

01/11/12 - Complejo respiratorio porcino (CRP).

José Luis Velasco Villalvazo.

Laboratorios Vibrac de México.

Introducción.

El Complejo Respiratorio Porcino (CRP) es una entidad patológica muy frecuente en las empresas porcinas industrializadas y no industrializadas, causa grandes pérdidas económicas a los productores por los daños en tejidos y funcionamiento del sistema respiratorio, generando alta morbilidad y mortalidad en varias etapas de la vida del cerdo, sobre todo en animales en desarrollo y engorda con mayor incidencia entre las 12 a 20 semanas de edad (Espinoza I y cols. 2008, I Bochev 2007), el CRP genera ineficiencia en la conversión alimenticia y mayor tiempo al mercado, disminuyendo la rentabilidad de la empresa. Es un problema multifactorial en donde participan: Medio ambiente, instalaciones, inmunidad, alimentación y los patógenos que pueden ser bacterias y virus principalmente, y en ocasiones están presentes los parásitos.



Los cambios bruscos de temperatura con rangos muy amplios durante el día,

humedad relativa alta, sobrepoblación, diferencias mayores a 2 semanas de edad en cerdos de la misma nave son asociados frecuentemente con altos porcentajes de cerdos con CRP.

Los agentes patógenos participantes se dividen en Primarios y Secundarios; Primarios son los iniciadores de la infección respiratoria provocando las primeras lesiones como: *Mycoplasma hyopneumoniae*, Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (vPRRS), Circovirus Porcino (PCV2) o Virus de la Influenza Porcina (VIP) quienes predisponen a una co-infección con patógenos secundarios respiratorios y que aprovechan el desequilibrio para generar mayor daño y complicaciones.

Virus y bacterias primarios y secundarios más frecuentes en el complejo respiratorio porcino.

Virus		Bacterias	
vPRRS	1°	<i>Mycoplasma Hyopneumoniae</i>	1°
Circovirus (PCV2)	1°	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	2°
Virus de Aujeszky	2°	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	2°
Virus de la influenza porcina	1°	<i>Streptococcus suis</i>	2°
Virus de la fiebre porcina clásica	2°	<i>Pasteurella multocida</i>	2°
Coronavirus respiratorio porcino	2°	<i>Haemophilus parasuis</i>	2°
		<i>Salmonella choleraesuis</i>	2°

En L. Thacker (2008) Proceedings, The 15th Congress of FAVA, I. Bochev (2007).

Sin embargo existe otra clasificación en la que se considera el 1° modelo como agente inicial a mycoplasma o un virus que afectan las defensas del tracto respiratorio facilitando la agresión de las bacterias al epitelio, un 2° modelo consiste en que la bacteria que produce daño no es un habitante del epitelio respiratorio y el 3° modelo es que el patógeno que causa daño no es una bacteria, Iglesias y Trujano, 2000.

Relación de interacciones entre agentes infecciosos del Complejo Respiratorio Porcino.

Modelo de Interacción	Patógeno que destruye defensas	Patógeno que causa daño evidente	Replicación Experimental
1°	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	Si
1°	Virus de Enf. de Aujeszky	<i>Pasteurella multocida</i>	Si
2°	Virus del PRRS	<i>Haemophilus parasuis</i>	Si
2°	Virus del PRRS	<i>Salmonella choleraesuis</i>	Si
3°	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Virus del PRRS	Si
3°	Virus del PRRS	Virus de la Influenza porcina	No

Modificado de Iglesias y Trujano 2000.

Streptococcus suis.

Streptococcus suis es común en las granjas de cerdos de todo el mundo y se asocia a problemas respiratorios y a otras enfermedades como meningitis y artritis en cerdos jóvenes. Es adquirido por el lechón al nacimiento de las secreciones vaginales de la madre infectada, colonizando las tonsilas poco después del nacimiento, Pallarés y col., 2003.

La neumonía puede resultar de la infección directa de los alveolos al inhalar aire contaminado o por el transporte de la bacteria por monocitos a los alveolos. La infección por *Streptococcus* y *Pasteurella* pasa desapercibida generalmente ya que los portadores se encuentran asintomáticos del tracto respiratorio, Brochev, 2007.

Aunque los lechones son colonizados al nacimiento, sus primeras manifestaciones ocurren 2 a 3 semanas después del destete, (Lisebrois y Col. 1990), inicialmente la madre les protege por medio del calostro, cuando la inmunidad materna baja y aún es inmaduro el lechón se torna vulnerable, además del estrés generado por el destete, cambio de alimentación y la competencia que se da al llegar al destete.

