEM-2	Neg (-)
17 SEM-3	Pos (+)
17 SEM-4	Neg (-)
17 SEM-5	Pos (++)
19 SEM-1	Neg (-)
19 SEM-2	Neg (-)
20 SEM-1	Neg (-)
20 SEM-2	Neg (-)
20 SEM-3	Pos (+)
20 SEM-4	Pos (+)
20 SEM-5	Pos (+)
20 SEM-6	Neg (-)
20 SEM-7	Neg (-)
ENF 1	Pos (+)
ENF 2	Pos (+)
ENF 3	Pos (+++)
ENF 4	Pos (+)
ENF 5	Neg (-)
ENF 6	Neg (-)
ENF 7	Pos (+)
ENF 8	Neg (-)

Imagen N° 4 : Tinción de Gram en un extendido de materia fecal donde se observaron espiroquetas a 100 X.

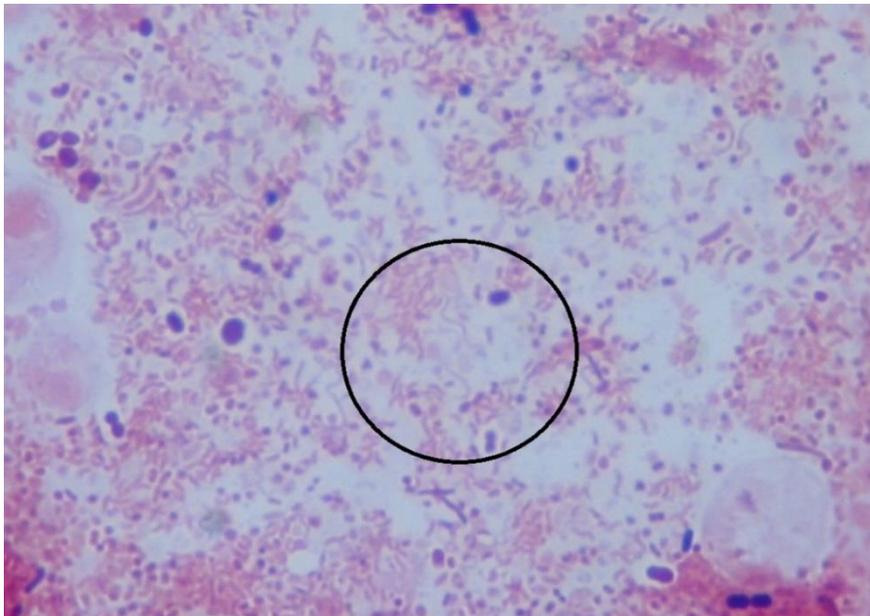
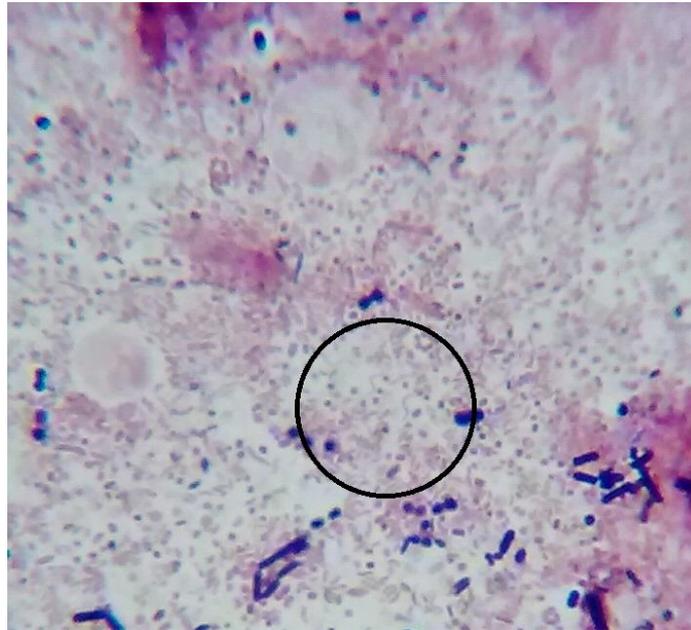


Imagen N° 5: Tinción de Gram en un extendido de materia fecal donde se observaron espiroquetas a 100 X.



ANÁLISIS COPROLÓGICO

Luego de la realización de las técnicas mencionadas, no se encontraron estructuras parasitarias en las muestras analizadas, tal como puede observarse en las tablas N° 5 y 6.

Tabla N° 5: resultados de la observación de estructuras parasitarias en muestras de materia fecal procesadas en pools por la Técnica Teuscher.

Pool	Resultado
SEMANA 6	Neg (-)
SEMANA 8	Neg (-)
SEMANA 17	Neg (-)
SEMANA 19	Neg (-)
SEMANA 20	Neg (-)
ENFERMERIA	Neg (-)

Tabla N° 6: resultados de la observación de estructuras parasitarias en muestras de materia fecal procesadas en pools por la Técnica Teleman y Tinción de Kinyoun.

Pool	Resultado
SEMANA 6	Neg (-)
SEMANA 8	Neg (-)
SEMANA 17	Neg (-)
SEMANA 19	Neg (-)
SEMANA 20	Neg (-)
ENFERMERIA	Neg (-)

CULTIVOS MICROBIOLÓGICOS

En el medio de cultivo XLD utilizado para poder aislar *Salmonella spp.* no se encontraron crecimientos compatibles. Para el otro agente, *Brachyspira spp* donde se utilizó agar sangre más antibiótico de un total de 17 muestras cultivadas 5 resultaron en crecimientos compatibles, donde tras posteriores repiques se logró obtener cepas puras. (Tabla N° 7).

La bioquímica arrojó que cuatro de esas correspondían a *Brachyspira pilosicoli* y una a *Brachyspira innocens*, como se observa en la Tabla N° 8.

En la imagen número 6 se puede observar una placa de agar sangre con ATB y colonias compatibles con *Brachyspira spp*, y en la imagen número 7 se observan las espiroquetas obtenidas luego de varios repiques.

Tabla N° 7: Resultados obtenidos del cultivo en agar XLD para *Salmonella spp* y resultados obtenidos del cultivo en agar sangre con antibiótico para detección de *Brachyspira spp.*

MUESTRA	XLD <i>Salmo</i>	AS-ATB <i>Brachy</i>
6 SEM-1	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-2	Neg (-)	
6 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-4	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-5	Neg (-)	
6 SEM-6	Neg (-)	
6 SEM-7	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-8	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-9	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-10	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-11	Neg (-)	Neg (-)

8 SEM- 1	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-2	Neg (-)	
8 SEM-3	Neg (-)	
8 SEM-4	Neg (-)	
8 SEM-5	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-6	Neg (-)	
17 SEM-1	Neg (-)	
17 SEM-2	Neg (-)	
17 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-4	Neg (-)	
17 SEM-5	Neg (-)	
19 SEM-1	Neg (-)	
19 SEM-2	Neg (-)	
20 SEM-1	Neg (-)	
20 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-3	Neg (-)	
20 SEM-4	Neg (-)	
20 SEM-5	Neg (-)	
20 SEM-6	Neg (-)	
20 SEM-7	Neg (-)	
ENF 1	Neg (-)	HEM DEBIL PATINA
ENF 2	Neg (-)	HEM DEBIL PATINA
ENF 3	Neg (-)	HEM DEBIL PATINA
ENF 4	Neg (-)	HEM DEBIL PATINA
ENF 5	Neg (-)	HEM DEBIL PATINA
ENF 6	Neg (-)	
ENF 7	Neg (-)	
ENF 8	Neg (-)	

(Las muestras resaltadas con amarillo son aquellas a las cuales se cultivó en medio selectivo para *Brachyspira spp*, y las que muestran detalle en su interior son aquellas a las cuales se las siguió repicando para obtener cepas puras y a las cuales se les realizó la bioquímica)

Tabla N° 8: Pruebas bioquímicas realizadas y especie de *Brachyspira* determinada.

