



# Las tribulaciones de dos veterinarios y un ingeniero en Fuente Álamo

- **Manuel Toledo Castillo.** *Veterinario de producción, Agropecuaria Casas Nuevas SA.*
- **Ángela Gallardo Marín.** *Veterinario de producción. Agropecuaria Casas Nuevas SA.*
- **José Manuel Pinto Carrasco.** *Ingeniero Agrónomo. Juan Jiménez García SAU.*

## 1. DESCRIPCIÓN

Se trata de una granja de 2.600 cerdas, en una zona de alta densidad ganadera. Dentro de la misma finca se encuentran las tres fases de la producción. La distancia entre las distintas fases nos hace trabajar como si de núcleos distintos se trataran.

El estatus sanitario de la granja: negativa a disentería, rinitis, sarna y enfermedad de Aujeszky y positiva a PRRS e influenza. Las futuras reproductoras vienen de la multiplicadora propia de la empresa, con un peso de 6 kg y pasan a adaptarse en la propia lechonera, desde los 6 a los 20 kg (ya que esta zona es la verdadera zona caliente) logramos que se infecten de PRRS. Desde aquí van a dos naves de recría con una capacidad de 250 cerditas cada una de ellas, desde los 20 a los 120 kg, ambas funcionan bajo sistema todo dentro todo fuera y se encuentran ubicadas dentro de la misma granja.

## 2. INSTALACIONES

Dicha explotación está compuesta por la fase 1, la totalidad de la fase 2 con capacidad para 11.500 lechones, y parte de la fase 3, con 12.000 plazas de cebo (Resto de plazas en cebos externos). La fase 2 se encuentra separada 1 km de la fase 1, y a su vez, la fase 3 está separada 2 km de la fase 1.

El núcleo de transición consiste en unas 4 naves, divididas en tres módulos cada una de ellas. De esta forma, cada destete semanal de 1.500 lechones corresponde a dos módulos. De esta manera, se facilita las entradas y salidas con el sistema todo dentro-todo fuera. De la misma forma, las naves de cebo están dimensionadas en grupos de 3.000 plazas, separadas entre sí, para poder hacer todo dentro-todo fuera, y no tener las complicaciones de los flujos continuos.

## 3. PROGRAMA VACUNAL DE LAS FUTURAS REPRODUCTORAS

En cuanto a las primaras, el plan vacunal que se sigue, cuando entran a la recría es el siguiente:

- Vacunación y revacunación con PRRS viva.
- Vacunación y revacunación con Aujeszky y Gripe.

- Vacunación y revacunación con Circovirus y *Mycoplasma*.
- Vacunación y revacunación con Parvo y Mal rojo.

Las futuras reproductoras vienen de una multiplicadora positiva a *mycoplasma* y negativa a PRRS y disentería y negativa a enfermedad de aujeszky.

## 4. QUÉ NOS EMPIEZA A OCURRIR

### 4.1. En la fase de transición

En la lechonera se incrementó la sintomatología respiratoria y la cantidad de animales que manifiestan retraso del crecimiento. En la segunda semana post-destete, se incrementa el porcentaje de bajas del 1,8 al 3,3% de bajas, pero generando un mayor nivel de colas y de homogeneidad en los animales destetados en la misma semana.

Tanto los lechones de bajo peso como las bajas presentan fiebre, descenso del consumo de pienso y artritis. En las necropsias se apreció poliserositis e inflamación articular. Y pudimos confirmar que había una mala respuesta al tratamiento con betalactámicos.

El retraso de los lechones y la falta de homogeneidad en el peso, son las incidencias más destacables, y cada día que pasa es más significativo. Los animales no crecen. Mediante la observación, nos damos cuenta que muchos de estos lechones están cojos, que les duele al apoyar la extremidad afectada, este hecho nos hacen pensar en estreptococos. Descartamos la idea cuando nos damos cuenta que no hay respuesta a la amoxicilina soluble ni la inyectada.

