



Análisis de las lesiones encontradas en necropsias con énfasis en el sistema respiratorio

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Gustavo Cortez Cadavid

Asesor

**John Edison Muñoz Zuluaga
Médico Veterinario**

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquía

2026

Resumen

El complejo respiratorio porcino (CRP) es una de las principales causas de pérdidas económicas y productivas en el modelo de porcicultura intensiva, esto es dado por la sinergia patológica que se da entre agentes virales y bacterianos. El diagnóstico en campo se apoya principalmente por la evaluación macroscópica sistemática de necropsias como primera herramienta de orientación. En el presente estudio se realizaron necropsias a 86 animales provenientes de todas las etapas productivas presentes en la granja (lactancia, precebo, levante, gestación y centro de inseminación artificial) de una granja porcícola de ciclo completo con un manejo de flujo continuo, ubicada en el norte de Antioquia, Colombia. Fueron registradas 13 lesiones macroscópicas estandarizadas y se analizaron su frecuencia individual, distribución por etapa, patrones de concurrencia y correlación con los posibles agentes causales del CRP según los criterios morfológicos encontrados en la literatura.

El 98.8% de los animales presentaron por lo menos una lesión respiratoria macroscópica, con una media de 5.3 ± 1.9 lesiones simultáneas. Las lesiones más prevalentes fueron linfonodos bronquiales reactivos en un 100% de las veces, consolidación pulmonar un 95.3%, neumonía intersticial en el 93%, pleuritis con un 74.4% y lesiones hemorrágicas en un 48%. La combinación de linfonodos reactivos, neumonía intersticial y consolidación estuvo presente en el 90.7% de los casos. Ningún animal presentó bronconeumonía sin presentar también neumonía intersticial, esto va de acuerdo con el modelo de coinfección secuencial del CRP, donde el componente bacteriano actúa sobre un parénquima ya comprometido por un agente primario. Se pudo intuir la participación de *Mycoplasma hyopneumoniae* en el 95.3% de los casos. PRRSV y PCV2 en el 93%, SIV en el 90.7%, y bacterias oportunistas secundarias en el 20.9%. Todo mediante la correlación morfológica basada en la literatura. Los hallazgos demuestran un CRP de carácter endémico, polimicrobiano, multilesional y presente de forma universal en la granja, con una circulación continua de varios agentes, la presencia de estos agentes en las hembras gestantes y en fase de lactancia facilitan la transmisión y compromete inmunidad de los lechones. La evaluación macroscópica sistemática de las necropsias constituye una herramienta diagnóstica inicial para la identificación y análisis del CRP en campo.

Palabras claves: Necropsia, Complejo respiratorio porcino, lesiones macroscópicas, campo, patrones de lesión.

Abstract

Porcine respiratory disease complex (PRDC) is a major cause of economic and production losses in intensive pig farming, due to the pathological synergy between viral and bacterial agents. Diagnosis in the field relies primarily on the systematic macroscopic evaluation of necropsies as the first guiding tool. In this study, necropsies were performed on 86 animals from all production stages present on a farm (lactation, pre-weaning, growing, gestation, and artificial insemination center) of a continuous-flow, full-cycle pig farm located in northern Antioquia, Colombia. Thirteen standardized macroscopic lesions were recorded, and their individual frequency, distribution by stage, patterns of occurrence, and correlation with the possible causative agents of PRDC were analyzed according to morphological criteria found in the literature.

98.8% of the animals presented at least one macroscopic respiratory lesion, with a mean of 5.3 ± 1.9 simultaneous lesions. The most prevalent lesions were reactive bronchial lymph nodes (100%), pulmonary consolidation (95.3%), interstitial pneumonia (93%), pleuritis (74.4%), and hemorrhagic lesions (48%). The combination of reactive lymph nodes, interstitial pneumonia, and consolidation was present in 90.7% of cases. No animal presented with bronchopneumonia without also presenting with interstitial pneumonia, which is consistent with the sequential coinfection model of CRP, where the bacterial component acts on parenchyma already compromised by a primary agent. The involvement of *Mycoplasma hyopneumoniae* was suspected in 95.3% of the cases. PRRSV and PCV2 were present in 93% of cases, SIV in 90.7%, and secondary opportunistic bacteria in 20.9%. All findings were determined using morphological correlation based on the literature. These findings demonstrate an endemic, polymicrobial, multi-lesional porcine respiratory complex (PRC) present universally on the farm, with continuous circulation of various agents. The presence of these agents in pregnant and lactating sows facilitates transmission and compromises piglet immunity. Systematic macroscopic evaluation of necropsies constitutes an initial diagnostic tool for the identification and analysis of PRC in the field.

Keywords: Necropsy, Porcine respiratory complex, macroscopic lesions, field, lesion patterns.

Contenido

Introducción	7
Justificación	9
Objetivos	10
General	10
Específicos	10
Marco teórico	11
Aspectos morfológicos	11
Complejo respiratorio porcino	13
Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)	14
Mycoplasma hyopneumoniae	19
Circovirus porcino tipo 2 (PCV2)	22
Influenza porcina (SIV)	25
Coronavirus respiratorio porcino	27
Actinobacillus Pleuroneupmoniae (Pleuroneumonía porcina)	29
Glaesserella (Haemophilus) Parasuis	34
Streptococcus suis	37
Pasteurella multocida	40
Materiales y métodos	43
Resultados	44
Discusión	66
Conclusiones	73
Referencias	75

Lista de tablas

Tabla 1. Correlación entre los hallazgos macroscópicos y los posibles agentes causales del CRP en los 86 animales evaluados	46
Tabla 2. Correlación entre los principales patrones de cuadros neumónicos encontrados y posible agente involucrado	60
Tabla 3. Posibles coinfecciones con agentes causales supuestos por las lesiones macroscópicas evaluadas en los animales	64

Lista de figuras

Figura 1. Patrones neumónicos macroscópicos más recurrentes encontrados en los animales evaluados	55
------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Introducción

El sector porcícola ha presentado un gran desarrollo en los últimos años, consolidándose como un renglón productivo dinámico y sostenible de la economía nacional. En el 2023, la producción de carne de cerdo en Colombia fue récord, cerrando con un volumen de 564.778 toneladas, lo que representó un crecimiento del 7,3% frente al 2022. El valor de la producción porcícola, medido en términos de canal fría, alcanzó los \$7.28 billones en 2023. Este valor representa un incremento significativo del 19.6% en comparación con el año anterior. Sin tener en cuenta la inflación (Porkcolombia, 2024).

Esta tendencia al alza se mantuvo en 2024, alcanzando un total de 608.752 toneladas, un volumen superior en 7,8% a la oferta del año anterior, confirmando el crecimiento ordenado que registra la porcicultura desde el 2020 (Porkcolombia, 2024). El valor de la producción de carne de cerdo en términos de canal fría en precios corrientes y constantes en el 2024 registró un alza con respecto al año anterior alcanzando valores máximos históricos en la porcicultura colombiana y beneficiando al poricultor con mayores ingresos por la actividad productiva y manteniendo estables los términos de intercambio en escenarios inflacionarios. El precio promedio de cerdo en pie nacional en el 2024 fue de \$9.660/kilo y alcanzó un precio récord de \$11.045/kilo, superando en 11,1% al del 2023 que era hasta el momento el precio más alto del sector (Porkcolombia, 2024).

La producción de carne de cerdo nacional alcanzó las 663.875 toneladas en el 2025, lo que significó un crecimiento del 9,1% frente a 2024. Este incremento corresponde a 5.123 toneladas adicionales, siendo récord y continuando con la tendencia alcista que registra la porcicultura desde el 2010. (Porkcolombia, 2025).

No obstante, esta intensificación de los sistemas productivos y el consecuente aumento en la densidad poblacional en granjas incrementan significativamente la presión sanitaria sobre la producción. Por ello, se vuelve indispensable fortalecer los protocolos de bioseguridad y el diagnóstico oportuno. En este contexto, la identificación y el reporte sistemático de hallazgos en necropsias se establece como un mecanismo fundamental para determinar las causas de mortalidad, tomar decisiones correctivas y asegurar el estatus sanitario y la rentabilidad de la producción.

La presión sanitaria se manifiesta en un aumento notable de la presentación de patologías de tipo sistémico, con particular énfasis en enfermedades de naturaleza respiratoria y digestivas (Zimmerman et al., 2012). Estas enfermedades están asociadas con afectación de los parámetros productivos como disminución en la ganancia diaria de peso e incremento en los costos de producción por más días en llegar al mercado y aumento de los gastos en medicación (Ghidini, S. et al., 2023). La introducción, presencia y persistencia de estos agentes en los sistemas de producción están íntimamente influenciados con las condiciones de manejo, ambientales y factores humanos, las cuales contribuyen a la complejidad en la presentación de los cuadros clínicos (Opriessnig et al., 2011). Para el caso de las manifestaciones respiratorias pueden detectar por la observación de signos clínicos como tos, fiebre, disminución del consumo de alimento y agua, intolerancia al movimiento, decaimiento y en casos severos postración (Zimmerman et al., 2012). Sin embargo, estos hallazgos son inespecíficos por lo que es necesario realizar la necropsia de los cadáveres, identificar lesiones y tomar muestras para su posterior análisis en laboratorio.

Justificación

La porcicultura en Colombia ha presentado un desarrollo sostenido en la producción en los últimos años. En 2025 se produjeron 663.875 toneladas de carne de cerdo con un incremento del 9.1% frente al 2024. En 2024 se alcanzó una producción de 608.752 toneladas, superando nuevamente el año previo en un 7.8% y estableciendo valores históricos en el precio del cerdo (9.660/kg promedio) (Porkcolombia, 2024; Porkcolombia, 2025.) Este desarrollo sostenido posiciona al sector porcícola como un punto estratégico de la economía agropecuaria nacional, con una rentabilidad dependiente críticamente del control sanitario adecuado de las producciones.

En este contexto, las enfermedades de carácter respiratorio se han consolidado como una de las causas principales de pérdidas económicas en sistemas intensivos de producción porcina a nivel mundial (Brockmeier et al., 2002; Opriessnig et al., 2011). Afecta directamente parámetros productivos como una reducción en la ganancia de peso diaria, incremento en el índice de conversión alimentaria, más días en granja antes de poder salir a la venta y un gasto extra en medicación (Maes D et al., 2023). La creciente densidad poblacional en granjas de ciclo completo y flujo continuo favorecen y perpetúan la aparición de estos cuadros clínicos.

En la práctica veterinaria en campo, la necropsia y evaluación macroscópica del tracto respiratorio brinda una herramienta diagnóstica temprana, de menor costo, de fácil aplicación y mayor disponibilidad, que permite orientar el diagnóstico, programar una toma de muestras y definir las pruebas diagnósticas necesarias (Ruiz linares, 2024). A pesar de esto, en Colombia, los estudios sistemáticos que documenten patrones morfológicos macroscópicos son escasos.

Este trabajo constituye una aproximación práctica e integradora al diagnóstico a campo de patrones de lesiones en el tracto respiratorio porcino, recopilando conocimientos sobre patología, medicina de producción, epidemiología y microbiología veterinaria. Sus hallazgos aportan información útil para la interpretación en campo de los hallazgos en necropsias, inferir los posibles agentes involucrados a partir de aspectos morfológicos estandarizados y planear un protocolo de toma de muestras para la confirmación diagnóstica mediante histopatología, PCR, y serología, herramientas cuya correcta indicación depende de la primera evaluación macroscópica (Sarli et al., 2021; Ruiz linares, 2024).

Objetivos

General

Reportar los hallazgos macroscópicos más comunes presentes en las necropsias de una producción porcícola del norte de Antioquia, con énfasis en el sistema respiratorio.

Específicos

- Describir las lesiones macroscópicas presentes en el sistema respiratorio halladas durante las necropsias.
- Identificar las lesiones encontradas en las necropsias.
- Reportar la frecuencia de las lesiones más comunes encontradas en las lesiones del sistema respiratorio.

Marco teórico

Aspectos morfológicos

Un tracto respiratorio bien desarrollado está dividido en dos vías respiratorias superiores que consta de cavidad nasal y nasofaringe. Y vías respiratorias inferiores que se componen de laringe, vías respiratorias tubulares como lo son la tráquea, los bronquios intra y extrapulmonares, los bronquiolos y el sistema de intercambio gaseoso, donde se incluyen los bronquiolos terminales y los alvéolos. Además de una membrana pleural recubre los pulmones y la cavidad torácica (Krejčí J et al., 2013).

La cavidad nasal varía en longitud según la raza, pero, en todas está dividida por un septo nasal, estas dos mitades a su vez están divididas en tres meatos: dorsal, medio y ventral por dos huesos turbinales. La porción vestibular de la cavidad nasal está revestida por epitelio escamoso estratificado y el resto de la cavidad nasal está revestida de epitelio ciliado pseudoestratificado con células caliciformes. Este epitelio cubierto por una capa doble de moco y glándulas mucosas continúa a través de la faringe, laringe, tráquea y bronquios. La tráquea es relativamente corta y se divide en dos bronquios primarios para cada pulmón. Los bronquios se ramifican en lóbulos craneales, mediales, caudales y accesorio. Las vías más finas son los llamados bronquiolos que se dividen a su vez en conductos alveolares y alveolos. Los alvéolos están revestidos por células epiteliales planas de una capa, neumocitos tipo 1 y en menor porcentaje por células epiteliales cuboidales, neumocitos tipo 2. Estos últimos son los responsables de producir el surfactante pulmonar, además de servir como células progenitoras para la sustitución y recambio de neumocitos tipo 1 (Zimmerman et al., 2012).

