

**FRANCESC CLOSA SEBASTIÀ**

**ESTUDIO SANITARIO DEL JABALÍ  
(*Sus scrofa*) EN CATALUÑA  
(NORESTE DE ESPAÑA)**



**Directores:**

**Ignasi Marco Sánchez y Rafaela Cuenca Valera**

**Departamento de Medicina y Cirugía Animal**

**Facultad de Veterinaria**

**Universidad Autónoma de Barcelona**

**2009**

# **ESTUDIO SANITARIO DEL JABALÍ (*Sus scrofa*) EN CATALUÑA (NORESTE DE ESPAÑA)**

**Francesc Closa Sebastià**

**Bellaterra**

**2009**





Esta tesis doctoral ha sido realizada gracias a la financiación del Departament de Medi Ambient i Habitatge, el Departament d'Agricultura, Alimentació i Acció Rural y al apoyo de la Diputació de Barcelona.



**IGNASI MARCO SÁNCHEZ y RAFAELA CUENCA VALERA,**  
Profesores Titulares de Universidad del Área de Conocimiento de Medicina y  
Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de  
Barcelona,

HACEN CONSTAR,

Que la memoria titulada “**Estudio Sanitario del Jabalí (*Sus scrofa*) en Cataluña (Noreste de España)**” presentada por el Licenciado Don **Francesc Closa Sebastià** para la obtención del Grado de **Doctor en Veterinaria**, se ha realizado bajo nuestra dirección y, considerándola satisfactoriamente finalizada, autorizamos su presentación para que sea evaluada por la comisión correspondiente.

Y para que así conste a los efectos que sean oportunos, firmamos el presente informe en **Bellaterra, a 23 de octubre de 2009.**

Dr. Ignasi Marco Sánchez

Dra. Rafaela Cuenca Valera



**Cada paso que da el zorro  
le acerca más a la peletería**

**Anónimo**

**Proverbio chino**



## AGRADECIMIENTOS

En primer lloc donar les gràcies als meus directors, al Dr. Ignasi Marco i a la Dra. Rafaela Cuenca, al responsable del SEFaS, el Dr. Santiago Lavín, a la Dra Encarna Casas -la Casas- (sense ella probablement encara estaria escrivint la introducció), a la “meva” estadística de capçalera l'Ester Bach i a tots els meus companys del SEFaS.

També vull agrair a les següents persones i institucions l'ajut que m'han ofert en la realització d'aquest estudi:

- A les Societats de Caçadors de:
  - Matadepera: Sr. Ferran Garcia, Ferran Garcia (fill), Pau Garcia.
  - Castellar del Vallès: Sr. Joan Beumala.
  - Pont de Vilomara: Sr. Víctor Bou.
  - St. Llorenç Savall: Sr. Manel Torralba.
- Al Parc Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac: Sr. Àngel Miño, Dr. Josep Torrentó, Sr. Albert Peris i a tots i cadascun del Guardes del Parc.
- Al Departament de Medi Ambient i Habitatge: Sr. Ricard Casanovas i al Cos d'Agents Rurals.
- Al Departament d'Agricultura, Alimentació i Acció Rural: Sr. Florenci Vivas.
- A l'Ajuntament de Terrassa: Sra. Josefina Argemí.
- A l'Ajuntament de Sabadell: Sra. Núria Centelles.
- Als meus companys de Bombers: Pericu, Linu, Uri's, Jordi's, Mia, Vicenç, Eric, Miki, Xavier's,... a tots.

Als meus amics de tota la vida (o quasi): Enric-Anna, Josep Maria, Carlos, Jordi-Anna, Jordi-Montse, Josep Maria-Pau... etc.

Als meus pares i a la meva germana.

A la Sunsi, al Marc i a la Maria.

I a tots els senyors, que sense ells res hagués estat possible.



# ÍNDICE

1. Resumen .....	1
2. Introducción .....	7
3. Revisión bibliográfica.....	11
3.1. Biología del jabalí.....	13
3.2. Determinación de los intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos.....	28
3.3. Captura química: utilización de anestésicos .....	41
3.4. Agentes patógenos del jabalí .....	44
4. Objetivos.....	59
5. Estudios realizados.....	63
5.1. Intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos del jabalí ( <i>Sus scrofa</i> ) capturado con jaula-trampa.....	65
5.2. Anticuerpos frente a los principales agentes patógenos del jabalí ( <i>Sus scrofa</i> ) en Cataluña (noreste de España) .....	83
5.3. Estudio de la brucelosis en el jabalí ( <i>Sus scrofa</i> ) en Cataluña (noreste de España).....	95
5.4. <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> asociado con un caso de neumonía en un jabalí ( <i>Sus scrofa</i> ) .....	107
6. Discusión general .....	117
7. Conclusiones .....	125
8. Bibliografía.....	129



## **1. RESUMEN**



## 1. RESUMEN

La presente tesis tiene como objetivo general el estudio sanitario, en Cataluña, del jabalí (*Sus scrofa*), especie de fauna salvaje de gran importancia desde el punto de vista cinegético. La realización del seguimiento sanitario de esta especie es indispensable puesto que puede actuar como reservorio de enfermedades que comparte tanto con el cerdo doméstico, como con otras especies salvajes e incluso con el hombre (zoonosis). Para evaluar el estado de salud del jabalí es importante definir sus rangos de referencia hematológicos y bioquímicos, además de determinar las seroprevalencias de las principales enfermedades que pueden afectarle.

Entre los años 2005 y 2009, se llevó a cabo, por un lado, la determinación de los rangos de referencia hematológicos y de bioquímica sanguínea de 60 jabalís capturados con jaula trampa y, por otro, el estudio serológico de 273 animales. Los parámetros hematológicos analizados fueron el recuento total de eritrocitos, la concentración de hemoglobina (Hb), el valor hematocrito (HTC), el volumen corpuscular medio (VCM), la concentración media de hemoglobina (CMH), la concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), el recuento de plaquetas y el recuento total y diferencial de leucocitos. Los parámetros bioquímicos determinados fueron: glucosa, colesterol, triglicéridos, bilirrubina, lactato, creatinina, urea, fosfatasa alcalina (FA), aspartato aminotransferasa (AST), creatina cinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), alanina aminotransferasa (ALT), sodio, potasio, cloro, proteínas totales y cortisol. En los sueros de los jabalís se investigó la presencia de anticuerpos frente al virus de la Peste Porcina Clásica (VPPC), virus de la Peste Porcina Africana (VPPA), virus de la Enfermedad Vesicular Porcina (VEVP), virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (VSRRP), virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA), virus de la Influenza Porcina (VIP), Circovirus Porcino tipo 2 (CVP2), Parvovirus Porcino (PVP), *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*, *Salmonella* spp, *Brucella suis* y *Toxoplasma gondii*. Los factores que se han tenido en cuenta en el estudio estadístico fueron la edad (jóvenes: 6-12 meses; adultos: >12 meses) y el sexo, y en el estudio serológico, además,

la zona geográfica (Norte: Pirineo - PIR; Centro: Parc Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac - SLM; Sur: Reserva Nacional de Caza dels Ports de Tortosa i Beseit - PTB).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos para ninguno de los parámetros hematológicos ni bioquímicos estudiados. Los valores de Hb, HTC, VCM, HCM, CCMH, linfocitos y eosinófilos del grupo de jóvenes fueron inferiores a los del grupo de adultos. Cuando se compararon los factores sexo y edad a la vez, la Hb en el grupo de machos jóvenes fue inferior a la del grupo de machos adultos, y los valores de los linfocitos del grupo de hembras jóvenes fueron superiores a los del grupo de hembras adultas. Los valores de colesterol, FA y proteínas totales mostraron diferencias significativas entre individuos jóvenes y adultos, y la FA también entre hembras jóvenes y adultas.

En 28 de las 256 muestras (10.9%) se detectaron anticuerpos frente a *Brucella* spp. La seroprevalencia en SLM fue superior (28.6%) en comparación con PIR (7.5%) y PTB (0.9%). En SLM, no se encontraron diferencias entre machos y hembras pero la seroprevalencia fue superior en adultos (42%) en comparación con los jóvenes (12.5%) y crías (0%). De 14 jabalís seropositivos de SLM, se pudo obtener muestras de bazo para cultivo microbiológico, aislándose de un macho adulto el biovar 2 de *Brucella suis*. Cuatro jabalís fueron positivos frente a VPPC, pero se descartó el resultado mediante un test de neutralización vírica y se comprobó una reacción cruzada frente al Virus de la Enfermedad de la Frontera. Frente a VPPA y VEPV los resultados obtenidos fueron negativos. La detección de anticuerpos frente al resto de patógenos fue: VSRRP 3% (8/266), VEA 0.8% (2/253), VIP 6.4% (17/266), CVP2 64.6% (176/270), PVP 56.3% (146/266), *M. hyopneumoniae* 25.1% (71/266), *E. rusepathiae* 5.3% (14/262), *Salmonella* sp. 11.3% (30/263), y *T. gondii* 43.5% (114/261). En SLM se detectó una presencia de anticuerpos significativamente superior de VIP y *M. hyopneumoniae*, y una menor prevalencia de *E. rusepathiae* respecto a las otras dos áreas de estudio. En PTB se detectó una prevalencia superior de PVP, *Salmonella* sp. y CVP2. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. En los jabalís adultos se detectó una presencia de

anticuerpos estadísticamente superior a la de los jóvenes y las crías frente a PVP, VIP y *M. hyopneumoniae*, y en los jóvenes frente a *Salmonella* sp. respecto a los adultos y las crías. En el caso concreto de *M. hyopneumoniae* se detectó su presencia mediante PCR junto con el aislamiento de *Streptococcus suis*, en una cría de jabalí encontrada muerta en SLM.

Los datos obtenidos en el estudio de los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea son similares a los ya publicados en la especie y en el cerdo doméstico; sin embargo, se aportan valores para los diferentes grupos de edad. Por otro lado, dentro del estudio sanitario, el aislamiento de *Brucella suis* biovar 2 en un jabalí confirma la presencia de la infección en el noreste de España. La caracterización de una cepa similar a las del centro y este de Europa puede indicar la introducción ilegal de jabalís de esos países. La seroprevalencia elevada frente a determinados agentes patógenos en el jabalí en Cataluña, hace necesaria la continuidad del estudio sanitario.



## **2. INTRODUCCIÓN**



## 2. INTRODUCCIÓN

La situación del jabalí (*Sus scrofa*) en Cataluña (Noreste de España) ha sufrido numerosos cambios en las últimas décadas. El resultado final de todos ellos ha sido un elevado incremento de la población que ha llevado a la especie de desarrollarse íntegramente en el bosque, a hacerlo en áreas humanizadas. Este acercamiento conlleva unos riesgos sanitarios y físicos que debiera llevar a replantearse la actual gestión de esta especie.

Esta expansión espectacular ha sido provocada por una serie de factores, tales como la mayor disponibilidad de alimento, el abandono de los cultivos y la explotación forestal por parte del hombre, así como también la hibridación con el cerdo doméstico.

El crecimiento de la población ha facilitado también un mayor contacto con otras especies, tanto domésticas como salvajes. Por ello, es importante y necesario crear un plan de vigilancia sanitaria con la finalidad de evitar, en la medida de lo posible, la difusión de ciertas enfermedades.

A pesar de que el jabalí es la especie de caza mayor más importante en Cataluña, los conocimientos que se tienen sobre su biología en el ambiente mediterráneo, como es el caso de sus valores hematológicos y bioquímicos, son más bien escasos.

Realizar un estudio tanto a nivel biológico como sanitario proporcionaría conocimientos y medios para que la gestión cinegética de esta especie, que habita medios naturales y que comparte hábitats humanizados, sea sostenible.



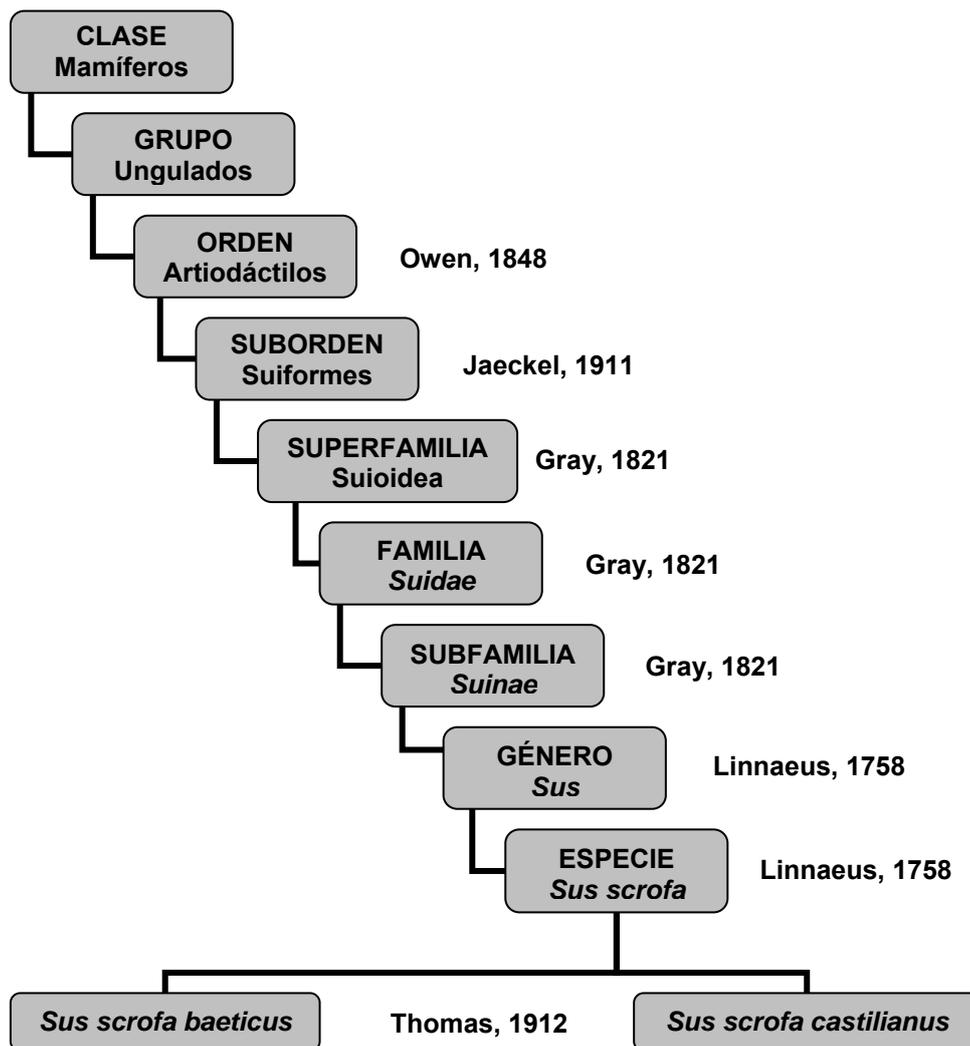
### **3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**



### 3.1. BIOLOGÍA DEL JABALÍ

#### 3.1.1. Taxonomía y distribución geográfica

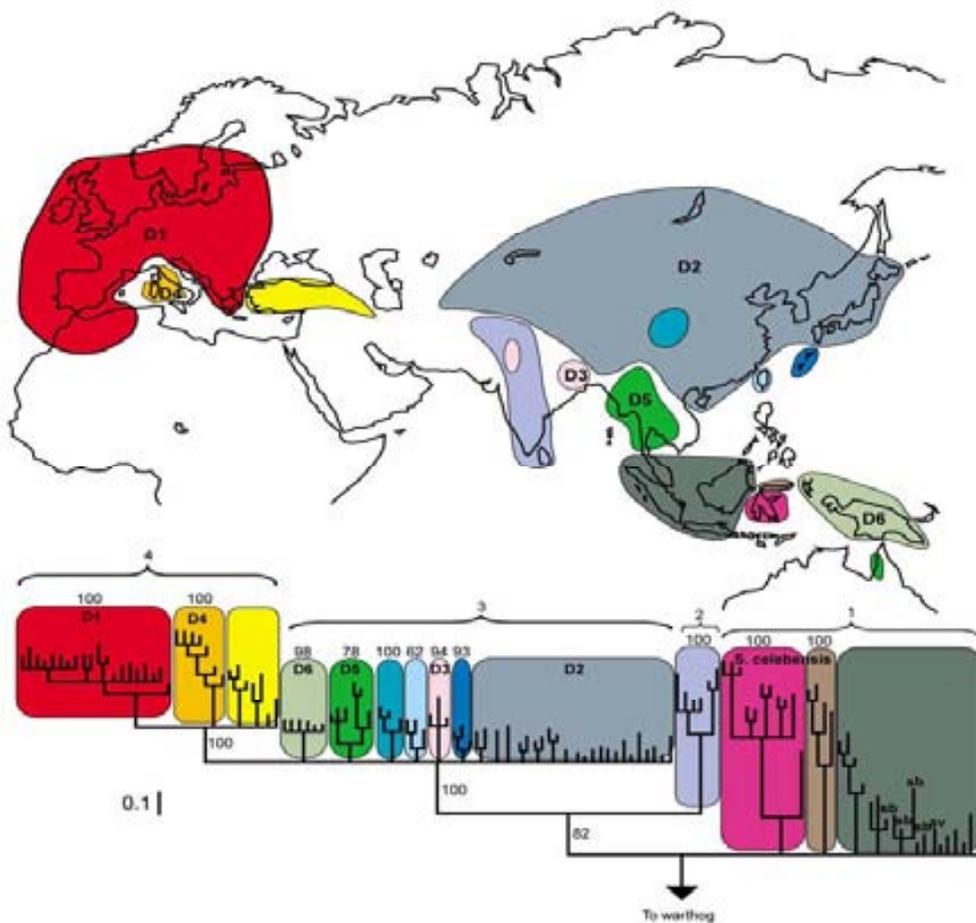
El jabalí (*Sus scrofa*) es un omnívoro artiodáctilo de la Familia *Suidae*, con una amplia distribución en Europa, Asia y Norte de África, cuya clasificación taxonómica es la siguiente:



Algunos autores afirman que se pueden llegar a diferenciar incluso hasta 32 subespecies (Étienne, 2004), de las cuales en España se describieron dos a principios del siglo XX (Thomas, 1912). *S. s. castilianus* se distribuye en el Norte de la Península Ibérica y *S. s. baeticus* en el Sur, ocupando la primera subespecie los dos tercios más septentrionales hasta Sierra Morena, y la

segunda el resto del territorio. Se ha sugerido incluso que la subespecie *S. s. castilianus* podría coincidir con la europea *S. s. scrofa* (Blanco, 1998). Las principales diferencias entre las dos subespecies de la Península son el mayor peso y la presencia de borra debajo del pelo en la subespecie del Norte, y el tamaño más pequeño y la ausencia de borra en la del Sur.

A nivel mundial, la distribución geográfica del jabalí ocupa, tal como se comentaba anteriormente, toda Europa, Asia (donde es uno de los mamíferos con la distribución más amplia) y Norte de África. En América se encuentran algunas poblaciones salvajes que descenderían de cerdos cimarrones. La introducción del jabalí en EEUU se remontaría a inicios del siglo XX, pero los múltiples cruces han variado su linaje salvaje.



**Figura 3.1.1.** Mapa de distribución del jabalí (Larson *et al.*, 2005).

Estudios recientes sobre la domesticación del cerdo han descrito la distribución de las diferentes líneas genéticas en los continentes de Asia y Europa (Larson *et al.*, 2005). A partir de estos estudios de secuenciación de ADN mitocondrial, se ha creado un árbol consensuado donde se muestra que las líneas genéticas basales de *Sus scrofa* se originan en la parte occidental de las islas del Sudeste de Asia. Después se dispersó hacia la India, se distribuyó hacia el Este de Asia y, finalmente, se extendió a través de Eurasia hasta el Oeste de Europa, tal y como se muestra en la Figura 3.1.1.

En la Península Ibérica se encuentra adaptado a casi todos los hábitats, pudiéndose encontrar desde zonas costeras hasta zonas de alta montaña, en función de las condiciones de disponibilidad de alimento, agua y zonas tranquilas donde poder ocultarse.

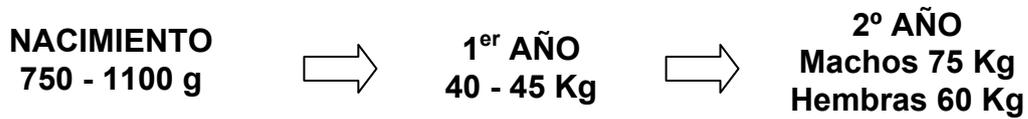
Actualmente, el jabalí se encuentra en una fase expansiva después de muchos años en constante recesión, y la prueba de ello está en que en el año 1980 en España se cazaron 30.000 animales, que son los mismos que prácticamente se han cazado esta última temporada en Cataluña.

### **3.1.2. Características morfológicas**

El jabalí es un ungulado salvaje antepasado del cerdo doméstico de tamaño entre medio y medio-grande en comparación con las especies que habitan nuestros bosques. La diferencia de peso y tamaño varía entre machos y hembras, así como también entre las diferentes subespecies.

Morfológicamente, el jabalí se caracteriza por orejas poco desarrolladas, ojos pequeños, hocico largo, patas cortas, cuerpo robusto, cabeza grande y alargada y pelaje abundante, características que le permiten moverse por las zonas boscosas enmarañadas de forma rápida y ágil.

La evolución del peso y tamaño según la edad varía mucho entre individuos, pero se puede decir que, cronológicamente, la evolución del peso es la siguiente:



El pelaje sufre diferentes cambios según la edad y época del año. Las crías nacen con once rayas longitudinales, cinco a cada lado y una dorsal de color marrón oscuro sobre fondo marrón claro, de ahí que se les llame también rayones, lo que les permite mimetizarse en el medio frente a depredadores.

Hacia los cinco o seis meses, la longitud del pelo (cerdas) alcanza ya los 5 cm. y el animal adquiere un color rojizo (bermejo). El cambio a bermejo vendrá modulado por el estado sanitario del animal, la disponibilidad de alimento, etc. Este segundo pelaje puede durar hasta los 10 meses de edad, que es cuando el animal pesa unos 35 Kg. A partir de entonces, el pelaje se vuelve gris oscuro, coincidiendo con el fin del verano y principio de otoño.



**Figura 3.1.2.** Hembra y macho adulto con pelaje de verano (fotos con infrarrojos).

El pelaje de invierno en el animal adulto de la subespecie *S. s. castilianus* se compone de borra y cerdas. La borra es una capa de pelo fino, rizado, de color amarillento, aspecto lanoso y hueco por dentro, que se mezcla con las cerdas aislando al jabalí del frío y del viento. El pelaje en invierno es de color oscuro (negro-marrón) en las partes proximales de las cerdas y más claro en las

distales. Con la llegada de la muda, durante los meses de abril y mayo, el pelaje se vuelve más corto y de color gris (Fig. 3.1.2).

### 3.1.3. Determinación del sexo y la edad

A nivel de campo, la observación del sexo es sumamente difícil. Durante el primer año de vida prácticamente no se puede diferenciar a simple vista. Además, durante el invierno el abundante pelaje oculta todo rasgo diferenciador. Será a partir de la primavera, y después de realizada la muda, cuando se podrá observar el pincel peneano y los testículos en los machos, y las mamas durante el periodo de lactancia en las hembras. A partir de los tres años de edad es cuando el dimorfismo sexual es más acusado: los caninos en el macho son mucho más prominentes que en las hembras y el tercio anterior es más voluminoso (Fig. 3.1.3).



**Figura 3.1.3.** Diferencia entre los caninos del macho y la hembra adultos (fotos con infrarrojos).

En función del pelaje y de su estructura corporal se pueden diferenciar tres grupos de edad:

- Rayones (crías) (Fig. 3.1.4): del nacimiento hasta los 6 meses, poseen las once rayas longitudinales y acabarán esta fase con un peso de alrededor de 20 Kg.



**Figura 3.1.4.** Rayón.

- Bermejitos (jóvenes) (Fig. 3.1.5): desde los 6 meses hasta el año; el pelaje es de color rojizo oscuro y aún no tiene el mechón de pelos en la cola. Su peso al final de esta etapa será de unos 40 Kg.



**Figura 3.1.5.** Bermejo.

- Adultos (Fig. 3.1.6): son jabalís de más de un año de edad; poseen ya una estructura corporal perfectamente desarrollada, unas cerdas largas y una crin prominente, así como capacidad reproductora.

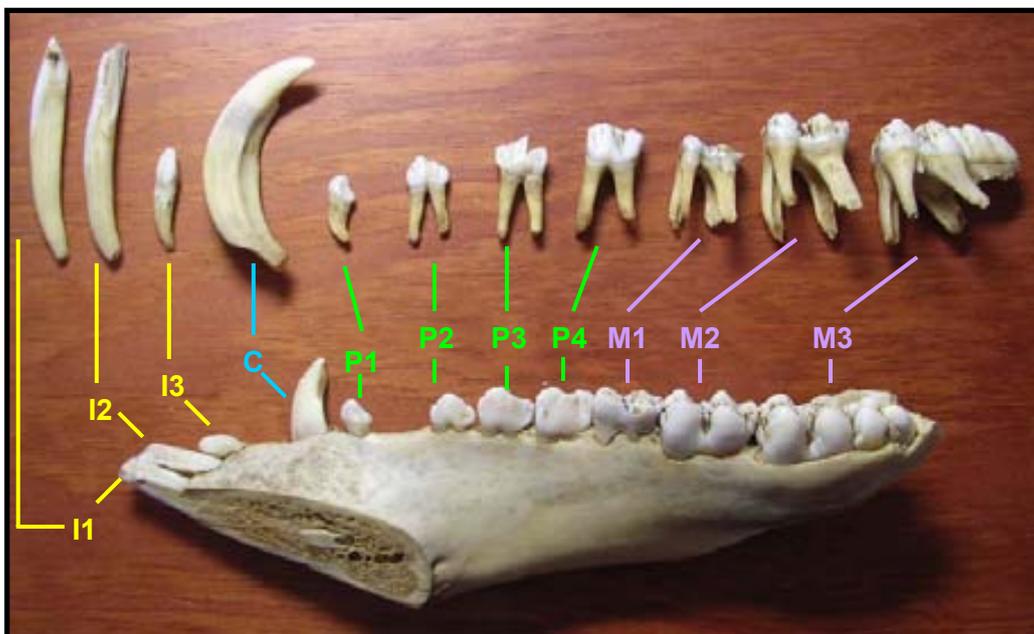


**Figura 3.1.6.** Adulto.

A partir de la fórmula dentaria se puede determinar la edad del jabalí (Matschke, 1967). Un jabalí posee un total de 44 piezas, 11 en cada hemimandíbula. La cronología de aparición dentaria se muestra en la Tabla 3.1.1 y en la Figura 3.1.7.

**Tabla 3.1.1.** Fórmula de aparición de la dentición decidua (leche) y definitiva en el jabalí (en meses).

	INCISIVOS			CANINOS	PREMOLARES				MOLARES		
	I1	I2	I3	C	P1	P2	P3	P4	M1	M2	M3
<b>Leche</b>	0,5	2/3	N	N	-	2/3	0,5/1	0,5	-	-	-
<b>Definitivos</b>	13/15	19/22	7/9	7/12	5/8	15/17	14/16	14/18	5/6	12/14	23/25

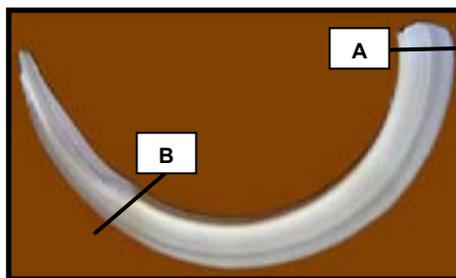


**Figura 3.1.7.** Situación de las piezas dentarias en una hemimandíbula de jabalí.

En animales de más de 2 años, la determinación de la edad en machos se puede realizar mediante el método de Brandt (1965) (Tabla 3.1.2). Éste establece una relación entre la medida de la base de los caninos (Fig. 3.1.8.A) y la base de la zona de desgaste (Fig. 3.1.8.B). El cociente es de 1.8 para animales de un año y de hasta 1 para animales de más de ocho años.

**Tabla 3.1.2.** Determinación de la edad a partir de la relación entre las medidas de la base y la zona de desgaste en los caninos de los machos de jabalí.

Edad (años)	1	2-4	5-7	8 o más
A/B	1.8	1.5-1.21	1.2-1.05	1.04-1



**Figura 3.1.8.** Medidas del canino del macho de jabalí para determinar la edad.

En el caso de las hembras, para determinar la edad se tomará como referencia el diámetro de la base del primer y segundo incisivo. A los cuatro años, el primer incisivo mide 2 mm y el segundo 4 mm (Iff, 1983), tendiendo a hacerse puntiagudo en animales de más de seis años.

Sin embargo, el cálculo de la edad utilizando las diferentes metodologías descritas siempre será aproximado.

#### **3.1.4. Hábitat**

Aunque pueda parecer una aseveración un tanto temeraria, se podría decir que el jabalí es un animal “ubiquitario”, ya que puede encontrarse desde zonas costeras a nivel del mar hasta prados de alta montaña, siempre que se cumplan los tres requisitos antes descritos: alimento en abundancia, disponibilidad de agua y lugares tranquilos donde poder esconderse.

El jabalí establece un orden de preferencia en la vegetación de los bosques, siendo el de encinas (*Quercus rotundifolia*), con zonas de espeso sotobosque, su predilecto ya que aquí es donde encuentra los componentes básicos de su dieta. En segundo lugar de preferencia está el robledal, encontrándose en último lugar el bosque de coníferas (Blanco, 1998). No obstante, no es extraño verle cerca de núcleos habitados en épocas de poca disponibilidad de alimento, llegando incluso a instalar sus lechos muy cerca de estos lugares. En los últimos años, la interacción con el hombre en zonas habitadas ha ido en aumento con el consiguiente incremento de incidencias.

### **3.1.5. Alimentación**

El jabalí se puede considerar el mejor ejemplo de un animal omnívoro, ya que puede alimentarse de todo tipo de vegetales y de materia de origen animal.

Los vegetales de elección son, principalmente, los productos de la floración de diversas especies: encina (*Quercus rotundifolia*), roble (*Quercus robur*), madroño (*Arbutus unedo*). También forman parte de su dieta la hierba, tubérculos, setas, trufas, etc. En cuanto a la parte de la dieta de origen animal, se podrían enumerar reptiles, caracoles, insectos, micromamíferos, huevos, aves, llegando incluso al consumo de carroña en situaciones de escasez (Fernández-Llario, 2006).

La mayor actividad destinada a la alimentación se concentra desde el atardecer al amanecer (ver también comportamiento del jabalí). Durante este periodo también debe procurarse agua, elemento indispensable en su dieta dada la gran cantidad de saliva que produce diariamente.

### **3.1.6. Reproducción**

La madurez sexual en el macho se alcanza a los 8 meses y en la hembra a los 12 meses, cuando los animales alcanzan 40 Kg de peso de promedio.

El celo, periodo en el cual las hembras son receptivas al macho, empieza en el mes de octubre y puede alargarse hasta enero. Generalmente, tiene lugar una vez al año y dura unos 21 días. Durante este periodo se producen las luchas más violentas entre los individuos del sexo masculino. El marcaje realizado por las hembras en los matorrales atrae a todos los machos de la zona, debiéndose librar estas batallas para que un único macho pueda realizar la cubrición (Étienne, 2004).

La gestación dura 114 días. Antes del parto, la hembra se aísla del grupo para hacer el nido, agujero excavado en el suelo, algunas veces tapizado de ramas y hierbas, cerca de un árbol o dentro de un matorral.

La época de parto es de febrero a abril aunque, excepcionalmente, puede haber un segundo parto en otoño. El número de crías por parto suele ser de promedio entre 4 y 5.



**Figura 3.1.9.** Hembra amamantando a una cría (foto con infrarrojos).

Las crías nacen con un peso de unos 700 a 1100 g. Permanecen en el nido durante la primera semana y durante la segunda ya empiezan a seguir a la madre, alternando la leche con alimento sólido (algunos vegetales) (Fig. 3.1.9).

### **3.1.7. Comportamiento social**

La unidad social más amplia es la agrupación de hembras, tres o cuatro, con sus crías. La piara tiene una estructura matriarcal y a veces, al añadirse al grupo animales del año anterior, puede llegarse a un número de animales próximo a la veintena.

La estabilidad del grupo entre partos es muy alta. Sin embargo, durante éstos las hembras se aíslan y se produce una desorganización total. Durante el celo

también es común percibirla, ya que los bermejotes son separados del grupo para que los machos adultos puedan cubrir a las hembras, mientras que los jóvenes se agrupan entre ellos (Blanco, 1998).



**Figura 3.1.10.** Macho adulto solitario.

Los machos adultos normalmente son animales solitarios (Fig. 3.1.10), aunque a veces se mantienen cerca de un grupo familiar de hembras e incluso dentro de él.

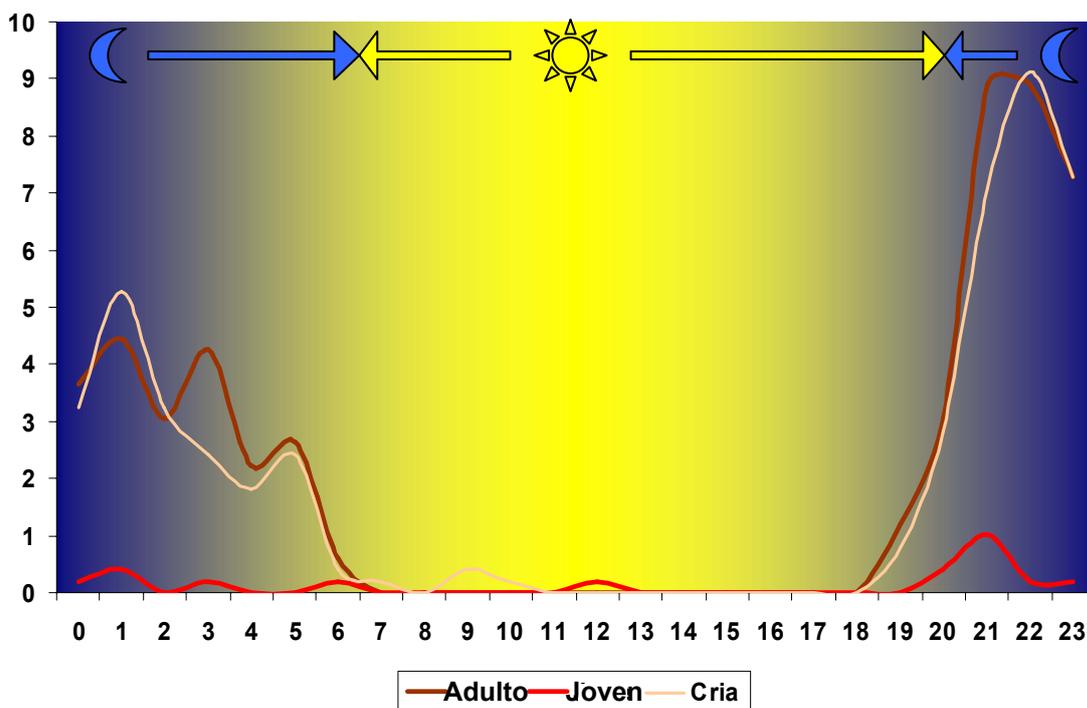


**Figura 3.1.11.** Grupo de jabalís rascándose y marcando un árbol.

La vida en grupo les aporta muchas ventajas: facilita el aprendizaje de senderos, charcos donde realizar el baño, zonas de alimentación y descanso, etc. Las actividades en el grupo suelen realizarse bastante por empatía (Étienne, 2004), cuando un animal se baña al rato lo hace otro, cuando una hembra amamanta al tiempo lo hace otra, etc., al igual que sucede con los juegos de los rayones (Fig. 3.1.11).

