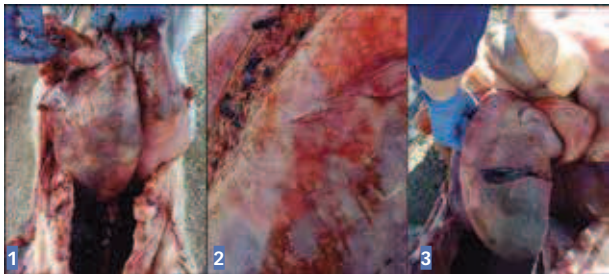
Abordaje del control de la pleuroneumonía porcina en una pirámide de producción

ÁNGELA GALLARDO MARÍN.
Veterinaria de producción. Agropecuaria Casas Nuevas.
ELENA GOYENA SALGADO.
Doctora en Veterinaria, Sumgasur.
MANUEL TOLEDO CASTILLO.
Doctor en Veterinaria. Agropecuaria Casas Nuevas.

INTRODUCCIÓN

La pleuroneumonía porcina es una enfermedad respiratoria muy común en el cerdo que ocasiona unas elevadas pérdidas económicas. Está causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*), una bacteria Gram negativa, productora de toxinas. Normalmente, el proceso es estacional, apareciendo los casos clínicos principalmente en las épocas más frías del año y suele afectar a los animales en el período de engorde.

Las toxinas son su principal factor de virulencia, siendo la actividad hemolítica y citotóxica las responsables del daño tisular que provoca la enfermedad.



IMÁGENES 1 , 2 Y 3

1 y 3. Focos necróticos en el pulmón causados por App.

2.Pleuritis pulmonar causada por App.

A nivel clínico existen fundamentalmente tres formas de presentación en el cebo:

- **Forma sobreaguda y aguda:** anorexia, fiebre, tos, disnea y muerte con descarga nasal sanguinolenta. Existe una moderada o alta mortalidad. A nivel lesional, produce una neumonía necrótico-hemorrágica, pleuritis fibrinosa y edema pulmonar.

TABLA 1

Clínica, lesiones y posible agente causal en pleuritis encontradas posmortem.

Patología	Síntomas clínicos	Lesiones	Agentes causales
Bronconeumonía complicada	- Tos productiva (acentuada con el movimiento). - Respiración abdominal. - Disminución del apetito.	- Lesiones localizadas en zona cráneo-ventral. - Exudado purulento. - Posible formación de abscesos. - Consistencia fibrosa. - Pleuritis.	- *M. hyopneumoniae* - *M. hyorhinis.* - *Streptococcus suis.* - *P. multocida.* - *B. bronchiseptica.* - *Staphilococcus* sp. - *A. pyogenes.*
Pleuroneumonía contagiosa hiperaguda	- Depresión. - Postración. - Fiebre. - Disnea severa. - Animales con la boca abierta.	- Extensa diseminación. - Fluido sanguinolento en cavidad pleural. - Pleuritis fibrinosa.	- *Actinobacillus pleuropneumoniae*
Pleuroneumonía contagiosa aguda/subaguda	- Depresión variable. - Respiración normal o superficial. - Tos variable. - Temperatura corporal normal o alta. - Disminución del apetito.	- Lesiones predominantes en zona caudo-dorsal. - Pleuritis fibrinosa.	- *Actinobacillus pleuropneumoniae*
Pleuroneumonía contagiosa crónica	- Depresión leve. - Tos. - Disminución del apetito. - Infecciones secundarias.	- Lesiones encapsuladas. - Abscesos. - Necrosis. - Pleuritis fibrinosa localizada.	- *Actinobacillus pleuropneumoniae* - Infecciones secundarias con bacteria piógenas.
Pleuritis fibrinosa	- Similar a pleuroneumonía hiperaguda. - Cojeras. - Síntomas nerviosos.	- Peritonitis. - Pericarditis. - Meningitis. - Artritis.	- *Actinobacillus pleuropneumoniae.* - *Haemophillus parasuis.*