### 4.2. En la fase de cebo

Los animales entran con una media de 23 kg. En principio, estos animales no dan problemas excepto algunos lotes que manifiestan un proceso entérico. A estos animales les ponemos un tratamiento con ácidos orgánicos (fórmico, propiónico y láctico), para limitar su incidencia.

A las tres semanas aproximadamente de estar en el cebo, se desencadena un proceso de tos persistente con mayor o menor gravedad, que solemos clasificar para que tanto el granje-

### FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENTACIÓN DE COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO



**Tabla 1.** Factores de riesgo de la enfermedad respiratoria.

**Tabla 2.** Repercusión de los procesos ambientales en la presentación de procesos respiratorios.

ro como nosotros tengamos una referencia de la gravedad y de la posible de recuperación tras el tratamiento que se haya administrado:

■ **Grado 0:** no se escuchan toses al mover los animales en el cebo.

■ **Grado 1,** se observa que más de un 10% de los animales presentan tos.

■ **Grado 2,** se observa que más de un 15% de los animales presentan tos.

■ **Grado 3,** se observa más 50% de los animales presentan tos al ser movidos.

De esta manera, podemos ver la evolución y la intensidad de las toses y la respuesta a los distintos tratamientos. Tras el tratamiento, los animales recuperan el consumo de pienso, se incrementa, y hay una reducción importante del índice de tos. Pero tras unos días hay una vuelta a la toses, no dan lugar a una disnea en un porcentaje elevado de los animales, pero si se produce un goteo de bajas, debido a los fenómenos de disnea que padecen los animales.

En la necropsia se observan lesiones neumónicas en los lóbulos apicales, en algunos casos una pleuritis con afectación de las zonas apicales del pulmón.

El gran problema de esta situación es que la ganancia media de los animales se reduce y hay una pérdida de la homogeneidad de los animales con crecimientos distintos. A simple vista la gran dispersión de pesos, es lo más destacable. Pero no debemos de dejar atrás el impacto que esto tiene en el índice de conversión, ya que dependiendo de la magnitud de las lesiones pulmonares, este valor será cada vez mayor.

A nivel digestivo, aparecen algunos casos de clostridiosis, que son controlados con ácidos en los estadios iniciales. Este es un problema que se detectado con rapidez.

## 5. ABORDAJE DEL PROBLEMA

En primer lugar, intentamos ver qué factores de riesgo influyen en la presentación de enfermedad respiratoria, para poder limitarlos y realizar acciones sobre ellos, de esta manera, intentamos limitar el problema (*Tabla 1*)

Como podemos observar en la *Tabla 1* tanto las condiciones

REPERCUSIÓN DE AGENTES AMBIENTALES EN PROCESOS RESPIRATORIOS		
TEMPERATURA	Ideal: 25-40 kg P.V. ⇨ 18-22°C 40-100 kg P.V. ⇨ 15-20°C	Exceso y defecto repercuten en GMD, IC y predisponen aparición procesos patológicos
VENTILACIÓN	Ideal: <0.2m/s	Un exceso predispone a procesos patológicos
DENSIDAD	Ideal: 20-30 kg ⇨ 0.3 m <sup>3</sup> 30-50 kg ⇨ 0.4 m <sup>3</sup> 50-85 kg ⇨ 0.55 m <sup>3</sup> 85-110 kg ⇨ 0.65 m <sup>3</sup>	Al menos cumple legislación( cuanto mejores condiciones, mas eficiente
TAMAÑO DE GRUPO	Ideal: <20 animales/cuadra	
TOLVAS		Buena regulación a la entrada (no exceso de pienso en vaso), vaciarlas al menos 2 veces/semana para evitar exceso de finos
ORIENTACIÓN NAVES	Ideal: Este-Oeste	se consigue un mejor ambiente en verano y en invierno, por la
ASLAMIENTO Y VENTANÁS		Un correcto aislamiento mejora los índices productivos y evita procesos patológicos
FOSA DE PURINES		En algunos casos se recomienda poner algo de agua para evitar corrientes
CONDUCCIONES DE AGUA		Limpadas con ácidos orgánicos, para evitar crecimiento de "biofilm" listo con el sistema de medicación
CONTAMINANTES AMBIENTALES	Ideal: T <sub>H</sub> ⇨ < 20 ppm CO <sub>2</sub> ⇨ < 3000 ppm CO ⇨ < 10 ppm H <sub>2</sub> S ⇨ < 0.5 ppm	Estos agentes, junto con el polvo incrementan la sensibilidad a la aparición de procesos respiratorios

de ventilación como el insuficiente control ambiental, suelen ser factores de primer nivel en la presentación y persistencia de enfermedades.

