



Enfermedades respiratorias en cerdos de cebo

● Manuel Toledo Castillo y Sara Crespo Vicente

Veterinarios de producción. Juan Jiménez SAU.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias en cebo tienen un importante impacto económico, no solo como la clínica respiratoria. Se trata de un proceso multifactorial en el que en la mayoría de los casos tenemos un agente primario (que es el agente que por sí mismo sería capaz de generar los síntomas y lesiones, superando las mecanismos de defensa del aparato respiratorio), mientras que el secundario para generar síntomas o lesiones necesita la actuación previa del agente primario; pero son las condiciones de alojamiento en cuanto a temperatura, humedad, corrientes... las que ejercen una gran influencia no solo en la presentación sino en la gravedad clínica de los procesos. Por lo tanto, el abordaje debe ser integral y dirigido a la corrección de los factores que sean los iniciadores y/o desencadenantes de los procesos respiratorios.

Como refleja la *tabla 1*: los procesos respiratorios tiene un importante coste económico debido a la influencia en el índice de conversión, en muchas ocasiones más importante que el porcentaje de mortalidad.

COMPLEJO RESPIRATORIO

Normalmente utilizamos una categorización de los gérmenes implicados en estos procesos respiratorios:

1. Primarios, son aquellos que son capaces de establecer una infección por ellos mismos. Son capaces de no ser bloqueados por los mecanismos de defensa del aparato respiratorio.

2. Los secundarios. Aquellos que necesitan la infección y las lesiones previas de un agente primario para ocasionar la infección.

Agentes primarios

- PRRS.
- Influenza.
- PCV-2.
- Aujeszky.
- *Mycoplasma* (clasificado como primario y secundario).
- *Bordetella*. Como primario en procesos respiratorios (con cierta afectación de cornetes) que origina una predisposición a las infecciones por otros agentes.

Agentes secundarios

- *Streptococcus suis*.
- *Actinobacillus suis*.
- *Actinobacillus pleuroneumoniae*.
- *Bordetellas* y *Pasterellas* como agentes productores de rinitis y de procesos neumónicos en general.

Mecanismos de defensa pulmonar

Cavidad nasal. Eliminación de las partículas grandes y humidificación y calentamiento del aire de entrada a los pulmones.

Mucociliar. En los bronquios y bronquiolos conducen el material hasta la faringe y se traga para su eliminación

Wood & Lysons, 1988	Disentería porcina	+580 gr IC y 15% más de costes de producción
Straw et al, 1989	Neumonía Enzoótica	-37 gr. GMD y 2,5% IC por cada 10% pulmón afectado
Klawitter, et al, 1998	Neumonía Enzoótica	-30-50 gr. GMD
Van Reeth, 1999	PRRS + Influenza	+7 días más de cebo
Baekbo, et al, 2002	Neumonía Enzoótica + Actinobacillus Pleuroneumonía	-30-60 gr. GMD
Richardson, 2004	PRRS	-174 gr. GMD en estados iniciales
National Committee, 2003	Neumonía Enzoótica	60 gr. GMD en todo el cebo
Connor, 2004	Complejo Respiratorio Porcino	Hasta 40% menos GMD
Brow & Davis, 2004	Neumonía Enzoótica PRRS Colitis por Brachispiras	-22-27 gr. GMD por cada 10% pulmón afectado. Hasta un 50% reducción de crecimiento. +50-200 gr. IC; Tres semanas más de cebo

Tabla 1: Coste económico de las principales enfermedades en cebo en ganado porcino (fuente: servicio publicaciones SETNA).

Macrófagos alveolares. Neutralizan el material extraño que escapa; si el material extraño no es neutralizado por los macrófagos alveolares, aparece inflamación.

Inmunoglobulinas. Neutralizan los antígenos generando complejos antígeno anticuerpo.

Estos mecanismos que hemos puesto de manera tan esquemática, nos sirven para conocer la patogenicidad de cada uno de los gérmenes. Si hay destrucción de las turbinas nasales o del aparato mucociliar todos los mecanismos estarán comprometidos.

SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO

Se trata de un virus que replica en macrófagos y en las células dendríticas. La viremia puede persistir varias semanas y, a pesar de la lisis que provoca de los macrófagos, no existen evidencias que indiquen que existe una reducción de la actividad de los linfocitos, por lo tanto no hay una inmunosupresión del animal.

