

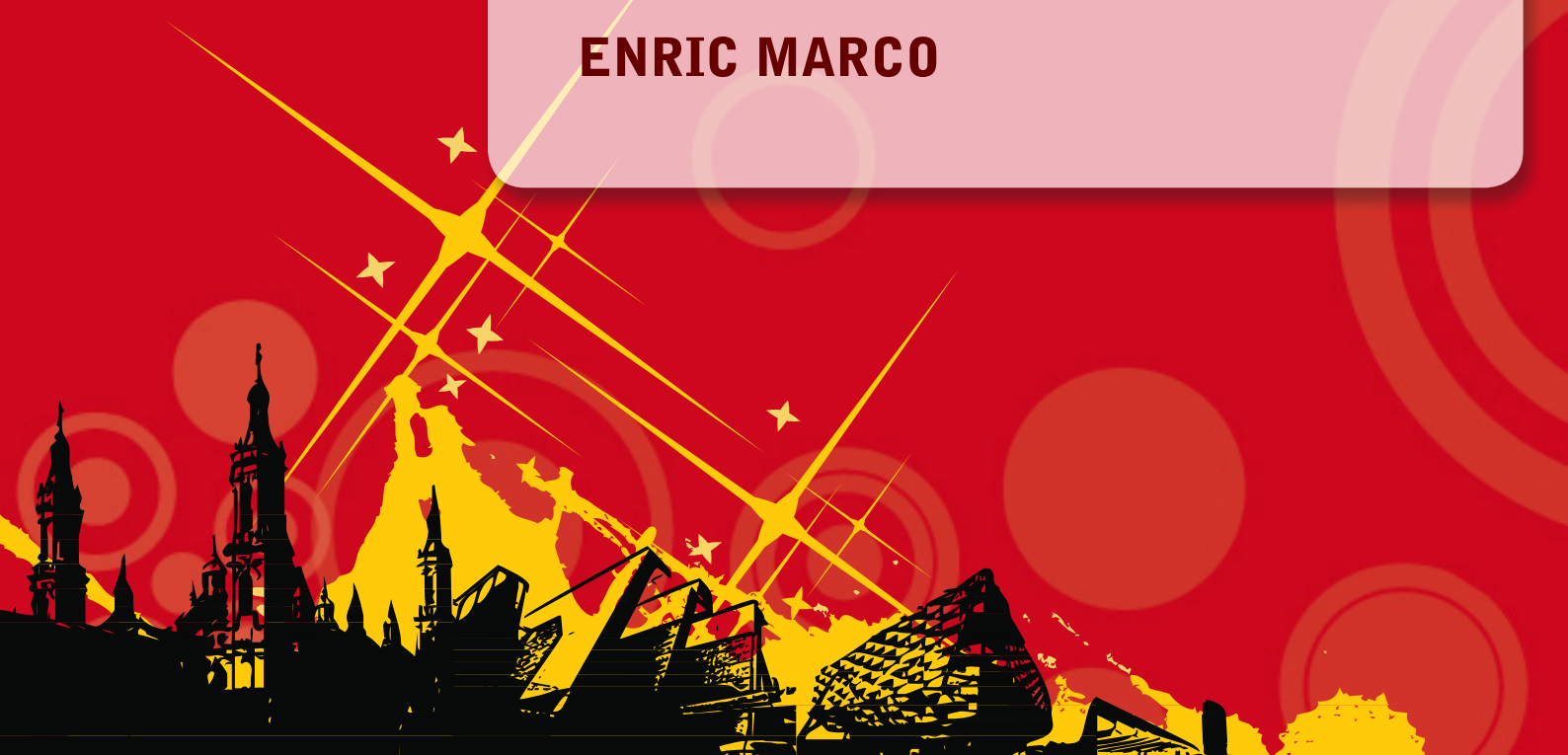
**I CONGRESO
DE LA ASOCIACIÓN
NACIONAL
DE VETERINARIOS
DE PORCINO**

ZARAGOZA DEL 5 AL 6 DE NOVIEMBRE 2008

JORNADAS SATÉLITE

**HAEMOPHILUS
PARASUIS Y SU PAPEL
EN EL CRP**

ENRIC MARCO



HAEMOPHILUS PARASUIS Y SU PAPEL EN EL CRP

ENRIC MARCO

MARCO I COLLELL

C/ ST. PAULÍ DE NOLA, 6 DESP 162-2 - 08004 BARCELONA

TEL.: 935115193 - FAX: 934575207 - WWW.MARCOICOLLELL.COM

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias tienen un elevado impacto en la producción porcina a nivel mundial. Estas enfermedades normalmente son resultado de interacciones multifactoriales, la actuación de factores virales, bacterianos, ambientales, estado inmunitario, manejo, etc. pueden potenciar o atenuar estos problemas sanitarios. La coinfección de patógenos bacterianos y virales se observa a nivel de campo en las diversas etapas de la producción porcina. Algunos de estos patógenos pueden actuar de forma sinérgica con un gran impacto en la patología clínica y mortalidad en los animales susceptibles.

El patrón global de la enfermedad respiratoria actual es conocido como Complejo Respiratorio Porcino (CRP o PRDC). El CRP clínicamente se caracteriza por alteraciones respiratorias, retraso en el crecimiento, incremento del índice de conversión, anorexia, letargia, fiebre, e incremento de la mortalidad en cerdos de transición y/o engorde. El efecto multifactorial viene principalmente determinado por el Virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSV), Circovirus porcino tipo 2 (PCV2), Virus de la enfermedad de Aujeszky (ADV), Virus de la influenza porcina (SIV), Coronavirus respiratorio porcino (PRCV), Mycoplasma hyopneumoniae, Actinobacillus pleuropneumoniae, Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica, Streptococcus suis y Haemophilus parasuis. En las fotografías siguientes vemos cerdos de engorde con problemas respiratorios de origen multifactorial.



