

La evolución del Complejo Respiratorio Porcino

La patología respiratoria ha cambiado en las últimas décadas. Del mismo modo que repasamos en un artículo anterior la situación del Complejo Entérico Porcino, en este pretendemos hacer una revisión de cómo han evolucionado las enfermedades respiratorias en los últimos años, como siempre desde una perspectiva eminentemente práctica.

G. Ramis¹, F. J. Pallarés², J. J. Quereda¹, J. M. Herrero¹ y A. Muñoz Luna¹.

¹ Departamento de Producción Animal. F. de Veterinaria. U. de Murcia

² Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. F. de Veterinaria. U. de Murcia

Si remontamos la mirada unos años atrás, recordaremos como hace diez años la principal preocupación del clínico de porcino eran las enfermedades respiratorias. Se pasó de una situación previa en la que había algunas enfermedades monofactoriales (Peste Porcina Africana, Fiebre Aftosa, Peste Porcina Clásica, etc.) que se erradicaron en los años 80 del siglo XX, y de las que algunas han tenido rebrotes esporádicos, a otras que se hicieron endémicas (Mycoplasmosis) y emergieron nuevas patologías (Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino; PRRS).

¿Cómo ha cambiado la patología respiratoria porcina?

Hace una década la situación respiratoria era bastante complicada, y se complicó aún más a finales de los 90 con nuevas emergencias como la de la Circovirus Porcina y sus enfermedades asociadas. ¿Qué contribuyó a esto? Por un lado la intensificación de la producción permitió una difusión rápida de ciertos patógenos, unido a un aumento en el número de animales, tanto en áreas geográficas como dentro de las mismas granjas, y por otro lado, la facilidad con la que se empezaron a mover animales vivos y materiales biológicos como el semen.

Estos factores, sin duda, han contribuido a la universalización relativamente rápida de todas estas patologías. Por tanto en el periodo de quince años hemos pasado de las enfermedades respiratorias simples, a los síndromes, y posteriormente, a lo que se ha denominado Complejo Respiratorio Porcino (CRP), entendido como la interacción entre un número de patógenos víricos, bacterianos, micoplás-

micos e incluso parasitarios que se potencian entre sí, dando lugar a una enfermedad más grave y complicada. Sin embargo, la patología respiratoria, al contrario que la digestiva, ha mejorado continuamente en los últimos años, con la ayuda de diversas estrategias establecidas para su control.

¿Por qué ha mejorado la patología respiratoria en los últimos años?

Porque, al contrario que en el Complejo Entérico, llevamos años trabajando para que mejore. Se unen diversos factores, comparados con lo que decíamos del Complejo Entérico:

- Desarrollo de numerosas vacunas frente a prácticamente todos los patógenos que participan en el CRP, que sigue siendo una de las graves carencias de las enfermedades entéricas.
 - Desarrollo de antibióticos específicos y diseño de diversas estrategias profilácticas y metafilácticas frente a ellos.
 - Desarrollo de nuevos sistemas de producción para disminuir la transmisión de patógenos.
 - Mejoras en puntos críticos como la introducción de la reposición con el desarrollo del concepto cuarentena-infectada, e incluso con la introducción de la fuente de reposición en la propia granja, buscando la mejor adaptación al microbismo existente en la misma.
 - Mejoras en los métodos de determinación laboratorial de la presencia de los distintos patógenos. Frecuentemente usamos herramientas como los seroperfiles o PCR-perfiles, algo que no se hace con las enfermedades entéricas.
- Por tanto, llevamos muchos años

trabajando para controlar del modo más eficaz el CRP.

Agentes patógenos del CRP

El CRP tal y como lo entendemos hoy está producido por un número variable de patógenos (dependiendo de la población) que se “ayudan” a producir su efecto patogénico. En el Cuadro I aparecen los más frecuentes.

Estos patógenos, producen efectos (sobre todo los víricos) que ayudan a que los demás puedan desarrollar sus propias enfermedades. Vamos a repasar algunas de estas enfermedades de modo individual, pero entendiendo que en el contexto actual es muy difícil que aparezcan aisladas, sino que formarán parte del CRP.

