



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

**EFFECTO DE DOS PROGRAMAS VACUNALES CONTRA *Mycoplasma hyopneumoniae* Y CIRCOVIRUS TIPO 2 SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS E ÍNDICE NEUMÓNICO EN CERDOS**

**Para optar el título profesional de**

**MÉDICO VETERINARIO**

**FERNANDO JOSE, MEZA GARIBOTTO**

**Bachiller en Medicina Veterinaria**

**LIMA- PERÚ**

**2015**

## **i. DEDICATORIA**

El presente trabajo quiero dedicarlo a mi madre, quien me apoyó a lo largo de toda mi vida, mi abuela quien fue siempre un ejemplo de persona y me impulsó para seguir adelante, en general a mis padres quienes fueron para mí ejemplo, consejeros para trazarme metas claras y concisas, de quienes observé fortalezas como también debilidades para así aprender lo bueno y lo malo mejorarlo, a los colegas que me apoyan y apoyaron a lo largo de mi carrera.

## ii. AGRADecIMIENTO

En primera instancia agradezco a mis formadores, colegas y a la vez amigos, personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por ayudarme a llegar al punto en el que me encuentro.

Esta tesis, es el trabajo de muchas personas los cuales fueron fundamentales para su realización, como también a los colegas que ayudaron en la redacción, entre otros.

Sencillo no ha sido el proceso, pero gracias a las ganas de transmitirme sus conocimientos y dedicación que los ha regido, he logrado importantes objetivos como culminar el desarrollo de mi tesis con éxito y obtener una afable titulación profesional.

### iii. RESUMEN

El presente estudio tiene como objetivo comparar dos programas de vacunación contra *Mycoplasma hyopneumoniae* y Circovirus porcino tipo 2, un método tradicional con vacunas comerciales (Respisure® y Circoflex) versus una nueva vacuna de tecnología combinada (Circumvent PCV-M2). El estudio se llevó a cabo en 451 lechones de línea Camborough (PIC), estos lechones se dividieron en 2 grupos, Grupo Tratamiento (T1) y Grupo control (T0). El grupo Tratamiento (T1) llevó el nuevo programa con la vacuna combinada (Circumvent PCV-M2) la primera dosis a los 7 días y la segunda dosis un día antes del destete (día 23), el grupo control siguió con su programa de vacunación normal (Respisure® 7; 21 días y Circoflex 1 día antes del destete), se evaluaron los parámetros productivos (GDP al destete, 80 días y 140 días, mortalidad, morbilidad y conversión alimenticia) como también el Índice de Neumonía (IDN) fue evaluado en camal al beneficio. La Ganancia media de peso fue mayor para el grupo control (T0), aunque esto no fue estadísticamente significativo. El grupo control (T0) fue más desuniforme con una desviación estándar 1.19 superior a la del grupo tratamiento (T1) y coef. De variación 1% mayor. Sanitariamente el Índice de neumonía evaluado en camal tuvo resultado favorable para el T1 con 0.53 en comparación del T0 con 0.57.

**Palabras clave:** *Mycoplasma hyopneumoniae*, Circovirus porcino tipo 2, Parámetros productivos, Índice de neumonía.

#### iv. ABSTRACT

This present study aims to compare two vaccination programs against *Mycoplasma hyopneumoniae* and porcine circovirus type 2, a traditional method with commercial vaccines (RespiSure® and Circoflex) versus new technology combined vaccine (Circumvent PCV-M2). The study was conducted in 451 piglets line Camborough (PIC), these piglets were divided into 2 groups, treatment group (T1) and control group (T0). The treatment group (T1) took the new program with the combined vaccine (Circumvent PCV-M2) the first dose at 7 days and the second dose at weaning (23 days), the control group continued with their normal vaccination program (RespiSure® 7; 21 Circoflex days and one day before weaning), the production parameters (GDP weaning, 80 days and 140 days, mortality, morbidity and feed conversion) were evaluated as pneumonia index (IDN) was camal evaluated the benefit. The average weight gain was higher for the group T0 (control), although this was not statistically different ( $P < 0.05$ ). The control group (T0) was more des uniform 1.19 with a standard deviation above the treatment group (T1) and coef. Variation 1% higher. Sanitarily Index pneumonia evaluated in camal had favorable results for T1 0.53 compared with T0- 0.57.

## INDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>8</b>
<b>II.</b>	<b>MARCO TEÓRICO</b>	
<b>2.1.</b>	<b>Anatomía del Aparato Respiratorio.....</b>	<b>11</b>
2.1.1.	Aparato Respiratorio Alto.....	11
2.1.1.1.	Nariz.....	11
2.1.1.2.	Cavidad nasal.....	11
2.1.1.3.	Laringe.....	12
2.1.1.4.	Tráquea.....	12
2.1.2.	Aparato Respiratorio Bajo.....	12
<b>2.2.</b>	<b>Mecanismos de defensa del Aparato Respiratorio .....</b>	<b>13</b>
a)	El sistema de conducción.....	13
b)	El sistema de Transición.....	14
c)	El sistema de Intercambio.....	14
2.2.1.	Mecanismos de Protección.....	15
2.2.2.	Sistema de Defensa no específico.....	16
a)	Factor Humoral.....	16
b)	Factor Celular.....	16
2.2.3.	Sistema de Defensa Específica.....	20
a)	Factor Humoral.....	20
b)	Factor Celular.....	21
<b>2.3.</b>	<b>Patologías del Aparato respiratorio bajo.....</b>	<b>23</b>
2.3.1.	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> (neumonía enzootica)	24
2.3.1.1.	Historia y distribución.....	24
2.3.1.2.	Patogenia y Transmisión.....	25
2.3.1.3.	Formas Clínicas y Lesiones.....	28
2.3.1.4.	Diagnóstico Clínico y Diferencial..	30
2.3.1.5.	Diagnóstico de laboratorio.....	31
2.3.1.6.	Control.....	33
2.3.1.7.	Erradicación.....	35

2.3.2. Circovirus Porcino Tipo 2 (Circovirosis).....	37
2.3.2.1. Distribución geográfica de PCV- 2	38
2.3.2.2. Transmisión de PCV-2.....	38
2.3.2.3. Patogenia .....	39
2.3.2.4. Prevención y Control.....	40
<b>2.4. Índice de neumonía (IDN).....</b>	<b>41</b>
<b>2.5. Parámetros Productivos.....</b>	<b>42</b>
2.5.1. Ganancia de peso.....	42
2.5.2. Mortalidad.....	42
2.5.3. Morbilidad.....	42
2.5.4. Conversión alimenticia.....	42
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS:</b>	
<b>3.1. ESPACIO Y TIEMPO.....</b>	<b>43</b>
<b>3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....</b>	<b>43</b>
<b>3.3. DISEÑO EXPERIMENTAL.....</b>	<b>43</b>
<b>3.4. EQUIPOS Y PROCEDIMIENTOS.....</b>	<b>44</b>
<b>3.5. DISEÑO ESTADÍSTICO.....</b>	<b>49</b>
- ESTADISTICA DESCRIPTIVA	
- ANALISIS ESTADISTICO	
<b>IV. RESULTADOS.....</b>	<b>50</b>
<b>V. DISCUSIÓN.....</b>	<b>53</b>
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>55</b>
<b>VII. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>56</b>
<b>VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>57</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>61</b>

## I. INTRODUCCIÓN

Actualmente la carne de porcino es una de las más consumidas; por su importante valor nutricional debido a que esta carne proporciona un buen perfil lipídico, y buen contenido de proteínas de alto valor biológico. Además contiene otros nutrientes, principalmente vitaminas del grupo B y minerales como el hierro y el zinc. Fuera del aspecto nutricional, la carne de porcino aporta una gran variedad de posibilidades culinarias. De acuerdo con la investigación realizada por la FAO (Food and Agricultural Organization) de las Naciones Unidas, está previsto que la carne porcina mantendrá el prestigio de ser mundialmente la carne más consumida en las próximas décadas. De ahí la importancia de la industria porcina. (1)

En el Perú, la industria porcina es una actividad económica importante del sector pecuario que se ha venido desarrollándose en estos últimos 25 años, con el uso de modernas explotaciones, selección genética, nutrición balanceada y un riguroso control sanitario de los animales. La Asociación Peruana de Porcicultores viene desarrollando una campaña de expansión al mercado internacional; mejorando la comercialización a nivel de pequeños mercados internos nacionales. (2)

La población porcina del Perú es de aproximadamente 2'224,295 de animales, se concentra en la Sierra con 1 135,8 cabezas, que representa el 51,1% del total. En la Costa (38.3 %), la línea predominante son los Mejorados con 62,2% de la población. La Sierra cuenta con una mayor proporción de porcinos de la línea Criollos 86,8% y finalmente en la Selva la categoría predominante es Criollos con 79,2%. (3)(4)

Las enfermedades respiratorias producen graves pérdidas económicas por baja de los índices de conversión, mayor mortalidad, gastos en tratamientos por aumento de la morbilidad, etc. Así mismo se estima que por cada 10% de lesión pulmonar, existe una disminución en la ganancia diaria de peso (GDP) de 5%, y se estima también una disminución de 37.4g en la GPD por cada 10% de pulmón afectado. (5)

La granja ubicada en Chilca cuenta con un programa de vacunación el cual muestra buenos resultados (Respisure® y Circuflex), las cuales son aplicadas en dos momentos distintos, coincidiendo incluso la segunda dosis de Respisure® con la aplicación de Circuflex (destete), provocando doble inyección en los lechones y un mayor estrés.

Actualmente existe en el mercado peruano, una nueva tecnología que contiene ambos antígenos en una sola vacuna: (Circumvent PCV-M 2). CIRCUMVENT PCV M 2, es una vacuna subunitaria inactivada con adyuvante que contiene la proteína ORF2 del *Circovirus* porcino tipo 2 y células enteras inactivadas de *Mycoplasma hyopneumoniae* como ingrediente activo, es una emulsión agua en aceite para estimular una respuesta inmunológica prolongada.

La vacuna se recomienda para uso en cerdos saludables, como ayuda en la prevención de la viremia y en la prevención de la excreción del virus causado por el *Circovirus* porcino y reducir las lesiones pulmonares debidas a la infección causada por el *Mycoplasma hyopneumoniae*. El uso de la vacuna resulta en una reducción de la mortalidad y en la pérdida de peso durante el acabado. La duración de la inmunidad cubre el periodo de acabado.

El presente trabajo tuvo como objetivo comparar entre dos programas de vacunación contra *Mycoplasma hyopneumoniae* y Circovirus porcino tipo 2, un método tradicional con vacunas comerciales (Respire® y Circuflex) versus una vacuna de nueva tecnología combinada (Circumvent PCV-M 2) determinando la frecuencia de lesiones características de *Mycoplasma hyopneumoniae* del aparato respiratorio en porcinos (IDN) y parámetros productivos (GDP al destete, 80 días y 140 días, mortalidad, morbilidad y conversión alimenticia).

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Anatomía del Aparato respiratorio:

El Aparato respiratorio se divide en tres independientes pero continuos sistemas o componentes estructurales: 1.- Sistema de conducción o tracto respiratorio alto (cavidad nasal, senos paranasales, laringe, tráquea y bronquios); 2.- Sistema de transición o tracto respiratorio bajo (bronquíolos) y 3.- Sistema de intercambio (alvéolos pulmonares); considerando a los alvéolos pulmonares como el principal órgano de la respiración, porque aquí es donde ocurre el intercambio gaseoso, y es por esto que es de tejido vulnerable al daño celular. (6)

#### 2.1.1. Aparato Respiratorio Alto:

2.1.1.1 Nariz: Es un sentido extenso, que comprende la nariz externa, el par de cavidades nasales, los senos para nasales e incluye también la nasofaringe. La nariz externa es flexible porque es la parte cartilaginosa del esqueleto del hocico; el vértice de la nariz presenta dos ollares, que por dentro se divide en dos cavidades llamadas vestíbulos.

2.1.1.2 Cavidad nasal: son dos cavidades que ocupan gran parte de la cara, comprende desde los ollares hasta las coanas y tabique óseo transversal en dirección caudal situado en el extremo rostral de la cavidad craneana, cuyas paredes están cubiertas por una mucosa engrosada por plexos vasculares; y su espacio está reducido por la presencia de los cornetes óseos cubiertos por una mucosa delicada.

- 2.1.1.3 Laringe: Se encuentra debajo de la faringe y detrás de la boca; está formada por los cartílagos laríngeos (la epiglotis, tiroides, cricoides, apófisis corniculada y el par de cartílagos aritenoides), establece la conexión entre la faringe y la tráquea. Sus funciones principales son brindar protección a la tráquea de la entrada de alimentos, líquidos u otros cuerpos extraños; su modificación permite cambios en el tamaño de la glotis para dar paso a la entrada del aire, y así tener el control sobre la respiración y regulación de la presión intratorácica; y otra función es la emisión de la voz (fonación). (7)(8)
- 2.1.1.4 Tráquea: o gáznate es un tubo flexible, cartilaginoso y membranoso que se extiende desde la laringe, recorre todo el cuello, pasa la cavidad mediastínica craneal hasta el mediastino medio donde se bifurca a nivel de la quinta vértebra torácica dorsal al corazón en los bronquios principales (derecho e izquierdo). La parte de la bifurcación tiene un engrosamiento o cresta cóncava, que separa los extremos craneales de los bronquios principales denominado *carina tracheae* o espolón traqueal. (9)

## 2.1.2 Aparato Respiratorio Bajo:

El tracto respiratorio bajo consta del sistema conductual representado por los bronquios, del sistema de transición por los bronquiolos y el sistema de intercambio por los alvéolos del parénquima pulmonar.