Haemophilus parasuis (HPS) continúa asociado con elevada importancia y elevada mortalidad en las explotaciones de alta sanidad. Muchos sistemas experimentan una elevada mortalidad asociada al HPS y con dificultades para controlar el problema. En la mayoría de estas situaciones la respuesta convencional al tratamiento es pobre, sobretodo cuando el proceso está muy avanzado. Los tratamientos antibióticos también tienen un límite, sobretodo por la dificultad de establecer el momento exacto de la infección y alcanzar las concentraciones correctas de antibióticos en las zonas (mucosas) donde el organismo coloniza inicialmente. La vacunación también da resultados variables debido a la cantidad de serotipos que tiene el organismo y el corto plazo de tiempo para lograr una buena respuesta inmunitaria antes de la aparición de la infección. En las fotografías vemos lechones y lesiones de HPS.

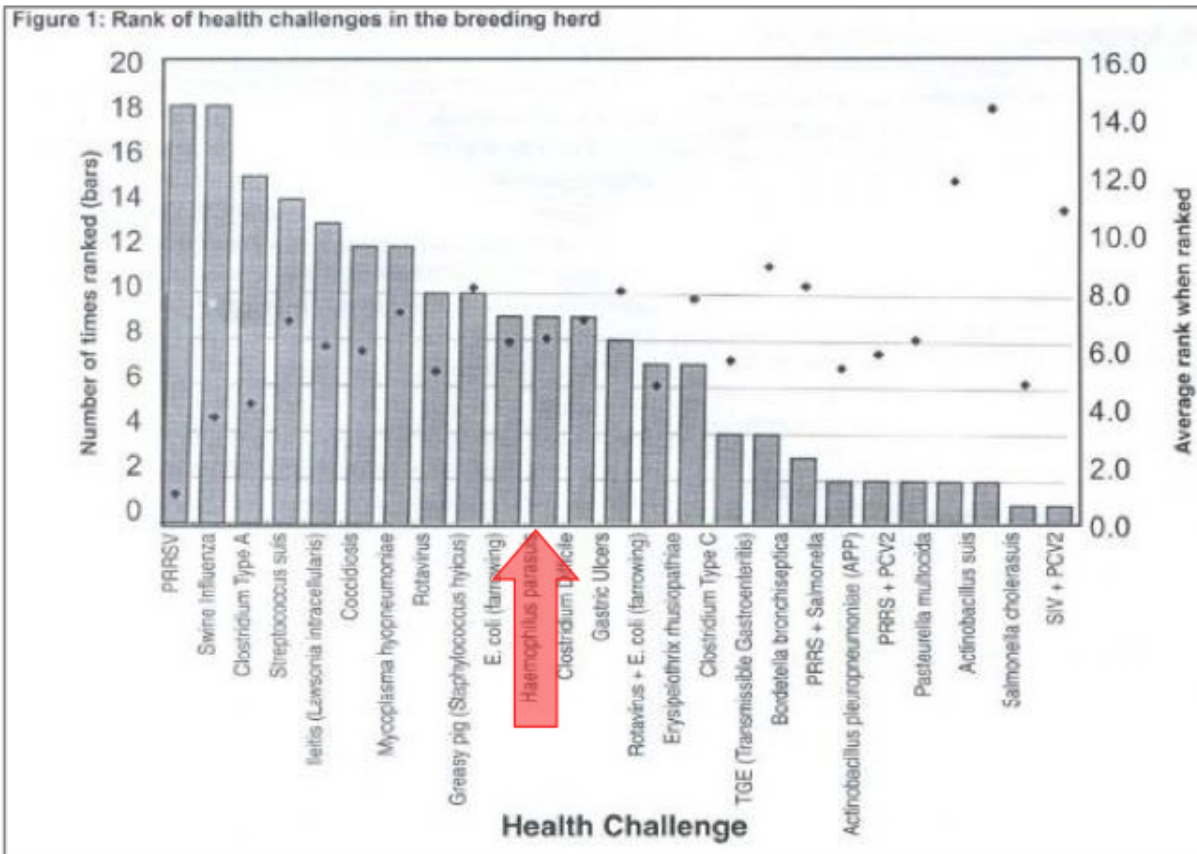


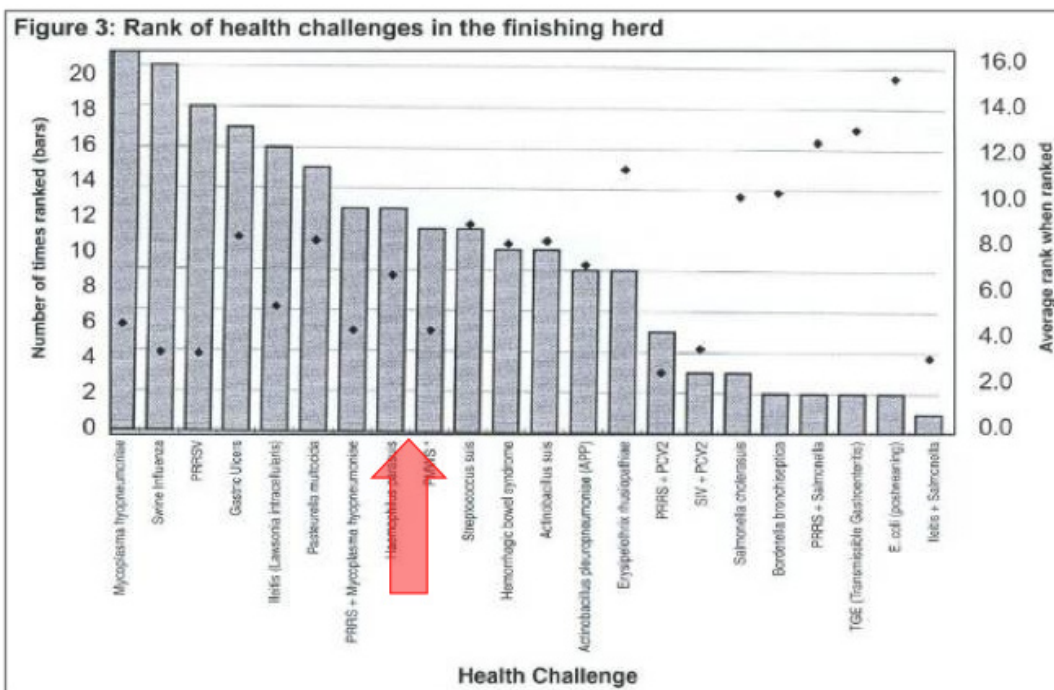
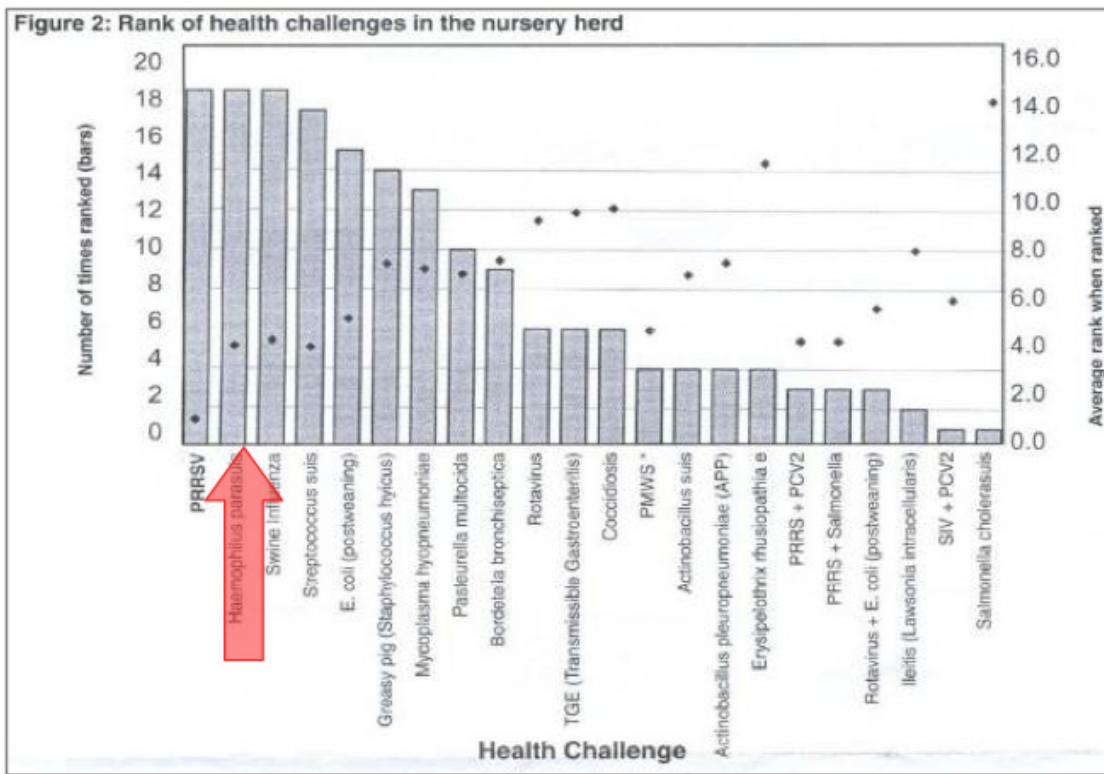
Como ejemplo ilustrativo de la importancia del HPS, en este caso en USA se realizó una clasificación cuantitativa, tanto productiva como económica en la industria porcina de las principales enfermedades. La información (tabla 1) fue obtenida mediante encuesta directa a productores mayores de 150.000 cerdos/año, segmento que casi cubre la mitad de la comercialización anual en EE. UU. Diferenciando la fase de reproducción (fig.1), transición (fig. 2) y engorde (fig. 3).

Table1: Number of companies surveyed in each segment of the population of interest.

Geographic Location	Size and vertical integration		
	7,500 to 25,000 sows, not integrated	More than 25,000 sows, not integrated	More than 25,000 sows, integrated
East	2	2	2
Midwest	2	2	2
West	3	2	2

Figure 1: Rank of health challenges in the breeding herd





