

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



Enfermedad de Glasser en cerdos

Por:

Fernando Montoya Ibarra

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón Coahuila,

ENERO 2022.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Enfermedad de Glaser en cerdos

Por:

Fernando Montoya Ibarra

MONOGRAFIA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

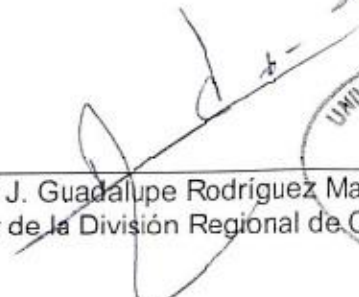
Aprobada por:


Dr. Silvestre Moreno Avalos
Presidente


MVZ. Raúl Carlos Rodríguez Villa
Vocal


MC. Carlos Raúl Rascón Díaz
Vocal


MC. Ernesto Martínez Aranda
Vocal Suplente


MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Enero, 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Enfermedad de Glaser en cerdos

Por:

Fernando Montoya Ibarra

MONOGRAFIA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

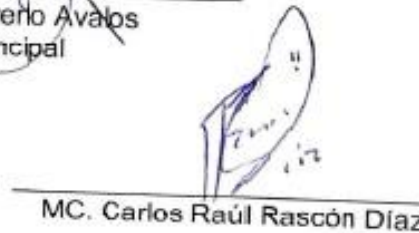


Dr. Silvestre Moreno Avalos
Asesor Principal



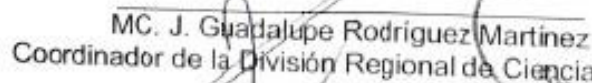
MVZ. Ernesto Loza Zavala

Coasesor



MC. Carlos Raúl Rascón Díaz

Coasesor



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Enero, 2022



Agradecimientos

A dios y a mis padres por siempre estar a mi lado y apóyame para concluir mi licenciatura, a mi ALMA MATER y maestros que me instruyeron para concluir mis estudios.

Dedicatorias

A mis padres y hermanos por el apoyo que me brindaron para concluir mis estudios.

RESUMEN

La enfermedad de Glasser tiene como agente etiológico a un bacilo Gram negativo que forma parte de la familia *Pasteurellaceae*. *Haemophilus parasuis* suele colonizar desde los primeros días de edad las vías respiratorias superiores de los cerdos, aunque si se presenta el ambiente adecuado puede colonizar en todo el organismo causando una enfermedad sistémica la cual es conocida como enfermedad de Glasser.

Esta enfermedad desempeña cuadros clínicos característicos como: poliserositis, poliartritis y meningitis de serofibrinosa a fibrinopurulenta. *Haemophilus parasuis* participa como agente predisponente, invasor secundario o como patógeno primario de la neumonía.

Los signos clínicos son fiebre elevada, apatía y anorexia. Según la localización de las lesiones se presentaran signos clínicos como: respiración abdominal, disnea, tos intensa, dolor en tórax y abdomen, articulaciones, cojeras, temblores, incoordinación, decúbito lateral y cianosis.

La tasa de mortalidad puede llegar al 10%. La mayoría de cepas de *H. parasuis* son sensibles a la mayor parte de los antibióticos, pero se recomienda realizar una comprobación rutinaria de la sensibilidad de las cepas clínicas aisladas de *H. parasuis*.

Palabras clave: *Glaesserella parasuis*, *Haemophilus parasuis*, Cerdos, Glasser, Serositis fibrinosa.

INDICE

Agradecimientos.....	i
Dedicatorias	ii
RESUMEN	iii
I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- ANTECEDENTES	3
III.- ETIOLOGÍA.....	4
IV.- EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN	5
V.- TRANSMISIÓN.....	6
VI.- FACTORES DE VIRULENCIA.....	7
6.1.- Capsula.....	8
6.2.- Lipopolisacaridos	9
6.3.- Proteínas de membrana externa.....	9
VII.- PATOGENIA.....	9
VIII.- SÍGNOS.....	10
8.1.- Forma aguda.....	11
8.2.- Forma crónica.....	11
IX.- LESIONES.....	12
9.1.- Forma aguda.....	12
9.2.- Forma crónica	12
X.- DIAGNOSTICO.....	12
10.1.- Diagnóstico clínico	13
10.2.- Diagnóstico de laboratorio	13
10.3.- Diagnóstico diferencial.....	14
XI.- TRATAMIENTO	15
XII.- PREVENCIÓN Y CONTROL	15
12.1 Manejo de Rebaño.....	16
12.2.- Vacunación	16
XIII.- LITERATURA CITADA	17

INDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Ilustración 1 Haemophilus parasuis</i>	4
Ilustración 2 Factores -F- que alteran el equilibrio entre colonización e inmunidad y favorecen la aparición de la enfermedad de Glässer.	7
Ilustración 3 El diagnóstico de la enfermedad de Glässer comienza con la observación de los signos clínicos en la granja y se completa con la detección de Haemophilus parasuis en las lesiones características de poliserositis fibrinosa.....	14

I.- INTRODUCCIÓN

La producción porcina ha sufrido cambios importantes en los últimos años, debido a que los sistemas de producción cada vez más intensivos han modificado la dinámica de las enfermedades. Estas enfermedades normalmente son resultado de interacciones multifactoriales, la actuación de factores virales, bacterianos, ambientales, estado inmunitario, manejo, etc. pueden potenciar o atenuar estos problemas sanitarios. La confección de patógenos bacterianos y virales se observa a nivel de campo en las diversas etapas de la producción porcina. Algunos de estos patógenos pueden actuar de forma sinérgica con un gran impacto en la patología clínica y mortalidad en los animales susceptibles. Agentes etiológicos que antes no representaban mayor problema, hoy en día causan repercusiones económico-productivas que se deben controlar de manera eficiente, principalmente aquellas enfermedades crónicas que han cobrado mayor importancia.