Los lóbulos pulmonares están subdivididos por septos interlobulares sólidos en lobulillos separados, cada uno unidos a un bronquiolo. La ventilación entre estos lobulillos es mínima, por esto, el exudado dentro de los alveolos en la mayoría de casos se retiene dentro de los lobulillos, dando a los pulmones líneas de demarcación claras en los lobulillos afectados, como se nota en una bronconeumonía. Los alvéolos están rodeados por una red de capilares a través de los cuales se da el intercambio gaseoso entre el aire y los capilares (Zimmerman et al., 2012).

El tracto respiratorio cuenta con una variedad de mecanismos de defensa que incluyen: Fisicoquímicos: pelos en fosas nasales, cornetes, epitelio ciliado, moco que además de su capacidad para adherir partículas y microorganismos contiene lisozimas inespecíficas, interferones, opsoninas, lactoferrinas, alfa 1 antitripsina, interleuquinas, factores de complemento, anticuerpos, etc. También cuentan como componentes humorales a los que podemos agregar linfocinas y quimioquinas. Otros componentes son los de tipo celular, como los macrófagos alveolares e intravasculares, neutrófilos, monocitos, eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos T (linfocitos auxiliares, linfocitos supresores, linfocitos citotóxicos, células natural killer). Los macrófagos alveolares se encargan de remover material extraño que pueda llegar al aparato mucociliar, las partículas no patógenas se eliminan con una fagocitación simple y se eliminan en el flujo de moco o por el sistema linfático. En cambio, los microorganismos patógenos se neutralizan con secreciones de lisozimas, interferones, enzimas proteolíticas e inhibidores enzimáticos, opsoninas, lactoferrinas, factores complementarios, radicales de oxígeno y scavengers de radicales libre e inmunoglobulinas específicas en el moco (Krejčí et al., 2013; Nicod, 2005).

Neutrófilos con actividad fagocítica y una alta gama de enzimas para destruir patógenos, son reclutados desde la sangre al alveolo para ayudar a los macrófagos en la fagocitosis. En esta acción fagocítica también participan macrófagos intravasculares que son particularmente abundantes en los pulmones porcinos. Si los agentes son capaces de evadir la fagocitosis, esta misma actividad fagocitaria se acelera considerablemente y puede resultar en inflamación o daño tisular (Nicod, 2005).

Las inmunoglobulinas como en todos los sistemas juegan un papel crucial en la respuesta inmune respiratoria. La inmunoglobulina A (IgA) es la que se encuentra en mayor concentración en el moco de las vías aéreas conductoras, actuando principalmente para prevenir la colonización y penetración inicial de patógenos. Las inmunoglobulinas E contribuyen a la respuesta en contra de parásitos como gusanos pulmonares y larvas migratorias de áscaris. Los anticuerpos IgM son liberados en respuestas inmunes tempranas, generalmente en lechones recién nacidos. Los anticuerpos IgG se originan en la sangre y predominan en el moco de las vías respiratorias inferiores, cerca a los alvéolos (Krejčí J et al., 2013).

Complejo respiratorio porcino

El Complejo Respiratorio Porcino (CRP) es una enfermedad de naturaleza multifactorial, originada por la combinación de agentes patógenos, manejo deficiente y condiciones ambientales inadecuadas, lo que resulta en una serie de alteraciones en el sistema respiratorio (Iglesias Sahagún G & Trujano Castillo M, 2000). Típicamente, estos cuadros clínicos se deben a la interacción sinérgica de dos o más agentes, cuya combinación representa una complicación significativa para la homeostasis del organismo, a pesar de que generalmente de manera individual no causan un daño mayor (Sørensen V et al., 1997). Los agentes causales se dividen en primarios, capaces de generar una enfermedad subclínica y autolimitante por sí mismos, y secundarios u oportunistas, cuya participación posterior en la infección es lo que agrava y cronifica el cuadro. Es fundamental conocer el comportamiento de estos patógenos para comprender el CRP (Brockmeier et al., 2002).

Los principales agentes que se pueden encontrar son:

Agentes primarios:

- Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)
- *Mycoplasma hyopneumoniae*
- Circovirus tipo 2
- Coronavirus Respiratorio Porcino
- Aujeszky
- Influenza Porcina

Agentes secundarios:

- *Actinobacillus Pleuroneupmoniae*
- *Streptococcus Suis*
- *Bordetella Bronchiseptica*
- *Haemophilus Parasuis*
- *Pasteurella Multocida*
- *Salmonella Cholerasuis*

(Lopera & prada, 2016)

Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)

Enfermedad de gran importancia a nivel mundial por su alta distribución y su potente impacto económico debido a faltas de medidas de control realmente efectivas.

Clasificado en la familia Arteriviridae, en el pasado se diferenciaban dos tipos, el PRRSV-1 y PRRSV-2, pero ahora son consideradas dos especies: Betaarterivirus europensis y Betaarterivirus americano, respectivamente.

El tipo 1 predomina principalmente en Europa y el tipo 2 en América y Asia. Este par de virus presentan altas tasas de mutación y recombinación, generando nuevos aislados, limitando la eficacia de las vacunas comerciales. Es un pequeño virus envuelto ARN monocatenario de sentido positivo. El virión posee una envoltura con cinco a seis proteínas estructurales. Antes de que se dé la eliminación del virus el PRRSV puede causar una infección persistente donde ya no es detectado en sangre o pulmones, pero se sigue replicando en amígdalas y ganglios linfáticos. Se ha detectado la forma infecciosa del virus hasta 150 días post inoculación y el ARN viral se detectó por PCR hasta 251 días. Las infecciones persistentes son difíciles de diagnosticar, contribuyendo a la transmisión por portadores asintomáticos (Zimmerman et al., 2025).

Los animales pueden contagiarse por vía intravenosa, intramuscular, oral, intrauterina y vaginal. Las vías directas de infección son animales infectados o semen de animales infectados. La transmisión también se da de manera indirecta a través de fómites, vehículos, alimento, insectos y aerosoles. La transmisión transplacentaria se da sobre todo en el último tercio de la gestación, donde el virus se replica en los macrófagos en el lado materno de la unión materno-fetal y llega a la placenta 2 días post infección (Fiers et al., 2024).

La acción patogénica de la enfermedad se da con la replicación en células derivadas de monocitos. Las células que se sabe que participan en la replicación de virus in vivo incluyen macrófagos alveolares pulmonares y macrófagos intravasculares pulmonares. Se ha reportado replicación, aunque en menor medida, en células dendríticas. Esta inmunosupresión genera el

aumento de la susceptibilidad a enfermedades secundarias y aumenta la gravedad de enfermedades clínicas en los cerdos (Fiers et al., 2024).

La apoptosis y necrosis en macrófagos infectados se da por medio de la involucración de caspasas y una vía mediada por mitocondrias (Fiers et al. 2024).

La infección puede dividirse en tres etapas: aguda, persistente y de eliminación.

La aguda es inmediatamente posterior a la exposición, en esta ocurre la propagación a los principales sitios de replicación, en pulmones y tejidos linfoides. Puede detectarse viremia generalmente unas 6 a 48 horas post exposición. La edad al momento de la exposición afecta el progreso de la enfermedad, con cerdos más jóvenes presentando mayor cantidad de títulos virales, con una viremia y excreción más prolongada que en cerdos adultos.

La fase de persistencia inicia cuando la viremia remite, es caracterizada por la ausencia de signos, una replicación que va en descenso en los tejidos linfoides y la excreción también se ve disminuida.

La fase de eliminación comienza cuando termina la excreción viral y se completa cuando el virus se elimina por completo de todos los tejidos (Lunney, et al; 2015).

La mayoría de las células que hacen apoptosis en animales infectados con PRRSV no son las que están infectadas con el virus, sino aquellas afectadas de manera indirecta llamadas células “bystander” o espectadoras apoptóticas (Fiers et al; 2024). En pulmón, mueren principalmente macrófagos, y en menor medida linfocitos y neumocitos alveolares. En ganglios linfáticos y timo, las principales células afectadas son linfocitos, y en menor medida macrófagos. Es sabido que el PRRSV altera la inmunidad innata y a las citoquinas inflamatorias e inmunoreguladoras de manera específica. Los macrófagos infectados secretan estas citoquinas proinflamatorias como la TNF- α , IL-1 e IL-6, promoviendo la influencia de leucocitos, aumenta la permeabilidad microvascular induciendo edema pulmonar (Gómez-Laguna et al; 2012).

Las infecciones por PRRSV-2 disminuyen los niveles circulantes de hormonas tiroideas, como la T3 y T4 durante 2 a 3 semanas, esto se asocia a una pérdida en la ganancia de peso. Aunque no se comprende del todo, se cree que esta supresión está ligada a desregulaciones en la

síntesis de hormonas dentro de las glándulas tiroideas y las respuestas alostáticas compensatorias (Zimmerman, et al; 2025).

La presentación del PRRSV puede ser subclínica y llevar a grandes pérdidas. En esto influyen la virulencia del virus, la genética del huésped, el estado inmune, la edad, enfermedades concomitantes y otros factores como el manejo y las condiciones ambientales.

En verracos adultos se puede presentar anorexia, letargo, fiebre, signos respiratorios, hiperemia o cianosis periférica, reducción de la libido con reducciones variables en la producción de espermática que son transitorias y suelen pasar desapercibidas.

En cerdas primerizas y adultas con infecciones agudas los signos suelen ser inespecíficos y transitorios, similares a los ya mencionados en los verracos. La mortalidad por lo general es baja, pero en casos de enfermedades concomitantes el cuadro empeora. En hembras primerizas y en media etapa de preñez las infecciones pueden resultar en retorno al celo e infertilidad, respectivamente.

Los signos reproductivos característicos son abortos en gestación tardía, partos prematuros y el nacimiento de lechones débiles, infectados congénitamente a término. Las hembras infectadas durante la lactancia pueden presentar letargo, inapetencia, hipo/agalactia, retorno tardío al celo, además de excretar el virus en la leche.

Si la infección se da después de los 72 días de gestación el virus puede transmitirse de manera transplacentaria, la gestación llega a término con camadas compuestas por una combinación de lechones normales, débiles, de tamaños variables y muertos.

En la fase de lactancia de los lechones la mortalidad es alta en quienes han sido infectados congénitamente, nacidos prematuros o a término. Se pueden presentar casos de apatía, emaciación, splay legs, hiperpnea, disnea, tos, estornudos, diarrea y quemosis. También se ha observado, aunque en menor medida, somnolencia, temblores o pedaleo, anemia, trombocitopenia con hemorragias consecuentes en ombligo, aumento en las presentaciones de poliartritis bacteriana y meningitis.

Infecciones agudas posteriores al destete se asocian a cuadros de anorexia, letargo, pelaje áspero, hipertermia prolongada de 40 a 42°C y enfermedad respiratoria (hipernea, disnea, tos variable). Estos signos pueden ir acompañados de anemia, baja en la ganancia de peso, hiperemia

cutánea y una mortalidad que va del 12 al 20%. En algunos casos aislados de virus más virulentos se han reportado cianosis, vómitos, diarrea, estreñimiento, temblores y conjuntivitis (Fiers et al., 2024).

Cuando el virus entra en la granja se vuelve endémico en la mayoría de los casos. En una granja de ciclo completo el virus normalmente circula de manera continua o esporádica después de la baja en la inmunidad pasiva en las etapas finales de la lactancia y el inicio del engorde (Zimmerman et al., 2025).

Se encuentran lesiones similares en todas las edades con variaciones en la gravedad y distribución según la virulencia del virus y la edad del animal.

Las lesiones macroscópicas más consistentes se observan en pulmones y ganglios linfáticos. La neumonía intersticial varía en severidad, la distribución puede ser difusa o cráneo-ventral, la consistencia varía de ligeramente firme-elástica a firme y gomosa; el color puede ir de rojo-púrpura oscuro a pardo; el edema pulmonar puede ser leve o severo con separación de lóbulos. Hay una linfadenopatía generalizada de al menos el doble de lo normal, en un inicio se presentan edematosos, pardos y moderadamente firmes. Después, los ganglios son firmes y blancos o de color pardo claro, presentan un patrón nodular o difuso. Los cerdos menores de 13 días de edad pueden presentar edema subcutáneo entre el día 2 a 7 post infección, edema periocular entre 6 a 23 días post infección y edema escrotal entre 11 a 14 días post infección (Rossow et al., 1994). En aislados muy virulentos del virus se pueden producir hemorragias cutáneas, epicárdicas y corticorreales multifocales, quemosis y conjuntivitis (Chen H et al., 2024).