Existen cepas de baja patogenicidad que pueden ser activadas por la presencia del virus del PRRS, produciendo cuadros de meningitis, estas mismas cepas generalmente no se manifiestan cuando se encuentra *S. suis* solo. El virus de PRRS incrementa el impacto patogénico de *S. suis*, Halbur y col., 2000. También la presencia de *Streptococcus suis* puede generar artritis y problemas nerviosos, *Streptococcal infections*, The pig site 2012.

Actinobacillus pleuropneumoniae.

La pleuroneumonía porcina es uno de los problemas de salud más importantes en las empresas productoras de cerdos. *Actinobacillus pleuropneumoniae* se encuentra colonizando las tonsilas y tracto respiratorio superior, existen muchos serotipos pero los más importantes por su patogenicidad son; 1, 5, 7, 9, 11, y 12 además de los serotipos 3 y 6 de virulencia intermedia. Los serotipos más frecuentemente aislados en Norteamérica son 1 y 5, en los últimos años se han ido incrementando los aislamientos del serotipo 7, Gottschalck y col., 1997. En México los serotipos más frecuentes son; 1, 5 y 7. *Actinobacillus pleuropneumoniae* produce 4 diferentes exotoxinas que pueden ser hemolíticas o citotóxicas conocidas como ApxI-Apx IV, en México se han encontrado Apx I y Apx II, Williams y col., 2000, Enríquez y col., 2003.

La transmisión de la enfermedad ocurre por la diseminación de la bacteria por animales infectados o por la introducción de animales portadores que diseminan el patógeno a través del aire, ya sea por aerosoles o por el contacto directo, Muñoz y col 2010. Las lesiones típicas de pleuroneumonía se presentan en pulmones y capas serosas. En casos agudos hay zonas necróticas circunscritas oscuras y

consolidadas, lesiones fibrinosas en los lóbulos. Puede existir pleuritis fibrinosa en las mismas zonas afectadas.

Haemophilus parasuis.

Es el causante de la enfermedad de Glässer presente en todo el mundo, *Haemophilus parasuis* encuentra comúnmente en las vías respiratorias. Los lechones son colonizados al nacimiento, Smart y col. 1989. *Haemophilus parasuis* (Hps) se asocia a una alta mortalidad y a problemas de control en explotaciones de alta salud, es una de las principales bacterias en infecciones respiratorias en granjas de EUA, y también la 2ª respiratoria más importante en las áreas de lactancia y con elevada presencia en transición y engorda, Enric Marco, 2008. Se encuentra asociado en co-infecciones con virus como los del PRRS, Influenza, Aujeszky, Fiebre Porcina Clásica, Circovirus (PCV2), y algunas bacterias, Enric Marco 2008. *H. parasuis* es causa común de poliserositis y artritis en lechones, Vahle J. L. y Col., 1995.

Pasteurella multocida.

Pasteurella multocida es el agente más frecuentemente aislado e identificado en pulmones de cerdos neumónicos en los últimos 100 años, se combina con agentes virales y continua actualmente sin evidencias de disminución, Richard F Ross, 2007. *Pasteurella multocida* desarrolla cepas toxigénicas como la A y la D, no causa lesiones importantes individualmente, sin embargo asociado a otros patógenos como *Bordetella bronchiseptica* es el organismo más importante en la rinitis atrófica. Se ha comprobado que la cepa toxigénica A causa lesiones importantes asociada a otros patógenos como los virus de la Influenza Porcina, la Enfermedad de Aujeszky, del cólera porcino, generando pleuritis y abscesos pulmonares, Richard F Ross, 2007.

Bordetella bronchiseptica.

Es otra bacteria involucrada con frecuencia en el CRP, como patógeno único sólo produce rinitis no progresiva sin afectaciones severas, sin embargo, genera grandes lesiones en los cornetes nasales cuando se asocia a *Pasteurella multocida* produciendo la Rinitis Atrófica Progresiva, y aún más cuando esta asociados a otros virus o bacterias, la asociación entre *B. bronchiseptica* y *P. multocida* genera grandes pérdidas económicas por la mortalidad y bajo rendimiento en los cerdos afectados, Espinoza I. y col., 2008, De Jong M.F. 2006.

Mycoplasma hyopneumoniae.