Muestra	α GLUCO	β GLUCO	α GALA	HH	Indol	Especie
ENF 1	NEG (-)	NEG (-)	POS (+)	POS (+)	NEG (-)	<i>B. pilosicoli</i>
ENF 2	NEG (-)	NEG (-)	POS (+)	POS (+)	NEG (-)	<i>B. pilosicoli</i>
ENF 3	NEG (-)	NEG (-)	POS (+)	NEG (-)	NEG (-)	<i>B. innocens</i>
ENF 4	NEG (-)	NEG (-)	POS (+)	POS (+)	NEG (-)	<i>B. pilosicoli</i>
ENF 5	NEG (-)	NEG (-)	POS (+)	NEG (-)	NEG (-)	<i>B. pilosicoli</i>

Imagen N° 6: Placa agar sangre atb, nótese el crecimiento compatible con *Brachyspira* spp.

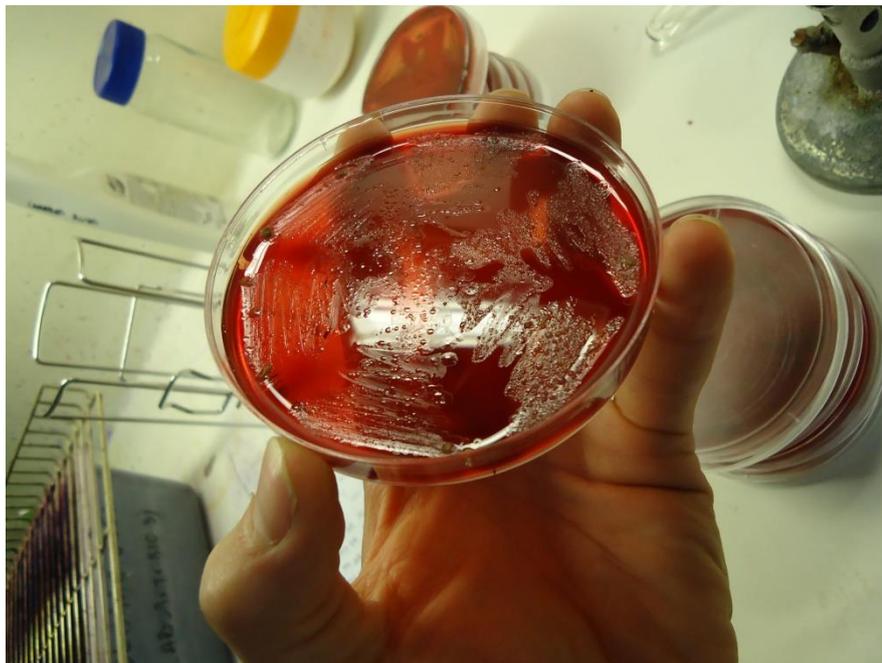
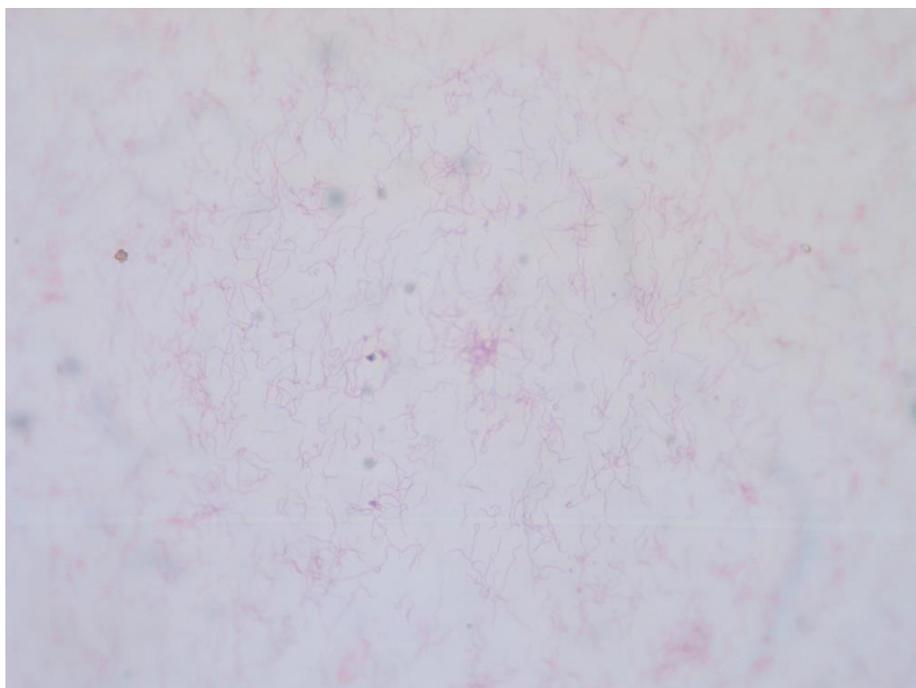


Imagen N° 7: *Brachyspiras* spp obtenidas luego de sucesivos repiques.



PCR

Por la técnica de PCR para detectar *Lawsonia intracellularis* se analizaron un total de 39 muestras de materia fecal, de las cuales 11 fueron clasificadas como positivas.

Para el resto de los agentes se realizó una técnica de PCR multiplex, que permitía detectar *Salmonella spp*, *Brachyspira hyodysenteriae* y *Brachyspira pilosicoli*. Dicha prueba no arrojó muestras positivas para *Salmonella spp*. En cuanto a *Brachyspira* hubo 4 muestras positivas las cuales correspondieron a *B. pilosicoli*. En las Tablas N° 9 y 10 se detallan los resultados obtenidos.