La gravedad del proceso respiratorio depende de una parte de la cepa del virus involucrada y por la otra los patógenos secundarios que tengamos en la explotación. Aparece en los brotes de otras enfermedades, como puede ser los casos de meningitis por estreptococos y otros procesos septicémicos.

Las medidas que podemos establecer en la explotación deben de ir encaminadas por una parte a la mejora de las condiciones ambientales y por otra al tratamiento de las coinfecciones bacterianas, y minimizar el impacto que podamos tener en cuanto a mortalidad y lesiones pulmonares que incrementen el índice de conversión.

A nivel de campo, tenemos varias presentaciones posibles; desde los pases en los que únicamente observamos cierta anorexia y en unos días se vuelve al consumo de pienso normal, hasta los procesos respiratorios en que se presentan los animales postrados con disnea y fiebre.

En la actualidad, se están vacunando lechones para reducir de alguna manera la transmisión del virus en las transiciones. La idea es vacunar lechones negativos a PCR y que no sufran infección hasta que estén vacunados unas cuatro semanas; con esta medida, en ocasiones se logra negatividad, ya que en la lechonera deja de recircular el virus de manera muy activa y se puede conseguir el efecto de una despo-blación sin tener que hacerla físicamente. El siguiente paso sería valorar el coste-beneficio de seguir vacunado.

INFLUENZA

La presentación es de manera aguda, con tos, postración, disnea y fuerte dificultad respiratoria y anorexia.

La importancia radica en que suele ser el iniciador de la pa-



tología respiratoria. Normalmente en cebaderos en los que tenemos diferentes edades suele ser común que recircule el virus, los animales muestran anorexia y algo de tos dependiendo de la edad y el estatus inmunitario, pero lo importante es que suele ser la puerta de entrada o el facilitador de otros patógenos que hacen que el proceso se agrave y se vuelva crónico. El virus es difícil de aislar debido a que permanece poco tiempo y con las técnicas de recogida de fluidos orales es difícil encontrar si no se toman las muestras en el momento del inicio del proceso.

La replicación del virus es en el tracto respiratorio superior; existe una pérdida importante de los cilios y exudación de los neutrófilos y macrófagos que hacen que la tráquea tenga abundante moco.

La vacunación de las explotaciones en las cuales coexisten diferentes edades suele dar bastantes buenos resultados. En los cebos en los cuales se llenan con diferencias de edades de más de tres semanas las recirculaciones suelen ser muy importantes y suelen ser los que inician procesos respiratorios.

Los fluidos orales son una herramienta de diagnóstico que nos ha permitido diagnosticar correctamente la influenza endémica, ya que nos dice cómo se está comportando epidemiológicamente el virus en una población determinada (muy asociada a ciertos problemas respiratorios en la fase de transición).

CIRCOVIRUS PORCINO TIPO 2

Los síntomas más comunes son pérdida progresiva de peso y neumonía crónica; ictericia, palidez y diarrea son otros síntomas que acompañan. Neumonía intersticial (ausencia de colapso pulmonar) y focos blanquecinos en el pulmón (nefritis intersticial).



Debido a la fuerte inmunosupresión que crea, las complicaciones con gérmenes secundarios son muy frecuentes.

La vacunación de los lechones fue un elemento clave. Nunca habíamos visto una vacuna con tal eficacia en la reducción de la clínica de las enfermedades, ni tampoco que una vacuna inactivada funcionara sin tener que seguir el protocolo de vacuna y revacuna del efectivo.

En la actualidad hemos observado algunos casos en animales vacunados. Por una parte podrían ser atribuidos a un cambio en la epidemiología de la enfermedad.

En algunas granjas se observan fallos en la eficacia de la vacunación cuando en el momento de la misma los animales no están sanos (porque estén pasando un proceso infeccioso) con lo que la eficacia de la vacuna está comprometida. Si observamos en cebo estas complicaciones, la idea puede ser revacunar el efectivo en la transición antes de las 8 a 10 semanas, que suele ser el periodo de infección más frecuente en todas las explotaciones.