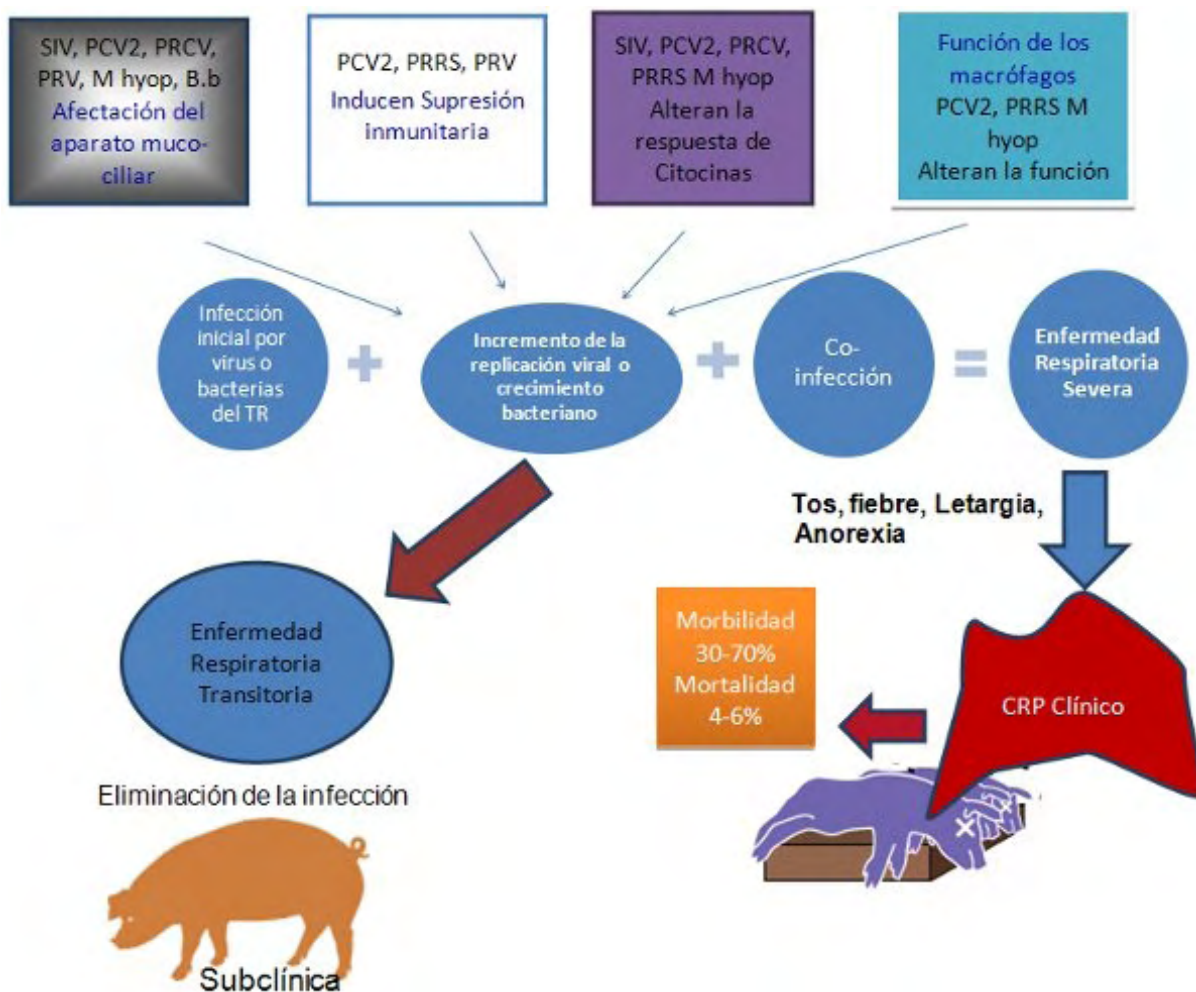
Es un patógeno primario que se une a los cilios y a la superficie epitelial por adhesión a las proteínas, el resultado es aglutinación, daño y pérdida de los cilios que permite la co-infección con bacterias secundarias, muerte de células epiteliales y reducción de la función del aparato mucociliar. Entre las bacterias que producen infecciones respiratorias en EUA, *Mycoplasma hyopneumoniae* es tan importante como *Pasteurella multocida*, Opriessnig et al., 2011.

Transmisión del Complejo Respiratorio Porcino.