Los grupos tienen una hembra dominante, generalmente la de más edad, que es la responsable de la piara y es la que lleva a cabo todas las decisiones que atañen al grupo: zona de alimentación, señal de huida ante un peligro, senderos a tomar durante una marcha, etc. Al año, los machos son repudiados por el grupo y no tardarán en abandonarlo y vagar por extensas zonas de bosque hasta encontrar una zona donde establecerse. Sólo con el paso del tiempo y en la época de celo volverán a frecuentar sus congéneres (Fernández-Llario, 2006). También se ha observado la presencia de algún macho joven con otro adulto, recibiendo el macho joven el nombre de *escudero* (Blanco, 1998).

La actividad de los jabalíes es nocturna, empieza con el atardecer y acaba al amanecer (Fig. 3.1.12).



**Figura 3.1.12.** Ritmo de actividad diaria del jabalí (Casas-Díaz *et al.*, 2009).  
 X número de contactos/ Y horas día

Dos elementos más de comportamiento social del jabalí son las camas (lechos) y las bañas. Las camas son los lugares donde descansa. Si éstas son pequeñas son utilizadas por los machos y si son más grandes son de las hembras con toda su prole. Es en ellas donde se encuentran más seguros y donde pasan más desapercibidos. Las bañas, por otro lado, son hoyos con

barro donde se revuelcan los animales. Estos baños de barro tienen un efecto termorregulador, antiparasitario y también sirven para evitar las picaduras de insectos. Cerca de las bañas se observa a menudo árboles, preferentemente pinos, donde se rascan para quitarse el barro (rascaderas) (Fig. 3.1.13) y también se pueden encontrar los excrementos, de color negro oscuro, de los miembros del grupo que se suelen separar de la piara para defecar.



**Figura 3.1.13.** Jabalí adulto rascándose después de un baño de barro.

Las áreas donde vive el grupo están atravesadas por multitud de sendas que emplean los animales en caso de huida o simplemente para desplazarse dentro de su zona de actuación.

### **3.1.8. Gestión**

Simultáneamente al incremento de la población y de su distribución durante las últimas décadas, la importancia del jabalí como trofeo de caza ha aumentado. Es, sin lugar a dudas, la especie cinegética de caza mayor más importante de Cataluña.

Este importante aumento demográfico ha implicado que el jabalí interactúe con las especies con las que comparte espacio, ya sea el hombre, los animales domésticos o la fauna salvaje. Los jabalís provocan daños a los cultivos, accidentes de tráfico y pueden representar un riesgo sanitario como reservorio-

transmisor de una larga lista de enfermedades como pueden ser: toxoplasmosis, brucelosis, triquinosis, circovirosis, parvovirosis, etc.

La gestión ha de comportar un grupo de medidas que conjuguen los intereses tanto de la administración, como de los cazadores, agricultores y otros colectivos minoritarios (ganaderos, residentes en zonas periurbanas, etc.) que también pueden interaccionar con las poblaciones de jabalí.

En la actualidad, la principal medida de gestión sobre las poblaciones de jabalí va dirigida a controlar la población mediante el mantenimiento de una presión cinegética elevada durante toda la temporada de caza e incluso, dado el caso, fuera de ella. Estas actuaciones se llevan a cabo sin prestar especial atención a la demografía de la especie.

La realización de censos en la especie es bastante complicada ya que se trata de un animal de hábitos nocturnos. Pese a todo, el seguimiento mediante captura y marcaje, y avistamientos en temporadas sucesivas, puede dar una idea de la evolución de la dinámica poblacional (Fig. 3.1.14).



**Figura 3.1.14.** Jabalí con marca auricular para su seguimiento.

En la actualidad, a través de un proyecto conjunto de la Diputació de Barcelona, el Departament de Medi Ambient i Habitatge y la Facultat de Veterinaria a través del Servei d'Ecopatologia de Fauna Salvatge (SEFaS), se están realizando los primeros censos en el Parc Natural de Sant Llorenç del Munt mediante la captura y marcaje de animales y su posterior recaptura mediante trampeo fotográfico.

Los datos obtenidos hasta el momento del estudio dan una idea de la evolución de las poblaciones, si bien unos métodos pueden aproximar más que otros a la densidad “real” del jabalí en las zonas de estudio.

Finalmente, los estudios poblacionales se deberían complementar con los sanitarios ya que las enfermedades pueden influir en la densidad de animales y ésta misma afectará tanto a la aparición como a la distribución de procesos patológicos.

## **3.2. DETERMINACIÓN DE LOS INTERVALOS DE REFERENCIA HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS**

La dificultad de establecer unos intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos cuando se trabaja con animales se incrementa si se trata de fauna salvaje (Kocan *et al.*, 1981). Los componentes sanguíneos y séricos de un organismo vivo se ven afectados por numerosos factores, como son el manejo de los animales con el consecuente estrés, el procedimiento de obtención de las muestras, la utilización de sedantes o anestésicos, las técnicas de análisis utilizadas, y el ambiente en el que viven los propios animales especialmente por lo que se refiere a la alimentación (Seal *et al.*, 1972; Seal y Hoskinson, 1978; Wesson *et al.*, 1979; Mautz *et al.*, 1980; Kocan *et al.*, 1981; DelGiudice *et al.*, 1990b y 1992).

Establecer intervalos de referencia es difícil, lleva tiempo y es caro. Además, los individuos seleccionados para establecerlos se asume que deben ser sanos; sin embargo, el estado de salud es relativo y carece de una definición cuantificable y precisa (Geffré *et al.*, 2009). En el caso de la fauna salvaje, al estar los animales en continuo contacto con agentes patógenos, aunque no manifiesten síntomas de enfermedad, la condición de “animal sano o normal” es todavía más difícil de determinar. Por ello, lo que suele llevarse a cabo son estudios de los parámetros en un grupo de animales que, sin presentar sintomatología evidente de enfermedad, se les considera como aparentemente sanos. En el caso del jabalí, la especie representa un riesgo para el personal técnico en determinadas etapas de su vida, cuando su peso es superior a 20 Kg, por lo que el manejo se realiza preferentemente mediante la anestesia de los individuos; las crías se manejan con facilidad sin necesidad de anestésicos.

### **3.2.1. Variaciones en el hemograma**

Como ya se ha comentado anteriormente, uno de los factores a tener en cuenta en la fauna salvaje a la hora de determinar los intervalos de referencia

sanguíneos es el estrés que el animal sufre en el momento de la captura. La percepción por parte del animal de estímulos en el ambiente que puedan traducirse como una amenaza, desencadenará una serie de mecanismos fisiológicos con sus consecuencias. Cuando un animal percibe el estímulo estresante, se activa el hipotálamo liberando la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que, a su vez, activa la rama simpática del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). La acción de la CRH en la médula adrenal libera catecolaminas, como la adrenalina y la noradrenalina, y la activación de las neuronas simpáticas posganglionares liberan a su vez noradrenalina. Además, la CRH también actúa en la adenohipófisis, liberando corticotropina u hormona adrenocorticotropa (ACTH) (Oliverio, 1987), cuya acción en la corteza adrenal provoca la secreción de glucocorticoesteroides (cortisol).

En la fauna salvaje hay numerosos parámetros sanguíneos que se afectan por el estrés provocado por la captura (Franzmann *et al.*, 1975; Wesson *et al.*, 1979; Kocan *et al.*, 1981; Cross *et al.*, 1988; DelGiudice *et al.*, 1990b; Brelurut, 1991; Chapple *et al.*, 1991; Marco *et al.*, 1997; Montané *et al.*, 2002 y 2003; López-Olvera *et al.*, 2006b y 2007). Para poder comparar y utilizar los valores hematológicos y sus variaciones se debe considerar el método de captura utilizado (físico o químico), el método de obtención de las muestras sanguíneas y los efectos que éstos tienen sobre los parámetros sanguíneos (Wesson *et al.*, 1979; Mautz *et al.*, 1980; Kocan *et al.*, 1981). Otros factores a tener en cuenta son el tiempo de persecución del animal, el comportamiento del animal, el sexo, la edad, la condición general del animal, la estación del año y el hábitat de los animales (Seal *et al.*, 1972; Seal y Hoskinson, 1978; DelGiudice *et al.*, 1990b y 1992).

Las catecolaminas liberadas durante la estimulación simpática actúan en los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos de la cápsula esplénica produciendo la contracción de la musculatura lisa del bazo y liberando al torrente circulatorio los eritrocitos almacenados (Jain, 1993). De ahí que la captura física de lugar a recuentos de eritrocitos, valor hematocrito (HTC) y concentración de hemoglobina (Hb) más elevados. En cambio, la captura química puede hacer disminuir estos tres parámetros debido a la hemodilución, a la expansión del volumen plasmático

con líquido extracelular y al secuestro de eritrocitos por parte del bazo por efecto de determinados fármacos (Seal *et al.*, 1972; Wesson *et al.*, 1979; Kocan *et al.*, 1981; Cross *et al.*, 1988; Chapple *et al.*, 1991; Wilson y Pauli, 1982).

Los recuentos total y diferencial leucocitarios se ven afectados tanto por las catecolaminas como por los corticoides. Las primeras producen leucocitosis con neutrofilia y linfocitosis, debido a la liberación de la reserva marginal y de los nódulos linfáticos, aunque su efecto suele ser transitorio y la duración es inferior a 30 minutos. Los glucocorticoides mantienen la leucocitosis debido a una verdadera liberación de neutrófilos (neutrofilia) desde la médula ósea, a una disminución de la diapedesis hacia los tejidos y al paso desde la reserva marginal hacia la circulación. En cambio, provocan linfopenia al redistribuir hacia la médula ósea y otros compartimentos orgánicos los linfocitos, y eosinopenia por lisis intravascular (apoptosis) de los eosinófilos, por disminución de su liberación a partir de la médula ósea, por secuestro en el hígado y bazo, y por su migración hacia los tejidos linfoides (Jain, 1993; Smith, 2000; Young, 2000; Latimer *et al.*, 2003). También, aunque no en todas las especies, es posible apreciar como consecuencia de la acción de los glucocorticoides una monocitosis.

El número de plaquetas también se ve afectado por el estrés, aumentando su número circulante en los animales no tranquilizados a causa de la contracción esplénica (Cross *et al.*, 1988; Jain, 1993).

### **3.2.2. Variaciones en la bioquímica sérica**

El estrés provocado en los animales derivado de la captura altera también los parámetros bioquímicos, además de otros factores como la dieta, el estado fisiológico, o la presencia de determinadas enfermedades.

Los principales efectos de las catecolaminas y de los glucocorticoides procedentes de la corteza y médula adrenal en situaciones de estrés son el efecto hiperglucemiante, el gluconeogénico y el lipolítico, además del

antiinflamatorio y del inmunosupresor, encaminados a incrementar la energía disponible para las células y así poder prolongar la respuesta frente al agente estresante (Guyton y Hall, 2000).

De toda la serie de parámetros bioquímicos que se pueden determinar, éstos se pueden agrupar en función de la utilidad diagnóstica que se les atribuye. Así, tenemos enzimas séricas indicadoras de alteraciones musculares, las proteínas como componentes estructurales y sus derivados, metabolitos resultantes del anabolismo y catabolismo de algunos nutrientes, y electrolitos cuyas concentraciones varían en función del transporte celular o su excreción por vía renal.

### *Cortisol*

Los glucocorticoesteroides son hormonas esteroideas producidas por la corteza adrenal. En los primates, los perros, los gatos y en la mayoría de ungulados, el glucocorticoesteroide predominante es el cortisol, mientras que en las aves y en los roedores es la corticoesterona. En la sangre, los glucocorticoesteroides pueden ser transportados en forma de moléculas libres, que son las metabólicamente activas, o unidos a proteínas (transcortina o albúmina).

El nivel de glucocorticoesteroides se ha utilizado para valorar respuestas agudas de estrés tanto en los animales domésticos (Hargreaves y Hutson, 1990; Sanhoury *et al.*, 1992) como en los salvajes (Franzmann *et al.*, 1975; Seal y Bush, 1987; DelGiudice *et al.*, 1990a; Hastings *et al.*, 1992; Morton *et al.*, 1995). No obstante, su utilidad en los animales salvajes es controvertida, ya que algunos autores lo consideran el mejor indicador de estrés (Franzmann *et al.*, 1975; Spraker, 1982; Morton *et al.*, 1995), mientras que otros consideran que es mejor la utilización de múltiples parámetros hematológicos y bioquímicos (Kock *et al.*, 1987; Chapple *et al.*, 1991).

Los factores que afectan a los glucocorticoesteroides son:

- Ritmo circadiano y fluctuaciones estacionales. Las muestras de glucocorticoesteroides deberían obtenerse siempre a la misma hora del

día y en algunas especies su concentración también depende de la estación del año (Turner, 1984; Nilssen *et al.*, 1985; Ingram *et al.*, 1999).

- Estrés crónico. El eje hipotálamo-hipofisario-adrenocortical puede sensibilizarse en los animales sometidos a un estrés crónico y produce un aumento en la concentración plasmática de glucocorticoesteroides superior a los animales control (Broom y Johnson, 1993).
- Manipulación. El manejo del animal puede enmascarar el efecto real del agente estresante que se pretende estudiar. A los dos minutos del inicio de la manipulación del animal se produce el aumento de los glucocorticoesteroides y por ello es importante una obtención rápida de la muestra (Broom y Johnson, 1993).
- Grandes diferencias interindividuales (Moberg, 1985).
- Etapa fisiológica. Se ha descrito el aumento de la concentración sérica de cortisol durante la fase de crecimiento de las cuernas en los machos de ciervo chital (*Axis axis*) (Chapple *et al.*, 1991).

## Enzimas

Las más importantes son:

- Creatina cinasa (CK): es un indicador muy sensible de daño muscular. Incluso pequeños traumatismos o inyecciones intramusculares pueden provocar el aumento de su actividad sérica, por lo que tan sólo tienen importancia clínica los incrementos elevados (Spraker, 1993).
- Aspartato aminotransferasa (AST): es una enzima poco específica porque está presente en muchos tejidos, especialmente el corazón, el hígado y el tejido muscular. Se utiliza como indicador de daño hepático en combinación con otros marcadores específicos. Cuando en machos de diferentes especies de ungulados salvajes se ha querido determinar la sensibilidad a la captura y a la consecuente miopatía se han encontrado aumentos de la AST y la CK (Kent *et al.*, 1980; Kock *et al.*, 1987; Chapple *et al.*, 1991; Sartorelli *et al.*, 1991).
- Alanina aminotransferasa (ALT): es un indicador sensible y específico de daño hepatocelular en primates, perros, gatos, conejos y ratas, pero no

en rumiantes, caballos y cerdos (Kramer y Hoffmann, 1997). Al encontrarse también en las células musculares, puede elevarse su actividad sérica en situaciones de estrés físico (Barrett y Chalmers, 1977; Vassart *et al.*, 1992). En situaciones de deficiencia en la perfusión tisular, disminución de la disipación del calor e hipoxia se ha encontrado un aumento en esta enzima (Spraker, 1993; Williams y Thorne, 1996).

- Lactato deshidrogenasa (LDH): cataliza la oxidación reversible del piruvato a L-lactato y es una enzima poco órgano-específica (Kramer y Hoffmann, 1997). Su aumento sérico en animales estresados se correlaciona con el de la CK, pero la hemólisis puede producir la liberación de LDH y dar lugar a valores séricos falsamente elevados (Bush, 1995; Goddard *et al.*, 1997).
- Fosfatasa alcalina (FA): es una enzima hidrolasa responsable de eliminar grupos fosfatos mediante la desfosforilación y procede de la ruptura normal de las células sanguíneas y de otros tejidos. Se encuentra en intestino, riñón, hígado y huesos, si la hembra está gestante también hay síntesis placentaria. El perro, a diferencia de otras especies, tiene la FA como isoenzima inducida por corticosteroides (Kramer y Hoffmann, 1997; Rijnberk y Mol, 1997).

### *Proteínas totales*

Los factores que afectan a la concentración de proteínas totales son (Seal *et al.*, 1972; Wesson *et al.*, 1979; Eckersall, 2008):

- Control genético: diferencias interespecíficas e interindividuales.
- Edad: aumentan con ella hasta alcanzar los valores de adulto.
- Estado fisiológico: incrementan con la gestación y la lactación.
- Hormonas: disminuyen debido al efecto catabólico del cortisol.

### *Metabolitos*

Urea: es el metabolito resultante del metabolismo nitrogenado, principalmente del catabolismo de las proteínas; dependiente de la tasa metabólica, de la dieta

y de su excreción renal, de ahí que se considere un indicador tardío de la función renal. En ungulados salvajes se ha utilizado como indicador de la condición corporal y del estrés provocado por la captura física, el manejo, la actividad muscular intensa y la persecución por perros (Sealander *et al.*, 1975; Hyvärinen *et al.*, 1976; Rehbinder y Edqvist, 1981; Kock *et al.*, 1987; Wolkers *et al.*, 1994a).

Creatinina: es un compuesto sintetizado principalmente en el tejido muscular y producto de degradación de la fosfocreatina, que está relacionado directamente con la masa muscular. Al excretarse únicamente por vía renal y no reabsorberse ni secretarse, la creatinina se considera mejor indicador de alteración renal que la urea (Braun, 2008). Junto con ella, la relación urea/creatinina y la FA, se utilizan como indicadores de la condición corporal en ciervos (*Cervus elaphus*) (Wolkers *et al.*, 1994a).

Lactato: es un metabolito originado en la glucogenólisis y en la glucólisis anaerobia. En los rumiantes es un producto de muchas reacciones de fermentación y en impalas (*Aepyceros melampus*) sometidos a estrés de captura y manejo se observa un aumento en su concentración (Hatting *et al.*, 1988; Kaneko *et al.*, 2008).

Glucosa: se obtiene a través de su absorción intestinal o de la producción en el hígado a partir de sus precursores, y está regulada por hormonas. Los glucocorticoesteroides son hiperglucemiantes y actúan activando la gluconeogénesis y la glucogenólisis (Kaneko *et al.*, 2008).

Colesterol: es el precursor de las hormonas esteroideas, de la vitamina D y de los ácidos biliares. Se sintetiza y cataboliza principalmente en el hígado (Bruss, 2008). Según unos autores (Franzmann y Thorne, 1970; Barrett y Chalmers, 1977), el nivel de colesterol puede asociarse a situaciones de estrés producidas por la captura y el manejo en los animales; según otros (Seal y Hoskinson, 1978; Kocan *et al.*, 1981), no se ha encontrado relación alguna. También se ha relacionado con la calidad de la dieta (Coblentz, 1975; Seal y Hoskinson, 1978).

Triglicéridos: pueden aumentar debido al estrés en diferentes especies (Seal y Hoskinson, 1978; Kocan *et al.*, 1981; Saccon *et al.*, 1992; Broom y Johnson, 1993; Arnemo *et al.*, 1994; Marco y Lavín, 1999).

Bilirrubina: se utiliza como indicador de alteración hepática, pero su concentración también aumenta debido a la hemólisis, a traumatismos graves e intoxicaciones, y disminuye con anemias producidas por infecciones o inflamaciones crónicas, así como por neoplasias (Bush, 1995; Tennant, 2008).

### *Electrolitos*

Sodio: se encuentra principalmente en el líquido extracelular y la cantidad presente en el organismo está regulada por el riñón (DiBartola, 2000). Un incremento en los niveles séricos se debe a un incremento en su ingestión, a una pérdida excesiva de agua o a una disminución en la ingesta de la misma (Bush, 1995). Se ha descrito que el estrés produce un aumento en la concentración plasmática de sodio (Kocan *et al.*, 1981) y la anestesia produce una disminución (Peinado *et al.*, 1993).

Potasio: es un electrolito principalmente intracelular. El ejercicio intenso, la necrosis muscular y la respuesta de estrés incrementan su concentración sérica, pero también la hemólisis provoca un incremento debido a su liberación desde el interior de los eritrocitos (Kock *et al.*, 1987; Peinado *et al.*, 1993; Carlson y Bruss, 2008).

Cloro: es el anión extracelular más abundante. Se han encontrado niveles más elevados en animales inmovilizados físicamente que en anestesiados (Peinado *et al.*, 1993).

### 3.2.3. Valores hematológicos y bioquímicos de la Familia *Suidae*

La bibliografía publicada respecto a los valores hematológicos y bioquímicos del jabalí es escasa. Harapin *et al.* (2003) han publicado una relación exhaustiva de estos parámetros incluyendo una revisión bibliográfica de lo existente hasta el momento (Tablas 3.2.1, 3.2.2). El hecho de que sólo se consideraran machos adultos ( $n = 23$ ) reduce la utilidad de su estudio a ese grupo poblacional. Otros autores como Wolkers *et al.* (1994b) (Tablas 3.2.1, 3.2.2) han publicado datos de estos valores con animales sedados con medetomidina pero nuevamente el grupo de escasos individuos ( $n = 6$ ) estaba formado únicamente por hembras. Otros datos hematológicos y bioquímicos se han publicado en jabalís sometidos a la desnutrición o el tratamiento con antiparasitarios (Wolkers *et al.*, 1994c; López-Olvera *et al.*, 2006a) (Tablas 3.2.1, 3.2.2).

**Tabla 3.2.1.** Valores hematológicos del jabalí.

	Harapin <i>et al.</i> , 2003	Wolkers <i>et al.</i> , 1994b y c		López-Olvera <i>et al.</i> ,
	Media $\pm$ Desviación (mín-máx)	Media $\pm$ Desviación		2006a
		Contención	Sedación	Media $\pm$ Desviación
<b>Recuento de eritrocitos</b> ( $\times 10^{12}/l$ )	8.00 $\pm$ 0.68 (6.87 - 9.03)			8.76 $\pm$ 1.26
<b>Hb (g/l)</b>	156.60 $\pm$ 17.32 (123.00 - 183.00)	10.9 $\pm$ 5.6	9.0 $\pm$ 8.2	
<b>HTC (l/l)</b>	0.61 $\pm$ 0.04 (0.55 - 0.69)	0.56 $\pm$ 0.05	0.46 $\pm$ 0.09	0.51 $\pm$ 0.03
<b>VCM (fl)</b>	77.50 $\pm$ 5.13 (70.00 - 86.00)			
<b>Leucocitos (<math>\times 10^9/l</math>)</b>	9.79 $\pm$ 4.27 (6.00 - 20.35)	11.7 $\pm$ 16.0	11.9 $\pm$ 10.8	16.48 $\pm$ 4.95
<b>PMNs (<math>\times 10^9/l</math>)</b>	5.21 $\pm$ 0.97 (4.00 - 7.00)			4.94 $\pm$ 2.77
<b>PMNb (<math>\times 10^9/l</math>)</b>	0.04 $\pm$ 0.09 (0.00 - 0.3)			0.11 $\pm$ 0.17
<b>Linfocitos (<math>\times 10^9/l</math>)</b>	4.41 $\pm$ 0.99 (2.50 - 5.80)			9.78 $\pm$ 3.39
<b>Monocitos (<math>\times 10^9/l</math>)</b>				0.50 $\pm$ 0.32
<b>Eosinófilos (<math>\times 10^9/l</math>)</b>	0.34 $\pm$ 0.36 (0.00 - 1.10)			0.36 $\pm$ 0.64
<b>Basófilos (<math>\times 10^9/l</math>)</b>				0.036 $\pm$ 0.081

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. PMNs, polimorfonucleares neutrófilos segmentados. PMNb, polimorfonucleares neutrófilos en banda.

**Tabla 3.2.2.** Valores bioquímicos del jabalí.

	Harapin <i>et al.</i> , 2003	Wolkers <i>et al.</i> , 1994b y c		López-Olvera <i>et al.</i> , 2006
	Media $\pm$ Desviación (Mín-Máx)	Contención	Sedación	Media $\pm$ Desviación
<b>Cortisol (nmol/l)</b>				1318.1 $\pm$ 1087.7
<b>Glucosa (mmol/l)</b>	10.73 $\pm$ 2.98 (7.30 - 17.50)	6.3 $\pm$ 17.2	12.5 $\pm$ 13.7	5.26 $\pm$ 1.73
<b>Colesterol (mmol/l)</b>				3.95 $\pm$ 0.69
<b>Triglicéridos (mmol/l)</b>				0.98 $\pm$ 0.40
<b>Bilirrubina (<math>\mu</math>mol/l)</b>				1.20 $\pm$ 0.92
<b>Lactato (mmol/l)</b>				22.05 $\pm$ 1.85
<b>Creatinina (<math>\mu</math>mol/l)</b>	216.46 $\pm$ 14.73 (186.00 - 258.00)			128.18 $\pm$ 20.60
<b>Urea (mmol/l)</b>	2.43 $\pm$ 0.58 (1.40 - 3.60)	4.2 $\pm$ 13.2	4.0 $\pm$ 20.3	5.18 $\pm$ 2.24
<b>FA (UI/l)</b>	45.62 $\pm$ 11.01 (27.00 - 69.00)	130.0 $\pm$ 27.3	149.0 $\pm$ 18.5	95 $\pm$ 26
<b>AST (IU/l)</b>	52.31 $\pm$ 8.48 (41.00 - 67.00)			
<b>CK (UI/l)</b>	918.00 $\pm$ 382.24 (455.00 - 1756.00)			3106 $\pm$ 7672
<b>LDH (IU/l)</b>				791 $\pm$ 114
<b>ALT (IU/l)</b>	153.69 $\pm$ 45.65 (88.00 - 231.00)			38 $\pm$ 18
<b>Proteínas (g/l)</b>	82.08 $\pm$ 3.82 (76.00 - 88.00)	77.7 $\pm$ 5.9	73.2 $\pm$ 4.7	68.1 $\pm$ 6.9
<b>Albúmina (g/l)</b>	40.77 $\pm$ 2.86 (36.00 - 47.00)	42.3 $\pm$ 5.1	39.7 $\pm$ 9.0	
<b>Globulinas (g/l)</b>				
<b>Alfa-globulina</b>		14.5 $\pm$ 14.4	13.8 $\pm$ 14.8	
<b>Beta-globulina</b>		11.0 $\pm$ 11.3	10.3 $\pm$ 8.8	
<b>Gamma-globulina</b>		9.6 $\pm$ 12.8	8.9 $\pm$ 15.2	

FA, fosfatasa alcalina. AST, aspartato aminotransferasa. CK, creatina cinasa. LDH, lactato deshidrogenasa. ALT, alanina aminotransferasa.

Al pertenecer el jabalí a la misma especie que el cerdo doméstico, los valores publicados para este último se pueden utilizar como referencia para valorar las diferencias con la variedad salvaje (Tablas 3.2.3, 3.2.4).

**Tabla 3.2.3.** Valores hematológicos del cerdo doméstico.

	Thorn, 2000*	Thorn, 2000**	Meyer y Harvey, 2004
	Media (mín-máx)	Media (mín-máx)	mín-máx
Recuento de eritrocitos ( $\times 10^{12}/l$ )	6.5 (5.0 - 8.0)	6.7 (5.8 - 7.5)	5 - 8
Hb (g/l)	130 (100 - 160)	141 (128 - 153)	100 - 180
HTC (l/l)	0.42 (0.32 - 0.50)	0.45 (0.41 - 0.50)	0.33 - 0.50
VCM (fl)	60 (50 - 68)	59 (55 - 68)	50 - 67
HCM (pg)			17 - 21
CCMH (g/dl)			300 - 340
Plaquetas ( $\times 10^9/l$ )			200 - 800
Leucocitos ( $\times 10^9/l$ )	16 (11 - 22)	18.9 (13.4 - 25.3)	10 - 22
PMNs ( $\times 10^9/l$ )	3.7 (2.8 - 5.2)	3.2 (1.1 - 4.9)	3.2 - 10
PMNb ( $\times 10^9/l$ )	0.1 (0.0 - 0.4)	0.06 (0.00 - 0.20)	
Linfocitos ( $\times 10^9/l$ )	5.3 (3.9 - 6.2)	5.5 (3.6 - 7.6)	4.4 - 13.5
Monocitos ( $\times 10^9/l$ )			0.2 - 2.2
Eosinófilos ( $\times 10^9/l$ )	0.35 (0.05 - 1.10)	0.35 (0.20 - 0.55)	0.2 - 2.0

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. HCM, hemoglobina corpuscular media. CCMH, concentración corpuscular media de hemoglobina. PMNs, polimorfonucleares neutrófilos segmentados. PMNb, polimorfonucleares neutrófilos en banda. \*, animales de menos de 1 año. \*\*, animales de un año o más.

**Tabla 3.2.4.** Valores bioquímicos del cerdo doméstico.

	Kaneko, 2008	Meyer y Harvey, 2004
	mín-máx	mín-máx
Glucosa (mmol/l)	4.7 - 8.3	3.6 - 5.2
Colesterol (mmol/l)		1.0 - 1.4
Bilirrubina total ( $\mu\text{mol/l}$ )		1.7 - 3.4
Creatinina ( $\mu\text{mol/l}$ )	141 - 239	88 - 239
Urea (mmol/l)	1.6 - 5.0	2.86 - 8.60
FA (UI/L)		26 - 362
AST (UI/L)	32 - 84	9 - 113
CK (UI/L)	2.4 - 22.5	
ALT (UI/L)	31 - 58	32 - 84
Cloro (mmol/L)		100 - 105
Sodio (mmol/L)		139 - 152
Potasio (mmol/L)		4.9 - 7.1
Proteínas (g/l)	79 - 89	70 - 89
Albúmina (g/l)	18 - 33	19 - 33
Globulinas (g/l)		53 - 64

FA, fosfatasa alcalina. AST, aspartato aminotransferasa. CK, creatina cinasa. LDH, lactato deshidrogenasa. ALT, alanina aminotransferasa.

Friendship *et al.* (1984) proporcionan además los valores hematológicos y bioquímicos en el cerdo doméstico clasificados según la edad (Tabla 3.2.5).

**Tabla 3.2.5.** Valores hematológicos y bioquímicos del cerdo doméstico por edades.

		<b>Crías</b> mín-máx	<b>Jóvenes (engorde)</b> mín-máx	<b>Hembras reproductoras</b> mín-máx
<b>Recuento de eritrocitos</b> (x10 <sup>12</sup> /l)		5.3 - 8.0	5.7 - 8.3	5.1 - 8.0
<b>Hb (g/l)</b>		90 - 140	100 - 150	100 - 170
<b>HTC (l/l)</b>		0.26 - 0.41	0.29 - 0.42	0.29 - 0.46
<b>VCM (fl)</b>		42 - 62	44 - 56	52 - 63
<b>HCM (pg)</b>		14 - 21	15 - 20	18 - 22
<b>CCMH (g/l)</b>		320 - 360	320 - 380	340 - 380
<b>Leucocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>		8.7 - 37.9	11.6 - 32.9	10.6 - 24.0
<b>PMNs</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	2.5 - 23.0	0.3 - 15.2	1.9 - 10.1
	(%)	16.6 - 73.1	4.4 - 62.1	15.1 - 59.5
<b>PMNb</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	0.0 - 3.1	0.0 - 1.9	0.0 - 0.6
	(%)	0 - 13	0 - 8	0.0 - 3.3
<b>Linfocitos</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	2.2 - 16.0	3.6 - 18.5	3.7 - 14.7
	(%)	12.5 - 70.1	22.1 - 78.0	25.5 - 71.1
<b>Monocitos</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	0.001 - 5.000	0.0 - 4.9	0.0 - 2.4
	(%)	0 - 17	0.1 - 20.1	1 - 14
<b>Eosinófilos</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	0.0 - 1.8	0.0 - 2.5	0.0 - 2.4
	(%)	0 - 6	0.0 - 11.1	1 - 13
<b>Basófilos</b>	(x10 <sup>9</sup> /l)	0.0 - 0.5	0.0 - 0.7	0.0 - 0.5
	(%)	0 - 2	0.0 - 3.6	0 - 3
<b>Urea (mmol/l)</b>		2.90 - 8.89	2.57 - 8.57	2.1 - 8.5
<b>Creatinina (mmol/l)</b>		67 - 172	77 - 165	110 - 260
<b>Glucosa (mmol/l)</b>		3.5 - 7.4	4.0 - 8.1	2.9 - 5.9
<b>Colesterol (mmol/l)</b>		1.06 - 3.32	1.37 - 3.18	1.23 - 2.74
<b>Bilirrubina (mmol/l)</b>		0.9 - 3.4	0.0 - 3.4	0.0 - 3.4
<b>AST (UI/l)</b>		21 - 94	16 - 67	36 - 272
<b>ALT (UI/l)</b>		8 - 46	15 - 46	19 - 76
<b>FA (UI/l)</b>		142 - 891	180 - 813	36 - 272
<b>CK (UI/l)</b>		81 - 1586	61 - 1251	120 - 10190
<b>Proteínas (g/l)</b>		44 - 74	52 - 83	65 - 90
<b>Albúmina (g/l)</b>		19 - 39	19 - 42	31 - 43

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. HCM, hemoglobina corpuscular media. CCMH, concentración corpuscular media de hemoglobina. PMNs, polimorfonucleares neutrófilos segmentados. PMNb, polimorfonucleares neutrófilos en banda. FA, fosfatasa alcalina. AST, aspartato aminotransferasa. CK, creatina cinasa. ALT, alanina aminotransferasa.

Existen también datos bibliográficos al respecto para alguna raza en concreto como el cerdo miniatura (Radin *et al.*, 1986) (Tabla 3.2.6). Se describen escasas diferencias entre sus valores y los del cerdo doméstico excepto un menor número de leucocitos en animales de 2-3 meses de esta raza (Kircher, 1976).

**Tabla 3.2.6.** Valores hematológicos y bioquímicos del cerdo miniatura.

	<b>Media (mín-máx)</b>
<b>Recuento de eritrocitos (x10<sup>12</sup>/l)</b>	7.0 (5.6 - 8.8)
<b>Hg (g/l)</b>	149 (125 - 173)
<b>HTC (l/l)</b>	0.45 (0.36 - 0.53)
<b>VCM (fl)</b>	64.4 (57.0 - 71.8)
<b>HCM (pg)</b>	21.4 (18.8 - 24.0)
<b>CCMH (g/dl)</b>	332 (316 - 348)
<b>Plaquetas (x10<sup>9</sup>/l)</b>	440 (201 - 679)
<b>Leucocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	12.6 (6.6 - 18.6)
<b>Neutrófilos segmentados (%)</b>	41.9 (17.5 - 66.3)
<b>Neutrófilos en banda (%)</b>	0.2 (0.0 - 1.2)
<b>Linfocitos (%)</b>	45.6 (19.2 - 72.0)
<b>Monocitos (%)</b>	7.5 (1.1 - 13.9)
<b>Eosinófilos (%)</b>	4.1 (0.0 - 10.0)
<b>Basófilos (%)</b>	0.5 (0.0 - 2.5)
<b>Proteínas (g/l)</b>	75 (61 - 89)
<b>Albúmina (g/l)</b>	47 (39 - 55)
<b>Globulinas (g/l)</b>	28 (16 - 40)

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. HCM, hemoglobina corpuscular media. PMNs, polimorfonucleares neutrófilos segmentados. PMNb, polimorfonucleares neutrófilos en banda.