Tabla N° 9: Resultados obtenidos por PCR para detección de *Lawsonia intracelullaris*

ID MUESTRA	PCR Li
6 SEM-1	Neg (-)
6 SEM-2	Neg (-)
6 SEM-3	Neg (-)
6 SEM-4	Neg (-)
6 SEM-5	Neg (-)
6 SEM-6	Neg (-)
6 SEM-7	Neg (-)
6 SEM-8	Neg (-)
6 SEM-9	Neg (-)
6 SEM-10	Neg (-)
6 SEM-11	Neg (-)
8 SEM- 1	Neg (-)
8 SEM-2	Neg (-)
8 SEM-3	Neg (-)
8 SEM-4	Neg (-)
8 SEM-5	Neg (-)
8 SEM-6	Neg (-)
17 SEM-1	Neg (-)
17 SEM-2	Neg (-)
17 SEM-3	Neg (-)
17 SEM-4	Neg (-)
17 SEM-5	Neg (-)
19 SEM-1	Neg (-)
19 SEM-2	Neg (-)
20 SEM-1	Neg (-)
20 SEM-2	Pos (+)
20 SEM-3	Neg (-)
20 SEM-4	Pos (+)
20 SEM-5	Pos (+)
20 SEM-6	Neg (-)
20 SEM-7	Neg (-)
ENF 1	Pos (+)
ENF 2	Pos (+)
ENF 3	Pos (+)

ENF 4	Pos (+)
ENF 5	Pos (+)
ENF 6	Pos (+)
ENF 7	Pos (+)
ENF 8	Pos (+)

Tabla N° 10: Resultados obtenidos por la técnica de PCR multiplex

ID MUESTRA	PCR Sal	PCR B. hyo	PCR B. pilo
6 SEM-1	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-4	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-5	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-6	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-7	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-8	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-9	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-10	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
6 SEM-11	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM- 1	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-4	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-5	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
8 SEM-6	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-1	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-4	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
17 SEM-5	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
19 SEM-1	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
19 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-1	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-3	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-4	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-5	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-6	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
20 SEM-7	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
ENF 1	Neg (-)	Neg (-)	Pos (+)
ENF 2	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
ENF 3	Neg (-)	Neg (-)	Pos (+)
ENF 4	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)

ENF 5	Neg (-)	Neg (-)	Pos (+)
ENF 6	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
ENF 7	Neg (-)	Neg (-)	Neg (-)
ENF 8	Neg (-)	Neg (-)	Pos (+)

DISCUSIONES

El monitoreo clínico digestivo utilizado en este trabajo fue de gran utilidad para poder detectar la dinámica de la diarrea para el establecimiento. De acuerdo con varios autores, la aplicación del mismo a cerdos en distintas edades permite inferir sobre la edad en que comienzan las manifestaciones clínicas, el momento de mayor impacto y el final del cuadro clínico (Klaas y col, 2003 y 2004; Risatti, 2012; Estanguet, 2016). Al poder determinar la edad de los cerdos en el cual comienzan la signología clínica, ya se habla de un diagnóstico clínico en tiempo real, lo que constituye una condición necesaria para estudiar el momento pre clínico en el que aparece el agente (Risatti, 2012). Sobre todo, porque la edad en la que los cerdos se ven afectados con diarrea, puede ser un indicativo de la causa de la misma (Straw y col, 2006).

Tal y como se observa en los gráficos obtenidos de la dinámica de la diarrea en el establecimiento, se pueden observar claramente dos picos de diarrea en los animales, uno de ellos y el más significativo es el que se observó en cerdos de seis semanas de edad, y el otro se observa a partir de la decimoctava semana de vida. Del monitoreo clínico surgió la dinámica de presentación del evento en estudio (diarrea), y permitió diseñar la toma de muestras en las semanas de edad de mayor presentación, con el fin de poder hallar la posible causa de esa manifestación clínica. La realización de tres monitoreos en tres semanas consecutivas demuestra en este caso como se reproduce la misma dinámica y se mantiene a lo largo del tiempo.

Si se hace un análisis de los datos obtenidos de la clasificación de las heces, podemos decir que la coloración no varía tanto a lo largo de todas las edades, siendo la principal la número tres, que corresponde a la gama de grises. La variación más grande está dada a nivel de consistencias, donde en la semana 6 y en la enfermería se tienen una consistencia predominante de tipo acuosa (4), y que a medida que aumenta la edad se va transformando a una de tipo pastosa (2). Esto coincidió con la observación clínica en los monitoreos realizados en el establecimiento durante la estadía.

Viendo los resultados que arrojaron las pruebas de laboratorio, se puede observar que no se hallaron agentes etiológicos en diarreas de cerdos de seis y ocho semanas de edad, por lo tanto se puede suponer que el primer pico que sufren los animales alrededor de las 6 semanas de edad podría estar relacionado a algún agente no buscado en este trabajo o alguna otra causa no infecciosa.

La idea central de este trabajo era poder aplicar una metodología clínica en animales en vida, y poder detectar un problema. Lo cual fue realizado dando buenos resultados como se puede apreciar. El otro punto era intentar llegar a la posible causa del problema, enfocándose en

agentes infecciosos, más precisamente *Salmonella spp*, *Brachyspira spp* y *Lawsonia intracellularis* y en agentes parasitarios. Los animales de seis semanas de edad en este trabajo fueron negativos a los agentes mencionados anteriormente, por lo que, futuros trabajos son necesarios para poder arribar a un diagnóstico definitivo.

Aunque presuntivamente podría decir, desde mi punto de vista y teniendo en cuenta la bibliografía consultada, que podría estar actuando como predisponente un factor nutricional, ya que justo a esa edad los animales están sufriendo un cambio brusco en la dieta pasando de un alimento peleteado de fase II comercial a una harina de fabricación propia. La información obtenida mediante anamnesis al personal del establecimiento revela que para ellos esa diarrea es común de observar en esa etapa. El tema nutricional juega un papel importante en la fisiopatología de las diarreas post destete, donde uno de los principales factores desencadenantes puede ser el exceso de proteína en la dieta y la falta de acidificación del intestino delgado (Thomson, J.R. 2006). Obviamente que se debería hacer un análisis más profundo de la situación que estoy planteando, donde se podría realizar un análisis de la dieta más avanzado, pruebas de alimentación y/o seguimiento de los animales. Además de esto, se podrían aplicar técnicas diagnósticas que permitan detectar cepas de *E. coli* enteropatógenas que podrían estar actuando, ya sea mediante cultivos o aplicación de PCR.

En cuanto a agentes infecciosos que no se hayan buscado, se podría hacer referencia a cepas de *Escherichia coli* (*E. coli*). Se sabe que la principal causa infecciosa de diarrea en cerdos en esta etapa es dicha bacteria Gram negativa, la cual es capaz de producir dos enfermedades principales en cerdos después del destete. Según Rhouma y col. (2017), la diarrea posterior al destete suele asociarse con la proliferación de *E. coli* enterotoxigénica. La diarrea post destete por cepas enterotóxicas (ETEC), mientras que la enfermedad de los edemas (ED), producida por cepas de *E. coli* con la capacidad de producir unas toxinas del tipo Shiga (Stx) o verotoxinas (VT) (McOrist, 2015).

El otro punto importante a tener en cuenta es la posibilidad de estar frente a una diarrea de carácter no infeccioso, o que el agente infeccioso actúe después de un factor predisponente inicial (Chase-Topping y col., 2007; Zlotowsky y col., 2008; Lima y col., 2009; Barcellos y col., 2013).

Un ejemplo claro en donde el agente infeccioso actúa luego de un factor predisponente inicial es el caso de raciones para cerdos recién destetados, donde los niveles de proteína son usualmente altos para promover tasas de crecimiento óptimas, y en especial si la proteína es de digestibilidad reducida, predispone a la colibacilosis post destete. Las diferencias en los efectos asociados a este tipo de problemas fueron más marcadas en lechones de destete anterior a las 4 semanas de edad en comparación con los destetados a las 6 semanas. Por esto, según Prohaszka

y col. (1980), los beneficios de reducir el nivel de proteína en los destetados criados bajo condiciones comerciales requieren una cuidadosa evaluación. Una dieta baja en proteínas puede disminuir la producción de metabolitos de proteínas tóxicas y reducir la diarrea post destete. Las proteínas de origen animal parecen proporcionar protección contra dicha manifestación clínica, y la adición de productos lácteos a la alimentación retrasa la aparición de la misma. Además, se reduce la mortalidad, posiblemente debido a una mayor digestibilidad o estimulación de un mayor consumo de alimento (Fairbrother, 2012).