Los pulmones, derecho e izquierdo, están libres e invaginados en sus respectivos sacos pleurales; son de textura blanda y esponjosa; el color del pulmón sano varían de acuerdo a la forma de muerte, rozado carnosos aquellos pulmones de animales que provienen de mataderos y rojo oscuro de aquellos que no murieron desangrados y los pulmones de color gris son de aquellos que viven en zonas contaminadas. (7)

Macroscópicamente ambos pulmones son similares en forma, pero el derecho es más grande y pesado comparado al pulmón izquierdo, debido a la posición desviada hacia la izquierda del corazón; las propiedades de expansión a la inspirar y colapso al espirar es debido al tejido conectivo del estroma pulmonar. (6) (7)

Los pulmones tienen subdivisiones llamados lóbulos pulmonares; el pulmón izquierdo esta subdividido en lóbulo craneal (antes denominado apical) y caudal; y el pulmón derecho en los lóbulos craneal, medio (antes denominados cardíaco o intermedio), caudal (antes denominado diafragmático).

El parénquima pulmonar consta básicamente de tres estructuras de suma importancia funcional: los bronquios o árbol traqueo bronquial, que conducen el aire desde la laringe hasta los bronquiolos; los bronquiólos o sistema de transición es la porción conductora final del árbol bronquial y los alvéolo o sistema de intercambio, en este nivel se lleva cabo la difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través del epitelio alveolar, la membrana basal del epitelio alveolar, la membrana basal del endotelio capilar y el endotelio capilar, denominada barrera hematogaseosa. (8)

## **2.2 Mecanismos de defensa del Aparato Respiratorio:**

El aparato respiratorio está constantemente bombardeado por partículas (microorganismos, polvo, fibras), gases tóxicos (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, ozono) y vapores (amoníaco, formaldehído, acetona, gasolina); y gracias a los mecanismos de defensa propios de cada región anatomo-histológica es que elimina a estos agentes extraños. (9)

- a) El sistema de conducción: Tiene como principal mecanismos de defensa a la llamada carpeta mucociliar que recubre este sistema. Esta carpeta está formada por el epitelio pseudo-estratificado ciliar y las secreciones de las células

caliciformes (moco). Las células ciliares tiene en promedios de 250 cilios y producen alrededor de mil pulsaciones por minuto (1,000/minuto) con una velocidad promedio de 20mm por minuto.

Otro mecanismo de defensa es la generación de turbulencias de aire dentro de la cavidad nasal, que hace que las partículas mayores de 10  $\mu\text{m}$  sean atrapadas en el moco que recubren los cornetes nasales. Las partículas de tamaño entre 3-10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en las bifurcaciones de los bronquios, donde se originan fuerzas centrifugas del aire inspirado al cambiar su dirección súbitamente. (10)

Estas partículas suspendidas en el aire son atrapadas por el moco de la carpeta mucociliar y son rápidamente eliminados por el movimiento del moco hacia la faringe y acá son finalmente deglutidos. El moco contiene abundante IgA, que su función principal es inhibir la adherencia de patógenos a la células ciliadas y juega un rol importante en los mecanismos de defensa contra los gases tóxicos (hidrosolubles), estos gases al llegar a las partes distales del aparato respiratorio se disuelven en el moco para reducir su concentración toxica. (10)

- b) El sistema de Transición: Deja penetrar las partículas menores de 2  $\mu\text{m}$  hasta los bronquiolos y alvéolos; y se depositan en la membrana respiratoria mediante sedimentación o movimiento browniano. (11)
- c) El sistema de Intercambio: son los alvéolos que carecen de cilios y moco por lo que su mecanismo de defensa es especializado. Lo constituyen los macrófagos alveolares; el número de estos macrófagos es proporcional al número de partículas respirables que llegan al pulmón.

Las secreciones surfactantes producidos por los neumocitos tipo II del alvéolo, también contienen sustancias que favorecen la fagocitosis y actúan como antioxidantes que previenen el daño celular causado por el estrés oxidativo. (10)

2.2.1 Mecanismos de Protección.- Son: la estructura continua del epitelio respiratorio, las secreciones mucosas y la presencia de microorganismos saprofitos. El epitelio ciliado proporciona también protección física que es la primera línea de defensa en la inmunología del árbol respiratorio.

Los mucus son secretados por células caliciformes y factores humorales, este mucus es una mixtura de macromoléculas polisacáridas que no constituye un material nutritivo para los microorganismos, pero si atrapa partículas externas cuando este moco consta de material surfactante y expulsa el agente nocivo. La lisozima o muramida es una sustancia principal de las secreciones mucosas, estas enzimas actúan como enzimas hidrolíticas y neutralizan a los microorganismos. (11)

Las bacterias (aerobias o anaerobias) de la flora respiratoria varían de acuerdo a la especie animal y al medio ambiente donde son criados estos animales. Ciertas bacterias de la flora normal son capaces de producir severas infecciones respiratorias. Por ejemplo, *Pasteurella multocida*, es una bacteria habitante de la mucosa nasal normal de los porcinos pero también puede ser causa de neumonía en porcinos. (10)

Sistemas de Defensa: Son los factores humorales, inmunidad no-específicas (innatas) y celulares específicas (adaptadas); estos factores se movilizan para eliminar a los agentes biológicos exógenos que invaden el organismo. La inmunidad no-específica es el tipo de activación del mecanismo de defensa similar para combatir diferentes factores biológicos externos; y la inmunidad específica es la movilización de mecanismos de defensa específicos individual para cada agente biológico externo. Para activar la inmunidad específica tiene que haber un contacto previo con los organismos nocivos similares; es decir la inmunidad adaptada es caracterizada por especificidades y memoria de la invasión de agentes biológicos. (11)

Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio son extremadamente eficientes en atrapar, destruir, eliminar y destoxificar agentes patógenos y gases tóxicos. Cuando estos mecanismos de defensa son deprimidos, las bacterias inhaladas o de la flora nasal colonizan fácilmente el pulmón causando infecciones respiratorias (10).

### 2.2.2 Sistema de Defensa no específico:

#### a) Factor Humoral:

El sistema humoral de defensa no específico, es un grupo de biomoléculas con propiedad bactericida y antiviral, también otras moléculas que se adhieren al agente nocivo facilita los reconocimientos (opsonización) y la fagocitosis por fagocitos. Las principales biomoléculas son los complementos, muramidasa, interferones (IFNs), péptido antimicrobiano y lactoferrinas, factores de complemento, proteínas abiertas (LBP), lipopolisacáridos (LPS) y proteínas colágeno.

#### b) Factor Celular:

Las células que forman el sistema inmune porcino tienen una estructura y función que derivan de las células madres pluripotenciales de la médula ósea, que se derivan en dos líneas: la línea linfocítica y la línea mielocítica. De la línea mielocítica derivan las células del sistema de defensa celular no específico denominadas células accesorias o presentadoras de antígenos, estas tienen un papel importante para la iniciación de la inmunidad adquirida, pero también pueden actuar como células efectoras en algunos mecanismos inmunitarios. (12)

El sistema de defensa celular no específico incluyen: a) células epiteliales del conducto aéreo, b) células con capacidad de fagocítica (p.e. fagocitos), tal como los polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), monocitos y macrófagos, c) células asesinas naturales (células-NK), d) células que contribuyen en la inflamación, así como basófilos y mastocitos, y e) células presentadoras de antígenos (APCs), tales como células dendríticas. (12)

- Células epiteliales del conducto aéreo:

Las células epiteliales del conducto aéreo constituyen la primera línea de defensa en el sistema respiratorio, aunque no son células clásicas del sistema inmune. Están divididos en células epiteliales ciliados del tracto respiratorio alto, en células claras de los conductos aéreos pequeños y en células epiteliales tipo II del alvéolo (11).

En los alvéolos se encuentran dos tipos de células: la célula tipo I (neumocito membranoso) que cubren grandes áreas de la pared alveolar, pero debido al escaso contenido de organelas y su elevada relación superficie-volumen hacen a la célula muy vulnerable a las agresiones, en contraste con la célula de tipo II (neumocito secretorio o granular). (12)

Estas células remueven agentes nocivos por movimientos coordinados de los cilios, reconocen estructuras patógenas vía sus receptores de reconocimiento patógenos (PRRs) y receptores (Receptor tipo Toll - TLRs), liberan pequeños péptidos antimicrobianos aniónicos y catiónicos y proteínas antimicrobianas que actúan como antibióticos endógenos para combatir factores nocivos locales inhalados.

- Neutrófilos (polimorfonuclear):

Los neutrófilos tienen como principal función a la fagocitosis de todos los agentes extraños (biológicos o no) que encuentran. Su éxito se debe a sus cuatro propiedades: plasticidad, movilidad, fagocitosis, eliminación intracelular y digestión. Después de ser liberados de la médula ósea, circulan en sangre cerca de 8 horas, luego pasan finalmente a los tejidos por vía capilar. Luego continúan en el intersticio por tres o cuatro días sin retornar a la vía sanguínea.

El pulmón tiene una gran cantidad de neutrófilos adheridos en el endotelio vascular. El reclutamiento de los neutrófilos al endotelio vascular y la extravasación al tejido es promovido por la expresión de las moléculas de adhesión sobre las células endoteliales; también por liberación local de factores quimiotácticos tales como la interleuquina -8 (IL-8). (11)

- Eosinófilos (Polimorfonucleares):

Los eosinófilos tienen 4 funciones básicas: a) participación contra parásitos por liberación de sustancias tóxicas que contienen sus gránulos densos, b) secretan histaminasa para inactivar el exceso de histamina que liberan las células basófilas y mastocitos, c) secretan aryl – surfactasa, la cual es una enzima que inactiva sustancias reactivas – A (SRS-A) que son producidas por las células basófilas y mastocitos y, d) Tienen propiedad fagocítica, fagocitan principalmente inmunocomplejos.

Ellos responden a estímulos quimiotácticos específicos que son producidos por células basófilas, mastocitos y sobre todo por linfocitos T, que como sabemos tienen factores quimiotácticos de anafilaxis (ECF-A). (11)

- Células basófilas (polimorfonucleares) y mastocitos:

Los basófilos y mastocitos tienen rol en las alergias, anafilaxis y reacciones inflamatorias. Los basófilos derivan de células mieloides progenitoras de la médula ósea, liberados a la circulación y pasan finalmente a los tejidos. Su actividad está ligada a la liberación de aminas vasoactivas, tales como: la histamina y la serotonina, que intervienen en la inflamación de tipo aguda, siendo un gran aviso de alarma para sistema inmune. (11)

- Monocitos y Macrófagos:

Los monocitos y macrófagos son altamente fagocíticas; se originan en la médula ósea, luego pasan a la circulación sanguínea y finalmente llegan al pulmón en donde pasan un tiempo de “maduración” en el intersticio pulmonar. Durante el tránsito en el intersticio pulmonar estas células adquieren la capacidad de fagocitar en un medio aeróbico. (10) (11)

Los monocitos y macrófagos tienen propiedades biológicas y funcionales similares a los neutrófilos pero con la diferencia que tienen la capacidad de fagocitar moléculas más grandes. Pero, su movilidad y respuesta a estímulos quimiotácticos son débiles a comparación de los neutrófilos. Los macrófagos del sistema respiratorio derivan de células precursoras mononucleares sanguíneas que migran a los tejidos. Están divididos en macrófagos del parénquima, macrófagos del endotelio y macrófagos de las cavidades serosas. Los macrófagos alveolares son los que tienen el principal rol en la inmunología del sistema respiratorio, estos están localizados entre las capas de células epiteliales alveolares, pero pueden pasar por las venas linfáticas de la pared alveolar al tejido conectivo del pulmón o a la pleura (11).

Los macrófagos también sufren apoptosis y los podemos encontrar en el fluido seroso de la pleura y secreciones traqueo bronquiales. Los macrófagos alveolares constituyen aproximadamente el 95% de las células sanguíneas blancas del conducto aéreo.

- Células asesinas naturales (NK):

Las células NK es un tipo independiente de linfocito que tiene como función principal es el reconocimiento y lisis de células neoplásicas y células infectadas por virus, por liberación del contenido de sus gránulos (11).