### 3.3. CAPTURA QUÍMICA: UTILIZACIÓN DE ANESTÉSICOS

La gestión de la fauna salvaje incluye la captura y el manejo de los animales con diferentes objetivos, tales como la repoblación o el refuerzo de poblaciones, estudios sanitarios, etc. (Berducou, 1993; Pérez *et al.*, 1997). Los métodos de captura utilizados se clasifican en métodos físicos y métodos químicos en función de la técnica y material utilizados.

Los métodos físicos, a diferencia de los métodos químicos, permiten capturar los animales de forma colectiva, pero implica que éstos pasen por una experiencia estresante al utilizarse mecanismos de contención física como trampas, lazos o redes.

La inmovilización química se lleva a cabo mediante la aplicación de los anestésicos. Al ser administrada directamente a un individuo escogido, es un método de captura específico. En especies que son muy “sensibles” al estrés o especialmente agresivas, la anestesia es un sistema de captura muy útil. Sin embargo, no elimina completamente ni previene el estrés, ni tampoco la miopatía de captura, debido a la persecución a la cual puede ser sometido antes y después de la inyección (Harthoorn, 1982; Gauthier, 1993; Jessup, 1999). No debe olvidarse también que la administración de anestésicos implica cierto riesgo debido a posibles efectos secundarios y que, en el caso de la fauna salvaje, existe la dificultad añadida del cálculo de la dosis necesaria para el animal, ya que se desconoce el peso exacto y su estado de salud (Jones, 1984; Klein *et al.*, 1993; Ebedes y Raath, 1999).

Al igual que ocurre en los métodos físicos, la inmovilización química también depende de una serie de factores inherentes al animal, como la especie, el estado fisiológico, la condición corporal y el grado de estrés, y otros externos, tales como las condiciones ambientales, la práctica en la estimación del peso de los animales, la distancia a la que se encuentra el animal, la estación, el clima, la hora del día, la orografía, etc. (Fowler, 1995; Kreeger y Arnemo, 2007).

La administración de la anestesia en fauna salvaje se puede realizar mediante dardos anestésicos que pueden ser lanzados con diferentes mecanismos como son la cerbatana, la pistola anestésica y el rifle anestésico (Jones, 1984; Fowler, 1986). La elección de un instrumento u otro dependerá de la distancia a la que

se encuentre el animal, dado que la cerbatana y la pistola no tienen tanto alcance como el rifle anestésico.

La utilización de un sólo fármaco como anestésico es poco común en fauna salvaje, en la mayoría de las ocasiones se recurre a la asociación de dos o más fármacos para conseguir el efecto deseado. Las combinaciones anestésicas más utilizadas en jabalí son la acepromacina con ketamina, la xilacina con ketamina, la tiletamina-zolacepam, la tiletamina-zolacepam con xilacina y/o ketamina y también la etorfina-acepromacina con xilacina (Hatlapa y Wiesner, 1988; Bonath, 1992; Giacometti, 1994; Calle y Morris, 1999; Nielsen *et al.*, 1999; Kreeger y Arnemo, 2007).

### **3.3.1. Ciclohexaminas o agentes anestésicos disociativos y benzodiacepinas**

El representante más utilizado de las ciclohexaminas en humana es la fenciclidina, pero debido a su tendencia a causar alucinaciones, no se utiliza en medicina veterinaria. Sus derivados, como el clorhidrato de ketamina y el clorhidrato de tiletamina, son los más utilizados para anestesiar muchas especies de animales (Branson y Booth, 1995; McKelvey y Hollingshead, 2003).

El mecanismo de acción de las ciclohexaminas es la interrupción de las vías nerviosas encefálicas y la estimulación del sistema retículo activado. La mayoría de anestésicos generales causan una depresión del SNC, mientras que las ciclohexaminas causan una estimulación selectiva del mismo. Debido a la supresión de las neuronas inhibitorias se produce una anestesia característica denominada anestesia disociativa o catalepsia, en la que el animal no es consciente de lo que le rodea aunque parece permanecer despierto (McKelvey y Hollingshead, 2003).

La tiletamina únicamente se comercializa en combinación con zolacepam, una benzodiacepina similar al diacepam, ya que reduce el riesgo de convulsiones durante la recuperación y favorece la relajación músculo-esquelética. La utilización de esta combinación tiene ventajas respecto a la de ketamina-diacepam, como una respiración apnéustica menos pronunciada o la administración por vía IV. Además, la tiletamina tiene un efecto que dura tres

veces más que la ketamina (Booker *et al.*, 1982; Booth, 1988; McKelvey y Hollingshead, 2003).

El zolacepam es una benzodiazepina o tranquilizante menor. Al igual que la tiletamina, no se puede utilizar como anestésico único ya que puede desencadenar crisis de excitación (Pereira y González, 2002), depresión respiratoria a dosis elevadas, apnea, taquicardia, emesis, aumento de la salivación y secreción bronquial/traqueal, hipertonía y cianosis (Plumb, 1999).

### **3.3.2. Alfa-2 agonistas**

Los derivados de la tiacina son agonistas de los receptores  $\alpha$ -2 adrenérgicos de las vías nerviosas simpáticas del cerebro. Su estimulación provoca una disminución de los niveles del neurotransmisor noradrenalina, liberado en el cerebro, y causa sedación y analgesia. También se produce relajación muscular por inhibición en el SNC (McKelvey y Hollingshead, 2003). La xilacina y la medetomidina son derivados de la tiacina y se utilizan como anestésicos.

La xilacina se utiliza para sedación, inmovilización, de moderada a media analgesia y relajación muscular. Sola o combinada con ciclohexilaminas u opiáceos se ha administrado a carnívoros, rumiantes, équidos y otros mamíferos (Jalanka, 1991). Se metaboliza rápidamente en el hígado y se excreta en orina (Gross y Booth, 1995). La glucosa es un parámetro que se ve afectado cuando se administra xilacina, provocando hiperglucemia y glucosuria debido a que disminuye la secreción de insulina (Mautz *et al.*, 1980; Bush, 1995).

### 3.4. AGENTES PATÓGENOS DEL JABALÍ

Las enfermedades que afectan al jabalí son, evidentemente, las mismas que afectan al cerdo doméstico. Por lo tanto uno de los mayores riesgos que existen en la actualidad es que el jabalí actúe como reservorio de patógenos para la especie doméstica. Aunque aún no está muy clara la dirección en la que circulan las enfermedades entre jabalí y el cerdo doméstico, lo que sí es indudable es la dificultad que existe en el control de las mismas en la especie salvaje. Si a esta premisa, se le añade que algunas de las enfermedades estudiadas se encuentran en la lista de enfermedades de declaración obligatoria de la OIE (Tabla 3.4.1), queda patente la importancia de su conocimiento en el jabalí.

**Tabla 3.4.1.** Lista de enfermedades de declaración obligatoria incluidas en este estudio.

Enfermedades comunes a varias especies	Enfermedades específicas de los suidos
Brucelosis ( <i>Brucella suis</i> )	Enfermedad vesicular porcina
Enfermedad de Aujeszky	Peste Porcina Africana
	Peste Porcina Clásica

#### 3.4.1. Virus

La relación de los agentes víricos y los síntomas más característicos de las enfermedades que producen, tanto en el jabalí como en el cerdo doméstico, se resumen al final de este apartado en la Tabla 3.4.2.

##### ***Virus de la Enfermedad de Aujeszky***

La enfermedad de Aujeszky (EA) está causada por un virus neurotrófico de la familia *Herpesviridae* (*Alphaherpesvirus* porcino 1) (Mettenleiter, 1999). El cerdo doméstico y el jabalí son hospedadores naturales pero el virus puede infectar a

otros mamíferos causando sintomatología nerviosa (Pejsak y Truszczynski, 2006). La transmisión de la enfermedad a los carnívoros y omnívoros principalmente es por vía digestiva. En el cerdo también se puede transmitir por vía respiratoria y genital y en los rumiantes, por vía subcutánea o intramuscular (insectos y vectores).

En el cerdo doméstico, la EA causa problemas respiratorios, reproductivos y signos neurológicos a nivel central (Pejsak y Truszczynski, 2006). Además, es la única especie capaz de sobrevivir a la infección transformándose después en reservorio del virus (Babic *et al.*, 1994; Cheung, 1995; Granzow *et al.*, 1997; Enquist *et al.*, 1998).

Se han descrito infecciones en jabalí y cerdo salvaje en prácticamente todo el mundo con prevalencias variables (Müller *et al.*, 2000; Lipowski, 2003; Lutz *et al.*, 2003; Vengust *et al.*, 2005; Vicente *et al.*, 2005). Gortázar *et al.*, (2002) describieron un brote de enfermedad de Aujeszky en jabalí en la zona centro y sur de España observando signos neurológicos, con una mortalidad del 14% en jóvenes y del 7% en adultos infectados. En la mayoría de las otras especies afectadas no hay diferencia respecto a la edad y el síntoma más común es un prurito intenso en el punto de penetración del virus.

El jabalí es un reservorio del virus de la enfermedad de Aujeszky (VEA) para el cerdo doméstico, al estar muy extendida la enfermedad en las poblaciones salvajes; pero también puede darse la infección en el jabalí a partir del cerdo doméstico (Tozzini *et al.*, 1982; Müller *et al.*, 2001).

### ***Virus de la peste porcina clásica***

La peste porcina clásica (PPC) está causada por un virus del género *Pestivirus* de la familia *Flaviviridae*, relacionado directamente con los virus de la diarrea vírica bovina (VDVB) y de la enfermedad de la frontera (VEF) (Wengler *et al.*, 1995; Becher *et al.*, 1999). Es una enfermedad muy contagiosa, que causa grandes pérdidas económicas debido a las medidas de lucha que se aplican,

restricciones en el transporte en zonas infectadas y compensaciones a ganaderos (Terpstra y de Smit, 2000).

El virus de la peste porcina clásica (VPPC), aunque se ha erradicado en el cerdo doméstico en algunos países, sigue presente en otros, como Alemania, Italia, Austria y algunos países de la Europa del Este, así como en distintas áreas de Asia y América del Sur. También se han dado brotes de PPC en jabalí en Francia, Alemania, Italia y Austria (OIE, 1994; OIE, 1995).

La transmisión sucede principalmente por contacto directo con los animales infectados, con las heces contaminadas o con los piensos (Horst *et al.*, 1997; Edwards *et al.*, 2000; Fritzeimer *et al.*, 2000). En los jabalís, la enfermedad se contagia más fácilmente cuando los cerdos domésticos están en extensivo y comparten, por tanto, el mismo hábitat (Laddomada *et al.*, 1994).

Estudios recientes sugieren que la aparición de jabalís seropositivos puede estar relacionada con la vacunación de los cerdos domésticos con una vacuna de una cepa avirulenta. La vacuna, que se ha dejado de utilizar, causó la propagación de la enfermedad en los jabalís, a partir del consumo de vísceras de los cerdos vacunados (Dahle *et al.*, 1993a). Hoy en día, el papel epidemiológico de los jabalís como reservorio de la PPC es altamente cuestionable. El virus es improbable que persista dentro de la población de jabalís sin que sea repetidamente reintroducido desde el cerdo doméstico (Nettles *et al.*, 1989; Picard *et al.*, 1990; Ahl, 1993; Aubert *et al.*, 1994). Esta hipótesis se apoya en la ausencia de PPC en poblaciones de jabalí en países donde se ha erradicado la enfermedad en el cerdo doméstico (Aubert *et al.*, 1994).

La forma hiperaguda de la PPC causa mortalidad elevada en los cerdos domésticos muriendo de 2 a 5 días después de la exposición al virus, sin signos típicos. La forma aguda se caracteriza por una enfermedad febril 6-8 días después de la infección, con leucopenia, diarrea, petequias, cianosis cutánea y signos neurológicos como ataxia y paresia posterior (Le Potier *et al.*, 2006).

Investigaciones de infecciones experimentales con jabalí han confirmado que el curso de la enfermedad en éstos es similar al observado en el cerdo doméstico. Los animales, además, presentan comportamientos alterados como la ausencia de miedo hacia las personas (Loepelmann y Dedek, 1987).

### ***Virus de la peste porcina africana***

La peste porcina africana (PPA) está producida por un virus de la familia *Asfiviridae* del género *Asfivirus* (Murphy *et al.*, 1995). La primera descripción de esta enfermedad se realizó en Kenia (1921), donde una especie de jabalí salvaje contagió al cerdo doméstico produciendo un 100% de mortalidad. Los brotes de PPA posteriores en el cerdo doméstico han mostrado una morbilidad y mortalidad elevadas, produciendo graves pérdidas económicas a las que se añaden las derivadas de las restricciones a la movilidad de los animales y sus productos (Sánchez-Vizcaíno, 2006).

Después de la aparición del virus de la peste porcina africana (VPPA) en la Península Ibérica, se extendió a partir del cerdo doméstico al jabalí y se han descrito infecciones en este animal en España (Ordas *et al.*, 1981; Pérez *et al.*, 1998), Portugal (Da Cruz Braço-Forte, 1980) y Cerdeña (Firinú y Scarano, 1988; Laddomada *et al.*, 1993). España, no obstante, se encuentra libre de PPA después de empezar el programa de erradicación en 1995.

Aunque la infección es inaparente en tres especies de cerdos salvajes en África, el jabalí presenta signos clínicos y mortalidades semejantes a los animales domésticos (Sánchez-Botija, 1982; Contini *et al.*, 1983). En Europa, la vía más común de transmisión es la directa, por contacto con animales enfermos; en la Península Ibérica, no obstante se ha descrito también la transmisión indirecta por vectores biológicos (garrapatas), *Ornithodoros erraticus*, en explotaciones en extensivo (Sánchez-Vizcaíno, 2006).

Los signos clínicos son parecidos a los de la PPC y a las infecciones por *Erysipelothrix*, dependiendo de la virulencia, de la dosis de exposición y de la

vía de contagio, oral o nasal (Plowright *et al.*, 1968; Colgrove *et al.*, 1969; Sánchez-Vizcaíno, 2006). Las formas hiperaguda y aguda en el jabalí incluyen fiebre, letargia, coloración purpúrea de la piel de las áreas ventrales y muerte súbita (Ruiz-Fons *et al.*, 2008). Después, el curso clínico de la enfermedad pasa a ser subagudo y los animales presentan trombocitopenia transitoria, leucopenia y lesiones hemorrágicas (Gómez-Villamandos *et al.*, 1997; Pérez *et al.*, 1998). En la forma crónica se encuentran alteraciones respiratorias, abortos y baja mortalidad (Arias *et al.*, 1986). De la misma manera que ocurre con la PPC, no existen jabalís seropositivos en las áreas libres de esta enfermedad en el cerdo doméstico (Firinú y Scarano, 1988; Pérez *et al.*, 1998) y si existe la circulación del virus, los niveles de anticuerpos suelen ser bajos (Laddomada *et al.*, 1993).

### ***Circovirus porcino***

Dentro de la familia *Circoviridae*, existe el género *Circovirus* para el cual se han descrito dos genotipos diferentes del circovirus porcino (CVP) (McNulty *et al.*, 2000). El tipo 1 (CVP1) no se considera patógeno para los suidos y el tipo 2 (CVP2) se asocia con una nueva enfermedad llamada Síndrome de Adelgazamiento Multisistémico Postdestete (Postweaning Multisystemic Wasting Síndrome - PMWS) (Harding, 1998; Allan *et al.*, 1999).

El CVP2 se considera ubiquitario (Allan y Ellis, 2000) y los cerdos domésticos y salvajes son su hospedador natural (Segalés y Domingo, 2002; Vicente *et al.*, 2004). La vía más común y frecuente de transmisión es la exposición oronasal.

Esta enfermedad está actualmente considerada como multifactorial ya que el CVP2 es necesario, pero no suficiente para desencadenar las consecuencias clínicas (Segalés *et al.*, 2005). Se han descrito prevalencias en jabalís del 30-40% en Bélgica y España (Sánchez *et al.*, 2001; Vicente *et al.*, 2004). Otros estudios mediante técnicas de PCR demuestran que existe una prevalencia elevada de la infección en Europa (Cságola *et al.*, 2006).

El CVP2 afecta normalmente a cerdos de entre dos y cuatro meses de edad causando debilidad, palidez en la piel, ausencia de crecimiento, fatiga respiratoria, diarrea y, a veces, ictericia (Harding y Clark, 1997; Segalés y Domingo, 2002). Desafortunadamente, las descripciones de PMWS en jabalís son escasas; sólo se han descrito en América del Norte y Europa (Ellis *et al.*, 2003; Schulze *et al.*, 2003; Vicente *et al.*, 2004). En estos casos clínicos la edad de los animales infectados estaba entre 4 y 10 meses, excepto en los cerdos salvajes criados en granja (Canadá), que tenían 6 semanas. También se han encontrado elevadas mortalidades en crías de jabalí (Veterinary Laboratories Agency, 2003; Vicente *et al.*, 2004).

Es prematuro afirmar que el jabalí es un reservorio de CVP2 para el cerdo doméstico, puesto que los aislamientos de este virus en jabalís son similares a los realizados en cerdo doméstico, ya sea en las mismas regiones o en áreas distantes (Knell *et al.*, 2005; Cságola *et al.*, 2006).

### ***Parvovirus porcino***

La parvovirus porcina es una enfermedad vírica causada por un *Parvovirus* de la familia *Parvoviridae* (Siegl, 1976; Bachmann *et al.*, 1979).

El parvovirus porcino (PVP) está ampliamente distribuido en el cerdo doméstico. Se ha asociado con efectos negativos en la tasa de ovulación de las hembras de jabalí (Ruiz-Fons *et al.*, 2006) y se supone que el fallo reproductivo puede ocurrir cuando se infectan hembras primíparas, que no han tenido contacto previo con el parvovirus (Ruiz-Fons *et al.*, 2008). En los lechones se ha asociado a infecciones agudas subclínicas. Las vías de contagio más comunes son la oronasal y la transplacentaria (Mengeling, 2006).

Las poblaciones de cerdo salvaje y jabalí presentan prevalencias de entre el 14 y 77% (Liebermann *et al.*, 1986; Payeur *et al.*, 1989; New *et al.*, 1994; Lutz y Wurm, 1996; Saliki *et al.*, 1998; Gipson *et al.*, 1999; Roic *et al.*, 2005; Ruiz-Fons *et al.*, 2006; Vengust *et al.*, 2006).

Es bastante improbable que el jabalí pueda actuar como reservorio para el cerdo doméstico ya que las seroprevalencias de parvovirus son superiores normalmente en las piaras domésticas.

### ***Virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino***

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP) es una enfermedad de origen vírico producida por un virus de la familia *Arteriviridae* género *Arterivirus* relacionado con el virus “lactate dehydrogenase-elevating” (LDV) del ratón (Cavanagh, 1997). La aparición del virus en Europa no está clara, aunque se ha sugerido recientemente que el jabalí se ha podido infectar en Europa Central con el LDV (Plagemann, 2003).

Actualmente se considera el SRRP, junto con el PVP, una de las causas víricas más comunes que producen fallos reproductivos en los cerdos domésticos (Mengeling *et al.*, 2000).

La seroprevalencia encontrada en cerdos salvajes y jabalí son variables, y van desde animales seronegativos en Europa (Vicente *et al.*, 2002; Ruiz-Fons *et al.*, 2006; Vengust *et al.*, 2006), pasando por un 1.7% en USA (Saliki *et al.*, 1998), o hasta un 8.3% en Francia (Albina *et al.*, 2000). No obstante, la infección es relativamente poco frecuente si los animales no están en contacto con el cerdo doméstico (Zimmerman, 2006).

Los animales infectados eliminan el virus por la saliva, secreciones nasales, orina, semen y heces (Christianson *et al.*, 1993; Benfield *et al.*, 1994; Swenson *et al.*, 1994; Wills *et al.*, 1997). Las manifestaciones clínicas están relacionadas principalmente con fallos reproductivos como el celo recurrente, los abortos tardíos, el nacimiento de animales muertos y problemas respiratorios en cerdos de todas las edades, principalmente crías (Zimmerman, 2006). En el jabalí no se han descrito casos clínicos de SRRP, de manera que no se conoce la sintomatología.

La transmisión del virus del SRRP (VSRRP) puede verse favorecida dentro de las poblaciones de jabalí con elevada densidad, pero la ausencia de infección en algunos de estos grupos de animales sugiere que no hay transmisión entre el cerdo doméstico y el jabalí, y si la hay, ocurre muy esporádicamente. Por tanto, la transmisión en la actualidad es más probable que se produzca a partir del cerdo doméstico y no a partir del jabalí.

### ***Virus de la influenza porcina***

La influenza porcina (IP) es una enfermedad causada por un virus que pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, del tipo A (Olsen *et al.*, 2006). Los virus de este tipo se clasifican en subtipos en función de la naturaleza de las glicoproteínas de su cápsula (H - hemaglutinina, N - neuraminidasa), y el cerdo doméstico está considerado como el mayor reservorio de H1N1 y H3N2 (Brown, 2000). En el jabalí y el cerdo salvaje se han detectado tres subtipos del virus, H1N1, H3N2 y H1N2, siendo las prevalencias variables, entre el 0 y el 75%, dependiendo del país o de la región (Saliki *et al.*, 1998; Gipson *et al.*, 1999; Vicente *et al.*, 2002; Vengust *et al.*, 2006; Markowska-Daniel). El H1N1 es el subtipo que presenta las prevalencias más elevadas en el jabalí (Gipson *et al.*, 1999).

En el cerdo doméstico, la transmisión es principalmente oronasal, debido al contacto directo y a los aerosoles. El contagio en el jabalí depende de la densidad de población y la transmisión en bajas densidades conlleva a la extinción del patógeno o a la circulación en tasas muy bajas. En poblaciones de jabalí semicautivos o en explotación abierta y también donde las densidades son elevadas, el virus de la influenza porcina (VIP) puede volverse endémico. La infección generalmente se limita al aparato respiratorio (Heinen *et al.*, 2000).

Las infecciones por los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2 son clínicamente semejantes y, en la mayoría de países europeos (Brown, 2000) y en USA (Zhou *et al.*, 1999; Karasin *et al.*, 2002), se han asociado con episodios respiratorios agudos. Los signos clínicos iniciales incluyen pirexia, anorexia, inactividad,

postración y dificultad de crecimiento. También se ha observado conjuntivitis, rinitis, secreción nasal, estornudos, tos y pérdida de peso (Olsen *et al.*, 2006).

### ***Virus de la enfermedad vesicular porcina***

La enfermedad vesicular porcina está producida por un virus del género *Enterovirus*, familia *Picornaviridae* (Lubroth *et al.*, 2006). Es una enfermedad endémica en Italia y también se han declarado focos en Portugal y España. Las infecciones subclínicas son comunes y puede estar presente en países de los cuales la documentación es escasa (Lubroth *et al.*, 2006).

Un estudio epidemiológico británico reveló que la principal fuente de infección fue el movimiento de los cerdos (48%), en el que se incluye el movimiento de cerdos infectados (16%), el haber usado vehículos de transporte contaminados (21%) o el contacto en el mercado (11%). La segunda fuente de infección (15%) fue la alimentación con desperdicios de comida contaminados (Hedger y Mann, 1989).

Se ha sugerido que el virus de la enfermedad vesicular porcina (VEVP) entra en el cerdo a través de la piel o de las membranas mucosas del aparato digestivo (Mann y Hutchings, 1980). Los síntomas clínicos de la enfermedad se pueden confundir fácilmente con la fiebre aftosa. Las cepas del virus tienen una virulencia variable, haciendo que la presentación de la enfermedad pueda ser de subclínica, a moderada o grave. En los cerdos infectados, aparecen vesículas principalmente en los rodetes coronarios, en la piel que cubre los metacarpos y metatarsos, y en menor grado, se extienden al morro, a la lengua y a los labios (Lubroth *et al.*, 2006).

El jabalí es susceptible de padecer esta enfermedad y, en condiciones experimentales, presenta una sintomatología idéntica a la del cerdo doméstico. Actualmente no se ha detectado ni la enfermedad ni la presencia de anticuerpos en el jabalí en diferentes países europeos.

**Tabla 3.4.2.** Resumen de los principales síntomas clínicos de las enfermedades víricas en el cerdo doméstico y el jabalí (modificado a partir de Ruiz-Fons *et al.*, 2008).

	<b>SINTOMAS CLÍNICOS EN CERDO DOMÉSTICO</b>	<b>SINTOMAS CLÍNICOS EN JABALÍ</b>
<b>VEA</b>	Dependiendo de la edad, dosis infectiva y virulencia de la cepa, los síntomas pueden ser nerviosos (crías), respiratorios (animales en crecimiento) y reproductivos (cerdas).	Solamente síntomas nerviosos en animales infectados naturalmente. Síntomas respiratorios graves en animales infectados experimentalmente y con tratamiento inmunosupresor.
<b>VPPC</b>	Depende del curso clínico de la infección, más graves en fase aguda que crónica de la enfermedad. Anorexia, fiebre, conjuntivitis, estreñimiento, diarrea, hiperemia de la piel, paresia posterior, coloración purpúrea en el abdomen, jeta, pabellones auriculares y cara medial de las extremidades, convulsiones.	Sintomatología clínica similar a la del cerdo doméstico. Elevada mortalidad en jabalís jóvenes.
<b>VPPA</b>	Enfermedad hemorrágica grave en todas las clases de edad.	Curso clínico igual al del cerdo doméstico.
<b>CVP2</b>	Causa el síndrome debilitante multisistémico post destete (SDMP): debilidad, falta de crecimiento, palidez de la piel, fatiga respiratoria, diarrea y ocasionalmente ictericia. CVP2 está también relacionado con otras enfermedades porcinas provocadas por circovirus.	Pocas descripciones de SDMP que afecten al jabalí en cautividad y de vida libre, con los mismos síntomas que el cerdo doméstico. Se desconoce si otras enfermedades de circovirus porcinos afectan al jabalí.
<b>PVP</b>	Fallo reproductivo en hembras asociado a la aparición de SDMP en algunos casos.	Asociado a una tasa baja de ovulación. Presumiblemente similar al cerdo doméstico.
<b>VSRRP</b>	Signos respiratorios y reproductivos. Asociado a la aparición de SDMP en algunos casos.	Desconocido
<b>VIP</b>	Fiebre, tos, disnea y postración. Recuperación generalmente rápida.	Desconocido
<b>VEVP</b>	Fiebre, formación de vesículas y erosiones en el hocico, labios, lengua, paladar duro y blando y el rodete coronario de las pezuñas.	Desconocido

VEA: Virus de la Enfermedad de Aujeszky. VPPC: Virus de la Peste Porcina Clásica. VPPA: Virus de la Peste Porcina Africana. CVP2: Circovirus Porcino tipo 2. PVP: Parvovirus Porcino. VSRRP: Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino. VIP: Virus de la Influenza Porcina. VEVP: Virus de la Enfermedad Vesicular Porcina.

### 3.4.2. Bacterias

#### *Erysipelotrix rhusiopathiae*

Es el agente etiológico del mal rojo, un bacilo Gram positivo que tiene en el cerdo doméstico el reservorio más importante. Los animales sanos pueden

presentar infecciones subclínicas que se vuelven aparentes en situaciones de estrés, cuando las defensas disminuyen. Estos animales pueden eliminar las bacterias por las heces o por las secreciones oronasales. Los cerdos afectados por la forma aguda pueden eliminarlas además por la orina y la saliva de manera abundante (Wood y Henderson, 2006).

Las vías de contagio más comunes son la oral y a través de la contaminación de las heridas. El contagio vía digestiva se facilita por la persistencia de la bacteria en el suelo, agua, productos cárnicos desecados, ahumados o en salazón, heces y restos de animales putrefactos (Ruiz-Fons *et al.*, 2008).

Se conoce muy poco de los factores que determinan la patogenicidad de los diferentes serotipos para las distintas especies hospedadoras, o qué factores de virulencia bacteriana tienen particular importancia (Gyles, 1993).

La enfermedad es una septicemia que puede ser mortal o resolverse sin grandes complicaciones. Las lesiones en los animales enfermos incluyen manchas hemorrágicas y necróticas de la piel, pequeñas hemorragias en las superficies de órganos internos, congestión y edema en los pulmones, y pequeñas áreas de necrosis pálidas en forma de punto en órganos como el hígado. Pueden encontrarse muertos animales con septicemia aguda sin ningún síntoma; otros pueden presentar depresión y lesiones en la piel (Wood y Henderson, 2006).

La enfermedad aguda también puede progresar hacia dos formas crónicas persistentes: infección e inflamación de las válvulas cardíacas (endocarditis) (Reboli y Farrar, 1989) o de las articulaciones (artritis).

### ***Mycoplasma hyopneumoniae***

Este microorganismo se considera que juega un papel muy importante en el complejo respiratorio porcino. Cuando se utiliza el término neumonía enzoótica, la infección con *M. hyopneumoniae* se acompaña de otras bacterias patógenas,

como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* o *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Thacker, 2006).

La transmisión en algunas piaras se produce a través de las hembras (Calsamiglia y Pijoan, 2000; Rautiainen y Wallgren, 2001). La neumonía por *Mycoplasma hyopneumoniae* es crónica, con una elevada morbilidad y baja mortalidad. Clínicamente se caracteriza por una tos seca y no productiva, aunque es variable según los animales (Vicca *et al.*, 2002). El inicio del cuadro clínico suele ser gradual, teniendo tos desde semanas a meses. La presencia de otros síntomas, como fiebre, anorexia o postración, se debe a los patógenos secundarios (Thacker, 2006).

### ***Salmonella* sp**

El género *Salmonella* comprende bacterias Gram negativas que son resistentes y ubicuarias en el medio. En el cerdo se han aislado hasta tres serogrupos diferentes con sus respectivos serotipos entre los más de 2400 serotipos.

De entre los que afectan al cerdo, la enfermedad asociada a *S. choleraesuis* incluye septicemia, enterocolitis, neumonía y hepatitis, ocasionalmente meningitis, encefalitis y abortos. Otras especies asociadas han sido *S. typhimurium*, causante de enterocolitis, y *S. typhisuis*, asociada con linfadenitis caseosa (Barnes y Bergeland, 1968; Griffith *et al.*, 2006).

La mayoría de las salmonelosis se presentan en explotaciones intensivas de engorde, siendo poco frecuente en adultos y en lechones (Gooch y Haddock, 1969; Wilcock *et al.*, 1976). La enfermedad está distribuida mundialmente pero varía en la prevalencia, morbilidad y mortalidad.

El número de fuentes potenciales de infección por salmonela en una población de cerdos parece ser interminable, ya que el reservorio es el aparato digestivo. En general, la fuente más probable son otros cerdos o ambientes contaminados

por cerdos infectados. De todos modos, la infección es más frecuente que la propia manifestación de la enfermedad.

### ***Brucella suis***

La brucelosis está producida por distintas especies del género *Brucella*. Algunas de éstas son la causa de zoonosis, como *B. melitensis*, *B. abortus* y *B. suis*. La distribución de *B. suis* es muy amplia y se puede encontrar en casi todos los continentes.

La brucelosis del cerdo se describió por primera vez en cerdas en Estados Unidos de América (EUA) (Traum, 1914). En esta especie, la enfermedad puede estar producida por tres de los cinco biovars de *B. suis*. El biovar 2 causa una enfermedad diferente en algunos aspectos respecto a los otros biovars que afectan al cerdo, produciendo lesiones miliares que frecuentemente se vuelven purulentas en el aparato reproductor. La liebre europea (*Lepus europaeus*) es el principal hospedador de este biovar y representa un reservorio de infección tanto para el cerdo doméstico como para el jabalí (Alton, 1990).

*Brucella suis* produce una enfermedad crónica que se manifiesta, tanto en la especie doméstica como en el jabalí, con infertilidad y abortos en hembras, y con orquitis en machos (Cvetnic *et al.*, 2004). El aborto en las hembras puede producirse en cualquier momento de la gestación y cuando se produce al principio, se interpreta por los ganaderos como un problema de infertilidad. En machos, los signos más frecuentes son orquitis unilaterales aunque, en ocasiones, no se presentan síntomas. En cerdos de cualquier edad pueden producirse cojeras con artritis, capsulitis y tendinitis (Alton, 1990). La infección, no obstante, puede presentarse de forma latente.

Las personas pueden contagiarse accidentalmente a través de heridas o ingiriendo comida contaminada o insuficientemente cocinada. Por tanto, el sector de población humana que más riesgo tiene de contagio son los

veterinarios, los cazadores, el personal de matadero y los granjeros (Teyssou *et al.*, 1989; Paton *et al.*, 2001; Al Dahouk *et al.*, 2005; Lagier *et al.*, 2005).

### **3.4.3. Parásitos**

#### ***Toxoplasma gondii***

La toxoplasmosis es la infección causada por *Toxoplasma gondii*, un parásito protozoario relacionado con los coccidios, que afecta al ser humano y a otros animales. Los felinos son los hospedadores definitivos ya que son las únicas especies capaces de excretar los ooquistes esporulados al medio. Los hospedadores definitivos e intermediarios pueden infectarse por la ingestión de agua o comida contaminada con estos ooquistes, con la ingestión de tejidos que los contienen o por transmisión vertical (Dubey y Beattie, 1988; Lindsay y Dubey, 2006). La toxoplasmosis es una zoonosis, y en EUA la carne de cerdo está considerada como la mayor fuente de infección en humanos (Dubey, 1990). En cazadores que habían consumido carne no cocinada e infectada de cerdo salvaje se ha descrito toxoplasmosis aguda (Choi *et al.*, 1997).

La mayoría de las infecciones en los cerdos son subclínicas (Dubey, 1986), y aunque no son muy comunes, si las cerdas se infectan durante la gestación ocurren abortos. Los cerdos infectados transplacentariamente pueden nacer de forma prematura, muertos, débiles o pueden morir inmediatamente después de nacer. Los que sobreviven desarrollan diarrea, incoordinación, temblores o tos (Dubey y Beattie, 1988).

La seroprevalencia en el jabalí oscila entre el 36.3% y el 38.4% (Gauss *et al.*, 2005; Ruiz-Fons *et al.*, 2006).



## **4. OBJETIVOS**



## 4. OBJETIVOS

El objetivo genérico del proyecto es determinar el estado sanitario del jabalí (*Sus scrofa*) en Cataluña. Los objetivos específicos derivados del anterior son los siguientes:

1. Determinar los intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos del jabalí (*Sus scrofa*) capturado en jaula trampa como indicadores del estado sanitario.
2. Estudiar la seroprevalencia de las principales enfermedades infecciosas y parasitarias que afectan a esta especie.
3. Profundizar en el conocimiento de la Brucellosis en el jabalí (*Sus scrofa*).