Fuente: Holtkamp, D., Rotto, H. And García, R. (2007). "Economic cost of major health challenges in large US swine productions systems". Swine news of North Carolina Cooperative Extension Service, vol. 30 num. 3, April 2007

INTERACCIONES OBSERVADAS EN EL CAMPO DE LOS DIFERENTES PATÓGENOS CON EL HPS

Como pequeña introducción, presentaremos las relaciones principales que se producen entre virus y bacterias por una parte e infecciones secundarias asociadas al virus PRRS por otra. En la tabla siguiente se presentan las principales asociaciones virus-bacteria para la especie porcina descritas en la literatura.

Principal autor	Virus	Bacteria
Shope, 1931	Influenza	<i>Haemophilus suis</i>
Kasza, 1969	Adenovirus	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>
Pijoan, 1978	Peste Porcina Clásica	<i>Pasteurella multocida</i> tipo D
Fuentes, 1987	Aujeszky	<i>Pasteurella multocida</i> tipo D
Hall, 1987	Aujeszky	<i>Pasteurella multocida</i> tipo A (toxina)
Ramírez, 1990	Aujeszky	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>
Iglesias, 1992	Aujeszky	<i>Streptococcus suis</i> tipo II
Galina, 1994	PRRS	<i>Streptococcus suis</i> tipo II
Narita, 1994	Aujeszky	<i>Haemophilus parasuis</i> (serovar 4)

Fuente: Segalés J. (1996). "Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino: interacción con el agente causal de la Enfermedad de Glässer". Tesis doctoral Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, Junio 1996.

La evidencia clínica ha sugerido que los brotes epizooticos causados por el virus PRRS continúan con una secuencia de procesos clínicos entre los 6 meses y 2 años que muestran un aumento de la prevalencia de infecciones secundarias, tanto bacterianas como víricas (Pijoan et al., 1994). En la tabla siguiente se muestra el aislamiento o identificación concomitante de virus y bacterias en 385 casos confirmados en los que fue diagnosticado por el virus PRRS.