- Células Dendríticas:

Las células dendríticas son la conexión entre inmunidad específica y no específica. Estas células derivan de los progenitores hematopoyéticos de la médula ósea CD34+. Después de su diferenciación y aun inmaduros, son liberados a la circulación sanguínea y a los tejidos, tal como la piel, intestino y pulmón, donde por su gran capacidad de contacto con agentes nocivos pueden fagocitar los antígenos que llegan al pulmón y también juegan un rol vital en el procesamiento y presentación de los antígenos. (11) (7)

### 2.2.3 Sistema de Defensa Específica:

a) Factor Humoral:

Los anticuerpos respiratorios son principalmente las inmunoglobulinas de tipo A y G (IgA y IgG). Las secreciones traqueobronquiales, en particular, contienen gran concentración de IgA, en forma de dímeros y a veces trímeros, la cual son estructuralmente unidos por medio de una proteína. (11)

b) Factor Celular:

Los diferentes tipos de linfocitos porcinos derivan de la línea linfoide: los linfocitos B y T. Estos linfocitos son responsables de las principales funciones del sistema inmune ya van a reaccionar frente a moléculas extrañas de forma específica, que luego las recuerda para una futura posible invasión (memoria). (12)

- Linfocitos B:

Los linfocitos B de porcino se producen en la médula ósea y son responsables de la producción de los anticuerpos (inmunidad humoral). Son abundantes en el tejido linfoide organizado y no organizado del árbol respiratorio, pero son raramente encontrados en lavados broncoalveolares. Estos linfocitos tienen como rol principal la producción de anticuerpos y la participación en la respuesta inmune, principalmente durante las infecciones virales respiratorias. (11) (12)

- Linfocitos T:

Los distintos tipos de linfocitos T de porcino derivan del timo, estos linfocitos favorecen la activación de los mecanismos de presentación de antígenos a los linfocitos B para la producción de anticuerpos y son responsables de la inmunidad celular. El aparato respiratorio contiene un gran número de linfocitos CD4+ help y CD8+ citotóxico. (11)

A diferencia de otras especies, en el porcino se ha comprobado que aparece una población de linfocitos doble positivo a CD4+ y CD8+ que aumenta su proporción con la edad del animal; el animal que tiene una semana de edad el porcentaje de CD4+ y CD8+ es menos del 2% de los linfocitos y a los tres años de edad tiene alrededor del 30%. (12)

Los linfocitos B y T son los que componen la defensa celular específica del aparato respiratorio, se encuentran como tejido linfoide no organizado en la membrana basal y entre las células epiteliales de la mucosa del conducto aéreo; o como tejido linfoide organizado; parecidos a los linfocitos de los nódulos linfoides, la acumulación de éstos en las mucosas (MALT), tienen similar estructura y función que los de los nódulos linfoides, tal como la acumulación de tejido linfoide nasal (NALT) y la acumulación de tejido linfoide bronquial (BALT). (12)

La circulación de linfocitos en el aparato respiratorio: Los espacios broncoalveolares contienen células libres en proporción aproximada de: Macrófagos 90%, linfocitos 5%, neutrófilos 2% y otras células 3%. Estas células pueden recolectarse fácilmente mediante lavados broncoalveolares; y las alteraciones de los valores absolutos, relativos y de la citomorfología son de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades respiratorias. (10)

La mayoría de las infecciones no progresan, gracias a la activación de los mecanismos de la respuesta natural (fagocitosis; activación de NK, activación de la vía alterna de complemento, interferón, etc.), pero si la infección progresa, el antígeno sería llevado por los macrófagos al ganglio linfático local, allí sería procesado por las células presentadoras de antígeno, presentando a los linfocitos CD4+, iniciándose así la producción de los anticuerpos y la de todos los mecanismos humorales defensivos ya descritos. (10)

Los factores externos que inhiben con más frecuencia los mecanismos de defensa son las infecciones virales, el edema pulmonar, uremia, alcohol, amoníaco, deshidratación, estrés, etc.; en la deshidratación hay un aumento de la viscosidad del moco (diarreas y vómitos) que interfiere con el movimiento de la carpeta mucociliar.

Se ha reportado que en las epidemias de influenza muchas personas pueden morir de neumonía secundaria bacteriana. De la misma manera sucede en animales domésticos, durante brotes de infecciones virales respiratorias como influenza porcina, PRRS (síndrome respiratorio y reproductivo porcino) y circovirus porcino- 2 (PCV-2), virus de la peste porcina clásica, pseudorabia, etc, también pueden morir por infecciones bacterianas secundarias.

Las infecciones mixtas virales y bacterianas se presentan frecuentemente como resultado del llamado sinergismo virus-bacteria y así las lesiones pulmonares son más severas que es causada por cada uno de estos organismos. Las infecciones virales respiratorias solas causan “bronconeumonía intersticial” leve, transitoria y raramente fatal y solo mueren algunos animales. La mayoría de los animales mueren de neumonía bacteriana secundaria (10).

### **2.3 Patologías del Aparato respiratorio bajo:**

La mayor parte de las enfermedades respiratorias son causadas por agentes patógenos que ingresan al aparato respiratorio por vía aerógena o por vía hematógena. Los agentes infecciosos aerógenos son la causa común de las enfermedades respiratorias, y el sistema de manejo intensivo constituye la causa más importante de morbilidad y mortalidad.

Los causantes de las enfermedades pueden ser por agentes infecciosos y no infecciosos. El sitio de la lesión está determinado por la interrelación entre la vía de entrada del agente, la naturaleza, su concentración y la susceptibilidad de los tejidos expuestos. La vía de entrada es el determinante principal para la presentación de la enfermedad.

La agresión aerógena afecta las vías aéreas distales con partículas pequeñas, gases poco solubles y agentes infecciosos afines al epitelio bronquiolar o alveolar; y es de mayor vulnerabilidad la unión bronquiolo-alveolar. Los agentes que ingresan vía hematógena afectan más a los tabiques alveolares y al intersticio que las vías aéreas. Las agresiones menos comunes del tracto respiratorio son los traumatismos, como la penetración de un cuerpo extraño, o por extensión de otras lesiones y vía linfática de tejidos adyacentes (13).

### 2.3.1 *Mycoplasma hyopneumoniae* (neumonía enzootica)

Es una enfermedad respiratoria crónica de los porcinos, producida por *Mycoplasma hyopneumoniae*, que se caracteriza por producir tos seca, persistente y retardo en el crecimiento. Se estima estar presente en el 90 % de las granjas y en un 80 % de los cerdos a nivel mundial siendo la enfermedad más prevalente y económicamente importante en la producción porcina actual.

#### 2.3.1.1 Historia y distribución

En Inglaterra Betts y Beveridge, en 1952 estudiaron en una enfermedad respiratoria crónica que era confundida por mucho tiempo por influenza y la denominaron Neumonía enzootica. Presumiendo que la causa fuera un organismo pleomorfo (PPLO). (14)

No fue hasta 1965 que Maré y Switzer y Goodwin Pomeroy y Whittlestone, trabajando por separado, lograron aislar y caracterizar un micoplasma al que denominaron *M. hyopneumoniae* y *M. suisneumoniae*. Goodwin Pomeroy y Whittlestone, posteriormente demostraron que los dos agentes eran idénticos. (14)

La enfermedad ha sido identificada en la mayor parte de los países del mundo y es más frecuente en aquellas naciones donde la producción porcina ha adquirido mayor importancia. Se calcula que el 90% de las piaras de la región centro occidental de los estados unidos están infectadas con esta enfermedad. En Centroamérica la enfermedad es de carácter enzoótico, presentándose con mayor frecuencia en las explotaciones de tipo intensivo.

Se identifican con frecuencia lesiones activas o inactivas en los cerdos cuando son sacrificados en el matadero pudiéndose encontrar de un 20 a 50% de animales afectados.

En general los cerdos con neumonía micoplasmica siguen alimentándose bien, pero algunos no crecen normalmente, si las lesiones son extensas o si ocurren neumonías bacterianas secundarias. También se desarrollan neumonías graves cuando la neumonía micoplasmica esta complicada con abundancia de larvas de áscaris que pasan a través de los pulmones y cuando tienen vermes pulmonares.

Los efectos de la neumonía micoplasmica sobre el desarrollo del animal son variables, cuando más severas sean las lesiones más graves serán los efectos. Huhn determino una reducción del 7% del crecimiento de cerdos afectados con lesiones pulmonares moderadas. (14)

#### 2.3.1.2 Patogenia y Transmisión

El punto central sobre el que se orientan la mayoría de los estudios de la patogenia de esta enfermedad es la interacción entre el mycoplasma y la membrana citoplasmática de las células epiteliales de las vías respiratorias.

*M. hyopneumoniae* es un microorganismo extracelular cuya presencia sobre la mucosa del aparato respiratorio disminuye en el curso de la enfermedad, llegando prácticamente a desaparecer en las fases más avanzadas de la misma, pudiendo persistir o potenciarse su permanencia cuando está asociado a una nueva bacteria secundaria recientemente descrita en porcinos, denominada (CAR-bacillus) (Cilia Asociated Respiratory Bacillus).

El período de incubación de la NEP, así como el período activo de enfermedad (aquel en el que se manifiestan síntomas y signos clínicos) probablemente dependan de la exposición de los animales susceptibles y de la virulencia de la cepa comprometida. Estos cerdos desarrollan lesiones pulmonares evidentes a partir de los 7 a los 10 días después de la infección.

La infección se origina normalmente cuando los lechones que poseen anticuerpos maternos son trasladados a las naves de engorde después del destete. Así, los lechones pasan inicialmente protegidos a estas naves, pero al perderlos quedan expuestos a los aerosoles contaminados con *M. hyopneumoniae* procedentes de los animales de mayor edad que permanecen en la nave.

Una vez que estos cerdos susceptibles se infectan con *M. hyopneumoniae*, éste se adhiere al epitelio ciliado de las vías respiratorias. Con el tiempo, el agente causal se multiplica y avanza por el árbol bronquial. La adhesión de *M. hyopneumoniae* al epitelio respiratorio es un fenómeno que, resulta de gran importancia en la patogenia de la enfermedad, ya que es el grado de adherencia el que determina la patogenicidad de las diferentes cepas de *M. hyopneumoniae*. (14)

La adhesión del micoplasma a los cilios de las células epiteliales provoca, por un lado, su pérdida, comprometiendo el mecanismo defensa y por otra, un efecto citopático sobre la célula lo que se atribuye, no sólo a la capacidad de adhesión, sino también a una competencia metabólica entre el agente patógeno y la célula epitelial. La muerte celular consiguiente y su descamación provocan, como respuesta, una hiperplasia epitelial que intenta reparar la pérdida de las células. En la adhesión del micoplasma a las células epiteliales ciliadas juegan un papel importante el material capsular y las fibrillas del micoplasma. La importancia de esta interacción micoplasma-célula es tal que una de las medidas preventivas que se pretenden alcanzar en el futuro es impedir, de algún modo, esa unión entre la membrana celular y la del micoplasma.

El tipo de consolidación pulmonar observado en la neumonía micoplásmica porcina refleja una distribución broncogénica que compromete la limpieza mucociliar.

En cuanto a la transmisión, la principal fuente de infección en una granja es la introducción de cerdos con infección aguda o portadores. Se cree que la Neumonía Enzoótica se mantiene en las granjas infectadas, por tres mecanismos:

- Por transmisión de *M. hyopneumoniae* de cerdas infectadas a sus lechones.
- Por transmisión de cerdos infectados a otros cerdos en la fase de lactación y transiciones.
- Y por transmisión de cerdos de las fases de crecimiento y acabado a cerdos más jóvenes que entran en estas instalaciones.

Cuando los lechones se infectan a una edad muy temprana, los propios animales afectados se convierten en excretores de *Mycoplasma*. Una vez se infecta la granja se extenderá lentamente a toda la población susceptible (transmisión vertical). Es más, son mayoría las hembras primíparas las que excretan *M. hyopneumoniae*, infectando así directamente a su descendencia. La excreción de micoplasma por las hembras primíparas es atribuible a la baja inmunidad contra el micoplasma en estas cerdas. (14)

Es menos probable que transmitan la enfermedad a su descendencia las cerdas más mayores que las cerdas más jóvenes. Los cerdos también pueden ser infectados por otros cerdos (transmisión horizontal); el *Mycoplasma* se trasmite de unos animales infectados a otros por aerosol (transmisión por vía aérea) o por contacto directo con las secreciones respiratorias de los animales infectados.

La propagación de *M. hyopneumoniae* de una granja a otra es más probable cuando hay poca distancia entre granjas, cuando la zona es de alta densidad porcina es densa y cuando hay distancias cortas de la explotación a rutas de alto tráfico de porcino.

Los riesgos más altos de infección están presentes en los sistemas continuos, debido a la incorporación continua de cerdos nuevos a la granja. Los cerdos libres de micoplasma se infectan al entrar, y los animales infectados por *M. hyopneumoniae* propagarán la infección cuando entren en una granja libre de micoplasma. La diseminación por vía aérea es la principal amenaza de las granjas libres con un sistema cerrado de manejo. La infección transmitida por vía aérea es, por tanto, difícil de evitar en las granjas LNE; es más, a menudo es imposible llevar a cabo un seguimiento del periodo inicial de infección, puesto que la NE puede permanecer subclínica si no tienen lugar infecciones secundarias de importancia. Se han descrito brotes de Neumonía Enzoótica en granjas libres de Neumonía Enzoótica a menos de 3,2 km de distancia. (14)

### 2.3.1.3 Formas Clínicas y Lesiones

El diagnóstico clínico es muy importante para diagnosticar la Neumonía Enzoótica, este diagnóstico preferiblemente se realizara sobre la base de la sintomatología del colectivo de los animales que sobre animales individuales.

En condiciones naturales la NEP es una enfermedad crónica que cursa con alta morbilidad y baja mortalidad. Las categorías más afectadas son los cerdos en etapa de crecimiento y engorde, pero en algunos casos la sintomatología puede aparecer a las tres o cuatro semanas de edad dependiendo del estado inmune del animal y del manejo del ganado. En sistemas de producción todo dentro/todo fuera los síntomas pueden atrasarse hasta las 12-20 semanas de edad y afecta principalmente a animales de cebo en régimen de producción intensiva.

Los primeros signos clínicos que se observan en infecciones naturales agudas son anorexia, respiración con soplo, hipertermia moderada e inapetencia, aunque en algunos casos la tos es posiblemente el único signo apreciable en las primeras fases de la enfermedad. Su aparición es lenta, comienza a partir de los 6 días post infección, con un pico a los 27 días y prácticamente desaparece a los dos meses. (14)

En otros casos, la tos aparece en la fase crónica de la enfermedad y se hace entonces persistente. La tos se caracteriza por ser seca e improductiva, puede estar acompañada por estornudos aunque los movimientos respiratorios sean normales y resulta especialmente característica cuando se mueven los animales tras un período de reposo. Estos signos clínicos se pueden observar en el 30 - 70% de los animales.