## **5. ESTUDIOS REALIZADOS**



**5.1. Intervalos de referencia hematológicos y  
bioquímicos del jabalí (*Sus scrofa*)  
capturado con jaula-trampa**

**Francesc Closa-Sebastià, Encarna Casas-Díaz, Ignasi Marco, Santiago  
Lavín, Ester Bach, Rafaela Cuenca**



## RESUMEN

Entre los años 2005 y 2009 se determinaron los intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos de 60 jabalís (*Sus scrofa*) en el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (NE España): 17 crías (0-6 meses de edad), 25 jóvenes (6-12 meses) y 18 adultos (>12 meses). Se capturaron con jaula trampa y se les administró al grupo de jóvenes y adultos una mezcla de tiletamina, zolazepam y xilacina (3 mg/Kg, cada uno de ellos). Al grupo de crías no se les administró ningún fármaco. Una vez inmobilizados se obtuvo una muestra de sangre mediante punción de la vena cava craneal a partir de la cual se analizaron los parámetros hematológicos así como parámetros bioquímicos, a partir del suero obtenido (enzimas, metabolitos, lípidos, proteínas totales e iones). Los resultados se analizaron estadísticamente en función de la edad y el sexo. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos para ninguno de los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea. La edad fue el factor más influyente. Siete de los trece parámetros hematológicos estudiados, hemoglobina (Hb), valor hematocrito (HTC), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), linfocitos y eosinófilos mostraron diferencias significativas entre los individuos jóvenes y adultos. Para los valores del colesterol, fosfatasa alcalina (FA) y proteínas totales existieron variaciones significativas entre los grupos de jóvenes y adultos. Así, los niveles de colesterol y FA disminuyeron significativamente con la edad ( $p < 0.05$ ) mientras que las proteínas aumentaron de forma significativa ( $p < 0.05$ ) en los individuos de mayor edad.

Cuando se compararon simultáneamente los factores sexo y edad, la Hb en el grupo de machos jóvenes fue inferior a la del grupo de machos adultos y los valores de linfocitos y la FA del grupo de hembras jóvenes fueron superiores a los del grupo de hembras adultas.

En conclusión, los datos obtenidos en este estudio aún siendo similares a los ya publicados en el jabalí y cerdo doméstico muestran sin embargo algunas diferencias. Nuestro estudio aporta valores para los diferentes grupos de edad.

## INTRODUCCIÓN

El jabalí (*Sus scrofa*) es la especie cinegética con mayor repercusión económica dentro de la caza mayor en Cataluña (NE España). El aumento de las poblaciones debido, entre otras causas, al abandono de los cultivos, la disponibilidad de alimento y la hibridación, ha provocado su interacción con otras especies salvajes e incluso domésticas (Acevedo *et al.*, 2006). Esta especie, además puede actuar como reservorio de enfermedades, entre ellas algunas zoonosis (Dubey, 1990).

Los valores hematológicos y de bioquímica sanguínea pueden ser importantes para evaluar el estado sanitario de la fauna salvaje y la presencia en ella de enfermedades. Así mismo, se han considerado instrumentos útiles para valorar la condición corporal y los estados de nutrición e inmunidad en animales de vida salvaje (Franzmann y LeReche, 1978; DelGiudice *et al.*, 1992; Wolkers *et al.*, 1994c). Por todo ello, se debe contar previamente con intervalos de referencia para la especie en estudio.

En la fauna salvaje, establecer unos intervalos de referencia en los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea presenta grandes dificultades debido a los efectos del estrés de captura (Gibert, 1993). De hecho, Tryland (2006) señala que “probablemente nunca se han medido o publicado valores normales de bioquímica sérica en ninguna especie, incluida la humana, dejando al clínico que interprete los parámetros a partir del paciente y que utilice esos valores como guía a la hora de tomar decisiones”. En el caso del jabalí, las dificultades aumentan al tratarse de una especie que, por motivos de seguridad, debe anesthesiarse previamente a la recogida de la sangre, afectando este hecho a los resultados obtenidos como consecuencia de la administración de fármacos.

El objetivo del presente estudio es establecer unos intervalos de referencia, hematológicos y de bioquímica sanguínea para el jabalí capturado mediante jaula trampa.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Área de estudio

El área de estudio se localiza en el Noreste de España, en el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (41° 39'-41° 42' N; 1° 53'-2° 09' E), con una superficie de 15.000 Ha. La altitud está comprendida entre los 400 y los 1105 m, caracterizándose por una vegetación compuesta principalmente por encinas (*Quercetum ilicis galloprovinciale pistacietosum*). Esta comunidad corresponde a un bosque esclerófilo de 10-15 metros de altura en el cual, bajo la cobertura de encinas, crece un denso y fresco estrato arbustivo y lianoide siempre verde. Por encima de los 800 m, las especies termófilas son sustituidas por otras de tipo eurosiberiano que dan lugar al encinar de montaña (*Quercetum mediterraneo montanum*).

### Animales y muestras

Entre los años 2005 y 2009 se capturaron un total de 60 jabalís, mediante jaula-trampa. Los animales estuvieron un promedio de 12 horas contenidos antes de realizar la extracción de sangre. Los grupos de edades y sexo, junto con el peso, se muestran en la Tabla 1.

Las crías de jabalí se manipularon sin anestésicar y se les puso una máscara que les cubría los ojos. Los animales jóvenes y adultos se anestésicaron con una combinación de tiletamina-zolazepam (6 mg/Kg, Zoletil<sup>®</sup>, Virbac Salud Animal, Esplugues de Llobregat, España) y xilacina (3 mg/Kg, Xilagesic 20%<sup>®</sup>, Laboratorios Calier, Les Franqueses del Vallès, España) administrados mediante cerbatana y dardo anestésico. Una vez anestésicados se extrajeron del interior de la jaula trampa para realizar la recogida de muestras. La extracción de sangre se realizó con aguja de 18G - 1½" y jeringuilla de 10 ml de la vena cava craneal, con el animal colocado de decúbito dorsal. Se colocaron 2 ml en un tubo con etilendiaminotetraacético tripotásico (EDTAK3) como anticoagulante y el resto, en tubos sin anticoagulante de 10 ml (con gránulos de poliestireno para favorecer la retracción del coágulo). Todas las muestras de

sangre se conservaron en refrigeración hasta su llegada al laboratorio y se procesaron siempre en un tiempo inferior a 12 horas. Los tubos con sangre coagulada se dejaron reposar a temperatura ambiente antes de su centrifugación en el laboratorio a 1200 g durante 15 min, almacenando el suero obtenido en congelación (-20°C) para después determinar los parámetros bioquímicos.

**Tabla 1.** Distribución de jabalís según la edad y el sexo.

<b>Edad/Sexo</b>	<b>Hembras (Kg)</b>	<b>Machos (Kg)</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Crías</b>	9 (9.33 ± 2.92)	8 (10.86 ± 5.15)	17 (10.00 ± 3.97)
<b>Jóvenes</b>	12 (28.67 ± 7.63)	13 (30.00 ± 6.84)	25 (29.39 ± 7.09)
<b>Adultos</b>	6 (62.50 ± 15.41)	12 (58.17 ± 22.68)	18 (59.61 ± 20.18)
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>33</b>	<b>60</b>

Crías: 0-6 meses. Jóvenes: 6-12 meses. Adultos: a partir de 12 meses.

### **Análisis laboratoriales**

Para obtener los diferentes parámetros del hemograma se utilizó un autoanalizador hematológico ADVIA 120<sup>®</sup> (Bayer, Fernwald, Germany), citómetro de flujo que utiliza doble láser y cuyo funcionamiento está basado en una combinación de citoquímica, física, química, óptica e informática. La combinación de estos principios permite el cálculo, la mayoría de veces contrastado, de los recuentos celulares, su diferencial e índices. Los parámetros estudiados fueron el recuento total de eritrocitos, la concentración de hemoglobina (Hb), el valor hematocrito, los índices eritrocitarios, volumen corpuscular medio (VCM), concentración media de hemoglobina (CMH), concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), recuento de plaquetas y recuento total y diferencial de leucocitos. El valor hematocrito se determinó también mediante el método manual, utilizando una centrífuga de microhematocrito (Haematospin 1400<sup>®</sup>, Hawksley, Sussex, Reino Unido) a 14000 g durante 6 minutos. El recuento diferencial de leucocitos también se realizó de forma manual con un microscopio óptico a 1000 aumentos, a partir de extensiones sanguíneas teñidas con una tinción panóptica rápida (Química Clínica Aplicada, Tarragona, España), sobre un total de 200 células.

La determinación de los parámetros bioquímicos, excepto el cortisol, se realizó mediante un analizador automático (Olympus AU400<sup>®</sup>, Olympus, Mainz, Alemania). Para la glucosa, colesterol, triglicéridos, bilirrubina, lactato, creatinina, urea, fosfatasa alcalina (FA), aspartato aminotransferasa (AST), creatina cinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH) y alanina aminotransferasa (ALT) se utilizó el reactivo OSR (Olympus System Reagent<sup>®</sup>, Olympus<sup>®</sup>, Irlanda) y para los parámetros sodio, potasio y cloro se utilizaron los electrodos ioselectivos del analizador Olympus, anteriormente citado. El cortisol se analizó mediante un test ELISA de competición (EIA-1887, DRG Instruments GMBH, Marburg, Alemania).

La electroforesis de las proteínas séricas se realizó sobre tiras de acetato de celulosa. Las fracciones migraron en tampón veronal sódico 0.04 M a 200V y 2,5 mA/tira, durante 35 minutos. El colorante empleado para la tinción fue el Negro Amido. La cuantificación de las diferentes fracciones se realizó con un fotodensitómetro (BioSystems BTS-245 densitometer<sup>®</sup>, BioSystems S.A., Barcelona, España).

### **Análisis estadístico**

Las pruebas estadísticas utilizadas fueron la de Shapiro-Wilk para determinar la normalidad de los datos y posteriormente, los parámetros con distribución normal se analizaron con un ANOVA de un factor y los parámetros de distribución no normal se analizaron con la prueba H de Kurskal Wallis. Los factores que se han tenido en cuenta son el sexo y la edad de los jabalís, de manera que cuando  $p < 0.05$  las diferencias entre los grupos comparados se han considerado estadísticamente significativas. El grupo de crías no fue comparado con los grupos de jóvenes y adultos por haberse manejado sin anestesia. Todas las pruebas estadísticas se llevaron a cabo con el software SPSS<sup>®</sup> (SPSS Inc., Chicago, USA).

## RESULTADOS

Los valores hematológicos y bioquímicos obtenidos en este estudio se han resumido en las Tablas 2, 3, 4 y 5. Por lo que respecta a los valores hematológicos en el grupo de individuos jóvenes y adultos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos para ninguno de los parámetros. La edad ha sido el factor más influyente. Siete de los trece parámetros estudiados, Hb, HTC, VCM, HCM, CCMH, linfocitos y eosinófilos mostraron diferencias significativas entre individuos jóvenes y adultos.

En los valores de bioquímica sanguínea, al igual que lo ocurrido con los parámetros hematológicos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos para ninguno de los parámetros. Sin embargo, existieron variaciones en los valores de colesterol, FA y proteínas totales entre los grupos de jóvenes y adultos. Así, los niveles de colesterol y FA disminuyeron significativamente con la edad ( $p < 0.05$ ) mientras que las proteínas aumentaron de forma significativa ( $p < 0.05$ ) en los individuos de mayor edad.

De las cinco fracciones proteicas existentes en el cerdo doméstico (Eckersall, 2008), las fracciones alfa-1 y alfa-2 globulinas se tuvieron que considerar como una sola, dado que sólo en 19 animales de 51 se consiguió su separación en las tiras de acetato de celulosa.

Cuando se compararon simultáneamente los factores sexo y edad, la Hb en el grupo de machos jóvenes fue inferior a la del grupo machos adultos, y los valores de linfocitos y la FA del grupo de hembras jóvenes fueron superiores a los del grupo de hembras adultas (Tabla 6).

**Tabla 2.** Valores hematológicos para el grupo de crías.

	<b>N</b>	<b>Media ± Desviación</b>	<b>Intervalo 5% - 95%</b>
<b>Peso (Kg)</b>	16	10.00 ± 3.97	3.75 - 16.00
<b>Recuento de eritrocitos (x10<sup>12</sup>/l)</b>	16	7.88 ± 0.95	6.35 - 9.37
<b>Hb (g/l)</b>	16	143.69 ± 11.75	124.75 - 158.50
<b>HTC (l/l)</b>	16	0.42 ± 0.03	0.35 - 0.45
<b>VCM (fl)</b>	16	53.06 ± 3.97	46.20 - 59.15
<b>HCM (pg)</b>	16	18.34 ± 1.40	15.70 - 20.23
<b>CCMH (g/dl)</b>	16	34.58 ± 1.08	32.95 - 36.00
<b>Plaquetas (x10<sup>9</sup>/l)</b>	15	527.80 ± 205.81	169.20 - 743.10
<b>Leucocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	10.87 ± 3.13	7.03 - 15.58
<b>Neutrófilos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	6.64 ± 2.69	3.83 - 11.79
<b>Linfocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	3.60 ± 0.99	2.11 - 5.14
<b>Monocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	0.35 ± 0.17	0.11 - 0.55
<b>Eosinófilos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	0.05 ± 0.05	0.01 - 0.14
<b>Basófilos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	16	0.10 ± 0.08	0.04 - 0.25

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. HCM, hemoglobina corpuscular media. CCMH, concentración corpuscular media de hemoglobina.

**Tabla 3.** Valores bioquímicos para el grupo de crías.

	<b>N</b>	<b>Media ± Desviación</b>	<b>Intervalo 5% - 95%</b>
<b>Peso (Kg)</b>	17	10.18 ± 3.91	3.80 - 16.00
<b>Cortisol (nmol/l)</b>	17	708.35 ± 474.38	166.48 - 1742.61
<b>Glucosa (mmol/l)</b>	16	12.68 ± 3.85	6.70 - 19.08
<b>Colesterol (mmol/l)</b>	17	2.93 ± 0.59	2.21 - 3.78
<b>Triglicéridos (mmol/l)</b>	17	0.83 ± 0.43	0.44 - 1.34
<b>Bilirrubina (µmol/l)</b>	16	2.66 ± 1.97	0.73 - 5.13
<b>Lactato (mmol/L)</b>	15	20.07 ± 7.73	10.99 - 33.63
<b>Creatinina (µmol/l)</b>	16	88.11 ± 19.31	60.40 - 118.15
<b>Urea (mmol/l)</b>	17	3.94 ± 2.15	1.63 - 8.23
<b>FA (UI/L)</b>	15	172.67 ± 74.45	74.30 - 288.77
<b>AST (UI/L)</b>	17	145.53 ± 260.45	26.20 - 412.40
<b>CK (UI/L)</b>	14	2944.73 ± 5154.10	308.87 - 11338.10
<b>LDH (UI/L)</b>	17	1803.08 ± 1040.81	942.74 - 4278.90
<b>ALT (UI/L)</b>	16	65.31 ± 19.25	39.00 - 93.75
<b>Cloro (mmol/L)</b>	17	94.76 ± 6.36	84.20 - 102.56
<b>Sodio (mmol/L)</b>	17	137.82 ± 7.68	123.66 - 145.48
<b>Potasio (mmol/L)</b>	17	6.38 ± 7.04	3.01 - 14.70
<b>Proteínas totales (g/l)</b>	16	68.80 ± 4.95	62.83 - 75.30
<b>Albúmina (g/l)</b>	17	30.69 ± 2.99	25.88 - 34.87
<b>α-Globulinas (g/l)</b>	17	14.61 ± 3.22	11.69 - 20.26
<b>β-Globulinas (g/l)</b>	17	9.14 ± 2.29	6.07 - 12.60
<b>γ-Globulinas (g/l)</b>	17	13.95 ± 4.79	7.47 - 20.93

FA, fosfatasa alcalina. AST, aspartato aminotransferasa. CK, creatina cinasa. LDH, lactato deshidrogenasa. ALT, alanina aminotransferasa.

**Tabla 4.** Valores hematológicos para los grupos de jóvenes y adultos.

		<b>N</b>	<b>Media ± Desviación</b>	<b>Intervalo 5% - 95%</b>
<b>Peso (Kg)</b>	Total	42	42.34 ± 20.64	20.00 - 79.75
	Jóvenes	24	29.39 ± 7.09	20.00 - 40.00
	Adultos	18	59.61 ± 20.18	40.00 - 89.80
<b>Recuento de eritrocitos (x10<sup>12</sup>/l)</b>	Total	41	6.47 ± 0.62	5.71 - 7.38
	Jóvenes	24	6.40 ± 0.56	5.72 - 7.35
	Adultos	17	6.57 ± 0.70	5.61 - 7.26
<b>Hb (g/l)*</b>	Total	42	131.88 ± 15.44	109.10 - 155.95
	Jóvenes	24	124.21 ± 12.63	104.20 - 147.65
	Adultos	18	142.11 ± 12.87	122.60 - 157.90
<b>HTC (l/l)*</b>	Total	41	0.37 ± 0.03	0.31 - 0.42
	Jóvenes	24	0.36 ± 0.03	0.31 - 0.41
	Adultos	17	0.39 ± 0.03	0.34 - 0.43
<b>VCM (fl)*</b>	Total	42	57.50 ± 2.92	53.22 - 63.52
	Jóvenes	24	56.25 ± 2.10	51.80 - 59.52
	Adultos	18	59.16 ± 3.08	55.07 - 64.27
<b>HCM (pg)*</b>	Total	41	20.30 ± 1.59	18.80 - 22.80
	Jóvenes	24	19.40 ± 0.73	18.12 - 20.39
	Adultos	17	21.58 ± 1.61	20.08 - 23.62
<b>CCMH (g/dl)</b>	Total	42	35.27 ± 2.18	33.01 - 37.28
	Jóvenes	24	34.48 ± 1.13	33.03 - 36.60
	Adultos	18	36.32 ± 2.76	33.69 - 38.91
<b>Plaquetas (x10<sup>9</sup>/l)</b>	Total	42	310.69 ± 135.42	113.80 - 480.80
	Jóvenes	24	281.29 ± 127.48	90.75 - 457.45
	Adultos	18	349.89 ± 139.26	215.85 - 543.65
<b>Leucocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	Total	42	12.43 ± 2.74	8.37 - 16.71
	Jóvenes	24	12.24 ± 2.67	8.50 - 16.63
	Adultos	18	12.69 ± 2.90	8.20 - 15.96
<b>Neutrófilos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	Total	42	8.17 ± 3.27	3.17 - 13.71
	Jóvenes	24	7.32 ± 2.98	3.37 - 12.12
	Adultos	18	9.31 ± 3.38	3.00 - 13.82
<b>Linfocitos (x10<sup>9</sup>/l)*</b>	Total	42	3.38 ± 1.55	1.51 - 6.16
	Jóvenes	24	4.04 ± 1.40	2.05 - 6.12
	Adultos	18	2.49 ± 1.30	1.43 - 4.63
<b>Monocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	Total	42	0.42 ± 0.16	0.21 - 0.65
	Jóvenes	24	0.44 ± 0.14	0.24 - 0.64
	Adultos	18	0.39 ± 0.18	0.18 - 0.67
<b>Eosinófilos (x10<sup>9</sup>/l)*</b>	Total	42	0.19 ± 0.20	0.01 - 0.52
	Jóvenes	24	0.25 ± 0.23	0.01 - 0.60
	Adultos	18	0.09 ± 0.10	0.01 - 0.28
<b>Basófilos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	Total	42	0.09 ± 0.07	0.03 - 0.18
	Jóvenes	24	0.09 ± 0.05	0.04 - 0.18
	Adultos	18	0.08 ± 0.08	0.03 - 0.17

Hb, hemoglobina. HTC, valor hematocrito. VCM, volumen corpuscular medio. HCM, hemoglobina corpuscular media. CCMH, concentración corpuscular media de hemoglobina.  
 (\*) Diferencias estadísticamente significativas

**Tabla 5.** Valores bioquímicos para los grupos de jóvenes y adultos.

		<b>N</b>	<b>Media ± Desviación</b>	<b>Intervalo 5% - 95%</b>
<b>Peso (Kg)</b>	Total	43	41.99 ± 20.52	20.00 - 79.50
	Jóvenes	25	29.46 ± 7.28	20.00 - 40.00
	Adultos	18	59.39 ± 20.35	40.00 - 89.80
<b>Cortisol (nmol/l)</b>	Total	43	431.19 ± 293.91	128.74 - 1164.99
	Jóvenes	25	370.57 ± 250.84	123.64 - 690.68
	Adultos	18	515.39 ± 334.18	203.56 - 1228.42
<b>Glucosa (mmol/l)</b>	Total	43	8.53 ± 3.41	3.62 - 13.81
	Jóvenes	25	8.30 ± 3.17	3.71 - 13.22
	Adultos	18	8.84 ± 3.79	5.03 - 14.83
<b>Colesterol (mmol/l)*</b>	Total	43	2.61 ± 0.67	1.38 - 3.53
	Jóvenes	25	2.84 ± 0.59	2.08 - 3.64
	Adultos	18	2.29 ± 0.66	1.35 - 3.41
<b>Triglicéridos (mmol/l)</b>	Total	43	0.33 ± 0.26	0.05 - 0.84
	Jóvenes	25	0.37 ± 0.21	0.08 - 0.70
	Adultos	18	0.27 ± 0.30	0.04 - 0.88
<b>Bilirrubina (µmol/l)</b>	Total	43	3.46 ± 1.66	1.90 - 5.93
	Jóvenes	25	3.58 ± 1.99	1.88 - 7.93
	Adultos	18	3.30 ± 1.09	2.20 - 4.97
<b>Lactato (mmol/L)</b>	Total	43	4.55 ± 3.40	1.76 - 8.30
	Jóvenes	25	4.04 ± 4.10	1.63 - 7.48
	Adultos	18	5.26 ± 1.99	3.00 - 8.50
<b>Creatinina (µmol/l)</b>	Total	43	108.11 ± 26.93	76.73 - 167.18
	Jóvenes	25	93.42 ± 10.55	75.40 - 107.09
	Adultos	18	128.52 ± 29.60	93.68 - 176.29
<b>Urea (mmol/l)</b>	Total	43	3.35 ± 2.58	1.61 - 5.72
	Jóvenes	25	3.37 ± 3.25	1.61 - 6.09
	Adultos	18	3.31 ± 1.21	1.72 - 5.39
<b>FA (UI/L)*</b>	Total	43	87.81 ± 52.06	29.29 - 178.01
	Jóvenes	25	106.65 ± 58.86	39.27 - 214.50
	Adultos	18	61.64 ± 23.60	20.72 - 94.82
<b>AST (UI/L)</b>	Total	43	153.58 ± 329.11	23.10 - 464.90
	Jóvenes	25	187.92 ± 418.97	21.60 - 967.60
	Adultos	18	105.89 ± 125.06	27.25 - 419.15
<b>CK (UI/L)</b>	Total	43	7182.06 ± 20178.02	413.05 - 15820.23
	Jóvenes	25	9893.73 ± 26160.09	426.40 - 59733.00
	Adultos	18	3415.85 ± 3732.65	467.94 - 7954.10
<b>LDH (UI/L)</b>	Total	43	1941.92 ± 2823.85	485.73 - 4194.65
	Jóvenes	25	2000.63 ± 3336.96	471.42 - 3924.74
	Adultos	18	1860.38 ± 1992.04	603.07 - 4605.42
<b>ALT (UI/L)</b>	Total	43	56.02 ± 25.59	30.10 - 90.40
	Jóvenes	25	58.32 ± 30.33	30.40 - 93.40
	Adultos	18	52.83 ± 17.37	30.70 - 81.60

<b>Cloro (mmol/L)</b>	Total	43	97.61 ± 7.04	87.38 - 105.57
	Jóvenes	25	95.84 ± 6.49	83.40 - 103.50
	Adultos	18	100.07 ± 7.22	88.73 - 108.93
<b>Sodio (mmol/L)</b>	Total	43	140.23 ± 9.62	125.99 - 150.82
	Jóvenes	25	138.38 ± 8.98	119.80 - 147.62
	Adultos	18	142.79 ± 9.66	126.67 - 153.87
<b>Potasio (mmol/L)</b>	Total	43	4.32 ± 1.17	3.27 - 6.20
	Jóvenes	25	4.42 ± 1.38	3.50 - 6.98
	Adultos	18	4.18 ± 0.79	3.08 - 5.50
<b>Proteínas totales (g/l)*</b>	Total	43	68.12 ± 10.34	55.61 ± 82.60
	Jóvenes	25	64.50 ± 9.13	52.40 - 78.98
	Adultos	18	73.16 ± 10.01	58.76 - 85.89
<b>Albúmina (g/l)</b>	Total	34	30.84 ± 5.47	23.93 - 38.52
	Jóvenes	19	29.44 ± 5.17	22.53 - 37.81
	Adultos	15	32.62 ± 5.49	25.84 - 40.99
<b>α-Globulinas (g/l)</b>	Total	34	15.02 ± 3.33	10.56 - 20.12
	Jóvenes	19	14.38 ± 3.59	10.54 - 19.98
	Adultos	15	15.84 ± 2.88	11.94 - 20.07
<b>β-Globulinas (g/l)</b>	Total	34	8.87 ± 1.65	6.70 - 11.34
	Jóvenes	19	8.58 ± 1.87	6.21 - 11.28
	Adultos	15	9.24 ± 1.30	7.59 - 11.07
<b>γ-Globulinas (g/l)</b>	Total	34	12.84 ± 3.27	7.88 - 18.32
	Jóvenes	19	12.42 ± 3.92	6.79 - 18.94
	Adultos	15	13.36 ± 2.21	10.33 - 16.96

FA, fosfatasa alcalina. AST, aspartato aminotransferasa. CK, creatina cinasa. LDH, lactato deshidrogenasa. ALT, alanina aminotransferasa.

(\*) Diferencias estadísticamente significativas

**Tabla 6.** Diferencias encontradas en función de la edad y del sexo.

	<b>Jóvenes (n=25)</b>		<b>Adultos (n=18)</b>	
	<b>Machos (n=13)</b>	<b>Hembras (n=12)</b>	<b>Machos (n=12)</b>	<b>Hembras (n=6)</b>
<b>Hb (g/l)</b>	125.85 ± 13.23 <sup>a</sup>	124.40 ± 11.99	144.27 ± 9.93 <sup>b</sup>	136.00 ± 16.66
<b>Linfocitos (x10<sup>9</sup>/l)</b>	3.71 ± 1.27	4.41 ± 1.59 <sup>a</sup>	2.78 ± 1.56	1.89 ± 0.44 <sup>b</sup>
<b>FA (U/l)</b>	115.14 ± 69.45	97.45 ± 45.03 <sup>a</sup>	64.24 ± 20.23	26.44 ± 30.73 <sup>b</sup>

Hb, hemoglobina. FA, fosfatasa alcalina.

<sup>a,b</sup> Diferencias estadísticamente significativas

## DISCUSIÓN

Establecer intervalos de referencia en los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea en la fauna salvaje es sumamente difícil (Gibert, 1993).

La captura y manipulación de los animales altera notablemente los resultados obtenidos debido al estrés del manejo, que provoca alteraciones visibles en el leucograma al cabo de dos minutos (Dubreuil et al., 1993). La hematología de rutina en el cerdo doméstico no es un instrumento que se utilice con frecuencia. La edad, el sexo, la estación, el ritmo circadiano, el estado fisiológico, las condiciones ambientales, las interacciones sociales y la alimentación son factores que influyen significativamente en el leucograma porcino (Tumbleson et al., 1972; Gabris, 1973; Pond y Houpt, 1978; Schmidt y Tumbleson, 1986).

El jabalí, al igual que el cerdo doméstico, es un animal muy excitable, no acostumbrado al manejo (Straw y Meuten, 1992) que puede desarrollar fácilmente una leucocitosis fisiológica o “leucograma de estrés”. Además, el uso previo, aunque no recomendable (Evans, 1994), indiscutible en el jabalí por motivos de seguridad, de agentes anestésicos y/o sedantes para la extracción de sangre dificulta la interpretación de los resultados. Por las razones citadas, los intervalos de referencia de los parámetros hematológicos y de bioquímica sanguínea, en condiciones de campo, tienden a ser amplios; este hecho, unido a la dificultad a la hora de recoger las muestras reducen la utilidad del hemograma en esta especie (Thorn, 2000).

La comparación de nuestros resultados, tanto de hematología como de bioquímica sanguínea, con los valores previamente publicados en el jabalí o en otros cerdos salvajes (Diong, 1982; Wolkers et al., 1994b,c; Shender et al., 2002; Harapin et al., 2003; López-Olvera et al., 2006a), e incluso en el cerdo doméstico (Thorn, 2000; Meyer y Harvey, 2004) no revela grandes discrepancias y creemos que las diferencias observadas son atribuibles a los distintos grupos de animales utilizados, su manejo o bien a las diferentes técnicas laborales empleadas

Al igual a lo ocurrido en nuestro estudio, Diong (1982) no encuentra diferencias significativas en los parámetros hematológicos respecto al sexo. Shender et al. (2002) sí describen en su trabajo diferencias entre machos y hembras pero tan sólo para la HCM (inferior en los machos respecto a las hembras) y el número de eritrocitos (superior en los machos). La justificación de los autores se basa

en el diferente manejo que tuvieron los animales antes de obtener las muestras de sangre.

Por lo que respecta al factor edad, los resultados de los parámetros hematológicos de la serie eritrocitaria, descritos por Harapin *et al.* (2003), en muestras de jabalís adultos machos, son superiores a los de nuestro estudio. Sin embargo los animales muestreados en este trabajo tenían mucho mayor peso y las muestras se obtuvieron por contención física, lo que pudo producir una mayor contracción esplénica que justificaría sus resultados (Brenner y Gürtler, 1981).

En el cerdo doméstico el número de eritrocitos y la concentración de Hb aumentan hasta alcanzar los niveles de adulto, a partir de los 5 meses. De la misma manera, la medida de las células aumenta después del nacimiento, disminuye hasta el volumen más pequeño entre los 2 y 6 meses y después aumenta hasta alcanzar el volumen correspondiente a un animal adulto (Thorn, 2000). Las diferencias encontradas entre los jabalís jóvenes y los adultos de nuestro estudio coinciden con estos hallazgos en cerdo doméstico. Los valores obtenidos para las crías de jabalí de nuestro trabajo son difíciles de comparar, ya que las muestras sanguíneas se obtuvieron mediante captura y sujeción física.

Los valores de la serie leucocitaria en nuestro trabajo se encuentran dentro del intervalo publicado por Harapin *et al.* (2003) para el jabalí, aunque estos autores describen un rango más amplio al nuestro. Del mismo modo, Shender *et al.* (2002) describen un número de leucocitos con un intervalo amplísimo, muy superior al encontrado por nosotros. Los animales de este último estudio sufrieron un transporte previo a la toma de muestras que pudo haber influido en la aparición de una leucocitosis fisiológica o leucograma de estrés. En los dos estudios citados y al igual a lo encontrado por nosotros, los autores establecen un predominio de neutrófilos sobre el de linfocitos, al contrario de lo que sucede en el cerdo doméstico. Posiblemente la contención física empleada en el primer estudio, el transporte previo a la toma de muestras que sufrieron los animales del segundo estudio y el estrés asociado a la permanencia en la caja trampa en

nuestro caso, den explicación a este hecho. Diong (1982), en un trabajo realizado en el cerdo salvaje manejado mediante contención física, describe una cifra de leucocitos muy superior a la nuestra, de nuevo con un predominio de neutrófilos sobre los linfocitos. Sin embargo los autores al comparar sus valores con los publicados de otros cerdos salvajes o domésticos indican su sospecha de que la cifra tan alta se debiera al efecto combinado del estrés y de alguna patología preexistente.

En el cerdo doméstico el recuento de leucocitos es alto en el momento del nacimiento con un predominio de polimorfonucleares neutrófilos, que representan un porcentaje superior al 70% del total ya que, al igual que ocurre en otras especies (Brenner y Gurtler, 1977) el nivel de corticoides circulantes en los lechones al nacer es alto. Progresivamente esta cifra de leucocitos comienza a disminuir, al igual que la de neutrófilos, mientras que los linfocitos van aumentando hasta las tres semanas de vida, para estabilizarse a los seis meses donde la relación neutrófilos:linfocitos es de 1:2 (Evans, 2000). Sin embargo, los valores obtenidos en nuestro estudio no han presentado diferencias entre el grupo de jóvenes y el de adultos. Nuevamente hay que señalar que el diferente método de captura utilizado para el estudio de las crías, hace difícil su comparación.

El recuento de eosinófilos en nuestro estudio se asemeja a los valores publicados en el cerdo doméstico y en el jabalí; nuestro hallazgo de un mayor número de eosinófilos en los individuos jóvenes respecto a los adultos coincide con lo publicado por Shender *et al.* (2002). Una posible explicación, si bien no podemos confirmarla, sería el mayor grado de parasitación que suelen presentar los individuos jóvenes. Diong (1982) describe un alto grado de parasitación por *Stephanurus dentatus* en jabalís con altas tasas de eosinófilos.

Por lo que concierne a los resultados de los parámetros bioquímicos estudiados no se encontraron en nuestro estudio diferencias significativas respecto al sexo. La mayoría de los datos obtenidos por nosotros en el jabalí se encuentran dentro de los valores fisiológicos del cerdo doméstico. Sin embargo algunos de

ellos (colesterol, creatinina, AST, CK y proteínas totales) tuvieron valores extremadamente altos.

El valor de la glucosa en nuestro estudio coincide con el límite alto del intervalo de normalidad para el cerdo doméstico. También otros autores (Diong, 1982; Shender *et al.*, 2002; Harapin *et al.*, 2003) han reflejado valores altos para este parámetro. Creemos que de nuevo el estrés de captura ha podido influir en la aparición de estos niveles, pero no descartamos la posible influencia del anestésico empleado en nuestro estudio (tiletamina+ zolazepam + xilacina). Wolkers *et al.* (1994b) observaron un incremento en los niveles de glucosa en cerdos anestesiados con medetomidina respecto a los niveles encontrados en animales con sujeción física. Mautz *et al.* (1980) también encontraron un incremento de los niveles de glucosa en ciervo de cola blanca sedado con xilacina. Los autores atribuyen el hecho al efecto alfa 2 agonista en el páncreas, que genera una disminución en la secreción de insulina y por tanto un incremento de la glucosa en el plasma.

El nivel de colesterol encontrado por nosotros en el jabalí, tanto en los individuos jóvenes como en los adultos, entre los que existieron diferencias significativas, ha sido prácticamente el doble al descrito para el cerdo doméstico. También Diong (1982) y López-Olvera *et al.* (2006a) en el cerdo salvaje y jabalí, respectivamente, describen valores altos y los últimos autores, incluso superiores a los nuestros. Los niveles de colesterol dependen en gran medida de la dieta (Bruss, 2008). Se han descrito incrementos en los niveles séricos de colesterol y triglicéridos asociados con la movilización de grasas y lipólisis durante el balance energético negativo (DelGiudice *et al.*, 1990b; Bruss, 2008). También, en la bibliografía, están recogidos incrementos de este parámetro en ungulados salvajes debido al estrés de la captura física (Franzmann y Thorne, 1970; Barret y Chalmers, 1977; Marco y Lavín, 1999). Nuestros animales estuvieron un promedio de unas 12 horas encerrados en la caja trampa, antes de que accediéramos a ellos. Durante la preparación de la anestesia, los animales nos vieron y se mostraron muy activos, visiblemente excitados, haciendo reiterados intentos de escapar, por lo que consideramos

que probablemente haya sido el estrés del manejo el que provocara la elevación de este parámetro.