Actualmente *Haemophilus parasuis* es un patógeno obligado en cerdos, que produce la enfermedad de Glässer (EG), está presente en todas las granjas comerciales y se le asocia como parte del complejo respiratorio porcino (CRP), ya sea como agente predisponente, como invasor secundario o como patógeno primario de la neumonía. Es una enfermedad con una carga económica significativa importante de los últimos 15 años en la producción porcina intensiva debido a su alta morbilidad y mortalidad que va hasta el 10% en todo el mundo, a sus altos costos de tratamiento y eliminación de animales, causando un gran impacto en la etapa de crianza y de engorde temprano (Aguade, s.f.; Marco, 2008; Gottschalk, 2009; Resende *et al.*, 2009; Mullins *et al.*, 2011; Pinto *et al.*, 2012; Sánchez *et al.*, 2018; Cuadra, 2019; Costa-Hurtado *et al.*, 2020; Dickerman *et al.*, 2020; Eberle *et al.*, 2020).

La enfermedad de Glässer es un proceso del ganado porcino que afecta principalmente a los animales jóvenes entre cinco a ocho semanas; sin embargo, animales de cualquier edad pueden verse afectados, cursando con pleuresía,

pericarditis, peritonitis, poliserositis fibrinosa, poliartritis aguda, neumonía, meningitis fibrinopurulenta, septicemia y muerte súbita. Se considera hoy en día uno de los problemas emergentes más graves de interés económico de las explotaciones porcinas, especialmente en la fase de transición, donde constituye una de las patologías de mayor impacto económico para el productor. Esta situación viene motivada por la adopción de nuevos sistemas de manejo, la puesta en marcha de explotaciones de elevado estado sanitario y la aparición de nuevos agentes infecciosos con efectos sobre la capacidad del sistema inmune del cerdo.

La prevalencia de esta enfermedad ha aumentado de forma espectacular en los últimos años, especialmente asociada al síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS) (Olvera *et al.*, 2006; Martin, 2007; Martin *et al.*, 2007; Olvera *et al.*, 2009; López, 2011; Pinto *et al.*, 2012; Figueroa, 2016; Liu *et al.*, 2016; Di *et al.*, 2018; Cuadra, 2019; Dai *et al.*, 2021; Carrera *et al.*, 2021).

II.- ANTECEDENTES

En 1910, K. Glässer describió en cerdos un cuadro de serositis fibrinosa que afectaba a pleura, pericardio, peritoneo y articulaciones, durante los primeros 3 meses de vida y asoció la presencia de un bacilo en dichas membranas serosas y en sus exudados, cuyo cultivo le resultó imposible. Sin embargo, no fue hasta el año de 1922 en que el agente causal fue aislado por Schermer y Ehrlich y en 1939 el inglés P. L. Shanks reportó la presencia del mismo bacilo en un proceso agudo de artritis, que identificó como *Haemophilus suis*, pensándose que la patología a la que daba lugar aparecía cuando este actuaba junto con *M. hyorhinis*. En 1962 se comprobó que exclusivamente *Haemophilus* estaba involucrado en el desarrollo de la enfermedad de Glässer y, solo a partir de 1969 Biberstein y White con sus conocimientos en bioquímica demostraron que la bacteria requiere únicamente para crecer en cultivo el factor V (NAD-Nicotinamida Adenina Dinucleotido) y no el factor X (hemina), con esto propusieron un cambio en su clasificación taxonómica, pasando a denominarse definitivamente *Haemophilus parasuis*, con el prefijo “*para*” *suis* en función de su independencia, para crecer, del factor X de coagulación de la sangre (Martin, 2007; Miguel, 2008; Manrique, 2010; López, 2011; Figueroa, 2016; Hernández, 2016; Pereira, *et al.*, 2017; Dickerman, 2020).

En la actualidad después de un análisis filogenético detallado *Hemophilus parasuis* fue recientemente renombrada en la taxonomía NCBI como *Glaesserella parasuis* (Zhang, *et al.*, 2019; Costa-Hurtado, *et al.*, 2020; Carrera, *et al.*, 2021; Dai, *et al.*, 2021).

III.- ETIOLOGÍA

Glaesserella parasuis es un pequeño bacilo gramnegativo en forma de bastoncillo, con una longitud variable, desde 1 a 7 μm de largo y de 0.2 a 0.7 μm de ancho, posee actividades catalasa y oxidasa débiles, pero no ureasa. Produce ácido a partir de glucosa, manosa, maltosa y sacarosa, pero no de xilosa, manitol, ramnosa, arabinosa o lactosa. Es capaz de reducir los nitratos a nitritos. Es una bacteria pleomórfica, no hemolítica, no móvil, anaerobio facultativo, microaerófilo, y dependiente del factor V (nicotinamida adenina dinucleótido, NAD) para su crecimiento, perteneciente al género *Haemophilus* y la familia *Pasteurella*, cuyo hospedador natural es el cerdo (Oliveira y Pijoan, 2004; Nedbalcova, *et al.*, 2006; Martin, 2007; Oliveira, 2007; Pinto, *et al.*, 2012; Del Rio, *et al.*, 2015; Pereira, *et al.*, 2017; Cuadra, 2019; Ambrogi, *et al.*, 2020; Qui, *et al.*, 2021).