MICOPLASMA

Su ubicación es en las vías respiratorias y produce una pérdida de los cilios y muerte de las células epiteliales de bronquios y bronquiolos. Las lesiones que presentan, debidas a que se produce una respuesta inmune y se movilizan los macrófagos hacia el pulmón, son áreas en el pulmón de color púrpura o grisáceas de consolidación, y tienen distribución craneoventral

Mycoplasma puede actuar como primario, pero es frecuente que observemos cómo actúa como secundario en muchas ocasiones en los animales, siguiendo a un pase de influenza, y una vez establecido suelen surgir otros secundarios como *pasterella*, con lo que la resolución clínica es muy complicada.

Las lesiones que provoca son debidas a la respuesta inmune y el envío masivo de macrófagos al pulmón en respuesta a la infección de los cilios por *micoplasma*.

Las vacunas suelen ser efectivas. La epidemiología de *micoplasma* varía mucho si se trata de animales en ciclo ce-

rrado o en tres fases; en esta ultima situación, la estructura de producción ayuda mucho a que la colonización sea muy tardía y, si lo demuestran los resultados productivos, puede no compensar la vacunación. Otras situaciones diferentes las tienen la producción en ciclo cerrado y las granjas con alta reposición, o mayor tasa de infección que deben ser vacunados los lechones y, en ocasiones, vacunados y tener tratamientos antibióticos ya que la vacunación no es capaz de contener la clínica del proceso.

BORDETELLA

Da lugar a una inflamación de la mucosa respiratoria, con atrofia de las turbinas nasales en distinto grado, que ocasiona una predisposición a los procesos respiratorios. Normalmente es considerado un primario en animales jóvenes y un secundario en animales de más edad; en la actualidad, se puede aislar en animales jóvenes a nivel del pulmón. Es crítico que la toma de muestras sea la adecuada, sobre todo en animales sin tratamiento antibiótico. Esto último altera todas las analíticas laboratoriales que realicemos.

Si la *bordetella* está involucrada en procesos de rinitis atrófica, la vacunación de las reproductoras es la única opción rentable, mientras que si está involucrada en procesos respiratorios en transición, el uso de antibióticos macrólidos de larga acción es una de las elecciones terapéuticas de mayor rentabilidad. Por lo tanto el tratamiento se aplicará haciendo unos buenos diagnósticos y conociendo la epidemiología de la enfermedad.

En la actualidad, estamos diagnosticando por fluidos orales muchos efectivos en los que aparece la bacteria. Todavía nos falta limitar cuál es el papel que juega en los procesos respiratorios que aparecen en animales adultos.

PASTERELOSIS

Causa muy común de pleuroneumonía en los cerdos. Las alteraciones ambientales o las infecciones con agentes primarios, como puede ser *influenza* o *micoplasma*, da lugar a que se establezca una bronconeumonía con pleuritis.

H.PARASUIS

Causa poliserositis, invasión sistémica y neumonía; puede colonizar la cavidad nasal y la tráquea, pericarditis, pleuritis y pérdida de cilios y del epitelio del aparato respiratorio.

Los procesos cursan en muchas ocasiones con cojeras; también procesos neumónicos con anorexia y tos.

La virulencia del germen está asociada a determinados serovares, las condiciones ambientales y la capacidad inmunitaria de los individuos.

Cuando interacciona con el virus PRRS, los síntomas y las lesiones se incrementan de manera muy notable. Inicial-

Factores más importantes que influyen en la concentración de polvo en alojamientos ganaderos

FACTOR	POLVO
Alimentación seca	+
Alimentación húmeda	-
Actividad animal	+
Distribución de cama	+
Densidad animal	+
Temperatura del aire	+
Humedad relativa	-
Caudal de ventilación	-
Volumen estático	-

Fuente: Antonio Callejo e Ismael Ovejero. Universidad Politécnica de Madrid.

Tabla 2: Factores que incrementan la concentración de polvo en las instalaciones ganaderas.

Componentes del polvo

Desechos del animal	Material de la cama	Partículas en aire entrante	Partículas del alimento
Piel	Células vegetales	Granos de polen	Proteinasas
Pelo	Microorganismos	Esporas bacterianas	Proteasas
Heces	Restos de insectos	Patógenos aéreos	Minerales
Orina	Mohos		Mohos
Bacterias digestivas	Endotoxinas		Endotoxinas
Células epitelio digestivo	Granos de polen		Restos de insectos
Bacterias respiratorias			Microorganismos

Fuente: Antonio Callejo e Ismael Ovejero. Universidad Politécnica de Madrid.

