

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

RINITIS ATRÓFICA

TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

RINITIS ATRÓFICA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR

OCTAVIO PARRA TAPIA

ASESOR:

MVZ. SILVETRE MORENO ÁVALOS

TORREÓN, COAHUILA

MAYO 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

RINITIS ATRÓFICA

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RINITIS ATRÓFICA

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS
PRESIDENTE

MC. DAVID VILLARREAL REYES
VOCAL

IZ. HÉCTOR MANUEL ESTRADA ADAME
VOCAL

MC. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO
VOCAL SUPLENTE

INDICE GENERAL

	Pág
Dedicatoria.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Índice de cuadros.....	vi
Índice de figuras.....	vi
Introducción.....	1
Etiología.....	4
Fimbrias o pilli de Bordetella.....	5
Epizootiología.....	8
Patogenia.....	9
Signos.....	14
Lesiones.....	15
Clasificación de las lesiones de rinitis atrófica según el tipo de atrofia de los cornetes	16
Observación de lesiones según el plano de corte entre el primer y según molar.....	19
Diagnostico.....	20
Diagnostico diferencial.....	21
Diagnostico del aboratorio.....	22
Diagnostico clínico.....	23
Necropsia.....	24
Prevención.....	25
Control.....	25
Tratamiento.....	26
Profilaxis.....	27
Vacunación.....	28
Impacto económico causado por enfermedades respiratorias.....	29
Conclusiones.....	30
Literatura citada.....	31

Profilaxis.....	27
Vacunación.....	28
Impacto económico causado por enfermedades respiratorias.....	29
Conclusiones.....	30
Literatura citada.....	31

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a mi madre ya que gracias a su apoyo y dedicación en mi educación me ha llevado hasta estas instancias de mi vida, se lo agradezco con todo mi corazón, que Dios la llene de bendiciones y espero que este conmigo toda mi vida.

También dedico este trabajo a mis hermanas Claudia Parra Tapia y Liliana Parra Tapia por brindarme su apoyo y estar juntos en las buenas y en las malas y por llenar de alegría nuestra casa con mis queridos sobrinos Marleny, Iker y Luis Fernando.

También se lo dedico a la Familia Beltrán Alanís por abrirme las puertas de su hogar, en ser un apoyo al estar lejos de mi familia y por adoptarme como uno más de su familia. Dedico también este trabajo a mi ALMA TERRA MATER que me formo y me dio la oportunidad de culminar esta hermosa carrera, que me dio enseñanzas muy valiosas y momentos muy importantes durante cinco años y que siempre formara parte de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme esta hermosa vida y todas las bendiciones que ha puesto en ella y por darme la fuerza de concluir todo lo que he empezado.

A mi abuela Trinidad Ochoa Tinoco, y en especial a mi abuelo José Tapia Franco por ser un ejemplo de lucha constante que me ha dado desde que tengo uso de razón y por brindarme todo el cariño incondicional y todas las enseñanzas para a sí poder ser un hombre de bien.

A mi novia Adrian Holguín por estar conmigo en las buenas y las malas y por ser la novia que siempre avía deseado.

A mis tíos, primos y amigos de Mazatepec Morelos los cuales siempre han estado con su apoyo incondicional.

Agradezco a mis amigos y compañeros: Ausencio, Víctor, Octavio, Magdiel, Edgar, Mario ya que vivimos momentos muy divertidos y complicados en estos 5 años y por su incomparable amistad.

Agradezco a mis profesores y asesores por dedicarme un poco de su valioso tiempo, por enriquecer mi vida con sus conocimientos y sobre todo por su amistad.

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.- Causas de mortalidad nacional en el 2006.....	8
Cuadro 2.- Factores ambientales de riesgo asociados a enfermedades respiratorias.....	13
Cuadro 3.- Criterios para determinar el grado de lesión causada por rinitis atrófica progresiva.....	16
Cuadro 4.- Impacto económico de las enfermedades respiratorias en un grupo de 1000 animales.....	29

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Tinción de Gram de un cultivo de <i>Bordetella bronchiseptica</i>	4
Figura 2.- Aderencia de <i>Bordetella bronchiseptica</i> a los cilios de la mucosa nasal.....	5
Figura 3.- Toxina dermonecrótica de <i>Bordetella bronchiseptica</i> lesiona los osteoblastos produciendo una atrofia moderada de los cornetes.....	6
Figura 4.- Lesión de la mucosa nasal por la toxina de <i>B. bronchiseptica</i> facilita la colonización de <i>P. multocida</i>	7
Figura 5.- Corte transversal del hocico de un cerdo negativo a rinitis atrófica progresiva (grado 1), muestra ligera atrofia o morfología anormal del cornete ventral (atrofia escasa).....	17
Figura 6.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 2), se observando atrofia de uno de los cornetes ventrales y ligera degeneración en los dorsales.....	17

Figura 7.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 3), donde se observa atrofia de ambos cornetes ventrales.....	18
Figura 8.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 4), donde se observa atrofia de uno de los cornetes ventrales y ligera degeneración en los ventrales y dorsales.....	18
Figura 9.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 10.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 11.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 12.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 13.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 14.- observación de lesiones según el plano de corte: entre primer y segundo premolar.....	19
Figura 15.- Tinción de Gram de un cultivo de <i>Bordetella bronchiseptica</i>	22
Figura 16.- Rinitis por cuerpos de inclusión.....	22
Figura 17.- Desviación de la jeta asociada a la desviación del tabique nasal producida por rinitis atrófica, lagrimeo y formación de estrías características de la rinitis.....	23
Figura 18.- Atrofia parcial unilateral del cornete ventral con ligera desviación del tabique nasal.....	24
Figura 19.- Atrofia total bilateral de los cornetes nasales con desviación del tabique	24iv

INTRODUCCION

En México el complejo respiratorio se encuentra asociado a la presencia de organismos patógenos como bacterias, mycoplasmas y virus.

El efecto negativo de estos agentes en la producción porcina se ve potencializado cuando interactúan con diferentes factores como el sistema de producción, manejo, medio ambiente y nutrición.