En las enfermedades respiratorias la transmisión vía aerosoles es muy frecuente, el contacto directo entre animales por medio de secreciones nasales u orales favorece la contaminación. La sobrepoblación es un factor predisponente muy importante, los factores medioambientales como; Los cambios en el rango de temperatura, el polvo, la contaminación del aire, acumulación de amoniaco, la insuficiencia de agua o alimento contribuyen a que se desencadenen problemas respiratorios.

FACTORES PREDISPONENTES A INFECCIONES RESPIRATORIAS
Hatos muy grandes con variaciones importantes de edad en los mismos corrales o jaulas
Frecuente movimiento y ajuste de cerdos entre corrales
Introducción de animales de reemplazo infectados
Cambios climáticos bruscos con mal manejo de la ventilación
Fases de alimentación inadecuadas para cada etapa de desarrollo o producción
Falta de agua o flujos inadecuados de la misma

Modificado de I Bochev, 2007 Patogenia de CRP



Fisiopatología del sistema respiratorio.

El efecto potenciador de *Mycoplasma* para otras bacterias había sido establecido primeramente para *Pasteurella multocida* (Ciprián y cols., 1988), sin embargo el sinergismo entre *M hyopneumoniae* y vPRRS se ha tornado muy importante.

Cambios anatómicos.

Destrucción del epitelio respiratorio por *M hyopneumoniae* produciendo ciliostasis, ElvPRRS destruye a los macrófagos alveolares y genera neumonía intersticial aguda, inicialmente muchos de los daños suceden a nivel microscópico como infiltrados peribronquiales y perivasculares de monocitos. La interacción entre mycoplasma y el virus de la Influenza Porcina dañan el epitelio ciliar y abren la puerta para la afectación por otras bacterias, Thacker, 2001.

La forma más común del Circovirus (PCV2) es el síndrome de desmedro multi-sistémico porcino y se asocia con frecuencia con el vPRRS replicándose principalmente en los histiocitos y en los macrófagos generado inmunosupresión, la sintomatología que genera el Circovirus es parecida a la que se presenta en el CRP, sin embargo la diferencia es que se presenta en animales más jóvenes (8-16 semanas de edad), y no se acompaña de tos ni de fiebre.



Las alteraciones pulmonares a la necropsia son: Cuando está presente *M*

hyopneumoniae; engrosamiento cráneo- ventral de los lóbulos pulmonares principalmente en lóbulo cardiaco y apical de rojo purpura a rojo marrón o grisáceo de consistencia metálica, áreas con atelectasias como cuando se encuentre el virus de la influenza porcina sólo. Cuando está presente el vPRRS se puede ver moteado el tejido pulmonar con áreas café claro a oscuro, los nódulos linfáticos están agrandados, hay acumulación de exudado necrótico en los alveolos. Cuando *P multocida* está presente se pueden observar el lóbulo apical y las áreas anteriores diafragmáticas de rojo oscuro a gris y en otras partes rojo rosado con coloración casi normal de los pulmones y puede existir pleuritis. Si está involucrado *S. suis* puede haber presencia de abscesos. *App* causa neumonía fibrinosa hemorrágica necrotizante con áreas de afectación más extensas y adhesión de la pleura visceral con la parietal, Schwartz ,2002; Taylor, 2006.

Signos clínicos.



Debido a la múltiple etiología del CRP, se presentan diversas manifestaciones clínicas y no existe un periodo específico de incubación, el signo más notable es la tos y su intensidad es muy importante para el diagnóstico como se describe a continuación:

Síntomas del CRP

Anorexia	Disminución en el consumo de alimento
Fiebre	Disminución en la ganancia de peso
Tos	Disminución en la tasa de crecimiento
Disnea	Morbilidad del 30 al 70%
Letargia	Mortalidad > 6%

0.- Cerdos en movimiento sin presencia de tos

1.- <10% de cerdos exhibe tos esporádica

2.- Del 10 al 15% de cerdos presentan tos y se mantiene durante el movimiento

3.- Más del 50% de cerdos presentan tos

Modificado de I Bochev, 2007

El grado de inmunidad de las hembras es muy importante para el desarrollo del complejo, sobre todo el de las primíparas, generalmente repentinamente en forma aguda entre las semanas 16-20 de edad y los signos clínicos son fuerte depresión, fiebre, falta de apetito, tasa respiratoria acelerada, esfuerzos espiratorios, emaciación rápida, la tos seca esporádica es signo de que está presente mycoplasma, la tos húmeda y productiva paroxística ("de perro"), es más frecuente cuando está presente el virus de la influenza porcina, y aún es peor cuando se encuentra presente *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Control y Tratamiento.