Para los veterinarios con formación centrada principalmente en enfermedades infecciosas, ésta tiende a ser la primera opción cuando se considera la causa de diarrea en cerdos. Sin embargo, hoy se tiene más conocimiento y es cada vez mayor la importancia de los factores no infecciosos, basados en situaciones en donde no se detectaron agentes patógenos, donde las lesiones patológicas eran inespecíficas y donde las estrategias de control antimicrobianas fallaron. (Thomson, 2009).

Para Barcellos y col. (2013), la llegada de alimento sin digerir al intestino grueso, con la consiguiente fermentación en el mismo, parece ser el factor fundamental en la aparición de la mayoría de las llamadas —diarreas nutricionales. Las características generales de este tipo de diarrea son la presencia de heces pastosas, de colores variados (marrón claro, gris), lo cual coincide con lo observado en el presente trabajo. Muchas veces estas diarreas poseen alimento sin digerir y hay ausencia de manifestaciones sistémicas en animales, pérdida de peso y falta de respuesta al tratamiento con agentes antimicrobianos. El diagnóstico de diarrea nutricional es bastante complejo, la exclusión de las causas infecciosas y el análisis de la historia de la alimentación son la clave para llegar al mismo.

El uso excesivo de antibióticos también puede significar un problema para la flora intestinal y, en algunos casos, casi esterilizar el intestino, permitiendo la proliferación de flora anormal como levaduras. Esto causa una diarrea persistente, a menudo agravada por la administración de más antibióticos en un inútil intento de controlar la situación (John D. Mackinnon, 2015).

Algunas de las condiciones asociadas con la diarrea nutricional pueden ser la ingesta excesiva de proteínas que provoca cambios en el pH estomacal y secreciones intestinales, el uso de alimentos líquidos, cuyos animales presentan heces de consistencia más líquidas o pastosas sin ser patológicas, el consumo excesivo de sulfatos a través de agua potable, el excesivo consumo de alimento de alta digestibilidad o con una granulometría inferior a las 150 micras y la presencia de exceso de aminos biogénicas en la dieta, ingestión de peróxidos como grasas altamente insaturadas agregadas en la dieta (Chase-Topping y col, 2007; Zlotowski y col, 2008; Lima y col, 2009; Barcellos y col, 2013).

En cuanto al pico que sufren los cerdos a una edad mayor, se logró encontrar *Lawsonia intracellularis* mediante la técnica de PCR en las heces diarreicas recolectadas. Además en los cortes de íleon se observaron lesiones que pueden ser compatibles con *Lawsonia intracellularis*. Si se analizan las lesiones histopatológicas observadas a partir de los cortes de íleon obtenidos en frigorífico, siguen un patrón similar y en todas se aprecia que no hay disminución de células caliciformes, siendo muy probable que esto se deba a que los animales hayan sufrido el trastorno tiempo antes en su etapa de engorde y que llegados a la edad de faena dichas lesiones estén ya en un proceso de reparación, como describe Mc Orist y col (2012), donde describen que la reaparición de células caliciformes es indicio de reparación inminente. En contraposición a esto en las muestras tomadas en animales de enfermería, se puede apreciar una clara disminución de células caliciformes lo que podría indicar que la enfermedad se encuentra instaurada y que todavía no hay procesos reparativos.

A todo esto se suma el PCR positivo a partir de raspado de mucosa intestinal. En concordancia con Pedersen y col., (2012), que describe en su trabajo que las características histológicas y la detección por PCR de *Lawsonia intracellularis* está correlacionada con la causa de cerdos con diarrea. Además, demuestra que la obtención de dichos resultados sugiere niveles clínicamente importantes de excreción de dicho microorganismo en las heces, lo cual podría estar ocurriendo en esta granja. Esto se podría determinar en un futuro mediante la aplicación de la técnica de PCR real time, y poder corroborar o no lo que plantean estos autores en su trabajo.

Como vemos, toma mucho valor la complementariedad entre la detección mediante PCR de *Lawsonia intracellularis* y la observación de las lesiones histopatológicas de los cortes de íleon. Ya que como describe B. Huerta (2003), tanto el PCR positivo como las lesiones histopatológicas por si solas, no son indicativas de patología asociada a *Lawsonia intracellularis*, ya que podría ser un animal portador pero no enfermo, pero la combinación de ambos diagnósticos sería capaz de probar que el agente estaría causando una afección. De igual modo se podría realizar la técnica de inmunofluorescencia, ya que en dicho trabajo esta técnica junto al PCR mostraron ser las más sensibles y específicas para arribar al diagnóstico de *Lawsonia intracellularis*. La sola utilización del monitoreo a frigorífico en animales en edad de sacrificio para faena demuestra una baja incidencia de lesiones, cerca del 0,25 al 2 %, lo cual sería de poca certeza utilizar solo este método para obtener una visión acerca de esta patología en la granja (McOrist, 2012).

La mayoría de los autores, describen a *Lawsonia intracellularis* haciendo referencia a cuadros clínicos diferentes (Pedersen, 2012; B. Huerta 2003; Corrales Morales 2014). En este caso, parece haber relación epidemiológica entre el cuadro crónico y lo observado en el estudio. La morbilidad en los animales en la granja varió en los distintos monitoreos, pero siempre fue entre

un 5 y 10 % de los animales los que mostraron el signo clínico de diarrea. Esto está en acuerdo con McOrist (1995), que describe morbilidades que van desde el 5 al 20% para la enteropatía proliferativa porcina.

Según Estanguet (2016), el tipo de materia fecal es un punto a analizar para el diagnóstico de enfermedades digestivas de los cerdos. En el presente estudio la materia fecal con mayor aparición fue de tipo pastosa y de la gama de los grises. En concordancia con Barcellos (2005) y Thomson, J.R. (2006) que describen a la diarrea crónica causada por *Lawsonia intracellularis* de tipo cremosa hasta acuosa y de un color verde a grisáceo.