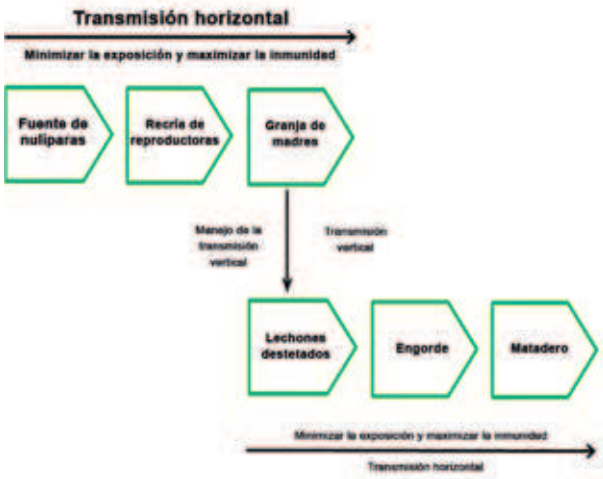
- **Forma crónica**: dificultad respiratoria y pérdida de apetito, siendo la mortalidad moderada o baja. Las lesiones que se pueden encontrar son pleuritis, adherencias y abscesos pulmonares. (*Tabla 1*).

Esta enfermedad, tanto en su forma sobreaguda/aguda, que cursa con una elevada tasa de mortalidad, como en la crónica, que origina el empeoramiento de los parámetros zootécnicos (índice de conversión y ganancia media diaria) e incrementa los costes de medicación, nos origina grandes pérdidas económicas.

Para poder controlar la enfermedad de una forma global, es necesario conocer la epidemiología de la misma (*Gráfica 1*). Hay que fijar dos objetivos:

1. Reducir la trasmisión tanto horizontal como vertical en toda nuestra pirámide de producción.
2. Bajar la presión de infección en cada una de las fases de producción.

Al tratarse de una enfermedad multifactorial tenemos que tener en cuenta, que los procedimientos de limpieza y desinfección entre lotes, que los factores ambientales (especialmente temperatura y ventilación) y que la densidad animal, sean los adecuados.



GRÁFICA 1

Cadena de infección y transmisión en cada una de las fases y su control epidemiológico.

DESCRIPCIÓN DE LA GRANJA

Se trata de una granja de 2800 reproductoras localizada en el sureste español, en una zona de alta densidad ganadera. La explotación produce lechones de 6kg, estando las transiciones y el cebo en otras ubicaciones. Sanitariamente es libre de Rinitis Atrófica, Aujeszky y Sarna y positiva a PRRS y *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Las futuras reproductoras provienen de un núcleo multiplicador propio de la empresa, externo a la granja. En la granja existe una nave independiente y exclusiva para el alojamiento de las cerditas de ›

TABLA 2

Resultados serológicos de lechonas de 24 días de vida (futuras reproductoras).