Según evoluciona en su forma crónica los signos van desapareciendo, primero la hipertermia y en algunos casos la tos, observándose signos de retraso en el crecimiento, pelaje hirsuto y opaco con disminución de los índices de conversión alimenticia, pudiendo estos ser los únicos indicadores de presencia de NEP. Otros signos clínicos relacionados con la infección de *Mh* son poco frecuentes, aunque algunos trabajos hacen referencia, en inoculaciones con cepas de campo a artritis, cojera y lesiones serofibrinosas relacionados con la virulencia de las cepas utilizadas.

La NEP se puede encontrar asociada a bacterias y/ o virus con tropismo que afectan el aparato respiratorio y que han dado lugar a que modifican la sintomatología.

En estos casos, la tos es continua e intensa y puede estar acompañada de estornudos y descarga nasal, la respiración es forzada y jadeante, y los movimientos respiratorios son dificultosos. Los animales presentan decaimiento y fiebre alta, y hasta un 10% de los animales afectados pueden morir, particularmente cuando no se instaura el tratamiento adecuado.

#### 2.3.1.4 Diagnóstico Clínico y Diferencial

La NEP es una enfermedad de presentación enzoótica, multifactorial existiendo otras agentes que pueden presentar similitud clínico-lesional respiratoria como es el complejo de enfermedad respiratoria porcina que incluye al menos, al virus del PRRS y a *Mh*. Citando únicamente éstas, se pone en evidencia la necesidad de utilizar diferentes técnicas laboratoriales, para la obtención de un diagnóstico definitivo.

Los patógenos respiratorios virales desde una perspectiva clínica y diagnóstica se pueden dividir en tres grupos. Dentro del primero están los que por sí solos tiene capacidad de inducir lesiones y enfermedad clínica, en este se incluye el síndrome respiratorio reproductivo porcino (PRRS), el virus de Influenza porcino (SIV), coronavirus respiratorio (PRCV) y la enfermedad de Aujeszky (ADV). (15)

El segundo grupo, podrían ser clasificados como oportunistas. Los virus de este grupo inducen normalmente una enfermedad subclínica, a menos que los animales estén inmuno comprometidos o la infección esté complicada por bacterias y/u otros virus, en el que se incluye el citomegalovirus (PCMV) y por ahora, el circovirus (PCV), si bien hay trabajos que lo proponen como un agente del primer grupo.

El tercer grupo son aquellos que solamente bajo ciertas circunstancias están asociados con la enfermedad respiratoria. Aquí se podría encuadrar el paramyxovirus, la encefalomiocarditis y el virus de la encefalomielitis hemaglutinante y el adenovirus.

Actualmente, la fase de terminación de la producción porcina está recibiendo mucha atención ya que de una enfermedad respiratoria aguda se está pasando a una crónica y endémica y como resultado un aumento de la mortalidad. El rango de morbilidad varía entre un 30-70% y una mortalidad del 4-6%. Los diagnósticos más frecuentes son

de PRRS, *Mh* y *Pasteurella multocida* tipo A en los pulmones afectados. *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, SIV, o PRCV están sin embargo menos involucrados en el síndrome. El tratamiento y la prevención de *Mh* como factor primario han tenido éxito en la fase crítica de las 18 semanas. Por lo tanto, la posibilidad de que *Mh* potencie la infección de PRRS se ha propuesto como explicación a esta forma de PRDC. (14)

Los patógenos bacterianos pueden agruparse también dentro de tres categorías, basados en su virulencia y/o ruta de infección. Así, tenemos los primariamente inhalados, los secundariamente inhalados y los que alcanzan el pulmón vía sanguínea.

Los primeros tienen factores de virulencia que comprometen las defensas naturales del pulmón. Los más comunes de éstos son *Mh*, *App* y *Bordetella bronchiseptica*. Los segundos pueden no inducir neumonía cuando se inoculan intratraquealmente, éstos requieren de un daño previo de los mecanismos de defensa o limpieza pulmonar para que puedan proliferar e inducir neumonía. Los más comunes son *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyorhinis* y *Actinomyces pyogenes*. Los patógenos pulmonares que llegan por vía sanguínea son consecuencia de una bacteriemia o septicemia, los más frecuentes son *Salmonella choleraesuis*, *Actinobacillus suis* y *Actinomyces pyogenes*. (15)

#### 2.3.1.5 Diagnóstico de laboratorio:

La serología nos permite analizar un gran número de animales de una manera asequible y rápida. Esta técnica se basa en la detección de los anticuerpos contra el patógeno presente en la sangre del cerdo. Es decir, nos informa de la respuesta inmunológica y la seroconversión pero no del momento de la infección. En el caso particular de la infección por MH, la aparición de anticuerpos tras la infección es muy lenta pudiendo aparecer entre las 4-9 semanas post infección. Hay que tener presente que las diferentes variedades de ELISA que existen en el mercado no permiten

diferenciar los anticuerpos producidos por los cerdos naturalmente de los anticuerpos vacúnales. Así pues, sólo el momento de aparición de la seroconversión nos permitirá diferenciar la respuesta inmunológica frente a la infección natural o frente a la vacunación. Finalmente, la PCR nos permite detectar directamente el DNA del patógeno y por tanto el momento de la infección. Además, esta técnica es rápida, específica y muy sensible, y puede realizarse en varios tipos de muestras como hisopo; las principales desventajas del PCR son la fácil contaminación de muestras negativas y la capacidad de detectar DNA procedente de microorganismos vivos y/o muertos. (16)

#### 2.3.1.6 Control

Entre los métodos ideados para controlar esta enfermedad de las explotaciones destacan:

- Destete precoz aislado y producción en múltiples fases: está basado en separar y especializar las fases de la producción, interrumpiendo el ciclo de los patógenos y disminuir la contaminación, obteniéndose animales libres de enfermedad. (15)

Los sistemas tradicionales son; "producción en un sitio" (1 Sitio) o ciclo cerrado y "producción en dos sitios" (2 Sitios) o ciclo abierto. La introducción del sistema "producción en tres sitios o múltiples fases" (3 Sitios) aporta una serie de ventajas sobre los métodos tradicionales, diferencia tres fases de la producción separadas completamente: Reproductoras (sitio 1 gestación / partos), Lechonerías (sitio 2 desde destete hasta 25 kgs), Cebo (sitio 3 desde 25 kgs hasta sacrificio) y se produce la eliminación de agentes infecciosos sin la necesidad de despoblación total, hay, incremento de la explotación reproductora sin despoblación, la mezcla de lechones de fuentes múltiples con menos riesgo de enfermedades, mejora en el rendimiento, menos gastos veterinarios y mayor eficacia en el manejo. Comporta una fuerte inversión en terreno, construcciones y aumento del número de personal. Si se realiza destete convencional minimiza las pérdidas económicas por NE, pero no llega a la erradicación.

- Estableciendo tratamientos con antibióticos de elección, Los antibióticos que con más frecuencia se utilizan para controlar la NE son tetraciclina, tilosina, lincomicina, tiamulina, espiramicina, quinolonas (enrofloxacina, danofloxacina, norfloxacina). (15)

El empleo de antibióticos en el control de la NE ha tenido éxitos variables en el control de pérdidas económicas debidas a NE.

En general, se puede aseverar que el tratamiento antibiótico no previene el establecimiento de la infección, solo previene la enfermedad clínica y que el cese de la medicación lleva a nuevas infecciones.

- Vacunación: Hay disponibles comercialmente diversas vacunas para prevenir la NE. Todas son inactivadas y la mayoría son de aplicación parenteral y se componen de organismos completos o extractos de ellos, combinados con hidróxido de aluminio. Se ha ensayado el uso de vacunas vivas lapinizadas, aplicadas en aerosol, orales intraperitoneales y adyuvantadas en diluyente oleoso. En pruebas controladas todas las vacunas comerciales han demostrado que reducen el número y la extensión de las lesiones en un 50% y mejoran la ganancia diaria de peso y el índice de conversión. También han demostrado reducir los tratamientos antibióticos. Los programas de vacunación varía según la vacuna y son: una dosis a las 3 semanas de edad y la segunda dosis a las 5 semanas de edad; el otro programa la primera dosis es en la primera semana de vida y la segunda a las 3 semanas. Hay recientemente disponibles vacunas comerciales de solamente una dosis. Las vacunas se aplican en lechones, ninguna se recomienda aplicar en las reproductoras. (15)

### 2.3.1.7 Erradicación

La erradicación de *M. hyopneumoniae* se ha iniciado en varios países. Dinamarca, Reino Unido y Suiza tienen unidades de cerdos libres de *M. hyopneumoniae*. Éste es, a menudo, el primer organismo en infectar estas unidades, ya que es difícil detener la transmisión por aerosol.

Los factores de riesgo para la reinfección de unidades LPE (Libres de Patógenos Específicos) incluyen la distancia a la granja no LPE más cercana, tamaño de la piara, densidad de población porcina en el área, distancia a la carretera de transporte de cerdos más cercana. Las medidas de erradicación son una alternativa atractiva para eliminar las pérdidas relacionadas con NE; parecen funcionar en piaras completamente cerradas que no están ubicadas en regiones caracterizadas por una alta densidad porcina, con la salvedad de que, asociados a las políticas de erradicación, hay problemas importantes, como son los elevados costes de instalación y mantenimiento del sistema.

La propagación de mycoplasma por vía aérea es una complicación adicional para conservar el estado LPE; es un problema enorme en regiones geográficas caracterizadas por una elevada densidad porcina y provoca la reinfección continua de las granjas LPE. El principal problema de los esquemas de erradicación es que las infecciones por *M. hyopneumoniae* pueden volver a establecerse por sí mismas en granjas libres de NE vía diseminación en aerosol. Dinamarca, Reino Unido y Suiza tienen unidades de cerdos LPE libres de *M. hyopneumoniae* aunque es, a menudo, el primer organismo que infecta estas unidades, dado que es muy difícil detener la transmisión por aerosol; la tasa de ruptura de unidades LPE es de aproximadamente el 15% cuando sólo se tiene en cuenta la infección por *M. hyopneumoniae*. (15)

Los métodos de erradicación que más se han ensayado son:

- Histerectomía y aislamiento: Obtención de lechones por histerectomía y se crían separados de la madre, aislados en otro lugar distinto. El lugar aislado destinado para la cría de los lechones estará al menos separado 3 km del lugar infectado más cercano. Es un método complicado para granjas de gran tamaño. Se ha utilizado a menudo para establecer núcleos genéticos de tamaño pequeño. Se han descrito fallos con este sistema del 4-10% en UK, Suiza, Dinamarca y USA.
- Sacrificio y repoblación: Eliminación de todos los animales de la granja, se procede a una intensa limpieza, desinfección y desinfestación. Se mantiene la granja vacía de animales durante cuatro semanas y luego se repobla con animales que provengan de granjas libres (normalmente núcleos genéticos o multiplicadoras).
- Destete precoz medicado: este sistema consiste básicamente en una serie de medicaciones y actuaciones en las madres y después en los lechones recién nacidos para la obtención de animales libres de NE. Las cerdas, con al menos una camada anteriormente, son conducidas en pequeños grupos sobre el día 110 de gestación a las parideras, que se encuentran en un lugar aislado de las gestaciones, donde son sometidas a un tratamiento antibiótico (generalmente un macrólido) que comienza inmediatamente antes de dejar la granja y termina a los 5 días post-parto (algunas veces se medica durante toda la lactación). Los lechones nacidos de estas cerdas, también son sometidos a un tratamiento antibiótico. Son destetados a la edad de 5 días con un peso medio aproximado de 2 kg, y llevados a una lechonera en un lugar aislado. Destetes por encima de 5 días no eliminan el micoplasma. (15)

Otros investigadores proponen un sistema de saneamiento parcial, alternativo a la repoblación con animales SPF y mucho más económico. Este sistema consiste en quitar de la granja todos los cerdos jóvenes y las cerdas de reposición, aplicando un tratamiento antibiótico de dos semanas de duración en las restantes madres más viejas para eliminar *M. hyopneumoniae*; después debe establecerse un programa de vigilancia para asegurar que no existe reentrada de la enfermedad. Otros investigadores han demostrado en ciclo cerrado. El sistema consiste en detener los partos durante 2 semanas, eliminar los lechones destetados, cerdos en crecimiento y de engorde, manteniendo en la granja solamente las hembras y machos de producción de más de 10 meses de edad, a los que se les administra durante ese tiempo un tratamiento antibiótico. (15)

Las instalaciones son limpiadas y desinfectadas; transcurridos los 14 días se continúa con la dinámica normal de partos de la granja.

Posteriormente se establece un programa de vigilancia, con métodos serológicos y de PCR. Estos sistemas comportan altos riesgos de recontaminación de las granjas por micoplasmas, estos riesgos estarán en función de la ubicación de las granjas; zonas de alta densidad, proximidad de explotaciones infectadas, etc. (15)

### 2.3.2 Círcovirus Porcino Tipo 2 (Circovirosis)

El *circovirus* porcino (PCV, del inglés *porcine circovirus*) fue descrito por primera vez por investigadores alemanes en el año 1974, como un virus contaminante de la línea celular de riñón de cerdo PK-15 (ATCC-CCL33), el cual fue denominado inicialmente como *picornavirus-like*. Estudios posteriores revelaron que se trataba de un virus muy pequeño, sin envoltura, con un diámetro de 17 nm y de simetría icosaédrica, el cual presentaba un genoma de DNA circular, por lo que fue denominado *circovirus porcino* (PCV).