El complejo respiratorio de los cerdos sigue siendo una de las principales preocupaciones en la industria porcina, nacional e internacional, debido al efecto negativo que tiene sobre los costos de producción por concepto de mortalidad, tratamientos, disminución en la ganancia diaria de peso y aumento en la conversión alimenticia.(32)

La rinitis atrófica progresiva (RAP) es una enfermedad del complejo respiratorio que afecta la parte superior del aparato respiratorio porcino, y puede producir atrofia de los cornetes, desviación del septo nasal y deformaciones de los huesos de la nariz.

En México el problema existe desde hace algunos años y se cree que la importación de animales para pie de cría fue la causa de la introducción de la enfermedad al país.

La RAP, es una enfermedad donde pueden interactuar *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida* serotipos A y D; además se ha asociado a otros agentes, tal es el caso de la rinitis con cuerpos de inclusión causado por un citomegalovirus (21).

El impacto económico varía de una granja a otra.

Para los animales en crecimiento, los problemas de salud se agudizan porque los cerdos son reagrupados y mezclados, sufriendo altos niveles de estrés, perdiendo la inmunidad pasiva, resultando en casos de neumonía dos o tres semanas después del destete.

Las pérdidas económicas se verán reflejadas en la elevada mortalidad, deficiente ganancia de peso, mala conversión alimenticia, aumento en el número de días en que los cerdos llegan a matadero, excesivo gasto por medicamentos y decomisos de la carne.

El criador no tiene conocimiento de estos problemas.

La no aplicación de tratamiento oportuno origina pérdidas por muerte de los porcinos.

La Rinitis Atrófica (RA) es una entidad problemática en todo el mundo.

Es una enfermedad del tracto respiratorio superior que se caracteriza por la atrofia total o parcial de los cornetes nasales ventrales, desviación del septo nasal y deformación facial con formación de pliegues cutáneos en la zona nasal. (18)

La rinitis atrófica puede causar importantes pérdidas económicas en los cerdos. Los agentes etiológicos de esta enfermedad son *Pasteurella multocida* toxigénica y *Bordetella bronchiseptica*.

La lesión más evidente es la atrofia de los cornetes nasales, la extensión y la gravedad de la atrofia es mayor cuando se debe a la toxina de *Pasteurella multocida* toxigénica que cuando la responsable es *Bordetella bronchiseptica*. (14)

Este tipo de enfermedades se constituyen en la actualidad en un problema a nivel mundial, con especial importancia en todos aquellos países que ostentan sistemas de producción intensivos confinados de cerdos.

Entre las principales patologías respiratorias se encuentran la neumonía enzoótica (*Mycoplasma hyopneumoniae*), pleuroneumonía (*Actinobacillus pleuropneumoniae*), Poliserositis (*Haemophilus parasuis*), síndrome respiratorio y reproductivo porcino (virus PRRS) y rinitis atrófica (*Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*) (2)

Las pérdidas económicas se veán reflejadas en la elevada mortalidad, deficiente ganancia de peso, mala conversión alimenticia, aumento en el número de días en que los cerdos llegan a matadero, excesivo gasto por medicamentos y altos decomisos en matadero.(3)

ETIOLOGÍA

Las investigaciones iniciales demostraron que la atrofia de los cornetes nasales es producida por instalación intranasal de material infeccioso de animales afectados con esta enfermedad en animales sanos.

De esto se dedujo que la etiología de esta enfermedad es de naturaleza infecciosa; posteriormente se logró aislar *Bordetella bronchiseptica* en gran número de cerdos con signos clínicos y lesiones características de la rinitis atrófica.

Estos hallazgos demostraron que esta bacteria es la causa principal; además, la enfermedad ha sido reproducida experimentalmente por medio de la inoculación intranasal de esta bacteria en cerdos jóvenes. (32)

Bordetella bronchiseptica es un cocobacilo Gram negativo. (En la especie porcina, todas las *Bordetellas* son toxigénicas). Figura 1



Figura 1.- Tinción de Gram de un cultivo de *Bordetella bronchiseptica*.

FIMBRIAS O PILI DE BORDETELLA

Son vellosidades superficiales de la pared responsable de la adhesión de esta bacteria a las células del huésped y de la colonización de la superficie de la mucosa.

Esto implica un primer paso en la infección. Se han identificado tres variantes de pili, muy relacionadas serológicamente entre sí y que presentan neutralización cruzada.

Las observaciones realizadas con microscopio electrónico de la mucosa nasal infectada por este microorganismo, muestran una adherencia preferencial a los cilios de las células epiteliales nasales.

La asociación de las bacterias y los cilios parece estar influida por la cantidad de pili existentes en la pared de la célula bacteriana. Figura 2

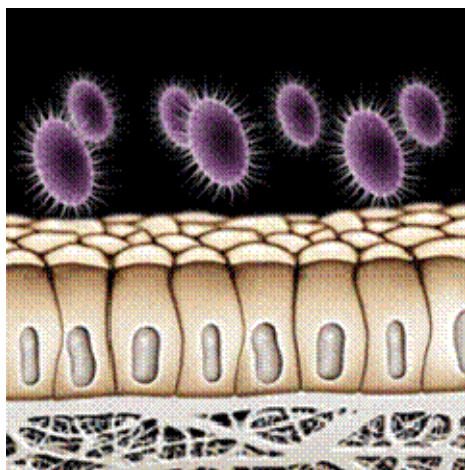


Figura 2.- Aderencia de *Bordetella bronchiseptica* a los cilios de la mucosa nasal.

La toxina dermonecrótica de *B. bronchiseptica* es intracelular y para que sea liberada es necesario la rotura o destrucción de la membrana.

El efecto de esta toxina es el daño celular a los osteoblastos y células progenitoras, afectando a la osteogénesis.