Agente aislado		Nº casos/385	Porcentaje
Bacterias	<i>Pasteurella multocida</i>	71	18%
	<i>Streptococcus suis</i> tipo	45	12%
	<i>Haemophilus parasuis</i>	40	10%
	<i>Escherichia coli</i> hemolítico	30	8%
	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	30	8%
	<i>Salmonella cholerae-suis</i>	28	7%
	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	18	5%
	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	13	3%
Virus	Influenza porcina	18	5%
	Rotavirus	18	5%
	Gastroenteritis transmisible	7	2%
	Citomegalovirus	4	1%
	Virus de Aujeszky	2	0,5%
	Parvovirus	1	0,25%

Halbur et al., 1995. Iowa State University

Fuente: Segalés J. (1996). "Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino: interacción con el agente causal de la Enfermedad de Glässer". Tesis doctoral Facultad de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, Junio 1996.



La enfermedad de Glässer, una amenaza creciente.

NUEVA

SUVAXYN®

M.hyo
Parasuis

Ahora, protección estratégica 2 en 1.

- > Primera vacuna combinada frente a *Mycoplasma* y la enfermedad de Glässer.
- > Con los serotipos más relevantes de *H. parasuis*: los serotipos 4 y 5.
- > Inmunidad prolongada: 6 meses de protección.
- > Máxima seguridad: adyuvante Carbopol®.
- > Flexibilidad de uso: a partir de la 1ª semana de edad.



COMPOSICIÓN: Vacuna inactivada adyuvantada conteniendo *M. hyopneumoniae*, cepa P-5722-3, PR* 1 – 1.9 y *H. parasuis* serotipo 4, cepa 2170B, PR* 1 – 8.1 y serotipo 5, cepa IA84-29755, PR* 1 – 3.4 por dosis de 2 ml (*potencia relativa en comparación con una vacuna de referencia en una prueba ELISA in-vitro). INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: Para la inmunización activa de cerdos para reducir las lesiones pulmonares causadas por *M. hyopneumoniae* y para reducir las lesiones y los signos clínicos causados por *H. parasuis* serotipos 4 y 5. El establecimiento de la inmunidad frente a *M. hyopneumoniae* se produce una semana después de la segunda vacunación. El establecimiento de la inmunidad frente a *H. parasuis* serotipo 4 y 5 se produce 3,5 semanas después de la segunda vacunación. Los estudios de duración de inmunidad indican que la vacuna protege durante 6 meses tras la segunda vacunación frente a *M. hyopneumoniae* y *H. parasuis* serotipos 4 y 5. MODO Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Administrar una dosis de 2 ml por vía intramuscular en el cuello. La segunda vacunación debe administrarse preferiblemente en el otro lado del cuello. Programa vacunal: Los cerdos pueden vacunarse a partir de los 7 días de edad. La segunda vacunación debe administrarse 14-21 días después. Los cerdos de engorde deben vacunarse preferiblemente antes de las 10 semanas de edad cuando los animales son más susceptibles. Los animales reproductores susceptibles deben vacunarse con 2 dosis administradas con un intervalo de 2-3 semanas, antes de introducirlos en la piara. ADVERTENCIAS ESPECIALES: La eficacia de los componentes *H. parasuis* de la vacuna puede verse reducida a causa de la interferencia de anticuerpos maternos (MDA). Las pruebas de campo han demostrado que los títulos de anticuerpos maternos frente a *H. parasuis* disminuyen de forma significativa a las 3 semanas de edad en la mayoría de los casos. Vacunar solamente a animales sanos. CONTRAINDICACIONES: Ninguna. TIEMPO DE ESPERA: Cero días. PRESENTACIONES: Envases de 50 dosis. PRESCRIPCIÓN VETERINARIA.

FORT DODGE®

FORT DODGE VETERINARIA, S.A.
División de Wyeth

C/ Orensé, 4. 4ª Planta 28020 Madrid Tel: 91 598 13 36
Fax: 91 597 24 34 E-Mail: fortododgepp@mail.alhsys.es

Interacción HPS y Streptococcus Suis

Los dos son colonizadores tempranos del tracto respiratorio superior y se transmiten verticalmente de las hembras a los lechones. Estos organismos tienen una epidemiología similar y el comienzo de la patología clínica se asocia con los niveles de anticuerpos maternos, el porcentaje de lechones colonizados durante el destete y el desarrollo de inmunidad activa. La patología clínica y la mortalidad causada por los dos agentes se observan a menudo simultáneamente en el destete. Aunque las coinfecciones de HPS y SS se observan en el campo frecuentemente, no hay información sobre la interacción directa entre estos organismos. Las condiciones medioambientales y la inmunidad a estos agentes parecen ser los factores principales relacionados con esta coinfección en el destete. Como estos organismos no parecen actuar de manera sinérgica, no es probable que el control de uno de estos agentes influya sobre la patología causada por el otro.

Interacción HPS y virus de la enfermedad de Aujeszky

Narita et al. (1994) describieron la coinfección accidental del ADV y HPS en cerdos provenientes de cesáreas privados de calostro. Los cerdos con ambas infecciones tenían recuentos más bajos de macrófagos y más altos de neutrófilos en el fluido de lavado bronco alveolar. En la necropsia, se observó que estos cerdos habían desarrollado neumonía purulenta severa, y se aisló HPS en cultivos puros de los pulmones. La coinfección del ADV y HPS en el pulmón se confirmó por medio de inmuno histoquímica. El deterioro de los mecanismos de defensa en el tracto respiratorio asociado con lesiones en el parénquima pulmonar puede predisponer el desarrollo de neumonía causado por patógenos bacterianos secundarios.

Interacción HPS y Bordetella bronchiséptica

Brockmeier et al. (2004) evaluaron la influencia de infecciones previas con BB en la colonización de la cavidad nasal con HPS. Los resultados sugieren que la exposición anterior a BB aumenta la colonización del tracto respiratorio superior con HPS. Las bases para la interacción potencial entre estos organismos no fue caracterizada en este estudio y las implicaciones de esta interacción en la patología causada por cualquiera de estos patógenos no es clara aún. Se requiere de más estudios para caracterizar mejor la coinfección y la interacción entre estos dos patógenos in vivo.