En el año 1997 el PCV fue asociado a una enfermedad que afectaba a cerdos de transición conocida como Síndrome Multi sistémico de Desmedro Pos destete. Los síntomas observados eran pérdida de peso, palidez corporal, alteraciones respiratorias y, en algunos casos, diarrea e ictericia. Las lesiones más frecuentemente observadas eran neumonía intersticial y linfadenopatía generalizada, especialmente en los nódulos linfáticos inguinales superficiales. Otras lesiones que se observan con menor frecuencia eran hepatitis, nefritis y pancreatitis no supurativa.

Estudios posteriores de secuencia genómica demostraron que el genotipo de PCV presente en cerdos afectados con PMWS era diferente al genotipo de PCV que contaminaba persistentemente la línea celular PK- 15. Por ello se sugirió la denominación de PCV tipo 1 para el circovirus asociado a la línea celular PK- 15, considerado apatógeno, y PCV tipo 2 para el asociado a PMWS. (17)

#### 2.3.2.1 Distribución geográfica de PCV- 2

PCV- 2 es considerado un virus ubicuo, presente en donde se han descrito o no enfermedades asociadas al *circovirus porcino*. Hasta la fecha, la infección por PCV- 2 ha sido informada en Norteamérica, Europa, Latinoamérica, Asia y África.

- Situación Actual de la circo virosis en América Latina:

La manifestación clínica de la enfermedad, en su forma clásica fue reportada en América Latina inicialmente en los estadios de la región del sur de Brasil a partir de 2001, actualmente se está tomando cada vez más frecuente en todas las principales áreas de porcicultura intensiva de la región, hay referencias en Argentina, México, Costa Rica y Venezuela. (17)

### 2.3.2.2 Transmisión de PCV-2

Estudios experimentales, a la fecha, sugieren que el PCV-2 es de transmisión horizontal, por contacto directo, siendo considerada la vía oro- nasal la ruta más frecuente de infección entre animales infectados y susceptibles. En granjas comerciales, la mayoría de los cerdos seroconvierten al PCV-2 entre los 2 y 4 meses de edad, indicando que la transmisión horizontal del PCV-2 entre cerdos es muy eficiente. Las rutas de inoculación del PCV-2 tanto intranasal como subcutánea han sido usadas en intentos de reproducir experimentalmente el PMWS. (18)

La transmisión transplacentaria del PCV-2 ha sido recientemente demostrada mediante el seguimiento de infecciones experimentales intranasales en cerdos, indicando que la transmisión vertical de PCV-2 es factible. Sin embargo, la frecuencia de estas alteraciones reproductivas bajo condiciones de campo es aparentemente variable, siendo raramente reportadas en Europa, pero en Corea, en cambio, se han descrito infecciones por PCV-2 en aproximadamente un 13% de los fetos abortados y nacidos muertos. (17)

Experimentalmente, se ha detectado excreción de PCV-2 en semen de verracos previamente inoculados con PCV-2. No obstante, se desconoce si las cantidades de PCV-2 presentes en semen pueden realmente producir la infección de las cerdas, ya sea por monta natural o por inseminación artificial.

### 2.3.2.3 Patogenia

En el desarrollo del PMWS, el PCV2 se considera un agente infeccioso necesario, pero generalmente no es suficiente para desencadenar la enfermedad clínica. Dentro de los factores que favorecen que este virus induzca PMWS, se encuentran otros virus como

el virus del síndrome reproductivo respiratorio porcino (PRRS) y el parvovirus; así como también la estimulación del sistema inmune. El PCV2 afecta a los cerdos de todas las edades, pero el PMWS se presenta generalmente en animales de 6 a 15 semanas de edad. Los animales afectados manifiestan retraso del crecimiento, problemas respiratorios, diarrea, ictericia, y agrandamiento de los linfonódulos inguinales. Las lesiones macroscópicas son generalmente inespecíficas. En las lesiones microscópicas es común la depleción linfocítica y la infiltración de monocitos en los linfonódulos.

El PCV2 siempre se detecta en los cerdos con signos de PMWS, así como en cerdos aparentemente sanos; sin embargo, la carga viral en cerdos afectados es significativamente mayor que en los animales infectados con manifestaciones subclínicas o inaparentes. Esta situación es importante y debe tomarse en cuenta cuando se realiza un diagnóstico para evitar la confusión entre PMWS y una infección subclínica con PCV2. Por alguna razón sin una explicación completa hasta la fecha, la mayoría de los cerdos infectados con PCV2 logran controlar la infección (pueden o no presentar manifestaciones subclínicas). Solo un pequeño porcentaje presenta títulos virales elevados y una respuesta inmune deficiente, lo que limita considerablemente el control de la enfermedad, favorece las infecciones secundarias y el desarrollo del PMWS. Diferentes estudios sostienen que la inducción temprana de los anticuerpos neutralizantes logra controlar la viremia y ser de alguna manera un fuerte mecanismo de resistencia. ¿Qué es lo que permite que algunos cerdos produzcan más anticuerpos neutralizantes anti-PCV2? No está claro, pero es posible que el “primer contacto” que tiene el sistema inmune con el PCV2 pueda ser un factor determinante. (18)

#### 2.3.2.4 Prevención y Control

Debido a que la infección por PCV2 es ubicua y se describen tratamientos específicos contra este síndrome, la prevención juega un rol esencial para controlar la infección. Entre las PCVDs, el PMWS es la enfermedad con el mayor impacto económico en producción porcina. Como definimos anteriormente, ésta es una enfermedad es

multifactorial en la que es necesaria la infección de los cerdos con PCV2, pero, además, la influencia de factores infecciosos y no infecciosos que actúen de gatillos para el desarrollo de la forma clínica del síndrome. Por consiguiente, las medidas de control efectivas contra el PMWS se han centrado principalmente en el entendimiento de los cofactores que afectan a cada granja en particular y en el control y erradicación de estos.

Estudios llevados a cabo en Francia desde 1998 han demostrado que las condiciones ambientales son necesarias, en asociación con PCV2, para la expresión clínica de la enfermedad. A su vez, los *circovirus* porcinos son altamente resistentes a la inactivación con detergentes y desinfectantes comunes, haciendo difícil la descontaminación de los predios infectados, si es que no imposible. Es interesante destacar que el primer brote de PCV2 relacionado a PMWS descrito en Canadá ocurrió en un predio de cerdos de un estatus SPF y con altas medidas de bioseguridad. La implementación de los que hoy en día es conocido como el plan de 20 pasos de Madec ha disminuido significativamente el porcentaje de mortalidad en granjas severamente afectadas. Estas medidas fueron designadas para reducir la presión de infección en relación al PCV2 y otras infecciones, a través de medidas de higiene y de reducción del estrés en las diferentes etapas de producción. (17)

En los últimos años se han elaborado distintas vacunas que ayudan a la prevención.

Aparentemente, una buena bioseguridad no nos asegura estar libre de las enfermedades asociadas al PCV2. Un diagnóstico rápido, la pronta remoción de los animales enfermos de las granjas y buenas prácticas de manejo serían las únicas medidas para controlar las pérdidas atribuidas a la infección por PCV2.

## 2.4 Índice de neumonía (IDN)

El IDN es el índice obtenido por la cuantificación del grado de lesión (hepatización) característico de *Mycoplasma h.* y el tamaño de lóbulo pulmonar afectado, así la sumatoria de estas nos da un resultado el cual es relacionado con una tabla de valores.

Hepatitis pulmonar, fue definida como área de pulmón que presenta coloración variable de púrpura a gris e consistencia más firme que el pulmón normal. El porcentaje de pulmón con hepatitis es determinado con base a peso relativo de cada lóbulo en relación al peso total del pulmón, obteniéndose los índices descritos en la Tabla 1. (19)

Para obtener el volumen de hepatitis pulmonar, se multiplica en índice determinado para cada lóbulo (Tabla 1), por el porcentaje de hepatitis del mismo. La sumatoria de los productos obtenidos con todos los lóbulos indicando el porcentaje del volumen afectado. Para facilitar la uniformización se utiliza la puntuación discriminada de la tabla 2. (19)

Con los datos de las tablas 1 y 2 se obtienen los índices que se constatan en la tabla 3. Esta, está considerada todas las posibilidades de evaluación de áreas de hepatitis, considerándose el lóbulo pulmonar y sus pesos relativos. (19)

La formulación se explicará más adelante en procedimientos.

## 2.5 Parámetros Productivos

### 2.5.1 Ganancia de peso

Es la evaluación cuantitativa y cualitativa que se representa en un tiempo determinado, se mide por medio de balanza o cinta de pesaje.

### 2.5.2 Mortalidad

El concepto de mortalidad expresa la magnitud con la que se presenta la muerte en una población en un lapso de tiempo determinado. Mortalidad es una categoría de naturaleza estrictamente poblacional.

### 2.5.3 Morbilidad

La enfermedad puede medirse en términos de prevalencia o de incidencia. La prevalencia se refiere al número de individuos que, en relación con la población total, padecen una enfermedad determinada en un momento específico. Para este caso se utilizará la incidencia, por expresar el volumen de casos nuevos que aparecen en un periodo determinado entre la población en riesgo. (20)

### 2.5.4 Conversión alimenticia

La conversión alimenticia es la relación entre el alimento entregado a un grupo de animales y la ganancia de peso que estos tienen durante el tiempo en que la consumen. Siendo entonces un valor tan directamente relacionado con la rentabilidad de la granja, es de gran interés conocer su valor y poder determinar cuáles son los factores influyentes para poder definir en cada caso como mejorarla (21).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. ESPACIO Y TIEMPO**

El estudio se desarrolló en las instalaciones de una granja porcina tecnificada localizada en Chilca – Cañete, entre los meses de Junio- Octubre del año 2014.

#### **3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

La granja es tecnificada de producción intensiva todo adentro/ todo afuera de ciclo abierto (3 sitios), cuenta con un plantel reproductor de 1200 madres y semanalmente destetan 3 lotes de un promedio de 230 lechones por lote, este destete se realiza a los 21 días  $\pm$  2 días. Para la prueba se tomaron dos lotes completos y consecutivos, destetados a los 23 días. Luego pasan al sitio 2 (recría) y 3 (engorde) donde terminan su ciclo productivo alrededor de los 140 días llegando a los 100 kg para ser enviados a camal. La granja cuenta con historial de ser positiva a *Mycoplasma hyopneumoniae*, circovirus y PRRS.

#### **3.3. DISEÑO EXPERIMENTAL**

Es una investigación experimental aplicada que consiste fundamentalmente en establecer la comparación de variables entre grupos de estudio (T1) y de control (T0).

Los lechones siguieron dos programas de doble vacunación contra *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Circovirus porcino* tipo 2 y fueron agrupados en las siguientes unidades experimentales (cuadro 1):

Cuadro 1: Diseño experimental de programas vacúnales para porcinos en una granja tecnificada.

Tratamiento	Numero de lechones	Día 7	Día 21	Día 22	Programa de vacunación
<b>0</b>	235	1era dosis Respisure®	2da dosis Respisure®	1era dosis Circoflex	Tradicional
<b>1</b>	234	1era dosis Circumvent PCV-M2	-	2da dosis Circumvent PCV-M2	Nueva*

\*El programa de vacunación para el Circumvent PCV-M2 no se llevó como lo recomienda el laboratorio.

Luego de esto pasaron al sitio 2 (recría) donde estuvieron hasta los 80 días y para finalizar llegaron al sitio 3 (engorde) donde terminaron su ciclo productivo alrededor de los 140 días llegando a los 100 kg para ser enviados a camal.

Para obtener el IDN se debe identificar el volumen de hepatización pulmonar, se multiplica con el índice determinado para cada lóbulo (Tabla 1). La sumatoria de los productos obtenidos con todos los lóbulos indica el porcentaje del volumen afectado. Para facilitar la uniformización se utiliza la puntuación discriminada de la tabla 2 (19).

### **3.4. EQUIPOS Y PROCEDIMIENTOS**

#### 3.4.1. Equipos:

- Material de escritorio: Lapicero, Hojas bond, Computadora.
- Material de campo: jeringa, agujas descartables, tatuador, marcadores, balanza.
- Material biológico: Vacuna Respisure® y Circuflex®, Circumvent PCV-M 2.
- Servicios: Impresión, Fotocopiadora, Transporte.
- Recursos Humanos: Asesor, investigador.

#### 3.4.2. Procedimiento:

##### 3.4.2.1 Autorización de la granja

Se procedió a enviar una carta pidiendo autorización (Ver anexo 1).

##### 3.4.2.2 Selección de los sujetos de estudio e identificación

Se seleccionó para la aplicación de cada programa de vacunación todos los lechones de un lote (T0- 235 y T1- 234), estos lotes fueron consecutivos, el motivo es que cualquier ingreso de enfermedades, estrés y/u otro factor que influya con los parámetros productivos y sanitarios afecte a los 2 lotes por igual, como también un mejor manejo de los grupos.

El tatuado se realiza con el fin de dar seguimiento a los cerdos de cada lote, y tomar sus datos a evaluar en posteriores ocasiones. Se realizó sujeción del lechón, luego se procede a tatuar dándole un número a la cara lateral del pabellón auricular, este número luego es registrado en la hoja de datos del lote.