En cuanto a los niveles de gases dentro de los módulos o salas de la explotación, hay que tener mucho cuidado, puesto que en un momento dado aumenta su concentración y puede provocar ciertos problemas (*Tabla 2*):

■ Muchas veces, el aumento de deyecciones en la zona sólida provoca una mayor concentración de amoníaco. En muchas ocasiones, esto está relacionado con procesos respiratorios en lechones.

■ Una baja ventilación, en un momento dado puede originar una acumulación de humedad relativa y dióxido de carbono, que proviene de la respiración de los animales. Esto puede estar relacionado con la aparición de procesos patológicos.

Los niveles altos de concentración de polvo, ya sea proveniente del pienso con muchos finos, por haber dejado la manta térmica más tiempo del que es aconsejable (ya que se vuelve impermeable a las 3 o 4 semanas de estar puesta), ➔



## componentes del polvo

POLVO			
DESECHOS DEL ANIMAL	MATERIAL DE LA CAMA	PARTICULAS EN EL AIRE ENTRANTE	PARTICULAS 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

Antonio Callejo e Ismael Ovejero. Universidad Politécnica de Madrid

Tabla 3. Componentes del polvo.

o por otras causas, originan un incremento de la susceptibilidad a padecer procesos respiratorios (Tabla 3).

Debemos establecer una serie de factores de riesgo donde actuar, y ver donde podemos efectuar las modificaciones pertinentes para la mejora de las condiciones ambientales. De no mejorar las condiciones ambientales, cualquier patología provocadas por estas se convierte en crónica y las posibilidades de éxito son mínimas.

Como es lógico, tenemos que establecer un diagnóstico correcto de la etiología del proceso que nos afecta a ambos niveles, puesto que todavía no sabemos qué "enfermedad" tienen los lechones.

## 6. DIAGNÓSTICO

Se procede, como siempre, al envío de muestras de los órganos afectados al laboratorio, así como muestras de pienso y de agua. En agua buscamos saber las condiciones fisicoquímicas y microbiológicas que tiene. En el caso del pienso, buscamos indicios de la existencia de micotoxinas, estas tienen un marcado carácter inmunosupresor.

## 6.1. En la fase de transición

En cuanto a los resultados de la analítica de agua (Tabla 5), vemos como el tratamiento de dióxido de cloro está siendo eficaz, se enviaron muestras antes y después del tratamiento con dióxido de cloro.

Enviamos una articulación completa refrigerada. Es muy difícil, en granja, hacer una punción del líquido radicular, y que este no salga contaminado por el propio ambiente de las instalaciones.

Como podemos observar en el cuadro 6, el agente implicado en la poliserositis, como ya habíamos intuido. Pero pensábamos que era *Haemophilus parasuis*, y la artritis resulta que es provocada por *Mycoplasma hyorhinis*. Por lo que, como es lógico que el tratamiento que estábamos realizando a base de betalactámicos resultara bastante ineficaz.