Tabla 3: Elemento que forma parte del polvo en instalaciones ganaderas.

mente coloniza la tráquea y la cavidad nasal; se produce una pérdida de los cilios y daño del tejido epitelial. Después de la colonización hay bacteriemia y por lo tanto diseminación sistémica.

PLEURONEUMONÍA

Los serotipos 1, 2, 5 y 7 son los serotipos más comunes en Europa. Tenemos varios cursos de la enfermedad, las lesiones son producidas por la toxinas que produce la bacteria y la cápsula que posee la bacteria evita la fagocitosis. Las lesiones las producen las toxinas que produce la bacteria y son ellas las que originan el daño epitelial y endotelial.

La infección sobraguda cursa con muertes súbitas, con secreciones copiosas de espuma por los ollares. Los bronquios aparecen con un exudado mucoso teñido de sangre. La infección aguda cursa con fiebre, letargia, disnea y lesiones de pleuresía fibrinosa. Las lesiones son de una neumonía fibrino-necrótica. Las toxinas que producen causan daños

en las células endoteliales y epiteliales. La lesión es muy típica ya que aparece en lóbulo diafragmático unas lesiones necrótico-hemorrágicas.

Se transmite mediante aerosol en distancias cortas; por lo tanto, el control en el hato reproductor también debe ser tratado (casi todas las granjas son positivas a uno o varios serotipos de *actynobacillus*).

El diagnóstico y la vacuna y revacuna de lechones suelen ser muy eficaz para la prevención de la enfermedad.

En el tratamiento curativo, la mejor opción es la inyección con antibióticos en sabana a todo el efectivo y completar con tratamiento en el agua para reducir las posibles recidivas.

FACTORES AMBIENTALES

Los procesos respiratorios en la fase de cebo están muy relacionados tanto con el manejo como con las condiciones de alojamiento de los animales.



Factores que influyen en la tasa de crecimiento		Decisiones y factores que pueden influir	
		+ peor hasta	- mejor hasta
Enfermedades	Enfermedad presente Decisiones sobre la enfermedad Terapia/medicación	varios orígenes	+0,2
Ambiente	Polvo en el aire	Aumento del peso de salida a 113 kg	+0,2
	Velocidad del aire		
	Humedad	Naves con más de 500 animales	+0,2
	Microorganismos		
	Gases nocivos		
	Temperatura	Dotar de volumen de aire 3 metros cúbicos por animal	-0,1
	Toxinas		
Alimentación y consumos	Ventilación		
	Ad libitum/restringida	Producción continua	+0,25
	Disponibilidad	Saldos en las granjas	+0,5
	Promotores del crecimiento		
	Palatabilidad	Variabilidad en los pesos	+0,2
	Tolva/alimentación en el suelo		
	Alimentación líquida		
Alojamiento	Disponibilidad del agua		
	Todo dentro, todo fuera	$T^{\circ} < 16^{\circ}\text{C}$	+0,01 por $^{\circ}\text{C}$
	Gestión		
	Tipo de suelo/cama	$T^{\circ} > 30^{\circ}\text{C}$	+0,01 por $^{\circ}\text{C}$
	Superficie media		
	Densidad/tipo de grupo		
	Insolación/temperatura		
Gestión	Gestión de colas		
	Movimientos, mezcla, stress		
	Dirección	Programas de formación y protocolos de manejo	-0,07
Nutrición	Educación		
	Calidad del personal		
	Niveles de aminoácidos/lisina	Modelización y tipos de pienso	-0,05
Animal	Niveles de energía		
	Calidad y niveles de proteína		
	Edad/peso/sexo	Calidad y características de los verracos usados	-0,1
	Genética	Verracos	-0,1

Tabla 4: Factores que influyen en tasa de crecimiento y decisiones que pueden influir.

Polvo

Muchas de las partículas del ambiente se depositan en el epitelio respiratorio, aunque los pulmones suelen ser muy eficaces en la limpieza por el aparato mucociliar, y la tos que es mecanismo de defensa cuando el epitelio está dañado. Dependiendo del tamaño de las partículas, estas se depositarán en distintas porciones del aparato respiratorio y dará lugar a una mayor incidencia de patologías respiratorias.

- 1 micra. Estas partículas son capaces de alcanzar los pulmones.
- 1 a 5 micras. Son capaces de alcanzar las vías aéreas inferiores.
- 5 a 10 micras. Las vías aéreas superiores.