### 3.4.2.3 Vacunas

#### 3.4.2.3.1 Respire®

*Mycoplasma hyopneumoniae*, cultivo inactivado con BEI, bacterina Adyuvante oleoso para la prevención de la Neumonía enzoótica en los cerdos causada por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

#### 3.4.2.3.2 Circoflex

Vacuna suspensión inyectable para cerdos la cual contiene como sustancia activa la proteína ORF2 del circovirus porcino Tipo 2 y como adyuvante carbómero. Para la inmunización activa de cerdos de más de 2 semanas frente al circovirus porcino tipo 2 (PCV2) para la reducción de la mortalidad, signos clínicos- incluyendo pérdida de peso- y lesiones en tejidos linfoides relacionadas con las enfermedades asociadas al PCV2 (PCVD)

#### 3.4.2.3.3 Circumvent PCV M2

Nueva tecnología que contiene ambos antígenos en una sola vacuna: (Circumvent PCV-M 2). CIRCUMVENT PCV M 2, es una vacuna subunitaria inactivada con adyuvante que contiene la proteína ORF2 del Circovirus porcino tipo 2 y células enteras inactivadas de *Mycoplasma hyopneumoniae* como ingrediente activo, es una emulsión agua en aceite para estimular una respuesta inmunológica prolongada.

#### 3.4.2.4 Método de vacunación

Con jeringa y aguja descartable se extrae la vacuna, se inyecta en el musculo externo cefálico (tabla del cuello) previa desinfección del área a inocular con yodo. Se utilizó como máximo una aguja por camada y de un ángulo perpendicular de 45°. Se repitió este procedimiento en todas las vacunaciones, lo único que vario es la vacuna y su dosificación.

#### 3.4.2.5 Evolución

Fueron pesados los animales de cada lote (T1 y T0) en las distintas etapas: al destete (23 días), a los 80 días (baja de recría) y a los 140 días (tiempo a camal) los cuales fueron registrados (anexo 2), asimismo se registró el consumo de alimento en todas las etapas (anexo 3), la mortalidad (anexo 4), la morbilidad y tratamientos (anexo 5).

#### 3.4.2.6 Evaluación de pulmones en camal

Se llevó a cabo la evaluación de 142 gorrinos (Anexo 6) por tratamiento (T0; T1), se observaron los 7 lóbulos pulmonares de cada animal al beneficio, a cada lóbulo se le colocó una puntuación según la extensión de la lesión que presentaba (Tabla 2). Los datos fueron llenados en hojas de registro según el lóbulo pulmonar identificado:

- Apical derecho (AD), Apical izquierdo (AI), Cardíaco derecho (CD), Cardíaco izquierdo (CI), Diafragmático derecho (DD), Diafragmático izquierdo (DI), Intermedio (I)

Posteriormente, con la puntuación dada a cada lóbulo, se calculó el área de consolidación de los lóbulos pulmonares (Tabla 3) (Anexo 7; 8; 9). En esta evaluación se tiene en cuenta que cada lóbulo participa sobre el total del pulmón con un porcentaje diferente por la diferencia de pesos.

A continuación, que a cada lóbulo se le ha dado un área de consolidación, se realiza la sumatoria para determinar el volumen de consolidación pulmonar, los datos obtenidos permiten distribuir a los animales examinados en las diferentes categorías de porcentajes de volumen pulmonar afectado. El índice de neumonía (IDN) es calculado de la siguiente forma:

$$\text{IDN} = \frac{\text{Indice de total}}{N}$$

N= número de animales examinados

La interpretación de los resultados obtenidos será según la Tabla 4.

#### 3.4.2.7 Mortalidad

Se puede medir de la siguiente manera: (20)

$$\text{Tasa de mortalidad general} = \frac{\text{\# de muertes en un periodo}}{\text{Tiempo Población total promedio en el mismo periodo}}$$

#### 3.4.2.8 Morbilidad

Para este caso se utilizará la incidencia, por expresar el volumen de casos nuevos que aparecen en un periodo determinado entre la población en riesgo. (20)

Inc. Acumulada:  $\frac{\text{\# de cerdos que contraen alguna enf. En un periodo determinado}}{\text{\# de cerdos libres de la enfermedad en la población expuesta a riesgo}}$

#### 3.4.2.9 Conversión alimenticia.

En este caso la formula a utilizar será la siguiente:

$$C.A = \frac{\text{Cantidad de alimento consumido en esa etapa productiva}}{\text{Peso obtenido en una etapa productiva}}$$

### 3.5 DISEÑO ESTADISTICO

#### 3.5.1 Estadística descriptiva:

Media aritmética para evaluar los pesos por etapa productiva, desviación estándar y coeficiente de variación para determinar la uniformidad de pesos y de lotes.

#### 3.5.2 Análisis estadístico

La evaluación de pesos se realizó por medio de Análisis de varianza por arreglo factorial para observar el comportamiento por grupo (T1 y T0), sexo y la interacción de grupo y sexo. El programa estadístico utilizado fue Minitab- Devize®.

#### IV. RESULTADOS

El presente estudio encontró mejores pesos (promedio) para el grupo control (T0) los cuales siguieron el protocolo de vacunación convencional (Respire®- circoflex) (cuadro 2) aunque estos por ANOVA no tuvieron diferencia estadísticamente significativa entre los grupos experimentales control (T0) y tratamiento (T1).

Cuadro 2.- Pesos promedio por sexo en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.

		Destete	80 Días	140 Días
<b>Circunvent 1</b>	HEMBRA	5.65	30.88	87.82
	MACHO	5.95	30.87	91.27
	TOTAL	5.81	30.88	89.64
<b>Circoflex 0</b>	HEMBRA	5.94	31.17	89.36
	MACHO	*6.39	31.37	92.73
	TOTAL	6.17	31.27	91.06

\*Los promedios son estadísticamente diferentes ( $p < 0.05$ )

Al no encontrar estadísticamente diferencia entre los pesos de la campaña (hasta los 140 días) se realizó análisis de varianza entre sexos en todas las etapas productivas (destete, recría y 140 días). Tan solo se encontró una diferencia estadística en el peso de los machos en la etapa de destete a favor del grupo control (T0).

Se encontró por medio de la prueba de T diferencia estadística en la conversión alimenticia a favor del grupo tratamiento (T1) en relación con el control (T0) (cuadro 3).

Cuadro 3.- Conversión alimenticia promedio por etapa productiva en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja tecnificada.

Grupo		Destete- 80 días	80- 135 días	Destete -140 Días
<b>Circunvent 1</b>	Prueba	1.64	2.14	2.01
<b>Circoflex 0</b>	Control	1.66	2.17	2.03

Los promedios son estadísticamente diferentes ( $p < 0.05$ )

Al tener diferentes pesos se halló desviación estándar por sexo y etapa productiva (cuadro 4), el cual evidencio una mayor dispersión para el grupo control (T0) a comparación al grupo tratamiento (T1) como también en machos es mayor la dispersión en comparación con las hembras (Grafico 1).

Cuadro 4.- Desviación estándar por sexo y etapa productiva en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.

Grupo	Sexo	Destete	80 días	140 Días
Circunvent 1	Hembra	1.33	5.66	11.70
	Macho	1.39	5.42	12.55
Circoflex 0	Hembra	1.35	5.67	12.19
	Macho	1.30	5.00	14.43

En cuanto a la morbilidad (Grafico 2) se puede apreciar que el grupo tratamiento (T1) es ligeramente (1%). La mortalidad es mayor para el grupo control (T0) (1.7%) en comparación con el grupo tratamiento (T1) (0.4%) aunque los dos se encuentran dentro de los parámetros de mortalidad de crianza para la América Latina (Grafico 2).

El estado sanitario obtenido en camal nos dio una prevalencia favorable al grupo tratamiento (T1) de 52% de pulmones con consolidaciones pulmonares características de *Mycoplasma hyopneumoniae* frente al 57% de prevalencia para el grupo control (T0), al cuantificar las lesiones por el método de “Índice de neumonía” se obtuvo que el grupo tratamiento (T1) se encontraba con 0.53 categorizado en el rango de “hato libre de neumonía” y el grupo control (T0) con 0.57 categorizado como hato en riesgo (tabla 9).

## V. DISCUSIÓN

Los resultados confirman la importancia de vacunación para el control de estas dos enfermedades en explotaciones con desafío o sin desafío (12), sea con vacuna combinada o no los autores sugieren la vacunación para reducir las lesiones típicas de *Mycoplasma hyopneumoniae* como la morbilidad por el Circovirus Porcino 2 (15) ;(17).

Como se detalló anteriormente, no se siguió el programa de vacunación recomendado por el laboratorio, puesto que la granja es positiva tanto a *Mycoplasma hyopneumoniae* y Circovirus Porcino 2 se utilizó un rol modificado para la realidad sanitaria de la granja; la cual contempla una inmunidad necesaria frente a *Mycoplasma hyopneumoniae* el cual debe ser a temprana edad por motivos de desafío al destete.

En el estudio se encontró que el grupo control (T0) obtuvo 1.42kg promedio más al final de la campaña en comparación al grupo tratamiento (T1) aunque no se determinó diferencia estadísticamente significativa entre los pesos finales (Cuadro 2).

Los pesos promedios con relación a las variables por etapa productiva y sexo mostraron diferencia estadística en los machos al destete a favor del grupo control (T0), se puede apreciar que la ganancia de peso es mayor para los machos en los dos grupos experimentales (grafico 3). La diferencia en aumento de peso a favor de los machos es parte de la genética de los animales ya que existe un dimorfismo sexual, es así que diversos estudios realizados a través de los años evaluaron que los cerdos machos obtienen mejor peso corporal que las hembras (22).

Aunque se obtuvieron ligeramente mejores pesos en el grupo control (T0), la conversión alimenticia fue mejor estadísticamente ( $P < 0.05$ ) para el grupo tratamiento (T1) (Grafico 4), por lo cual se determina que este grupo convierte mejor el alimento consumido, puede relacionarse a que el grupo tratamiento (T1) tiene menos % de lesión pulmonar tal como lo resaltan diferentes autores (14)(15).

La uniformidad de lotes analizada por medio de desviación estándar favorece al grupo tratamiento (T1). Esto se debe a que todos los gorrinos del lote (T1) cuentan con el mismo nivel de inmunidad frente al *Mycoplasma hyopneumoniae* y a Circovirus porcino tipo 2, como también que al realizarse menor manipulación y estrés del lechón, menor es el impacto que sufrieron en recría donde distintos autores demuestran que existe un mayor desafío por lo tanto un aumento de morbilidad y mortalidad, por ende una desuniformización de lotes (12); (14); (18).

El hallazgo de índice de neumonía el cual es menor en el grupo tratamiento (T1) difiere en relación con diferentes autores (15), (18), (19), los cuales señalan que los cerdos con lesiones por *Mycoplasma hyopneumoniae* tienen una reducción de 7% en la ganancia de peso (14) como también que por cada 10% de lesión pulmonar, existe una disminución en la ganancia de peso de 5%. Por lo tanto en el grupo control (T0) se debió encontrar menor peso que en el grupo tratamiento (T1).

## VI. CONCLUSIONES

- No se encontró diferencia estadística entre los pesos obtenidos al final de la campaña (destete- 140 días) de los programas de vacunación experimentales.
- Se encontró diferencia estadística ( $P < 0.05$ ) en los gorrinos machos al destete, esta fue a favor del grupo control (T0).
- En cuanto al sexo, los machos tienden a ganar más peso que las hembras en las diferentes etapas productivas, la diferencia no es estadística. Se deduce que existe impacto económico positivo para los animales del sexo macho.
- Con el programa de vacunación experimental (T1) (vacuna combinada) se obtuvieron pesos más uniformes, lo cual indica un mejor manejo productivo.
- La conversión alimenticia es estadísticamente diferente ( $P < 0.05$ ) a favor del grupo experimental (T1) a comparación del grupo control (T0).
- Se obtuvo un menor índice de neumonía con el programa de vacunación del grupo tratamiento (T1) el cual con la tabla de interpretación se la detalla como “hato libre de neumonía” (IDN menor a 0.55) en comparación al grupo control (T0) el cual se la detalla cómo “en riesgo”.
- La morbilidad fue semejante entre los grupos experimentales (1% mayor en T1), y la mortalidad fue mayor (1.3%) para el grupo control (T0).

## VII. RECOMENDACIONES

- Se debe tener en cuenta que cada explotación debe seleccionar el programa de vacunación que más le conviene en función de su situación particular, con base en la época de año, sistema de producción e infecciones concurrentes bacterianas o virales (estado sanitario).
- Para futuros estudios se recomienda evaluar el efecto de vacunas en granjas negativas a enfermedades virales que pueden variar los resultados.
- Orientar investigaciones al estado Sanitario Epidemiológico Porcino para el complejo respiratorio porcino (PRC) en nuestro País.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Roppa, L. Producción Global De Carne Porcina: Enfrentando Los Desafíos En Un Mundo En Transición. Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur, Río Cuarto. 2006.
2. Asociación Peruana de Porcicultores. Situación y Perspectivas de la Porcicultura en el Perú. Revista Mundo Veterinario. 2004. 6-2.
3. INIA, 2012. Perú: IV Censo Nacional Agropecuario 2012. Resultados definitivos. [Internet]. Disponible en: [http://www.minagri.gob.pe/portal/download/pdf/especiales/cenagro/resul\\_finales.pdf](http://www.minagri.gob.pe/portal/download/pdf/especiales/cenagro/resul_finales.pdf). Acceso 27 Febrero 2015.
4. INEI, IV Censo Agropecuario. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Lima, Perú. 2012. p 152-203.
5. Straw B, Veikko KT, Bigras M. Estimation of the Cost of Pneumonia in Swine Herds. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1989. 195:1702-1706.
6. Charlottesville VA, Health Topics Contact. 2008. Virginia – USA: La Anatomía del Aparato Respiratorio. [Internet]. Disponible en: [http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds\\_respire\\_sp/lungsant.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds_respire_sp/lungsant.cfm) Acceso el 15 de Julio 2014.
7. Sisson S., Grossman JD. Anatomía de los Animales Domésticos. 5ta Edición. Tomo I. Estados Unidos: Editorial Masson S.A. 1982. P 147 – 165.
8. Dyce KM., Sack WO., Wensing CIG. Anatomía Veterinaria. Buenos Aires – Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1998. P 162-180.
9. Shively M. Anatomía Veterinaria – Básica, Comparativa y Clínica. 1ra edición. México DF: Editorial Manual Moderno SA. 2000. P 185 – 187.