Sabiendo esto, se cambia el tratamiento y se comienza con el uso de antibióticos macrólidos de larga duración (draxxin,

ENFERMEDAD Y AGENTE ETIOLÓGICO	SIGNOS CLÍNICOS	LESIONES
Neumonía enzoótica <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Persistente, tos seca, crecimiento retardado, alta montaña/baja mortalidad. Endémica en muchas camadas	Neumonía y atelectasia en los lóbulos cráneo-ventrales. Hiperplasia de los linfonodos alrededor de las vías aéreas
Rinitis atrófica <i>Bordetella Bronchisptica</i> y/o <i>Pasterella multocida toxigénica</i>	Estornudos, descarga nasal, epistaxis y lagrimeo. Normalmente desviación del hocico en algunos cerdos.	Atrofia de los cornetes y posible desviación del hocico. Lagrimeo. Neumonía secundaria.
Neumonía por <i>Pasterella multocida</i>	Toses, disnea, fiebre y postración.	Neumonía fibrinosa cráneo-ventral 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 antero-ventral. 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 con numerosos agentes secundarios.	Cerdos jóvenes. Focal o difusa neumonía intersticial en alguno o todos los lóbulos. Hiperplasia de los nódulos linfáticos. Bronconeumonía secundaria.
Pseudorrabia (PRV) <i>Herpesvirus</i>	Sistema nervioso central. Signos principalmente 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, alveolitis.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las enfermedades respiratorias del cerdo.





ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO		Resultados Bacteriología			Dictamen
Nº Muestra	Identificación de la muestra	Prueba	Agente Recuento	Resultado Gérmenes/100 ml	Dictamen
001	PANTANO		Mesófilos totales	26	Agua no apta
			Coliformes totales	0	
			Enterococos totales	13	
			Clostridium perfringens	0	

ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO		Resultados Bacteriología			Dictamen
Nº Muestra	Identificación de la muestra	Prueba	Agente Recuento	Resultado Gérmenes/100 ml	Dictamen
002	CLORADA		Mesófilos totales	0	Agua potable
			Coliformes totales	0	
			Enterococos totales	0	
			Clostridium perfringens	0	

Tabla 5. Analítica de agua.

zactran, zuprevo, etcétera), que tiene un fuerte efecto sobre *Mycoplasma hyorhinis*.

### 6.1. Cebo

Continuando con los resultados de las analíticas que tenemos en la lechonera, habrá que continuar con el diagnóstico en el cebo.

Por una parte, se continúa con un estudio longitudinal enviando pulmones de cerdos de la pirámide de estudio en distintas edades, ya que los comportamientos de las pirámides suelen ser semejantes, hasta que se introduce alguna medida correctora (Tabla 7). Este estudio nos permite conocer cuándo y cuáles son los patógenos que tenemos que nos están afectando la línea de cebo.

Por otra parte, la monitorización en matadero que nos hace tener una visión general y detallada de la influencia de cada patógeno, al relacionarlo con los indicadores productivos.

Screening para	Técnica	Solicitud	Resultados / Lugar identificación.
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	RT-PCR	Si	Positivo / articulación
	Cultivo Mycoplasma	Si	Negativo
<i>Streptococcus suis</i>	Cultivo general	Si	Negativo
<i>Pasteurella multocida</i>			Negativo
<i>Bordetella bronchiseptica</i>			Negativo
<i>Actinobacillus suis</i>			Negativo
<i>Haemophilus parasuis</i>	Cultivo NAQ-dependientes	Si	Negativo
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>			Negativo
Otros hallazgos	Resultados / Lugar identificación.		

Tabla 6. Resultados de laboratorio de la articulación afectada, enviada al laboratorio.

### ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO

MUESTRA 1, 2	TIPO DE MUESTRA: 1,2 - PULMON
AISLADO: CULTIVO NEGATIVO	

Tabla 7. Analítica de bacterias en los pulmones recogidos.