MUESTRAS			PRRS Indirecto	APP SEROTIPOS					
				(1,9,11)	(2,6,12)	(3,6,8)	(4,7)	(5)	(10)
21	LECHONES	S/Nº	0.000 -	33 DD	47 +	6 -	1 -	10 -	6 -
22		S/Nº	0.000 -	1 -	3 -	0 -	0 -	0 -	1 -
23		S/Nº	0.000 -	0 -	43 +	4 -	2 -	7 -	1 -
24		S/Nº	0.000 -	0 -	47 +	3 -	4 -	14 -	0 -
25		S/Nº	0.000 -	4 -	55 +	7 -	0 -	3 -	1 -
26		S/Nº	0.000 -	12 -	12 -	2 -	7 -	12 -	3 -
27		S/Nº	0.000 -	8 -	24 -	12 -	0 -	3 -	1 -
28		S/Nº	0.000 -	5 -	43 +	10 -	2 -	13 -	3 -
29		S/Nº	0.000 -	1 -	62 +	6 -	1 -	19 -	0 -
30		S/Nº	0.000 -	28 -	47 +	0 -	0 -	2 -	0 -
31		S/Nº	0.000 -	5 -	64 +	80 +	3 -	11 -	3 -
32		S/Nº	0.000 -	1 -	96 +	5 -	6 -	15 -	4 -
33		S/Nº	0.000 -	5 -	31 DD	25 -	3 -	11 -	1 -
34		S/Nº	0.000 -	8 -	19 -	3 -	17 -	6 -	1 -
35		S/Nº	0.000 -	56 +	30 DD	6 -	0 -	0 -	0 -
36		S/Nº	0.000 -	11 -	17 -	183 +	41 +	18 -	24 -
37		S/Nº	0.000 -	34 DD	54 +	6 -	0 -	3 -	0 -
38		S/Nº	0.000 -	1 -	132 +	15 -	1 -	9 -	2 -
39		S/Nº	0.000 -	25 -	74 +	2 -	0 -	3 -	0 -
40		S/Nº	0.000 -	8 -	59 +	2 -	0 -	6 -	0 -

reposición que llegan con 6 kg.

APARICIÓN DEL CASO

La clínica aparece en el cebo, aproximadamente a las 3-4 semanas de entrada de los animales (14 semanas de vida), con un inicio muy acusado en el mes de noviembre y suele durar hasta marzo. Comienza con tos, inapetencia y disnea, empezando a producirse bajas de los animales de manera continua. La respuesta a la medicación vía agua con florfenicol es buena, pero aparecen recidivas cada vez más frecuentes. Los animales empiezan a tener un menor crecimiento y hay una gran desigualdad entre ellos.

ACTUACIÓN EN LA GRANJA MULTIPLICADORA

La granja es negativa a PRRS, Sarna y Aujeszky y positiva a *Mycoplasma hyopneumoniae* y *App*.

Aunque la clínica aparecía en el cebo, para poder realizar un abordaje integral de la enfermedad, la multiplicadora fue nuestro objetivo. En primer lugar, monitorizamos las futuras reproductoras para obtener un seroperfil de *App* (ELISA de serotipo), con el fin de conocer la epidemiología de la enfermedad en estas cerdas y poder empezar con el control de la misma (*Tabla 2*). Adicionalmente estudiamos la situación de PRRS a la entrada de las futuras reproductoras.

Independientemente de que la multiplicadora sea externa o que se trate de un auto núcleo, como es nuestro caso, las futuras reproductoras deben entrar en el sistema de producción lo más sanas posible, aunque inmunológicamente activas.

A la vista de los resultados, vemos que nuestra multiplicadora era positiva a *App* y generaba animales probablemente portadores de la enfermedad que podrían transmitirla al resto de las explotaciones.

Con el fin de reducir la transmisión de la enfermedad de las abuelas a las futuras reproductoras y, en consecuencia, de éstas a su descendencia, establecimos el siguiente protocolo de control:

- Inyectar a las abuelas en el momento del parto con un macrólido (Zactran® o Draxxin®) de larga duración.
- Inyectar a los lechones el día 1, 10 y 21 de vida con un macrólido (Zactran® o Draxxin®) de larga duración.
- Administrar un macrólido (Zactran® o Draxxin®) a los lechones a los 20 kg de peso.

Queríamos, por una parte, conseguir que la autorreposición que dejábamos en la granja tuviera la menor prevalencia y, por otra, que las nulíparas que enviásemos a la granja estuvieran lo menos colonizadas posible.

Las primeras cerdas de reposición fueron serológicamente monitorizadas a los 90 kg de peso vivo (pv) tras la realización del protocolo de control (*Tabla 3*). No se observó presencia de anticuerpos frente a *App* ni a PRRS, lo que indica que no hubo contacto con la enfermedad.