10. López A. 2006. Patología del Sistema Respiratorio. [Internet]. Disponible en: <http://pople.upei.ca/lopez/> Acceso 18 Julio 2014
11. Papadaki H. y Velegraki M. The Immunology of the Respiratory System. Department of Haematology of the University Hospital of Heraklion, University of Crete School of Medicine. PNUEMON 20 (IV). 2007: 384-394
12. Sánchez J. 2004. Curso de Introducción a la Inmunología Porcina. [Internet], 2da Edición. Disponible en: <http://www.sanidadanimal.info/cursos/inmuno2/ca061.htm>. Acceso 25 Julio 2014.
13. Jubb K V F., Kennedy P C., Palmer N C. Pathology of Domestic Animals. 4ta Ed. Vol. III. San Diego. España: Editorial Academic Press. 1993. P 471 – 615.
14. Figueroa M. Vargas L. Mendoza L. Acevedo O. Chavarria M. Fonseca E. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica. 1era Ed. Costa Rica: CSUCA-UNED. 1994
15. Andrada M. Fernández A. Del Pozo M. Neumonía enzoótica. Sanidad animal [Internet]. Disponible en: <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/10/patogenia.htm> Acceso 1 Agosto 2014. Estudio de la dinámica de infección de Mycoplasma hyopneumoniae en España. Facultad de veterinaria Bellaterra. Barcelona.
16. Noriega J. Reyes P. Bucarey S. Porcine Circovirus: A Small Virus that causes a great Problem. Centro Biotecnológico Veterinario Biovetec y Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. Avances en Ciencias Veterinarias 22, pp. 62-71, 2007.
17. Hernandez J. Actualización sobre circovirus porcino tipo 2 (PCV2). Revista Porcicultura Iberoamericana 1:5
18. Sibila M. Calsamiglia M. Estudio de la dinámica de infección de Mycoplasma hyopneumoniae en España. Facultad de veterinaria Bellaterra. Barcelona.
19. Piffer, I.A. y Britto, J.R.F. Descriçao de um modelo para avaliacao e quantificacao de lesoes pulmonares de suinos e formulacao de um índice para classificacao dos rebanhos. Concordia, SC, EMBRAPA-CNPSA, 1991. Documento, 23. p12.
20. Hernandez M. Epidemiología diseño y análisis de estudio. Instituto nacional de Salud Publica. 2007.

21. Importancia de la conversión alimenticia en producción porcina [Internet].  
Disponibile en: <http://www.infopork.com.ar>. Acceso 01 octubre 2014.
22. Blood, DC.; Radostits, O.; Clive, D. Hinchellf, K. 2000. Medicina Veterinaria, Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, porcino, caprino y equino. 9º Ed. Vol. I. Madrid, España. Ed. Mc Graw Hill. p. 1195-1204.

**ANEXOS**

## ANEXO 1

### Formato 1. Carta de autorización

Ing. Eduardo Casanova

Administrador

Granja

Presente

Yo Fernando José Meza Garibotto identificado con DNI N° 47094176, egresado de la escuela académico profesional de medicina veterinaria de la universidad Alas Peruanas, me presento ante usted y solicito realizar una investigación científica en su establecimiento.

Atentamente,

Fernando José Meza Garibotto

## ANEXO 2

## Formato 1. Ficha de recolección de datos de peso para grupo T1.

## Grupo tratamiento (T1)

<b>LOTE:</b>	2340					
<b>FASE:</b>	Destete		Bajada de Recría		Engorde	
<b>EDAD PROM:</b>	22.6		80.0		139.6	
	<b>PESOS (KG)</b>					
<b>FECHA:</b>	<b>Sexo</b>	<b>23-may</b>	<b>19-jul</b>		<b>Sexo</b>	<b>17-sep</b>
<b>N° ANIMALES:</b>	235		234		224	
<b>HEMBRA (H)</b>	110	46.81%	110	47.01%	110	49.1%
<b>MACHO (M)</b>	125	53.19%	124	52.99%	124	55.4%
<b><i>H - PESO PROM. (kg)</i></b>	5.65		30.88		87.82	
<b><i>M - PESO PROM. (kg)</i></b>	5.95		30.87		91.27	
<b>PESO PROM:</b>	5.81		30.88		89.64	
<b>GANANCIA DE PESO:</b>	--		25.07		58.76	
<b>DESV. ESTANDAR:</b>	1.363		5.523		12.250	
<b><i>H - DESV. ESTANDAR</i></b>	1.327		5.665		11.703	
<b><i>M - DESV. ESTANDAR</i></b>	1.385		5.418		12.548	

Formato 2. Ficha de recolección de datos de peso para grupo T0.

Grupo control (T0)

<b>LOTE:</b>	<b>2341</b>					
<b>FASE:</b>	<b>Destete</b>		<b>Bajada de Recría</b>		<b>Engorde</b>	
<b>EDAD PROM:</b>	22.9		79.0		139.9	
	<b>PESOS (KG)</b>					
<b>FECHA:</b>	<b>Sexo</b>	<b>26-may</b>	<b>Sexo</b>	<b>21-jul</b>	<b>Sexo</b>	<b>20-sep</b>
<b>HEMBRA (H)</b>	116	49.57%	111	47.84%	112	50.91%
<b>MACHO (M)</b>	118	50.43%	117	50.43%	117	53.18%
<b>H - PESO PROM. (kg)</b>	5.94		31.17		89.36	
<b>M - PESO PROM. (kg)</b>	6.39		31.37		92.73	
<b>PESO PROM:</b>	6.17		31.27		91.06	
<b>GANANCIA DE PESO:</b>	--		25.11		59.79	
<b>DESV. ESTANDAR:</b>	1.343		5.335		13.445	
<b>H - DESV. ESTANDAR</b>	1.353		5.672		12.193	
<b>M - DESV. ESTANDAR</b>	1.305		5.004		14.430	

### ANEXO 3

#### Formato 3. Ficha de recolección de datos de consumo de alimento del grupo T1 y T0.

		Destete a 80 días	80 a 140 días	Destete a 140 Días
Circunvent 1	Prueba	9,633.00	28,178.00	37,811.00
Circoflex 1	Control	9,320.00	28,516.00	37,836.00

### ANEXO 4

#### Formato 4. Ficha de recolección de datos de mortalidad del grupo T1 y T0.

15-jun	2341	Circoflex	INANICION	4	1	Recría
04-jul	2341	Circoflex	INANICION	10	1	Recría
10-sep	2340	Circoflex	ULCERA	48	1	Engorde
18-ago	2341	Circoflex	PERITONITIS	45	1	Engorde
15-ago	2341	Circoflex	NEUMONIA	60	1	Engorde

## ANEXO 5

**Formato 5. Ficha de recolección de datos de morbilidad y tratamientos del grupo T1 y T0.**

FECHA	LOTE	VACUNA	CAUSA	CANTIDAD	PRODUCTO	AREA
17-jul	2341	Circoflex	TOS	67	FLORPRO	Recría
17-sep	2340	Circunvent	TOS	70	FLORPRO	Recría

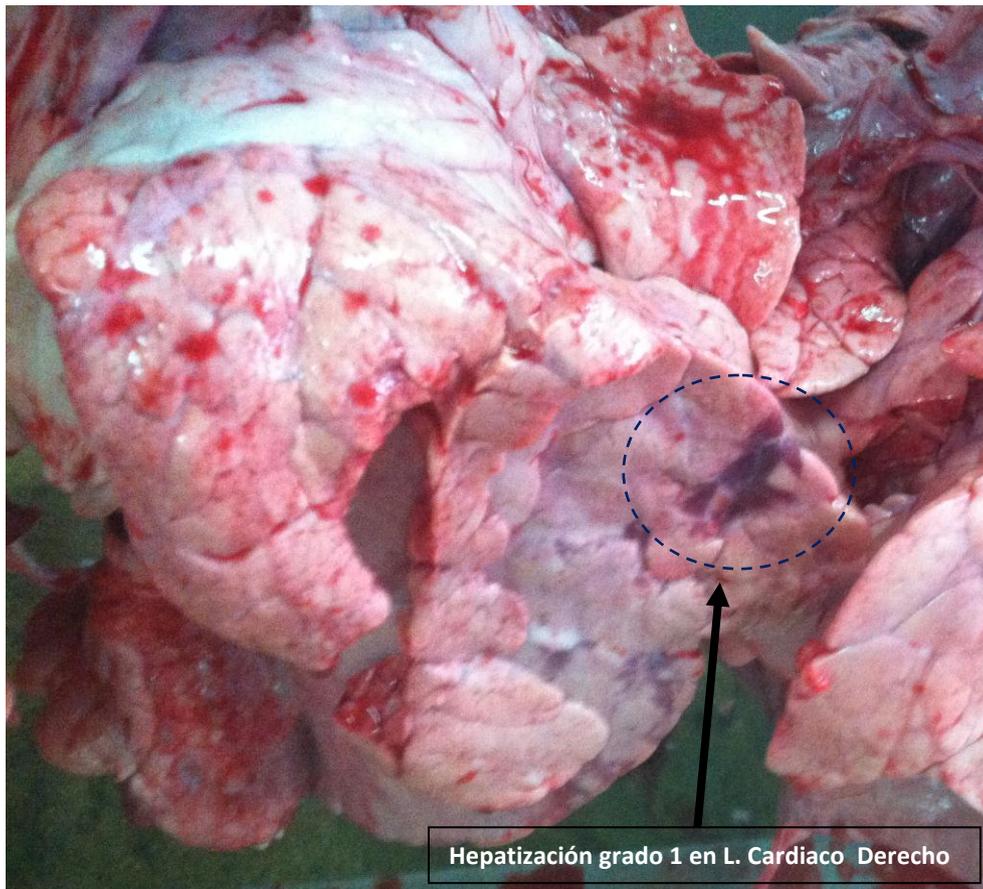
## ANEXO 6

**Formato 6. Grupo de estudio al beneficio los cuales recibieron dos programas de vacunación para *Mycoplasma hyopneumoniae* y Circovirus tipo 2 en una granja tecnificada.**



## ANEXO 7

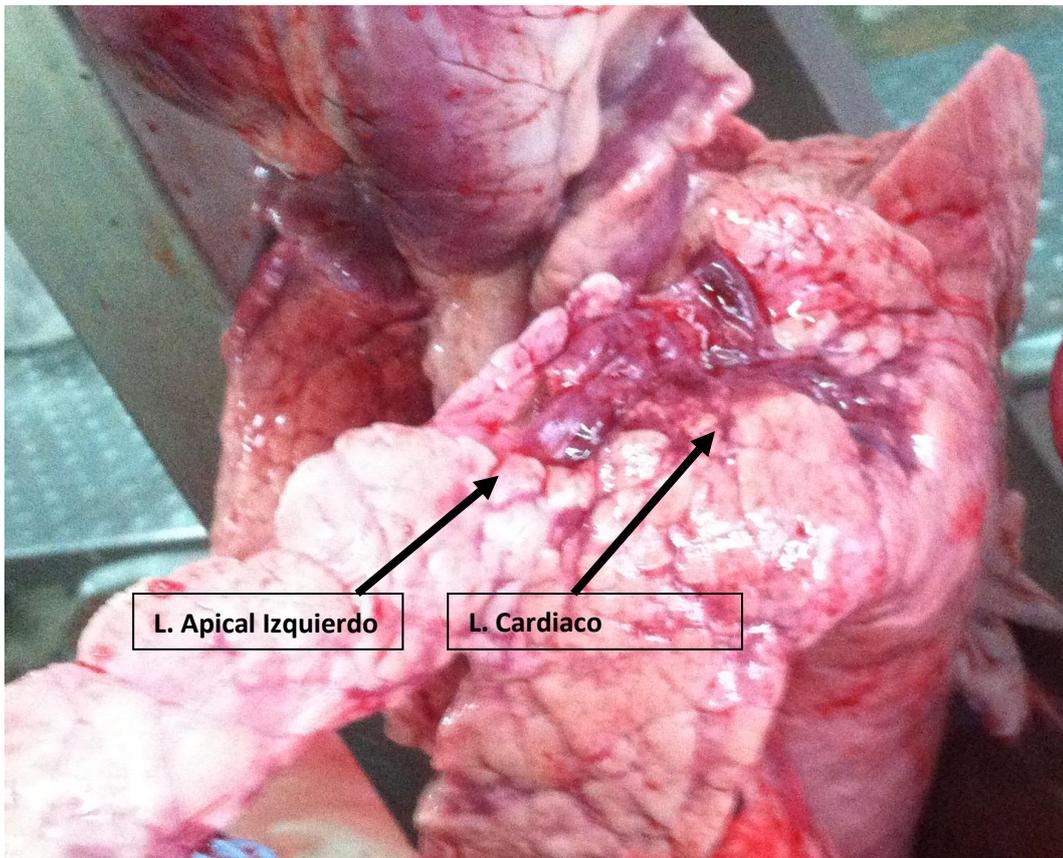
Formato 7. Pulmón de cerdo con hepatización lesión grado 1 en lóbulo cardiaco derecho característica de *Mycoplasma hyopneumoniae*.



