

Caso de síndrome respiratorio porcino en una "fase 2"

S. Figueras Gourgues*
M^a A. Latorre Gorriz**

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS) es una enfermedad infecciosa de origen vírico, que emerge por primera vez en España a finales de los años 80 y en la actualidad es uno de los problemas económicos más importantes del sector porcino mundial (Arias et al., 2005). El Virus que lo provoca (PRRSV) es de tipo ARN encapsulado, del género *Arterivirus* de la familia *Arteriviridae*. Uno de los "componentes" del PRRS es el Síndrome Respiratorio, cuya manifestación clínica está relacionada con problemas respiratorios en cerdos de todas las edades, principalmente en lechones, y tiene una elevada capacidad de infección y transmisión.

Contexto

Se trata de un caso clínico en una transición, o fase 2 de producción, donde entran los lechones con 6 Kg y salen con 18 Kg hacia el cebadero. El origen de estos animales es una granja comercial de 1800 cerdas Landrace x Large White, donde el destete se practica a 21 días y la reposición procede de una granja de 300 abuelas situada a 500 m. Las abuelas se vacunan de Rinitis, PRRS inactivada, coli-clos-

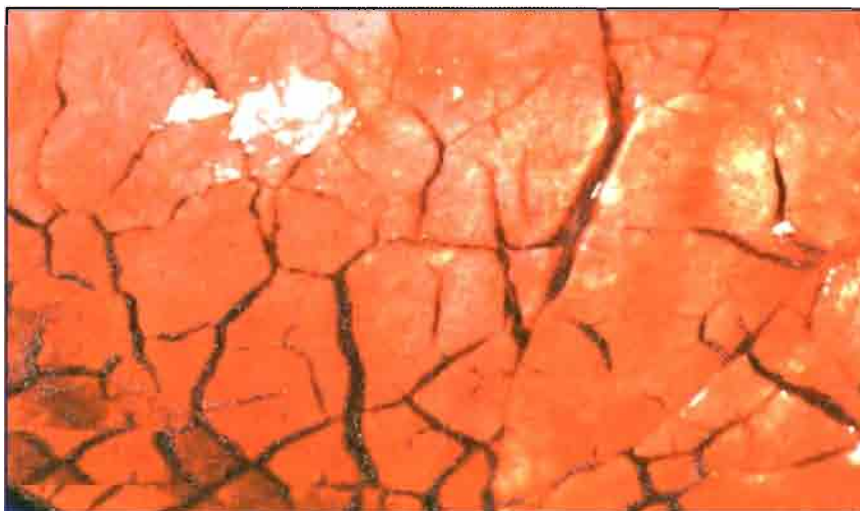


Foto 1. Neumonía intersticial con los tabiques interalveolares muy marcados

tridium, Parvovirus-Mal Rojo y Aujeszky (cada 3 meses) y las hijas reciben dos dosis de las mismas vacunas, excepto PRRS. Ambas granjas son libres de Aujeszky.

El Isoweian (fase 2) está localizado a 500 m de la granja de madres, tiene 6000 plazas de capacidad y está dividido en salas de 400 animales, llenándose dos salas por semana. Los lechones de esta fase eran seronegativos a PRRS desde hacia dos años y la mortalidad aproximadamente del 3%. El problema surge a partir de enero de 2004 donde se registra un severo ascenso de la mortalidad.

Historial clínico

En las salas de la transición hay 16 corrales, utilizándose dos como enfermería para recolocar y tratar los animales más débiles durante la crianza. Coincidiendo con lo descrito por Benfield et al. (1999), el cuadro clínico comenzó con una marcada disnea, tos y mucosidad nasal abundante. Aunque el brote inicial de bajas fue de animales caquéticos y de color pálido anémico en la enfermería, también se dieron muertes en otras cuadras, en animales en principio sanos a pesar de su óptima condición corporal. Estos cerdos manifestaban respiración abdominal pero

menor incidencia de tos y excreción nasal.