PRRS

Esta enfermedad emergió a finales de los 80 en Estados Unidos y principios de los 90 en Europa. Producida por un arterivirus con una dotación genética de ARN, es una de las que más ha complicado el panorama respiratorio. Por las características del propio virus tiene una capacidad de mutar muy superior a la mayoría de los virus, lo que complica mucho la posibilidad de que se haga endémico o la de que haya vacunas universales efectivas. Las variantes americana y europea son muy dispares genéticamente. Esta enfermedad, en un primer momento de aparición epidémica, produce graves alteraciones reproductivas con “tormentas de abortos”, mortinatos y lechones nacidos débiles. Una vez empieza a endemizarse los problemas se restringen a patología respiratoria en las transiciones y los cebos, aunque la aparición de nuevas cepas puede revertir a la situación epidémica.

Patológicamente, desde el punto de vista respiratorio, produce un cuadro bastante inespecífico, observándose conjuntivitis, pulmones que no colapsan, neumonía intersticial con patrón lobulillar y en ocasiones presencia de edema intersticial en los septos pulmonares. Otro de los hallazgos frecuentes es agrandamiento de los ganglios linfáticos, incluidos los inguinales superficiales (Figura 1).

Este virus interacciona con otros patógenos como *M. hyopneumoniae* y

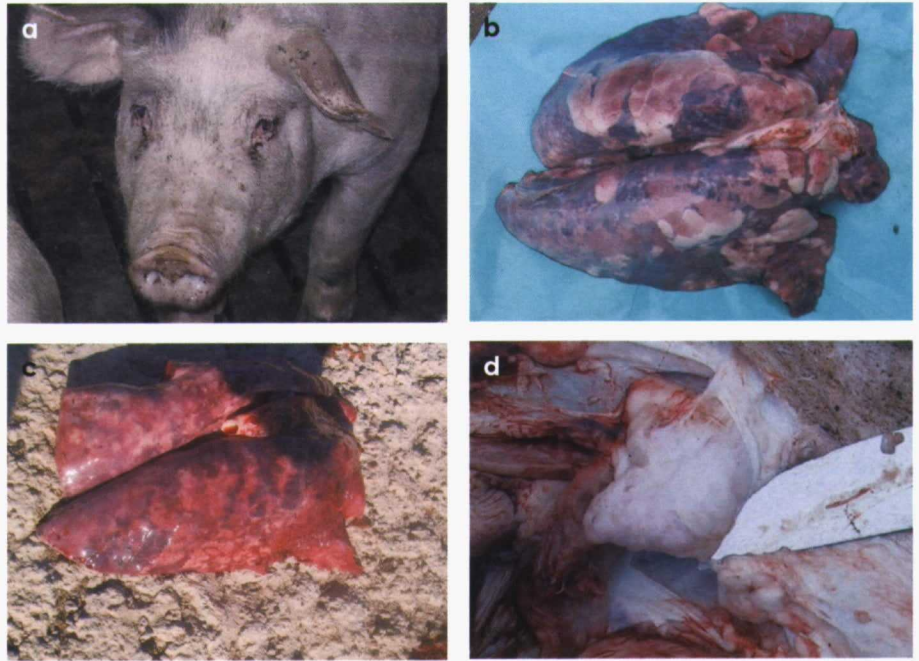


Figura 1. Hallazgos patológicos macroscópicos durante un brote agudo de PRRS en cerdos SPF para el virus. a: conjuntivitis marcada en los animales. b: los pulmones no colapsan y muestran un patrón de neumonía lobulillar que, c: en la mayoría de los casos se distribuyen en la zona dorsal de los lóbulos. d: los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño, en este caso los inguinales superficiales.

Cuadro I. Principales patógenos involucrados en el CRP.

Virus	Bacterias	Micoplasmas
Virus PRRS	<i>P. multocida</i>	<i>M. hyopneumoniae</i>
Virus Enfermedad de Aujeszky	<i>A. pleuropneumoniae</i>	<i>M. hyorhynis</i>
Coronavirus Respiratorio Porcino	<i>S. suis</i>	
Circovirus Porcino tipo 2 (PCV2)	<i>H. parasuis</i>	
Virus de Influenza Porcina	<i>A. pyogenes</i>	

“ La patología respiratoria ha mejorado en los últimos años con la ayuda de diversas estrategias para su control ”

toda la gama de patógenos bacterianos del CRP.