El control se conforma por medidas higiénicas como la desinfección y limpieza a profundidad de todas las áreas de la granja, utilización del sistema Todo dentro/ Todo fuera, alojamiento de animales de edades similares, disminución en el movimiento de cerdos de un corral a otro ("ajustes"), uso de las instalaciones respetando los espacios por animal, temperatura adecuada a cada etapa de producción, alimentación de acuerdo a cada etapa y flujo constante de agua limpia. Vacunación contra las enfermedades prevalentes involucradas en el CRP, como

son; *Mycoplasma*, vPRRS con un programa adecuado a cada granja, PCV2, Influenza Porcina, Aujeszky en la zonas donde se aplique aún, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, etc.

Se pueden implementar programas preventivos de medicación en el alimento con antibióticos que disminuyan la manifestación de bacterias oportunistas que complican el curso de la enfermedad entre los que podemos incluir amoxicilinas (no en el caso de *mycoplasma*), florfenicol, doxiciclina o algunas otras tetraciclinas, macrólidos o antibióticos que tienen una cobertura amplia y que disminuyen el impacto de bacterias como *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis* y otros.

Ante un brote y manifestaciones del Complejo Respiratorio Porcino se debe poner especial atención en la sintomatología y en su caso utilizar antibióticos inyectables de manera táctica como pueden ser; Florfenicol, enrofloxacin, amoxicilina, macrólidos u otros que pueden ayudar a disminuir las pérdidas por mortalidad, es también muy recomendable la aplicación de Antiinflamatorios no esteroides para disminuir las molestias de dolor y fiebre para favorecer el consumo de alimento y agua en casos graves, así como incrementar la presión en la desinfección de las instalaciones para disminuir la presencia de patógenos en el ambiente.

El uso de Mucolíticos especializados está muy recomendado y la N- Acetilcisteína es un mucolítico potente que actúa rompiendo los puentes disulfuro del moco, disminuyendo la viscosidad, haciéndolo más fluido y fácil de expulsar por los cilios respiratorios, es efectivo aun en presencia de pus, además de que reduce la adhesividad bacteriana al epitelio respiratorio y la colonización, disminuye la lesión hepática causada por algunas micotóxicas, y ayuda a la mejoría clínica en infecciones virales.

Amoxicilina	Florfenicol	Doxiciclina	Enrofloxacin
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	<i>Haemophilus parasuis</i>
<i>Haemophilus parasuis</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Mycoplasma spp</i>
<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Haemophilus parasuis</i>	<i>Haemophilus parasuis</i>	<i>Streptococcus spp</i>
<i>Streptococcus suis</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>	<i>Salmonella choleraesuis</i>
	<i>Streptococcus suis</i>	<i>Streptococcus suis</i>	<i>Escherichia coli</i>

Acción de algunos antimicrobianos contra patógenos involucrados en el CRP.

Bibliografía:

Ciprián, A., C. Pijoan, T., Cruz, J., Camacho, J., Tórtora, G., Colmenares, R. López-Revilla & M. de la Garza. 1988. *Mycoplasma hyopneumoniae* increase the susceptibility of pigs to experimental *Pasteurella multocida* pneumonia. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 52, No. 4, 434-438.

De Jong M.F. 2006. Progressive and Nonprogressive Atrophic Rhinitis in: *Disease of Swine*, 9th Edition, 577-602.

Enríquez V.I., Godínez V.D., Martínez Z.R., Serrano L.J.J., De la Garza M., Hamer B.R. y Guerrero B. A.L. 2003. Adhesión de *Actinobacillus pleuropneumoniae* a componentes de matriz extracelular de cerdo. *Ciencia Veterinaria*, Vol. 9-4: 269-293.

ESPINOSA, Ivette y MARTINEZ, Siomara. *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* y *Streptococcus suis* EN EL COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO. *Rev Salud Anim.* [Online]. 2008, vol.30, n.3 [citado 2012-06-11], pp. 137-145. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2008000300001&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0253-570X.

Gottschalk M., Altman E., Lacouture S., De la Salle F., and Dubreuil J.D. 1997. Serodiagnosis of Swine pleuropneumoniae due *Actinobacillus pleuropneumoniae* Serotypes 7 and 4 Using Long-Chain Lipopolysaccharides. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61:62-65

Gottschalk M. and Taylor D. J. 2006. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: *Diseases of Swine* 9th Edition. Ed by Barbara E. Straw, Jeffery L. Zimmerman, Sylvie D'Allaire, David J Taylor. Blackwell publishing. Pág: 563-576.