Por lo tanto el control de los niveles de polvo es un factor importante a la hora del control de los procesos respiratorios.

Protocolo laboratorial para los distintos patógenos

PATÓGENO	MUESTRA	PREPARACIÓN	PROCEDIMIENTO LABORATORIAL
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Pulmón Suero	Refrigeración 10% formalina Refrigeración	PCR Serología
<i>Streptococcus</i>	Fluido articular, frotis y liquido sinovial	Refrigeración 10% formalina	Cultivo Histopatología
<i>Clostridium perfringens</i>	Duodeno, yeyuno, ileon, colon	Refrigeración 10% formalina	Cultivo anaerobio, PCR toxinas
<i>Clostridium difficile</i>	Duodeno, yeyuno, ileon, colon, muestras de heces y contenido del colon.	Refrigeración	Cultivo, toxina A/B, PCR toxina A/B.
<i>Escherichia coli</i> (<i>E. coli</i>) Colibacilosis Enfermedad de los edemas	Duodeno, yeyuno, ileo, colon, tejido nervioso, muestras de heces, contenido del colon	Refrigeración 10% formalina	Cultivo, PCR, PCR Toxinas.
Enteritis (no específica)	Duodeno, yeyuno, ileon, colon, muestras de heces, contenido del colon	Refrigeración 10% formalina	Cultivo, citología, cultivo anaeróbico, inmunohistoquímica GTE, PCR rotavirus Histopatología
<i>Erysipelas</i>	Corazón, linfonodos, hígado, bazo, liquido sinovial y liquido articular.	Refrigeración 10% formalina	Cultivo Histopatología
<i>Haemophilus parasuis</i> (enfermedad de glasser/poliserositis)	Pulmón, fluido pleural, corazón, fluido pericardio, liquido sinovial y liquido articular.	Refrigeración 10% formalina	Cultivo, PCR Histopatología
Virus de la encefalomiелitis hemaglutinante (VEH)	Tejido nervioso, medula espinal, pulmón, tonsilas suero	Refrigeración 10 % Formalina	Aislamiento del virus, PCR, Histopatología y serología
Síndrome del intestino hemorrágico.	Duodeno, yeyuno, ileón y colon	Refrigeración 10% formalina	Lesiones y cultivos para descartar infecciones Histopatología
Ileitis (<i>Lawsonia intercelularis</i>)	Ileo, colon, ciego y heces	Refrigeración 10% formalina	PCR Histopatología
Enfermedad del corazón de mora			
<i>Mycoplasma hyorhinis</i> (Poliartritis y poliserositis)	Pleura y pulmón, pericardio, fluido pericárdico, liquido sinovial	refrigeración	Cultivo, PCR, <i>Mycoplasma multiplex</i>
<i>Mycoplasma Hyosynoviae</i> (poliartritis)	Liquido sinovial	refrigeración	<i>Mycoplasma multiplex</i> , cultivo
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Pulmón suero	Refrigeración suero	Cultivo, PCR de micoplasma Histopatología Serología
<i>Pasteurella Pneumonia</i> y Rinitis (<i>P. multocida</i>)	Pulmón Cornetes nasales	10 % formalina Refrigeración	Cultivo
Circovirus porcino (PMWS, PCV2, PDNS)	Pulmón, bazo, hígado, linfonodos, riñon, ileo, páncreas, suero	Refrigeración 10% formalina	Aislamiento, PCR, histopatología
Diarrea epidémica (PEDV)	Duodeno, yeyuno, colon, contenido fecal	Refrigeración 10% formalina	PCR para PEDv heces serología epidemiología
Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)	Pulmón ,Suero sangre y semen	Refrigeración/ congelación 10% Formalina	Aislado del virus, PCR, histopatología, inmunohistoquímica, serología, secuenciación.
Enfermedades reproductivas (Parvo, Lepto, PRRS...)	Fetos, momificados, mortinatos, nacidos débiles, suero.	refrigeración	Inhibición de la hemoaglutinación PCR para PRRS
Rotavirus	Duodeno, yeyuno, ileo, colon, contenido fecal,	Refrigeración 10% formalina	PCR