Influenza Porcina

Enfermedad vírica producida por un Orthomixovirus, también ARN, y por tanto, con capacidad elevada de mutar. Existen diversas cepas, que normalmente se nombran dependiendo de las proteínas de superficie neuraminidasa (N) y hemaglutinina (H), siendo los más frecuentes los H1N1 y >>

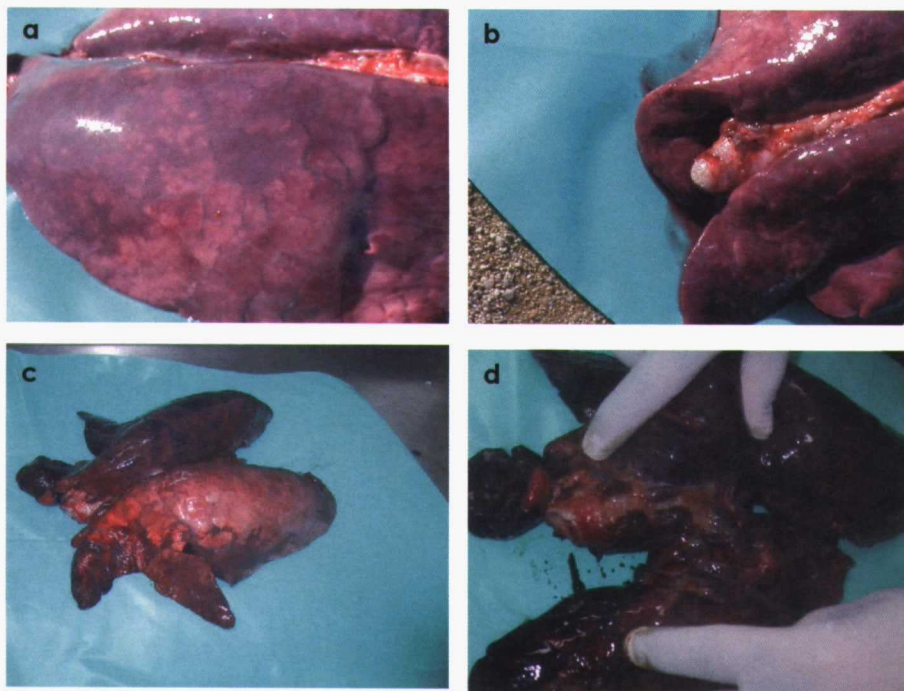


Figura 2. Hallazgos de necropsia de campo durante un brote agudo de Influenza (H1N1). a: los pulmones no colapsan, las pleuras aparecen brillantes, se observa edema intersticial y en ocasiones, b: edema alveolar evidente por la presencia de espuma en las vías respiratorias. c: consolidaciones en los lóbulos antero-ventrales. d: agrandamiento y alteración del color en los ganglios mediastínicos.

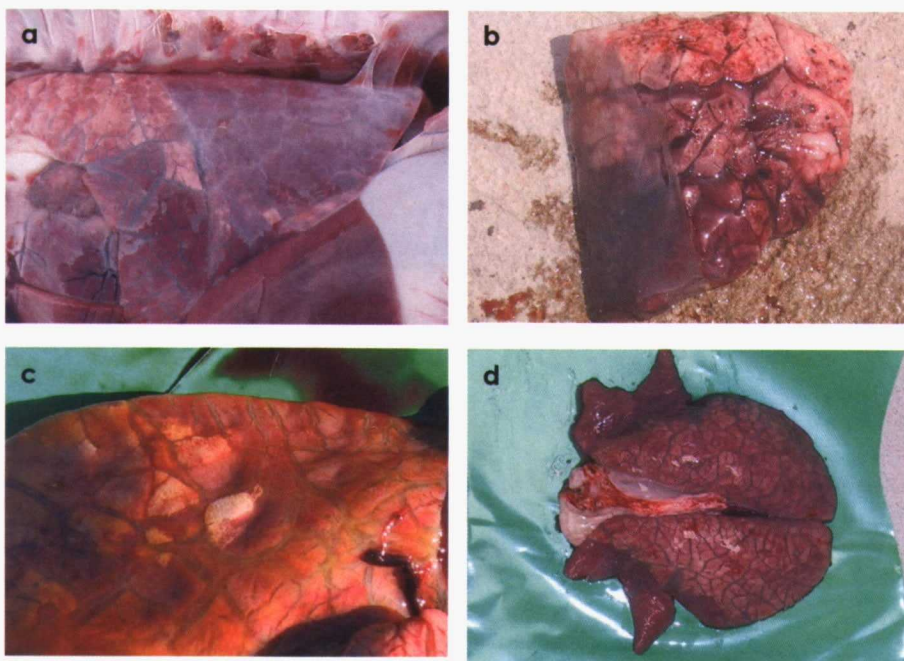


Figura 3. a: los pulmones de animales con PCV2 no colapsan y normalmente muestran un edema intersticial muy marcado, que b: se hace muy evidente al corte. c: en aquellos animales con ictericia, el pulmón muestra una coloración anaranjada. d: estas lesiones se evidencian incluso en animales a inicio de la transición.