A nivel microscópico las lesiones más consistentes se dan a nivel pulmonar y tejido linfoide. Se observa una expansión de los septos alveolares por infiltrados compuestos predominantemente por macrófagos y linfocitos, revestidos por neumocitos tipo II hiperplásicos. Puede haber reducción linfoide en el timo y se ha descrito una atrofia cortical casi completa por algunas cepas del virus (Chen H et al., 2024).

Las lesiones encontradas en fetos no son tan indicativas como pueden serlo la edad gestacional y la composición de las camadas al momento de la expulsión. Las lesiones

macroscópicas específicas de la enfermedad se pueden apreciar mejor en animales muertos o sacrificados pocos días después del nacimiento, estas lesiones pueden incluir hidrotórax, hidroperitoneo y edema alrededor del bazo, riñones o el mesenterio. La hemorragia y edema en el cordón umbilical están asociadas con hipoxia y estrés fetal (Zimmerman et al., 2025).

Se comienza a sospechar de la presencia del virus en una granja cuando hay indicios de una enfermedad reproductiva en cerdos de cría y/o enfermedad respiratoria en cerdos de cualquier edad. Un análisis de los registros de producción muestra un aumento en el número de abortos, partos prematuros, nacidos muertos, mortalidad antes del destete y aumentos de días improductivos. Se debe recordar que la ausencia de signos clínicos no confirma que una población esté libre del virus (Baliellas et al., 2021).

Las enfermedades secundarias complican el cuadro y el diagnóstico, por lo que el diagnóstico definitivo requiere una confirmación por laboratorio. Las muestras para análisis de laboratorio sugeridas son muestras sanguíneas, semen crudo y/o fluidos orales de grupos de animales. Recientemente se han utilizado puntas de lenguas de las cuales se obtiene exudado tisular, estas muestras son recolectadas de lechones nacidos muertos (Baliellas et al., 2021). Estas muestras son adecuadas para la detección de PRRSV de manera individual o para la vigilancia de una población. En casos donde ya se presentan fallos reproductivos se recomienda tomar muestras de pulmones y timo de fetos/mortinatos, bancos de sueros de las madre y fetos o fluidos de procesamiento de hermanos nacidos vivos neonatales.

No existen tratamientos específicos para PRRSV. En cambio, el objetivo es alcanzar un estado positivo inestable de baja prevalencia o positivo estable con o sin vacunación gracias a buenas medidas de bioseguridad interna para limitar los efectos del virus. Entre las técnicas que se utilizan para reducir la transmisión dentro del hato están la aclimatación de primerizas, inmunización del hato reproductor, limpieza y desinfección, y la limitación de movimientos innecesarios de lechones y hembras adultas (Zimmerman et al., 2025).

La aclimatación de primíparas es una técnica que se puede desarrollar de tres formas: (I) el contacto directo con animales infectados, (II) exposición intencional al virus o (III) la vacunación. Los animales se introducen a la granja una vez ya no son viremicos, por lo tanto, tiene menos probabilidad de transmitir el virus a otros animales. La exposición de las reemplazó a los 2

a 4 meses de edad permite que pase el tiempo suficiente para el desarrollo de la inmunidad y la resolución de la infección con tiempo antes de su introducción en el rebaño reproductor. La exposición intencional se puede dar con la alimentación con tejidos contaminados con PRRSV de lechones nacidos débiles y mortinatos durante un brote, o una inyección de suero recolectado de animales viremicos de la misma granja o inoculación con virus in vivo. Las vacunas MLV han sido usadas para desarrollar inmunidad protectora en hembras jóvenes. Su principal limitación es la protección cruzada limitada entre los aislados de PRRSV y su impredecible eficacia (Zimmerman et al., 2025).

Mycoplasma hyopneumoniae

Agente causal de la neumonía enzoótica, son organismos procariotas simples de la clase Mollicute sin pared celular, se encuentra distribuida por todo el mundo y en casi todas las producciones porcinas donde no se hayan tomado medidas específicas para su eliminación.

Genera una supresión de la inmunidad pulmonar innata y adquirida permitiendo la colonización y proliferación de agentes secundarios como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* y/o *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Maes et al., 2025).

La transmisión se da principalmente por el contacto directo con secreciones del tracto respiratorio con otros cerdos infectados nariz con nariz. También se ha reportado transmisión vertical de madres, fundamentalmente primíparas, a sus lechones (Espigares, 2017).

M. hyopneumoniae afecta al aparato mucociliar en tráquea, bronquios y bronquiolos. Se adhiere a las cilias gracias a sus adhesinas y receptores en la membrana de los cilios. Esto resulta en daño y pérdida de cilios con la consecuente alteración del epitelio y la pérdida o reducción de la capacidad de limpieza del aparato mucociliar, aumentando el riesgo de infección. Además, estimula la producción de citoquinas proinflamatorias e inmunorreguladoras mediante macrófagos alveolares y linfocitos, induciendo neumonía e hiperplasia de tejido linfoide. Se ha demostrado que induce la liberación de citoquinas antiinflamatorias que suprimen la acción de neutrófilos y

macrófagos. *M. hyopneumoniae* puede sobrevivir dentro de los macrófagos y usarlos para diseminarse induciendo la reorganización del citoesqueleto del macrófago (Zimmerman et al., 2025). Se ha descrito que la infección con *M. hyopneumoniae* tiene la capacidad de prolongar y aumentar la gravedad de la neumonía inducida por el PRRS (Thacker et al., 1999).

El periodo de incubación es de alrededor de 10 a 16 días, aunque se han reportado estudios que indican una variabilidad considerable que puede ser ya por la diferencia entre las virulencias de las cepas o las condiciones de manejo de la producción (Espigares, 2017).

Los signos clínicos pueden presentarse de dos maneras: epidémica y endémica. La enfermedad epidémica no es tan frecuente y ocurre cuando el agente ingresa a un rebaño sin inmunidad. El organismo se propaga rápidamente entre todas las edades con una morbilidad que puede alcanzar hasta el 100%. Es posible observar tos, disnea aguda y fiebre, lo normal es que la infección pase a ser endémica en un transcurso de 2 a 5 meses.

La presentación endémica suele mostrar signos sobre todo en destete o engorde, afectando primero pocos animales y extendiéndose lentamente hasta alcanzar a la mayoría de estos. Los animales afectados presentan tos seca no productiva evidente cuando se les manipula o estresa, la tos puede persistir de 2 a 3 semanas o hasta finalizado el periodo de crecimiento. Otros signos más graves pueden ser fiebre, disminución del apetito, disnea y/o postración que pueden ser producto de infecciones secundarias. Sin agentes secundarios involucrados los animales infectados con mycoplasma se verán bastante sanos, aunque con una ingesta de alimento reducida de manera variable (Zimmerman et al., 2025).

Las lesiones macroscópicas pueden verse como áreas de consolidación con coloración púrpura a gris ubicados fundamentalmente en la porción ventral de lóbulos craneales y medio, lóbulo cardiaco y las porciones craneales de lóbulos caudales. Las lesiones más recientes tienden a ser rojizas y marrones o un color gris claro con edema y secreciones mucopurulentas en vías respiratorias por infecciones secundarias. Las más crónicas suelen ser más pequeñas y de un color gris oscuro. Además, pueden presentarse zonas enfisematosas de color rosa claro adyacentes a áreas neumónicas (Espigares, 2017).

La técnica gold estándar para el diagnóstico es el aislamiento y cultivo en medio Friis, pero el crecimiento es lento, además tiene altas probabilidades de contaminación por otras bacterias (Maes et al., 2025).

El PCR también es útil utilizando como muestras tejido pulmonar, frotis nasales y lavados traqueobronquiales o broncoalveolares. Se puede utilizar ELISA para determinar la cantidad de anticuerpos circulantes, esta técnica es más útil a nivel de rebaño y se debe tener en cuenta que los anticuerpos generados por la enfermedad son indistinguibles al de la vacunación (Zimmerman et al., 2025).

Para diagnosticar la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae* dentro del Complejo Respiratorio Porcino, es indispensable realizar una investigación integral. Esto implica establecer un programa regular de inspección en el matadero para evaluar las lesiones pulmonares macroscópicas compatibles. Dicha evaluación debe complementarse con la aplicación de técnicas moleculares como la PCR, la Inmunohistoquímica o la Hibridación *in situ*, con el fin de confirmar la presencia del agente en las lesiones, priorizando siempre la selección de muestras que contengan vías aéreas ciliadas (Espigares, 2017).

Para el control es importante contar con un plan rígido del manejo de las condiciones medioambientales como temperatura, ventilación, además de la densidad. Las pautas de manejo todo dentro todo fuera o producción en 3 fases son efectivas a la hora de disminuir las presiones de infección en los lechones más jóvenes. Es muy importante para un buen control de la enfermedad la correcta adaptación de las nulíparas de forma que hayan dejado de diseminar el agente antes de su primer parto con el fin de evitar la transmisión vertical.

La utilización de antibióticos para el control del mycoplasma tiene éxitos variables en el control de la enfermedad. Se puede decir que el tratamiento antibiótico ayuda a prevenir la aparición de la enfermedad clínica, mas no el establecimiento de la infección (Meza, 2015). Los antibióticos utilizados para el control del mycoplasma son la tetraciclina, tilosina, lincomicina, tiamulina, espiramicina y quinolonas como la enrofloxacin, danofloxacin y norfloxacin (Andrada et al., 2014).

Los programas de vacunación varían según el producto utilizado, generalmente consistiendo en dos dosis: un esquema aplica la primera dosis a las 3 semanas y la segunda a las 5 semanas de edad, mientras que otro programa las administra a la primera y tercera semana de vida, respectivamente. También existen vacunas comerciales recientes de una sola dosis. Es importante destacar que estas vacunas están destinadas a los lechones y su aplicación en las reproductoras no está recomendada (Andrada et al., 2014).

Para la erradicación del agente se han descrito métodos de sacrificio y repoblación con un protocolo seguido de una intensa limpieza y desinfección, se debe mantener la granja vacía durante cuatro semanas y luego permitir el ingreso de nuevos animales provenientes de granjas libres, sin embargo, este método no impide el ingreso del agente por medio de aerosoles. Este método se utiliza sobre todo en núcleos genéticos o multiplicadores.

Un destete precoz medicado es otra opción. Consiste en movilizar a las hembras al día 110 de gestación a las parideras donde serán sometidas a tratamiento antibiótico generalmente con macrólidos hasta 5 días después del parto, aunque en ocasiones se continúa hasta el destete. A los lechones también se les trata con antibiótico y son destetados a los 5 días de edad con un peso de alrededor de 2 kilos, después son llevados a una lechera en un lugar aislado.

También existe la alternativa de un sistema de saneamiento parcial como alternativa a una repoblación completa. Consiste en dejar la granja solo con madres viejas, sacando a los cerdos jóvenes y cerdas de reposición, para ser sometidas a un tratamiento antibiótico durante 2 semanas para eliminar al agente, posterior a esto se establece un sistema de vigilancia para asegurar que no existe la reentrada del mycoplasma (Andrada et al., 2014).

Circovirus porcino tipo 2 (PCV2)

Se trata de un virus sin envoltura con un diámetro de 17 nm y simetría icosaédrica con un genoma de ADN circular clasificado dentro de la familia Circoviridae, género Circovirus.

PCV2a, PCV2b y PCV2d son considerados los genotipos principales debido a su alta prevalencia, siendo el PCV2d predominante a nivel mundial. En Colombia, la información sobre la diversidad de PCV2 necesita ser ampliada, en investigaciones previas en 2014 se reportaron la circulación de PCV2b en un 82% y PCV2a en un 18%, mientras que desde el 2017 se ha considerado al PCV2d como el genotipo predominante a nivel nacional (Vargas-Bermudez et al., 2024)

El PCV2 prolifera principalmente en los ganglios linfáticos e induce la apoptosis de las células inmunitarias disminuyendo la inmunidad de los infectados (Chen D et al., 2023).

La infección ocurre por contacto directo y la viremia se produce a los 7 días postinfección. Provoca una depleción de linfocitos y aumento de células histiocíticas, con la inmunodeficiencia como consecuencia (Perfumo, 2019).

Se ha demostrado que sus principales células dianas son los monocitos, macrófagos y células dendríticas, donde se ha detectado al virus por períodos de tiempos prolongados, aunque con baja o nula replicación. Esta infección en las células dendríticas puede ser una de las razones de la baja inmunidad al quedar estas incapacitadas para presentar antígenos a los linfocitos T y B, ya que disminuye la expresión de las moléculas responsables para estimular a los linfocitos (Hernández, 2011).

Es responsable de la enfermedad sistémica por circovirus porcino 2 (PCV-SD) antes llamada síndrome de desgaste multisistémico postdestete (PMWS) (Kekarainen & Segalés, 2015). Aunque se considera que generalmente no es suficiente por sí mismo para desencadenar la enfermedad clínica.

La enfermedad sistémica por el circovirus afecta principalmente a las edades entre 6 y 15 semanas, generando retrasos en el crecimiento, diarrea, ictericia, problemas respiratorios y linfadenopatía. Se considera que para que se desarrolle la enfermedad sistémica es necesaria la coinfección con otros virus como el virus del síndrome respiratorio reproductivo porcino y el parvovirus; así como la estimulación del sistema inmune (Opriessnig et al., 2020). La infección con el virus suele quedar en su mayoría en una manifestación subclínica o incluso estar aparentemente sanos, solo en pequeño porcentaje de animales presentan títulos virales elevados y

una respuesta inmune deficiente lo cual favorece a infecciones secundarias que acabarán desencadenando la enfermedad sistémica por circovirus (Hernández, 2011).

