El enigma de la casa Egea
¿Por qué mis cerdos no crecen?

● **Manuel Toledo Castillo.**
ED.V.M. Jefe Producción Grupo Francés.

INTRODUCCIÓN

La casa Egea es un cebadero que recibe cerdos de una granja de producción de tres fases, que tiene unas 700 cerdas reproductoras y que se encuentra situada en una zona de alta densidad ganadera. Este cebadero fue el primero en el cual se empezó a observar que de las 7 a las 12 semanas de la entrada, había un porcentaje (10%-20%) de cerdos que parecía que se quedaban sin continuar su crecimiento; el resto de los animales tenía un crecimiento moderado, aunque presentaba una clínica respiratoria y digestiva intermitente (lo achacábamos a la calidad fisicoquímica del agua de bebida o a los cambios de pienso que se producían).

1. Descripción de la granja de reproductoras: se trata de una explotación de unas 700 reproductoras, en manejo a una semana, con unos 350 lechones semanales de destete.
2. Las futuras reproductoras vienen de una multiplicadora libre de PRRS, sarna, aujeszky y rinitis.
3. Las futuras reproductoras entran en una zona de cuarentena dentro de la propia granja, pero alejada de las cerdas productivas, con unos 20 kg de peso y es en este lugar donde se procede a todo el programa vacunal y de adaptación.
4. Pasan a la granja después de ser chequeadas y allí tiene el periodo de aclimatación a box. En la zona de cuarentena es donde se realiza todo el programa vacunal.

Resultados productivos de la explotación

1. Los resultados productivos de la granja nunca han sido brillantes y lo achacamos a que se trataba de una explotación con una gran cantidad de plazas de cebo en las cercanías, lo que traía consigo que tuviéramos la granja bajo una alta presión de infección y que las entradas laterales de virus PRSS fueran por ello muy frecuentes.
2. Los datos nos mostraban un porcentaje de abortos del 3,5% y un porcentaje de pérdidas del ecógrafo a partos del 7% (debido a los abortos, la mortalidad, eliminaciones no voluntarias de cerdas).
3. En época estival, la ventilación de la paridera funcionaba mas o menos correctamente, aunque en invierno, y para mantener una buena ventilación mínima, es mucho mas complicado y la ventilación tiene corrientes de aire por los fosos.
4. La diarrea en maternidad es un proceso patológico que tiene una doble importancia: la primera debido a la alta morbilidad que produce, aunque la mortalidad no sea muy elevada, pero sí que ocasiona un importante retraso del crecimiento de los lechones y, al tratarse una explotación en tres fases, la persona que gestiona el destete se queja, lo que da lugar a cambios en los flujos de lechones establecidos en la granja.
5. Se modifican los movimientos de los lechones y, por lo tanto, lechones de mas edad pasan a los de menos edad, con lo que las posibilidades de que se infecten lechones con esta práctica aumenta de manera exponencial.

Ante todo esto, se procede a realizar la analítica de toda la pirámide con el fin de establecer qué patógenos están afectado a la productividad.

Los animales son virémicos a PRRS a la primera semana de vida; muchos de ellos se encuentran virémicos en el

Tabla 1. *Analítica del macerado de colas en lechones de menos de tres días de vida.*

Nº Biofar	Identificación muestra	Valor PCR PRRSV (1)	Valor Ct PRRSV (1)
1032011	s/n	NEGATIVO	-
1032012	s/n	NEGATIVO	-
1032013	s/n	NEGATIVO	-
1032014	s/n	NEGATIVO	-
1032015	s/n	POSITIVO	+ 32,50

Principales hallazgos microscópicos:

B-388-18: Pulmón: engrosamiento focal de tabiques alveolares por infiltrado mononuclear, hiperplasia linfoide peribronquial, peribronquiolar y perivascular, y neutrófilos en espacios aéreos. **Nódulo linfático**: depleción linfoide leve. **Hígado**: hiperemia e infiltrado mononuclear intersticial. **Riñón**: hiperemia.