que si no se sobreinfecta no produce una alta mortalidad. Como todo agente vírico facilita la acción de bacterias secundarias. Los hallazgos de necropsia son inespecíficos y se caracterizan por pulmones que no colapsan, en ocasiones con edema intersticial, edema alveolar que se evidencia por presencia de espuma en el árbol bronquial y consolidaciones en los lóbulos ventro-craneales, con aumento del tamaño de ganglios mediastínicos (Figura 2).

PCV2

Este virus, pequeño y resistente en el ambiente, considerado hoy como necesario pero no suficiente para la aparición del denominado Síndrome de Desmedro Multisistémico Post-destete, es uno de los participantes en el CRP. De hecho se sabe que este virus necesita de una estimulación del sistema inmune para poder ejercer su acción patogénica. A nivel respiratorio produce una neumonía intersticial, que en ocasiones se evidencia con un edema intersticial marcado, y con un agrandamiento de los ganglios linfáticos de todo el cuerpo (Figura 3). Interacciona con el resto de los patógenos agravando la expresión clínica del CRP.

Virus de la Enfermedad de Aujeszky

Este herpesvirus produce una enfermedad multisistémica que puede afectar gravemente al sistema respiratorio. Hoy, en España, está en fase de erradicación y se han conseguido avances muy importantes en los últimos tres años. Normalmente este virus replica en la cavidad nasal lo que produce rinitis en diversos grados (catarral a necrótica) y posteriormente alteración del pulmón, con consolidación del tejido e incluso la aparición de focos necróticos, así como edema alveolar evidente por la presencia de espuma en el árbol traqueobronquial (Figura 4).

M. hyopneumoniae

Este micoplasma es ubicuo y se endemiza muy rápidamente, dejando de ser un problema sanitario grave cuando está solo (cosa absolutamente improbable), aunque produce una disminución marcada en los rendimientos pro-

H3N2. Este virus produce *per se* una enfermedad respiratoria grave caracterizada por tos seca y disnea, fiebre alta (que puede causar abortos en gestantes) y una morbilidad muy alta, pero

ductivos de los animales. En su forma endémica produce una tos seca, no productiva e interacciona muy fácilmente con otros patógenos, especialmente con el virus PRRS, puesto que atrae al pulmón a gran cantidad de células diana del virus. Macroscópicamente se evidencia una consolidación en los tejidos por constricción de las vías aéreas, resultado de la neumonía intersticial que produce. Esta lesión se va resolviendo de modo que en reproductores es muy difícil encontrar lesiones de micoplasmosis, aunque a veces se observan las cicatrices resultantes de la reparación. En los casos agudos (infrecuentes) puede aparecer bronconeumonía purulenta y cierto grado de edema intersticial (Figura 5).

Enfermedades bacterianas

En el marco del CRP encontramos numerosas bacterias que, aunque algunas de ellas pueden producir enfermedad *per se*, normalmente se presentan como complicantes secundarias a la acción de los virus implicados en el complejo.

La estreptococia (*S. suis*) es una enfermedad propia de la transición y principios de cebo y está ligada al manejo ambiental. Produce en el ámbito respiratorio una bronconeumonía purulenta, y en ocasiones poliserositis. En el pulmón se suelen observar petequias subpleurales y en corazón puede aparecer pericarditis y endocarditis valvular verrucosa, que a veces compromete la vida del animal con meses de retraso desde la aparición del problema (Figura 6).

A. pleuropneumoniae produce una pleuroneumonía necrótico-hemorrágica con pleuritis fibrinosa, que puede ser de curso hiperagudo. Interacciona con *M. hyopneumoniae*, y cuando éste está bien controlado, la prevalencia y gravedad de pleuroneumonía contagiosa disminuye notablemente (Figura 7).