ACTUACIÓN EN LA GRANJA DE PRODUCCIÓN

En las explotaciones de producción debemos siempre

TABLA 3

Resultados serológicos de las futuras reproductoras a los 90 Kg pv.

CERDAS DE REPOSICIÓN			
REFERENCIA MUESTRA		APP ApxIV	PRRS 2.0
1	1	0,000	0,00
2	2	0,409	0,00
3	3	0,000	0,00
4	4	0,020	0,00
5	5	0,100	0,00
6	6	0,407	0,00
7	7	0,438	0,00
8	8	0,113	0,00
9	9	0,012	0,00
10	10	0,063	0,00
11	11	0,022	0,00
12	12	0,000	0,00
13	13	0,000	0,00
14	14	0,064	0,00
15	15	0,020	0,00
16	16	0,000	0,00
17	17	0,073	0,00
18	18	0,063	0,00
19	19	0,000	0,00
20	20	0,000	0,18
21	21	0,000	0,00
22	22	0,048	0,00
23	23	0,000	0,00
24	24	0,055	0,00
25	25	0,000	0,20
26	26	0,000	0,00
27	27	0,000	0,00
28	28	0,000	0,00
29	29	0,000	0,00
30	30	0,009	0,00

elaborar un programa de adaptación sanitaria correcto para no generar mayor presión de infección en el sistema y que las futuras reproductoras puedan expresar todo su potencial genético. En este caso fue el siguiente:

- A las 9 semanas de vida: vacuna de toxoides de *App* (Coglapix®).
- A las 10 semanas de vida: vacuna de influenza de los tres serotipos y vacunación de Aujeszky.
- A las 11 semanas de vida: vacuna de PRRSv con vacuna viva atenuada.
- A las 12 semanas de vida: vacuna de circovirus y micoplasma.
- A las 17 semanas de vida: vacuna de PRRSv con vacuna inactivada (Progressis®).
- A las 3-4 semanas: revacunación para cada una de las enfermedades.

Con objeto de aumentar la inmunidad de la granja y bajar la presión de infección se decidió vacunar a las reproductoras con una autovacuna que contenía el serotipo responsable de la clínica en la granja. Se tomaron las siguientes medidas:

- 2 vacunaciones en sábana de todo el efectivo para reducir la prevalencia de infección de la descendencia.
- 1 vacuna en ciclo a los 80 días de gestación.
- Se realizó un tratamiento medicamentoso del pienso de lactación con tilmicosina desde agosto hasta enero, hasta que se estableciera una buena inmunidad para tener protegidos a los lechones que cebábamos en los meses más fríos.

Todo ello tiene por objeto disminuir la clínica de la enfermedad en el cebo, tanto en su presentación aguda, como en su presentación crónica.

Se recogieron muestras de todas las bajas encontradas en cebo y en madres con lesiones pulmonares compatibles con *App*, para la realización de la autovacuna.

El primer cuadro de la tabla 4 muestra el serotipo 7, que comprobamos más adelante que no era el serotipo de la granja debido a una incorrecta toma de muestras, siendo el serotipo 2,8 el que se repite en el resto de muestras recogidas, con lo que comprobamos lo importante que es tener un buen protocolo de recogida.

ACTUACIÓN EN CEBO

Hasta tener animales procedentes de cerdas que han sido vacunadas y medicadas en el período de lactación, tendremos que conseguir mejorar las condiciones de alojamiento (en cuanto a densidad, ventilación y humedad, ya que estos factores son determinantes a la hora de generar problemas respiratorios), establecer el momento de vacunación óptimo mediante la realización de un seroperfil, realizar un seguimiento clínico y productivo durante el período de engorde y valorar en matadero las lesiones pulmonares con el objetivo de comprobar la eficacia de todas nuestras actuaciones.