Diagnóstico: neumonía intersticial; neumonía broncointersticial; bronconeumonía purulenta; hepatitis intersticial no purulenta.

B-389-18: Pulmón: engrosamiento focal de tabiques alveolares por infiltrado mononuclear y detritus celulares en luces alveolares. Presencia de fibrina y neutrófilos en pleura. **Corazón**: fibrina y neutrófilos en pericardio. **Nódulo linfático**: depleción linfoide leve. **Hígado**: hiperemia e infiltrado mononuclear intersticial. **Bazo**: fibrina y neutrófilos sobre la cápsula.

Diagnóstico: neumonía intersticial; pleuritis fibrino-purulenta; pericarditis fibrino-purulenta; hepatitis intersticial no purulenta; periesplenitis fibrino-purulenta.

B-390-18: Pulmón: engrosamiento focal de tabiques alveolares por infiltrado mononuclear y detritus celulares en luces alveolares. **Nódulo linfático**: depleción linfoide leve. **Riñón**: infiltrado mononuclear intersticial y neutrófilos en luces tubulares. **Bazo**: fibrina y neutrófilos sobre la cápsula.

Diagnóstico: neumonía intersticial; nefritis intersticial no purulenta; pielonefritis; periesplenitis fibrino-purulenta.

Inmunocitoquimica: positiva a virus PRRS en pulmón. Negativa a PCV2.
Comentario: lesiones indicativas de complejo respiratorio con implicación de virus PRRS, M. hyopneumoniae y bacterias secundarias.

Diagnosticado por: Dr. Serafín Gómez Cabrera y Dr. Francisco José Pallarés Martínez.

Figura 1. *factores que influyen en la presentación del complejo respiratorio.*

momento de la vacunación que realizamos a los 22/24 días de vida, utilizando vacuna combinada de micoplasma y circovirus porcino (sabemos que la vacunación suele funcionar aunque vacunemos animales virémicos, y es lógico pensar que no se alcancen los mismos resultados que cuando se vacunan animales sanos).

6. En la explotación aparece una clínica respiratoria en mitad de la lactación de toses, y algunos animales presentan sintomatología compatible con meningitis estreptocócica. A la necropsia se observa pericarditis y poliserositis.
7. En la nave de transición, que es de flujo continuo, los animales aparecen virémicos durante la duración de su estancia en el destete, con sintomatología variable: diarrea, disnea y falta de crecimiento, lo que hace que se altere el flujo de los animales en la transición y por lo tanto se muevan animales hacia atrás
8. Todo lo anterior nos obliga a tener que medicar vía agua, con amoxicilina debido a la presencia de meningitis estreptococica, ya que con las recirculaciones de PRRS suele aparecer un incremento de esta patología (hay una perdida del aclaramiento pulmonar que realizan los macrófagos).

Tabla 2. *de condiciones ambientales en cebo.*

TEMPERATURA	Ideal: 25-40 kg P.V ⟹ 18-22ºC 40-100 kg P.V ⟹ 15-20ºC	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 m² 30-50 kg ⟹ 0.4 m² 50-85 kg ⟹ 0.55 m² 85-110 kg ⟹ 0.65 m²	Al menos cumplir 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
AISLAMIENTO Y VENTANAS		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		Limpiadas con ácidos orgánicos, para evitar crecimiento de "biofilm" junto con el sistema de medicación
CONTAMINANTES AMBIENTALES	Ideal: NH_3 ⟹ < 20 ppm CO_2 ⟹ < 3000 ppm CO ⟹ < 10 ppm H_2S ⟹ < 0.5 ppm	Estos agentes, junto con el polvo incrementan la sensibilidad a la aparición de procesos respiratorios

Más muestras analíticas:

Se envían tres animales que tenían una semana tras el destete para su estudio histopatológico.