P. multocida produce una bronconeumonía purulenta, con una distinción clara entre el tejido sano y el enfermo, y que afecta a las zonas craneo-ventrales del pulmón. Puede aparecer pleuritis fibrinosa y en ocasiones incluso pleuroneumonía necrotico-hemorrágica. En los casos crónicos

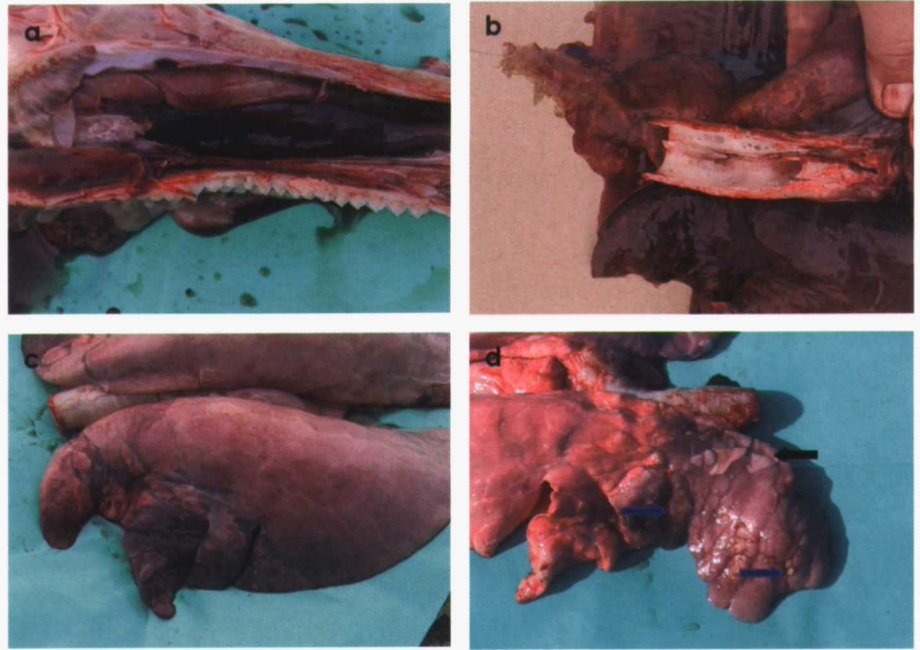


Figura 4. a: el virus de la Enfermedad de Aujeszky puede producir una rinitis desde catarral hasta necrótica, siendo la primera alteración del aparato respiratorio. b: aparece congestión y edema alveolar evidente por la espuma en bronquios; animal con la enfermedad aguda a las 24 horas de instaurado el proceso. c: posteriormente aparecen consolidaciones generalmente craneo-ventrales; animal muerto a las 48 horas de instaurado el proceso. d: finalmente pueden aparecer incluso focos de necrosis (flecha azul) y enfisema compensatorio (flecha negra); animal muerto a las 72 horas de instaurado el proceso.

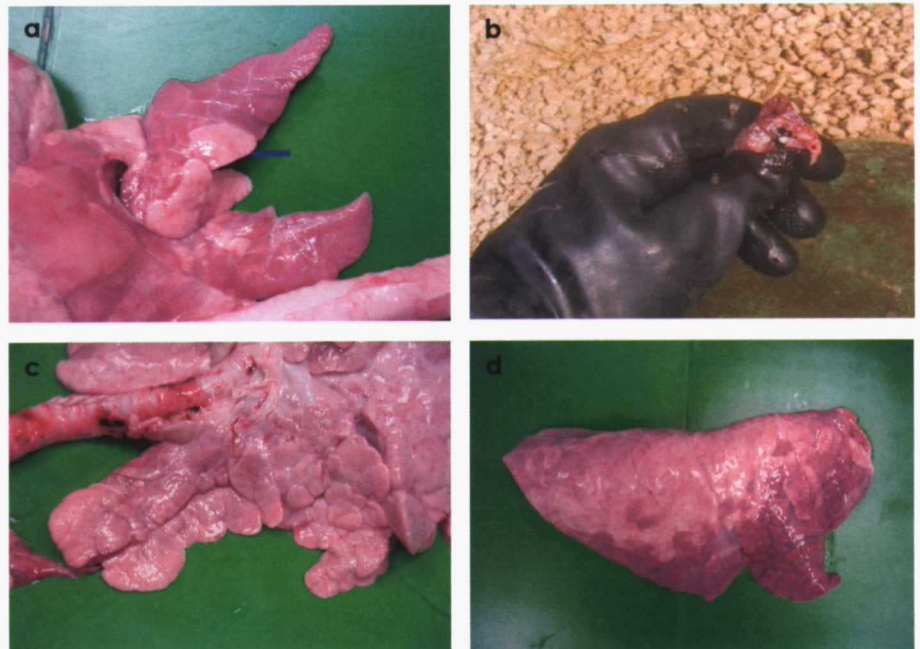


Figura 5. a: *M. hyopneumoniae* produce una consolidación de los lóbulos apicales, b: que en la forma aguda puede cursar con bronconeumonía purulenta e incluso, c: edema intersticial evidente. d: La resolución de las lesiones deja "cicatrices" en los pulmones.

el pulmón tiene aspecto granular (Figura 8).