El daño que produce la toxina de *Bordetella bronchiseptica* es la hipoplasia y/o atrofia moderada de los cornetes nasales y está directamente relacionada con la cantidad de toxina excretada. Figura 3

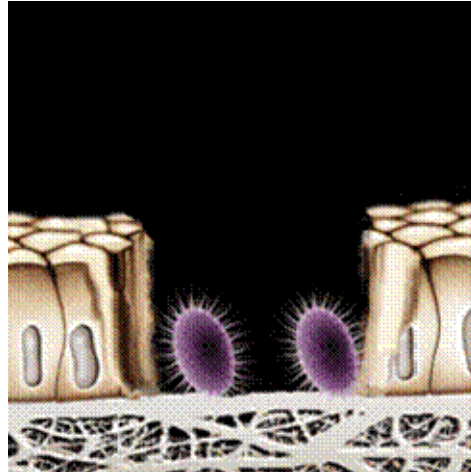


Figura 3.- Toxina dermonecrótica de *Bordetella bronchiseptica* lesiona los osteoblastos produciendo una atrofia moderada de los cornetes.

Se ha demostrado que el toxoide dermonecrótico purificado de *B. bronchiseptica* puede provocar degeneración de las células epiteliales nasales porcinas y lesiones similares a las lesiones de la mucosa nasal que se observan en lechones con RA.

Dada la elevada afinidad por la mucosa nasal, los productos bacterianos segregados por *B. bronchiseptica* lesionan la capa de células epiteliales, facilitando la adhesión de *P. multocida*. Figura 4

Recientes estudios demuestran que una de las principales proteínas producidas por *B. bronchiseptica* tiene una gran afinidad por compuestos similares a la heparina, que forman parte de la cápsula externa protectora de *P. multocida*, sugiriendo que son la conexión entre ambos en la rinitis atrófica. (13)

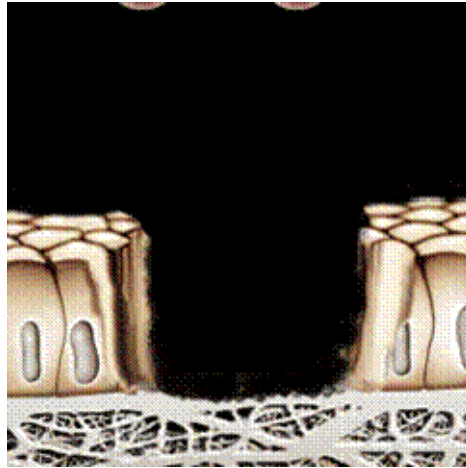


Figura 4.- Lesión de la mucosa nasal por la toxina de *B. bronchiseptica* facilita la colonización de *P. multocida*.

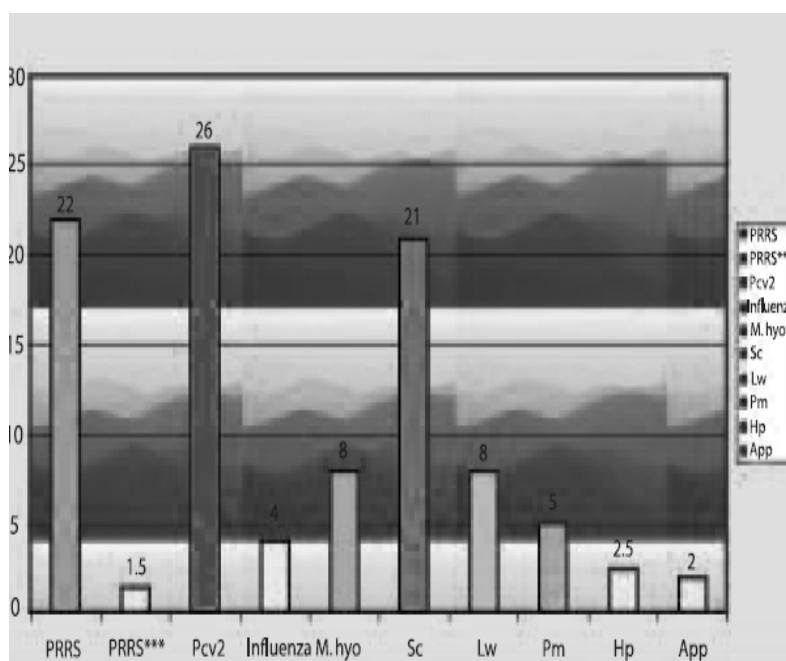
EPIZOOTIOLOGIA

Debido a que la *B. bronchiseptica* tiene la habilidad de colonizar el tracto respiratorio de una amplia variedad de huéspedes, el cerdo puede adquirir la infección principalmente por contacto con otros cerdos infectados o con otros animales, o bien por contacto con instalaciones, equipo alimento y agua contaminados. (33)

La morbilidad puede ser hasta de un 100% en animales jóvenes; la mortalidad generalmente es baja. Cuadro 1.

Por otra parte, es importante señalar que una vez que la enfermedad ha penetrado a una granja, es imposible erradicarla por medio de la vacunación y tratamiento, por lo que quedan dos caminos:

- a) Convivir con la enfermedad y proceder a su control por medio de la corrección de los factores predisponentes, vacunación y tratamiento antibacteriano.
- b) Repoblación de la granja.



Cuadro 1.- Causas de mortalidad nacional en el 2006. (12)

PATOGENIA

Un hallazgo común a todas estas patologías del tracto respiratorio es la participación de múltiples agentes infecciosos que se potencian en la inducción de la enfermedad,

actuando como elementos predisponentes o favorecedores que tienden a acentuar los efectos dañinos en el animal y en la economía del plantel.

Son agentes de alta inefectividad, encontrándose en la mayoría de los planteles, y de una patogenicidad variable pero generalmente baja, dependiendo de las condiciones sanitarias, de manejo y de crianza particulares en cada situación. Cuadro 2 (32)

Hablando ya de la rinitis atrófica, lechón puede adquirir la infección en tres formas:

1. Directamente de la madre, inmediatamente después del parto, de tal manera que la cavidad nasal ya puede estar infectada con *B. bronchiseptica* a las 48 horas; también es posible que la adquieran después del nacimiento, durante las tres o cuatro semanas siguientes.
2. Por contacto directo en la maternidad entre una camada infectada y una sana, o bien durante el destete, al agrupar las camadas.
3. En forma directa, por medio de corrales, equipo y utensilios infectados. El cerdo generalmente se va liberando de la infección hasta aproximadamente los 10 a 1 meses de edad y solamente de 10 a 15% del pie de cría permanece como portador sano.