	PCR Influenza	PCR Neumonía	PCR PRRS
Nº Tubo	Individual	Individual	Individual
1	+	+	Ct 28 (+)
2	-	+	Ct 30 (+)

Datos de la prueba		Resultados	
Nº Muestra	Prueba	Proteínas superficie (H/N)	Resultado
1	PCR	H1 H3 N1 N2	Positivo Negativo Negativo Positivo

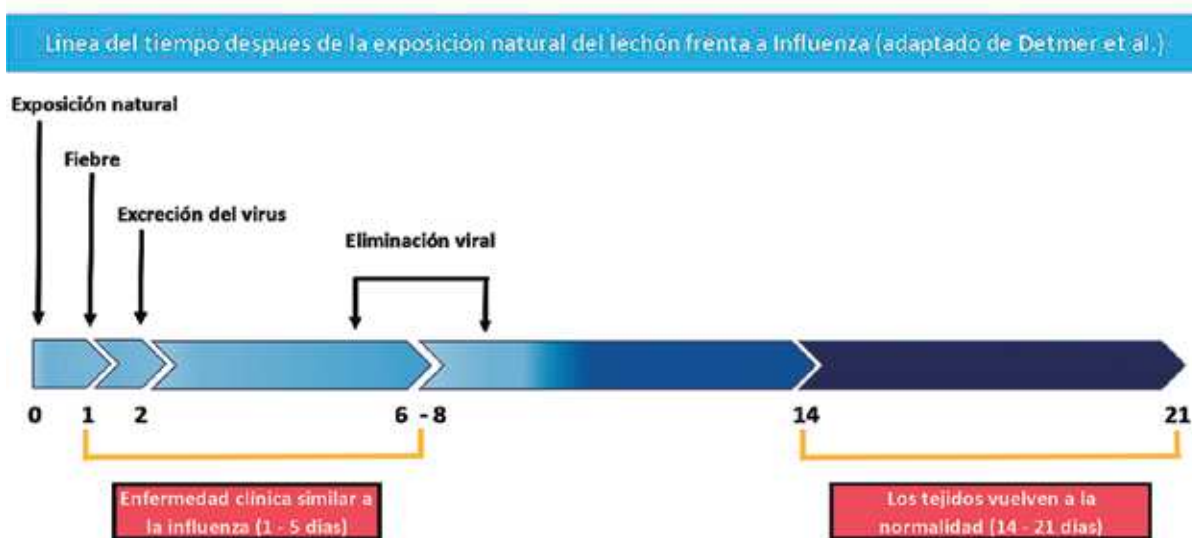
Nº Tubo	Edad (Días)	PCR PRRS	PCR Influenza
		Individual	Individual
1	105	Ct 23 (+)	+
2	125	Ct 32 (+)	+
3	135	Ct 34 (+)	+
4	135	-	+
5	145	Ct 26 (+)	+
6	160	Ct 32 (+)	+

**Tabla 8.** Resultado de la analítica de los pulmones.

Como se puede demostrar con las distintas analíticas, los pulmones están afectados de PRRS y de Influenza. Si vemos la dinámica de la influenza en la *tabla 9* podemos observar que si bien es cierto que sí hay una infección, el proceso clínico tiene una duración de una semana y los tejidos vuelven a la normalidad entre 14 a 21 días. Esto ocurre en las infecciones en las que solo está involucrado el virus de la influenza, en las que sí se produce esta restitución de tejido y la finalización de la clínica.

Pero en los casos de campo siempre existe una complicación bien sea bacteriana (pasterella en muchos de los casos), lo que complica la recuperación por la destrucción del epitelio respiratorio que se ha producido. O bien sea porque existe otro complicante primario, como puede ser el *mycoplasma*.

En cuanto a la información que nos trasmite la monitorización de los cerdos en el matadero (*Gráficos 1 y 2*).