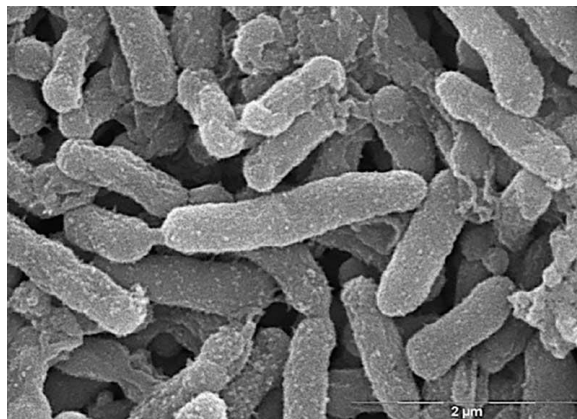


Ilustración 1 *Haemophilus parasuis*

IV.- EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCIÓN

La enfermedad de Glässer se considera una de las principales infecciones que afecta a la población porcina con distribución mundial. *G. parasuis* es un patógeno oportunista, colonizador desde muy temprana edad tan pronto como 2 días después del nacimiento y está presente en todas las granjas comerciales causando pérdidas económicas considerables incluso en fincas de todo el mundo con un estado de salud elevado (Zielinski, 2006; Nario, 2017; Pereira, *et al.*, 2017; Cuadra, 2019; Costa-Hurtado, *et al.*, 2020; Dickerman, *et al.*, 2020).

G. parasuis es parte de la microbiota de fosas nasales y vías respiratorias altas (amígdalas y parte superior de tráquea), pero también se puede encontrar en pulmones y otros órganos de cerdos sanos, aunque no se descarta que también aparezcan cepas virulentas en dichas localizaciones (Oliveira y Pijoan, 2004; Nedbalcova, *et al.*, 2006; Miguel, 2008; Ambrogi, *et al.*, 2020; Casanovas, *et al.*, 2020).

Esta enfermedad se manifiesta de forma esporádica, su aparición puede influir por distintos factores como el destete temprano, la presencia de otros patógenos en la granja, el estado inmunológico de los animales o la virulencia de las cepas de *G. parasuis* asociada al estrés (en relación con traslados y cambios en el manejo) y en animales jóvenes, especialmente a los tres primeros meses de vida. (Del Rio, *et al.*, 2015; Nario, 2017).

V.- TRANSMISIÓN

El cerdo es el único hospedador de esta bacteria y puede infectar hasta el 75% de los lechones destetados. Su transmisión puede darse de forma horizontal, vertical o vía aerógena. La madre transmite, principalmente por vía respiratoria, este agente desde los primeros días de nacido al lechón y el *G. parasuis* coloniza la mucosa nasal y la primera porción de la tráquea, pudiendo acantonarse en tonsila, allí se fija a las células epiteliales y en estas induce a la apoptosis, lo que lleva a que estas bacterias al no tener barreras que las detengan lleguen a los pulmones, donde se comportan como oportunista de otras infecciones o por situaciones que llevan a la depresión del sistema inmune del animal. En cuanto a las cepas más virulentas estas pueden ingresar al torrente sanguíneo y así llegar a colonizar las articulaciones y cerebro Si la inmunidad maternal es alta es muy probable que la enfermedad no se manifieste, pero un alto porcentaje de los lechones quedarán infectados y de esta forma ser los responsables de transmitirla a otras camadas cuando la inmunidad comienza a declinar o por estrés, lo cual de manera general ocurre una a dos semanas después del destete (Pinto, *et al.*, 2012; Quimbayo, 2019; Ambrogi, *et al.*, 2020).

VI.- FACTORES DE VIRULENCIA

Se han identificado diferentes factores de virulencia de *G. parasuis*, si bien no está muy claro el papel biológico de cada uno de ellos, se destacan algunos en el patógeno como: capsula, fimbrias, lipopolisacaridos (LPS), proteínas de membrana externa (OMPs), biopelículas y producción de neuraminidasa. La importancia del conocimiento de estos factores de virulencia radica en su utilidad para clarificar la patogenia de la enfermedad y desarrollar estrategias para combatirla, desde técnicas diagnósticas hasta el desarrollo de tratamientos y medidas preventivas eficaces. Sin embargo, la asociación entre la expresión de estos factores y la virulencia todavía es cuestionable (Terricabras, 2007; Martin, 2007).