Una vez establecido el agente causal en la mucosa nasal, se necesitan tres requisitos para que se produzca la enfermedad:

- a) La infección con una cepa virulenta
- b) Que la infección ocurra a una edad temprana.
- c) Que la infección persista durante tres o cinco semanas.

Cuando alguna de estas circunstancias no ocurre, se puede reducir el desarrollo de la enfermedad. (33)

También se ha informado que la presencia de una toxina producida por *B. bronchiseptica* es la responsable de la atrofia de los cornetes nasales, ya que evita la fijación de calcio y fósforo en la matriz ósea de los cornetes, debido a que esta sustancia afecta mitocondria de los osteoblastos.

Por otra parte, la bacteria presente en la mucosa nasal posiblemente contrarreste las defensas naturales del huésped y destruya la mucosa ciliar, lo cual permitirá que otros patógenos secundarios se fijen a la mucosa como es la *P. multocida*.

Se sospecha que la habilidad de la *B. bronchiseptica* para adherirse al epitelio nasal ciliado puede ser uno de los factores importantes responsables de la virulencia en las infecciones respiratorias causadas por este microorganismo, ya que se ha demostrado que causa una marcada pérdida de los cilios, acompañada de cambios morfológicos.

Con respecto a la presentación de la RA, se han definido dos formas aceptadas a nivel internacional estas son:

a) Forma progresiva de RA, provocada por *P. multocida* toxigénica, sola (observado en trabajos experimentales) o en combinación con *B. bronchiseptica* (frecuentemente en los casos clínicos de campo). Esta forma deriva en la atrofia total o parcial de los cornetes nasales.

b) Forma no progresiva de RA, provocada por *B. bronchiseptica*, sola o en combinación con otros componentes de la flora nasal. Esta forma deriva en una hipoplasia o atrofia moderada de los cornetes nasales. (13)

El mayor perjuicio asociado con la RA consiste en la producción de neumonía grave que conlleva una caída del índice de conversión y, por tanto, retraso del crecimiento. Los datos actuales indican que la toxina de *P. multocida* afecta al crecimiento de los huesos largos del cerdo.

La combinación de todos estos factores da lugar a un cerdo de muy baja calidad.

La RA es una enfermedad que causa una marcada reducción del peso, degeneración de la canal o raquitismo y un tamaño corporal pequeño.

La enfermedad aparece tras la introducción de nuevos animales, o tras la mezcla de cerdos de diferentes orígenes, la aglomeración, el traslado de animales del aire libre a condiciones cerradas, el flujo continuo de animales, una ventilación reducida o inadecuada y niveles elevados de polvo o gases nocivos (como el amoníaco).

La genética puede tener algún papel en la susceptibilidad a la infección y hay factores nutricionales que pueden influir en la gravedad de la enfermedad. Cuadro 2 (18)

Los siguientes factores actúan en conjunto, determinando dos elementos claves en la aparición de la enfermedad:

- Presión de infección, entendida como la cantidad de agentes capaces de infectar a su hospedador.
- Susceptibilidad del hospedador, dado principalmente por la capacidad de protección de su respuesta inmune. (30)

Características del Plantel	Características del Manejo
<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño - Volumen de aire por Animal - Densidad de animales - Presencia de animales - Características de las madres - Tipo de plantel (crianza v/s engorda) 	<ul style="list-style-type: none"> - Política de compras - Sistema de producción - Construcción- Operarios - Técnica de alimentación - Acceso al agua - Ventilación - Corrientes de aire - Tipo de pisos - Iluminación - Calefacción - Higiene - Movimientos de animales - Asesoría veterinaria
Parámetros del aire	Características de planteles vecinos
<ul style="list-style-type: none"> - Temperatura - Humedad - Gases - Aerosoles 	<ul style="list-style-type: none"> - Distancia de un plantel infectado - Tamaño - Densidad de cerdos en la región

Cuadro 2.- Factores ambientales de riesgo asociados a enfermedades respiratorias.

SIGNOS

Los lechones de entre 1 y 8 semanas de edad manifiestan estornudos acompañados por bloqueo de los conductos lagrimales o incluso epistaxia.

Con la evolución de la enfermedad aparecen signos de desviación o acortamiento de la mandíbula superior, también suelen notarse signos de neumonía. En algunos animales o en granjas afectadas, los estornudos pueden ser transitorios observándose pocos efectos posteriores, aunque al momento del sacrificio los animales presentan atrofia de los cornetes.

Esta forma de la enfermedad es más común en los casos en que la infección no ocurra hasta después del destete o donde exista inmunidad.

Los animales muy afectados pueden tener dificultad para comer y se pueden observar los cambios nasales en cerdos de todas las edades del grupo de afectados. El ritmo de aumento diario puede verse afectado y puede ocurrir cierto porcentaje de mortalidad entre lechones. (32)

Rinitis por *B. bronchiseptica*: Se caracteriza básicamente por tos y estornudos en lechones de 3 a 4 semanas de edad. Puede acompañarse también por congestiones nasales, rinitis y descargas serosas o mucopurulentas, tanto nasales como oculares.

Rinitis por *P. multocida* toxigénica: El cuadro clínico se suele desarrollar en cerdos de entre 4 y 12 semanas de edad. El cuadro inicial se acompaña de estornudos y ronqueras, con una rinitis catarral. Este cuadro deriva en descargas nasales y oculares de carácter seroso e incluso mucopurulento.

En el caso de sufrir la rinitis atrófica progresiva, los daños morfológicos en los cornetes nasales no son apreciables hasta las 10 ó 12 semanas de vida. Además del efecto observado en septos nasales, la rinitis empeora los resultados productivos.