En relación con los cuadros respiratorios el PCV2 presenta un adelgazamiento post destete y como enfermedad pulmonar asociada a PCV2. Los demás signos son variables y no específicos, presentando un retraso en el crecimiento, tos prolongada y disnea que son refractarios a la terapia antibiótica. También hay un aumento en la mortalidad asociado a infecciones bacterianas secundarias.

Se ha reportado una afección respiratoria hiperaguda llamada edema pulmonar agudo donde animales afectados sanos de recría y desarrollo en granjas vacunadas contra este agente. Inicia con una severa disnea seguida de una muerte casi inmediata. La mortalidad es del 20% aproximadamente en grupos afectados (Perfumo, 2019).

En las lesiones macroscópicas se puede apreciar una neumonía intersticial, pulmones de aspecto moteado que no colapsan y textura gomosa. Concurrentemente se observan patrones de bronconeumonía cráneo-ventral. Las lesiones microscópicas pueden ser de neumonía broncointersticial a intersticial granulomatosa con células gigantes multinucleadas y presencia de cuerpos de inclusión basófilos intracitoplasmáticos en macrófagos y células histiocíticas (Perfumo, 2019).

Para el diagnóstico se debe confirmar la presencia de signos clínicos respiratorios como lo son la tos y disnea prolongados refractarios a tratamiento antibiótico; hallazgos en necropsias compatibles con las lesiones antes mencionadas y la confirmación de lesiones microscópicas por histopatología de muestras de pulmón. La identificación de ADN viral en cortes histológicos de pulmón y tejido linfoide se puede realizar mediante inmunohistoquímica e hibridación *in situ*.

Para determinar la carga viral en suero o tejidos se ha utilizado la PCR cuantitativa y se ha sugerido que una carga mayor a 10^7 puede considerarse que PCV2 es el responsable de la enfermedad clínica (Perfumo, 2019).

La vacunación contra PCV2 se puede categorizar en vacunas inactivadas de virus completo y vacunas de subunidades que utilizan la proteína Cap viral como antígeno; ambos tipos de vacuna

inducen anticuerpos neutralizantes e inmunidad mediada por células. En Colombia el genotipo PCV2D es el que está más presente. Las vacunas comerciales contribuyen a reducir la presencia de PCVADs (enfermedades asociadas al circovirus porcino) manteniendo las cargas virales bajas, pero no elimina el virus (Vargas-Bermudez et al., 2024).

La vacunación en hembras y lechones es útil en el control continuo de PCV2. para prevenir la presencia del virus en los lechones por nacer la vacunación debe realizarse durante la gestación tardía. La vacunación en lechones es la mejor opción para generar inmunidad protectora sobre los animales con más riesgo de la enfermedad (Joaquim Segalés et al., 2025). Esta vacunación se realiza por lo general entre la semana 3 y 6 de vida (Oliver-Ferrando et al., 2016).

Influenza porcina (SIV)

El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, posee un genoma de ARN con polaridad negativa que codifica 10 a 12 proteínas. nucleoproteínas y proteínas de matriz que determinan el tipo (A, B, C o D) y proteínas de superficie hemaglutinina (HA) y neuraminidasas (NA) que determina el subtipo. Posee una alta tasa de mutaciones como “drift” antigénico, “shift” antigénico o “reassortment”, o infección cruzada entre subtipos cuando infectan un mismo hospedador. Los subtipos más frecuentes son H1N1, H3N2 y H1N2 (Perfumo, 2019).

Puede llegar a las granjas por medio de animales ya infectados, fómites, aves, personal y/o vehículos. Se transmite por contacto directo, aerosoles o vía aerógena.

La incubación toma de 2 a 3 días y su replicación y excreción no dura más de 11 días. Las manifestaciones clínicas suelen ser autolimitantes (Perfumo, 2019).

Genera una gran liberación de citoquinas proinflamatorias al replicarse en células epiteliales de la mucosa nasal, tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos, siendo en estos últimos 3 donde la replicación es mayor. Esta liberación de citoquinas produce la infiltración característica de neutrófilos al parénquima pulmonar.

Los subtipos, aunque diferentes, desarrollan la misma presentación clínica en los animales, las diferencias marcadas pueden relacionarse con el estado inmune o la edad de los afectados (Zimmerman et al., 2025).

En un brote epidémico provoca fiebres altas, depresión, anorexia, taquipnea, respiración abdominal dificultosa y disnea, secreción nasal y ocular, y en unos días tos. La mortalidad es baja y se recuperan de 7 a 10 días. en hembras gestantes no inmunes puede provocar abortos en cualquier periodo de la gestación. El virus alcanza la totalidad de las instalaciones entre 2 a 3 semanas.

En cuadros endémicos se presentan episodios recurrentes de la enfermedad en animales de la misma edad, frecuentemente entre 35 a 49 días, con los mismos signos, pero con menor morbilidad e intensidad (Perfumo, 2019).

Una de las lesiones más características son la de la neumonía lobulillar multifocal o “tablero de ajedrez”. En ocasiones los lobulillos subyacentes se encuentran enfisematosos. Puede presentarse consolidación en los lóbulos craneo ventrales que afectan hasta un 50% del parénquima. En ocasiones se puede encontrar edema interlobulillar. la mucosa traqueal y bronquial pueden estar hiperémicas y edematosas. Los linfonodos mediastínicos y traqueobronquiales generalmente se encuentran aumentados de tamaño y edematosos.

Microscópicamente la necrosis del epitelio bronquial con el taponamiento de la luz con células descamadas, moco e infiltración de neutrófilos es la lesión más típica. Además, hay un leve infiltrado linfocitario peribronquial y perivascular. Los patrones más frecuentes suelen ser la bronconeumonía supurativa con necrosis bronquiolar y neumonía broncointersticial (Perfumo, 2019).

Para el diagnóstico es necesario la identificación de los signos clínicos sumados a las lesiones macroscópicas sugestivas y usar métodos complementarios para la detección del virus como RT-PCR, aislamiento viral, inmunohistoquímica e hibridación in situ. Las muestras pueden ser hisopados nasales o tejido pulmonar. El ELISA es útil cuando se deja de excretar el virus, pero se debe tener en cuenta que requiere muestras pareadas, se usa con frecuencia para saber el estado de la granja (Lozada et al., 2019).

No hay vacunación rutinaria frente a la influenza porcina, el control se basa en bioseguridad y vigilancia, más que en uso sistemático de vacunas comerciales o autógenas (Karl et al., 2024). En los países donde se practica la vacunación se reporta el uso de vacunas de virus completo inactivado con un adyuvante. La aplicación consiste en dos inyecciones intramusculares con 2 a 4 semanas de diferencia, se recomiendan refuerzos semestrales para las cerdas. La vacunación de refuerzo antes del parto en las cerdas genera un aumento en los anticuerpos maternos y los prolonga, lo que puede proteger a los lechones en sus primeros días de vida. la vacunación en engorde también es una opción, pero es menos utilizada. Se deja claro que la efectividad de estas vacunas se ve afectada por la diversidad actual de las cepas del virus de la influenza porcina (Zimmerman et al., 2025).

Las formas de control y prevención contra la influenza son las buenas prácticas ganaderas y altos estándares de bienestar animal. Estrategias de bioseguridad como zonas de cuarentena, control de movimientos y trazabilidad, saneamiento y desinfección de los corrales, evitar el ingreso de animales silvestres aves en especial y la limpieza y desinfección de todo vehículo y personal que ingrese a la granja (Salvesen et al., 2021)

Coronavirus respiratorio porcino

La familia de los coronavirus está dentro del orden de los *Nidovirales*, que se conforma de 3 subfamilias: Los *Orthocoronavirinae* compuesta por los géneros *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* y *Deltacoronavirus*. La segunda llamada *Letovirinae* con el género *Alphaletovirus*; y la tercera, *Pitovirinae* que la compone el género *Alphapirionavirus* (Woo, P. C. Y et al., 2023).

El coronavirus respiratorio porcino pertenece a la especie *Alphacoronavirus 1*. Es una variante del virus responsable de la diarrea epidémica porcina que solo afecta al tracto respiratorio

con poca o nula excreción por heces. Aunque los anticuerpos desarrollados en contra del coronavirus respiratorio porcino pueden neutralizar al virus de la diarrea epidémica porcina (Zimmerman et al., 2025).

El coronavirus afecta a todas las edades por contacto directo o por medio de aerosoles. Es común en las poblaciones porcinas, la mayoría de las infecciones desarrollan la forma subclínica de la enfermedad. El virus circula infectando animales dentro de la 1 a 2 semanas post destete cuando los anticuerpos maternos han disminuido (Turlewicz-Podbielska H et al., 2021).

Los animales infectados experimentalmente expulsan el virus durante menos de 2 semanas (Zimmerman et al., 2025).

La replicación se da en altos títulos virales en pulmón e infecta células epiteliales de las fosas nasales, tráquea, bronquios bronquiololes, alvéolos y ocasionalmente macrófagos alveolares. Se replica en los neumocitos tipo 1 y 2 induciendo necrosis, aumentando la respuesta inmunitaria innata incluyendo altos niveles de óxido nítrico y IFN- α inhibiendo la replicación de virus. El pico de la gravedad causada por la neumonía inducida por el virus alcanza su punto máximo de 8 a 10 días después de la infección que está en sincronía con el aumento de células T y B. Posterior a esto los signos y lesiones se resuelven al tiempo que ha habido un aumento en los títulos de anticuerpos neutralizantes del virus (Linda et al., 2025).

Como se mencionó anteriormente la enfermedad es en su mayoría subclínica con una infección respiratoria que se autolimita. Los signos incluyen, tos, respiración abdominal y disnea; depresión, anorexia; y tasa de crecimiento ligeramente disminuidas.

La gravedad se ve influenciada por la presencia de otros patógenos como el PRRSV en la granja (Zimmerman et al., 2025).

Las lesiones se presentan principalmente en pulmones donde puede observarse comúnmente consolidación y neumonía broncointersticial caracterizada por el engrosamiento de los septos alveolares inducido por macrófagos y linfocitos, con frecuencia se forman una capa linfocitocíticas peribronquiololes y perivasculares. Se puede observar la hiperplasia e hipertrofia

de neumocitos tipo 2, acumulación de células necróticas y leucocitos en los lúmenes alveolares y bronquiales (Linda et al., 2025).

Para un diagnóstico confiable son necesarias muestras de tejido, en este caso pulmones, se puede realizar la detección de antígenos virales o ácidos nucleicos sumado a él la presencia de signos y hallazgos histopatológicos. Se suelen utilizar técnicas como IF, inmunohistoquímicas, ELISA y PCR (Linda et al., 2025).

Las técnicas de control se basan en una buena bioseguridad, una correcta cuarentena de los animales que ingresen al predio sumada a la limpieza y desinfección de vehículos que ingresen a la granja, así como la limpieza y desinfección de equipos, instalaciones y personal de la granja de manera frecuente y oportuna (Turlewicz-Podbielska H et al., 2021).

En Colombia no hay vacunación frente a este agente, aunque sí existe, dos vacunas comerciales basadas en una cepa viva modificada de TGEV (virus de la gastroenteritis transmisible), PROSYSTEM TGE/Rota; PROSYSTEM TREC). PROSYSTEM TGE/Rota, están dirigidas al uso en cerdas sanas como ayuda a la prevención y control de la diarrea por rotavirus y TGE en sus lechones lactantes (Turlewicz-Podbielska H et al., 2021).

Actinobacillus Pleuroneupmoniae (Pleuroneumonía porcina)

El *Actinobacillus Pleuropneumoniae* es un bacilo corto gram negativo frecuente en granjas con sistemas intensivos en regiones donde la práctica de la porcicultura ha sido bien desarrollada. Posee cápsula y es inmóvil. Su clasificación taxonómica ha ido cambiando con los años, siendo una de sus primeras descripciones como *Haemophilus parahaemolyticus*, basándose en su dependencia en algún factor sanguíneo, después se decidió utilizar el término *H. pleuropneumoniae* por las lesiones de neumonías de la mano de pleuritis fibrinosas (Gutiérrez Martín, 2016).

En 1983 se le redefinió a su nomenclatura actual al comprobar que su estructura encajaba más con las especies del género *Actinobacillus* que con el género *Haemophilus*.

según sus requerimientos para el crecimiento en laboratorio se clasifican en dos biotipos según el requerimiento de NAD para su crecimiento, los biotipos I y II. Estos biotipos a su vez están divididos en 17 serotipos definidos por los polisacáridos que conforman sus cápsulas y por la cadena O del LPS. En el biotipo I se encuentran los serotipos 1 - 12 y 15. El biotipo II incluye a los serotipos 13 y 14. Pueden haber combinaciones de serotipos capsulares como por ejemplo 1/7 en Norteamérica (Lozada et al., 2019).