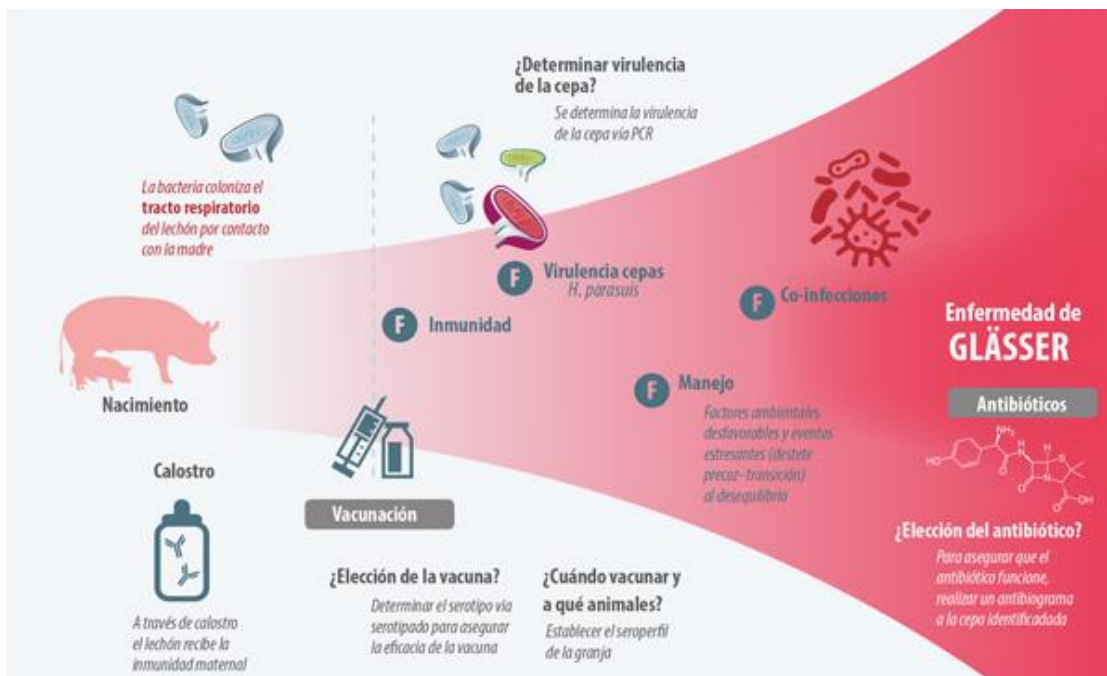


Ilustración 2 Factores -F- que alteran el equilibrio entre colonización e inmunidad y favorecen la aparición de la enfermedad de Glässer.

Hasta la fecha, 15 serovares (serotipos) de *G. parasuis* se han identificado a nivel mundial, y diferentes serovares pueden variar considerablemente en virulencia. En contra de lo que pudiera pensarse, no existe una relación absoluta entre serotipo y virulencia, ya que para un mismo serotipo se puede encontrar cepas patógenas y cepas no virulentas (Terricabras, 2007; Dickerman, *et al.*, 2020).

Las cepas de *G. parasuis* se distinguen por varias características, entre ellas la virulencia. Actualmente el sistema de clasificación de las cepas de se basa en la determinación de sus serovariedades:

- Las serovariedades 1, 5, 10, 12, 13 y 14 se consideran sumamente virulentas (cerdos muertos o moribundos en cuatro días).
- Las serovariedades 2, 4 y 15 se consideran moderadamente virulentas.
- La serovariedad 8 se considera levemente virulenta.
- Las serovariedades 3, 6, 7, 9 y 11 han demostrado ser poco virulentas

Sin embargo, esta clasificación tampoco es totalmente determinante, ya que puede haber ciertas cepas dentro de cada serovar que tengan distinta capacidad patógena en función de los factores de virulencia que presentan (Cuadra, 2019; Ambrogi, *et al.*, 2020; Casanovas, *et al.*, 2020).

Entre los factores de virulencia más destacados se describen a continuación:

6.1.- Capsula

Como es sabido la capsula es la parte más externa de la bacteria, en el caso de *G. parasuis* no es la excepción, se ha encontrado que algunos de los serotipos actuales son capsulados y que presumiblemente juegan un papel en la patogenia de la enfermedad. La composición química de los polisacáridos que conforman la capsula, y que aparentemente pero no del todo comprobable son un factor crítico en la virulencia y patogenia de la enfermedad, son similares de las demás bacterias de su género, son acidas de alto peso molecular, con polisacáridos heterogéneos, en donde se presentan unidades repetitivas de dos o tres azucres como el glicerol, acetil fosfato, acido carboxílico o urinico. La cápsula, a diferencia de lo que ocurre en especies como *Actinobacillus*

pleuropneumoniae o *Pasteurella multocida*, parece no desempeñar un papel reseñable en la virulencia de *G. parasuis*, debido a que se ha observado que algunas de las cepas más virulentas son acapsuladas (López, 2011; Hernández, 2019).

6.2.- Lipopolisacaridos

El género *Haemophilus* se pierden las cadenas lateral del antígeno "O", se pretende que esto le ayuda a evadir las respuestas antígeno específicas del huésped (Hernández, 2019).

6.3.- Proteínas de membrana externa

Por homología de amino terminales se cree que están relacionadas a purinas, las cuales desempeñan la función de canales de paso para las moléculas hidrofílicas pequeñas y que probablemente se encuentran involucradas en el proceso infeccioso (Hernández, 2019).

VII.- PATOGENIA

La enfermedad de Glässer es un cuadro de curso por lo general agudo y de aparición súbita, puede afectar a cerdos de cualquier edad, aunque suele darse en animales de entre 5 y 12 semanas de vida. También son frecuentes los casos de EG en cerditas de reposición libres de la infección, que son introducidas en granjas infectadas. El periodo de incubación es de 24 horas a 4-5 días. En casos agudos puede darse bajas súbitas sin presencia de lesiones típicas en menos de 48 horas (López, 2011; Casanovas, *et al.*, 2020).

Comparaciones entre cepas virulentas y no virulentas de *G. parasuis* han permitido la descripción de algunos mecanismos de patogenia de esta bacteria. *G. parasuis* es capaz de colonizar las mucosas adhiriéndose a la capa de moco y el epitelio subyacente. Las cepas se pueden detectar en el tracto respiratorio superior, pero las diferencias en capacidad de colonización se revelan en su

progresión al tracto respiratorio inferior. Una vez en la tráquea, las cepas virulentas demuestran mayor capacidad de colonización. Cuando estas cepas alcanzan el pulmón son eliminadas por los macrófagos alveolares y la infección queda controlada. En estos casos la bacteria se localiza sólo en el tracto respiratorio superior, donde no causa problemas. Por otro lado cuando una cepa virulenta daña la mucosa nasal en forma de rinitis purulenta, se produce la infección sistémica que se traduce en la EG, primero alcanza el pulmón, y en estos casos los macrófagos no son capaces de eliminarla porque es resistente a la fagocitosis y se comienza a multiplicar en grandes cantidades. Uno de los factores que hacen que las cepas de *H. parasuis* sean virulentas es la producción de la cápsula. La cápsula evita que las bacterias sean captadas por los macrófagos y además previene la deposición del complemento del suero en la superficie bacteriana. Esta última propiedad es esencial para sobrevivir en el torrente sanguíneo y alcanzar órganos sistémicos, ya que desde el pulmón, la bacteria pasará a invadir órganos más internos y a causar una gran inflamación que se verá reflejada en las características lesiones (López, 2011; Figueroa, 2016; Costa-Hurtado, *et al.*, 2020).