El estudio nos revela que los animales tienen múltiples lesiones debidas al virus PRRS y otras bacterias secundarias.

Empezamos a instaurar las medidas de manejo típicas en estos procesos que son:

Control mediante manejo.

Se han propuesto distintas medidas de control, que se listarán divididas por las distintas fases de producción:

Área de parideras:

1. Realizar un manejo "todo dentro-todo fuera", y vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes.
2. Lavar las cerdas y desparasitarlas antes de parir.
3. Utilizar adopciones solamente en los casos que fueran necesarios, y únicamente en las primeras 24 horas posnacimiento.
4. Intensificar el protocolo vacunal, vacunación de todo el efectivo de reproductoras con circovirus y con PRRS a los 15 días
5. Cerrar la entrada de primerizas en la explotación.

Área de transición:

1. Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes, y realizar un estricto manejo "todo dentro-todo fuera".
2. Disminuir la densidad de animales por corralina (=3 lechones/m^2).
3. Incrementar el espacio de comedero por cerdo (>7cm/lechón).
4. Mejorar la calidad del aire (NH3<10 ppm; CO2<0,1%; humedad relativa<85%, etcétera).
5. Mejorar el control de temperatura. En ocasiones reducimos las ventilaciones mínimas para alcanzar la temperatura y es un gran error.
6. No mezclar lotes. Esto es sencillo de decir, pero con el tiempo se vuelven a mezclar los lotes.

Área de engorde:

1. Control ambiental, aumentando la ventilación y el confort térmico de los lechones entrados en el cebo.
2. Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas de purines entre lotes, y realizar un estricto manejo "todo dentro-todo fuera".
3. No mezclar entre cerdos de distintas corralinas de finalización.
4. Disminuir la densidad de animales por corralina (>0,80 m^2/cerdo).
5. Mejorar la calidad del aire y la temperatura.
6. Programa vacunal apropiado. (verificación de que se estaba instaurando y la monitorización del mismo).
7. Adecuado flujo entre edificios (de animales, de aire, etcétera).
8. Higiene estricta en todos los procesos que se realizan en la granja.
9. Separación y tratamiento rápido de los animales afectados.
10. Rápida eutanasia de los animales que no respondan a la medicación y que sean enfermos crónicos.

Sobre todo en épocas frías tendemos a disminuir la ventilación mínima con el objeto de ganar temperatura y eso suele dar malos resultados, ya que los niveles de dióxido de carbono y amoniaco se incrementan y suele aumentar la susceptibilidad de los animales a procesos respiratorios.

¿Qué nos ocurre en el engorde?

1. Había un retraso del crecimiento de todos los animales, pero en un porcentaje que oscilaba entre el 10 y el 20% de animales se quedaban con un peso muy bajo.
2. El porcentaje de bajas no era muy elevado, pero sí que al final hay que sacrificar los saldos y por lo tanto los resultados técnicos que tenemos en el cebo suelen ser muy deficientes.
3. Entre los procesos digestivos y los procesos respiratorios, los gastos por medicación se elevaron notablemente, ya que había recidivas constantes.

Enviamos muestras para su análisis de pulmones y de fluidos orales (para tener monitorizado sanitariamente el cebo).