De los datos bibliográficos previamente publicados en el jabalí solamente López-Olvera *et al.* (2006a) y Shender *et al.* (2002) describen cifras elevadas para el valor de la CK, aunque éstas son inferiores a la de nuestro estudio. La CK, a pesar de encontrarse en muchos tipos celulares tiene su mayor actividad específica en el músculo esquelético; de hecho es un indicador tan sensible de daño muscular que, por lo general tan sólo tienen significado clínico los grandes aumentos de su actividad sérica (Lewis y Rhodes, 1978). Consideramos que el valor tan alto encontrado por nosotros para esta enzima obedece al estrés de manejo al que se sometieron los animales, al ser ésta una enzima que rápidamente ante un daño muscular se libera al medio, aunque no podemos descartar algún tipo de miopatía nutricional previa por la posible carencia de selenio o vitamina E.

El valor de la fosfatasa alcalina obtenido en nuestro estudio es inferior al intervalo descrito para el cerdo doméstico, a los datos publicados por Harapin *et al.* (2003), Shender *et al.* (2002), Wolkers *et al.* (1994b,c) en el jabalí y a los descritos por Diong (1982) para el cerdo salvaje donde fue superior a la cifra aportada por Harapin *et al.* (2003). Las diferencias significativas de este parámetro entre jóvenes y adultos y en el grupo de hembras jóvenes, también reflejadas por Shender *et al.* (2002) se podían atribuir al crecimiento activo de los individuos jóvenes, puesto que esta enzima además de originarse a nivel hepático, intestinal, renal y placentario también se produce a partir de la actividad de los osteoblastos; esta actividad es mayor en animales jóvenes y en crecimiento.

El nivel de proteínas totales de nuestro estudio coincide con los datos existentes en la bibliografía para el cerdo doméstico, el jabalí o el cerdo salvaje. El mayor nivel en los animales adultos respecto a los jóvenes se corresponde también a lo ya publicado. Los niveles de proteínas totales aumentan con la edad (Friendship *et al.*, 1984; Bush, 1995); de hecho hay un incremento progresivo de las globulinas y una pequeña disminución de la albúmina.

Los datos aportados en este trabajo y aquellos otros futuros que se pudieran llevar a cabo en otras localizaciones, podrían favorecer una mejor interpretación de los parámetros hematológicos y bioquímicos de esta especie, ya que siendo similares a los del cerdo doméstico, muestran sin embargo algunas diferencias.

**5.2. ANTICUERPOS FRENTE A LOS  
PRINCIPALES AGENTES PATÓGENOS DEL  
JABALÍ (*Sus scrofa*) EN CATALUÑA  
(NORESTE DE ESPAÑA)**

**Francesc Closa-Sebastià, Encarna Casas-Díaz, Rafaela Cuenca, Santiago  
Lavín, Gregorio Mentaberre, Ignasi Marco**



## RESUMEN

Durante los años 2004 a 2007 se recogieron un total de 273 muestras sanguíneas de jabalí (*Sus scrofa*) en tres zonas geográficas diferentes de Cataluña (Noreste de España): Pirineo (norte), Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (centro) y Reserva Nacional de Caza dels Ports de Tortosa i Beseit (sur). De estos animales se analizaron los sueros para detectar la presencia de anticuerpos frente al virus de la Peste Porcina Clásica (VPPC), virus de la Peste Porcina Africana (VPPA), virus de la Enfermedad Vesicular Porcina (VEVP), virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (VSRRP), virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA), virus de la Influenza Porcina (VIP), Circovirus Porcino tipo 2 (CVP2), Parvovirus Porcino (PVP), *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*, *Salmonella* spp y *Toxoplasma gondii*. Cuatro jabalís fueron positivos frente a VPPC, pero se descartó el resultado mediante un test de neutralización vírica y se comprobó una reacción frente al Virus de la Enfermedad de la Frontera. Se obtuvieron resultados negativos frente a VPPA y VEVP. La detección de anticuerpos frente al resto de patógenos fue: VSRRP 3% (8/266), VEA 0.8% (2/253), VIP 6.4% (17/266), CVP2 64.6% (176/270) PVP 56.3% (146/266), *M. hyopneumoniae* 25.1% (71/266), *E. rhusiopathiae* 5.3% (14/262), *Salmonella* sp 11.3% (30/263), y *T. gondii* 43.5% (114/261). En la zona centro del estudio se detectó una presencia de anticuerpos estadísticamente significativa superior de VIP y *M. hyopneumoniae*, y una menor prevalencia de *E. rhusiopathiae* respecto a las otras dos áreas. En la zona sur se detectó una prevalencia superior de PVP, *Salmonella* sp. y CVP2. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. En los jabalís adultos se detectó una presencia de anticuerpos estadísticamente superior a la de los jóvenes y las crías frente a PVP, VIP y *M. hyopneumoniae*, y en los jóvenes frente a *Salmonella* sp. respecto a los adultos y las crías.

## INTRODUCCIÓN

El jabalí (*Sus scrofa*) es la especie más importante de caza mayor en el noreste de España. En Europa, la población de jabalís ha aumentado en las últimas décadas debido a una serie de factores, como la mayor disponibilidad de alimento, el abandono de los cultivos y la explotación forestal por parte del hombre, así como también por la hibridación con el cerdo doméstico. En el caso concreto de Cataluña, en la temporada de caza 2008-2009 se abatieron aproximadamente 29.000 jabalís, una cantidad claramente más elevada a la obtenida hace tan sólo una década. Este aumento en las densidades afecta la circulación de enfermedades entre la fauna salvaje, los animales domésticos y el hombre (Artois *et al.*, 2002; Acevedo *et al.*, 2006).

En este trabajo se investiga la presencia de anticuerpos frente a las principales enfermedades que afectan al jabalí, así como la posible existencia de diferencias entre las diferentes zonas de estudio y entre los grupos de sexo y edad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Entre los años 2004 y 2007 se recogieron muestras sanguíneas en tres zonas de Cataluña: Pirineo (norte) (42° 26'-42° 22' N; 1° 27'-2° 26' E); Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (centro) (41° 39'-41° 42' N; 1° 53'-2° 09' E) y Reserva Nacional de Caza de los Ports de Tortosa i Beseit (sur) (40° 43'-40° 51' N; 0° 15'-0° 25' E). La zona de estudio tiene una altitud comprendida entre los 300 m y los 2000 m, con una gran variabilidad de clima y vegetación. Se obtuvieron un total de 273 sueros de jabalís de las diferentes temporadas de caza (Tabla 1), pero no se pudo realizar la serología frente a los diferentes agentes patógenos de todos los sueros.

**Tabla 1.** Relación de animales.

Zona	Crías (♂/♀)	Jóvenes (♂/♀)	Adultos (♂/♀)	Total (♂/♀)
Norte	24 (10/14)	8 (1/7)	45 (23/22)	77 (34/43)
Centro	9 (6/3)	27 (17/10)	84 (43/41)	120 (66/54)
Sur	14 (6/8)	14 (5/9)	48 (15/33)	76 (26/50)
Total	47 (22/25)	49 (23/26)	177 (81/96)	273 (126/147)

Crías: 0-6 meses. Jóvenes: 6-12 meses. Adultos: a partir de 12 meses.

Las muestras sanguíneas se obtuvieron mediante punción cardíaca inmediatamente tras la muerte del animal a partir de los jabalís cazados durante la temporada cinegética. La sangre se centrifugó a 1200 g durante 15 minutos, se separó el suero y se conservó a -20 °C. Las enfermedades y las pruebas diagnósticas realizadas para su detección se describen en la Tabla 2.

**Tabla 2.** Pruebas diagnósticas realizadas.

Agente patógeno	Prueba diagnóstica
Virus de la Peste Porcina Clásica (VPPC)	ELISA de competición (INGENASA, España)
Virus de la Peste Porcina Africana (VPPA)	ELISA de bloqueo (INGENASA, España)
Virus de la Enfermedad Vesicular Porcina (VEVP)	ELISA de competición (INGENASA, España)
Virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA)	ELISA de competición (IDEXX, Estados Unidos)
Virus de la Influenza Porcina (VIP)	ELISA indirecto (HIPRA, España)
Circovirus porcino tipo 2 (CVP-2)	Immunoperoxidase monolayer assay - IPMA (Vicente et al., 2004)
Parvovirus Porcino (PVP)	ELISA PPV compac (INGENASA, España)
Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (VSRRP)	HerdCheck® PRRS Virus Antibody Test Kit 2XR (IDEXX, Estados Unidos)
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	ELISA de competición (OXOID, Reino Unido)
<i>Erysipelotrix rhusiopathiae</i>	ELISA indirecto (INGENASA, España)
<i>Salmonella</i> spp.	ELISA (SVANOVA, Suecia)
<i>Toxoplasma gondii</i>	M.A.T. (Dubey y Desmonts, 1987)

El estudio estadístico realizado ha sido una regresión logística y se ha utilizado la prueba de Wald, de manera que cuando  $p < 0.05$  se han considerado estadísticamente significativas las diferencias entre los grupos comparados. Los factores que se han tenido en cuenta fueron la zona, el sexo y la edad.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos se resumen en las Tablas 3 y 4. No se detectaron anticuerpos frente al VPPA y al VEVP. Se encontraron anticuerpos frente al VPPC en cuatro de los jabalís estudiados, pero se descartó la infección al demostrar que eran específicos frente al virus de la Enfermedad de la Frontera, causada también por un pestivirus (Rosell *et al.*, 2008). Estos animales procedían de la zona donde existe un brote de pestivirus en el rebeco (*Rupicapra pyrenaica*) (Marco *et al.*, 2009), donde además, existe una elevada seroprevalencia de la Enfermedad de la Frontera en rebaños ovinos (Alba *et al.*, 2008). Actualmente, hay que tener en cuenta que Cataluña se encuentra libre de ambas pestes porcinas.

**Tabla 3.** Prevalencias de anticuerpos frente a los agentes patógenos estudiados según las zonas.

Enfermedad	Norte	Centro	Sur	Total
VEA	0 %	0 %	2.0 %	0.8 % (2/253)
VIP	2.6 % <sup>b</sup>	10.6 % <sup>a</sup>	3.8 % <sup>b</sup>	6.4 % (17/266)
CVP-2	36.4 % <sup>a</sup>	69.8 % <sup>b</sup>	85.6 % <sup>b</sup>	64.6 % (176/270)
PVP	43.6 % <sup>a</sup>	58.4 % <sup>b</sup>	61.5 % <sup>b</sup>	56.3 % (146/266)
VSRRP	3.9 %	2.7 %	2.6 %	3.0 % (8/266)
<i>M. hyopneumoniae</i>	19.7 % <sup>b</sup>	42.5 % <sup>a</sup>	5.1 % <sup>b</sup>	25.1 % (71/266)
<i>E. rhusiopathiae</i>	6.6 % <sup>b</sup>	0.9 % <sup>a</sup>	10.3 % <sup>b</sup>	5.3 % (14/262)
<i>Salmonella</i> sp.	6.6 % <sup>b</sup>	7.2 % <sup>b</sup>	21.8 % <sup>a</sup>	11.3 % (30/263)
<i>T. gondii</i>	45.3 %	42.2 %	43.6 %	43.5 % (114/261)

Diferentes superíndices indican diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). VEA, Virus de la Enfermedad de Aujeszky; VIP, Virus de la Influenza Porcina; CVP-2, Circovirus Porcino tipo 2; PVP, Parvovirus Porcino; VSRRP, Virus del Síndrome Respiratorio y Reprodutor Porcino.

Dos jabalís de 253 animales (0.8%) presentaron anticuerpos frente al Virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA). Las seroprevalencias hasta ahora publicadas oscilan entre el 0.6 - 9.4% en Alemania (Lutz *et al.*, 2003), 3.5% en Francia (Dahle *et al.*, 1993b), 26% en Eslovenia (Vengust *et al.*, 2005), 30% en la República Checa (Sedlak *et al.*, 2008) al 51% en Italia (Lari *et al.*, 2006), 54.5% en Croacia (Zupancic *et al.*, 2002). En España, se han descrito seroprevalencias desde el 3.6% al 44% (Vicente *et al.*, 2002; Vicente *et al.*, 2005, Ruiz-Fons *et al.*, 2008). Las bajas seroprevalencias encontradas en

nuestro estudio indican que el patógeno apenas circula en el jabalí en Cataluña. Se ha demostrado la existencia de contagio entre el cerdo doméstico y el jabalí mediante infección experimental (Tozzini *et al.*, 1982; Müller *et al.*, 2001). También se han encontrado brotes de la enfermedad en cerdo en extensivo (Hars y Rossi, 2005) y en poblaciones de jabalí, en el centro y sur de España (Gortázar *et al.*, 2002).

**Tabla 4.** Prevalencias de anticuerpos frente a los agentes patógenos estudiados según las edades.

Enfermedad	Crías	Jóvenes	Adultos	Total
VEA	0.4 %	0 %	0.4 %	0.8 % (2/253)
VIP	0 % <sup>b</sup>	0 % <sup>b</sup>	9.9 % <sup>a</sup>	6.4 % (17/266)
CVP-2	27.6 %	58.5 %	75.9 %	64.6 % (176/270)
PVP	17.0 % <sup>a</sup>	34.6 % <sup>b</sup>	67.0 % <sup>c</sup>	56.3 % (146/266)
VSRRP	4.3 %	4.2 %	2.3 %	3.0 % (8/266)
<i>M. hyopneumoniae</i>	8.5 % <sup>a</sup>	20.8 % <sup>b</sup>	31.0 % <sup>b</sup>	25.1 % (71/266)
<i>E. rusiopathiae</i>	2.1 %	6.3 %	6.0 %	5.3 % (14/262)
<i>Salmonella</i> sp.	4.3 % <sup>b</sup>	20.8 % <sup>a</sup>	10.7 % <sup>b</sup>	11.3 % (30/263)
<i>T. gondii</i>	48.9 %	34.0 %	45.3 %	43.5 % (114/261)

Diferentes superíndices indican diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). VEA, Virus de la Enfermedad de Aujeszky; VIP, Virus de la Influenza Porcina; CVP-2, Circovirus Porcino tipo 2; PVP, Parvovirus Porcino; VSRRP, Virus del Síndrome Respiratorio y Reprodutor Porcino.

La presencia de anticuerpos frente a VIP, (6.4%), se encuentra entre las publicadas por Vicente *et al.* (2002) y Saliki *et al.* (1998) (4% y 11%, respectivamente). En nuestro estudio no se clasificaron los anticuerpos frente a ningún tipo ni subtipo, siendo el más común en el jabalí el tipo A y el subtipo H1N1 (Gipson *et al.*, 1999). La enfermedad depende de la densidad de la población. Por tanto, poblaciones con baja densidad tendrían poca circulación del virus, e incluso la enfermedad llegaría a desaparecer; en poblaciones semi-cautivas o de granja y con elevadas densidades podría convertirse en endémica (Ruiz-Fons *et al.*, 2008).

La seroprevalencia frente al CVP-2, se sitúa en nuestro estudio en el 64.6%, muy superior a las publicadas hasta este momento por otros autores en España 29.7 % (Ruiz-Fons *et al.*, 2006), 30-40% (Vicente *et al.*, 2002), ó en la República Checa 42.5% (Sedlak *et al.*, 2008). Este agente patógeno está muy relacionado

con el síndrome de adelgazamiento multisistémico postdestete, siendo necesario, pero no suficiente para producir el proceso. Esta elevada prevalencia podría tener su origen en las granjas de cerdo y quizás por la presencia de cerdo doméstico incontrolado en zonas próximas a las del estudio.

La presencia de anticuerpos frente a PVP (56.3%) se encuentra en el límite superior de las ya publicadas en el jabalí, 10%-51.8% (Saliki *et al.*, 1998; Vicente *et al.*, 2002; Roic *et al.*, 2005; Ruiz-Fons *et al.*, 2006; Vengust *et al.*, 2006). El parvovirus porcino, no es un patógeno que produzca sintomatología evidente en los jabalís, excepto que afecta a la ovulación, sin que se conozcan las consecuencias que ello conlleva (Ruiz-Fons *et al.*, 2006). La prevalencia de la enfermedad suele ser mayor en las explotaciones de cerdo doméstico (Ruiz-Fons *et al.*, 2008) por lo que es poco probable que el jabalí sea un reservorio de este agente infeccioso.

La seroprevalencia del 3% encontrada en nuestro estudio frente a VSRRP, también es superior a la del 1.3% en jabalís de vida libre en Francia (Albina *et al.*, 2000) y la del 1.7 % en EUA (Saliki *et al.*, 1998). La detección de anticuerpos frente a *M. hyopneumoniae* de los jabalís de nuestro trabajo fue del 25.1%, cifra superior a las publicadas por Vicente *et al.* (2002), Vengust *et al.* (2006) y Sibila *et al.* (2008) (0%, 21% y 17.5%, respectivamente). Para ambas enfermedades existe poca información ya que no se ha encontrado en la bibliografía la descripción de casos clínicos. Se ha descartado que el jabalí pueda ser el reservorio del VPRRS ya que es más probable la transmisión a partir del cerdo doméstico (Ruiz-Fons *et al.*, 2008).

En el estudio serológico de anticuerpos frente a *Erysipelothrix rhusiopathiae* hemos obtenido una seroprevalencia del 5,3%, que es idéntica a la descrita por Vicente *et al.* (2002). Este agente patógeno produce una septicemia que puede ser mortal o resolverse sin complicaciones en el ganado doméstico. Sin embargo en el jabalí no se han observado hasta el momento animales con sintomatología.

La seroprevalencia del 11% frente a *Salmonella* sp. se incluye entre las publicadas hasta el momento por Vicente *et al.* (2002) y Vengust *et al.* (2006) (0-4% y 47%, respectivamente). La seroprevalencia puede variar en función del tipo de *Salmonella*, como ha encontrado Vicente *et al.* (2002) para el tipo A (0%), el B (3%) y el C (4%). Hasta el momento no se han identificado los tipos que circulan en toda nuestra zona de estudio.

Por lo que respecta a la seroprevalencia de toxoplasmosis encontrada en nuestro trabajo (43.5%), está por encima de la descrita por otros autores que dan cifras entre un 36% y un 38% (Gauss *et al.*, 2005; Ruiz-Fons *et al.*, 2006). En Cataluña algunos autores apuntan a una prevalencia para el jabalí del 17%, aunque cabe remarcar que la n = 27 con la que trabajaban fue baja (Gauss *et al.*, 2003). Estudios similares dentro de Cataluña indican, en otras especies de ungulados como en el ciervo (*Cervus elaphus*), una seroprevalencia del 44% (Gauss *et al.*, 2006) y en gatos urbanos en Barcelona una seroprevalencia del 45% (Gauss *et al.*, 2003). Todo ello, unido al incremento de gatos cimarrones, hace pensar que la seroprevalencia encontrada en nuestro estudio en el jabalí no está lejos de la realidad. Esta enfermedad es una zoonosis y en EUA, el consumo de carne de cerdo se considera la principal vía de transmisión (Dubey, 1990). Dado que ya se ha descrito alguna infección por consumo de carne de caza (Choi *et al.*, 1997) y la elevada prevalencia encontrada, se hace necesario conocer en qué medida circula la enfermedad para promover mayores precauciones en el manejo de las piezas cazadas.

En la Tabla 3 se detallan las diferencias encontradas entre las tres zonas estudiadas. En la zona norte se obtuvo una menor detección de anticuerpos frente a PVP (43.6% respecto a 58.4% en el centro y 61.5% en el sur), y CVP2 (36.4% respecto a 69.8% en el centro y 85.6% en el sur). La menor seroprevalencia frente a estos dos virus que ha destacado claramente de entre toda la batería de agentes patógenos analizados en toda el área de estudio, puede relacionarse con el hecho de que en el norte de Cataluña no exista la misma cantidad de granjas de cerdo doméstico que en las otras dos áreas. En la zona centro se encontró menor presencia de anticuerpos frente a *E. rhusiopathiae* (0.9% respecto a 6.6% en el norte y 10.3% en el sur), y una mayor

presencia frente a VIP, (10.6% respecto a 2.6% en el norte y 3.8% en el sur), y frente a *M. hyopneumoniae* (42.5% respecto a 19.7% en el norte y 5.1% en el sur). En la zona sur se detectó mayor presencia de anticuerpos frente a *Salmonella* sp. (21.8% respecto a 6.6% en el norte y 7.2% en el centro). Mentaberre *et al.* (2009) han encontrado en los Ports de Tortosa i Beseit la existencia de transmisión de salmonella entre el ganado doméstico y la fauna salvaje, hecho que puede tener relación con la mayor seroprevalencia encontrada en nuestro estudio.

En algunas publicaciones en las que se ha estudiado la seroprevalencia de determinados agentes infecciosos en el jabalí, se ha realizado un estudio estadístico teniendo en cuenta los factores sexo y edad (Roic *et al.*, 2005, Gauss *et al.*, 2005). Gauss *et al.* (2005) no encontraron diferencias en ninguno de los dos grupos para *T. gondii*, sin embargo, Roic *et al.* (2005) publicaron en los adultos una mayor presencia de anticuerpos frente a PVP (70%) que en los juveniles (31%). En nuestro estudio tampoco hemos encontrado diferencias para el factor sexo, pero coincidimos con los resultados de Roic *et al.* (2005) respecto a la edad, puesto que hemos hallado una mayor seroprevalencia en los adultos. Asimismo, también hemos encontrado diferencias significativas frente a VIP (9.9% adultos, 0% jóvenes y crías) y *M. hyopneumoniae* (31% adultos, 20.8% jóvenes y 8.5% crías). En cambio, la prevalencia de *Salmonella* sp. en los jóvenes (20.8%) es superior a la de los otros dos grupos (crías 4.3% y adultos 10.7%); ello puede coincidir con lo descrito en el cerdo doméstico, ya que en esta especie los anticuerpos acostumbran a ser bajos desde las primeras semanas hasta la semana 14-15 de vida, para luego ir aumentando y posteriormente mantenerse de la semana 19 hasta la 30, que es cuando en el caso de estos animales son llevados al sacrificio (Creus, 2007). Excepto para *Salmonella* sp., los resultados estadísticamente significativos encontrados para el resto de agentes patógenos coinciden en que los animales jóvenes están menos expuestos a ellos y que el contagio aumenta con la edad, como se ve claramente en la detección frente a PVP.

En conclusión, las seroprevalencias frente a los patógenos analizados en este estudio son similares a las encontradas en otros trabajos, excepto para el CVP-

2 cuya seroprevalencia en nuestra zona de estudio es superior. La existencia de granjas de cerdo en zonas próximas a las del trabajo, así como también la presencia de cerdo doméstico incontrolado en núcleos rurales dispersos destinado al autoconsumo familiar, pueden conducir a un mayor contacto del jabalí con el agente patógeno proveniente del cerdo, y en consecuencia a una mayor seroprevalencia.



### **5.3. ESTUDIO DE LA BRUCELOSIS EN EL JABALÍ (*Sus scrofa*) EN CATALUÑA (NORESTE DE ESPAÑA)**

**Francesc Closa-Sebastià, Encarna Casas-Díaz, Rafaela Cuenca, Santiago  
Lavín, Gregorio Mentaberre, Ignasi Marco**



## RESUMEN

Entre los años 2004 y 2006 se estudió la presencia de anticuerpos frente a *Brucella* en tres áreas de Cataluña (Noreste de España): Pirineo (PIR), el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (SLM) y la Reserva de Caza de los Ports de Tortosa i Beseit (PTB). Se utilizó un test ELISA para la detección de anticuerpos en 256 muestras de suero de jabalís, aparentemente sanos, abatidos en las temporadas de caza. Se detectaron anticuerpos frente a *Brucella* spp. en 28 de las 256 muestras (10.9%). La seroprevalencia en SLM fue superior (28.6%) en comparación con PIR (7.5%) y PTB (0.9%). En SLM, no se encontraron diferencias entre machos y hembras pero la seroprevalencia fue superior en los adultos (42%) en comparación con los jóvenes (12.5%) y las crías (0%). De 14 jabalís seropositivos de SLM, se pudieron obtener muestras de bazo para el cultivo microbiológico, aislándose de un macho adulto el biovar 2 de *Brucella suis*. La caracterización molecular indica que el aislamiento de la cepa biovar 2 es diferente a otras cepas porcinas del Sur y Centro de España, pero que está muy relacionada con las aisladas en el Centro y Este de Europa. La elevada seroprevalencia de brucelosis en el jabalí en SLM, junto con el aislamiento de la cepa *Brucella suis* biovar 2 diferente de las anteriormente descritas en cerdo en España, puede indicar una introducción incontrolada de jabalís en este área.

## INTRODUCCIÓN

La brucelosis es una zoonosis de amplia distribución y una de las causas más importantes de problemas reproductivos en animales domésticos. En el cerdo doméstico y el jabalí (*Sus scrofa*), *Brucella suis* es la principal causa la enfermedad. Existen cinco biovars de *B. suis* que afectan a diferentes especies: los biovars 1, 2 y 3 infectan cerdos domésticos y jabalís; el biovar 2 también infecta liebres; el biovar 4 infecta ciervos y caribús; y el biovar 5 infecta roedores. La brucelosis porcina se considera una enfermedad reemergente en el cerdo doméstico en Europa debido al aumento de brotes en granjas, a menudo asociados a contacto con jabalís (Godfroid y Käsbohrer, 2002; Leuenberger *et al.*, 2007). En España, las poblaciones de jabalí se han incrementado en las últimas tres décadas. En el Sur y Centro de España, la existencia de fincas valladas, la suplementación alimentaria, la reintroducción incontrolada y los cerdos domésticos de explotación en extensivo son prácticas de manejo comunes (Höfle *et al.*, 2004; Ruiz-Fons *et al.*, 2006), sin embargo, estas prácticas no lo son en el Norte del país, con la excepción de reintroducciones incontroladas ya descritas en las últimas décadas (Rosell, 1995).

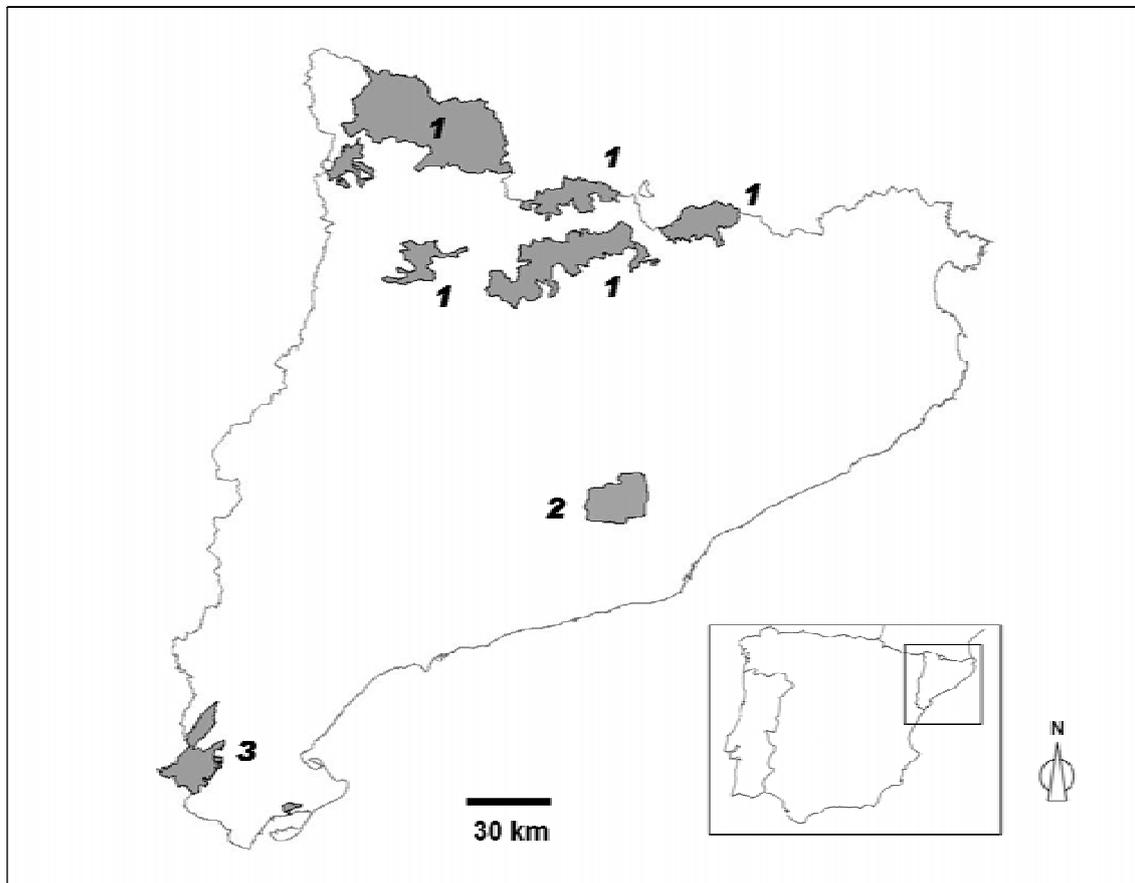
Existen estudios previos de seroprevalencia de brucelosis en el jabalí en el Sur y Centro de España, siendo elevada en algunos puntos (40%) (Vicente *et al.*, 2002; Ruiz-Fons *et al.*, 2006). Sin embargo, los estudios sobre infecciones de *Brucella* spp. de la mitad Norte de España son bastante escasos (Muñoz *et al.*, 2003). El objetivo de este trabajo es determinar la exposición a la brucelosis de las poblaciones de jabalí en Cataluña (Noreste de España).

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Área de estudio

Se obtuvieron muestras de jabalí de tres áreas diferentes de Cataluña (Noreste de España): cinco reservas de caza del Pirineo (PIR) (42°42'0.73" N 0°47'42.99"

E hasta 42°21'27.46" N 2°20'33.39" E); el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (SLM) (41°40'29.67" N 2°0'16.21" E); y la Reserva Nacional de Caza dels Ports de Tortosa i Beseit (PTB) (40°46.'47.59" N 0°21'09.78" E) (Figura 1). PIR comprende paisajes de alta montaña con relieves abruptos y una elevada riqueza de fauna y vegetación, formando el límite natural entre Francia y España. SLM está en la Serranía Prelitoral, con relieves accidentados, elevaciones y paredes rocosas, y vegetación mediterránea repartida entre las laderas de las montañas y los angostos valles. PTB es un macizo de piedra caliza que enlaza el Sistema Ibérico con las montañas del litoral catalán, teniendo el pico más elevado 1447 m.



**Figura 1.** Áreas de estudio. 1 = Pirineos (PIR), 2 = Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (SLM), 3 = Reserva Nacional de Caza de los Ports de Tortosa i Beseit (PTB).

## Animales y muestras

Entre los años 2004 y 2006 se recogieron 256 muestras de suero de jabalí durante las épocas de caza (septiembre a febrero). Sesenta y seis jabalís eran

de PIR, 77 de SLM y 113 de PTB. Todos los animales eran aparentemente sanos en el momento de la recogida. Se determinó el sexo y la edad, estableciendo tres grupos: crías (0 a 6 meses), jóvenes (6 meses a 1 año) y adultos (más de 1 año). Se obtuvieron muestras de sangre mediante punción intracardíaca con aguja de 18G x 1½” y jeringuilla de 10 ml utilizando tubos sin anticoagulante de 10 ml (con gránulos de poliestireno para favorecer la retracción del coágulo). Los tubos se dejaron reposar a temperatura ambiente antes de su centrifugación a 1200 g durante 15 min, y el suero obtenido se congeló a -20°C a la espera del análisis serológico. De 14 jabalís seropositivos de SLM, se pudieron obtener muestras de bazo para el cultivo microbiológico, que se congelaron también a -20°C.

### **Análisis laboratoriales**

Para determinar la presencia de anticuerpos frente a *Brucella* sp se utilizaron análisis serológicos específicos, en concreto un test ELISA de competición (SVANOVIR® Brucella-Ab C-ELISA, Svanova Biotech AB, Uppsala, Suecia). Las muestras de bazo de 14 jabalís seropositivos se analizaron empleando métodos bacteriológicos. Cada muestra se procesó, homogeneizó y sembró en dos placas de cultivo, medio de Farrell y medio de Thayer-Martin modificado, como se describe en Farrell (1974) y Marín *et al.* (1996). Tras 5-7 días de incubación a 37°C en condiciones aerobias, el aislamiento resultante de *Brucella* se identificó de acuerdo a procedimientos estandarizados (Alton *et al.*, 1988). El ADN bacteriano se extrajo para tipificarlo molecularmente usando un minikit QIAamp DNA (QIAGEN, Hamburg, Germany). Para definir el patrón molecular de la cepa se utilizaron dos técnicas de PCR diferentes, AMOS-ery PCR (Ocampo-Sosa *et al.*, 2005) y PCR-RFLP para los genes omp31, omp2a y omp2b (Cloeckert *et al.*, 1995; Vizcaíno *et al.*, 1997).

### **Análisis estadísticos**

Para la evaluación estadística se utilizó el programa SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). Los factores área, sexo y edad se analizaron mediante una

prueba Chi-cuadrado de Pearson. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas cuando  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

En 28 (10.9%) de los 256 jabalís analizados, se detectaron anticuerpos frente a *Brucella*. Sin embargo, la seroprevalencia varió entre las tres áreas de estudio. En SLM, la prevalencia de anticuerpos fue significativamente superior (28.6%) en comparación con PIR y PTB (7.6% y 0.9%, respectivamente) (Tabla 1). En SLM, la proporción de machos (32.5%) y hembras (24.3%) positivos no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, la seroprevalencia en jabalís adultos fue estadísticamente superior (34.4%) respecto a los jóvenes (12.5%) y las crías (0%) (Tabla 1).

Los análisis bacteriológicos utilizados en las 14 muestras de bazo de los jabalís seropositivos de SLM dieron como resultado el aislamiento de *Brucella suis* biovar 2 en un macho adulto. La caracterización molecular reveló que la cepa (identificada como S-160) era similar a otras cepas de *B. suis* biovar 2 aisladas en jabalí en Europa (Tabla 2).

**Tabla 1.** Resultados de la prueba de anticuerpos ELISA en jabalís de tres áreas diferentes de Cataluña (Noreste de España).

	Número de jabalís			Positivos (%)		
<b>PIR</b>	66			5 (7.6%)		
<b>PTB</b>	113			1 (0.9%)		
<b>SLM</b>	77			22 (28.6%)		
	<b>Crías</b>	<b>Jóvenes</b>	<b>Adultos</b>	<b>Crías</b>	<b>Jóvenes</b>	<b>Adultos</b>
	8	8	61	0 (0%)	1 (12.5%)	21 (34.4%)
<b>TOTAL</b>	256			28 (10.9%)		

PIR: Pirineos. PTB: Reserva Nacional de Caza de los Ports Tortosa i Beseit. SLM: Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac.