La necropsia de estos animales presentaba neumonía intersticial con los tabiques interalveolares muy marcados por extravasación (Foto 1) con zonas en "tablero de ajedrez", consolidación de los lóbulos pulmonares apicales y moteado pardo y rojo (Foto 2). Asimismo, había presencia de líquido y adherencias en las cavidades torácica y abdominal y los ganglios linfáticos estaban inflamados, pardos y edematosos, confirmando la revisión de Christianson et al. (1994).

Ante el problema se realizó la anamnesis del caso encontrando algunas anomalías. En primer lugar, se estudiaron los sistemas de ventilación, con frecuencia responsables de problemas respiratorios, confirmando una deficiencia en las placas de inclinación del flujo de aire. Dichas placas, por su orientación, deben obligar al aire a entrar en la sala en dirección al techo para calentarse, efectúa a continuación un bucle y finalmente incide sobre los animales una vez atemperado. Además, la curva de ventilación al final del ciclo presentaba en el ordenador un aumento demasiado brusco significando una drástica bajada de temperatura.

En segundo lugar, el manejo no reunía las condiciones apropiadas. La densidad de las cuadras era excesiva, alojándose en algunos casos hasta cinco animales más de lo debido, con el consiguiente incremento de la carga microbiana. Esto

* AGROTURIA (Vall Company). Massalfasar. Valencia

** Dpto Producción Animal. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Moncada. Valencia

provocó la necesidad de realizar movimientos de lechones desde las salas sobrecargadas hacia las salas que se empezaban a vaciar propiciando la mezcla de edades y, por lo tanto, de diferentes estatus inmunitarios. Era patente la imposibilidad de realizar vacío sanitario.

Investigando el motivo al que obedecía tal flujo de lechones, se analizaron los parámetros de la granja de origen, observando que se trataba de una época de muchos destetes (numerosos de cerdas primerizas y con ello menor inmunidad calostrada) debido a un exceso de cubriciones 136 días antes, con una fertilidad mayor a la esperada. Otros índices, como la mortalidad de cerdas y lechones lactantes, respondían a la normalidad.

Aunque las vías de contagio del virus han sido ampliamente estudiadas (Wills et al., 1997; Martínez et al., 2004), y aún quedan muchas cuestiones por resolver, cabe destacar que las más importantes son el contacto estrecho entre animales, como peleas producidas tras el reagrupamiento de cerdos en transición y cebo, y la adquisición de reproductoras.

Diagnóstico

En el diagnóstico diferencial de enfermedades respiratorias se incluyen lesiones o coinfecciones causadas por: *Mycoplasma hyopneumoniae* (Neumonía micoplásmica), *Pasteurella multocida* (Pasterelosis neumónica), *Bordetella Bronchiseptica* (Rinitis atrófica), *Actinobacillus Pleuroneumoniae* (Pleuroneumonía), Virus de la Influenza tipo A (Gripe porcina), Arterivirus (PRRS), Herpesvirus (Aujeszky), *Haemophilus parasuis*, *Salmonella choleraesuis*, Circovirus porcino tipo II y *Streptococcus suis*. El virus incrementa la susceptibilidad de los pulmones a ser infectados por otros patógenos.

Los métodos de diagnóstico laboratorial de estas patologías respiratorias son diversos (Botner, 1997). En este caso se analizaron muestras de distintos tejidos por el método RT-PCR. El resultado del diagnóstico fue viremia de PRRS en lechones de 6 y 9 semanas de vida, con detección bacteriológica de *Streptococcus suis* y *Actinobacillus* en pulmón y corazón, *Haemophilus* en líquido articular y *Pasteu-*

rella en pulmón. Asimismo, se realizó una serología confirmando una seroconversión frente a PRRSV. En el laboratorio de Anatomía Patológica de Hipra (Amer, Gerona) fueron analizados cuatro pulmones diagnosticando bronconeumonía catarral purulenta en el tercio craneal y un pulmón globoso, no colapsado y con lesiones neumónicas en todo el parénquima.