Interacción HPS y Virus PRRS

Una diferencia importante entre estos dos agentes es la habilidad del HPS de causar alta mortalidad en poblaciones susceptibles, sin importar la edad o la coinfección con otros agentes. Este ha sido un problema frecuente al introducir animales susceptibles en una población estable positiva. El potencial de interacción entre el PRRSV y el HPS es evidente en granjas que sufren PRRS en el destete, y se observa una incidencia más alta de cerdos con signos clínicos y lesiones características de la infección por HPS. Solano et al. (1997) fueron los primeros en tratar de reproducir experimentalmente la interacción in vivo entre PRRSV y el HPS. Aunque la mortalidad aumentó en cerdos infectados con ambos patógenos, la infección con PRRSV seguida de HPS no aumentó la severidad de la poliserositis en comparación con el grupo inoculado solamente con HPS. Estudios posteriores sobre el efecto de la infección por PRRSV una vez que el sistema inmune haya eliminado al HPS por macrófagos alveolares porcinos mostraron que el reconocimiento de HPS no resultó afectado en los lechones que fueron expuestos al virus durante períodos cortos. Sin embargo, en etapas posteriores de la infección (168 y 216 h), los cerdos infectados con PRRSV mostraban una capacidad disminuida de eliminar al HPS y de producir anión superóxido después de la estimulación. Un estudio reciente demostró que los cerdos colonizados con una cepa virulenta de HPS desarrollaron neumonía severa después de un reto con una cepa virulenta del PRRSV. Si la población es inmune al HPS es probable que la mortalidad no aumente drásticamente durante un brote con PRRSV.

EL PAPEL DEL HPS EN LA MORTALIDAD EN TRANSICIÓN

HPS ha re-emergido como una de las principales causas de mortalidad en transición. Aunque no está muy clara la causa, se han realizado algunas hipótesis. El destete precoz <21 días (SEW) y coinfecciones con PRRSV son los principales factores que se asocian a la tasa mortalidad debido a las infecciones por HPS. El control del HPS depende primordialmente de entender su epidemiología y si actúa como agente primario o secundario.

HPS como agente primario en la mortalidad de transición

El papel del HPS como agente causal primario está documentado. La severidad de los signos clínicos y lesiones asociadas a infecciones de HPS depende de la edad de los lechones afectados, del estado sanitario del ganado y la virulencia de la enfermedad. Afecta principalmente a cerdos jóvenes y si aparece a la semana del destete es indicativo de deficiencia de inmunidad materna. En la mayoría de transiciones el pico de la infección se da generalmente a las 4 o 6 semanas después del destete, cuando los niveles de inmunidad materna ya no protegen. Clínicamente se caracterizan por fiebre elevada (>41 °C), problemas respiratorios, articulaciones hinchadas y síntomas nerviosos. Las lesiones suelen ser severas y se caracterizan por la presencia de exudado fibrinoso en el pericardio, pleura, peritoneo, sinovia y meninges. En granjas convencionales suele haber un retraso en las infecciones por HPS y en muchos casos sólo están afectados los lechones más viejos. Artritis esporádicas y mortalidades en cerdas y verracos también se han asociado con HPS. En granjas también se ha asociado al desarrollo de neumonías con exudado purulento.



HPS como agente secundario en la mortalidad de transición

El papel del HPS como agente secundario en la mortalidad en transición no se ha establecido completamente. Observaciones de campo sugieren un incremento de la incidencia de poliserositis en cerdos infectados por el PRRSV. El PRRSV puede predisponer a los cerdos a infecciones secundarias por el empeoramiento de mecanismos de defensa no específicos respiratorios a través de la destrucción de macrófagos alveolares mediante la inflamación de la mucosa nasal. Aunque las interacciones entre el PRRSV y HPS no están claras en la literatura (como ya se ha comentado), en experiencias de campo se ha observado que la mortalidad asociada con la infección por HPS incrementa cuando el PRRS es activo en transición. También se ha observado que el control de las infecciones por HPS depende de la estabilización de las infecciones por el PRRSV. Necesitamos realizar un diagnóstico diferencial incluyendo *Streptococcus suis*, *Erysipelotrix rhusiopathiae* y *Mycoplasma hyorhinis*.

El control de estos agentes secundarios como HPS y SS puede depender de la estabilización de la circulación del PRRSV (agente primario).

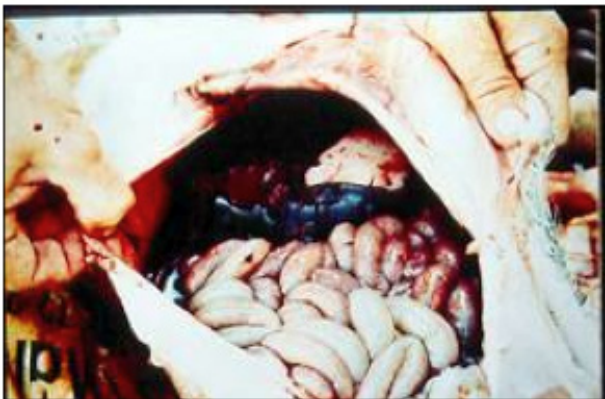
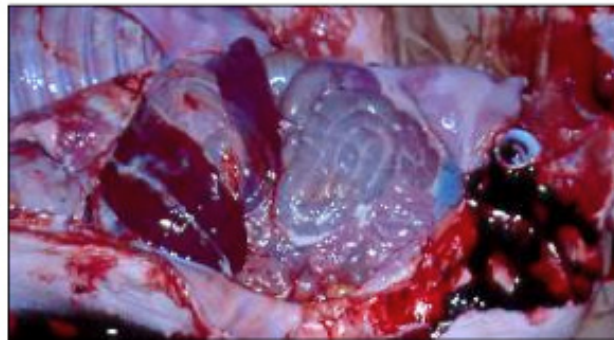
LESIONES

El HPS ataca las superficies lisas de las articulaciones, epitelio del intestino, pulmones, corazón y

cerebro. En la forma aguda nos vamos a encontrar con pleuresía fibrinosa, pericarditis fibrinosa, peritonitis, meningitis purulenta. Puede ocurrir bronconeumonía. Inflamación en las articulaciones siendo el líquido de las mismas turbio con deposiciones de fibrina gris-amarillentas en las cavidades articulares (especialmente carpo y tarso). Normalmente la pericarditis fibrinosa está asociada a signos de fallo cardíaco congestivo crónico (corazón agrandado). Es posible observar el hígado y bazo agrandados. En ocasiones se observan petequias en los riñones.