Todos los serotipos tienen capacidad de inducir la enfermedad, aunque varían en cuanto a su virulencia. Se han descrito cuatro diferentes tipos de toxinas secretadas, se trata de toxinas formadoras de poros sobre las membranas de células afectadas, principalmente eritrocitos, neutrófilos y macrófagos (Gutiérrez Martín, 2016).

La toxina ApxI es una potente hemolítica que afecta por igual eritrocitos, macrófagos y neutrófilos de los alvéolos pulmonares. Se asocia a las cepas más virulentas como los serotipos 1, 5, 9, 10, y 11, capaces de provocar cuadros graves con tasas de mortalidad mayores. La toxina ApxII también presenta acción hemolítica y citotóxica como la ApxI aunque mucho más débil. Se han identificado en los serotipos del 1 al 12, con excepción del 10. La toxina ApxIII a diferencia de las anteriores no presenta acción hemolítica y ejerce su acción únicamente sobre los neutrófilos y macrófagos alveolares, con una potencia parecida a la de la ApxI. Se encuentra en los serotipos 2, 3, 4, 6 y 8. La toxina ApxIV presenta efecto hemolítico, aunque de carácter débil pero potente citotóxica. Esta toxina es producida por todos los subtipos por lo que es de gran utilidad para ser utilizada en pruebas diagnósticas como ELISAS o PCR para la caracterización específica de *A. Pleuropneumoniae* (Marcelo & André, 2025).

Su cápsula también juega un papel importante en la patogenicidad de la enfermedad, su presencia y grosor se ha relacionado con diferentes niveles de virulencia en los aislados clínicos. La principal función de esta es impedir la fagocitosis por parte de macrófagos y neutrófilos (Chiers et al., 2010).

Los polisacáridos son un factor de virulencia en todas las bacterias gram negativas, se localiza en la membrana externa de su pared celular. Divididos en dos, con el lípido A como la porción más constante, ubicada en la pared de la membrana externa, y la porción polisacárida externa que a su vez se divide en núcleo oligosacárido y las cadenas laterales, integradas por subunidades repetitivas de polisacáridos conocidas como cadenas laterales O u antígeno O (somático).

El lípido A, en los cerdos, activa el sistema de coagulación, el del complemento, el sistema fibrinolítico y el sistema del cininógeno. Esto da lugar a una coagulación intravascular diseminada, hemorragias internas y una hipertermia elevada e inducción de los linfocitos.

Otros factores de virulencia que posee este agente son las fimbrias, los pelos y biofilms, que funcionan como adhesinas. Cuenta con un arsenal de proteasas secretadas capaces de degradar proteínas como la actina, gelatina y hemoglobina, además de las inmunoglobulinas A y G de origen porcino. Asimismo, posee la enzima superóxido dismutasa, la cual facilita la evasión del proceso de fagocitosis (Gutiérrez Martín, 2016).

Por otro lado, su metabolismo incluye distintas enzimas de respiración anaerobia que garantizan que la bacteria permanezca viable por períodos extensos en las áreas profundas de las tonsilas de cerdos asintomáticos. Finalmente, presenta una ureasa de gran potencia, si bien la relevancia de esta última como factor determinante de virulencia es todavía objeto de debate entre ciertos especialistas (Gutiérrez Martín, 2016).

Se tiene al cerdo doméstico como único hospedador, pero se ha aislado en jabalíes salvajes en Alemania. El agente se establece en el aparato respiratorio, principalmente en las tonsilas y pulmones desde donde es liberado por medio de secreciones nasales en los animales afectados. Puede afectar a todas las edades, pero se presenta más comúnmente entre las 6 y 12 semanas cuando la protección inmunitaria proveniente de la madre comienza a decaer. El contagio se da en su mayoría por aerosoles, aunque también cabe la posibilidad de infección mediante fómites. La bacteria no tiene gran capacidad para sobrevivir en el ambiente, aunque es posible que sobreviva hasta un mes en agua a 4°C relacionado con su capacidad de producir biofilm (Gutiérrez Martín, 2016).

Han sido descritos tres cuadros principales de enfermedad, que pueden variar entre ellos según la edad, estado inmunitario y la dosis de exposición al agente: sobreagudo, agudo y crónico.

El cuadro sobreagudo se da sobre todo cuando la enfermedad llega por primera vez al predio, y aparece de forma súbita generando hipertermias de hasta 42°C y la muerte a las pocas horas sin presentar mayores síntomas que un aumento en el ritmo cardiaco, disneas con respiración abdominal y cianosis en extremidades. Si el proceso es suficientemente fulminante se puede observar espuma sanguinolenta por la boca y orificios nasales, aunque puede que no se detecte ninguno de estos síntomas (Gutiérrez Martín, 2016).

En los casos de cuadros agudos se presenta una sintomatología más apreciable, típicamente respiratoria. Las hipertermias pueden ir hasta los 41°C, los síntomas son los que se han descrito anteriormente, aunque más evidentes. Además, son más comunes los signos inespecíficos de depresión, falta de apetito y consumo de agua. La mortalidad puede alcanzar hasta el 50% y suele presentarse en varios días, pero también es posible que los animales evolucionen a la fase crónica de la enfermedad. En esta es posible observar signos inespecíficos como lo son la ya mencionada hipertermia leve o incluso no presentarse, poco consumo de alimento, apatía, toses esporádicas y respiraciones abdominales. Esta es la presentación que se da en casos endémicos de la enfermedad, aunque pueda verse empeorado en cuadro por otros agentes del complejo respiratorio porcino (Gutiérrez Martín, 2016).

Los pulmones son los principales afectados y donde podemos encontrar las lesiones más características, como el desarrollo de una neumonía necrótica hemorrágica con nódulos dispersos por el parénquima, la pleuritis serofibrinosa es también característica de esta enfermedad, provoca la formación de adherencias de la pleura en las paredes costales y al corazón, hay presencia de líquido serohemorrágico en cavidad torácica y coágulos de fibrina en bronquios y tráquea. Al microscopio se observa una gran cantidad de edema en los septos alveolares, distendidos, y se aprecia un patrón típico de inflamación con zonas de necrosis, además de algunos microtrombos (Gutiérrez Martín, 2016).

El diagnóstico definitivo se consigue a través del aislamiento y cultivo del agente para ser identificado mediante PCR. El diagnóstico ha contado con diversos métodos alternativos como la coagulación, la aglutinación con látex, la inmunodifusión radial doble y la inmunohistoquímica.

No obstante, estas herramientas han sido reemplazadas progresivamente por técnicas moleculares. Más allá de la detección bacteriana, es crucial identificar el serotipo específico del brote para prever su severidad y diseñar estrategias preventivas. En este sentido, la coagulación y la hemaglutinación indirecta destacan como los métodos de serotipificación más precisos, gracias a su baja tasa de reacciones cruzadas. El diagnóstico de la presencia de anticuerpos específicos resulta útil en la identificación de portadores asintomáticos y para el diagnóstico de la enfermedad en grandes colectividades. El método inmunoenzimático por excelencia, la técnica ELISA (Gutiérrez Martín, 2016).

Para el tratamiento de la enfermedad mediante alimentos o agua medicados se debe tener en cuenta la caída en el consumo de alimentos y agua que desencadena la enfermedad, por lo que esta opción solo tiene un impacto en los estadios iniciales de la enfermedad. El tratamiento debe hacerse de cuatro a siete días. Por lo antes descrito se considera que la vía parenteral es la mejor opción para un tratamiento certero. Como antibióticos eficaces se pueden mencionar diversos antibióticos -lactámicos (penicilinas y cefalosporinas), algunos aminoglucósidos y macrólidos, las quinolonas fluoradas y la tiamulina. En algunos casos, también funciona la combinación de trimetoprim + sulfametoxazol. Recientemente, se ha utilizado con buenos resultados el macrólido tulatromicina. La terapia con antibióticos sólo resulta útil al inicio del progreso de la enfermedad, ya que, en estadios avanzados, aunque puede disminuir los síntomas y disminuir la mortalidad no impide el avance hacia la forma crónica ni que se continúe diseminando el agente en la granja por medio de portadores asintomáticos (Gutiérrez Martín, 2016).

Como medidas de prevención se debe tener en cuenta el estatus sanitario de la granja, si se está libre o no de la enfermedad. si esta es libre del agente se deben dirigir los esfuerzos hacia políticas sanitarias como lo son la compra de animales con la garantía de estar libres de la enfermedad, zona de cuarentena o la inseminación artificial. En sitios donde la enfermedad ya se ha establecido resulta complicada su completa eliminación por la existencia de los portadores asintomáticos, se deben aplicar condiciones severas de limpieza y desinfección, así como sistemas de manejo del tipo todo dentro - todo fuera. Los animales enfermos se mantendrán alejados hasta su muerte o sacrificio, además de controlar las condiciones ambientales inadecuadas.

El uso de las vacunas se ve limitado porque sólo son eficaces contra un solo serotipo, aunque en vista de este escenario se han creado vacunas polivalentes con los serotipos más

prevalentes en según qué zonas geográficas. Desarrollan una buena inmunidad, pero no impide la aparición de portadores asintomáticos. La vacuna suele aplicarse entre las 6 y 8 semanas para que no haya interferencia con la inmunidad materna, aunque en explotaciones con una elevada incidencia se recomienda la vacunación de cerdas gestantes, con el objetivo de tener una mejor protección inmunitaria en su descendencia. Frente a casos extremos se ha sugerido la vacunación de hembras gestantes y un destete precoz a las dos semanas, con el objetivo de criar lechones sanos (Gutiérrez Martín, 2016).

Glaesserella (Haemophilus) Parasuis

Se conoce como el agente causal del síndrome de glasser en porcinos, es una bacteria pleomórfica gram negativa dependiente de NAD (Nicotinamida, adenina y dinucleótido) perteneciente a la familia *Pasteurellaceae* que genera una poliserositis fibrinopurulenta, poliartritis y meningitis; también genera cuadros de neumonías y en algunos casos muerte súbita. El agente puede ser aislado en animales jóvenes ya que puede colonizar el tracto respiratorio superior sin provocar enfermedad, aunque algunos serotipos varían en su potencial patogénico (Hernández López, 2016).

Su curso de infección es enzoótico, se transmite generalmente por un contacto directo con animales portadores, la transmisión indirecta es solo una hipótesis. Las cepas patógenas son introducidas a un rebaño por el ingreso de animales infectados, todas las edades son susceptibles y pueden estar implicados en un brote de la enfermedad (Hernández López, 2016).

Se han descrito 15 serotipos diferentes con variabilidad entre ellos de inducir la enfermedad de manera severa por la diferencia en su potencial de virulencia. Las cepas 1, 5, 10, 12, 13 y 14 son altamente virulentas causando más muertes y/o morbilidad. Estas cepas más virulentas pueden inducir la muerte en cuatro días. Las cepas 2, 4, 8 y 15 son catalogadas de virulencia media, generan poliserositis sin mortalidad. Las cepas 3, 6, 7, 9 y 11 no presentan signos clínicos y se consideran no virulentas (Hernández López, 2016).

De estos 15 serotipos, el 4 y 5 son los más aislados en vías respiratorias y que producen la presentación sistémica, además, el serotipo 5 es uno de los principales causantes de mortalidad

neonatal a nivel mundial, el serotipo 4 es quien causa más brotes de la enfermedad en Estados Unidos (Hernández López, 2016).

Poseen factores de virulencia como cápsula, fimbrias, lipooligosacáridos, proteínas de membrana externa p2, serina proteasa extracelular autotransportes, hemolisina y sialilación, aunque muchas de estas no se han informado totalmente, los mecanismos de colonización, invasión y patogénesis siguen sin estar muy claros. Los lipopolisacáridos median la adhesión a las células endoteliales microvasculares del cerebro y células de la tráquea en animales recién nacidos. Las fimbrias permiten al agente adherirse a la superficie de células epiteliales siendo un aspecto importante de su colonización y patogenicidad (Hernández López, 2016).

El *H. parasuis* es un habitante común en el tracto respiratorio superior de cerdos jóvenes sanos, solo bajo ciertas circunstancias como estrés, una baja en la inmunidad y la presencia de otros patógenos las cepas virulentas pueden propagarse hasta los pulmones y colonizar a nivel sistémico, desencadenando en la enfermedad de glasser (Hernández López, 2016).

Aunque la patogenia de la infección por *H. parasuis* no se comprende lo suficiente se ha descrito que puede producir alteración de la mucosa del aparato respiratorio y desde ahí difundirse a los vasos sanguíneos en unas 12 a 36 horas, distribuyéndose de manera sistémica llegando a los órganos donde se le asocia por la presencia de infiltrados inflamatorios.

Además de las lesiones más características de la enfermedad de glasser como lo son la poliserositis, poliartrosis y meningitis, también se dan ocasiones donde se ha aislado el agente de animales que presentan septicemias agudas, lesiones neumonías macroscópicas y miositis en músculos mesentéricos con cierta frecuencia. Estos diferentes signos y lesiones dependen de los diferentes mecanismos de diferentes las diferentes cepas, que, en ocasiones también llevan a la presentación de tos, fiebre, postración, pérdida de peso, pelaje con mal aspecto, cianosis abdominal, engrosamiento de las orejas y presencia de sintomatología nerviosa como pedaleos por la meningitis (Hernández López, 2016).