En cuanto a posibles soluciones para el control de la problemática en la granja, se citan varias soluciones posibles, entre ellas la instauración de tratamientos antibióticos. Para McOrist (1995), son necesarios antibióticos con buena llegada al interior de las células para poder actuar frente a este agente, como son eritromicina, diflocacina, virginamicina, y clortetraciclina, luego le siguen tiamulina y tilmicisina. Según el autor, lincomicina y tilosina fueron relativamente inactivas frente a este agente, aunque este trabajo expresa resultados *in vitro*. Además de los valores de CIM favorables, los agentes antimicrobianos seleccionados para la eficacia contra *L. intracellularis* también deben tener una farmacodinamia apropiada, es decir, el antibiótico debe ser distribuido a todo el tracto gastrointestinal y absorbido intracelularmente, con actividad retenida (Jacobson, 2010). El desafío y las evaluaciones a campo controlando las medidas de tratamiento y prevención en cerdos comerciales durante muchos años y sitios, indican que los macrólidos y pleuromutilinas son los antibióticos más eficaces cuando se administran a una dosis adecuada. La clortetraciclina, la lincomicina, la espectinomicina, la tilosina y la tiamulina se han utilizado comúnmente en la práctica y se ha descrito que tienen un buen efecto clínico (McOrist y col, 2000). Sin embargo, la bacteria se ha demostrado en las heces por PCR después del tratamiento, aunque la técnica utilizada no distingue entre bacterias muertas y vivas. Es importante destacar que la dificultad para poder realizar diagnósticos en animales en vida, está llevando al uso generalizado de antibióticos, sin una base racional para su uso (McOrist, 2012).

Otra opción es la utilización de métodos para desinfectar y disminuir la carga bacteriana a nivel de los corrales. Según Collins y col. (2000), compuestos a base de amonio cuaternario tienen una actividad desinfectante anti-*Lawsonia intracellularis* efectiva, pero los aislamientos parecían algo resistentes a las mezclas a base de yodo. Por su parte, el peroximonosulfato de potasio y el hipoclorito de sodio no eliminaron a *L. intracellularis*, así como también las mezclas fenólicas y el peróxido de hidrógeno han sido considerados menos eficaces. El lavado y la limpieza rigurosa de las heces de los corrales, instalaciones, las botas, junto con el control de insectos y ratones, son considerados métodos eficaces en la reducción de enteropatía proliferativa porcina. También se encuentra disponible una vacuna viva y atenuada la cual es

ampliamente utilizada. Esta vacuna administrada oralmente estimula el desarrollo de la inmunidad infectando una porción limitada del intestino sin posterior replicación de bacterias (Kroll y col., 2004).

Un punto importante del trabajo, es lo que se observa de los resultados de las materias fecales de los cerdos en enfermería, donde se halló la presencia de uno o más agentes en todas las muestras analizadas. Puede haber infecciones combinadas. Si bien no se sabe mucho acerca de la importancia de las infecciones simultáneas o infecciones de varios patógenos en un mismo animal, algunos autores describen que los signos clínicos pueden agravarse y aumentar la mortalidad (Thompson, 2006). Cerdos con espiroquetosis intestinal porcina pueden tener enfermedad concurrente que exacerba la enfermedad, particularmente enfermedades intestinales tales como disentería porcina, salmonelosis y enteropatía proliferativa porcina, o infección con circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (Duhamel y col. 1995, Møller y col. 1998, Stege y col. 2000, Thomson y col. 1998, 2001).

Como se planteó en objetivos, la idea de este trabajo era poder determinar los agentes causales de diarrea presentes en el establecimiento. Para esto, se aplicó el monitoreo clinimétrico digestivo a los animales a lo largo del engorde, pero también se decidió realizar un relevamiento en los animales de enfermería para detectar directamente sobre animales enfermos, aprovechando que la granja tenía disponible un corral para estos cerdos. Fue de mucha importancia el análisis de estos animales, ya que por el método del monitoreo los resultados positivos fueron solo para *Lawsonia intracellularis*, mientras que los cerdos de la enfermería permitieron detectar también *Brachyspira spp*. Si bien es probable que *Brachyspira spp* no sea el causal de la diarrea de animales de terminación, ya que las pruebas diagnósticas realizadas lo avalan, este agente se encuentra presente en este establecimiento. Lo cual es de utilidad para tener presente en el diferencial de posibles diarreas en el futuro.

ANEXOS

ANEXO N° 1: Vista aérea de la granja El Nuevo Cerdo SRL.



ANEXO N° 2: Clasificación de materia fecal según su consistencia

CONSISTENCIA	DESCRIPCIÓN	IMAGEN
Formadas	De textura firme, puede variar en la dureza y suavidad. La forma es cilíndrica uniforme, o puede separarse en trozos (como en cuentas de rosario). Uniformidad de excreción en cuanto al grosor. Mantienen su forma original después de ser expulsadas del recto. Apariencia opaca.	
Pastosas	De textura más suelta. Uniformidad de excreción de un grosor menor. No mantienen su forma original, se aplastan. Apariencia brillante.	
Creemosas	Textura suelta, como papilla. No tienen uniformidad de excreción, no conservan su forma. Más brillante que las pastosas, con mayor contenido de agua.	
Acuosas	No tiene forma, totalmente suelta. Muy poco contenido sólido, apariencia líquida. Excreción profusa, mancha paredes del corral, periné de los cerdos.	

ANEXO N° 3: Clasificación de materias fecales de acuerdo a color

1



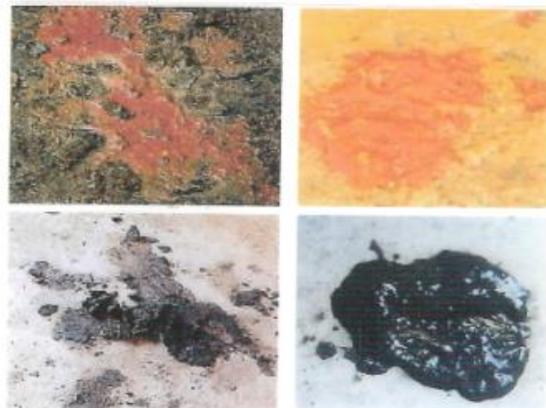
2



3



4



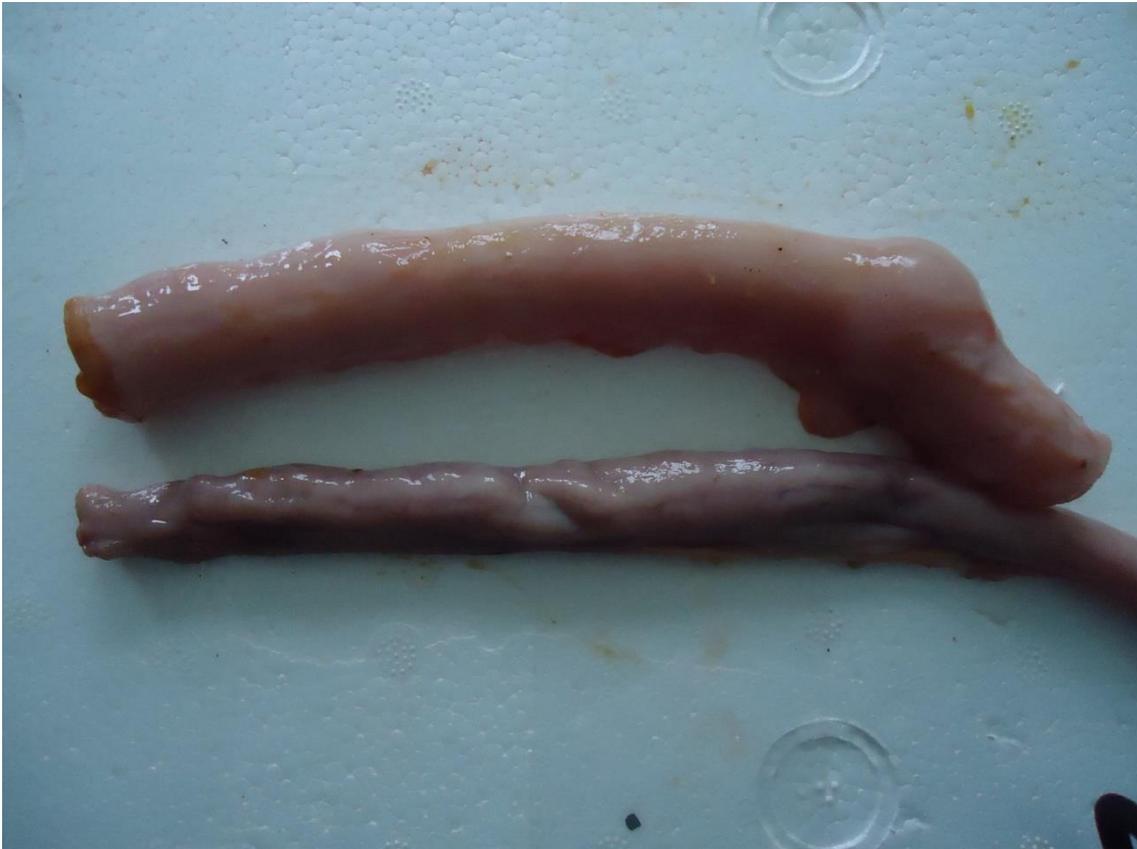
ANEXO N° 4: Planilla de registro clinimétrico