LESIONES

Las lesiones producidas por la rinitis atrófica pueden ocurrir entre la segunda y la sexta semana, después de la infección; son más severas cuando se infectan después de la cuarta o sexta semana de edad.

Lesiones macroscópicas

Se inician con una congestión e inflamación de la mucosa nasal, seguida de la producción de exudado mucopurulento, engrosamiento de la mucosa y finalmente atrofia de los cornetes; esta puede ser unilateral, con desviación de la nariz hacia uno u otro lado, o bien bilateral, con acortamiento de aquella y presencia de gran cantidad de pus.

La falta de los cornetes permite el acceso de bacterias y otras partículas, lo que produce zonas neumónicas de diferente grado. Cuadro 3

Lesiones microscópicas

Consisten en cambios degenerativos progresivos en los osteoblastos y osteocitos; además incluyen inflamación de la mitocondria y ruptura de las criptas mitocondriales y lisis de algunas células. La *B. bronchiseptica* se puede observar en el citoplasma de los osteoblastos; hay infiltración neutrofílica con algunas células mononucleares y algunos eosinófilos en la lamina propia, metaplasia del epitelio a células de tipo escamoso y la presencia de microabscesos en la superficie del mismo; también se ha encontrado la presencia de cuerpos de inclusión en los núcleos de algunas células de las glándulas tubuloalveolares de la mucosa nasal, reabsorción del hueso con reemplazamiento por tejido fibroso y constricción vascular.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE RINITIS ATRÓFICA SEGÚN LA ATROFIA DE LOS CORNETES NASALES.

Espacio de los cornetes nasales (mm)	Grado	Interpretación	Descripción
0 a 2	-1	Negativo	Estructura anatómica sin cambios patológicos aparentes.
3 a 6	0	Normal	Los cornetes llenan la cavidad nasal. Septo en posición simétrica y derecho.
7 a 9	1	Negativo	Ligera atrofia, morfología anormal del cornete ventral. Figura 5
10 a 12	2	Sospechoso	Atrofia leve de uno o ambos cornetes ventrales con cornetes dorsales normales o con ligera atrofia. Figura 6
13 a 16	3	Atrofia moderada	Moderada atrofia en cornetes ventrales, usualmente involucrados los cornetes dorsales. Figura 7
17 a 20	4	Atrofia marcada	Atrofia marcada de cornetes dorsales y ventrales, sustitución fibrosa de cornetes ventrales. Figura 8
21 o mas	5	Atrofia severa	Pérdida completa de cornetes (solo vestigios) y/o atrofia de cornetes dorsales figura.

(21)

Cuadro 3.- Criterios para determinar el grado de lesión causada por rinitis atrófica progresiva.



Figura 5.- Corte transversal del hocico de un cerdo negativo a rinitis atrófica progresiva (grado 1), muestra ligera atrofia o morfología anormal del cornete ventral (atrofia escasa).

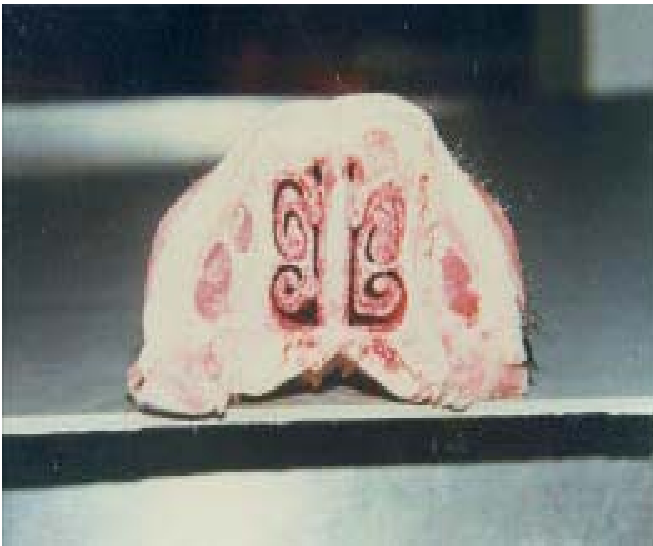


Figura 6.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 2), se observa atrofia de uno de los cornetes ventrales y ligera degeneración en los dorsales.



Figura 7.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 3), donde se observa atrofia de ambos cornetes ventrales.

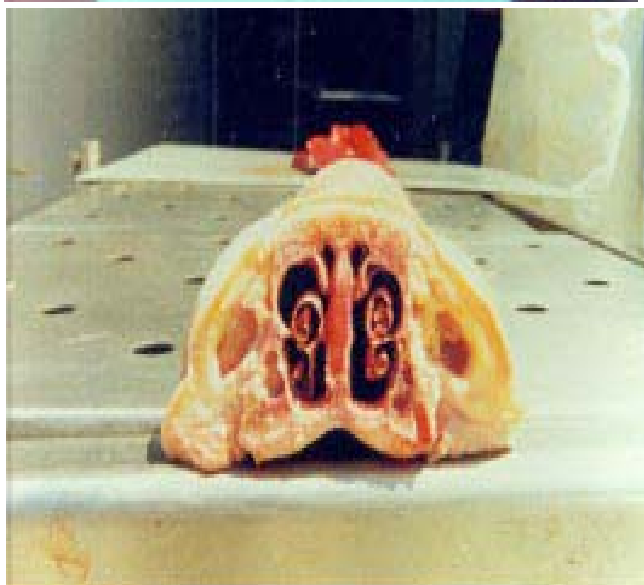


Figura 8.- Corte transversal del hocico de un cerdo que presenta rinitis atrófica progresiva (grado 4), donde se observa atrofia de uno de los cornetes ventrales y ligera degeneración en los ventrales y dorsales.

OBSERVACIÓN DE LESIONES SEGÚN EL PLANO DE CORTE: ENTRE PRIMER Y SEGUNDO PREMOLAR.