En la forma crónica veremos artritis crónica, pericarditis, fallo cardíaco congestivo, meningitis y obstrucciones intestinales después de adhesiones fibrinosas.

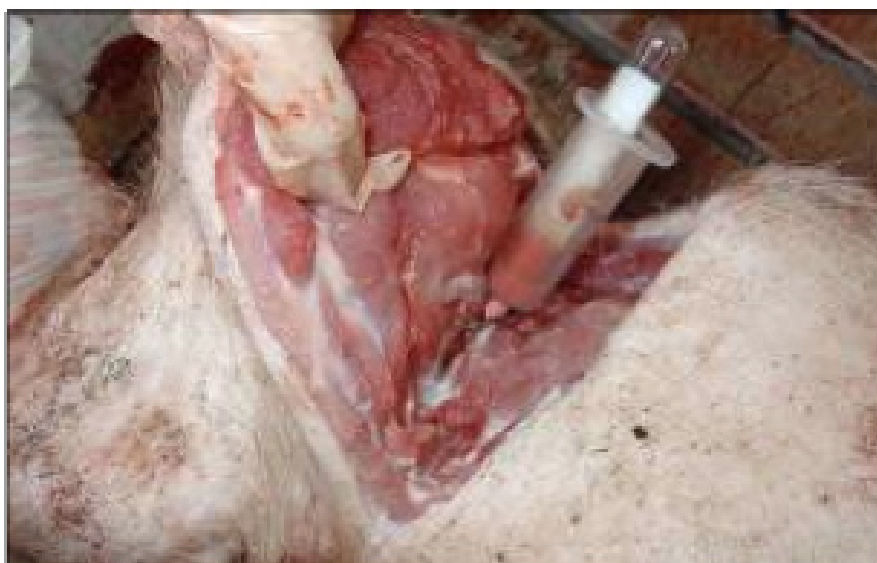
Fotografías de lesiones provocadas por HPS:



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico lo llevaremos a cabo en base a signos clínicos y lesiones. El diagnóstico diferencial debe contemplar la infección por *S. suis*. En cuanto a síntomas quizás los rasgos característicos serían que la fiebre en casos de enfermedad de Glässer alcanza temperaturas ligeramente inferiores y que la respuesta al tratamiento inyectable de los animales afectados no es tan buena como en el caso de infecciones por *S. suis*. En este caso los animales no mueren, pero quedan con secuelas.

La toma de muestras para realizar un correcto diagnóstico laboratorial no es fácil y al igual que para la infección por *S. suis* el líquido cefaloraquídeo tomado en condiciones de esterilidad puede ser la muestra de elección para su aislamiento.



La correcta selección de animales y tejidos para el diagnóstico es crítico ya que la descomposición post mórten reduce la posibilidad de aislamiento, así como el muestreo de animales con enfermedad crónica o tratados con antibióticos. Lo ideal es sacrificar aquellos animales que presenten síntomas de enfermedad y no hayan sido tratados para la toma de muestras y posterior diagnóstico. Las muestras pueden también tomarse mediante swabs estériles de zonas con presencia evidente de fibrina y/o fluido pericárdicos, peritoneales o sinoviales. Una vez recogidas las muestras deben ser refrigeradas y transportadas rápidamente (24-48 h.) al laboratorio para obtener los mejores resultados.

La serología no es muy buena herramienta de diagnóstico, se han desarrollado varios tests ELISA pero debido a la gran cantidad de serotipos se obtienen falsos negativos dependiendo del test. El test de elección es por PCR que permite la detección de la bacteria una vez aislada.

Diagnóstico diferencial con intoxicación por sal (foto).



TRATAMIENTO

En casos tempranos, se pueden utilizar con éxito el tratamiento parenteral con penicilina, amoxicilina, ampicilina, oxitetraciclina, enrofloxacina y sulfamidas – trimetoprim. El tratamiento debe de realizarse de forma temprana, especialmente en los casos de meningitis. Es básico identificar el comienzo de la enfermedad.

La elección el antibiótico a usar puede ser compleja ya que las resistencias son comunes. En un trabajo reciente (De la Fuente, et al. 2007) sólo el 23,3 % de los aislamientos españoles fueron sensibles a todos los antimicrobianos testados, mientras que un 56,7% fue resistente al menos a cuatro antimicrobianos y un 23,3% (siete aislamientos) a ocho antibióticos.

PREVENCIÓN

Los programas de control pueden estar basados en el uso de vacunas y antibióticos, no obstante es importante practicar normas de manejo orientadas a reducir o eliminar otros agentes patógenos respiratorios, controlar el flujo de animales y evitar la mezcla de animales en todas las fases de producción.

Las bacterinas comerciales tienen un efecto muy variable debido básicamente a la falta de protección cruzada para la cepa o serotipos involucrados en el proceso de la enfermedad. Es pues recomendable la utilización de bacterinas polivalentes que incluyan los serotipos más prevalentes. El uso de autovacunas para administrar a la cerda es exitosa cuando la respuesta es específica del serotipo y en cada granja puede haber varios serotipos diferentes.

La enfermedad también puede prevenirse usando medicaciones con carácter metafiláctico.

Control: factores de riesgo de presencia de HPS/enfermedad de Glässer

La influencia de los factores ambientales y la aparición de problemas con HPS (y del Complejo Respiratorio Porcino en general) se han descrito en la literatura desde el punto de vista epidemiológico. Podemos resumir estos factores de riesgo que deberemos tener en cuenta para el control del HPS en nuestra explotación.