ESTABLECIMIENTO				
FECHA				
EDAD (Semanas)				
SALA N°	CORRAL N°	N° de An:		
Consis/Color	C1	C2	C3	C4
P				
C				
A				
Periné (+)				
PISO (+)				
SALA N°	CORRAL N°	N° de An:		
Consis/Color	C1	C2	C3	C4
P				
C				
A				
Periné (+)				
PISO (+)				

ANEXO N° 5: Kit de extracción de ADN utilizado y ADN obtenido



ANEXO N° 6: Porción de fleon indurado a la palpación, nótese la diferencia con una porción aparentemente normal.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Argenzio RA, Whipp SC, Glock RD. (1980). *Pathophysiology of swine dysentery: colonic transport and permeability studies*. J Infect Dis 142:676–684.
- B. Huerta, A. Arenas, L. Carrasco, A. Maldonado, C. Tarradas, A. Carbonero and A. Perea. *Comparison of Diagnostic Techniques for Porcine Proliferative Enteropathy (Lawsonia intracellularis Infection)*. J. Comp. Path. 2003, Vol. 129, 179–185.
- Barcellos D.E.S.N., Sobestiansky J. & Driemeier D. (2005). *Clasificación de Consistencia de las Heces*. En: Atlas de Patología y Clínica Porcina. Goiânia: Gráfica Art 3, 192.
- Barcellos, D.E.S.N., Sato J., Andrade, MR. (2013). *Diarreas Nutricionales en cerdos: Una visión del veterinario clínico*. Av. Tecnol. Porc. 4: 6-16.
- Blackburn BO, Schlater LK, Swanson MR. (1984). *Antibiotic resistance of members of the genus Salmonella isolated from chickens, turkeys, cattle, and swine in the United States*. Am J Vet Res 45:1245–1249.
- Burch David G S BVetMed MRCVS. (2004). Controlling diarrhoea in growing pigs 'the grey scour syndrome'. Published in "Farmers Guide".
- Carlson, SA., Barnhill, AE. y Griffith, RW. (2012). *Salmonellosis*. In Diseases of swine. 10th edition. Edited by Zimmerman JJ, Kariker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Ames: Wiley-Blackwell (pp 821-833).
- Carranza A. I., Corrales J. P., Ambrogi A. (2006). *Enfermedades que producen diarrea en cerdos en las etapas de desarrollo terminación*. Memorias: Vº Congreso de Producción Porcina del MERCOSUR, Córdoba, Argentina, 101-109.
- Chase-Topping, ME., Gunn, G., Strachan, WD., Edwards, SA., Smith, WJ., Hillman, K., Stefopoulou, SN., Thomson JR. (2007). *Epidemiology of porcine non-specific colitis on Scottish farms*. Vet J. 173(2):353-60.
- Collins FM. (1974). *Vaccines and cell-mediated immunity*. Bacteriol Rev 38:371–402.
- Collins, A., Love, R.J., Pozo, J., Smith, S.H., McOrist, S., 2000. *Studies on the ex vivo survival of Lawsonia intracellularis*. Journal of Swine Health and Production 8,211–215.
- Cordero del Campillo, M. (1999). En libro Parasitología veterinaria. Parte IV: parasitosis del cerdo.

Corona-Barrera E, Smith DG, Murray B, Thomson JR. (2004). *Efficacy of seven disinfectant sanitisers on field isolates of Brachyspira pilosicoli*. Vet Rec 154:473–474.

Corrales Morales, P.J. (2014). *Perfil serológico y por PCR de Lawsonia intracellularis en cerdos de distintas edades en granjas porcinas de la República Argentina*. Universidad nacional de Río Cuarto.

Davies R, Kotlarski I. (1976). *A role for antibody in the expression of cellular immunity to Salmonella typhimurium C5*. Aust J Exp Biol Med Sci 54:207– 219.

Diego R, Lanza I, Carvajal A (1995). *Serpulina hyodysenteriae challenge of fattening pigs vaccinated with adjuvanted bivalent bacterin against swine dysentery*. Vaccine 13:663–667.

Duhamel GE, Muniappa N, Gardner I.: 1995, *Porcine colonic spirochaetosis: a diarrhoeal disease associated with newly recognized species of intestinal spirochaetes*. Pig J 35:101-110.

Estanguet, AA. (2016). *Desarrollo de un protocolo estandarizado para la caracterización clínica de la materia fecal de cerdos en crecimiento y terminación*. Tesis para optar al grado de Magister en Salud y Producción Porcina. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto.

Fairbrother, JM. y Gyles, C. (2012). *Colibacillosis*. In *Diseases of swine*. 10th edition. Edited by Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Ames: Wiley-Blackwell 723-749.

Fenwick BS, Cullor JS, Osburn BI. (1986). Infect Immun 53:296–302.

Gebhart, C.J. 2004^a. Aetiology of Proliferative Enteropathy (PE) – overview and research update. Research Update: 1st Novartis Animal Health European Swine Ileitis/Colitis Workshop. Alpbach, Australia, p. 5 – 10.

Gill, B. S.; Singh, J.; Rai, A.; Gill, B. S.; Khehra, S. S. (1990). *Efficacy of ivermectin against mange and gastrointestinal nematodes of pigs and goats*. Indian Journal of Parasitology 1990 Vol.14 No.1 pp.93-98 ref.24.

Guedes, R. (2004). *Diarréias em suínos de recria e terminação – agentes infecciosos e o processo diagnóstico*. Revista suínos & Cia, ano II, n 10, 36-39.

Gundlach, J.L., Sadszizkowski, A.B. and Tomczuk, K. (1994) *Usefulness of moxidectin (Cydectin) in the elimination of internal parasites and scab mites in pigs under different housing conditions*. *Medycyna Weterynaryjna* 50, 72-74

Hampson, D.J. (2012). *Brachyspiral Colitis*. In *Diseases of swine*. 10th edition. Edited by Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Ames: Wiley-Blackwell (pp 680-696).