- Fluidos orales en varias edades en el cebo nos dieron como resultado

	IP PCR-REAL TIME
Fluido Oral 29	NEG

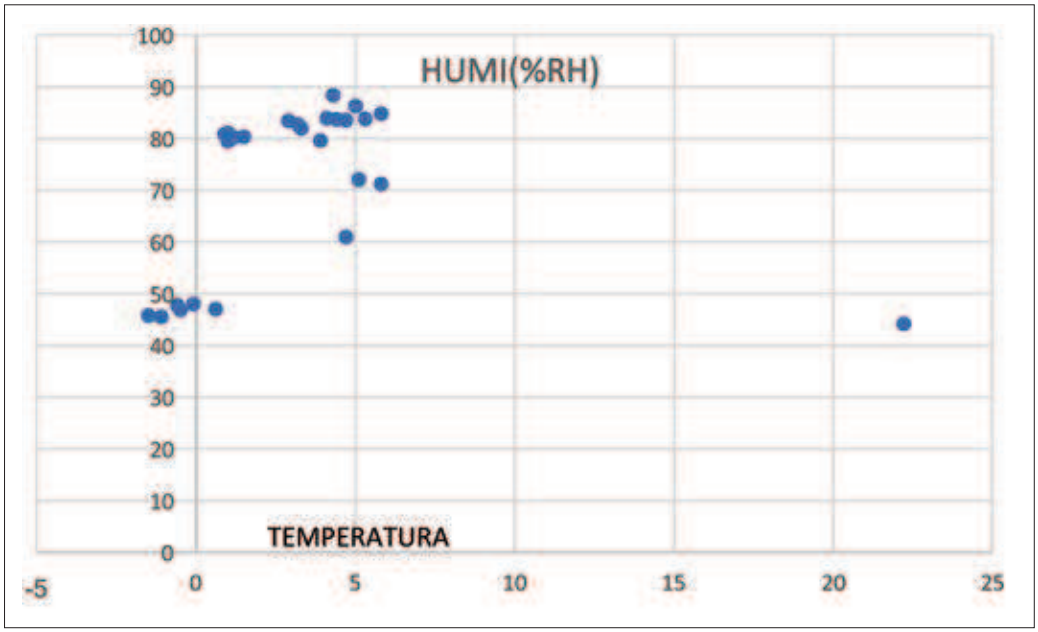
En cuanto a la influenza, que era uno de los iniciadores que nosotros esperábamos encontrar:

- Algunos pulmones en la fase de cebo seguían saliendo positivos frente a virus PRRS y, como en los fluidos, los pulmones aparecían negativos a influenza.
- Resultado analítico de los pulmones enviados al laboratorio.

	qPCR PCV2	PCR INFLUENZA	PCR PRRS
Nº TUBO	COPIAS/ mL	INDIVIDUAL	INDIVIDUAL
1	-	-	-
2	-	-	Ct 34 (+)
3	$7,9 \times 10^9$	-	-

- En la analítica nos aparece un factor discordante: títulos de circovirus porcino de 10 elevado a la 9; el punto de corte de esta enfermedad es claro que es de 10 elevado a la 11 para definir que la carga vírica puede ser la responsable de la patología.
- En nuestro caso, no sabemos el papel que puede estar jugando la carga vírica de circovirus en la presentación del complejo respiratorio que se observa en los animales; si bien es cierto, como dijimos en el punto anterior, que no hay una carga suficiente para generar la enfermedad, pero clínicamente sí observamos una disminución del crecimiento de los animales con un porcentaje alto de ellos con un mal desarrollo y que tienen que ser sacrificados por no alcanzar un peso comercial aceptable.
- Uno de los protocolos de verificación de neveras es, no solo la verificación de la temperatura máxima y mínima, sino la verificación mediante sonda de las variaciones de la temperatura que puede sufrir la nevera (establecer un protocolo de entrada de sonda con la vacuna que se suministra en granja, y recogida de la sonda, en la siguiente entrada de vacuna).

Bien es cierto que la conservación de la vacuna en la nevera no ha sido buena, pero ha sido en un muy breve



Grafica de las temperaturas registradas en la nevera de conservación.

periodo de tiempo, ya que la vacuna se suele llevar un día antes de que se produzca la vacunación, con objeto de tener controlado tanto los animales vacunados como la vacuna que hemos utilizado (monitorización de la vacunación).