VIII.- SÍGNOS

La severidad de los signos clínicos asociados a infecciones de *G. parasuis* depende de la edad de los lechones afectados, del estado sanitario del ganado y la virulencia de la enfermedad. Afecta principalmente a cerdos jóvenes y si aparece a la semana del destete es indicativo de deficiencia de inmunidad materna. En la mayoría de transiciones el pico de la infección se da generalmente a las 4 o 6 semanas después del destete, cuando los niveles de inmunidad maternal ya no protegen (Marco, 2008).

Los síntomas clínicos de esta enfermedad son muy variables, básicamente, la enfermedad de Glässer se puede presentar de dos formas clínicas diferentes: de forma aguda y forma crónica.

8.1.- Forma aguda

Se da principalmente en granjas donde nunca ha existido exposición previa al antígeno, pudiendo afectar a animales de todas las edades, aunque es más común en cerdos de entre cinco y doce semanas de vida. Los síntomas de un brote agudo son: aumento de la temperatura corporal (fiebre >41 °C), apatía e inapetencia, los cuales ocurren a los pocos días de la exposición y de forma muy rápida. Posteriormente puede aparecer conjuntivitis, descargas nasales, edema subcutáneo en párpados y orejas, articulaciones hinchadas y calientes (sobre todo carpos y tarsos), cojeras, anorexia, cianosis a nivel de orejas, hocico, abdomen y extremidades debidas a un fallo en la circulación periférica. Los animales enfermos tienen dolor lo que se manifiesta en forma de chillidos, rechinar de dientes y arqueamiento dorsal. A medida que el cuadro evoluciona, la respiración se hace dificultosa, algunos cerdos llegan a vomitar, hay resistencia al movimiento y pueden aparecer síntomas nerviosos indicativos de meningitis como temblores, incoordinación, pedaleo, convulsiones y opistótonos, con desenlace generalmente fatal de muerte en un plazo de dos a cinco días o muerte súbita del animal producida por endotoxemia y coagulación intravascular diseminada.

8.2.- Forma crónica

Especialmente se da en sobrevivientes de la forma aguda o en aquellas granjas donde existe de forma endémica alguna cepa virulenta de *G.parasuis* dando lugar a animales con una situación clínica menos severa caracterizada por depresión, tos, disnea, pérdida de peso, parálisis, artritis crónica, cojera, obstrucción intestinal causada por peritonitis, falla cardíaca y pelo erizado (Miguel, 2008; López, 2011; Figueroa, 2016).

IX.- LESIONES

Las lesiones más características a la necropsia suelen ser severas observando la presencia de un exudado serofibrinoso (fase inicial) a fibrinopurulento (fase avanzada) en la superficie de una o múltiples serosas (como el peritoneo, el pericardio o la pleura), en las superficies articulares (siendo el líquido de las mismas turbio y con deposiciones de fibrina gris-amarillentas en las cavidades articulares especialmente carpo, tarso y atlanto-occipital) y en las meninges.

9.1.- Forma aguda

Nos vamos a encontrar con bronconeumonía, pleuresía fibrinosa, pericarditis fibrinosa acompañada a veces de hidropericardio, peritonitis y meningitis purulenta (la inflamación de las meninges es común, llegando a presentarse en el 80% de los animales enfermos). En los casos septicémicos se observa petequias y equimosis en hígado, riñón y meninges, y altos niveles de endotoxinas en el plasma, así como trombos de fibrina en muchos órganos. Y en algunos casos es posible observar el hígado y bazo agrandados.

9.2.- Forma crónica

Veremos artritis crónica, pericarditis, fallo cardiaco congestivo, meningitis y obstrucciones intestinales después de adhesiones fibrinosas (Marco, 2008; Miguel, 2008; Pinto, *et al.*, 2012; Quintero, 2017; Cuadra, 2019).

X.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Glässer está basada en los antecedentes del rebaño, los signos clínicos, los resultados anatomopatológicos obtenidos a partir de la necropsia y el aislamiento de la bacteria, aunque a menudo el diagnóstico se complica debido a la existencia de cepas no virulentas y a la colonización precoz de las vías respiratorias superiores de los cerdos sanos.

Aunque no es fácil de realizar, el aislamiento de la bacteria es el método diagnóstico más fiable (Cuadra, 2019).

10.1.- Diagnóstico clínico

Generalmente, se basa en el cuadro clínico, síntomas, lesiones y otros datos epidemiológicos (Figueroa, 2016).