Hassall, y Stiles, C. (1892). "Stroagylus rubidus, a new Species of Nematode parasitic in Pigs." *Jour. Comp. Med. - Vet. Arch.*, Vol. xm.» pp. 207-209.

Illanes, N.; Pereyra, N.; Carranza, A.; Pelliza, B.; Ambrogi, R.; Tamiozzo, P.; Ambrogi, A. (2008). *Presencia de Brachyspira hyodysenteriae y pilosicoli en Argentina*. *Memorias: IX° congreso nacional de producción porcina*, San Luis, Argentina 2008, 204.

Jacobson M, Fellström C, Lindberg R, Wallgren P, Jensen-Waern M. (2004a). *Experimental swine dysentery: comparison between infection models*. *J Clin Microbiol* 53:273–280.

Jacobson, M. (2003). *Enteric diseases in pig from weaning to slaughter*. Doctoral Thesis. Swedish University of Agricultural Sciences. Uphala, Swedish. Disponible en: <http://diss-epsilon.slu.se/archive/00000353/01/Veterinaria158.pdf>

Jacobson, M., Claes Fellström, Marianne Jensen-Waern (2010). *Porcine proliferative enteropathy: An important disease with questions remaining to be solved*. *The Veterinary Journal* 184 (2010) 264–268.

Jacobson, M.; A. Aspan; M. Heldtander Königsson; C. Hård af Segerstad; P. Wallgren; C. Fellström; M. Jensen-Waern; A. Gunnarson. (2004b). *Routine diagnostics of Lawsonia intracellularis performed by PCR, serological and pos mortem examination, with special emphasis on sample preparation methods for PCR*. *Vet. Microbiol*. September, 102(3-4): 189-201.

Jacobson, M.; C. Hård af Segerstad; A. Gunnarsson; C. Fellström; K. de Verdier Klingenderrg; P. Wallgren; M. Jensen – Waern. (2003). *Diarrhoea in the growing pig – a comparison of clinical, morphological and microbial finding between animals from good and poor performance herds*. *Res. Vet. Sci.* 74: 163-169.

John D. Mackinnon. (2015). *Diagnóstico diferencial de diarreas en lechones post-destete*. En https://www.3tres3.com/diarreas-post-destete/diagnostico-diferencial-de-diarreas-en-lechones-post-destete_35549/.

- Karlsson M, Aspan A, Landen A, Franklin A. (2004). *Further characterization of porcine Brachyspira hyodysenteriae isolates with decreased susceptibility to tiamulin*. J Med Microbiol 53:281–285.
- Klaas, I.C., Enevoldsen, C., Vaarst, M., Houe, H. (2004). *Systematic clinical examinations for identification of latent udder health types in Danish dairy herds*. J. Dairy Sci. 87 (5) 1217–1228.
- Klaas, IC., Rousing, T., Fossing, C., Hindhede, J., Sørensen, JT. (2003). *Is lameness a welfare problem in Dairy farms with automatic milking systems?* Anim. Welf.12 (4) 599–603.
- Kroll, J., Roof, M., McOrist, S., 2004. *Evaluation of protective immunity in pigs following oral administration of an avirulent live vaccine of Lawsonia intracellularis*. American Journal of Veterinary Research 65, 559–565.
- Lawson GHK, Dow C. (1966). *Porcine salmonellosis. a study of the field disease*. J Comp Pathol 76:363–371.
- Lee JI, Hampson DJ. (1994). *Genetic characterisation of intestinal spirochaetes and their association with disease*. J Med Microbiol 40:365–371.
- Lima, GMM., Mores, N., Sanches, RL. (2009). *As diarreas nutricional na suinocultura*. Acta Scientiae Veterinariae, 37: 17-30.
- Löfstedt, M.; N. Holmgren; M. Jacobson; C. Fellström; N. Lundeheim. (2004). *Lawsonia intracellularis and Brachyspira species in Swedish growers*. Proceedings of the 18th IPVS Congress. Hamburg, Germany, 1:289.
- Machuca, M.; J. Riganti; C. Venturini; J. Díaz Puerta.; H. Sanguinetti; C. Perfumo. (2005). *Estudio serológico de anticuerpos de Lawsonia intracellularis en cerdos de engorde en la República Argentina*. Agrupación de Consultores de Tecnologías del Cerdo. Argentina.
- Machuca, M.A.; J.A. Cappuccio, , P.E. Piñeyro; M.C. Venturini; M.A. Quiroga; C.J. Perfumo. 2009. *Serological and histopathological survey of Lawsonia intracellularis infection in 30 argentinean swine herds*. Brazilian Journal of Veterinary Pathology. 2(1), 8-11.
- McOrist S, Smith SH, Klein T. (1999) *Monitored control programme for proliferative enteropathy on British pig farms*. Vet Rec 144:202–204.

- McOrist S.; C.J. Gebhart; B.T. Bosworth. (2006). *Evaluation of porcine ileum models of enterocyte infection by Lawsonia intracellularis*. Can J. Vet. Res. 70:155-159.
- McOrist Steven, Rebecca A. Mackie, Gordon H. K. Lawson. (1995). *Antimicrobial Susceptibility of Ileal Symbiont Intracellularis Isolated from Pigs with Proliferative Enteropathy*. Journal of clinical microbiology, May 1995, p. 1314–1317.
- McOrist, S (2005). *Defining the full costs of endemic porcine proliferative enteropathy*. Vet J 170:8-9.
- McOrist, S and Gebhart, CE. (2012). *Proliferative Enteropathy*. In *Diseases of swine. 10th edition*. Edited by Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Ames: Wiley-Blackwell 811-820.
- McOrist, S. (2015). *Diarrea, vacunación y estrategias de prevención asociadas a escherichia coli en los cerdos*. Consultant pig veterinarian, Hong Kong.. Artículo publicado en la revista Suis nº 120, septiembre 2015.
- McOrist, S., Muller Wager, A., Kratzer, D., Sjösten, C.-G., (2000). *Therapeutic efficacy of water-soluble lincomycin-spectinomycin powder against porcine proliferative enteropathy in a European field study*. Veterinary Record 146, 61–65.
- Menzies FD, Goodall EA, Taylor SM. (1994) *The epidemiology of Ascaris suum infections in pigs in Northern Ireland, 1969-1991*. Br Vet J. 1994 Mar-Apr;150(2):165-72.
- Mohamed Rhouma, John Morris Fairbrother, Francis Beaudry and Ann Letellier.. *Post weaning diarrhea in pigs: riskfactors and non-colistin-based control strategies*. Acta Veterinaria Scandinavica. DOI 10.1186/s13028-017-0299-7.
- Møller K, Jensen TK, Jorsal SE, (1998). *Detection of Lawsonia intracellularis, Serpulina hyodysenteriae, weakly beta-haemolytic intestinal spirochaetes, Salmonella enterica, and haemolytic Escherichia coli from swine herds with and without diarrhoea among growing pigs*. Vet Microbiol 62: 59–72.
- Ochiai S, Adachi Y, Mori K. (1997). *Unification of the genera Serpulina and Brachyspira, and proposals of Brachyspira hyodysenteriae Comb. Nov., Brachyspira innocens Comb. Nov. and Brachyspira pilosicoli Comb. Nov* Microbiol Immunol 41: 445–452.8
- Olson LD, Rodebaugh DE, Morehouse LG. (1977). *Comparison of furazolidone and carbadox in the feed for treatment of Salmonella choleraesuis in swine*. Am J Vet Res 38:1471–1477.