La manifestación aguda se observa a las tres a ocho semanas, pero puede presentarse en animales en crecimiento o engorde. Inicia con signos como depresión, fiebre de hasta 41°C e

inapetencia, seguido de anorexia, hinchazón de articulaciones (tarsos y carpos), temblores, pelo rizado en lechones destetados y cerdos en engorde, también es común ver tos, disnea, descarga nasal, taquicardia y cojeras (Hernández López, 2016).

La forma crónica presenta retrasos en el crecimiento con o sin problemas respiratorios y puede darse como una evolución del cuadro agudo o moderado con lesiones que no cicatrizaron y se tornan crónicas. Puede presentarse abortos en hembras gestante, disnea y falta de coordinación en cerdas jóvenes, puede verse cojera en verracos. Una presentación hiperaguda precede a muerte súbita en lechones sanos con una mortalidad del 10 al 50% (Hernández López, 2016).

Como se ha mencionado anteriormente, las lesiones que caracterizan la enfermedad son la poliserositis y poliartrosis fibrinopurulenta con fibrina que se dispone en láminas o capas que pueden cubrir toda la superficie de los órganos. En cavidad torácica, peritoneo y pericardio puede encontrarse exudado fibrinopurulento; y en articulaciones líquido sinovial. Las lesiones en sistema nervioso se caracterizan por una inflamación de meninges con aumento del líquido cefalorraquídeo que se observa con una coloración blanquecina y opaca, a causa de la presencia de leucocitos. Se encuentra, además, congestión y edema en varios órganos (Hernández López, 2016).

El diagnóstico inicia con la identificación de los signos clínicos, hallazgos en las necropsias y un cultivo bacteriano, aunque pueda verse dificultado por las cepas no virulentas, varias cepas pueden estar circulando por la granja e incluso en un solo animal, por esto es importante determinar la cepa causante del brote clínico. Se describen varios métodos diagnósticos como lo son la inmunohistoquímica, oligonucleótido específico de captura de hibridación, PCR y la aglutinación en placa. También son útiles varios métodos serológicos como la fijación del complemento, ELISA, aunque se reportan que los resultados con frecuencia son inconsistentes o inexactos (Hernández López, 2016).

Para su tratamiento se ha demostrado que casi todas las cepas son susceptibles a la mayoría de los antimicrobianos usados en la actualidad, como la ampicilina, ceftiofur, ciprofloxacina, eritromicina, florfenicol, penicilinas, espectinomicina tetraciclina y tiamulina, ya sea administrados en agua o alimento, o vía parenteral. Aunque el recurrente uso de las fluoroquinolonas ha ocasionado un aumento en la resistencia a estos antibióticos por parte de *H. parasuis* en muchos países. En España se reporta una gran resistencia a los betalactámicos para

algunas cepas, igual ocurre con las tetraciclinas. Además, la formación de biopelículas mejora su resistencia a los antibióticos (Hernández López, 2016).

El control de la enfermedad puede llevarse a cabo con tratamientos antimicrobianos y vacunación, es importante conocer la distribución de las serovariedades y cepas para la correcta planeación de una vacunación efectiva. Es sabido que las cerdas vacunadas antes de parto transmiten esa inmunidad a sus lechones que son más susceptibles a la enfermedad las primeras semanas de vida (Hernández López, 2016).

Streptococcus suis

Bacteria coco gram positiva zoonótica, con capacidad de causar enfermedad sistémica en lechones, como meningitis, poliartritis, poliserositis, endocarditis valvular, septicemia y muerte súbita. Se presenta con más frecuencia en lechones en post destete, entre la semana 5 y 10, pero también puede afectar lechones en lactancia y engorde. La sintomatología en humanos es similar con tasas de mortalidad de hasta un 50% (Neila, 2022).

Hace parte de la familia *Streptococcaceae* y género *Streptococcus*. Existen más de 100 especies y subespecies de este género. Se describen 35 serotipos de *S. suis*, aunque, algunos como los serotipos 32, 33 y 34 se han reclasificado como nuevas especies de *Streptococcus* basándose en diferentes análisis filogenéticos (Neila, 2022).

Coloniza en edades tempranas, siendo los lechones expuestos al agente en el momento que pasan a través del canal del parto, y posterior a esto se da la transmisión desde la cavidad nasal de la madre. Forma parte natural del microbiota del sistema respiratorio superior porcino, sobre todo en cavidad nasal y tonsilas, aunque se ha encontrado también en tracto genital. Es detectado en casi todas las granjas, en todas las etapas y edades, pese a esto la enfermedad solo se presenta en pocas granjas cuando se da una ruptura del equilibrio entre la interacción del patógeno, huésped y medio ambiente (Neila, 2022).

Los animales pueden ser colonizados por más de un serotipo, pero solo unas pocas cepas virulentas desarrollan la enfermedad. El aislamiento de cepas diferentes en la misma granja o etapa

sumado a que las diferentes lesiones pueden ser causadas por más de una cepa es la razón de la complejidad de la epidemiología de la infección por *S. suis*.

A nivel mundial los serotipos que más se reportan son del 1 al 7, 1/2, 9 y 14. De estos el más aislado en lesiones tanto en porcinos como humanos es el 2 a nivel mundial, en Europa se ha reportado una alta prevalencia del serotipo 9 (Neila, 2022).

En la patogénesis de la enfermedad *S. suis* coloniza el tracto respiratorio superior o se disemina a través de vía sanguínea y/o linfática ocasionando la enfermedad sistémica. El mecanismo por el cual el agente atraviesa la barrera mucosa es desconocido. *S. suis* se adhiere a la superficie de los monocitos o circula libremente por el torrente sanguíneo activando la movilización de neutrófilos que en ocasiones es suficiente para eliminar infecciones menores. Aunque la información sobre la respuesta inmune es limitada es sabido que una respuesta exacerbada conduce al daño tisular, contribuyendo a las manifestaciones clínicas. *S. suis* puede resistir los intentos del sistema inmune innato reduciendo la activación celular, evadiendo la fagocitosis y/o induciendo la muerte de leucocitos. Los peptidoglicanos, teicoicos y ácidos lipoteicoicos con el CPS, juegan un papel importante en la resistencia a la fagocitosis (Neila, 2022).

Los factores relacionados con la susceptibilidad en animales débiles son sobre todo ambientales, tales como una pobre ventilación, cambios bruscos en la temperatura, sobrepoblación o la mezcla de animales con edades muy diferentes entre ellos.

El primer signo clínico es una fiebre que puede presentar una temperatura rectal de 40 a 42.5°C. posterior a la fiebre se pueden desarrollar diferentes signos. Neurológicos asociados a meningitis son frecuentes, incluyendo pedaleo, cabeza ladeada, incapacidad para mantenerse en pie, convulsiones y cojera con artritis son hallazgos importantes. Muertes súbitas han sido reportados, aunque en granja es difícil determinar el agente que causa estas muertes a menos que se tome muestras en necropsias que suele no hacerse si mueren pocos animales, y la mortalidad suele ser de alrededor del 5%, pero puede alcanzar el 20 al 30% si no se trata adecuadamente (Neila, 2022).

Las lesiones encontradas varían según la duración de la infección y no tanto del serotipo. En casos de muerte súbita en donde la infección se presenta de forma aguda o hiperaguda no se

suelen presentar lesiones macroscópicas. Esta ausencia de lesiones también se presenta en artritis o meningitis. El aumento de la cantidad de líquidos y presencia de depósitos de fibrina son hallazgos frecuentes en cavidad torácica y abdominal. En corazón es posible encontrar pericarditis fibrinopurulenta y/o endocarditis valvular vegetativa. Las presentaciones de poliserositis, poliartritis, meningitis y muerte súbita pueden generar confusiones entre el agente *S. suis* y *G. parasuis* (Neila, 2022).

En el contexto respiratorio, el *S. suis* es considerado como patógeno secundario dentro del complejo de enfermedades respiratorias porcinas. Las lesiones pulmonares pueden generar neumonías fibrinohemorrágicas o bronconeumonías supurativas, entre otras. Se debe tener en cuenta que *S. suis* es un agente que se encuentra de manera natural en las vías respiratorias superiores por lo que en ocasiones puede llegar a pulmón durante la agonía o por gravedad ya estando el animal muerto. La neumonía intersticial también puede estar presente, pero se considera secundaria a la septicemia. Animales con sintomatología nerviosa pueden presentar congestión en ganglios linfáticos y meninges, además de un aumento en el líquido cefalorraquídeo con o sin contenido purulento (Neila, 2022).

El diagnóstico se da generalmente basándose en los signos clínicos, la edad de los animales afectados y de las lesiones macroscópicas. Una de las dificultades para la identificación de los brotes son la falta de lesiones patognomónicas. Debido a esto es necesario la confirmación en laboratorio mediante cultivo bacteriano y técnicas moleculares para evitar confusiones con otros agentes como lo puede ser el *Glaesserella (Haemophilus) parasuis*.

Para el control de este agente y la enfermedad que genera es necesario, además de un tratamiento parenteral oportuno en animales con signos, las acciones realizadas con el fin de minimizar la diseminación de la enfermedad son esenciales. Sin embargo, la mejor opción siempre serán las medidas preventivas para la aparición de la enfermedad. Dentro de las acciones que se pueden realizar con este fin hay medidas básicas de bioseguridad que deben ser aplicadas en todas las granjas, como flujos de animales todo dentro/todo fuera, evitar el hacinamiento, no mezclar animales con edades muy diferentes, una correcta ventilación y segregar a los animales que presenten signos de enfermedad para ser tratados y observar su evolución. Entre las acciones para

obtener lechones libres el agente se ha propuesto realizar cesáreas o separarlos de sus madres al nacer, que son medidas poco prácticas en campo (Neila, 2022).

En el tratamiento con antimicrobianos se sugieren una amplia gama, como lo son beta-lactámicos, fenicoles y aminoglucósidos, la elección deberá basarse en la sensibilidad del agente causal aislado. El antibiótico seleccionado puede ser acompañado por un antiinflamatorio como lo puede ser la dexametasona. El tratamiento antibiótico también puede ser administrado en el alimento o agua, siendo el agua la mejor opción ya que es más probable que un animal enfermo tome agua más que coma. Sin embargo, estas son técnicas más profilácticas y metafilácticas, que un tratamiento directo a animales enfermos (Neila, 2022).

Pasteurella multocida

Bacteria cocobacilo gram negativa inmóvil, anaerobia facultativa. Han sido reconocido 5 serotipos capsulares, A, B, C, D, E y F, donde A y D son los más aislados en porcinos, A se cultiva más comúnmente de muestras de pulmones neumónicos, y D está más relacionado con casos de rinitis atrófica progresiva, aunque cualquiera puede ser aislado en cualquiera de estas lesiones (Rachel & Nubia, 2025).

Es un agente zoonótico importante relacionado con mordeduras de animales. *Pasteurella multocida* ha sido aislada en todo el mundo, posee el potencial de causar enfermedad aguda o crónica. Su transmisión se da principalmente por el contacto nariz con nariz por animales recién ingresados que ingresan a la granja, aunque también se reporta la transmisión mediante aerosoles en menor medida. Se propaga rápidamente de forma vertical y horizontal. Hay evidencia de que se puede dar de manera ocasional la transmisión entre cepas aviares, bovinas, ovinas y porcinas. Roedores, gatos, perros y otros hospedadores que suelen portar *P. multocida* deben ser considerados como posibles fuentes de exposición para los cerdos (Rachel & Nubia, 2025).

La patogenia está relacionada con factores de virulencia que favorecen la colonización de superficies mucosas, la evasión del sistema inmune y la enfermedad sistémica que provoca en muchos hospedadores animales. Una cápsula de polisacáridos protege contra la fagocitosis

mediada por neutrófilos y/o macrófagos. Entre los factores de virulencia está la toxina de *pasteurella multocida* (PMT) que desencadena una respuesta amplificada proinflamatoria, esta PMT es el principal responsable de la rinitis atrófica progresiva. Los lipopolisacáridos desempeñan papeles como la resistencia al complemento, la capacidad de inducir un shock endotóxico debido a su capacidad de inducir coagulación intravascular diseminada pudiendo generar septicemia hemorrágica, que a su vez provoca la muerte súbita en animales susceptibles (Haider et al., 2025).

En porcinos *P. multocida* contribuye a dos enfermedades importantes, la rinitis atrófica y la neumonía enzoótica. La rinitis atrófica es causada principalmente por cepas toxigénicas del serogrupo D que produce la toxina de pasteurella, afecta lechones induciendo la reabsorción del hueso turbinal. Estos animales suelen presentar signos como estornudos, secreción nasal, epistaxis, deformaciones faciales y un retraso en el crecimiento. *P. multocida* es un actor importante en la presentación de la neumonía enzoótica, usualmente en coinfección con *Mycoplasma hyopneumoniae*. En estos casos *P. multocida* coloniza el epitelio respiratorio dañado, contribuyendo a una bronconeumonía, caracterizada por una consolidación cráneo-ventral en pulmón, con exudado mucopurulento (Haider et al., 2025).