Tras la realización de un seroperfil transversal (ELISA AppIV) para analizar la caída de la inmunidad maternal, se comprobó que el momento idóneo para la vacunación de los lechones era a las 9 semanas de vida, con la revacunación a las 3-4 semanas más tarde. La vacuna utilizada fue de *App* inactivado de los serotipos 1 y 2, expresando toxoides ApxI, ApxII, y ApxIII (Coglapix®).

Después de las medidas tomadas, se comprobó una mejora de entre 37 y 60 gramos en cuanto a la ganancia media diaria (GMD), una mejora de entre 60 y 130 gramos en cuanto al índice de conversión (IC) y se rebajaron los días de ocupación de cebo hasta 20 días.

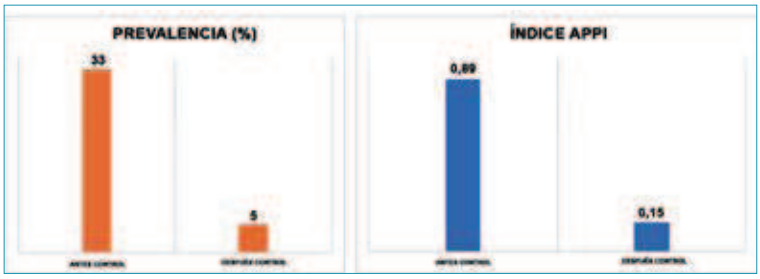
TABLA 4

Serotipificación de App en dos cebos distintos de la misma granja de producción.

MUESTRAS	qPCR APP LIPOPROTEÍNAS DE MEMBRANA				
	PCR APP omlAI	PCR APP omlAII	PCR APP omlAIII	PCR APP omlAIV	PCR APP omlAV
Pulmones	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO +++	NEGATIVO	NEGATIVO

PCR	
Técnica utilizada	Actinobacillus pleuropneumoniae
Serotipos	Interpretación
1,9,11	Apx (I-II) + OmlA (I)
2,8	Apx (II-III) + OmlA (II)
3,6	Apx (II-III) + OmlA (III)
4	Apx (II-III) + OmlA (IV)
5	Apx (I-II) + OmlA (V)
7	Apx (II) + OmlA (III)
10	Apx (I) + OmlA (V)
12	Apx (II) + OmlA (I)

PCR	
Técnica utilizada	Actinobacillus pleuropneumoniae
Serotipos	Interpretación
1,9,11	Apx (I-II) + OmlA (I)
2,8	Apx (II-III) + OmlA (II)
3,6	Apx (II-III) + OmlA (III)
4	Apx (II-III) + OmlA (IV)
5	Apx (I-II) + OmlA (V)
7	Apx (II) + OmlA (III)
10	Apx (I) + OmlA (V)
12	Apx (II) + OmlA (I)



GRÁFICOS 2 Y 3

Indicadores de App en matadero.

Se realizaron varias valoraciones pulmonares en matadero de animales procedentes de distintos cebaderos y se comprobó que, tanto la prevalencia, como el índice APPI (que indica la gravedad del proceso), se habían reducido (*Gráficos 2 y 3*).

CONCLUSIONES

La pleuroneumonía porcina es una enfermedad multifactorial y, por lo tanto, hemos de realizar un abordaje integral para su control.

Cuando aparece la enfermedad en los cebos, la primera medida a instaurar es un protocolo vacunal, ya que es rápido y eficaz (vacunas de toxoides). Es fundamental realizar un seroperfil previo a la vacunación para establecer el momento óptimo de vacunación, ya que hasta las 6 semanas después de la segunda vacunación no se produce la protección y, si se realiza antes, puede haber un bloqueo por los anticuerpos maternales.

Las medidas de control de App deben comenzar en la granja de multiplicación, seguido de las cerdas de reposición (para que no haya un incremento de la presión de infección y la posterior transmisión a todas las fases productivas).

La monitorización de las actuaciones frente a *App*