Factores de influencia y riesgo		
Factor	Descripción	Referencias
Características de piara	Tamaño del grupo	Aalund <i>et al.</i> , 1976; Bäckström and Bremer, 1978; Tielen <i>et al.</i> , 1978; Flesjå and Solberg, 1981; Bahnson <i>et al.</i> , 1990; Mousing <i>et al.</i> , 1990; Elbers, 1991; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Mousing, 1991; Hofer 1993; Tuovinen <i>et al.</i> , 1997
	Volumen de aire compartido	Lindquist, 1974; Bäckström and Bremer, 1978; Tielen <i>et al.</i> , 1978; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Stärk <i>et al.</i> , 1992a; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Skirrow and Nicholls, 1994; Skirrow <i>et al.</i> , 1995; Cargill <i>et al.</i> , 1996
	Densidad de ganado	Lindquist, 1974; Bäckström and Bremer, 1978; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Cargill <i>et al.</i> , 1996; Jensen and Blaha, 1997
Manejo	Política de compras (ganado)	Aalund <i>et al.</i> , 1976; Bäckström and Bremer, 1978; Tielen <i>et al.</i> , 1978; Flesjå and Solberg, 1981; Rosendal and Mitchell, 1983; DiFranco <i>et al.</i> , 1989; Thomsen <i>et al.</i> , 1992; Elbers, 1991; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Maes, 1997
	Sistema de producción (TD/TF vs continuo)	Lindquist, 1974; Bäckström and Bremer, 1978; Tielen <i>et al.</i> , 1978; Flesjå and Solberg, 1981; Scheidt <i>et al.</i> , 1990; Clark <i>et al.</i> , 1991; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b
	Instalaciones (edificio/corral)	Tielen <i>et al.</i> , 1978; Flesjå <i>et al.</i> , 1982; Elbers, 1991; Elbers <i>et al.</i> , 1992b; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Morris <i>et al.</i> , 1995b
	Manejo de purines	Lindquist, 1974; Bäckström and Bremer, 1978; Flesjå <i>et al.</i> , 1982; Tuovinen <i>et al.</i> , 1997
	Alimentación (técnica)	Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b
	Acceso al agua	Bäckström and Bremer, 1978; Flesjå <i>et al.</i> , 1982; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Tuovinen <i>et al.</i> , 1997
	Ventilación	Aalund <i>et al.</i> , 1976; Bäckström and Bremer, 1978; Flesjå <i>et al.</i> , 1982
	Corrientes de aire	Scheepens <i>et al.</i> , 1991
	Tipo de suelo	Tielen <i>et al.</i> , 1978; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Flesjå <i>et al.</i> , 1982; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b; Jensen and Blaha, 1997; Tuovinen <i>et al.</i> , 1997
	Iluminación	Tuovinen <i>et al.</i> , 1990
	Calefacción	Elbers, 1991; Jensen and Blaha, 1997
	Higiene	Bäckström and Bremer, 1978; Hoy <i>et al.</i> , 1987; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Elbers, 1991
	Ganadero (características)	Bäckström and Bremer, 1978; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990; Elbers, 1991
	Manejo (destete, movimientos, etc.)	Gardner and Hird, 1991; Vraa-Andersen 1991; Tielen <i>et al.</i> , 1978; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b
Consulta veterinaria	Elbers, 1991; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b	
Parámetros ambientales	Temperatura	Gordon, 1963; Geers <i>et al.</i> , 1989; Done, 1990b; Stärk <i>et al.</i> , 1992b; Goodall <i>et al.</i> , 1993; Tuovinen <i>et al.</i> , 1997
	Humedad	Gordon, 1963; Done, 1990b; Stärk <i>et al.</i> , 1992b
	Gases	Donham, 1991; Tuovinen <i>et al.</i> , 1990
	Bioaerosoles	Donham, 1991; Awad-Masalmeh and Köfer, 1993; Skirrow <i>et al.</i> , 1995
	Polvo	Donham, 1991; Skirrow <i>et al.</i> , 1995
	Estación del año	Christensen, 1981; Cowart <i>et al.</i> , 1991; Goodwin, 1985; Awad-Masalmeh and Köfer, 1993; Goodall <i>et al.</i> , 1993; Jensen and Blaha, 1997; Maes, 1997
Bioseguridad	Distancia a una posible granja infectada	Goodwin, 1985; Thomsen <i>et al.</i> , 1992; Stärk <i>et al.</i> , 1992; Hurnik <i>et al.</i> , 1994a, 1994b
	Tamaño de la granja vecina	Goodwin, 1985; Thomsen <i>et al.</i> , 1992; Stärk <i>et al.</i> , 1992a
	Densidad porcina en la zona	Goodwin, 1985; Stärk <i>et al.</i> , 1992a

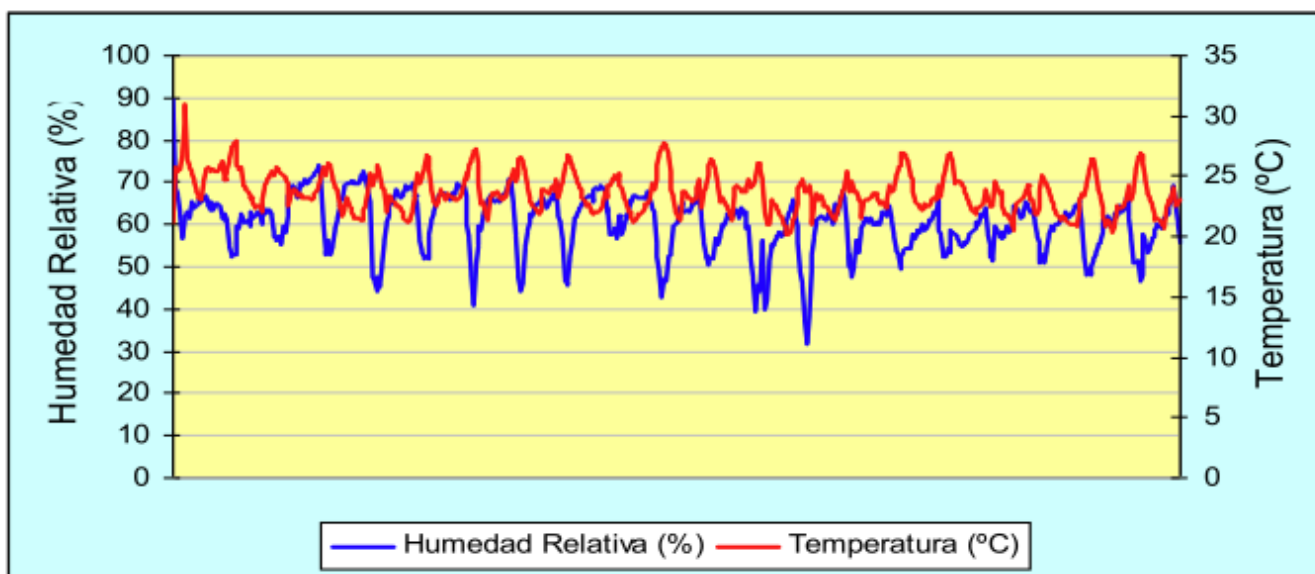
Fuente (adaptado de): Katharina D.C. Stärk (1998). "Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs". Thesis Massey University, Palmerston North, New Zealand 1998