Cornetes dorsales

Sin lesión

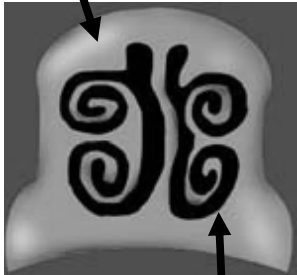


Figura 9

1°



Figura 10

2°



Figura 11

Cornetes ventrales

3°



Figura 12

4°



Figura 13

5°



Figura 14

DIAGNOSTICO

Por lo general los signos clínicos y las lesiones patológicas características en los lechones constituyen elementos suficientes para un diagnóstico. En casos en que se observa atrofia de cornetes sin desviación del hocico, el examen radiológico del hocico puede revelar una atrofia de los cornetes dorsales y una desviación del tabique nasal.

La determinación de la maloclusión del incisivo superior como el inferior, puede ser un indicador para la determinación temprana de la enfermedad aunado a la biopsia de la mucosa nasal de los cerdos.

Esta atrofia de los cornetes también puede ser detectada en animales vivos por endoscopia, y en exámenes portsmortem por cortes transversales del hocico a la altura del primer diente premolar.

Algunos estudios recientes sugieren que cortes adicionales anteriores de este diente también pueden detectar los cambios en las puntas de los cornetes. Las alteraciones pueden ser clasificadas de acuerdo al esquema descrito precedentemente. (32)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La rinitis atrófica debe diferenciarse principalmente de la rinitis necrótica, que es de etiología y morbilidad diferentes.

También debe diferenciarse de la neumonía enzoótica ya que esta presenta abortos tardíos, partos prematuros, camadas con mezcla de lechones (muertos, momificados y débiles), elevada mortalidad pre-destete, disminución de fertilidad, anorexia ligera, aunque algunas ocasiones ambas enfermedades pueden presentarse simultáneamente.

En el caso de lechones de corta edad es necesario diferenciar esta enfermedad de las siguientes:

Labio hendido (queilosquisis).

Ausencia de la mandíbula inferior (agnatia).

Asimetría craneofacial (todas aquellas presentes antes del nacimiento).

Absceso paranasal u “hocico de toro” (infecciones bacterianas provocadas por recorte de dientes o peleas en lechones sin destetar).

En el caso de cerdos de uno a seis meses de edad, puede ocurrir osteodistrofia fibrosa de origen nutricional, hormonal y otros desconocidos, pero existe presencia de hueso esponjoso.

También puede presentarse braquignatia superior u hocico corto en especial en animales de la raza Large White (un carácter racial) y desalineado mandibular sobre todo en adultos, debido a remodelación ósea y protrusión de la mandíbula inferior que se producen en relación con el vicio del mordisqueo.

Todas estas afecciones o anormalidades sólo se manifiestan en animales aislados. (1)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Pruebas histopatológicas. Figuras 15 y 16

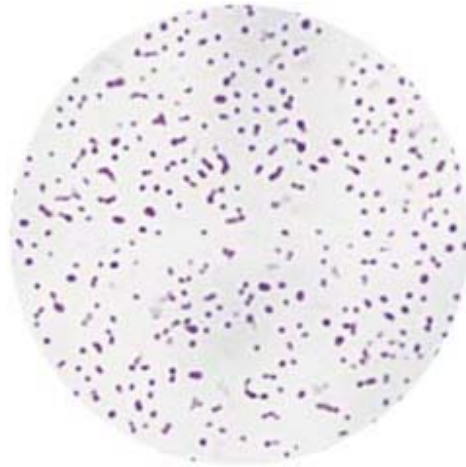


Figura 15.- Tinción de Gram de un cultivo de *Bordetella bronchiseptica*.(1)

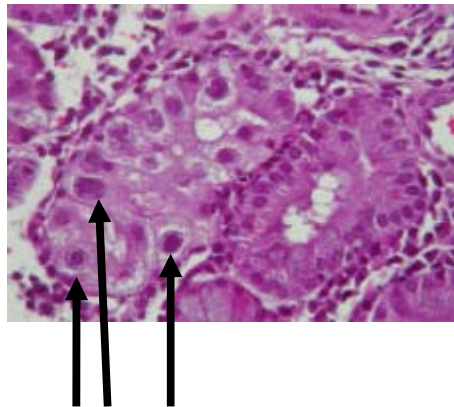


Figura 16.- Rinitis por cuerpos de inclusión (13)

Serología: ELISA para la detección de anticuerpos contra el dermonecrototoxide (DNT) de *Pasteurella multocida*. (6)

El diagnóstico clínico es orientativo si aparecen lechones con aumento del flujo nasal purulento con evolución hasta hemorrágico, surcos dorsales en el maxilar superior y desviación del tabique nasal. Figura 17



Figura 17.- Desviación de la jeta asociada a la desviación del tabique nasal producida por rinitis atrófica, lagrimeo y formación de estrías características de la rinitis. (1)

NECROPSIA

Desaparición de tejidos en las vías aéreas superiores (cornetes). Necrosis de los tejidos blandos que puede invadir huesos de la nariz y cara. Figuras 18 y 19.

Se recomienda envío de torundas tonsilares o de mucosa nasal al laboratorio para aislamiento e identificación. (7)



Figura 18.- Atrofia parcial unilateral del cornete ventral con ligera desviación del tabique nasal. (1)



Figura 19.- Atrofia total bilateral de los cornetes nasales con desviación del tabique. (1)

PREVENCION Y CONTROL

Para la prevención de la rinitis atrófica es necesario tener en cuenta el aislamiento de la granja por medio de barreras físicas, como la cerca o barda externa; esto impedirá la entrada de vehículos, personas o animales, que pueden ser portadores de *B. bronchiseptica*.

La granja debe vigilar que existan condiciones ambientales adecuadas, principalmente para el lechón, como la temperatura (entre 28 y 30°C), así como evitar la sobrepoblación; asimismo, debe contarse con un buen sistema de ventilación con el objeto de remover la humedad, polvo, algunos gérmenes patógenos y gases tóxicos, que pueden exacerbar la rinitis atrófica; proporcionar a los animales buena nutrición con el propósito de aumentar su respuesta inmune; vigilar continuamente la proporción que debe existir entre cerdas jóvenes y adultas del pie de cría, debido a que la *B. bronchiseptica* parece autolimitarse a cerdos jóvenes.