El diagnóstico y conformación de la enfermedad por *P. multocida* son importantes para diferenciar situaciones patológicas reales de portadores asintomáticos para poder implementar medidas de control. Los PCR permiten una rápida confirmación. Las técnicas de PCR múltiple permiten además la tipificación simultánea de los serotipos capsulares.

Para el control de la aparición de la enfermedad se emplean estrategias como la vacunación con bacterianos de células enteras inactivadas que se reconoce que brinda protección moderada contra cepas homólogas estimulando la respuesta de anticuerpos disminuyendo la incidencia de septicemia y bacteriemia. Aunque una vacuna creada a partir de un solo serotipo no confiere una inmunidad adecuada contra los demás. Las vacunas toxoides presentan un enfoque más específico frente a la prevención de la rinitis atrófica progresiva. Estas vacunas basadas en toxoides tienen como objetivo neutralizar el principal mecanismo patogénico de las cepas, limitando la presentación de la enfermedad clínica. Sin embargo, la vacunación por sí sola no puede controlar por completo las infecciones por *P. multocida* sin que al mismo tiempo se den prácticas adecuadas

de manejo y bioseguridad. Se debe trabajar en resolver los factores de estrés ambiental, como el hacinamiento, una mala calidad del aire y desequilibrios en la alimentación y los nutrientes (Haider et al., 2025).

Materiales y métodos

Se realizó un estudio sobre la presentación de los patrones de lesión en los pulmones de 86 cerdos muertos o sacrificados en una granja con un sistema de producción intensivo con un manejo de flujo continuo semanal en el norte de Antioquia, Colombia, en un periodo que comprende desde agosto del 2025 hasta enero del 2026. Se realizaron necropsias a animales de cada etapa productiva con herramientas suministradas por la granja (overol, cuchillo, piedra de afilar, kit de disección, guantes y tapabocas), el estudiante fue capacitado por el veterinario responsable en la realización de las necropsias.

La información fue registrada en un formato propio de la empresa para las necropsias realizadas dentro de la granja en Excel, donde con base en la literatura, lo aprendido en el transcurso del periodo estudiantil de la carrera veterinaria, y el asesoramiento de un veterinario que prestaba el servicio de técnico supernumerario, se relacionaban los hallazgos con posibles agentes causales una vez la información era registrada. Para la interpretación de las lesiones se empleó un método de correlación morfológica presuntiva, se consideró el tipo de lesión, su distribución, extensión, las lesiones que se presentaban al mismo tiempo y la patogenicidad de los posibles agentes. El formato contaba con casillas para la descripción de cada órgano de forma individual, así como los signos que hubiera presentado el animal antes de su muerte, las observaciones de operadores y/o el encargado de realizar la necropsia, al final el posible agente o agentes causales relacionados con las lesiones encontradas y descritas. La asignación de los agentes fue dada basándose en la aparición de lesiones concurrentes, estas correlaciones son solo presuntivas y no constituyen un diagnóstico etiológico confirmatorio, ya que, la evaluación macroscópica por sí sola no permite diferenciar definitivamente entre agentes que pueden producir lesiones morfológicas similares.

Resultados

Se realizaron necropsias a animales provenientes de todas las etapas productivas de la granja, sumando un total de 86. Se evaluaron las áreas de gestación (n=8), lactancia (n=8), precebo (n=44), levante (n=20) y el centro de inseminación artificial (CIA) (n=6). De estas etapas, el precebo fue quien más proporcionó casos con un 51.2% del total, seguida por levante con 23.3%. Se identificaron lesiones macroscópicas en pulmones en 85 de los 86 animales (98.8%). Este único caso donde no se identificaron lesiones macroscópicas evidentes correspondió a un animal de precebo con un cuadro principalmente digestivo.

Todos y cada uno de los animales en este estudio presentaron linfonodos bronquiales reactivos. La consolidación tuvo una alta prevalencia del 95.3%, seguida por incidencia en la presentación de neumonía intersticial en el 93%. La pleuritis también se presentó en alta frecuencia, estando presente en un 74.4%, y dándose en el 100% en etapas de CIA y lactancia, y un 75% en levante.

Las lesiones hemorrágicas, como, hemorragias difusas en parénquima (32.6%), petequias (32.6%) y equimosis (20.9%) fueron hallazgos frecuentes, siendo visto sobre todo en animales de levante con un 55.6% que presento alguna de estas 3 lesiones, y precebo con un 52.3%. La bronconeumonía, que en este estudio se utiliza para la identificación de un patrón de consolidación que se da sobre todo en los lóbulos apicales y mediales en sus caras dorsal y ventral, fue identificada en el 20.9% de los casos, siendo notable su prevalencia en el CIA con un 66.7%. La cicatrización en pulmones también se observó con mayor frecuencia en el CIA en un 50% de sus casos y en un 15.1% en los casos en general.

En menor medida se encontraron lesiones de edematización pulmonar en un 14%, hidrotórax con un 9.3% y hemotórax en un 1.2%.

En lo que concierne a las lesiones que aparecen de forma simultánea en cada animal, el promedio fue de 5.3 ± 1.9 por caso. El 55.8% de los animales presentaron entre 4 y 6 lesiones concurrentes, esto es coherente con las características lesiones múltiples del complejo respiratorio porcino.

El patrón más frecuente fue la combinación de lesiones de consolidación, neumonía intersticial y pleuritis, esta fue identificada en el 58.1% de los animales. En precebo se presentó en el 52.3% de los casos. En levante estas lesiones se presentaron en un gran número de animales con un 77.8% de los animales evaluados. En gestación se presentó en el 55%, en lactancia un 75%, en el CIA en 33%.

La segunda combinación que más se presentó fue la de consolidación, neumonía intersticial, pleuritis, y bronconeumonía con un 14%, esta fue la combinación que más se presentó en los animales provenientes del CIA con un 66.7%.

A esta le sigue la presentación de consolidación y neumonía intersticial también con un 14% estos hallazgos se encontraron también se encontraron en buen porcentaje en el grupo se precebo con un 22.7% pudiendo tratarse de estadios más tempranos del proceso.

El patrón de consolidación en la mayoría de los casos presentados fue difuso, también fue posible observar una distribución en lóbulos apicales, con extensiones variables hacia mediales y lóbulos caudales, sobre todo en sus porciones ventrales, patrón característico de la bronconeumonía asociada a *Mycoplasma hyopneumoniae* (Espigares, 2017). La neumonía intersticial se identificó con la falta de colapso de los pulmones, la acentuación de los septos lobulillares y un aspecto de volumen aumentado del parénquima con una consistencia gomosa o carnosa, estos hallazgos sugieren la presencia de agentes virales como PCV2, PRRS, influenza, coronavirus, entre otros. (Rossow et al., 1994; Perfumo, 2019). Las pleuritis presentaron formas leves, en su mayoría, hasta adherencias fibrinosas entre las pleuras visceral y parietal que sugiere la presencia y participación de agentes como *Glaesserella parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y/o *Streptococcus suis* (Gutiérrez Martín, 2016; Hernández López, 2016).

Tabla 1. Correlación entre los hallazgos macroscópicos y los posibles agentes causales del CRP en los 86 animales evaluados (fuente propia).

Lesión macroscópica	Frecuencia	Descripción morfológica	Posibles agentes causales	Referencias
Reactividad de linfonodos bronquiales	100% (86/86)	Ganglios traqueobronquiales y mediastínicos aumentados de tamaño, edematosos, color pardo-blanquecino, con patrón nodular o difuso al corte	<i>M. hyopneumoniae</i> (expansión de tejido linfoide peribronquial y peribronquiolar); PRRSV (linfadenopatía generalizada, ganglios hasta el doble del tamaño normal, edematosos y pardos en fase aguda, blancos y firmes en fase crónica); PCV2 (depleción linfoide con hiperplasia reactiva en centros germinativos); SIV (linfonodos mediastínicos edematosos en fase aguda)	Zimmerman et al., 2025; Fiers et al., 2024; Espigares, 2017; Perfumo, 2019

<p>Consolidación / Hepaticación pulmonar</p>	<p>95.3% (82/86)</p>	<p>Tejido firme sin colapso al corte, coloración púrpura a gris parduzco; distribución craneoventral predominante; interfase bien delimitada entre tejido afectado y sano; septos interlobulillares marcados</p>	<p><i>M. hyopneumoniae</i> (consolidación lobulillar craneoventral; lesiones recientes rojizas- marrones, crónicas gris oscuro con posible zona enfisematosa adyacente); SIV (consolidación hasta 50% del parénquima craneoventral); PRRSV y PCV2 como agentes primarios inmunosupresores que predisponen a colonización bacteriana secundaria por <i>P.</i> <i>multocida</i>, <i>S. suis</i> y <i>B.</i> <i>bronchiseptica</i></p>	<p>Espigares, 2017; Perfumo, 2019; Sarli et al., 2021; Ruiz Linares, 2024</p>
------------------------------------------------------	---------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------

Neumonía intersticial	93.0% (80/86)	Pulmones pesados, gomosos, que no colapsan al corte; acentuación de septos interlobulillares; ausencia de exudado en vías aéreas; pueden presentar impresiones costales; apariencia brillante con posible edema interlobular	PRRSV (llega al pulmón vía hematógica; macrófagos alveolares e intravasculares como células diana; infiltrado linfocitario en septos alveolares); PCV2 (infiltrado histiocítico con predominio de macrófagos, posibles cuerpos de inclusión basófilos intracitoplasmáticos en macrófagos); SIV (patrón lobulillar multifocal «tablero de ajedrez» en fase inicial); coronavirus respiratorio porcino (engrosamiento de septos alveolares por macrófagos y linfocitos)	Fiers et al., 2024; Gómez-Laguna et al., 2012; Perfumo, 2019; Carvallo y Stevenson, 2022; Ruiz Linares, 2024; Sarli et al., 2021
-----------------------	-------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Pleuritis	74.4% (64/86)	Depósitos fibrinosos en pleura visceral; adherencias serofibrinosas entre pleuras visceral y parietal; exudado serohemorrágico en formas agudas; engrosamiento y opacidad pleural en formas crónicas	<i>A. pleuropneumoniae</i> (pleuritis serofibrinosa hemorrágica aguda con coágulos de fibrina en bronquios y tráquea; adherencias pleurales en sobrevivientes); <i>G. parasuis</i> (poliserositis fibrinopurulenta; afecta pleura, pericardio y peritoneo simultáneamente); <i>M. hyorhinis</i> (pleuritis leve como parte de poliserositis en lechones jóvenes); extensión de bronconeumonía por <i>S. suis</i> o <i>P. multocida</i>	Gutiérrez Martín, 2016; Hernández López, 2016; Sarli et al., 2021
-----------	------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------

<p>Hemorragia focal, Petequias y Equimosis</p>	<p>48.8%* *(42/86 con al menos una)</p>	<p>Focos hemorrágicos puntiformes (petequias) a irregulares (equimosis y hemorragia focal) en parénquima pulmonar y superficie pleural; distribución multifocal; frecuentemente asociados a NI</p>	<p>PRRSV como agente primario más probable: necrosis y apoptosis de macrófagos alveolares e intravasculares infectados; liberación de TNF-α, IL-1 e IL-6 con aumento de permeabilidad microvascular capilar; cepas PRRSV-2 de alta virulencia generan hemorragias viscerales multifocales; PCV2 (vasculitis multisistémica en PCV-SD); CID secundaria a septicemia por gramnegativos mediante activación del sistema de coagulación por el lípido A del LPS bacteriano</p>	<p>Gómez-Laguna et al., 2012; Fiers et al., 2024; Zimmerman et al., 2025; Gutiérrez Martín, 2016</p>
------------------------------------------------	----------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------

Congestión pulmonar	23.3% (20/86)	Coloración rojiza difusa del parénquima; aumento de sangre en capilares alveolares; generalmente acompaña fases agudas tempranas de NI	PRRSV en fase aguda (citoquinas proinflamatorias — TNF- α , IL-1, IL-6 — liberadas por macrófagos infectados inducen vasodilatación y aumento de permeabilidad); SIV (hiperemia de mucosa traqueal y bronquial como hallazgo precoz en brote epidémico); coronavirus respiratorio porcino (congestión en fase activa de replicación en neumocitos)	Gómez-Laguna et al., 2012; Fiers et al., 2024; Perfumo, 2019; Zimmerman et al., 2025
---------------------	-------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------