Hepaticación grado 1 en L. Cardiaco Derecho

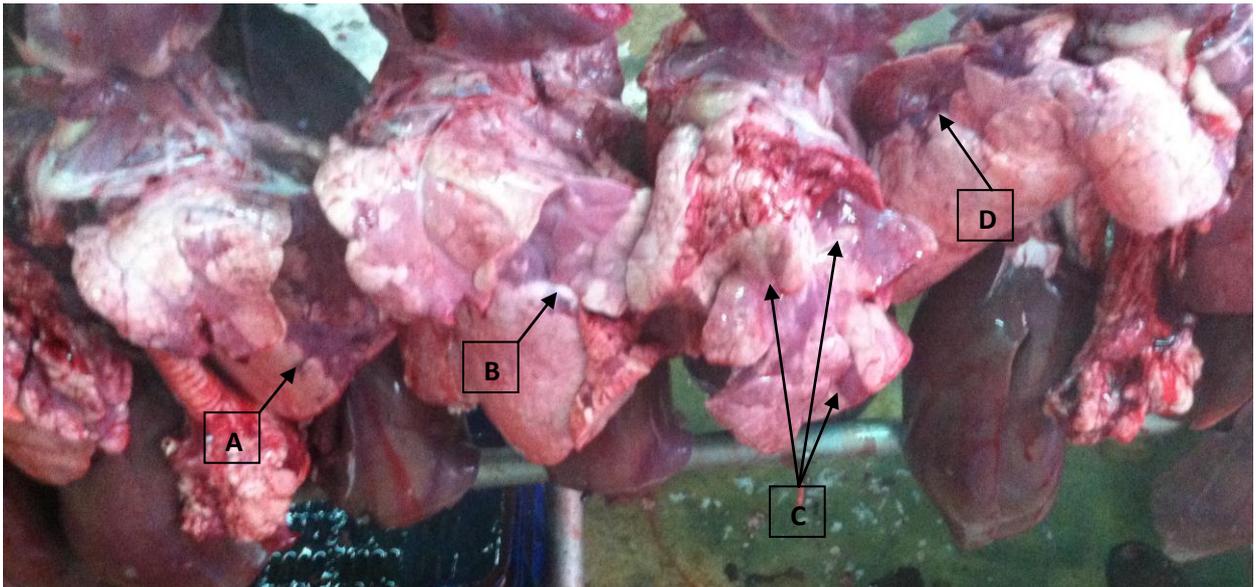
## ANEXO 8

Formato 8. Pulmón de cerdo con hepatización lesión grado 1 en lóbulo apical izquierdo como también en el lóbulo cardiaco izquierdo característica de *Mycoplasma hyopneumoniae*.



## ANEXO 9

**Formato 9. Pulmón de cerdo con diferentes grados de hepatización característicos de *Mycoplasma hyopneumoniae*.**



A. Lesión grado dos en lóbulo diafragmático derecho. B. Lesión grado tres en lóbulo cardiaco derecho. C. Multiples lesiones en lóbulo apical y cardiaco los cuales corresponden a lesiones grado 1. D. Lesión grado dos en lóbulo cardiaco izquierdo y lesión grado 1 en lóbulo diafragmático izquierdo.

## TABLAS

**Tabla 1 – Peso relativo de los lóbulos pulmonares de cerdos en relación a su total de peso pulmonar.**

<b>Lóbulo pulmonar</b>	<b>Porcentaje de peso pulmonar</b>
Apical derecho (AD)	0.11
Cardiaco derecho (CD)	0.11
Apical izquierdo (AI)	0.06
Cardiaco izquierdo (CI)	0.06
Diafragmático derecho (DD)	0.34
Diafragmático izquierdo (DI)	0.27
Intermedio (I)	0.05

Fuente: Piffer & Britto (1991)

**Tabla 2- Puntuación para cuantificar las áreas de hepatización de los lóbulos pulmonares.**

<b>Área de hepatización</b>	<b>Puntuación</b>	<b>Porcentaje medio usado para el calculo</b>
0 (normal)	0	0
Hasta 25%	1	12.5
De 26 a 50%	2	37.5
De 51 a 75%	3	63
De 76 a 100%	4	88

Fuente: Piffer & Britto (1991)

**Tabla 3- Área de hepatización de lóbulos pulmonares, considerando el área de hepatización y el peso relativo del lóbulo en relación del parénquima pulmonar.**

Puntuación	Área de hepatización de lóbulos						
	AD	CD	DD	AI	CI	DI	I
<b>0</b>	0	0	0	0	0	0	0
<b>1</b>	1.4	1.4	4.3	0.7	0.7	3.4	0.6
<b>2</b>	4.1	4.1	12.7	2.3	2.3	10.1	1.9
<b>3</b>	6.9	6.9	21.4	3.8	3.8	17.0	3.1
<b>4</b>	9.7	9.7	29.9	5.3	5.3	23.8	4.4

Fuente: Piffer & Britto (1991)

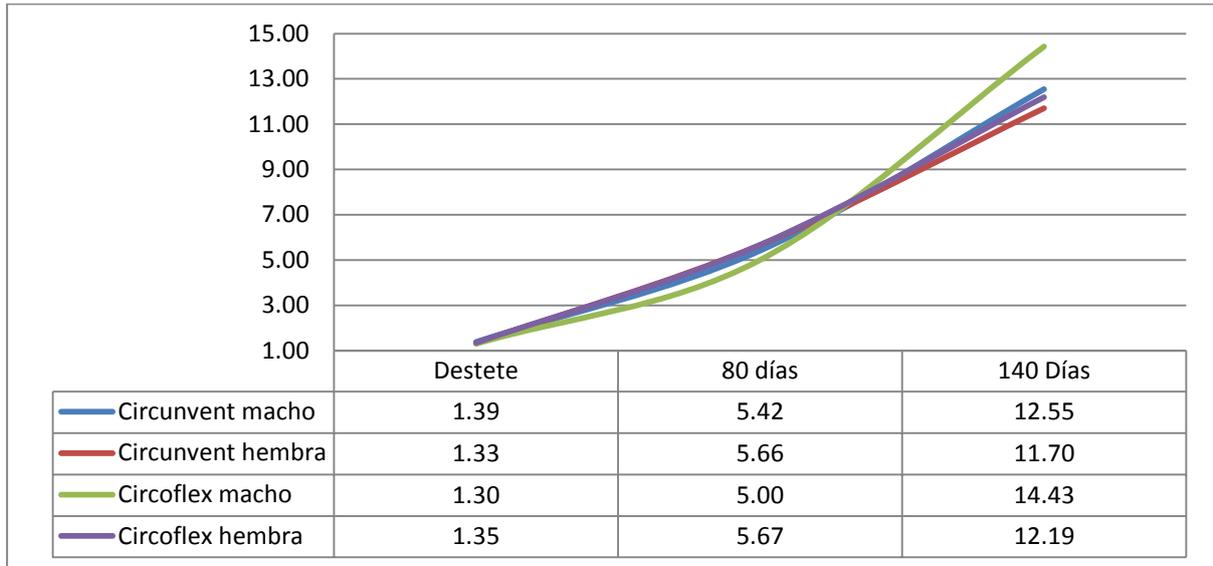
**Tabla 4- Interpretación de los valores IDN**

Índice de neumonía del hato	Interpretación
Hasta 0,55	Hato libre de neumonía
de 0,56 a 0,89	Hatos donde la neumonía está presente, sin embargo no constituye una amenaza. Queda evidenciado que existen factores de riesgo que en caso de no ser corregidos, pueden complicar el cuadro.
Sobre 0,90	Representa una situación ruin. Hatos con ocurrencia grave de neumonía, tanto mayor mientras sea más alto el índice.

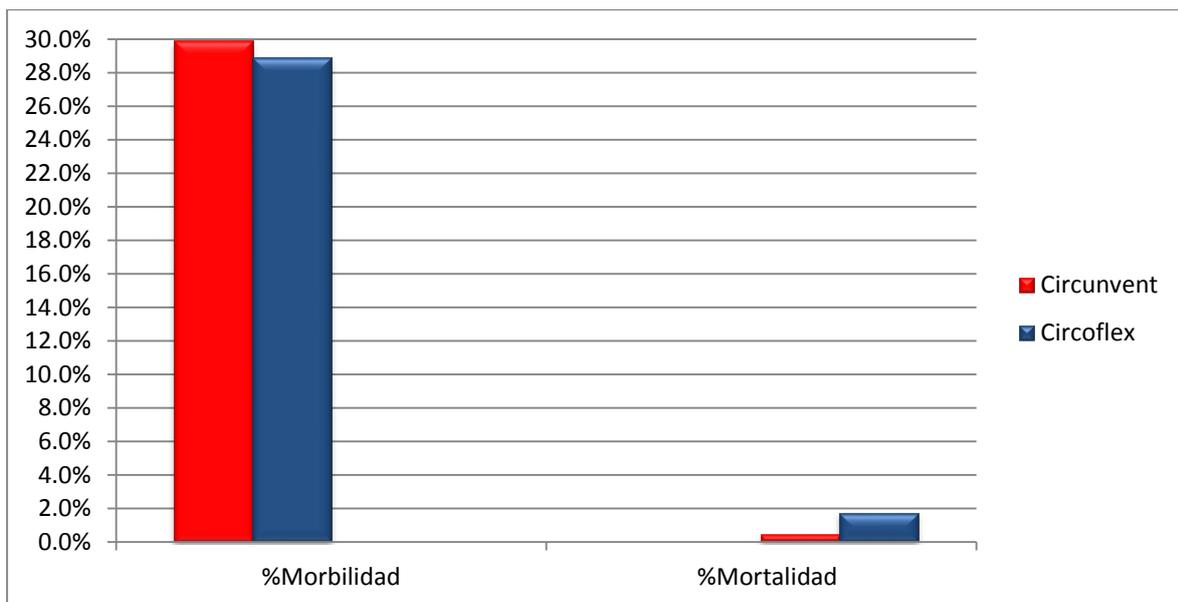
Fuente: Piffer & Britto (1991)

### GRAFICOS

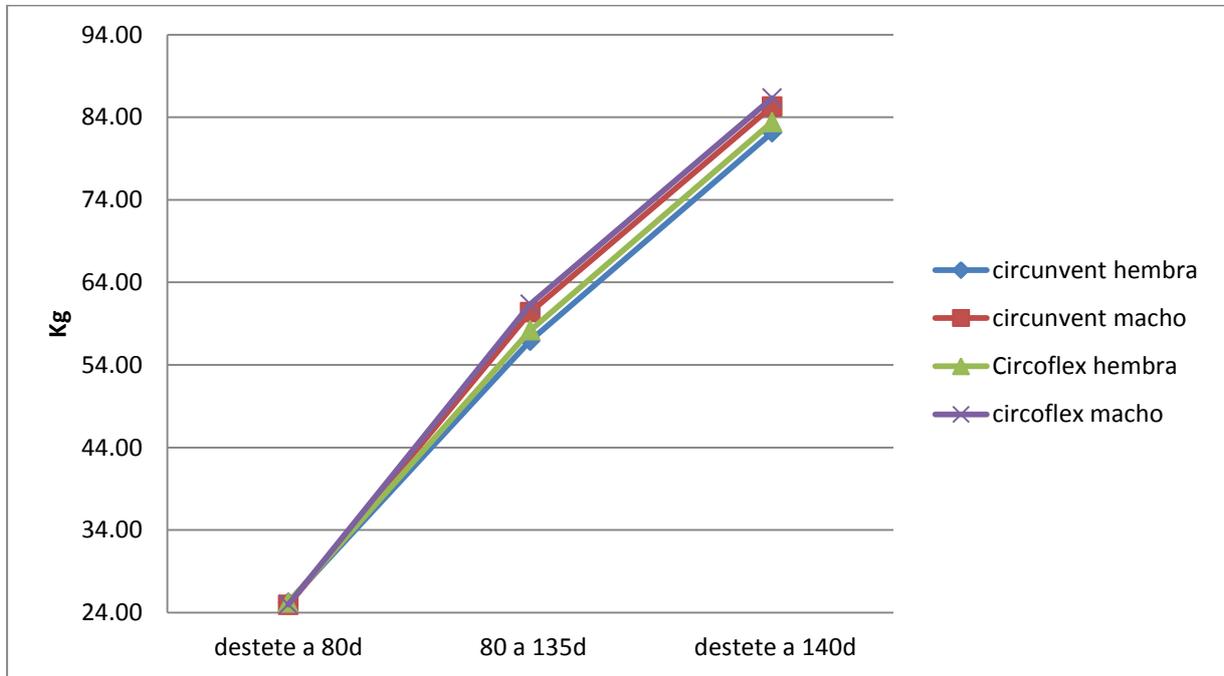
**Grafico 1.- Desviación estándar de pesos por sexo en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.**



**Grafico 2.- Morbilidad y mortalidad en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.**



**Grafico 3.- Ganancia de peso por sexo en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.**



**Grafico 4.- Conversión alimenticia en cerdos sometidos a dos programas de vacunación en una granja porcina tecnificada.**