10.2.- Diagnóstico de laboratorio

G. parasuis es una bacteria lábil y su aislamiento en cultivo puro puede resultar difícil. En las muestras clínicas es fácil que el crecimiento de la bacteria sea desplazado por el de otras especies y que este microorganismo pierda rápidamente su viabilidad. Se requiere para crecer un medio de cultivo de agar sangre que contenga factor V (nucleótido adenil nicotinamida). Esta información es muy importante a los fines diagnósticos, por ello es de importancia sustantiva que los laboratorios que reciban muestras tengan conocimiento de que se está sospechando de la presencia de este microorganismo. Las muestras más apropiadas para un posible aislamiento son fragmentos de las membranas serosas inflamadas principalmente de articulaciones, exudados pericárdico, torácico y abdominal, sangre del corazón y líquido cefalorraquídeo de animales afectados por la forma aguda de la enfermedad y que no hayan recibido ningún tipo de medicación antibacteriana durante, al menos, los 7 días previos a la toma de muestras. Los pulmones y los lavados traqueobronquiales pueden ser una alternativa para el aislamiento de la bacteria, aunque hay autores que indican que, debido a que ocasionalmente se han aislado cepas no patógenas de *G. parasuis* de tráquea y vías respiratorias bajas, la bacteria obtenida a partir de dichas muestras no necesariamente tiene que ser la responsable de las lesiones neumónicas chequeadas, por lo que no es conveniente limitarse únicamente a este tipo de muestras. Los hisopos nasales carecen completamente de interés como posibles fuentes de bacterias para su aislamiento, debido a que la cavidad nasal suele estar colonizada por cepas de *G. parasuis* mayoritariamente no patógenas las cuales pueden desvirtuar el diagnóstico. Lo más conveniente es que las muestras se tomen a partir de cerdos cuya muerte haya ocurrido recientemente o, incluso, que hayan sido sacrificados con dicho objetivo, debiéndose proceder a su siembra

en el plazo más corto posible. Los medios de cultivo como se había descrito anteriormente deberán estar enriquecidos con NAD (agar chocolate) o bien poseer una traza de *Staphylococcus aureus* que actúe suplementando dicho factor, dando lugar a pequeñas colonias no hemolíticas tras una incubación de 24 a 48 horas a 32-37 °C. ELISA, inmunofluorescencia, PCR, son otras técnicas que se utilizan para su identificación debido a que es difícil de cultivar en el laboratorio por sus requerimientos nutricionales (requiere NAD) y por su crecimiento lento (Oliveira, 2004; López, 2011; Figueroa, 2016; Cuadra, 2019; Ambrogi, *et al.*, 2020).

10.3.- Diagnóstico diferencial

Otros microorganismos como *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, enfermedad del corazón de mora, meningitis por estreptococos, septicemia por estreptococos que causan poliserositis, *Mycoplasma hyorhinis* o *Escherichia coli* y erisipela porcina (Figueroa, 2016).

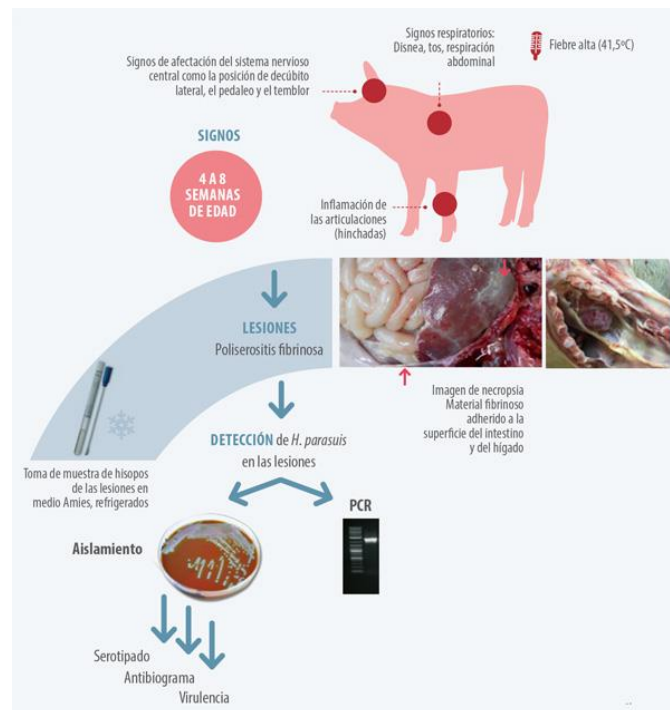


Ilustración 3 El diagnóstico de la enfermedad de Glässer comienza con la observación de los signos clínicos en la granja y se completa con la detección de *Haemophilus parasuis* en las lesiones características de poliserositis fibrinosa.

XI.- TRATAMIENTO

La infección por *G. parasuis* se puede controlar con antibióticos. Se deben administrar dosis elevadas de antibióticos en cuanto se manifiestan los síntomas clínicos, tratando a todos los cerdos del grupo afectado y no sólo a los que presenten síntomas. La mayoría de cepas de *G. parasuis* son sensibles a la mayor parte de los antibióticos. Sin embargo, el uso responsable de los antibióticos para tratar la enfermedad de Glässer hace recomendable una comprobación rutinaria de la sensibilidad de las cepas clínicas aisladas de *G. parasuis*. Los antibióticos se administraran vía intramuscular, en el agua o el alimento por no menos de diez días. Si existen complicaciones nerviosas debemos ver la farmacodinamia del antibiótico garantizando que llegue al SNC y el agregado de corticoides o antiinflamatorios pueden ayudar a recuperarlos. Se recomienda tener un antibiograma serio para los antibióticos y en función de ello diseñar el tratamiento. Caso contrario varios antibióticos pueden usarse ya que por suerte si bien se ha demostrado resistencia a las tetraciclinas y betalactámicos, muchos antibióticos aún son efectivos, como ceftiofur y tulatromicina, oxitetraciclina, doxiciclina. Aun cuando se emplee el antibiótico apropiado, el pronóstico de los cerdos que presentan sintomatología nerviosa no suele ser favorable (López, 2011; Cuadra, 2019; Ambrogi, *et al.*, 2020).