Protocolo laboratorial para los distintos patógenos			
PATÓGENO	MUESTRA	PREPARACIÓN	PROCEDIMIENTO LABORATORIAL
Salmonella	Duodeno, yeyuno, ileo, colon, hígado, pulmón, bazo, linfonodos mesentéricos, colon y muestras de heces,	Refrigeración 10% formalina	Cultivo, serotipado, genotipado e histopatología
<i>Streptococcus suis</i>	Sistema nervioso y cerebro, pulmón, hígado, bazo, líquido sinovial	Refrigeración 10% formalina	Cultivo, serotipado, histopatología
Disentería porcina (<i>Brachyspira Hyodysenteriae</i>)	Heces, ciego, colon espiral	10 % formalina	PCR
Influenza porcina (SIV)	Traquea, pulmón, vías nasales, suero	Refrigeración 10% formalina	PCR SEROTIPADO, PROTEINAS H Y N
Gastroenteritis transmisible (TGE)	Duodeno, yeyuno, ileo, colon, heces, suero	Refrigeración 10% formalina	Histopatología, PCR CONTENIDO INTESTINAL
Úlceras Gástricas	estómago	Refrigeración	Lesiones

Tabla 5: Patologías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS		
ENFERMEDAD Y AGENTE ETIOLÓGICO	SIGNOS CLÍNICOS	LESIONES
PNEUMONÍA ENZOOTICA <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Persistente, tos seca, crecimiento retardado, alta morbilidad / baja mortalidad Endémica en muchas camadas	Neumonía y atelectasia en los lóbulos craneoventrales. Hiperplasia de los linfonodos alrededor de las vías aéreas.
RINITIS ATRÓFICA <i>Bordetella bronchiseptica</i> y/o <i>pasterella multocida</i> toxigénica	Estornudos, descarga nasal, epistaxis y lacrimo. Normalmente desviación del hocico en algunos cerdos	Atrofia de los cornetes y posible desviación del hocico. Lacrimo. Neumonía secundaria.
NEUMONIA POR PASTERELLA <i>Pasterella multocida</i>	Toses, disnea, fiebre y postración.	Neumonía fibrinosa craneoventral extendida a los lóbulos diafragmáticos. Pleuritis variable con posibles adhesiones y abscesos
Rinitis por cuerpos de inclusión <i>Cytomegalovirus</i>	Estornudos, secreciones nasales en cerdos jóvenes con mortalidad variable. Posibles nacidos muertos, momificados o macerados al parto.	En cerdos jóvenes: rinitis con edema, hemorragias petequiales y exudado nasal mucopurulento.
PLEURONEUMONÍA <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	AGUDA: fiebre, postración, disnea, jadeo, leve sangrado nasal. CRÓNICA: tos crónica fuerte pérdida condición corporal	neumonía, necrosis, sangrado y pleuritis fibrinosa. Adhesión pleural con masas necróticas pulmonares. Común en lóbulos diafragmáticos.
INFLUENZA PORCINA Influenza porcina tipo A subtipos H1N1 y H3N2	Inicio temprano y extensión rápida de la fiebre, descarga serosa nasal, disnea y postración. Tos marcada y generalmente rápida recuperación en 7 días.	Multifocal o difusa. Normalmente distribución anteroventral. La neumonía bacteriana secundaria es muy común.
VIRUS REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO <i>Arterivirus</i>	Enfermedad respiratoria con actuación a nivel reproductivo. Elevada mortalidad predestete. Disnea respiratoria, fiebre en curso prolongado normalmente con numerosos agentes secundarios	Cerdos jóvenes, focal o difusa neumonía intersticial en alguno o todos los lóbulos. Hiperplasia de los nódulos linfáticos. Bronconeumonía secundaria.
PSEUDORABIA (PRV) <i>Herpesvirus</i>	Sistema nervioso central signos predominantemente en neonatos. Muerte temprana en jóvenes. Cerdos de más de 3 años de edad : estornudos, toses, descarga nasal y disnea.	Macroscópica: normalmente no hay lesiones, rinitis, tonsilitis, traqueítis, queratoconjuntivitis. Histopatología: meningitis meningoencefalopatía. Necrosis, bronquitis, bronchiolitis, alveolitis.

Tabla 6: Agentes, signos y lesiones de las distintas enfermedades respiratorias.

Condiciones ambientales que afectan en los procesos respiratorios

1. Temperatura de alojamiento. Temperaturas bajas dan lugar a la presentación de procesos entéricos y seguidamente incrementan la susceptibilidad a procesos respiratorios.