## DISCUSIÓN

La brucelosis es una enfermedad muy extendida tanto en el cerdo doméstico como en el salvaje, incluso en el jabalí. Sin embargo, la seroprevalencia es muy variable en función de las diferentes áreas. En Europa, se han encontrado seroprevalencias similares a las de SLM: 22.6-29.4% en Croacia, 28.5% en Alemania y 24.7% en Francia (Garin-Bastuji *et al.*, 2000; Cvetnic *et al.*, 2003; Melzer *et al.*, 2007). Otras seroprevalencias publicadas, en cambio, más bajas y semejantes a las encontradas en PIR, son 6.5-6.9% en Italia, 11-13.5% en Suiza, 12.9% en otras regiones de Alemania y 13.6% en Croacia (Cvetnic *et al.*, 2004; Gennero *et al.*, 2004; Köppel *et al.*, 2007; Melzer *et al.*, 2007).

En el Sur y Centro de España las seroprevalencias encontradas llegaron en algunos casos, hasta el 40% (Vicente *et al.*, 2002; Muñoz *et al.*, 2003; Ruiz-Fons *et al.*, 2006). Mientras que en el Norte de España los jabalís y ungulados en general se encuentran realmente en libertad, en el Sur y Centro de la Península normalmente viven en fincas con cercados donde la densidad puede llegar a ser elevada debido a la alimentación suplementaria y a otras prácticas de manejo como la reintroducción de animales (Höfle *et al.*, 2004). Estas costumbres pueden contribuir al mantenimiento y la circulación de ciertos patógenos, incluyendo la brucelosis (Ruiz-Fons *et al.*, 2006).

El sexo y la edad también afectan a la seroprevalencia de la brucelosis en el jabalí. Diferentes estudios muestran que los adultos presentan mayor prevalencia que los jóvenes y las crías (Wood *et al.*, 1976; Becker *et al.*, 1978; van der Leek *et al.*, 1993; Gresham *et al.*, 2002; Boué *et al.*, 2002; Boué *et al.*, 2003 y 2004; Wood y Henderson, 2006; Leuenberger *et al.*, 2007), lo que concuerda con nuestro estudio. Sin embargo, animales de menos de 3 meses susceptibles a la infección por *B. suis*, muestran una respuesta de anticuerpos limitada (OIE, 2004; Al Dahouk *et al.*, 2005), tal y como se ha encontrado en nuestro estudio donde las crías son seronegativas. Existen referencias al respecto de que los machos están más expuestos a la enfermedad que las hembras debido a la poligamia (Rossi *et al.*, 2004) y, aunque las diferencias no

han resultado estadísticamente significativas en el presente estudio, los machos presentaban mayor seroprevalencia que las hembras.

El porcentaje de aislamiento de cepas de *Brucella* en animales es bajo, y las pruebas serológicas son el procedimiento normalizado para evaluar la prevalencia de la enfermedad y cuando se sospecha de brucelosis (Al Dahouk *et al.*, 2005). Sin embargo, el aislamiento y la caracterización de *B. suis* biovar 2 en jabalí ya se ha realizado con anterioridad en Croacia (Cvetnic *et al.*, 2003), Italia (Gennero *et al.*, 2004), Alemania (Al Dahouk *et al.*, 2005) y España (García-Yoldi *et al.*, 2007). La caracterización molecular de la cepa encontrada en nuestro estudio, comparada con cepas de referencia (*B. suis* 1 1330, *B. suis* 2 Thomsen y *B. suis* 3 686), es idéntica a la cepa S-172 de Croacia y otros países como Francia, Italia y Suiza, pero diferente de las cepas hasta ahora aisladas en España, como la Típica o Mayor (06/92) y la Ibérica Menor (06/99) (Ferrão-Beck *et al.*, 2006; García-Yoldi *et al.*, 2007). Por tanto, es la primera vez que se encuentra esta cepa idéntica a la aislada en el Centro de Europa en el jabalí en España.

La elevada prevalencia de infección encontrada en SLM, cuando se compara con las otras dos áreas de estudio, puede deberse a diferentes causas. En algunos países como Italia, Francia, la República Checa y Polonia (Szulowski *et al.*, 1999; Garin-Bastuji y Delcuelleirrie, 2001; Pikula *et al.*, 2005) se ha sugerido el papel de la liebre europea como reservorio de brucelosis. Sin embargo, la presencia de liebre en SLM es rara y se puede descartar como posible vía de transmisión. Tampoco se encuentra en PTB pero sí que es muy común en PIR, donde se ha descrito recientemente el primer caso de brucelosis en esta especie en España (Lavín *et al.*, 2006). El papel del cerdo doméstico en la epidemiología de la enfermedad en el jabalí en este área de estudio es bastante improbable también, ya que el manejo de los cerdos es en explotación intensiva y la enfermedad no se ha descrito en la zona. La hipótesis más probable que podría explicar estas diferencias puede ser la reintroducción incontrolada, hecho que se sabe que ha ocurrido tanto en SLM como en otras áreas de Cataluña en años anteriores (Rosell, 1995). Esta actividad ilegal puede haber sido la causa desde diferentes vías: por la cría en cautividad y posterior

liberación de jabalís, por los cruces entre cerdo doméstico y jabalí con la finalidad de aumentar el tamaño y el número de camadas, y por la importación y liberación de jabalís desde otros países europeos, principalmente Francia (Rosell *et al.*, 2001; Fernández de Mera, I. G. *et al.*, 2003). El aislamiento de la cepa centroeuropea descrita en el presente estudio apoyaría esta última hipótesis.

Para concluir, el aislamiento de *Brucella suis* biovar 2 de un jabalí confirma la presencia de infección en el noreste de España. La caracterización de una cepa similar a las del centro y este de Europa puede indicar la introducción ilegal de jabalís de esos países. Como todo ello es difícil de comprobar, es necesario continuar con el estudio sanitario y realizar un seguimiento epidemiológico de los jabalís en la zona de estudio, así como aumentar la inspección veterinaria en los traslados de fauna salvaje.

**Tabla 2.** Tipificación microbiológica y molecular de las cepas representativas de *B. suis* aisladas y de la cepa aislada en este estudio.

**TIPIFICACION MICROBIOLÓGICA DE BRUCELLA**

Número de la Cepa (nº registro)	Lisis a la DCP <sup>a</sup> por los bacteriofagos				Exigencia en CO <sub>2</sub>	Producción de SH <sub>2</sub>	Ureasa	Aglutinación en porta por los sueros anti-		Crecimiento en presencia de <sup>b</sup>					CONCLUSION		
	Tb	Wb	Iz	R/C				A	M	Tionina			Fucsina basica		Safranina O	Especie	Biovar.
										10	20	40	10	20			
<b>SSSLM55/06 (S-160)</b>	-	-/+	-	-	-	-/+	+	+	-	+	+	-/+	-	-	-	B. suis	2

<sup>a</sup> DCP = Dilución corriente de prueba

<sup>b</sup> Concentraciones de los colorantes expresadas en µg/ml de medio base "suero blood agar base"

**TIPIFICACION MOLECULAR DE BRUCELLA**

Número de cepas	Origen geográfico	Hospedador	PCR AMOS- <i>eri</i> *	PCR-RFLP						CONCLUSIÓN TOTAL
				Omp 2a**		Omp2b**		Omp 31***		
				<i>Sty I</i>	<i>Nco I</i>	<i>Ecor I</i>	<i>Kpn I</i>	<i>Ava II</i>	<i>Hae III</i>	
B. suis 1330	Cepa de referencia		2A	P2	P2	P1	P1	P1	P1	B. suis biovar 1
B. suis Thomsem	Cepa de referencia		1A	NC	NC	P3	NC	P2	P2	B. suis biovar 2
B. suis 686	Cepa de referencia		1A	P2	P2	P1	NC	P1	P1	B. suis biovar 3
<b>SSSLM 55/06 (S-160)</b>	<b>CATALUÑA</b>	<b>Jabalí</b>	<b>1A</b>	<b>NC</b>	<b>NC</b>	<b>P1</b>	<b>P1</b>	<b>P2</b>	<b>P2</b>	<b>B. suis biovar 2 centroeuropeo</b>
<b>Otros patrones encontrados en las Técnicas de Biología molecular en el Centro de Investigación y Tecnología Agroalimentarias</b>										
S-133	Polinesia	Doméstico	2A	P2	P2	P1	P1	P1	P1	B. suis biovar 1
S-174	Croacia	Jabalí	2A	P2	P2	P1	P1	P1	P1	B. suis biovar 1 (fucsina)
S-131	Alemania	Jabalí	1A	NC	NC	P3	NC	P2	P2	B. suis biovar 2
06/92	Portugal	Doméstico	1A	P2	P2	P3	NC	P2	P2	B. suis biovar 2 <b>ibérica típica</b>
06/99	España	Doméstico	1A	P2	P2	P1	P1	P2	P2	B. suis biovar 2 <b>ibérica menor</b>
S-172	Croacia	Jabalí	1A	NC	NC	P1	P1	P2	P2	B. suis biovar 2 <b>centroeuropeo</b>

\*Ocampo-Sosa *et al.*, 2005. (2A= amplification by AMOS and *eri* ; 1A =amplification by *eri*)

\*\*Clockaert *et al.*, 1995

\*\*\*Vizcaíno *et al.*, 1997

En color verde los marcadores específicos de biovar 1; En color rojo los marcadores específicos de biovar 2; **Tipo Ibérico** porque resultados similares se han encontrado en cepas de España y Portugal (típica = mayoría de cepas ibéricas ó **menor** = menor número de cepas ibéricas).

**Tipo centroeuropeo** porque resultados similares se han encontrado en cepas centroeuropeas (Croacia, Bélgica, Italia).



**5.4. *Mycoplasma hyopneumoniae* asociado  
con un caso de neumonía en un jabalí  
(*Sus scrofa*)**

**Francesc Closa-Sebastià, Encarna Casas-Díaz, Rafaela Cuenca, Roser  
Velarde, Santiago Lavín, Ignasi Marco**



*Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente causal de la neumonía enzoótica porcina, enfermedad altamente contagiosa, caracterizada por su alta morbilidad y baja mortalidad. Este organismo está considerado como uno de los principales agentes involucrados en el Complejo Respiratorio Porcino (CRP), una enfermedad que causa importantes pérdidas económicas en la producción mundial porcina, principalmente debido a la reducción de los rendimientos productivos y al aumento de la susceptibilidad de los animales de sufrir otras infecciones concomitantes (Thacker, 2006).

En el cerdo doméstico se han encontrado prevalencias que van desde el 38% al 100% (Guerrero, 1990), aunque determinar la prevalencia exacta es muy difícil debido a las complicaciones por coinfecciones con otros patógenos respiratorios (Thacker, 2006). El mecanismo de contagio suele ser a través de animales infectados de forma subclínica, adquiridos recientemente en la explotación, o por transmisión aérea a cortas distancias. Se puede transmitir por contacto directo de las cerdas a su progenie o bien entre los individuos de un mismo corral (Sibila *et al.*, 2009).

En el cerdo, la enfermedad puede cursar de forma subclínica aunque, en ocasiones, pueden producirse síntomas poco aparentes como tos crónica no productiva y reducción de la ganancia de peso diaria. Además, se puede presentar disnea, fiebre y muerte, dependiendo de si la infección se acompaña o no de otros agentes patógenos concomitantes (Maes *et al.*, 1996).

El poder patógeno de *M. hyopneumoniae* reside principalmente en su capacidad para adherirse y dañar las células epiteliales ciliadas del tracto respiratorio causando una disminución del funcionamiento del aparato mucociliar. De esta forma, los animales afectados son más susceptibles a otras infecciones respiratorias (Yagihashi *et al.*, 1984; Thacker, 2006).

Macroscópicamente, la neumonía causada por la infección por *M. hyopneumoniae* se caracteriza por la consolidación de los lóbulos craneoventrales de los pulmones. Las lesiones suelen aparecer bien delimitadas, pueden tener una coloración rojiza, rosa intenso o grisáceo según

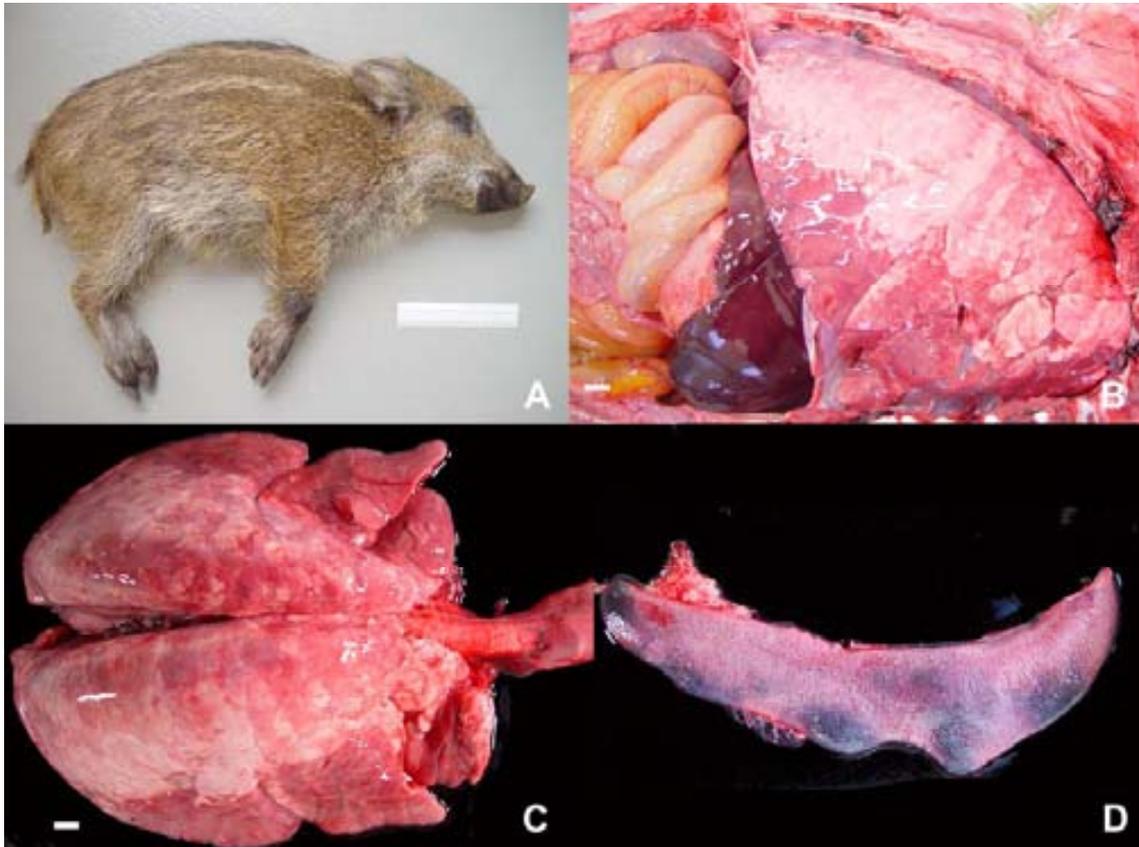
la cronicidad del proceso y tienen tendencia al colapso o la depresión (Caswell y Williams, 2007). Histológicamente, se caracteriza por una acumulación linfocítica perivascular, peribronquial y peribronquiolar, hipertrofia de los neumocitos e inflamación alveolar predominantemente de macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos (Calsamiglia *et al.*, 2000). Las lesiones macroscópicas y microscópicas no son totalmente específicas de *M. hyopneumoniae* y por ello, se requieren diversos estudios laboratoriales para confirmar el diagnóstico etiológico y valorar la presencia/ausencia de infecciones concomitantes.

En este estudio se describe un caso clínico de enfermedad en un jabalí con lesiones pulmonares neumónicas asociado a *M. hyopneumoniae*.

Un jabalí hembra cría, de unos setenta días de edad y con un peso de ocho kilogramos se encontró recién muerto en el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (Barcelona, España; 41° 39' - 41° 42' N; 1° 53' - 2° 09' E), en el límite entre una pista forestal y un campo de cultivo abandonado. El animal fue trasladado al Servicio de Ecopatología de Fauna Salvaje, de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona para proceder a su estudio.

En la necropsia, la hora de la muerte se estimó sobre unas 12 h antes del hallazgo del cadáver. El estado de nutrición del animal era bueno. Externamente se observó la presencia de un exudado blanco, espumoso y abundante en la nariz y un eritema cutáneo marcado en la región ventral. Internamente, las lesiones más significativas se encontraron en la cavidad torácica, con presencia de unos 75 ml de líquido ligeramente hemorrágico y lesiones de neumonía afectando un 40% del parénquima pulmonar. Se describió la ausencia de colapso pulmonar y la presencia, en áreas craneo-ventrales, de un edema interlobular marcado, congestión y consolidación del tejido (bronconeumonía supurativa cráneo-ventral) (Fig. 1). En la luz de la tráquea y bronquios había abundante espuma y exudado mucoso. Se observó también una linfadenopatía tráqueo-bronquial moderada. En la cavidad abdominal se apreció una distensión de las asas intestinales moderada, pero éstas no presentaban lesión aparente en la mucosa y el contenido era normal.

El bazo tenía un perfil irregular, con focos periféricos hemorrágicos o congestivos (Fig. 1). En el lóbulo hepático derecho se observaron pequeños focos (<1mm) blanquecinos, poco definidos y compatibles con cambios autolíticos.



**Figura 1.** Hallazgos en la necropsia. A. Cría de jabalí de 10 semanas de edad. B. Cavidad torácica, ausencia de colapso pulmonar y bronconeumonía supurativa craneoventral. C. Pulmones, afectación del 40% del parénquima pulmonar con consolidación craneoventral y acentuación del patrón lobular por edema septal. D. Bazo, perfil irregular con hemorragias periféricas. Barras = 1cm.

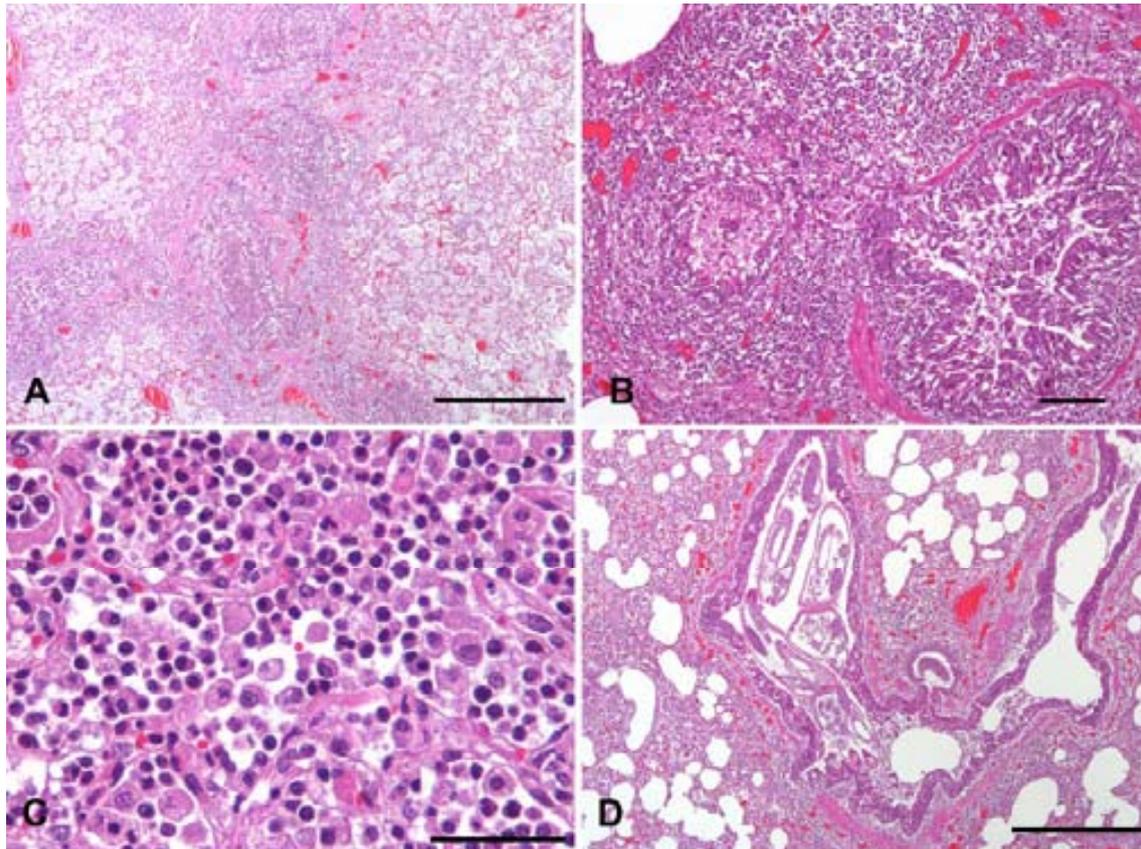
Se fijaron en formol al 10% muestras representativas de todos los órganos, se incluyeron en parafina y se procesaron de forma rutinaria para su tinción con hematoxilina-eosina y su examen microscópico. Se evaluaron secciones de encéfalo, tráquea, pulmón (seis secciones), nódulo linfático tráqueobronquial, bazo, médula ósea, tiroides, glándula adrenal, hígado, riñón, músculo esquelético, páncreas, corazón, estómago, intestino y nódulos linfáticos mesentéricos.

Microscópicamente, en las secciones pulmonares de los lóbulos cráneo-ventrales, se observaron lesiones centradas en los bronquios y bronquiolos, con presencia de neutrófilos en la luz y, ocasionalmente, con atenuación del epitelio bronquial, exfoliación y necrosis epitelial. En el estroma bronquial existía un infiltrado linfoplasmocítico de moderado a marcado. En los alvéolos adyacentes y en las zonas de mayor afectación de forma difusa, se observó la presencia de edema y numerosos macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos. De forma multifocal, se observaron focos de necrosis fibrinosupurativos y abundante material eosinófilo en los septos interlobulares. En las secciones procedentes de los lóbulos medios y caudales, el grado de afección fue menor y sólo peribronquial. En ellas, además se observó la presencia de nemátodos (*Metastrongylus sp*) en la luz bronquial y un pequeño número de huevos en alveolos rodeados de macrófagos, alguna célula multinucleada y células plasmáticas (Fig. 2). En el nódulo linfático tráqueobronquial se observó una hiperplasia folicular moderada con formación de centros germinales, edema, congestión y agregados de neutrófilos en áreas subcapsulares.

En la tráquea la mucosa estaba desprendida debido, probablemente, a la autólisis. No obstante se observó la presencia de un infiltrado linfoplasmocítico de leve a moderado en el estroma subyacente y áreas periglandulares.

Las lesiones del bazo descritas macroscópicamente se correspondieron a áreas de marcada congestión, que contrastaban con el resto del parénquima en el que se observaba depleción de la pulpa roja (por contracción esplénica).

En las secciones del intestino se apreció una autólisis avanzada no pudiéndose examinar la mucosa y en el hígado se observó congestión y crecimiento bacteriano post-mortem también debidos a la autólisis. En el resto de secciones estudiadas no se observaron lesiones significativas.



**Figura 2.** Jabalí, Pulmón. Bronconeumonía supurativa. A. Los bronquiolos contienen numerosos neutrófilos y macrófagos. Se observa un marcado infiltrado linfoplasmocítico peribronquial y edema y células inflamatorias en alvéolos (Barra = 500  $\mu$ m). B. Detalle del infiltrado linfoplasmocítico peribronquial (Bar = 100  $\mu$ m). C. Detalle del contenido inflamatorio de los alvéolos donde predominan macrófagos, células plasmáticas y un menor número de neutrófilos (Barra = 50  $\mu$ m). D. Bronquiolo con infiltrado linfoplasmocítico peribronquial por presencia de nemátodos adultos de *Metastrongylus* sp. (Barra = 500  $\mu$ m). Tinción de Hematoxilina Eosina.

A partir de una muestra de tejido pulmonar y mediante cultivo en agar sangre y agar MacConkey se aisló en cultivo mixto la presencia predominante de *Streptococcus suis*.

Utilizando una muestra de tejido pulmonar congelado y mediante la técnica descrita por Calsamiglia *et al.* (1999), se llevó a cabo una reacción en cadena de la polimerasa anidada (PCR anidada) en la que se detectó la presencia de *M. hyopneumoniae*.

A partir de los bloques de parafina con muestras de tejido pulmonar, nódulo linfático traqueo-bronquial y bazo, se llevó a cabo una técnica de hibridación *in*

*situ* tal y como describieron Rosell *et al.* (1999), para detectar y localizar específicamente la presencia del circovirus porcino tipo 2 (CVP-2). También se llevaron a cabo dos tinciones de inmunohistoquímica para detectar el virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (VSRRP) y el virus de la influenza porcina (VIP), según las técnicas descritas por Grau-Roma y Segalés (2007). El resultado de las tres pruebas fue negativo.

Los datos sobre la detección de anticuerpos frente a *M. hyopneumoniae* en el jabalí, aunque son escasos, indican que es posible que el jabalí se vea afectado por la infección. En algunos países europeos como Francia (Marois *et al.*, 2007), Eslovenia (Vengust *et al.*, 2006) o España (Sibila *et al.*, 2008), las seroprevalencias publicadas han sido del 58%, 21% y 17.5%, respectivamente. Anteriormente, Vicente *et al.* (2002) no habían detectado anticuerpos frente a *M. hyopneumoniae* en ninguno de los 78 animales muestreados en su estudio.

En Cataluña, la seroprevalencia obtenida en nuestro estudio (ver capítulo 5.3 de esta tesis doctoral) es del 17.2 %, valor similar al descrito en la bibliografía. No obstante, en el parque natural donde se encontró el jabalí estudiado, la seroprevalencia de la enfermedad asciende al 42.5 %. En este estudio, la totalidad de las crías (n = 10; edad = 0-6 meses) fue seropositiva. La causa de este mayor porcentaje de prevalencia podría radicar en el hecho de la existencia de granjas de cerdo o de cerdo doméstico incontrolado en núcleos rurales, destinado al autoconsumo familiar.

Calsamiglia *et al.* (2000) clasifican las lesiones histológicas de las enfermedades respiratorias en un rango de 0 a 4, según criterios modificados utilizados en otros estudios (Livingston *et al.*, 1972; Morris *et al.*, 1995). Según este estudio, las lesiones con características de grado 3 (hiperplasia linfoplasmocítica perivascular y peribronquiolar, hiperplasia de pneumocitos tipo II, espacios alveolares con edema, neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas) junto con las de grado 4 (lesiones con características de grado 3 y además nódulos linfoides peribronquiales y perivasculares) se consideran típicas de *M. hyopneumoniae*. En el animal objeto de nuestro estudio, las lesiones eran de grado 2, es decir un infiltrado de ligero a moderado de

macrófagos, linfocitos y neutrófilos en las vías aéreas y en los alveolos, consideradas como no diagnósticas de *M. hyopneumoniae*. No obstante, cabe destacar que en el estudio anteriormente mencionado, se describe un 47% de muestras, categorizadas por sus lesiones como 1 y 2, que posteriormente fueron positivas para la PCR. Los autores mencionados apuntan como posibles explicaciones el que la infección fuera inicial o por el contrario tardía, donde el microorganismo está presente pero no así las lesiones o que las secciones de pulmón obtenidas para el examen histológico pudieran no ser representativas.

Las diferentes técnicas de PCR son más rápidas de realizar que el cultivo bacteriológico y no son demasiado costosas a nivel económico. Las mejores muestras para detectar *M. hyopneumoniae* por PCR son los hisopos traqueo-bronquiales o el lavado broncoalveolar (Sibila *et al.*, 2009). Sin embargo, (Moorkamp *et al.*, 2008) sugieren que las muestras de pulmón también son apropiadas para realizar la prueba, cuando los casos de neumonía enzoótica son de moderados a graves. No obstante, Kurth *et al.* (2002) describen que el tejido pulmonar no es fiable en infecciones experimentales porque disminuye la sensibilidad. En nuestro estudio, empleamos tejido pulmonar congelado para llevar a cabo la prueba, con el resultado positivo comentado anteriormente.

Sibila *et al.* (2008) realizaron por primera vez la descripción de un jabalí infectado por *M. hyopneumoniae*, detectado por PCR a partir de tejido pulmonar e hisopo nasal, que presentaba lesiones compatibles con neumonía enzoótica. Sin embargo, no existe información clínica de este animal, ya que fue abatido durante el periodo cinegético. En su trabajo los autores indican que otros agentes como los virus (VIP) o parásitos (*Metastrongylus* spp.) podrían también causar el proceso. En nuestro caso, se han descartado otros procesos víricos infecciosos que afectan al aparato respiratorio, como la influenza porcina, el síndrome respiratorio y reproductivo porcino y el circovirus porcino tipo 2. Sin embargo, con toda probabilidad, la acción conjunta de *M. hyopneumoniae*, *S. suis* y *Metastrongylus* spp., han sido la causa de la neumonía mortal descrita en el jabalí de nuestro estudio.



## **6. DISCUSIÓN GENERAL**



## 6. DISCUSIÓN GENERAL

El jabalí es la especie cinegética de caza mayor más importante de Cataluña, desde el punto de vista social. Su población ha sufrido un fuerte incremento en las últimas décadas (Acevedo *et al.*, 2006), debido a varios factores. Los más importantes han sido el abandono de las zonas de cultivo por parte del hombre, la mayor disponibilidad de fuentes de alimento y agua, la hibridación con el cerdo doméstico para aumentar la prolificidad, así como el abandono de la explotación forestal. En la actualidad la principal medida de gestión sobre las poblaciones de jabalí va dirigida a controlar su densidad mediante la actividad cinegética.

Este importante aumento demográfico ha implicado que el jabalí interactúe con mayor frecuencia con las especies con las que comparte espacio, ya sean los animales domésticos, la fauna salvaje o el hombre.

Desde hace ya bastantes décadas se vigila el estado sanitario de las granjas de animales domésticos destinadas a la producción, con la finalidad de controlar las enfermedades que puedan llegar a provocar pérdidas económicas importantes. En el caso de la fauna salvaje, llevar a cabo esta vigilancia sanitaria comporta una dificultad superior, ya que la obtención de muestras es más complicada y llegar a un control total de la población es prácticamente imposible.

La realización de un estudio sanitario en las especies de fauna salvaje es de vital importancia dado que comparten espacios geográficos tanto con la fauna doméstica como con el hombre. El conocimiento sobre la existencia de determinadas enfermedades y su prevalencia puede ayudar a llevar a cabo una gestión adecuada, encaminada a evitar que la fauna salvaje se convierta en un reservorio o en un mecanismo de transmisión de patógenos.

Los animales salvajes se caracterizan por manifestar mínimamente una sintomatología clínica que pueda hacer sospechar de la existencia de una enfermedad determinada. La fauna salvaje nunca estará exenta de una carga de agentes patógenos, a diferencia de lo que ocurre con los animales domésticos, a los cuales se les trata para evitar su presencia. Por tanto, para determinar el estado sanitario de una población salvaje, se recomienda llevar a cabo una amplia gama de estudios. En nuestro trabajo, se han realizado estudios hematológicos, bioquímicos, serológicos y microbiológicos para aportar datos o intervalos de referencia, investigar las principales enfermedades del jabalí y detectar determinados patógenos, como *Brucella suis* biovar 2 y *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Para poder determinar el estado de salud de un animal, primero es necesario conocer sus parámetros fisiológicos basales, entre los que destacan los intervalos de referencia hematológicos y de bioquímica sanguínea. En la fauna salvaje existe una dificultad elevada para establecer estos valores puesto que la simple manipulación del animal para obtener las muestras, altera los resultados obtenidos debido al estrés provocado (Dubreuil *et al.*, 1993; Gibert, 1993). En el caso del jabalí, y al tratarse de animales de vida libre en este estudio, la obtención de muestras precisa además la aplicación de anestésicos, sumando una nueva alteración en la determinación de los parámetros (Evans, 1994).

Hasta el momento, los valores hematológicos y bioquímicos sanguíneos descritos para el jabalí en la bibliografía se han determinado en grupos de animales de un solo sexo, grupos reducidos o grupos experimentales. La comparación de nuestros resultados con los valores previamente publicados en el jabalí o en otros cerdos salvajes (Diong, 1982; Wolkers *et al.*, 1994b y c; Harapin *et al.*, 2003; López-Olvera *et al.*, 2006; Schender *et al.*, 2006), e incluso en el cerdo doméstico (Thorn, 2000; Meyer y Harvey, 2004), no revela grandes discrepancias y creemos que las diferencias observadas son atribuibles a los distintos grupos de animales utilizados, su manejo o bien a las diferentes técnicas laboratoriales empleadas. Así, en la mayoría de estos estudios los animales ni fueron anestesiados ni tampoco se les mantuvo contenidos durante

mucho tiempo. Por el contrario, nuestros animales permanecieron aproximadamente unas 12 horas en el interior de las jaulas trampa antes de que accediéramos a ellos y fueran anestesiados. Ambos factores han tenido sin duda influencia sobre los intervalos de referencia hallados por nosotros. Como novedad, en este estudio se han determinado los valores hematológicos y de bioquímica sanguínea para diferentes grupos de edad (crías, jóvenes y adultos), si bien sólo se han comparado los grupos de jóvenes y adultos, ya que las crías se manipularon sin anestesiar. Las diferencias encontradas entre los jabalís jóvenes y adultos, tanto en valores eritrocitarios, leucocitarios y bioquímicos, coinciden con la bibliografía publicada al respecto del jabalí.

En relación con el cerdo, el jabalí puede actuar como reservorio y transmisor de una larga lista de enfermedades, como la Peste Porcina Clásica, circovirus, parvovirus, enfermedad vesicular porcina, neumonía enzoótica, etc. A diferencia de otros lugares de España y de Europa, en Cataluña el contacto entre el jabalí y el cerdo está más limitado, debido a que las explotaciones ganaderas porcinas se llevan a cabo en un régimen intensivo. Sin embargo, en este estudio hemos detectado una elevada seroprevalencia frente a algunos agentes patógenos (CVP-2, PVP, virus del SRRP y *Mycoplasma hyopneumoniae*), lo que indica que la transmisión de enfermedades es posible.

La relación del jabalí con el resto de la fauna salvaje es muy variada y se puede producir el intercambio de agentes patógenos con relativa facilidad, aspecto que hemos podido constatar en el presente estudio. Al ser una especie omnívora, el jabalí aprovecha un amplio abanico de recursos alimentarios, incluida la carroña. En este estudio, la presencia de anticuerpos que hemos detectado frente al virus de la Enfermedad de la Frontera, indica, con toda probabilidad, que el jabalí se ha alimentado de rebecos muertos infectados por este virus. Lo corroboran las observaciones de campo efectuadas por los guardas de la zona y por nosotros mismos, en las que se han observado rastros abundantes de jabalí en los cadáveres de rebecos encontrados muertos, durante los brotes de enfermedad asociados al virus de la Enfermedad de la Frontera.

Son numerosas las enfermedades que el jabalí puede transmitir al hombre, como la brucelosis, toxoplasmosis, triquinosis, salmonelosis, tuberculosis, etc. En nuestro estudio, han sido particularmente interesantes los resultados obtenidos en el estudio de la brucelosis y la toxoplasmosis. La triquinosis y la tuberculosis, pese a ser enfermedades importantes en esta especie, no se incluyeron en esta tesis ya que forman parte de otros estudios específicos. El jabalí también representa para el hombre un riesgo a nivel económico y de seguridad, ya que provocan daños a los cultivos, accidentes de tráfico y destrucción de infraestructuras públicas y privadas.