XII.- PREVENCIÓN Y CONTROL

Además, de las medidas de control de las infecciones por *G. parasuis* también se deberían contemplar prácticas de manejo para reducir o eliminar otros microorganismos patógenos, unificar la edad del destete y el flujo de cerdos, evitar la mezcla de cerdos en todas las fases de la producción, implementar períodos de aislamiento y aclimatación de las cerdas de reposición (Cuadra, 2019).

Tres elementos clave en el control de la enfermedad de Glässer son el manejo del rebaño, uso de antimicrobianos e inmunización por vacunación. Ya que las cerdas son la única fuente conocida de la bacteria, deben incluirse en programas de control (Costa-Hurtado, *et al.*, 2020).

12.1 Manejo de Rebaño

El nivel de higiene de los animales y la cría de animales son factores importantes para la prevención de esta enfermedad. Las medidas de bioseguridad son, evitar los factores de riesgo como la mezcla de animales de distinto origen, cambios de temperatura, control de la ventilación, estrés por falta de alimento o agua.

12.2.- Vacunación

Existen vacunas comerciales o autógenas que se pueden utilizar en la inmunoprofilaxis de las cerdas antes del parto y a su progenie después del destete. Para la producción de autovacunas es necesario utilizar los aislamientos a partir del SNC de animales con signos clínicos evidentes. Existe una vacuna inactivada para prevenir la Enfermedad de Glasser y la Neumonía Enzoótica. La primera dosis (2 ml IM) se da luego de la semana de vida, y la segunda, de 2-3 semanas después. El curso debe de estar completo antes de las 10 semanas de edad (Figuroa, 2016; Ambroggi, *et al.*, 2020).

XIII.- LITERATURA CITADA

- I. Aguade, P. (s. f.). Neumonía enzootica de los cerdos. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias SAG. Consultado 31/10/2021 en: [Neumonía enzootica de los cerdos \(unam.mx\)](#).
- II. Ambrogi, A., Busso, J., Carranza, A., Di Cola, G. 2020. Enfermedades y patologías de los porcinos. Editorial UníRio. pp. 1-395.
- III. Carrera, A. V. M., Sánchez, S. J. A., Munguía, R. J. 2021. Panorama general sobre la distribución y serotipos de *Glaesserella parasuis*. BMEDITORES. Consultado 30-10-2021 en: <https://bmeditores.mx/porcicultura/panorama-general-sobre-la-distribucion-y-serotipos-de-glaesserella-parasuis/>.
- IV. Casanovas, C., Cárceles, S., Garza, L., Oliver, S., Espigares, D. 2020. Enfermedad de glässer, un clásico que está de moda. 83. pp. 6-7. Consultado 31/10/2021 en: <https://issuu.com/rotecnapress/docs/ip83/6>.
- V. Costa-Hurtado, M., Barba-Vidal, E., Maldonado, J., Aragon, V. 2020. Update on Glässer's disease: How to control the disease under restrictive use of antimicrobials. *Veterinary Microbiology*. 242.
- VI. Cuadra, R. G. 2019. Atención sanitaria en área de reproducción en PORCINICA S.A Tipi tapa Managua, periodo abril-julio 2019. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua. pp. 1-88.
- VII. Dai, K., Yang, Z., Ma, X., Chang, Y. F., Cao, S., Zhao, Q., *et al.* 2021. Deletion of polyamine transport protein potD exacerbates virulence in *Glaesserella (Haemophilus) parasuis* in the form of non-biofilm-generated

- bacteria in a murine acute infection model. *VIRULENCE*. 12 (1). pp. 520-546.
- VIII. Del Rio, M. L., Navas, M. J., Rodríguez-Barbosa, J. I., Gutiérrez-Martin, C. B., Rodríguez, F. E. F. 2015. Sistemas de captación de hierro en *Haemophilus parasuis*. *Actualidad SEM*. 38 (20).
- IX. Di, C. G., Parada, J., Tamiozzo, P. J., Rosa, P. B., Estanguet, A., Ambrogi, R., *et al.* 2018. Memorias IX Congreso de producción porcina del Mercosur, XIV Congreso Nacional de producción porcina, XX Jornadas de actualización porcina. Congreso de producción porcina. Editora UniRío. pp. 1-302.
- X. Dickerman, A., Bandara, A. B., Inzana, T. J. 2020. Phylogenomic analysis of *Haemophilus parasuis* and proposed reclassification to *Glaesserella parasuis*, gen. nov., comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 70. pp. 180-186.
- XI. Eberle, K. C., Hau, S. J., Luan, S. L., Weinert, L. A., Stasko, J. A., Wang, J., *et al.* 2020. Generation and evaluation of a *Glaesserella (Haemophilus) parasuis* capsular mutant. *Infection and Immunity*.
- XII. Figueroa, P. M. M. 2016. Manual de enfermedades de los cerdos. Universidad Autónoma del Estado de México. pp. 1-285.
- XIII. Gottschalk, M. 2009. Revisao sobre a infeccao por Streptococcus suis em suinos e importancia do agente como causa de infeccao em seres humanos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 37 (1). pp. 73-79.
- XIV. Hernández, L. J. 2016. Enfermedad de Glasser en ganado porcino. Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro. pp. 1-58.