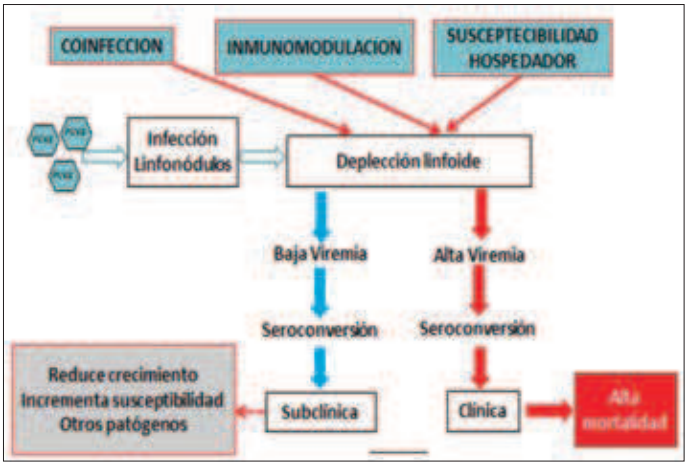
Qué papel juega esto en la presentación del complejo respiratorio:

1. En primer lugar, tenemos una granja que está produciendo animales virémicos a PRRS y en una zona de alta densidad que, con normalidad, son granjas que tienen otros problemas secundarios.
2. Nos aparecen títulos no demasiado altos de cantidad de virus en los pulmones de los animales que mueren por clínica respiratoria (desconocemos el papel que juega el virus).
3. La nevera ha sufrido una caída de la temperatura y, por lo tanto, puede haber alterado alguna vacuna y reducir su eficiencia (las neveras fueron repuestas rápidamente, y podría haber afectado como mucho a dos semanas de vacunación).

MEDIDAS CORRECTORAS

1. Los lechones que se encuentran en el destete, cuando llegan al peso se meten en el cebo. Con el objetivo de vaciar la transición y proceder a su lavado en profundidad, fosas de purines y laterales de las rejillas de plástico.
2. En la granja, y durante todo el tiempo que duren las actuaciones, se decide mandar a todos los lechones a matadero (se quitan todos los tratamientos, hierro etcétera) y se venden a los 25 días de vida.
3. Todas las cerdas se vacunan con PCV2 para establecer una inmunidad protectora de rebaño y poder evitar que algunos lechones salgan virémicos a circovirus en el momento de la vacunación.
4. Se vacuna seguidamente a todas las reproductoras con otra vacuna distinta de PRRS, ya que se decide vacunar de PRRS a los lechones a los tres días de vida, por lo que se vacunan en un primer instante lechones de 10 días de vida hasta los tres, para ya establecer la pauta de vacunar de PRRS los primeros tres días de vida a los lechones. Los lechones que tienen más de 10 días son enviados a matadero,

Cuadro adaptado de Fenoux, sobre la presentación distintas formas de la enfermedad.



5. Cuando llegan los primeros lechones vacunados de PRRS, los 22 /24 días de vida, se vacunan los lechones frente a circovirus y micoplasma.
6. Como punto final entran en el destete que teníamos vacío y limpio y desinfectado (con lo que hemos eliminado cualquier recirculación al ser un destete de funcionamiento en ciclo continuo).
7. La nevera se cambia y se monitoriza con una sonda para el control diario y revisión semanal de temperaturas.
8. La idea es cortar la recirculación de PRRS dentro de la granja, reducir la posibilidad de que con la vacunación con PCV2 se pueda producir una reducción de su eficacia debido a que, en el momento de la vacunación de circovirus, el virus PRRS afectase al sistema inmune del lechón y, por lo tanto, que apareciese una enfermedad subclínica.

No tenemos claro el papel que juegan las cantidades de virus PCV2 encontrado en los pulmones, y qué tipo de interferencia podría provocar una alta viremia a PRRS en el momento de la vacunación con una vacuna combinada de circovirus y micoplasma, pero las actuaciones deberían ir encaminadas a:

- Verificar minuciosamente que no hay viremia de PCV2 en los lechones destetados (se comprobó y se vacunó todo el efectivo de reproductoras y reposición con PCV2).
- Monitorizar la nevera con sondas y su chequeo semanal para impedir tener bajadas de temperatura sobre la vacuna, que puedan influir en su estabilidad.
- Se vacuna todo el efectivo, reproductoras y lechones frente a PRRS con una vacuna viva (registrada para los primeros días de vida).
- Se procede al vaciado y limpieza y desinfección de la transición, con la limpieza de los fosos, para minimizar la transmisión y bajar la presión de infección sobre procesos digestivos.