De todos los agentes patógenos analizados, destacaron por su elevada seroprevalencia el CVP-2, el PVP y el virus del SRRP, en toda el área de estudio, y *Brucella suis* y *Mycoplasma hyopneumoniae* para una determinada región, el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (centro de Cataluña). La existencia de granjas de cerdo doméstico en las zonas próximas a la del estudio, así como la presencia de esta especie de manera incontrolada en núcleos rurales dispersos, pueden conducir a un mayor contacto del jabalí con los agentes patógenos.

En los casos concretos de *Brucella suis* y *Mycoplasma hyopneumoniae*, se realizó un estudio con mayor profundidad. El estudio serológico es el procedimiento normalizado para evaluar la prevalencia de brucelosis en el jabalí, pero para un estudio más detallado, hay que llevar a cabo el aislamiento y la caracterización de las cepas de *Brucella suis* biovar 2 en Europa (Cvetnic *et al.*, 2003; Gennero *et al.*, 2004; Al Dahouk *et al.*, 2005; García-Yoldi *et al.*, 2007). La caracterización obtenida en el presente estudio de una cepa de *Brucella suis* biovar 2, similar a las del centro y este de Europa, puede indicar la introducción ilícita de jabalís procedentes de estos países.

Aún existiendo una elevada seroprevalencia frente a *Mycoplasma hyopneumoniae* en Europa de hasta el 58 % (Vengust *et al.*, 2006; Marois *et al.*, 2007), y en el centro de Cataluña de 42.5 %, no se han descrito casos clínicos con sintomatología de neumonía asociada a este patógeno. El animal encontrado muerto durante la realización de este estudio, presentó lesiones

compatibles con una neumonía producida por la asociación de *M. hyopneumoniae* y *Streptococcus suis*, así como de parásitos nematodos del género *Metastrongylus*. Esta asociación ya se ha descrito en el cerdo doméstico (Thacker, 2006), así como la presencia de dichos parásitos en pulmón de jabalí con lesiones compatibles con neumonía enzoótica (Sibila *et al.*, 2009). Además de haber confirmado la presencia de estos patógenos, se descartaron otros responsables de procesos respiratorios como la Influenza Porcina, el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino y el Síndrome Multisistémico Adelgazante Postdestete.

Los datos aportados en este trabajo podrán favorecer una mejor interpretación de los intervalos de referencia hematológicos y de bioquímica sanguínea en esta especie. Asimismo, la seroprevalencia elevada frente a determinadas enfermedades y el aislamiento y detección de determinados agentes patógenos, hacen necesarios la vigilancia y el seguimiento sanitario de esta especie.



## **7. CONCLUSIONES**



## **Primera**

En este estudio se aportan intervalos de referencia hematológicos y bioquímicos para los grupos de edad (crías, jóvenes y adultos) del jabalí. Los datos obtenidos son similares a los descritos tanto para la variedad salvaje como la doméstica, y las diferencias encontradas se atribuyen a la edad y al método de captura empleado.

## **Segunda**

La elevada seroprevalencia frente a algunos agentes patógenos característicos del cerdo, como el CVP-2, PVP, virus del SRRP y *Mycoplasma hyopneumoniae*, indica que la transmisión de enfermedades es posible, a pesar de que en Cataluña, aparentemente el contacto entre el jabalí y el cerdo es limitado debido al régimen intensivo de las explotaciones porcinas.

## **Tercera**

La presencia de anticuerpos frente al virus de la Enfermedad de la Frontera en el jabalí interfiere con los test de diagnóstico de Peste Porcina Clásica. El origen de estos anticuerpos indica que con toda probabilidad el jabalí se ha alimentado de rebecos muertos infectados por este virus o que ha habido contacto con ovejas infectadas.

## **Cuarta**

La elevada seroprevalencia de la toxoplasmosis encontrada en el jabalí en nuestro estudio representa un riesgo elevado de transmisión a las personas y hace necesario tomar precauciones en el manejo de las piezas de caza.

## **Quinta**

En el Parque Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac (centro de Cataluña), la alta tasa de anticuerpos frente a *Brucella* spp. y el aislamiento de una cepa de *Brucella suis* biovar 2 igual a las encontradas en el centro y este de Europa indican la posible introducción de jabalís procedentes de estas áreas geográficas.

## **Sexta**

El hallazgo de un caso clínico asociado a *Mycoplasma hyopneumoniae* y la elevada seroprevalencia encontrada en nuestro trabajo indican que la neumonía enzoótica puede ser un enfermedad importante para el jabalí.

## **8. BIBLIOGRAFÍA**



Acevedo, P.; Escudero, M. A.; Muñoz, R. y Gortázar, C. (2006). Factors affecting wild boar abundance across an environmental gradient in Spain. *Acta Theriologica*, 51: 327-336.

Ahl, R. (1993). Zur Schweinepestsituation in Deutschland in den Jahren 1992 bis 1993. *Deutsche Tierärzteblatt*, 4: 314-316.

Al Dahouk, S.; Nockler, K.; Tomaso, H.; Splettstoesser, W. D.; Jungersen, G.; Riber, U.; Petry, T.; Hoffmann, D.; Scholz, H. C.; Hensel, A. y Neubauer, H. (2005). Seroprevalence of Brucellosis, Tularemia, and Yersiniosis in Wild Boars (*Sus scrofa*) from North-Eastern Germany. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 52: 444-455.

Alba, A.; Allepuz, A.; Serrano, E. y Casal, J. (2008). Seroprevalence and spatial distribution of maedi-visna virus and pestiviruses in Catalonia (Spain). *Small Ruminant Research*, 78: 80-86.

Albina, E.; Mesplède, A.; Chenut, G.; Le Potier, M. F.; Bourbao, G.; Le Gal, S. y Leforban, Y. (2000). A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. *Veterinary Microbiology*, 77: 43-57.

Allan, G. M. y Ellis, J. A. (2000). Porcine circoviruses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 12: 3-14.

Allan, G. M.; Mc Neilly, F.; Meehan, B. M.; Kennedy, S.; Mackie, D. P.; Ellis, J. A.; Clark, E. G.; Espuna, E.; Saubi, N.; Riera, P.; Bøtner, A. y Charreyre, C. E. (1999). Isolation and characterisation of circoviruses from pigs with wasting syndromes in Spain, Denmark and Northern Ireland. *Veterinary Microbiology*, 66: 115-123.

Alton, G. G. (1990). *Brucella suis*. En: *Animal Brucellosis*. CRC Press, Boca Raton. pp 411-423.

Alton, G. G.; Jones, L. M.; Angus, R. D. y Verger, J. M. (1988). *Techniques for the brucellosis laboratory*. I.N.R.A., París.

Arias, M. L.; Escribano, J. M.; Rueda, A. y Sánchez-Vizcaíno, J. M. (1986). La Peste Porcina Africana. *Medicina Veterinaria*, 3: 333-350.

Arnemo, J. M.; Negard, T. y Soli, N. E. (1994). Chemical capture of free-ranging red deer (*Cervus elaphus*) with medetomidine-ketamine. *Rangifer*, 14: 123-127.

Artois, M.; Depner, K. R.; Guberti, V.; Hars, J.; Rossi, S. y Rutili, D. (2002). Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Revue Scientifique et Technique*, 21: pp 287-303.

Aubert, M.; Picard, M.; Fouquet, E.; Conde, J.; Crucière, C.; Ferry, R.; Albina, E.; Barrat, J. y Vedeau, F. (1994). Classical swine fever in European wild boar. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 138: 239-247.

Babic, N.; Mettenleiter, T. y Ugolini, G. (1994). Propagation of pseudorabies virus in the nervous system of the mouse after intranasal inoculation. *Virology*, 204: 616-625.

Bachmann, P. A.; Hoggan, M. D.; Kurstak, E.; Melnick, J. L.; Pereira, H. G.; Tattersall, P. y Vago, C. (1979). Parvoviridae: second report. *Intervirology*, 11: 248-254.

Barnes, D. M. y Bergeland, M. E. (1968). *Salmonella typhisuis* infection in Minnesota swine. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 152: 1766-1769.

Barrett, M. W. y Chalmers, G. A. (1977). Clinicochemical values for adult free-ranging pronghorns. *Canadian Journal of Zoology*, 55: 1252-1260.

Becher, P.; Orlich, M.; Kosmidou, A.; König, M.; Baroth, M. y Thiel, H. J. (1999). Genetic Diversity of Pestiviruses: Identification of Novel Groups and Implications for Classification. *Virology*, 262: 64-71.

Becker, H. N.; Belden, R. C. y Brualt, T. (1978). Brucellosis in Feral Swine in Florida. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 173: 1181.

Benfield, D. A.; Yaeger, M. J. y Collins, J. E. (1994). Experimental studies on the transmission and persistence of swine infertility and respiratory disease virus (Mystery Swine Disease). National Pork Producers Council, Des Moines, Iowa. pp. 5-14.

Berducou, C. (1993). Chamois et isards: bilan des captures par filets pièges et engins divers réalisées en France au cours des trente dernières années (1958-1989). En: Actes du Symposium sur les Techniques de Capture et de Marquage des Ongulés Sauvages. Dubray, D. (Ed.). Mèze, Hérault, 20-22 mars 1990. FDC de l'Hérault: Montpellier. pp. 113-120.

Blanco, J. C. (1998). Artiodáctilos. En: Mamíferos de España. Planeta, Barcelona. pp 116-123.

Bonath, K. H. (1992). Die Tiletamin-Zolazepam-Immobilisation beim Wildschwein (*Sus scrofa*) und ihre bedeutung fur Gatterwild. *Erk. Zootiere*, 34: pp 179-184.

Booker, J. L.; Erikson, H. H. y Fitzpatrick, E. L. (1982). Cardiodynamics in the rhesus macaque during dissociative anesthesia. *American Journal of Veterinary Research*, 43: 671-675.

Booth, N. H. (1988). Intravenous and other parenteral anesthetics. En: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 6ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 265-267.

Boué, F.; Hars, J.; Le Potier, M. F.; Mesplède, A.; Garin-Bastuji, B.; Boireau, P.; Toma, B. y Pacholek, X. (2002). Bilan du programme National 2001/2002 du surveillance sérologique des sangliers sauvages - peste porcine classique, maladie d'Aujeszky, brucellose, trichinellose. DGAI-AFSSA-ONCFS Report, French Ministry of Agriculture, París.

Boué, F.; Hars, J.; Le Potier, M. F.; Mesplède, A.; Garin-Bastuji, B.; Boireau, P.; Toma, B. y Pacholek, X. (2003). Bilan du programme National 2002/2003 du surveillance sérologique des sangliers sauvages - peste porcine classique, maladie d'Aujeszky, brucellose, trichinellose. DGAI-AFSSA-ONCFS Report, French Ministry of Agriculture, París.

Boué, F.; Hars, J.; Le Potier, M. F.; Kuntz-Simon, G.; Mesplède, A.; Garin-Bastuji, B.; Boireau, P.; Barrat, J.; Louguet, Y. y Pacholek, X. (2004). Bilan du programme National 2003/2004 du surveillance sérologique des sangliers sauvages - peste porcine classique, maladie d'Aujeszky, brucellose, trichinellose. DGAI-AFSSA-ONCFS Report, French Ministry of Agriculture, París.

Brandt, E. (1965). Zur Altersbestimmung beim Schwarzwild. *Unsere Jagd*, 15: 69-71.

Branson, K. R. y Booth, N. H. (1995). Injectable anesthetics. En: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 7ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 250-262.

Braun, J. P. (2008). Kidney Function and Damage. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press, USA. pp. 485-528.

Brelurut, A. (1991). Effets de la capture et du transport sur quelques constantes sanguines du jeune cerf (*Cervus elaphus*). *Gibier Faune Sauvage*, 8: 271-282.

Brenner, K. V. y Gürtler, H. (1977). Concentrations of cortisol, glucose and free fatty acids in blood plasma of swine, depending on age, and in sows close to farrowing. *Archives of Experimental Veterinaermedizin*, 35: 741.

Brenner, K. V. y Gürtler, H. (1981). Further investigations on metabolic and haematological reactions of pigs to restraint by means of a rope round the upper jaw. *Experimental Veterinary Medicine*, 35: 401-407.

Broom, D. M. y Johnson, K. G. (1993). *Stress and Animal Welfare*. Chapman & Hall, London. 211 p.

Brown, I. H. (2000). The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs. *Veterinary Microbiology*, 74: 29-46.

Bruss, M. L. (2008). Lipids and ketones. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press Inc, San Diego, USA. pp 81-115.

Bush, B. M. (1995). *Interpretation of Laboratory Results for Small Animal Clinicians*. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 528 p.

Calle, P. P. y Morris, P. J. (1999). Anesthesia for nondomestic suids. En: *Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy*. 4ª edición. W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp 639-645.

Calsamiglia, M. y Pijoan, C. (2000). Colonisation state and colostral immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows. *The Veterinary Record*, 146: 530-532.

Calsamiglia, M.; Collins, J. E. y Pijoan, C. (2000). Correlation between the presence of enzootic pneumonia lesions and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in bronchial swabs by PCR. *Veterinary Microbiology*, 76: 299-303.

Calsamiglia, M.; Pijoan, C. y Trigo, A. (1999). Application of a nested polymerase chain reaction assay to detect *Mycoplasma hyopneumoniae* from nasal swabs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 11: 246-251.

Carlson, G. P. y Bruss, M. (2008). Fluid, electrolyte, and acid-base balance. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press Inc, San Diego. pp 485-516.

Casas-Díaz, E.; Closa-Sebastià, F.; Peris, A.; Torrentó, J.; Miño, A.; Casanovas, R.; Serrano, E.; Marco, I. y Lavín, S. (2009). Estudi de la població de senglars en el refugi de fauna de Les Refardes - La Vall, Parc Natural de Sant Llorenç del Munt i l'Obac. Informe inédito. 62 p.

Caswell, J. L. y Williams, K. J. (2007). Respiratory system. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5ª edición. Elsevier, pp 523-653.

Cavanagh, D. (1997). Nidovirales: a new order comprising *Coronaviridae* and *Arteriviridae*. Archives of Virology, 142: 629-633.

Chapple, R. S.; English, A. W.; Mulley, R. C. y Lephherd, E. E. (1991). Haematology and serum biochemistry of captive unsedated chital deer (*Axis axis*) in Australia. Journal of Wildlife Diseases, 27: 396-406.

Cheung, A. K. (1995). Investigation of pseudorabies virus DNA and RNA in trigeminal ganglia and tonsil tissues of latently infected swine. American Journal of Veterinary Research, 56: 45.

Choi, W. Y.; Nam, H. W.; Kwak, N. H.; Huh, W.; Kim, Y. R.; Kang, M. W.; Cho, S. Y. y Dubey, J. (1997). Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. The Journal of Infectious Diseases, 175: 1280-1282.

Christianson, W. T.; Choi, C. S.; Collins, J. E.; Molitor, T. W.; Morrision, R. B. y Joo, H. S. (1993). Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. Canadian Journal of Veterinary Research, 57: 262-268.

Cloekaert, A.; Verger, J. M.; Grayon, M. y Grepinet, O. (1995). Restriction site polymorphism of the genes encoding the major 25 kDa and 36 kDa outer-membrane proteins of Brucella. Microbiology, 141: 2111-2121.

Coblentz, B. E. (1975). Serum cholesterol level changes in George Reserve deer. Journal of Wildlife Management, 39: 342-345.

Colgrove, G.; Haelterman, E. O. y Coggins, L. (1969). Pathogenesis of African swine fever virus in young pigs. American Journal of Veterinary Research, 30: 1343-1359.

Contini, A.; Cossu, P.; Rutili, D. y Firinu, A. (1983). African swine fever in Sardinia. Commission of the European Communities Publication EUR 8466 EN, 1-6.

Creus, E. (2007). Mesures d'intervenció per al control de *Salmonella* en la cadena de producció porcina. Tesis doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona.

Cross, J. P.; Mackintosh, C. G. y Griffin, J. F. T. (1988). Effect of physical restraint and xylazine sedation on haematological values in red deer (*Cervus elaphus*). Research in Veterinary Science, 45: 281-286.

Cságola, A.; Kecskemèti, S.; Kardos, G.; Kiss, I. y Tuboly, T. (2006). Genetic characterization of type 2 porcine circoviruses detected in Hungarian wild boar. *Archives of Virology*, 151: 495-507.

Cvetnic, Z.; Mitak, M.; Ocepek, M.; Lojkic, M.; Terzic, S.; Jemersic, L.; Humski, A.; Habrun, B.; Sostaric, M.; Brstilo, M.; Krt, B. y Garin-Bastuji, B. (2003). Wild boars (*Sus scrofa*) as reservoirs of *Brucella suis* biovar 2 in Croatia. *Acta Veterinaria Hungarica*, 51: 465-473.

Cvetnic, Z.; Tonicic, J.; Spicic, S.; Lojkic, M.; Terzic, S.; Jemersic, L.; Humski, A.; Curic, S.; Mitak, M.; Habrun, B.; Brstilo, B.; Ocepek, M. y Krt, B. (2004). Brucellosis in wild boar (*Sus scrofa*) in the Republic of Croatia. *Veterinárni Medicína*, 49: 115-122.

Da Cruz Braço-Forte, M. (1980). Repositorio de Trabalhos do Laboratorio Nacional de Investigaçao Veterinaria, 12: 7.

Dahle, J.; Schagemann, G.; Moennig, V. y Liess, B. (1993a). Clinical, virological and serological findings after intranasal inoculation of pigs with bovine viral diarrhoea virus and subsequent intranasal challenge with hog cholera virus. *Zentralbl Veterinarmed B*, 40: 46-54.

Dahle, J.; Patzelt, T.; Schagemann, G. y Liess, B. (1993b). Antibody prevalence of hog cholera, bovine viral diarrhoea and Aujeszky's disease virus in wild boar in Northern Germany. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 100: 301-340.

DelGiudice, G. D.; Krausman, P. R.; Bellantoni, E. S.; Wallace, M. C.; Etchberger, R. C. y Seal, U. S. (1990a). Blood urinary profiles of free-ranging desert mule deer in Arizona. *Journal of Wildlife Diseases*, 26: 83-89.

DelGiudice, G. D.; Mech, L. D. y Seal, U. S. (1990b). Effects of winter undernutrition on body composition and physiological profiles of white-tailed deer. *Journal of Wildlife Management*, 54: 539-550.

DelGiudice, G. D.; Mech, L. D.; Kunkel, K. E.; Gese, E. M. y Seal, U. S. (1992). Seasonal patterns of weight, hematology, and serum characteristics of free-ranging female white-tailed deer in Minnesota. *Canadian Journal of Zoology*, 70: 974-983.

DiBartola, S. P. (2000). Disorders of sodium and water: hyponatremia and hypernatremia. En: *Fluid Therapy in Small Animal Practice*. 2ª edición. S. P. DiBartola W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp 45-72.

Diong, C. H. (1982). Population and biology management of the feral pig (*Sus scrofa* L.) in Kipahulu Valley, Maui. Department of Zoology, University of Hawaii. Tesis doctoral.

Dubey, J. P. (1990). Status of toxoplasmosis in pigs in the United States. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 196: 270-274.

Dubey, J. P. (1986). A review of toxoplasmosis in pigs. *Veterinary Parasitology*, 19: 181-223.

Dubey, J. P. y Desmonts, G. (1987). Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Equine Veterinary Journal*, 19: 337-339.

Dubey, J. P. y Beattie, C. P. (1988). *Toxoplasmosis of animals and man*. CRC Press, Boca Ratón, 220 pp.

Dubreuil, P.; Farmer, C.; Couture, Y. y Petitclerc, D. (1993). Hematological and biochemical changes following acute stress in control somatostatine-immunized pigs. *Canadian Journal of Animal Science*, 73: 241-252.

Ebedes, H. y Raath, J. P. (1999). Use of tranquilizers in wild herbivores. En: *Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy 4*. Fowler, M. E. (ed.). W. B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 575-585.

Eckersall, P. D. (2008). Proteins, Proteomics, and The Dysproteninemias. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press, USA. pp. 117-155.

Edwards, S.; Fukusho, A.; Lefèvre, P. C.; Lipowski, A.; Pejsak, Z.; Roehe, P. y Westergaard, J. (2000). Classical swine fever: the global situation. *Veterinary Microbiology*, 73: 103-119.

Ellis, J.; Spinato, M.; Yong, C.; West, K.; McNeilly, F.; Meehan, B.; Kennedy, S.; Clark, E.; Krakowka, S. y Allan, G. M. (2003). Porcine circovirus 2-associated disease in Eurasian wild boar. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 15: 364-368.

Enquist, L. W.; Husak, P. J.; Banfield, B. W. y Smith, G. A. (1998). Infection and spread of alphaherpesviruses in the nervous system. *Advances in Virus Research*, 51: 237-347.

Étienne, P. (2004). *El Jabalí*. Omega, España. 208 p.

Evans, R. J. (1994). Porcine hematology: reference ranges and the clinical value of haematological examination in the pig. *Pig Journal*, 32: 52-57.

Evans, E. W. (2000). Interpretation of porcine leukocyte responses. En *Schalm's Veterinary Hematology*. 5ª edición. Feldman, B. F.; Zinkl, J. G.; Jain, N. C. (ed.) Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA. pp. 411-416.

Farrell, I. D. (1974). The development of a new selective medium for the isolation of *Brucella abortus* from contaminated sources. *Research in Veterinary Science*, 16: 280-286.

Fernández de Mera, I. G.; Gortázar, C.; Vicente, J.; Höfle, U. y Fierro, Y. (2003). Wild boar helminths: risks in animal translocations. *Veterinary parasitology*, 115: 335-341.

Fernández-Llario, P. (2006). Enciclopedia virtual de los vertebrados Españoles. Carrascal, L. M. y Salvador, A. (ed.). Museo Nacional de Ciencias Naturales. Madrid.

Ferrão-Beck, L.; Cardoso, R.; Muñoz, P.; de Miguel, M. J.; Albert, D.; Ferreira, A. C.; Marín, C. M.; Thiébaud, M.; Jacques, I.; Grayon, M.; Zygmunt, M. S.; Garin-Bastuji, B.; Blasco, J. M. y Sá, M. I. (2006). Development of a multiplex PCR assay for polymorphism analysis of *Brucella suis* biovars causing brucellosis in swine. *Veterinary Microbiology*, 115: 269-277.

Finco, D. R. (1997). Kidney function. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th edición. Academic Press Inc, San Diego, USA. pp 485-516.

Firinu, A. y Scarano, C. (1988). African swine fever and classical swine fever (hog cholera) among wild boar in Sardinia. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International d'Epizooties*, 7: 909-915.

Fowler, M. E. (Ed.) (1986). Restraint. En: *Zoo and Wild Animal Medicine*. 2ª edición. W. B. Saunders Company: Philadelphia. pp. 38-50.

Fowler, M. E. (1995). *Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals*. 2ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. 400 p.

Franzmann, A. W. y LeReche, R. E. (1978). Alaskan moose blood studies with emphasis on condition evaluation. *Journal of Wildlife Management*, 42: 334-351.

Franzmann, A. W. y Thorne, E. T. (1970). Physiologic values in wild bighorn sheep (*Ovis canadensis canadensis*) at capture, after handling and after captivity. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 157: 647-650.

Franzmann, A. W.; Flynn, A. y Arneson, P. D. (1975). Serum corticoid levels relative to handling stress in Alaskan moose. *Canadian Journal of Zoology*, 53: 1424-1426.

Friendship, R. M.; Lumsden, J. H.; McMillan, I. y Wilson, M. R. (1984). Hematology and biochemistry reference values for Ontario Swine. *Canadian Journal of Compendium Medicine*, 48: 390-393.

Fritzemeier, J.; Teuffert, J.; Greiser-Wilke, I.; Staubach, C.; Schlüter, H. y Moennig, V. (2000). Epidemiology of classical swine fever in Germany in the 1990s. *Veterinary Microbiology*, 77: 29-41.

Gabris, J. (1973). Differences between the sexes and during summer and winter in the blood picture of unweaned piglets. *Folia Veterinaria*, 17: 303-312.

García-Yoldi, D.; Le Fleche, P.; De Miguel, M. J.; Muñoz, P. M.; Blasco, J. M.; Cvetnic, Z.; Marín, C. M.; Vergnaud, G. y López-Goñi, I. (2007). Comparison of Multiple-Locus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis with Other PCR-Based Methods for Typing *Brucella suis* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 45: 4070-4072.

Garin-Bastuji, B.; Hars, J.; Calvez, D.; Thiébaud, M.; Cau, C.; Sartor, C. y Artois, M. (2000). Brucellose du porc domestique et du sanglier sauvage due à *Brucella suis* biovar 2 en France. *Épidémiologie et Santé Animale*, 38: 1-5.

Garin-Bastuji, B. y Delcuelleirrie, F. (2001). Les brucelloses humaine et animale en France en l'an 2000. Situation épidémiologique - Programmes de contrôle et d'éradication. *Médecine des Maladies Infectieuses*, 31: 202-216.

Gauss, C. B. L.; Almería, S.; Ortuño, A.; García, F. y Dubey, J. P. (2003). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Domestic Cats from Barcelona, Spain. *The Journal of Parasitology*, 89: 1067-1068.

Gauss, C. B. L.; Dubey, J. P.; Vidal, D.; Ruiz, F.; Vicente, J.; Marco, I.; Lavín, S.; Gortázar, C. y Almería, S. (2005). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in wild pigs (*Sus scrofa*) from Spain. *Veterinary Parasitology*, 131: 151-156.

Gauss, C. B. L.; Dubey, J. P.; Vidal, D.; Cabezón, O.; Ruiz-Fons, F.; Vicente, J.; Marco, I.; Lavín, S.; Gortázar, C. y Almería, S. (2006). Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in red deer (*Cervus elaphus*) and other wild ruminants from Spain. *Veterinary Parasitology*, 136: 193-200.

Gauthier, D. (1993). Pratiques françaises en matière d'immobilisation par voie chimique: synthèse des questionnaires et expérience du Parc National de la Vanoise. En: Actes du Symposium sur les Techniques de Capture et de Marquage des Ongulés Sauvages. Dubray, D. (Ed.). Mèze, Hérault, 20-22 mars 1990. FDC de l'Hérault: Montpellier. pp. 7-17.

Geffré, A.; Friedrichs, K.; Harr, K.; Concordet, D.; Trumel, C. i Braun, J. P. (2009). Reference values: a review. *Veterinary Clinical Pathology*, 38: 288-298.

Gennero, M. S.; Grattarola, C.; Zoppi, S.; di Giannatale, E. y Dondo, A. (2004). Brucellosis in wild boars in the Piedmont Region. *Épidémiologie et Santé Animale*, 45: 77-79.

Giacometti, M. (1994). Projektoren, injektionssysteme und medikamente bei der medikamentellen immobilisation von ausgewählten schalenwildarten: eine übersicht. Wien. Tierärztl. Mschr. 81: pp 141-144.

Gibert, P. (1993). Conséquences de la capture et des manipulations sur la physiologie des ongulés sauvages. Incidence pathologique. Bilan et connaissances. En: Actes du Symposium sur les Techniques de Capture et de Marquage des Ongulés Sauvages. Dubray, D. (Ed.). Mèze, Hérault, 20-22 mars 1990. FDC de l'Hérault: Montpellier. pp.169-177.

Gipson, P. S.; Veatch, J. K.; Matlack, R. S. y Jones, D. P. (1999). Health status of a recently discovered population of feral swine in Kansas. Journal of Wildlife Diseases, 35: 624-627.

Goddard, P. J.; Keay, G. y Grigor, P. N. (1997). Lactate dehydrogenase quantification and isoenzyme distribution in physiological response to stress in red deer (*Cervus elaphus*). Research in Veterinary Science, 63: 119-122.

Godfroid, J. y Käsbohrer, A. M. (2002). Brucellosis in the European Union and Norway at the turn of the twenty-first century. Veterinary Microbiology, 90: 135-145.

Gómez-Villamandos, J. C.; Bautista, M. J.; Carrasco, L.; Caballero, M. J.; Hervas, J.; Villeda, C. J.; Wilkinson, P. J. y Sierra, M. A. (1997). African swine fever virus infection of bone marrow: lesions and pathogenesis. Veterinary Pathology, 34: 97-107.

Gooch, J. M. y Haddock, R. L. (1969). Swine salmonellosis in a Hawaiian piggery. Journal of American Veterinary Medical Association, 154: 1051-1054.

Gortázar, C.; Vicente, J.; Fierro, Y.; León, L.; Cubero, M. J. y González, M. (2002). Natural Aujeszky's disease in a Spanish wild boar population. Annals of the New York Academy of Sciences, 969: 210-212.

Granzow, H.; Weiland, F.; Jons, A.; Klupp, B. G.; Karger, A. y Mettenleiter, T. C. (1997). Ultrastructural analysis of the replication cycle of pseudorabies virus in cell culture: a reassessment. The Journal of Virology, 71: 2072-2082.

Grau-Roma, L. y Segalés, J. (2007). Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, porcine circovirus type 2, swine influenza virus and Aujeszky's disease virus in cases of porcine proliferative and necrotizing pneumonia (PNP) in Spain. Veterinary Microbiology, 119: 144-151.

Gresham, C. S.; Gresham, C. A.; Duffy, M. J.; Faulkner, C. T. y Patton, S. (2002). Increased prevalence of *Brucella suis* and pseudorabies virus

antibodies in adults of an isolated feral swine population in coastal South Carolina. *Journal of Wildlife Diseases*, 38: 653-656.

Griffith, R. W.; Schwartz, K. J. y Meyerholz, D. H. (2006). Salmonella. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 739-754.

Gross, M. E. y Booth, N. H. (1995). Tranquilizers. En: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 7ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 320-349.

Guerrero, R. J. (1990). Respiratory disease: an important global problem in the swine industry. En: *Proceedings Congress of International Pig Veterinary Society*. pp. 98.

Guyton, A. C. y Hall, J. E. (2000). *Textbook of Medical Physiology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp. 253-262.

Gyles, C. L. (1993). *Erysipelothrix rhusopathiae*. En: *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. 2ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 80-85.

Harapin, I.; Bedrica, L.; Hahn, V.; Branko, S. y Gracner, D. (2003). Haematological and biochemical values in blood of wild boar (*Sus scrofa ferus*). *Veterinarski Arhiv*, 73: 333-343.

Harding, J. C. y Clark, E. G. (1997). Recognizing and diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Swine Health and Production*, 5: 201-203.

Harding, J. C. S.; Clark, E. G.; Strokappe, J. H.; Willson, P. I.; Ellis, J. A. (1998). Postweaning multisystemic wasting syndrome: Epidemiology and clinical presentation. *Swine Health and Production*, 6: 249-254.

Hargreaves, A. L. y Hutson, G. D. (1990). Changes in heart rate, plasma cortisol and haematocrit of sheep during a shearing procedure. *Applied Animal Behaviour Science*, 26: 91-101.

Harthoorn, A. M. (1982). Physical aspects of both mechanical and chemical capture. En: *Chemical Immobilization of North American Wildlife*. Nielsen, L.; Haigh, J. C. y Fowler, M. E. (Eds.). Wisconsin Human Society: Milwaukee. pp: 63-71.

Hars, J. y Rossi, S. (2005). Actualités dans le domaine de la surveillance des maladies transmissibles en France (Peste Porcine Classique, Maladie d'Aujeszky, Tuberculose, Brucellose, Leptospirose, Trichinellose, Influenza

Aviaire, Virus West Nile). En: Resúmenes del 23èemes Rencontres du GEEFSM, Ordino, Andorra. Junio.

Hastings, B. E.; Abbot, D. E. y George, L. M. (1992). Stress factors influencing plasma cortisol levels and adrenal weights in Chinese water deer (*Hydropotes inermis*). *Research in Veterinary Science*, 53: 375-380.

Hatlapa, H. M. y Wiesner, H. (1988). *Pratica anestetica degli animali selvatici*. Edagricole, Bologna, Italia. 88 pp.

Hatting, J.; Pitts, N. I. y Ganhao, M. F. (1988). Immediate response to repeated capture and handling of wild impala. *Journal of Experimental Zoology*, 248: 109-112.

Hedger, R. S. y Mann, J. A. (1989). Swine vesicular disease virus. *Virus infections of vertebrates*. En: *Virus Infections of Porcines*. Elsevier Science Publishers BV, Amsterdam. pp 241-250.

Heinen, P. P.; van Nieuwstadt, A. P.; Pol, J. M. A.; de Boer-Luijze, E. A.; van Oirschot, J. T. y Bianchi, A. T. (2000). Systemic and Mucosal Isotype-Specific Antibody Responses in Pigs to Experimental Influenza Virus Infection. *Viral Immunology*, 13: 237-247.

Höfle, U.; Vicente, J.; Fernández-de-Mera, I. G.; Villanúa, D.; Acevedo, P.; Ruiz-Fons, F. y Gortázar, C. (2004). Health risks in game production: the wild boar. *Galemys*, 16: 197-206.

Horst, H. S.; Huirne, R. B. M. y Dijkhuizen, A. A. (1997). Risks and economic consequences of introducing classical swine fever into the Netherlands by feeding swill to swine. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International d'Epizooties*, 16: 207-214.

Hyvärinen, H.; Helle, T.; Nieminen, M.; Väyrynen, P. y Väyrynen, R. (1976). Some effects of handling reindeer during gatherings on the composition of their blood. *Animal Production*, 22: 105-114.

Iff, U. (1983). Altersbestimmung beim Schwarzwild. *Wild Hund*, 11: 30.

Ingram, J. R.; Crockford, J. N. y Mathews, L. R. (1999). Ultradian, circadian and seasonal rhythms in cortisol secretion and adrenal responsiveness to ACTH and yarding in unrestrained red deer (*Cervus elaphus*) stags. *Journal of Endocrinology*, 162: 289-300.

Jain, N. C. (1993). *Essentials of Veterinary Hematology*. Ed. Williams and Wilkins, Philadelphia. 417 p.

Jalanka, H. H. (1991). Medetomidine, medetomidine-ketamine combinations and antipamezole in nondomestic mammals: A clinical, physiological and comparative study. Academic dissertation, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Helsinki, Finland.

Jessup, D. A. (1999). Capture and handling of mountain sheep and goats. En: Zoo and wild animal medicine. Current Therapy 4. Fowler, M. E. y Miller, R. E. (Eds.). W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA. pp. 681-687.

Jones, D. M. (1984). Physical and chemical methods of capturing deer. *Veterinary Record*, 114: 109-112.

Kaneko, J. J. (2008). Carbohydrate Metabolism and Its Diseases. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press, USA. pp. 45-80.

Kaneko, J. J.; Harvey, J. W. y Bruss, M. L. (2008). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press, USA. 916 pp.

Kaneko, J. J.; Harvey, J. W. y Bruss, M. L. (1997). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5ª edición. Academic Press, San Diego, USA. 932 pp.