La conclusión fue la presencia de PRRSV y una respuesta a la infección por el virus ya que había seroconversión. La lesión pulmonar pudo permitir la colonización por los agentes secundarios encontrados. Asimismo, los movimientos de animales entre salas favorecieron la in-

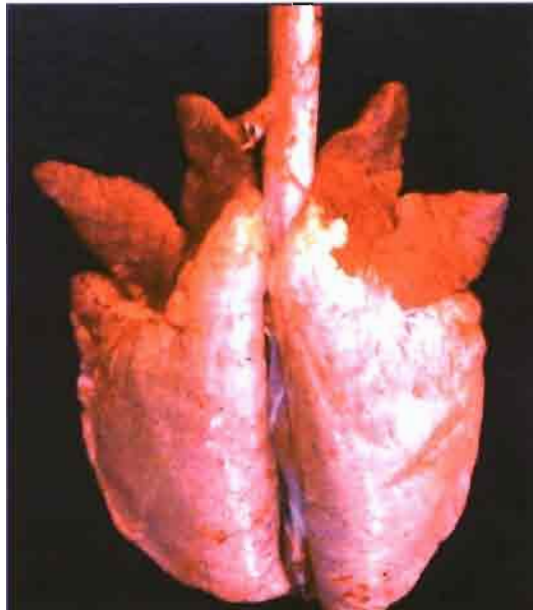


Foto 2. Consolidación de los lóbulos pulmonares apicales y moteado pardo y rojo

fección ya que había ventanas de inmunidad demostradas en los análisis.

Control y erradicación

Existen diferentes estrategias para eliminar el virus del PRRS de una explotación porcina aunque presentan una cierta variabilidad en el resultado y son relativamente costosas (Dee et al., 1997): la despoblación-repoblación completas, el Test & Removal, la clausura de la grana y la despoblación parcial.

En el caso que nos ocupa se llevaron a cabo las siguientes medidas consiguiendo un resultado positivo:

1. se anularon los movimientos de animales entre salas y se restringió la circulación del personal desde las salas de transición hacia las de cebo y/o reproductores.
 2. se colocaron pediluvios en la entrada de cada nave y cada sala.
 3. se arreglaron las placas de ventilación.
 4. se puso un tratamiento antibiótico oral a base de doxiciclina y tilosina frente a las infecciones bacterianas. Se combinó con un tratamiento antiinflamatorio y de hemofluidificación basado en aspirina para favorecer la circulación sanguínea y la oxigenación en los pulmones lesionados.
- Se experimentó un descenso paulatino de la morbilidad aunque persistió un goteo de bajas demasiado elevado por los animales que quedaron afectados. La mortalidad, que durante brote ascendió a 9%, volvió a los valores iniciales en aproximadamente tres meses y se ha mantenido estable hasta la actualidad.

Conclusiones

En el caso presentado se puede ver una de las ventajas de la producción por fases, ya que las madres no acusaron el brote de PRRS, tal y como lo demostraron los índices de producción normales.

Toda inversión orientada al mantenimiento de las instalaciones de las granjas es causa de beneficio y de menos problemas sanitarios. Asimismo, el hacinamiento de animales y el rendimiento en la producción animal son dos elementos incompatibles.

La mezcla de edades en poblaciones de origen PRRS positivo es una actuación muy delicada y debería de evitarse siempre que sea posible. El vacío sanitario sigue siendo esencial para prevenir patologías.

La producción animal tiene unos principios básicos, de los cuales desviarse es una maniobra muy arriesgada. El patógeno es un agente con el que debemos aprender a convivir, si no es posible erradicarlo, y un buen manejo es la clave para ello.

Bibliografía

A disposición de los lectores en: malatorre@uch.ceu.es