La enfermedad de Glässer producida por *H. parasuis* es otra de las principales patologías bacterianas impli- >>



Figura 7. Pleuroneumonía Contagiosa Porcina producida por *A. pleuropneumoniae*. Se observa pleuritis fibrinosa y neumonía necrótico-hemorrágica.

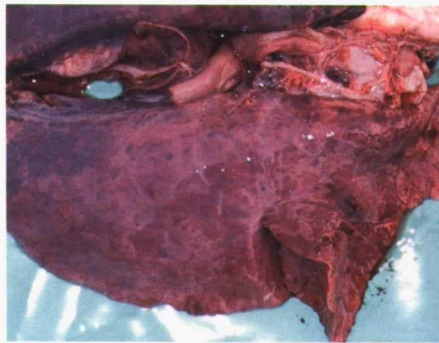


Figura 6. a: petequias subpleurales en el área dorsal del pulmón. b: endocarditis valvular verrucosa que propició la muerte del animal dos meses después del brote de estreptococia.

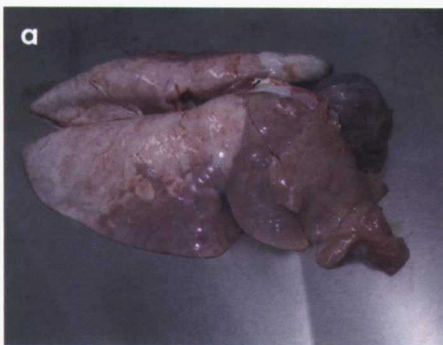


Figura 8. a: bronconeumonía purulenta producida por *P. multocida*. El tejido afectado se distingue del sano e incluso hay una ligera depresión. b) También puede producir pleuroneumonía necrótico-hemorrágica.



Figura 9. a: *H. parasuis* puede producir una bronconeumonía purulenta con consolidaciones del pulmón y pleuritis fibrinosa. b: frecuentemente produce poliserositis lo que implica que además de la pleura se afecte el pericardio (flecha azul).



cadadas en el CRP ya que es un germen de salida muy frecuente. Produce una poliserositis afectando a pleura, pericardio, peritoneo e incluso articulaciones (Figura 9). Afecta sobre todo a animales en transición y principio de cebo.

Hay muchos más patógenos que pueden estar implicados en el CRP, pero básicamente estos son los que mayores quebraderos de cabeza producen al clínico.

El CRP en tiempos de crisis

Uno de los primeros efectos que se producen en tiempos de crisis es tratar de reducir al máximo los costes de producción. Uno de los primeros elementos que se trata de regular es el coste de medicaciones por cerdo, aunque en realidad suponga un porcentaje relativamente pequeño del coste por kilogramo repuesto. Normalmente se intenta abaratar en primera instancia los elementos terapéuticos, y finalmente incluso se eliminan vacunaciones. El resultado suele ser que empeora la patología, ya que eliminamos elementos que nos ayudan a controlar o prevenir ciertas patologías implicadas en el CRP. Habría que valorar muy cuidadosamente cuál es la reducción del coste y cuál es el perjuicio económico derivado del empeoramiento de la salud de los animales (ya no sólo en mortalidad, sino en empeoramiento de índices productivos) y ser conscientes de que en muchas ocasiones el ahorro no es tal. De hecho en muchos casos, el incremento del coste terapéutico para resolver esos problemas supera el coste de la profilaxis.

Conclusiones

A diferencia de la patología entérica, la respiratoria, sin dejar de ser una preocupación, ha disminuido su importancia relativa en el entorno de las enfermedades de porcino. Llevamos años diseñando protocolos preventivos y de control para estas enfermedades, a la par del desarrollo de biológicos eficaces y de nuevos protocolos productivos, y mejoras en bioseguridad y manejos de adaptación. ■