Karasin, A. I.; Landgraf, J.; Swenson, S.; Erickson, G.; Goyal, S.; Woodruff, M.; Scherba, G.; Anderson, G. y Olsen, C. W. (2002). Genetic Characterization of H1N2 Influenza A Viruses Isolated from Pigs throughout the United States. *Journal of Clinical Microbiology*, 40: 1073-1079.

Kent, J. E.; Chapman, D. I. y Chapman, N. G. (1980). Serum constituents of red deer (*Cervus elaphus*). *Research in Veterinary Science*, 28: 55-57.

Kircher, G. H. (1976). Beitrag zur Bestimmung hämatologischer und biochemischer Normprofile des Hanford Miniaturschweines und des Deutschen Landschweines in Abhängigkeit vom Lebensalter (Dissertation). Fachbereich Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität,

Klein, F. (1993). La capture des cerfs et daims en France. En: *Actes du Symposium sur les Techniques de Capture et de Marquage des Ongulès Sauvages*. Dubray, D. (Ed.). Mèze, Hérault, 20-22 mars 1990. FDC de l'Hérault: Montpellier. pp. 103-106.

Knell, S.; Willems, H.; Hertrampf, B. y Reiner, G. (2005). Comparative genetic characterization of Porcine Circovirus type 2 samples from German wild boar populations. *Veterinary Microbiology*, 109: 169-177.

Kocan, A. A.; Glenn, B. L.; Thedford, T. R.; Doyle, R.; Waldrup, K.; Kubat, G. y Shaw, M. G. (1981). Effects of chemical immobilization on hematologic and serum chemical values in captive white-tailed deer. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179: 1153-1156.

Kock, M. D.; Clark, R. K.; Franti, C. E.; Jessup, D. A. y Wehausen, J. D. (1987). Effects of capture on biological parameters in free-ranging bighorn sheep (*Ovis canadensis*): evaluation of normal, stressed and mortality outcomes and documentation of postcapture survival. *Journal of Wildlife Diseases*, 23: 652-662.

Köppel, C.; Knopf, L.; Ryser, M.; Miserez, M.; Thür, B. y Stärk, K. D. C. (2007). Serosurveillance for selected infectious disease agents in wild boars (*Sus scrofa*) and outdoor pigs in Switzerland. *European Journal of Wildlife Research*, 53: 212-220.

Kramer, J. W. y Hoffmann, W. E. (1997). Clinical Enzymology. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5ª edición. Academic Press Inc, San Diego. pp 303-325.

Kreeger, J. M. y Arnemo, J. M. (2007). Handbook of wildlife chemical immobilization. 3ª edición. Sunquest, USA. 418 pp.

Kurth, K. T.; Hsu, T.; Snook, E. R.; Thacker, E. L.; Thacker, B. J. y Minion, F. C. (2002). Use of a *Mycoplasma hyopneumoniae* nested polymerase chain reaction test to determine the optimal sampling sites in swine. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 14: 463-469.

Laddomada, A.; Patta, C.; Pitau, G.; Ruiu, A. y Firinu, A. (1993). Commission of the European Communities EUR 14209 EN. pp 203.

Laddomada, A.; Patta, C.; Oggiano, A.; Caccia, A.; Ruiu, A.; Cossu, P. y Firinu, A. (1994). Epidemiology of classical swine fever in Sardinia: a serological survey of wild boar and comparison with African swine fever. *The Veterinary Record*, 134: 183-187.

Lagier, A.; Brown, S.; Soualah, A.; Julier, I.; Tourrand, B.; Albert, D.; Reynes, J. y Garin-Bastuji, B. (2005). Brucellose aiguë à *Brucella suis* biovar 2 chez un chasseur de sanglier. *Médecine des Maladies Infectieuses*, 35: S185.

Lari, A.; Lorenzi, D.; Nigrelli, D.; Brocchi, E.; Faccini, S. y Poli, A. (2006). Pseudorabies virus in European wild boar from central Italy. *Journal of Wildlife Diseases*, 42: 319-324.

Larson, G.; Dobney, K.; Albarella, U.; Fang, M.; Matisoo-Smith, E.; Robins, J.; Lowden, S.; Finlayson, H.; Brand, T.; Willerslev, E.; Rowley-Conwy, P.;

Andersson, L. y Cooper, A. (2005). Worldwide Phylogeography of Wild Boar Reveals Multiple Centers of Pig Domestication. *Science*, 307: 1618-1621.

Latimer, K. S.; Mahaffey, E. A.; Prasse, K. W. y Duncan, J. R.. (2003). *Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*. Iowa State University Press, Ames. 450 p.

Lavín, S.; Marco, I.; Velarde, R.; Mentaberre, G.; Casas, E.; Cabezón, O. y Closa, F. (2006). Estudi ecopatològic del porc senglar (*Sus scrofa*) a Catalunya. Informe inédito.

Le Potier, M. F.; Mesplède, A. y Vannier, P. (2006). Classical swine fever and other pestiviruses. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 309-322.

Leuenberger, R.; Boujon, P.; Thur, B.; Miserez, R.; Garin-Bastuji, B.; Rufenacht, J. y Stärk, K. D. C. (2007). Prevalence of classical swine fever, Aujeszky's disease and brucellosis in a population of wild boar in Switzerland. *The Veterinary Record*, 160: 362-368.

Lewis, H. B. y Rhodes, D. C. (1978). Effects of i.m. injections on serum creatine phosphokinase (CPK) values in dogs. *Veterinary Clinical Pathology*, 7: 11-12.

Liebermann, H.; Dedek, J.; Loepelmann, H. y Hille, G. (1986). Serological studies of wild boar for porcine parvovirus. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 41: 410-412.

Lindsay, D. S. y Dubey, J. P. (2006). *Coccidia and other protozoa*. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 866-868.

Lipowski, A. (2003). European wild boar (*Sus scrofa* L.) as a reservoir of infectious diseases for domestic pigs. *Medycyna Weterynaryja*, 59: 861-863.

Livingston, C. W.; Stair, E. L. y Underdahl, N. R. (1972). Pathogenesis of mycoplasmal pneumonia in swine. *American Journal of Veterinary Research*, 33: 2249-2258.

Loepelmann, H. y Dedek, J. (1987). Erfahrungen bei der Bekämpfung der Schweinepest beim Schwarzwild in einem Beobachtungsgebiet der DDR. *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 42: 597-614.

López-Olvera, J. R.; Höfle, U.; Vicente, J.; Fernández-de-Mera, I. G. y Gortázar, C. (2006a). Effects of parasitic helminths and ivermectin treatment on clinical parameters in the European wild boar (*Sus scrofa*). *Parasitology Research*, 98: 582-587.

López-Olvera, J. R.; Marco, I.; Montané, J. y Lavín, S. (2006b). Haematological and serum biochemical values of Southern chamois (*Rupicapra pyrenaica*). *The Veterinary Record*, 158: 479-484.

López-Olvera, J. R.; Marco, I.; Montané, J.; Casas-Díaz, E. y Lavín, S. (2007). Effects of acepromazine on the stress response in Southern chamois (*Rupicapra pyrenaica*) captured by means of drive-nets. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 71: 41-51.

Lubroth, J.; Rodríguez, L. y Dekker, A. (2006). Vesicular diseases. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 528-531.

Lutz, W. y Wurm, R. (1996). Serological investigations to demonstrate the presence of antibodies to viruses causing porcine reproductive and respiratory syndrome, Aujeszky's disease, hog cholera, and porcine parvovirus among wild boar (*Sus scrofa* L., 1758) in North Rhine-Westfalia. *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, 42: 123-133.

Lutz, W.; Junghans, D.; Schmitz, D. y Müller, T. (2003). A long-term survey of pseudorabies virus infections in European wild boar of western Germany. *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, 49: 130-140.

Maes, D.; Verdonck, M.; Deluyker, H. y de Kruif, A. (1996). Enzootic pneumonia in pigs. *Veterinary Quarterly*, 18: 104-109.

Mann, J. A. y Hutchings, G. H. (1980). Swine vesicular disease: pathways of infection. *The Journal of Hygiene*, 84: 355-363.

Marco, I. y Lavín, S. (1999). Effect of the method of capture on the haematology and blood chemistry of red deer (*Cervus elaphus*). *Research in Veterinary Science*, 66: 81-84.

Marco, I.; Viñas, L.; Velarde, R.; Pastor, J. y Lavín, S. (1997). Effects of capture and transport on blood parameters in free-ranging mouflon (*Ovis ammon*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 28: 428-433.

Marco, I.; Rosell, R.; Cabezón, O.; Mentaberre, G.; Casas, E.; Velarde, R. y Lavín, S. (2009). Border disease virus among chamois, Spain. *Emerging Infectious Diseases*, 15: 448-450.

Marín, C. M.; Jiménez de Bagues, M. P.; Barberan, M. y Blasco, J. M. (1996). Comparison of two selective media for the isolation of *Brucella melitensis* from naturally infected sheep and goats. *The Veterinary Record*, 138: 409-411.

Markowska-Daniel, I. y Kowalczyk, A. (2005). Prevalence of swine influenza in Poland. *Medycyna Weterynaryja*, 61: 669-672.

- Marois, C.; Tocqueville, V. y Kobisch, M. (2007). Mise en évidence de *Mycoplasma hyopneumoniae* chez le sanglier en France. Journées de Recherche Porcine, 39: pp 433-434.
- Matschke, G. H. (1967). Aging European wild hogs by dentition. Journal of Wildlife Management, 31: 109-113.
- Mautz, W. W.; Seal, U. S. y Boardman, C. B. (1980). Blood serum analysis of chemical and physically restrained white-tailed deer. Journal of Wildlife Management, 44: 343-351.
- McKelvey, D. y Hollingshead, K. W. (2003). Manual de anestesia y analgesia veterinaria. Multimédica Ediciones Veterinarias, Sant Cugat del Vallés, España. 464 pp.
- McNulty, M.; Dale, J.; Lukert, P.; Mankertz, A.; Randles, J. y Todd, D. (2000). *Circoviridae*. En: Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses The Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Academic Press. San Diego, USA. pp. 299-303.
- Melzer, F.; Lohse, R.; Nieper, H.; Liebert, M. y Sachse, K. (2007). A serological study on brucellosis in wild boars in Germany. European Journal of Wildlife Research, 53: 153-157.
- Mengeling, W. L. (2006). Porcine Parvovirus. En: Diseases of Swine. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 373-385.
- Mengeling, W. L.; Lager, K. M. y Vorwald, A. C. (2000). The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. Animal Reproduction Science, 60-61: 199-210.
- Mentaberre, G.; Lavín, S.; Marco, I.; Serrano, E.; Allepuz, A.; Porrero, M. C.; García, M.; Gómez, S. y Domínguez, L. (2009). Transmisión de *Salmonella* entre fauna salvaje y ganado vacuno en la Reserva de Caza de Ports de Tortosa i Beseit (NE, España). En: Resúmenes des 27èmes Rencontres du GEEFSM. Col du Marchairuz, Suiza. 11-14 junio.
- Mettenleiter, T. (1999). Aujeszky's disease (pseudorabies) virus: the virus and molecular pathogenesis. Veterinary Research, 31: 99-115.
- Meyer, D. J. y Harvey, J. W. (2004). Veterinary Laboratory Medicine. 3ª edición. Saunders, Philadelphia, USA. 351 pp.
- Moberg, G. P. (ed.) (1985). Biological response to stress: key to assessment of animal well-being. En: Animal Stress. American Physiological Society, Bethesda, USA. pp. 27-49.

Montané, J.; Marco, I.; Manteca, X.; López, J. y Lavín, S. (2002). Delayed Acute Capture Myopathy in Three Roe Deer. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 49: 93-98.

Montané, J.; Marco, I.; López-Olvera, J.; Perpiñán, D.; Manteca, X. y Lavín, S. (2003). Effects of acepromazine on capture stress in roe deer (*Capreolus capreolus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 39: 375-386.

Moorkamp, L.; Nathues, H.; Spergser, J.; Tegeler, R. y Beilage, E. (2008). Detection of respiratory pathogens in porcine lung tissue and lavage fluid. *The Veterinary Journal*, 175: 273-275.

Morris, C. R.; Gardner, I. A.; Hietala, S. K.; Carpenter, T. E.; Anderson, R. I. J. y Parker, K. M. (1995). Seroepidemiologic study of natural transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a swine herd. *Preventive Veterinary Medicine*, 21: 323-337.

Morton, D. J.; Anderson, W.; Foggin, C. M.; Kock, M. D. y Tiran, E. P. (1995). Plasma cortisol as an indicator of stress due to capture and translocation in wildlife species. *Veterinary Record*, 136: 60-63.

Müller, T.; Conraths, F. J. y Hahn, E. C. (2000). Pseudorabies virus infection (Aujeszky's disease) in wild swine. *Infectious Disease Review*, 2: 27-34.

Müller, T. F.; Teuffert, J.; Zellmer, R. y Conraths, F. J. (2001). Experimental infection of European wild boars and domestic pigs with pseudorabies viruses with differing virulence. *American Journal of Veterinary Research*, 62: 252-258.

Muñoz, P. M.; De Miguel, M. J.; Blasco, J. M. y Marín, C. M. (2003). Brucelosis porcina en España: estudio serológico y bacteriológico de 11 brotes.

Murphy, F. A.; Fauquet, C. M.; Bishop, D. H. L.; Ghabrial, S. A.; Jarvic, A. W.; Martelli, G. P.; Mayo, M. A. y Summers, M. D. (1995). Virus Taxonomy. Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology*, Supplement 10:

Nettles, V. F.; Corn, J. L.; Erickson, G. A. y Jessup, D. A. (1989). A survey of wild swine in the United States for evidence of hog cholera. *Journal of Wildlife Diseases*, 25: 61-65.

New, J. C., Jr; Delozier, K.; Barton, C. E.; Morris, P. J. y Potgieter, L. N. (1994). A serologic survey of selected viral and bacterial diseases of European wild hogs, Great Smoky Mountains National Park, USA. *Journal of Wildlife Diseases*, 30: 103-106.

Nielsen, K.; Gall, D.; Smith, P.; Vigliocco, A.; Perez, B.; Samartino, L.; Nicoletti, P.; Dajer, A.; Elzer, P. y Enright, F. (1999). Validation of the fluorescence polarization assay as a serological test for the presumptive diagnosis of porcine brucellosis. *Veterinary Microbiology*, 68: 245-253.

Nilssen, K. J.; Bye, K.; Sunsford, J. A. y Blix, A. S. (1985). Seasonal changes in T3, FT and cortisol in free-ranging Svalbard reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*). *General and Comparative Endocrinology*, 26: 25-30.

Ocampo-Sosa, A. A.; Agüero-Balbín, J. y García-Lobo, J. M. (2005). Development of a new PCR assay to identify *Brucella abortus* biovars 5, 6 and 9 and the new subgroup 3b of biovar 3. *Veterinary Microbiology*, 110: 41-51.

OIE (1994). Bulletin de l'Office International des Epizooties, nº 106. París.

OIE (1995). Bulletin de l'Office International des Epizooties, nº 107. París.

OIE (2004). Brucellosis porcina. En: Manual de la OIE sobre animales terrestres 2004. pp 835-843.

Oliverio, A. (1987). Endocrine aspects of stress: central and peripheral mechanisms. En: *Biology of stress in farm animals: an integrative approach*. Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht. pp 3-12.

Olsen, C. W.; Brown, I. H.; Easterday, B. C. y Van Reeth, K. (2006). Swine influenza. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 469-482.

Ordas, A.; Sánchez-Botija, C. y Díaz, S. (1981). Commission of the European Communities EUR 8466 EN. pp 7.

Paton, N. I.; Tee, N. W.; Vu, C. K. y Teo, T. P. (2001). Visceral abscesses due to *Brucella suis* infection in a retired pig farmer. *Clinical Infectious Diseases*, 32: 129-130.

Payeur, J. B.; Ewalt, D. R.; Morgan, R. L.; Steven, J., D. A. y Geer, P. L. (1989). Brucellosis in feral swine from Florida. En: *Proceedings of the United States Animal Health Association*, 93: 220-231.

Peinado, V. I.; Fernández-Arias, A.; Viscor, G. y Palomeque, J. (1993). Haematology of Spanish ibex (*Capra pyrenaica hispanica*) restrained by physical or chemical means. *Veterinary Record*, 132: 580-583.

Pejsak, Z. K. y Truszczynski, M. J. (2006). Aujeszky's disease (Pseudorabies). En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 419-433.

Pereira, J. L. y González, A. (2002). *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid, España. 143 pp.

Pérez, J. M.; Granados, J. E.; Ruíz-Martínea, I. y Chiroso, M. (1997). Capturing Spanish ibexes with corral traps. *Wildlife Society Bulletin*, 25: 89-92.

Pérez, J.; Sierra, M. A.; Martín de las Mulas, J.; Fernández, A. I.; Herráez, P. y Fernández, A. (1998). Serological and immunohistochemical study of African swine fever in wild boar in Spain. *The Veterinary Record*, 143: 136-139.

Picard, M.; Burger, C.; Plateau, E. y Crucière, C. (1990). La peste porcine classique chez les sangliers: un visage epidemiologique nouveau de la maladie. *Bulletin de la Société des Vétérinaires Pratiques de France*, 77: 81-92.

Pikula, J.; Beklova, M.; Holesovska, Z.; Skocovska, B. y Treml, F. (2005). Ecology of brucellosis of the European hare in the Czech Republic. *Veterinární Medicina*, 50: 105-109.

Plagemann, P. G. W. (2003). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus: Origin Hypothesis. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 903-908.

Plowright, W.; Parker, J. y Staple, R. F. G. (1968). The growth of a virulent strain of African swine fever virus in domestic pigs. *Journal of Hygiene*, 66: 117-134.

Plumb, D. C. (1999). Zolazepam. En: *Veterinary Drug Handbook*. 3ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 617-619.

Pond, W. G. y Houpt, K. A. (1978). *The biology of the pigs*. Cornell University Press, Ithaca, USA. 371 p.

Radin, M. J.; Weiser, M. G. y Fettman, M. J. (1986). Hematologic and serum biochemical values for Yucatan miniature swine. *Laboratory Animal Science*, 36: 425-427.

Rautiainen, E. y Wallgren, P. (2001). Aspects of transmission of protection against *Mycoplasma hyopneumoniae* from sow to off-spring. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 48: 55-65.

Reboli, A. C. y Farrar, W. E. (1989). *Erysipelothrix rhusiopathiae*: an occupational pathogen. *Clinical Microbiology Reviews*, 2: 354-359.

Rehbinder, C. y Edqvist, L. E. (1981). Influence of stress on some blood constituents in reindeer (*Rangifer tarandus* L). *Acta Veterinaria Scandinavica*, 22: 480-492.

Rijnberk, A. D. y Mol, J. A. (1997). Adrenocortical function. En: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5ª edición. Academic Press Inc, San Diego, USA. pp 553-570.

Roic, B.; Cajavec, S.; Toncic, J.; Madic, J.; Lipej, Z.; Jemersic, L.; Lojkic, M.; Mihaljevic, Z.; Cac, Z. y Sostaric, B. (2005). Prevalence of Antibodies to Porcine Parvovirus in Wild Boars (*Sus scrofa*) in Croatia. Journal of Wildlife Diseases, 41: 796-799.

Rosell, C. (1995). Senglar *Sus scrofa* L. En: Els grans mamífers de Catalunya i Andorra. Lynx Edicions, pp 139-145.

Rosell, C.; Fernández-Llario, P. y Herrero, J. (2001). El jabalí (*Sus scrofa* Linnaeus, 1758). Galemys, 13: 1-25.

Rosell, C.; Segalés, J.; Plana-Durán, J.; Balasch, M.; Rodríguez-Arriola, G. M.; Kennedy, S.; Allan, G. M.; McNeilly, F.; Latimer, K. S. y Domingo, M. (1999). Pathological, Immunohistochemical, and In-situ Hybridization Studies of Natural Cases of Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in Pigs. Journal of Comparative Pathology, 120: 59-78.

Rosell, R.; Cabezón, O.; Mentaberre, G.; Casas, E.; Lavín, S. y Marco, I. (2008). Serum antibodies directed against pestivirus in wild boar (*Sus scrofa*) in Catalonia (NE Spain). En: Proceedings of 7th International *Pestivirus Symposium of the European Society of Veterinary Virology (ESVV)*. Uppsala, Suecia.

Rossi, S.; Fromont, E.; Artois, M.; Gauthier, D.; Hars, J.; Baubet, E.; Brandt, S.; Vassant, J.; Crucières, C. y Garin-Bastuji, B. (2004). Étude d'un réservoir sauvage: dynamique de deux infections chez le sanglier (*Sus scrofa*). ONCFS Rapport scientifique, 76-80.

Ruiz-Fons, F.; Segalés, J. y Gortázar, C. (2008). A review of viral diseases of the European wild boar: Effects of population dynamics and reservoir rôle. The Veterinary Journal, 176: 158-169.

Ruiz-Fons, F.; Vicente, J.; Vidal, D.; Höfle, U.; Villanúa, D.; Gauss, C.; Segalés, J.; Almería, S.; Montoro, V. I. y Gortázar, C. (2006). Seroprevalence of six reproductive pathogens in European wild boar (*Sus scrofa*) from Spain: The effect on wild boar female reproductive performance. Theriogenology, 65: 731-743.

Saccon, N.; Sartorelli, P.; Magrini, M. y Agnes, F. (1992). Influenza dell'alpeggio su parametri ematologici ed ematochimici in capre Verzaschesi. Archivio Veterinario Italiano, 43: 140-148.

Saliki, J. T.; Rodgers, S. J. y Eskew, G. (1998). Serosurvey of selected viral and bacterial diseases in wild swine from Oklahoma. *Journal of Wildlife Diseases*, 34: 834-838.

Sánchez, R.; Nauwynck, H. y Pensaert, M. (2001). Serological survey of porcine circovirus 2 antibodies in domestic and feral pig populations in Belgium. En: *Proceedings of the European Society of Veterinary Virology*. St. Malo, Francia. p. 122.

Sánchez-Botija, C. (1982). African swine fever: new developments. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International d'Epizooties*, 1: 1065-1094.

Sánchez-Vizcaíno, J. M. (2006). African Swine Fever. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 291-298.

Sanhoury, A. A.; Jones, R. S. y Dobson, H. (1992). Effects of xylazine on the stress response to transport in male goats. *British Veterinary Journal*, 48: 119-128.

Sartorelli, P.; Meneguz, P. G.; Rossi, L.; Saccon, N. y Lafranchi, P. (1991). Variations de quelques paramètres hématochimiques chez les bouquetins (*Capra ibex ibex*) capturés avec la xylazine et transportés en hélicoptère. *Gibier Faune Sauvage*, 8: 141-148.

Schmidt, D. A. y Tumbleson, M. E. (1986). Swine hematology. En: *Swine in Biomedical Research*. Vol. 2. Tumbleson, M. E.(ed). Plenum Press, New York, USA.

Schulze, C.; Neumann, G.; Grutze, I.; Engelhardt, A.; Mirle, C.; Ehlert, F. y Hlinak, A. (2003). Case report: porcine circovirus type 2 infection in an European wild boar (*Sus scrofa*) in the state of Brandenburg, Germany. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 110: 426-428.

Seal, U. S. y Bush, M. (1987). Capture and chemical immobilization of cervids. En: *Biology and Management of the Cervidae*. Wemmer, C. M. (Ed.). Smithsonian Institute Press, Washington D. C. pp. 480-504.

Seal, U. S. y Hoskinson, R. L. (1978). Metabolic indicators of habitat condition and capture stress in pronghorns. *Journal of Wildlife Management*, 42: 755-763.

Seal, U. S.; Verme, L. J.; Ozoga, J. J. y Ericsson, A. W. (1972). Nutritional effects of thyroid activity and blood of white-tailed deer. *Journal of Wildlife Management*, 36: 1041-1052.

Sealander, J. A.; Gipson, P. S.; Cartwright, M. E. y Pledger, J. M. (1975). Behavioral and physiological studies of relationships between white-tailed deer and dogs in Arkansas. Department of Zoology, University of Arkansas.

Sedlak, K.; Barbova, E. y Machova, J. (2008). Antibodies to selected viral disease agents in wild boars from the Czech Republic. *Journal of Wildlife Diseases*, 44: 777-780.

Segalés, J. y Domingo, M. (2002). Postweaning multi-systemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. *Veterinary Quarterly*, 24: 109-124.

Segalés, J.; Allan, G. M. y Domingo, M. (2005). Porcine circovirus diseases. *Animal Health Research Reviews*, 6: 119-142.

Shender, L. A.; Botzler, R. G. y George, T. L. (2002). Analysis of serum and whole blood values in relation to helminth and ectoparasite infection of feral pigs in Texas. *Journal of Wildlife Diseases*, 38: 385-394.

Sibila, M.; Mentaberre, G.; Boadella, M.; Huerta, E.; Font, C.; Gortázar, C.; Marco, I.; Lavín, L. y Segalés, J. (2008). Evidence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in wild boars in Spain. En: Proceedings of the 20<sup>th</sup> IPVS Congress. Durban, South Africa. 22-26 junio. p. 203.

Sibila, M.; Mentaberre, G.; Boadella, M.; Huerta, E.; Casas-Díaz, E.; Vicente, J.; Gortázar, C.; Marco, I.; Lavín, S. y Segalés, J. (2009). Serological, pathological and polymerase chain reaction studies on *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in the wild boar. Enviado a publicar,

Siegl, G. (1976). The Parvoviruses. 1<sup>a</sup> edición. Springer-Verlag, Vienna, Austria. 109 p.

Smith, G. S. (2000). Neutrophils. En: Schalm's Veterinary Hematology. 5<sup>a</sup> edición. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania. pp. 281-296.

Spraker, T. R. (1982). An overview of the pathophysiology of capture myopathy and related conditions that occur at the time of capture of wild animals. En: Chemical Immobilization of North American Wildlife. Nielsen, L.; Haigh, J. C. y Fowler, M. E. (ed.). Wisconsin Humane Society, Milwaukee, USA. pp. 83-118.

Spraker, T. R. (1993). Stress and capture myopathy in artiodactyls. En: Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy 3. W. B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 481-488.

Straw, B. E. y Meuten, D. J. (1992). Physical examination. En: Diseases of swine. 7<sup>a</sup> edición. Leman, A. D.; Straw, B. E.; Mengeling, W. L.; D'Allaire, S.; Taylor, D. J. (ed.). Iowa State University Press, Ames, USA. pp. 793-794.

Swenson, S. L.; Hill, H. T.; Zimmerman, J. J.; Evans, L. E.; Landgraf, J. G.; Wills, R. W.; Sanderson, T. P.; McGinley, J. M.; Brevik, A. J.; Ciszewski, D. K. y Frey, M. L. (1994). Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 204: 1943-1948.

Szulowski, K.; Iwaniak, W.; Pilaszek, J.; Truszczynski, M. y Chrobocinska, M. (1999). The ELISA for the examination of hare sera for anti-Brucella antibodies. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 22: 33-40.

Tennant, B. C. (2008). Hepatic function. En: *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6ª edición. Academic Press Inc, San Diego, USA. pp 379-412.

Terpstra, C. y de Smit, A. J. (2000). The 1997/1998 epizootic of swine fever in the Netherlands: control strategies under a non-vaccination regimen. *Veterinary Microbiology*, 77: 3-15.

Teyssou, R.; Morvan, J.; Leleu, J. P.; Roumegou, P.; Goullin, B. y Carteron, B. (1989). A propos d'un cas de brucellose humaine a *Brucella suis* biovar 2. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 19: 160-161.

Thacker, E. L. (2006). Mycoplasmal diseases. En: *Diseases of Swine*. 9ª edición. Blackwell Publishing, Ames, USA. pp 701-707.

Thomas, O. (1912). The races of the european wild swine. *Proceedings of the Zoological Society of London*, 390-393.

Thorn, C. E. (2000). Normal hematology of the pig. En: *Schalm's Veterinary Hematology*. 5ª edición. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA. pp 1089-1095.

Tozzini, F.; Poli, A. y Della Croce, G. (1982). Experimental infection of European wild swine (*Sus scrofa* L.) with pseudorabies virus. *Journal of Wildlife Diseases*, 18: 425-428.

Traum, J. (1914). Report of the Chief of Animal Industry. 30.

Tryland, M. (2006). "Normal" serum chemistry values in wild animals. *The Veterinary Record*, 11: 211-212.

Tumbleson, M. E.; Badger, T. M.; Baker, P. C. y Hutcheson, D. P. (1972). Systematic oscillations of serum biochemical and hematologic parameters in Sinclair (S-1) miniature swine. *Journal of Animal Science*, 35: 48-50.

Turner, J. C. (1984). Diurnal periodicity of plasma cortisol and corticosterone in desert bighorn sheep demonstrated by radioimmunoassay. *Canadian Journal of Zoology*, 62: 2659-2665.

van der Leek, M. L.; Becker, H. N.; Humphrey, P.; Adams, C. L.; Belden, R. C.; Frankenberger, W. B. y Nicoletti, P. L. (1993). Prevalence of *Brucella* sp. antibodies in feral swine in Florida. *Journal of Wildlife Diseases*, 29: 410-415.

Vassart, M.; Greth, A.; Anagariyah, S. y Mollet, F. (1992). Biochemical parameters following capture myopathy in one Arabian oryx (*Oryx leucoryx*). *Journal of Veterinary Medicine Science*, 54: 1233-1235.

Vengust, G.; Valencak, Z. y Bidovec, A. (2006). A serological survey of selected pathogens in wild boar in Slovenia. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 53: 24-27.

Vengust, G.; Valencak, Z. y Bidovec, A. (2005). Presence of Antibodies Against Aujeszky's Disease Virus in Wild Boar (*Sus scrofa*) in Slovenia. *Journal of Wildlife Diseases*, 41: 800-802.

Veterinary Laboratories Agency (2003). PMWS diagnosed in farmed wild boar. *The Veterinary Record*, 153: 39-42.

Vicca, J.; Maes, D.; Thermote, L.; Peeters, J.; Haesebrouck, F. y de Kruif, A. (2002). Patterns of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections in Belgian farrow-to-finish pig herds with diverging disease-course. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 49: 349-353.

Vicente, J.; León-Vizcaíno, L.; Gortázar, C.; Cubero, M. J.; González, M. y Martín-Atance, P. (2002). Antibodies to selected viral and bacterial pathogens in European wild boars from southcentral Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 38: 649-652.

Vicente, J.; Segalés, J.; Höfle, U.; Balasch, M.; Plana-Duran, J.; Domingo, M. y Gortázar, C. (2004). Epidemiological study on porcine circovirus type 2 (PCV2) infection in the European wild boar (*Sus scrofa*). *Veterinary Research*, 35: 243-253.

Vicente, J.; Ruiz-Fons, F.; Vidal, D.; Höfle, U.; Acevedo, P.; Villanúa, D.; Fernandez-de-Mera, I. G.; Martín, M. P. y Gortázar, C. (2005). Serosurvey of Aujeszky's disease virus infection in European wild boar in Spain. *The Veterinary Record*, 156: 408-412.

Vizcaíno, N.; Verger, J. M.; Grayon, M.; Zygmunt, M. S. y Cloeckert, A. (1997). DNA polymorphism at the omp-31 locus of *Brucella* spp.: evidence for a large

deletion in *Brucella abortus*, and other species-specific markers. *Microbiology*, 143: 2913-2921.

Wengler, G.; Bradley, D. W.; Collett, M. S.; Heinz, F. X.; Schlesinger, R. W. y Strauss, J. H. (1995). Flaviviridae. En: *Virus Taxonomy*. Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Springer Verlag. New York, USA. pp. 415-427.

Wesson, J. A.; Scalon, P. F.; Kirpatrick, R. L. y Mosby, H. S. (1979). Influence of chemical immobilization and physical restraint on packed cell volume, total protein, glucose, and blood urea nitrogen in blood of white-tailed deer. *Canadian Journal of Zoology*, 57: 756-767.

Wilcock, B. P.; Armstrong, C. H. y Olander, H. J. (1976). The significance of the serotype in the clinical and pathologic features of naturally occurring porcine salmonellosis. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 40: 80-88.

Williams, E. S. y Thorne, T. (1996). Exertional myopathy (capture myopathy). En: *Noninfectious Diseases of Wildlife*. 2ª edición. Iowa State University Press, Ames, USA. pp 181-193.

Wills, R. W.; Zimmerman, J. J.; Yoon, K. J.; Swenson, S. L.; Hoffman, L. J.; McGinley, M. J.; Hill, H. T. y Platt, K. B. (1997). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Veterinary Microbiology*, 57: 69-81.

Wilson, P. R. y Pauli, J. V. (1982). Blood constituents of farmed red deer (*Cervus elaphus*): I. Haematological values. *New Zealand Veterinary Journal*, 11: 174-176.

Wolkers, H.; Wensing, T. y Schonewille, J. T. (1994a). Effect of undernutrition on haematological and serum biochemical characteristics in red deer (*Cervus elaphus*). *Canadian Journal of Zoology*, 72: 1291-1296.

Wolkers, J.; Wensing, T. y Groot Bruinderink, G. W. (1994b). Sedation of wild boar (*Sus scrofa*) and red deer (*Cervus elaphus*) with medetomidine and the influence on some haematological and serum biochemical variables. *The Veterinary Quarterly*, 16: 7-9.

Wolkers, J.; Wensing, T.; Groot Bruinderink, G. W. y Schonewille, J. T. (1994c). The effect of undernutrition on haematological and serum biochemical variables in wild boar (*Sus scrofa*). *Comparative Biochemistry and Physiology. Part A. Physiology*, 108: 431-437.

Wood, G. W.; Hendricks, J. B. y Goodman, D. E. (1976). Brucellosis in feral swine. *Journal of Wildlife Diseases*, 12: 579-582.

Wood, R. L. y Henderson, L. M. (2006). Erysipelas. En: Diseases of Swine. 9ª edición. Balckwell Publishing, Ames, USA. pp 629-638.

Yagihashi, T.; Nunoya, T. y Mitui, T. (1984). Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on the development of *Haemophilus pleuropneumoniae* pneumonia in pigs. Nippon Juigaku Zasshi, 46: pp 705-713.

Young, K. M. (2000). Eosinophils. En: Schalm's Veterinary Hematology. 5ª edición. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania. pp 297-307.

Zhou, N. N.; Senne, D. A.; Landgraf, J. S.; Swenson, S. L.; Erickson, G.; Rossow, K.; Liu, L.; Yoon, K. J.; Krauss, S. y Webster, R. G. (1999). Genetic Reassortment of Avian, Swine, and Human Influenza A Viruses in American Pigs. The Journal of Virology, 73: 8851-8856.

Zimmerman, J. J. (2006). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (Porcine Arterivirus). En: Diseases of Swine. 9ª edición. Blacwell Publishing, Ames, USA. pp 387-417.

Zupancic, Z.; Jukic, B.; Lojkic, M.; Cac, Z.; Jemersic, L. y Staresina, V. (2002). Prevalence of antibodies to classical swine fever, Aujeszky's disease, porcine reproductive and respiratory syndrome, and bovine viral diarrhoea viruses in wild boars in Croatia. Journal of Veterinary Medicine Series B-Infectious Diseases and Veterinary Public Health, 49: 253-256.





**SEFaS**

Servei d'Ecopatologia de Fauna Salvatge

**UAB**

Universitat Autònoma  
de Barcelona