ANEXO AL ENIGMA DE LA CASA EGEA

Al final no supimos determinar la importancia que tenían cada uno de los factores:

- Qué papel podría estar jugando la carga vírica de PCV2 en los momentos en los cuales coincidiese con la viremia de PRRS a nivel pulmonar (los niveles de viremia no sugieren una infección clínica por PCV2).
- El fallo de la regulación de la nevera de conservación pudo afectar a alguno de los lotes de vacuna y que, en consecuencia, perdieran su posible eficacia, y no tomamos un muestreo representativo.
- Qué papel podrían ocupar las infecciones secundarias en el proceso (aunque existía muy poca respuesta al uso de antibióticos para controlar la enfermedad).

Cuadro 3. *de los distintos clínicos que puede producir PCV2 (es posible que este ejerciendo el circovirus de manera subclínica un papel importante en este proceso)*

PCV2 infección subclínica	· Ninguna	· Disminución de la GMD sin ninguna evidencia clínica	1. Ausencia de signos clínicos. 2. Lesiones mínimas en tejidos (principalmente linfoide) 3. Baja cantidad de PCV2 en pocos tejidos. Detección por PCR
PCV2 infección sistémica	· Síndrome de adelgazamiento multisistémico posdestete (PMWS) · Circovirosis porcina · PCV2 asociada a una infección sistémica	· Debilidad, pérdida de peso, disminución de la GMD, enfermedad de desmedro	1.Pérdida de peso y palidez (signos respiratorios y digestivas pueden estar presentes) 2. Moderada o severa depleción linfática con inflamación granulomatosa en tejidos 3. Moderada presencia de PCV2 en los tejidos.
PCV2 enfermedad pulmonar	· PCV2 asociada a enfermedad respiratoria. Neumonía proliferativa necrotizante (PNP)	· Estrés respiratorio y disnea	1. Signos clínicos y respiratorios 2. Neumonía linfohistiocítica a granulomatosa intersticial, fibrosis peribronquial o neumonía proliferativa en ausencia de lesiones linfoides. 3. Moderada a gran cantidad de pcv2 en pulmón
PCV2 enfermedad entérica	· PCV2 asociada a enteritis	· Diarrea	1.Diarrea 2. Enteritis granulomatosa y depleción linfoide con inflamación granulomatosa de las placas de peyer. 3. de moderada a gran cantidad de PCV2 en mucosa intestinal.
PCV2 enfermedad reproductiva	· PCV2 asociado a fallo reproductivo	· Abortos y momificaciones	1.Fallo reproductivo al final de la gestación 2.Fibrosis/necrosis miocárdica en fetos 3. Moderada a severa carga de PCV2 en corazón. 1.Retorno regular al estro

- ¿Era la recirculación de PRRS la causante de algún tipo de lesión e inmunomodulación que, juntamente con alguna causa más, originaba la falta de crecimiento de los animales y el fallo en su desarrollo?
- En muchos casos la mortalidad no era muy alta, pero la falta de desarrollo normal en el 10% de los animales, hacía que tuvieran que ser sacrificados al carecer de valor comercial.
- Las medidas que fueron tomadas en estas circunstancias fueron las típicas para el manejo y control de patologías en cualquier explotación porcina: cerrar la granja a la entrada de las cerdas primerizas, impedir el movimiento de los lechones, vaciar completamente el destete y proceder a su limpieza y desinfección en profundidad; todo con el objeto de reducir la prevalencia de cualquier enfermedad en la explotación.