2. Concentración de gases en la nave.

- Dióxido de carbono. Concentraciones dan lugar a una reducción del consumo de pienso; es un problema de ventilación mínima demasiado reducida.
- Amoníaco. Producido por los purines (ureasa enzima del organismo, transforma la urea en amoníaco), causan inflamación del tejido del tracto respiratorio.
- Metano.
- Sulfuro de hidrogeno. Causa inflamación del tejido del tracto respiratorio.

3. Variaciones fuertes de la temperatura. Suelen ser factores estresantes de primer orden y por lo tanto son capaces de ser el detonante de los procesos respiratorios.

4. Ventilación. Ventilación máxima muy alta o apertura de ventanas genera corrientes de aire; una solución para mejorar la ventilación sin generar corrientes de aire es la instalación de chimeneas en el tejado de la nave, de manera orientativa tubos de riego negro de 60 deben sobresalir por fuera, por encima del vértice de la nave, colocados cada 2,5 metros en zigzag (comunicación de Joan Jovellar).

5. Usos de mantas térmicas. Se ha extendido mucho con el fin de mejorar la temperatura de las primeras semanas de los lechones. Se deben establecer protocolos tanto a la hora de ponerlas como cuándo quitarlas (ya que si no se quitan a tiempo suelen ser perjudiciales, dejan de transpirar, reducimos el volumen de aire de los cerdos y empeoramos su calidad de aire).

FACTORES DE MANEJO

Hay una serie de factores de manejo que influyen en la presentación de procesos respiratorios:

1. Manejo del flujo de animales en los cebos, los cuales son llenados con más de dos-tres semanas de diferencia de edad en los animales,. Suelen existir recirculaciones víricas importantes, una de los más frecuentes es la influenza (en estos casos es aconsejable la vacunación del efectivo).
2. Las zonas de alta densidad animal son un riesgo para la contaminación de diferentes procesos, ya que hay existencia de diferentes patógenos en unas distancias muy cortas.
3. El tamaño del ceba, influye. Cebaderos de mas de 2000 plazas tienen mayor susceptibilidad.

4. Manejo de las cargas. En este aspecto, si se producen muchas entradas en las cuadras se altera el orden jerárquico y por lo tanto sometemos a los animales a un estrés añadido al final del engorde, un momento en el cual los tratamientos son muy caros.

5. Pobre higiene al vaciado de las naves.

6. Temperatura de acogida de los lechones. Estos deben entrar con la nave bien fregada y seca, precalentada, para evitar la gran diferencia de temperatura entre la fase de transición y el engorde.

FORMACIÓN DEL PERSONAL

En todas las fases del proceso productivo es necesario tener personal bien formado, para cada una de las tareas que se les asignen.

1. Buen contacto visual con los animales. Se debe observar el comportamiento de todos ellos.
2. Establecer protocolos de los movimientos de los animales dentro de la explotación.
3. Mantener registros de las actividades (cloración, desinfección, desinsectación) limpieza de silos.
4. Disponer de un protocolo y dotar de la formación para que se efectúe de manera correcta la limpieza de las instalaciones.
5. Limpieza de los silos y de los sistemas de distribución del agua.
6. El personal debe tener fácil acceso a las cuadras y a los animales.

CONCLUSIONES

- El control de los procesos respiratorios en ceba es multifactorial; por lo tanto, no solo debemos controlar la epidemiología de los procesos para poder controlar su cadena de infección, sino que se deben mejorar las condiciones de manejo y alojamiento.
- La diferencia de edades en las instalaciones de ceba es un factor que condiciona la epidemiología de las enfermedades, dando lugar a procesos endémicos y recurrentes.
- Al final de ceba, la manera de realizar las cargas y los protocolos de cargas de animales suele tener un fuerte impacto, ya que suele ser un factor iniciador de los procesos respiratorios.
- La identificación del agente primario es crítico, ya que es necesario establecer el control sobre él y no sobre los seguidores. En ocasiones, como es el caso del síndrome respiratorio y reproductivo, sí que hay que abordarlo intentando controlar los secundarios.
- La patología respiratoria en ceba tiene un importante coste económico, debido a las graves pérdidas que ocasiona en los rendimientos de los animales (índice de conversión empeora entre 50 y 150 gr).