- XV. Hernández, M. R. 2019. Preparación de un antígeno de *Haemophilus parasuis* para el diagnóstico de la enfermedad de Glässer en cerdos. Universidad Nacional Autónoma de México. pp. 1-48.
- XVI. Liu, H., Xue, Q., Zeng, Q., Zhao, Z. 2016. *Haemophilus parasuis* vaccines. Veterinary immunology and immunopathology.
- XVII. López, J. V. 2011. Enfermedad de glässer aspectos prácticos. Consultado 28/10/2021 en: https://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/24-Enfermedad_Glasser.pdf.
- XVIII. Manrique, R. P. C. 2010. Estudio bacteriológico y caracterización molecular por ERIC-PCR del *Haemophilus parasuis* en granjas porcinas intensivas de Colombia. Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Ciencias Básicas. Bogotá, D. C. pp. 1-240.
- XIX. Marco, E. 2008. *Haemophilus parasuis* y su papel en el CRP. I congreso de la asociación nacional de veterinarios de porcino. pp. 1-14.
- XX. Martin, D. F. A. J. 2007. Estudios de inmunidad en cerdos frente a *Haemophilus parasuis*. Universidad de León. Facultad de Veterinaria. pp. 1-401.
- XXI. Martin, D. F. A. J., Tucker, A. W., Navas, J., Blanco, M., Morris, S. J., Gutiérrez-Martin, C. B. 2007. Sensibilidad antimicrobiana en cepas de *H. parasuis* aisladas en España y Reino Unido. Anaporc. 120. pp. 44-52.
- XXII. Miguel, E. 2008. Enfermedad de Glässer, una amenaza creciente. Mundo ganadero. Consultado 29/10/201 en:

https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_mg/mg_2008_213_68_70.pdf

- XXIII. Mullins, M. A., Register, K. B., Bayles, D. O., Dyer, D. W., Kuehn, J. S., Phillips, G. J. 2011. Genome sequence of *Haemophilus parasuis* strain 29755. Standards in Genomic Sciences. 5. pp. 61-68.
- XXIV. Nario, L. M. J. 2017. Caracterización de la crianza porcina de traspatio en el distrito de San Antonio-Huarochoiri. Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú. pp. 1-64.
- XXV. Nedbalcova, K., Satran, P., Jaglic, Z., Ondriasova, R., Kucerova, Z. 2006. *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. Veterinarni Medicina. 51 (5). pp. 168-179.
- XXVI. Oliveira, S. 2004. Improving rate of success in isolating *Haemophilus parasuis* from clinical samples. Journal of Swine Health and Production. 12 (6). pp. 308-309.
- XXVII. Oliveira, S., Pijoan, C. 2004. *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. Veterinary Microbiology. 99. pp. 1-12.
- XXVIII. Oliveira, S. 2007. *Haemophilus parasuis* diagnostics. Journal of Swine Health and Production. 15 (2). pp. 99-103.
- XXIX. Olvera, A., Ballester, M., Nofrarias, M., Sibila, M., Aragon, V. 2009. Differences in phagocytosis susceptibility in *Haemophilus parasuis* strains. Vet Res. 40 (24).

- XXX. Olvera, A., Cerda-Cuellar, M., Aragon, V. 2006. Study of the population structure of *Haemophilus parasuis* by multilocus sequence typing. *Microbiology*. 152. pp. 3683-3690.
- XXXI. Pereira, D. A., Dalla, C. F. A., Ferroni, L. B., Moraes, C. N., Schocken-Iturrino, R. P., Oliveira, L. G. 2017. The challenges with Glässer's disease in technified pig production. *Austral J Vet Sci*. 49. pp. 63-69.
- XXXII. Pinto, J. C., Calle, E. S., Morales, C. S. 2012. Aislamiento de *Haemophilus parasuis* en pulmones de porcinos en lima, Perú: reporte de tres casos. *Rev Inv Vet Peru*. 23 (4). pp. 537-540.
- XXXIII. Qui, B., Li, F., Chen, K., Ding, W., Xue, Y., Wang, Y. *et al.* 2021. Comparison of the *Glaesserella parasuis* virulence in mice and piglets. *Front Vet Sci*. Consultado 30/10/2021 en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2021.659244/full>.
- XXXIV. Quimbayo, R. J. A. 2019. Efectos de la vacunación contra *haemophilus parasuis* respecto a la ganancia de peso, conversión y mortalidad, en lechones y crías de madres vacunadas en granjas del municipio de santa rosa de osos. Corporación universitaria lasallista. Caldas-Antioquia. pp. 1-37.
- XXXV. Quintero, G. V. 2017. Análisis causal de hallazgos pulmonares en planta de beneficio Frigocolanta, que afecta los parámetros productivos de una granja porcícola. Corporación Universitaria Lasallista. Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias. pp. 1-66.
- XXXVI. Resende, M. N., Rodríguez, O. S., Pereira, L. A., Carvalho, G. R. 2009. Epidemiología molecular de *Haemophilus parasuis*. *Ciencia Rural*. 29 (8). pp. 2576-2582.

- XXXVII. Sánchez, S. J. A., Carrera, V., Munguía, J. 2018. Enfermedad de Glässer: un problema de carácter mundial. Porcicultura. Consultado 31/10/2021 en: <https://www.porcicultura.com/micrositio/SANFER%C2%AE/Enfermedad-de-Gl%C3%A4sser%3A-un-problema-de-car%C3%A1cter-mundial>.
- XXXVIII. Terricabras, A. B. 2007. Importancia de los genes *fur* y *thyA* en la patogenia de *Haemophilus parasuis*. Universitat Autònoma de Barcelona. pp. 1-149.
- XXXIX. Zhang, T. T., Liu, M. Z., Yin, R. H., Yao, L. Q., Liu, B. S., Chen, Z. L. 2019. Rapid and simple detection of *Glaesserella parasuis* in sinovial fluid by recombinase polymerase amplification and lateral flow strip. BMC Veterinary Research. 15 (294).
- XL. Zielinski, G. C. 2006. Enfermedades re-emergentes: infecciones por *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*. Consultado 31/10/2021 en: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/porcinos/27-enfermedades_reemergentes.pdf.