Control: monitorización del sistema y calidad de ventilación

Para un buen control de HPS/enfermedad de Glässer es imprescindible evitar cualquier estrés térmico-ambiental. Crear y mantener el óptimo ambiente a nivel del animal ("microclima") es el objetivo prioritario del sistema de ventilación. Deberíamos tener pocas variaciones dentro de un mismo corral de la sala. Variaciones entre corrales de la misma sala se convierten automáticamente en factores de riesgo.

Debemos prevenir los problemas realizando controles y monitorización periódica del sistema de ventilación realizando mediciones tanto cuantitativas como cualitativas, que permitan evaluar el correcto funcionamiento del sistema de ventilación. El objetivo es detectar y medir las desviaciones de la normalidad realizando análisis de magnitudes relacionadas con el ambiente, con el animal y con las instalaciones.

La utilización de instrumentos adecuados y una correcta metodología de trabajo serán de gran utilidad para comprobar que el sistema de ventilación funciona correctamente y detectar, junto con la observación, sentido común y la experiencia, el origen de los problemas ambientales. El control de la temperatura y humedad evitando variaciones es clave para controlar el HPS.



BIBLIOGRAFÍA

DE LA FUENTE, A.J.M., ET AL. (2007). "ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY PATTERNS OF HAEMOPHILUS PARASUIS FROM PIG IN THE UNITED KINGDOM AND SPAIN. VETERINARY MICROBIOLOGY 120 (2007) 184-191.

ESCOBET J. (2008). "VENTILACIÓN FORZADA EN PORCINO: LA IMPORTANCIA DE DIAGNOSTICAR Y MINIMIZAR LOS PROBLEMAS DE VENTILACIÓN EN PORCINO". MARCO I COLLELL S.L. DISPONIBLE EN WWW3TRES3.COM

FRIENDSHIP B. (2007). "FORGOTTEN DISEASES". PROCEEDINGS OF LONDON SWINE CONFERENCE. 3-4 APRIL 2007 PP 45-49

JABLONSKY E. (2008). "BACTERIAL PNEUMONIA IN GROW-FINISH PRODUCTION SYSTEMS: MANAGING THE "SUIS-IDE" DISEASES". PROCEEDINGS OF AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE VETERINARIANS, 2008 PP 4003-4008

HOLTKAMP, D., ROTTO, H. AND GARCÍA, R. (2007). "ECONOMIC COST OF MAJOR HEALTH CHALLENGES IN LARGE US SWINE PRODUCTIONS SYSTEMS". SWINE NEWS OF NORTH CAROLINA COOPERATIVE EXTENSION SERVICE, VOL.30 NUM.3, APRIL 2007

OLIVEIRA S. (2005). "COINFECCIÓN DE PATÓGENOS BACTERIANOS Y VIRALES EN PORCINOS: BASES CIENTÍFICAS PARA LAS OBSERVACIONES DE CAMPO". DISPONIBLE EN [HTTP://MOLECULARBACTERIOLOGY.COM/DEFAULT.ASPX](http://molecularbacteriology.com/default.aspx)

OLIVEIRA S., PIJOAN C. AND MORRISON R. (2002). "THE ROLLE OF HAEMOPHILUS PARASUIS IN NURSERY MORTALITY". PROCEEDINGS OF 2002 ALLEN D. LEMAN SWINE CONFERENCE. PP 111-113

PIJOAN C. AND OLIVEIRA S. (2002). "HAEMOPHILUS PARASUIS: CHALLENGES AND CHANGES". PROCEEDINGS OF AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE VETERINARIANS, 2002 PP 251-253

RODRÍGUEZ FERRI, EF., BARCELÓ, J. Y SÁNCHEZ-VIZCAÍNO, J.M. (2002). "ENFERMEDAD DE GLÄSSER". CURSO DIGITAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS PORCINAS. DISPONIBLE EN [WWW.SANIDADANIMAL.INFO](http://www.sanidadanimal.info)

SEGALÉS J. (1996). "SÍNDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO: INTERACCIÓN CON EL AGENTE CAUSAL DE LA ENFERMEDAD DE GLÄSSER". TESIS DOCTORAL FACULTAD DE VETERINARIA, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA. BELLATERRA, JUNIO 1996. DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.TDX.CBUC.ES/TDX-0428108-171923/INDEX.HTML#DOCUMENTS](http://www.tdx.cbuc.es/TDX-0428108-171923/INDEX.HTML#DOCUMENTS)

STÄRK K. (1998). "SYSTEMS FOR THE PREVENTION AND CONTROL OF INFECTIOUS DISEASES IN PIGS". THESIS MASSEY UNIVERSITY, PALMERSTON NORTH, NEW ZEALAND. 1998

THACKER E. AND THANAWONGNUWECH R. (2002). "PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)". THAI J. VET. MED. VOL. 32 SUPPLEMENT, 2002, PP125-134.