- Oxberry SL, Hampson DJ. (2003). *Epidemiological studies of Brachyspira pilosicoli in two Australian piggeries*. Vet Microbiol 93:109–120.
- Parada, J.; Carranza, A.I.; Pelliza, B.R.; Tamiozzo, P.J.; Ambrogi, A.(2010). *Nivel de infección de Salmonella spp en cerdos en Argentina*. Memorias: X° congreso nacional de producción porcina, Mendoza, Argentina 2010, S19.
- Pedersen, KS., Johansen, M., Angen, Ø., Jorsal, SE., Nielsen, JP., Jensen, TK., Guedes, R., Ståhl, M., Bækbo, P. (2014). *Herd diagnosis of low pathogen diarrhoea in growing pigs – a pilot study*. Irish Vet J 67:24.
- Pedersen, KS.; Okholm, E.; Johansen, M.; Angen, Ø.; Jorsal, SE.; Nielsen JP.; Bækbo, P. (2015). *Clinical utility and performance of sock sampling in weaner pig diarrhea*. Prev Vet Med. 1;120(3-4):313-320.
- Pedersen, KS.; Skrubel, R.; Stege, H.; Angen, Ø.; Ståhl, M.; Hjulsgager, C.; Larsen LE.; Nielsen, JP. (2012). *Association between average daily gain, faecal dry matter content and concentration of Lawsonia intracellularis in faeces*. Acta Vet Scand 54:58.
- Prohászka L, Baron F. (1980). *The predisposing role of high dietary protein supplies in enteropathogenic E. coli infections of weaned pigs*. Zentralbl Veterinarmed B. 1980;27(3):222-32.
- Risatti, G. (2012). *Monitoreo de Enfermedades Infecciosas en Tiempo Real*. Memorias del XI Congreso nacional de Prod. Porcina. XI Congreso Nacional De Producción Porcina. República Argentina.
- Rojo Vazquez F. A., Gomez Bautista M., Ortega Mora L. M. (1999) En libro Parasitología veterinaria. Parte IV: parasitosis del cerdo.
- Roof MB, Doitchinoff DD. (1995). *Safety, efficacy, and duration of immunity induced in swine by use of an avirulent live Salmonella choleraesuis-containing vaccine*. Am J Vet Res 56:39–44.
- Schultz RA. (1989). *Salmonellosis—The problem—How do we handle it?* In Proc Ann Meet Am Assoc Swine Pract, pp. 181–188.
- Schwarz Y Alicata (1930). *Studies on the morphology and developmental cycle of the European form of Strongyloides ransomi*
- Stege H, Jensen TK, Møller K. (2000). *Prevalence of intestinal pathogens in Danish finishing pig herds*. Prev Vet Med 46: 279–292.

- Stege H, Jensen TK, Møller K. (2001). *Risk factors for intestinal pathogens in Danish finishing pig herds*. *Prev Vet Med* 50: 153–164.
- Stephen J, Wallis TS, Starkey WG. (1985). *Salmonellosis: in retrospect and prospect*. *Ciba Found Symp* 112:175–192.
- Stevenson. W. G. 2001. *Diferential diagnosis of diarrhea in grow finish swine*. *AASV*. 359 – 363.
- Stewart, T.B., Fox, M.C. and Wiles, S.E. (1997) *Doramectin efficacy against gastrointestinal nematodes in pigs*. *Veterinary Parasitology* 66, 101-108.
- Straw, B.E., Dewey, C.E., Wilson, M.R., (2006). *Differential diagnosis of disease*. In: *Diseases of swine*. 9th edition. Straw, B.E., Zimmerman, J.J., D’Allaire, S., Taylor, D.J. (Eds.), Blackwell Publishing, Iowa, (pp 241-283).
- Taylor DJ, Simmons JR, Laird HM. (1980). *Production of diarrhoea and dysentery in pigs by feeding pure cultures of a spirochaete differing from Treponema hyodysenteriae* *Vet Rec* 106:326–332.
- Thompson, J.R., Smith, W.J., Murray, B.P. (1998). *Investigations into field cases of porcine colitis with particular reference to infection with Serpulina pilosicoli*. *Vet. Rec.* 7:235-239.
- Thomson JR, Smith WJ, Murray BP (2001). *Porcine enteric spirochete infections in the UK: surveillance data and preliminary investigation of atypical isolates*. *Anim Health Res Rev* 2:31–36.
- Thomson JR, Smith WJ, Murray BP, McOrist S. (1997). *Pathogenicity of three strains of Serpulina pilosicoli in pigs with a naturally acquired intestinal flora*. *Infect Immun* 65:3693–3700.
- Thomson JR, Smith WJ, Murray BP. (1998). *Investigations into field cases of porcine colitis with particular reference to infection with Serpulina pilosicoli*. *Vet Rec* 142:235–239.
- Thomson, J.R. (2006). *Diagnosis and control of colitis in grow – finish pigs*. *Memorias: V Congreso de producción porcina del MERCOSUR*. Córdoba, Argentina, 199–209.
- Thomson, JR. (2009). *Feed-associated colitis of growing pigs and its interaction with enteric infections*. *Acta Sci Vet*, 37: 1-9.

Thomson, JR.; and Frindship, RM. (2012). *Digestive system*. In *Diseases of swine*. 10th edition. Edited by Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Ames: Wiley-Blackwell 199–226.

Trott DJ, Mikosza ASJ, Combs BG. (1998). *Population genetic analysis of Serpulina pilosicoli and its molecular epidemiology in villages in the eastern Highlands of Papua New Guinea*. Int J Syst Bacteriol 48:659–668.

Whipp SC, Harris DL, Kinyon JM. (1978). *Enteropathogenicity testing of Treponema hyodysenteriae in ligated colonic loops of swine*. Am J Vet Res 39:1293–1296.

Wilcock BP, Armstrong CH, Olander HJ. (1976). *The significance of the serotype in the clinical and pathological features of naturally occurring porcine salmonellosis*. Can J Comp Med 40:80–88.

Wilcock BP, Armstrong CH, Olander HJ. (1976). *The significance of the serotype in the clinical and pathological features of naturally occurring porcine salmonellosis*. Can J Comp Med 40:80–88.

Wilcock BP, Olander HJ. (1978). *Influence of oral antibiotic feeding on the duration and severity of clinical disease, growth performance, and pattern of shedding in swine inoculated with Salmonella typhimurium*. J Am Vet Med Assoc 172:472–477.

Wilcock BP. (1978). *Experimental Klebsiella and Salmonella infection in neonatal swine*. Can J Comp Med 43:100–106.

Zlotowski, P., Driemeier, D. y Santos Neves de Barcellos, DE. (2008). *Patogenia das diarréias dos suínos: modelos e exemplos*. Acta Sci Vet 36: 81-86.