Debido a que esta enfermedad puede diseminarse por medio de portadores asintomáticos, es necesario que los cerdos de reemplazo provengan de granjas libres de rinitis atrófica.

Otra medida de prevención es la inspección periódica (cada tres meses) de la nariz de varios animales durante el sacrificio en el rastro, con el objeto de identificar en forma temprana lesiones sugestivas de rinitis atrófica realizar análisis de laboratorio y tomar medidas inmediatas para su control.

La prevención de la enfermedad es lo más apropiado, a través de buena higiene y desinfección.

TRATAMIENTO

Tratamiento con antibiótico a la cerda antes del parto o tratamiento a los lechones en etapa de pre inicio e inicio.

Determinar la sensibilidad a los antibióticos de los microorganismos aislados de los abscesos.

La única vía para controlar la enfermedad y poder llegar a erradicarla es la combinación, cuando se produce el momento de mayor transmisión (de cerda a lechón)

Las buenas pautas de manejo: “todo dentro-todo fuera”; vacunación y tratamientos con antibióticos en parideras.

Los antibióticos de elección son las sulfamidas y oxitetraciclinas, de estos compuestos los más comúnmente empleados son:

Sulfamonometoxina, 250g por tonelada de alimento.

La sulfametazina; 110g mas 110g de tilosina por tonelada de alimento.

La sulfametazina, a una proporción de 100 a 200 g por tonelada de alimento.

Los tratamientos por medio del alimento se recomiendan en las cerdas tres semanas antes del parto y durante la lactancia, y en cerdos jóvenes, desde que comienzan a consumir alimento hasta que alcancen aproximadamente los 35kg de peso.

Se hace imprescindible la cuarentena y el monitoreo de la reposición con el objetivo de renovar la cabaña con animales no portadores de los agentes etiológicos.

PROFILAXIS

Se recomienda en todos los casos:

a) quimioprofilaxis:

Administración de antibióticos en el pienso a madres durante la lactación

Tratamiento con antibióticos inyectados a lechones con menos de 4 semanas

Tratamiento con antibióticos inyectados a lechones en fase de riesgo, es decir, 1-2 semanas postdestete y 2-3 semanas después de la entrada en recría.

b) inmunoprofilaxis: vacuna inactivada con formol de cepas de *Bordetella bronchiseptica* y toxina dermonecrotica inactivada, con la siguiente pauta de vacunación:

Hembras gestantes: 5 semanas antes del parto y revacunación 2 semanas antes del parto.

Lechones de madres no vacunadas: 5 semanas de vida y revacunación dos semanas después.

c) Profilaxis sanitaria, basada en una buena alimentación, evitando cambios bruscos de temperatura y/o humedad, evitar hacinamiento y realizar manejo por lotes en función del estado fisiológico para las reproductoras y de edad y peso para los lechones.

VACUNACION

Además del manejo de los factores ambientales que pueden agravar la enfermedad (hacinamiento, ventilación, gases, etc.).

El uso de bacterinas en cerdos contra *B. bronchiseptica* es otra medida para el control de la rinitis atrófica. En algunas investigaciones se ha demostrado que la vacunación no evita la infección en el cerdo, pero le permite eliminarla más rápido.

Se ha observado que el uso de bacterinas contra la rinitis atrófica hay una notable reducción en la severidad de los signos clínicos y lesiones; asimismo, los animales vacunados alcanzan el peso de mercado más rápido que los cerdos no vacunados.

Por otro lado no se ha demostrado una clara protección contra la rinitis atrófica en lechones por medio de la vacunación en cerdas.

En otros estudios se ha informado que con una buena bacterina se estimula la producción de un adecuado nivel de anticuerpos circulantes en las cerdas preñadas.

Estas protegen a los lechones por medio del calostro y la leche y los vuelve resistente contra la infección con *B. bronchiseptica* en las primeras semanas de vida.

La vacunación es el método más eficaz y rentable de controlar la RA, sobre todo en el contexto actual en el que el uso de antibióticos y aditivos en resulta tan polémico.

IMPACTO ECONÓMICO DE LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Por su elevada mortalidad ya que esta enfermedad provoca que otras enfermedades se instalen en los animales, el cerdo joven es el menos costoso, esto conlleva a la pérdida de la oportunidad de venta, y como esta enfermedad ya una vez establecida en el cerdo se tiene que desechar todos estos conceptos estará muy relacionados en producciones ya establecidas. Cuadro 4

Parámetro	Granja	Mejora	Valor productivo	Valor \$
% de mortalidad	6	4	20 pigs	
GDP	0.628	0.661	5.700 kg/pig	
Días de mercado	175	166.25	-8.75 días/pig	
EA	2.9	2.61	30 kg/pig	
% de ventas de 1era.	80	90	100pigs	
% de retrasos	20	10		
Total				
Oportunidad/cerdo				

Cuadro 4.- Impacto económico de las enfermedades respiratorias en un grupo de 1000 animales.

CONCLUSIONES

El control de las enfermedades respiratorias requiere de un acercamiento multifactorial ya que el manejo juega un papel muy importante en la prevención de los problemas respiratorios, la aplicación de medicamentos y estratégica son claves y puntos muy importantes para la prevención o en casos más difíciles el tratamiento de las enfermedades.

Cada granja es un mundo y debemos elaborar un producto “a la medida”, es esencial hacer una análisis de producción y económico para justifica cualquier intervención.

Todo esto conlleva a tratar de ser más eficientes en el manejo y las instalaciones para mejorar la producción y tener un mejor desarrollo para la obtención de un buen producto y buenas ganancias.