Halbur, P.G., Tanawongnuwech, G. Brown, J. Kinyon, J. Roth, E. Thacker & B. Thacker, 2000. Efficacy of antimicrobial treatments and vaccinations regimens for control of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Streptococcus suis* co-infection of nursery pigs. *Journal of Clinical Microbiology* Vol. 38, No. 3, 1156-1160.

I Bochev. 2007. Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC): A REVIEW. I: ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, CLINICAL FORMS AND PATHOANATOMICAL FEATURES. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 10, No 3, 131-146.

Iglesias S G., y Trujano C M. 2000. Diversos Modelos que existen en el Complejo Respiratorio Porcino, *Veterinaria México*, 31 (1): 59-65.

Lisebrois L.M., Charlebois R., Higgins R. & Nadeau M. 1990. Prevalence of *Streptococcus suis* in Four to Eight week old clinically Healthy piglets. *Canadian Journal Veterinary Research*. 54: 174-177.

Marco Enric. 2008. *Haemophilus parasuis* y su papel en el CRP. Jornadas Satélite: Primer Congreso de la Asociación Nacional de Veterinarios de Porcino, Zaragoza, España, Del 5 al 6 Noviembre de 2008.

Muñoz D., Ruiz A., González M., Islas A., Díaz N. y Quezada M. 2010. Estudios hematológicos y patológicos comparativos de cerdos inoculados con un aislado de

campo y el serotipo 5 ATCC de *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Arch Med Vet, 42: 57-65.

Opriessnig T., Giménez- Lirola L. G., and Halbur P.G. 2011, Polymicrobial respiratory disease in pigs. Animal Health Research Reviews 12 (2); 133-148. Cambridge University Press.

Pallarés, F.J., Halbur, P.G., Schmitt, C.S., Roth, J.A., Opriessnig, T., Thomas, P.J., Kinyon, J.M., Dee Murphy, Frank, D.E., Hoffman, L.J. 2003. Comparison of experimental models for *Streptococcus suis* infection of conventional pigs. The Canadian Journal of Veterinary Research; 67: 225-228.

Ross R.F., 2007. *Pasteurella multocida* and its role in porcine pneumonia, Animal Health Research Reviews 7 (1/2); 13-29. Cambridge University Press.

Smart N.L., Miniats O.P., Rosendal S. and Friendship R.M. 1989. Glasser's disease and prevalence of subclinical infection with *Haemophilus parasuis* in swine in southern Ontario. Canadian Veterinary Journal, vol. 30. 339-343.

Schwartz K. 2002. Pathological Diagnosis of mycoplasmosis in swine. In: Swine Mycoplasmal pneumonia technical workshop. Kansas City, MO, FDA/CVM. www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/02/Mar02/031902/02N0027_ts00006_02_vol2 (04 Jul 2012 date last accessed).

Taylor D.J., 2006. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Diseases of Swine 9th Edition. Ed by Barbara E. Straw, Jeffery L. Zimmerman, Sylvie D' Allaire, David J Taylor. Blackwell publishing. Pág. 563-576.

Thacker Eileen L. 2008. Porcine Respiratory Disease Complex. Proceedings, The 15th congress of FAVA, FAVA-OIE Joint Symposium on Emerging Diseases, P S77-S78. 27-30 October, Bangkok, Thailand.

Thacker E. L., Thacker B.J. & Janke B.H. 2001. Interaction between mycoplasma *hyopneumoniae* and Swine influenza virus. Journal of Clinical Microbiology, 39, No.7, 2525-2530.

Vahle J.L., Haynes J.S. and Andrews J.J., 1995. Experimental Reproduction of *Haemophilus parasuis* infection in swine: Clinical, Bacteriologic and morphologic findings. J Vet Diagn Invest 7: 476- 480

Williams J.J., Torres-León M.A., Echeverría-Coello P., Matos-Medina M.C. 2000. Aislamiento e identificación de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en pulmones de cerdos con pleuroneumonía crónica sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán, México. Revista Biomédica; 11, No 3: 175-181.

Yeske P., 2003. Vaccination against EP. Pig progress, special (respiratory diseases), October 2003, 10-11.

Fuente: <http://www.porcicultura.com>