**Tabla 9.** Dinámica de la Influenza.

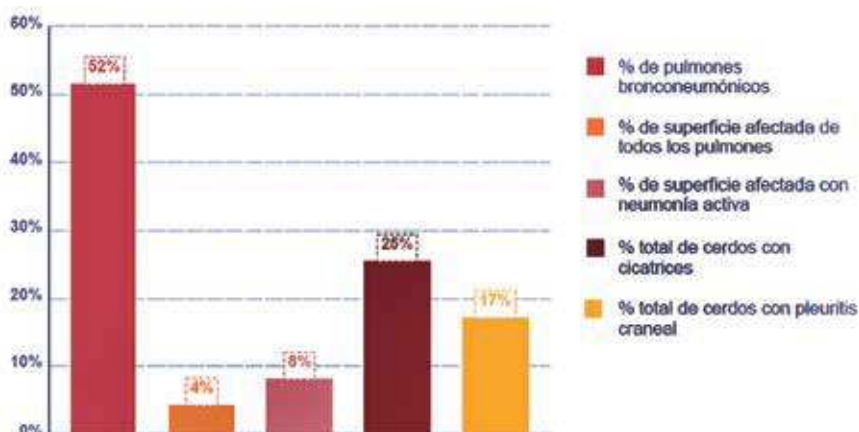


Gráfico 1. Porcentaje de las distintas lesiones sobre el total.

Es decir, hay una gran cantidad de animales con lesiones pulmonares. La conclusión que sacamos es que sigue habiendo PRRS e influenza en este tipo de animales.

## 7. MEDIDAS CORRECTIVAS

- En transición, comienza el tratamiento de los lechones, vía inyectable, de un macrólido de larga acción para intentar disminuir las lesiones de *Mycoplasma hyorhinis*.
- En todas las fases, se intensifica el manejo de los flujos de los animales hacia adelante, desde la fase de lactación hasta las entradas de cebo. Hay que insistir en funcionar con el sistema todo dentro–todo fuera. De esta manera, se limita la diseminación de las enfermedades, y en especial PRRS.
- En el protocolo vacunal de las reproductoras se introduce la vacuna que lleva el subtipo problemático, en este caso H1N2. Se aplica vacuna y revacuna y después, en nuestro caso, se optó por la vacunación en ciclo.
- Se podría haber continuado con la vacunación de este tipo en fase de cebo, pero el elevado coste nos obligó a no hacerlo.
- Por lo tanto los lechones se vacunaban a los 21 días de circovirus y *mycoplasma*.
- Las cerdas se vacunaron con vacuna de influenza con el subtipo H1N2, que era el que nos aparecía en todas las ana-

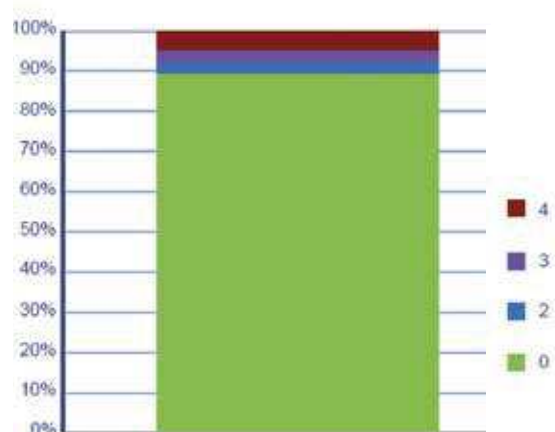


Gráfico 2. Indicadores de pleureumonía.

líticas. Se efectuó vacuna, revacuna y una vacunación en ciclo, con objeto de eliminar la posible transmisión en la fase de transición y generar animales infectados que entraban en cebo. El manejo todo dentro–todo fuera del cebo facilita que las posibilidades de que la influenza actúe se minimicen.

- El control de PRRS se efectúa haciendo un manejo estricto de los flujos sin mezcla de edades en todas las fases productivas.

## 8. CONCLUSIONES

1. Evaluación de las condiciones ambientales de alojamiento de los cerdos en el cebo.
2. Monitorización de los factores de riesgo y control de los mismos.
3. Establecer medidas correctoras en condiciones de alojamiento y factores de riesgo y evaluación de las medidas.
4. Establecer el diagnóstico de los agentes patógenos que intervienen (tanto iniciadores como seguidores de la clínica).
5. Establecer las medidas de actuación; en este caso, la vacunación de las reproductoras de influenza.
6. La influenza en el cebo era el iniciador del proceso y, seguidamente, *mycoplasma* y *pasterella* actuaban como secundarios produciendo recidivas constantes del problema, ya que tanto la destrucción del epitelio bronquial como la de los cilios daba lugar a un proceso respiratorio recidivante. 🐷