LITERATURA CITADA

- 1.- La rinitis atrófica, protagonista del complejo respiratorio porcino.
<http://www.ingelvacdart.com/webmanejo.html>.
- 2.- LAWHORN B. 1998. Swine Pneumonia. Texas Agricultural Extension Service. Produced by Agricultural Communications, Texas A&M University System. Documento extraído del sitio [http:// agpublications.tamu.edu/pubs/ vm/15203.pdf](http://agpublications.tamu.edu/pubs/vm/15203.pdf) (accedido en noviembre de 2001).
- 3.- Entendiendo el complejo respiratorio porcino.
<http://www.pzca.com.ve/vp/articulos/e31p12.htm>
- 4.- Rinitis atrófica, enfermedades de los porcinos.
http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/rinitis_atrofica_porcina.html
- 5.- Agency for Healthcare Research and Quality. Management of Allergic and Nonallergic Rhinitis. Summary. [Internet]Evidence Report/Technology Assessment. 2002. Number 54. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/rhinsum.pdf>
- 6.- Rinitis atrófica progresiva, rinitis atrófica no progresiva.
<http://www.hipra.com.uy/castellano/patologiasAmp.asp?idNew=216&topico=39417>
- 7.- Problemas respiratorios rinitis atrófica, enfermedad de glasser y pleuroneumonía porcina, Plonait, Hans, 2001. Manual de las enfermedades porcinas Straw, Barbara E. 1999. Diseases of swine.
- 8.- Rinitis atrófica. www.produccion-animal.com.ar
- 9.- Rinitis. <http://www.agroinformacion.com/leer-contenidos.aspx?articulo=471>
- 10.-JONG, M. F. Progressive and Nonprogressive Atrophic Rhinitis. Diseases of swine. 8th edition. 1999. Iowa State University Press.

- 11.- Clonación, secuenciación y expresión del gen prn de pertactina de *Bordetella Bronchiseptica* de origen canino.
- 12.- Análisis de causas de mortalidad en México 2006, M.V.Z. Edgar Díaz Estrada
Technical Manager Boehringer Ingelheim Vetmedica Inc. Email: ediaz@gua.boehringer
ingelheim.com
- 13.- *Bordetella bronchiseptica*, Perez, M. *et al.* (2005). Use of commercial data in
breeding value estimation. PIC USA, Frankling, KY.
- 14.- Un caso de rinitis, Dolors Vidala, Raquel Cortésa, Margarita Martínez, Enric
Mateua, Departament de Sanitat i d'Anatomia Animals, Facultat de Veterinaria, UAB
(Barcelona) Cooperativa Plana de Vic (Barcelona) Centre de Recerca en Sanitat Animal
(CReSA), UAB (08193-Bellaterra).
- 15.- Genética y resistencia frente a las enfermedades, López-Soria, S. Segalés, J., *et al.*
(2004). Genetic influence on the expression of PCV disease. The Veterinary Record,
October 16, 2004. 155-16, p. 504
- 16.- Enfermedades notificables al sag, autoridad sanitaria que debe informar a la oie,
SERVICIO AGRÍCOLA Y GANADERO DIVISIÓN DE PROTECCIÓN PECUARIA
- 17.- Patología del sistema respiratorio. <http://people.upei.ca/lopez/>
- 18.- Vincent, A.L., *et al.* (2006). An investigation of susceptibility to porcine
reproductive and respiratory syndrome virus between two genetically diverse
commercial lines of pigs. . Anim. Sci. 2006. 84:49-57**
- 19.- Estrategias de control y saneamiento predial del síndrome reproductivo y
respiratorio
porcino.
- 20.- Enfermedades emergentes. Vincent, A.L., *et al.* (2006). An investigation of
susceptibility to porcine reproductive and respiratory syndrome virus between two
genetically diverse commercial lines of pigs. . Anim. Sci. 2006. 84:49-57**

- 21.- Frecuencia de rinitis atrófica y grado de lesión en los cornetes nasales, Marco A. Torres-León, José de Jesús Williams, Francisco J. Castro-Aguilar, María del R. Salazar-Fajardo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.
- 22.- Alteraciones del sistema respiratorio, *Julio Larenas H. MV, MSc* Universidad de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.
- 23.- Sanidad y erradicación.
- 24.- Bioseguridad.
- 25.- Programa de bioseguridad.
- 26.- Principales enfermedades del cerdo, Facultad de Ciencias Agroalimentarias y del Ambiente Departamento de Medicina Veterinaria y Zootecnia .Apartado Postal 166 * Av. Antonio Guzmán Km5 ½, La Herradura, Santiago, Rep. Dominicana. Teléfono (809) 247-2000* Fax: (809) 247-2626 * html: www.isa.edu.do
- 27.- Prats, I. 1996. Manual de gestión de reutilización agrícola. 2nd Ed. Departamento de Medio Ambiente. Catalunya. España. 128p.
- 28.- Arguello, D. y E. Ugalde. 1996. Producción de abono orgánico utilizando los remanentes de las porquerizas por medio de la lombricultura. En; Curso de Manejo y Utilización de los remanentes de Grajas Porcinas. Ministerio de Agricultura y Ganadería, Costa Rica.
- 29.- Asociación Colombiana de Porcicultores. 1997. Manejo de elementos de la producción porcina que pueden causar efectos ambientales. Comité Operativo del Convenio de Concentración para una producción más limpia entre el Sector Porcino y Ambiental del Departamento de Antioquia. Colombia. 156p.

- 30.- Camacho, M.I. 1998. Valoración Nutricional de la cerda de diferentes etapas productivas y la a digestibilidad in vitro de estas y sus mezclas con subproductos agroindustriales. Tesis de Maestría. Universidad de Costa Rica. Prof. Consejero. C. Campabadal.
- 31.- Chará, J.D. Producción de energía y biomasa a partir de la excreta porcina. Fundación Centro para la Investigación en Sistemas Sostenibles de Producción Agropecuaria.
- 32.- Ramírez, F.J. Valor nutricional de rastrojos de maíz y cerdaza o gallinaza para borregos con o sin implante de zeranol. Tesis de Maestría. Colegio de Posgraduados. México.
- 33.- 12.-Ramírez N, Pijoan A. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. México: Diana; 1982. p. 521-5.