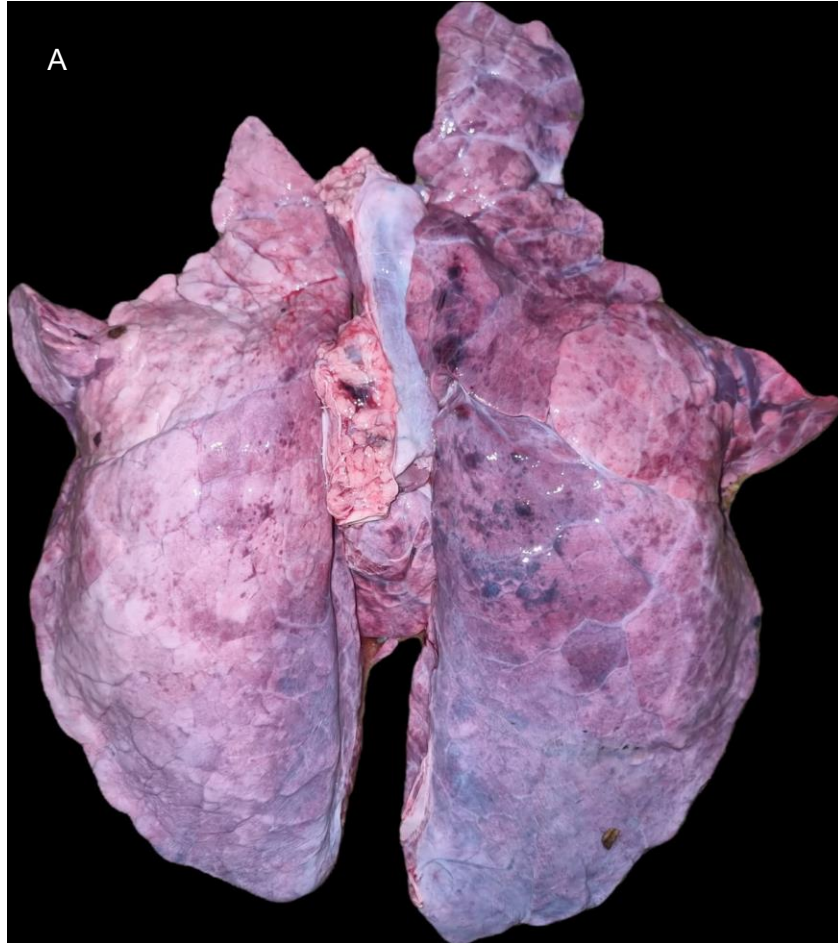
<p>Bronconeumonía</p>	<p>20.9% (18/86)</p>	<p>Consolidación lobulillar craneoventral bien delimitada, coloración púrpura a café oscuro; exudado mucopurulento visible en corte de vías aéreas; puede acompañarse de pleuritis fibrinosa</p>	<p>Bacterias oportunistas secundarias: <i>P. multocida</i> (bronconeumonía supurativa craneoventral clásica), <i>S. suis</i> (bronconeumonía fibrino hemorrágica), <i>B. bronchiseptica</i> (traqueobronquitis con consolidación leve); <i>M. hyopneumoniae</i> y SIV también pueden generar este patrón macroscópico aunque su mecanismo es diferente. Ningún animal en este estudio presentó bronconeumonía sin NI concurrente, lo que indica que el componente bacteriano actúa siempre sobre un pulmón previamente dañado por agentes primarios</p>	<p>Sarli et al., 2021; Ruiz Linares, 2024; Lozada et al., 2019</p>
-----------------------	---------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------

Cicatrización pulmonar	15.1% (13/86)	Áreas gris oscuras, retraídas, de consistencia firme; reducción del volumen lobular; corresponde a resolución fibrosa de neumonía previa	<i>M. hyopneumoniae</i> (marcador de infección crónica resuelta; lesión visible macroscópicamente entre 7–9 semanas post-infección; lesiones antiguas: pequeñas, gris oscuro; las más recientes: rojizas-marrones); resolución fibrosa de bronconeumonía bacteriana severa (<i>P. multocida</i> , <i>A. pleuropneumoniae</i>); mayor frecuencia en CIA (50%) coherente con acumulación de daño crónico a lo largo del ciclo productivo	Espigares, 2017; Gutiérrez Martín, 2016; Sarli et al., 2021
------------------------	-------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------

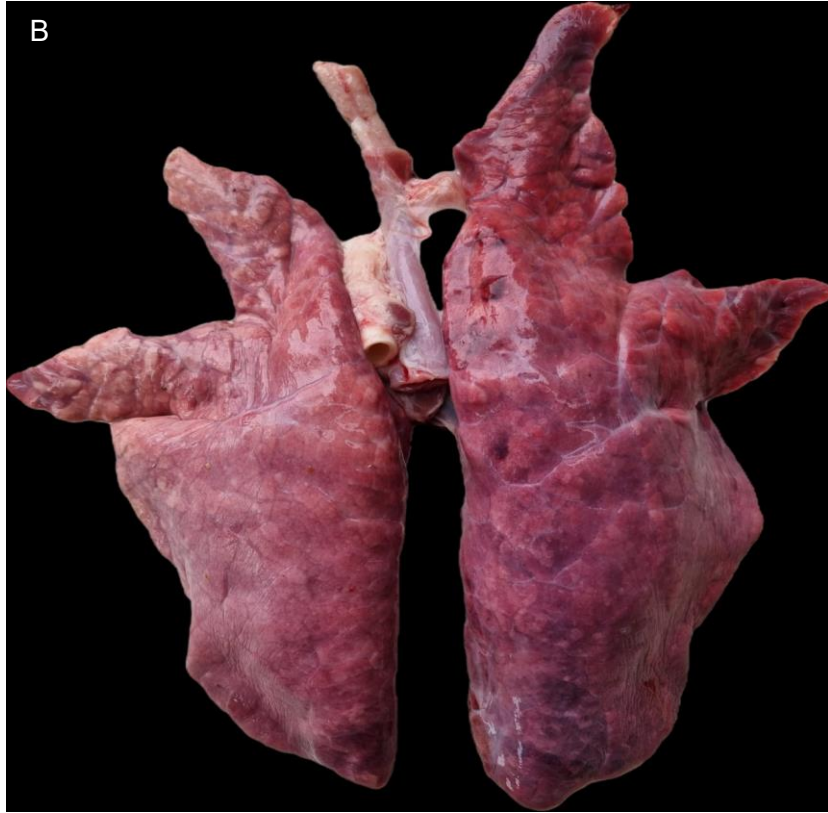
Edematización pulmonar	14.0% (12/86)	Líquido espumoso en luz traqueal/bronquial; separación de lóbulos por edema interlobulillar; aumento del peso pulmonar	PRRSV (edema pulmonar por aumento de permeabilidad vascular inducida por citoquinas en macrófagos infectados); PCV2 (edema pulmonar agudo hiperagudo descrito en granjas con vacunación; mortalidad ~20% en grupos afectados; inició con disnea severa seguida de muerte casi inmediata); coronavirus respiratorio porcino (edema interlobulillar durante replicación activa)	Perfumo, 2019; Gómez-Laguna et al., 2012; Fiers et al., 2024
Hidrotórax	9.3% (8/86)	Acumulación de líquido seroso o serosanguinolento en cavidad pleural sin fibrina aparente	PRRSV en lechones neonatos (hidrotórax, hidroperitoneo y edema perirrenal/periesplénico asociados a estrés fetal e hipoxia; edema escrotal entre días 11–14 post-infección); <i>G.</i>	Zimmerman et al., 2025; Hernández López, 2016; Rossow et al., 1994

			<p><i>parasuis</i> (exudado en cavidades serosas como parte de poliserositis en síndrome de Glässer); insuficiencia cardíaca secundaria a pericarditis por <i>S. suis</i> o <i>G. parasuis</i></p>	
Hemotórax	1.2% (1/86)	Acumulación de sangre libre en cavidad pleural; hallazgo infrecuente y grave	<p><i>A. pleuropneumoniae</i> en presentación sobreaguda (necrosis hemorrágica extensa con rotura de vasos pleurales; espuma sanguinolenta por orificios nasales como signo previo a la muerte); vasculitis severa por <i>G. parasuis</i>; puede ocurrir también por traumatismo agónico</p>	Gutiérrez Martín, 2016;

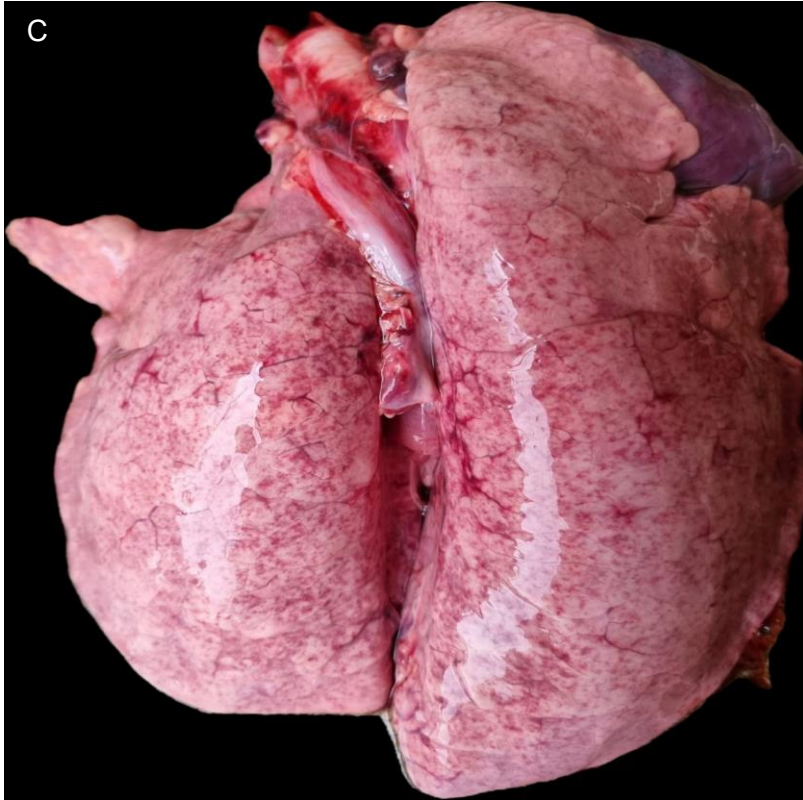
Figura 1. Patrones neumónicos macroscópicos más recurrentes encontrados en los animales evaluados.



A. Cuadro de neumonía intersticial con un patrón difuso de consolidación, pleuritis marcada, presencia de petequias y equimosis (fuente propia).



B. Neumonía intersticial severa con patrón de consolidación, pleuritis y enfisema en lóbulo apical izquierdo (fuente propia).



C. Neumonía intersticial puede notarse claramente los septos interlobulares, el aumento de volumen, edema, la falta de colapso pulmonar y la presencia de equimosis y petequias (fuente propia).



D. Bronconeumonía con presencia simultánea de neumonía intersticial con patrón de consolidación/hepatización difusa, pleuritis y edema (fuente propia).

Después de clasificar los patrones de lesiones encontrados, se procedió a considerar los posibles agentes etiológicos relacionados con dichas lesiones. Las correlaciones se basan exclusivamente en criterios morfológicos y mecanismos patogénicos. Es necesario aclarar que la evaluación macroscópica por sí sola no permite llegar a un diagnóstico definitivo, ya que muchos agentes pueden producir patrones de lesiones similares.

Según las evaluaciones realizadas predominaron las coinfecciones entre virus y bacterias. Los virus fueron PRRS, PCV2 y SIV, los cuales a su vez participaron en la mayoría de los casos de infecciones con *Mycoplasma hyopneumoniae* y bacterias secundarias oportunistas.

Analizar de forma conjunta los patrones coexistentes en un mismo animal brindan mayor información diagnóstica que analizar cada lesión de forma aislada (Brockmeier et al., 2002), por lo que analizaron las combinaciones más frecuentes y se relacionaron al agente causal según la interpretación etiológica basada en la literatura.

Tabla 2. Correlación entre los principales patrones de cuadros neumónicos encontrados y posible agente involucrado (NI: neumonía intersticial, BN: bronconeumonía) (fuente propia).

Combinación de lesiones (n; %)	Patrón neumónico	Interpretación etiológica	Referencia
<p>NI + Consolidación (sin BN) n=62 (72.1%)</p>	<p>Neumonía intersticial porcina: daño alveolar con consolidación difusa coexistentes</p>	<p>Coinfección viral (PRRSV o PCV2) y <i>M. hyopneumoniae</i>; el virus afecta los macrófagos alveolares y el aparato mucociliar, el mycoplasma coloniza el epitelio bronquial ya comprometido; patrón más frecuente del CRP endémico</p>	<p>Brockmeier et al., 2002; Ruiz Linares, 2024</p>
<p>NI + Consolidación + BN n=16 (18.6%)</p>	<p>CRP severo: triple componente viral + mycoplasma + bacteriano secundario</p>	<p>PRRSV/PCV2 (inmunosupresores primarios) + <i>M. hyopneumoniae</i> (compromiso mucociliar) + bacteria oportunista (<i>P. multocida</i>, <i>S. suis</i>, <i>B. bronchiseptica</i>) colonizando vías aéreas</p>	<p>Brockmeier et al., 2002; Opriessnig et al., 2011; Ruiz Linares, 2024</p>

		dañadas; cuadro de mayor severidad y mortalidad del CRP	
NI + Lesiones hemorrágicas (hem / petequias / equimosis) n=42 (48.8%)	NI con daño vascular activo; sugiere proceso agudo con viremia activa	PRRSV como agente primario más probable: replicación en macrófagos alveolares e intravasculares genera apoptosis y necrosis celular; TNF- α , IL-1 e IL-6 liberadas aumentan permeabilidad microvascular produciendo hemorragias; cepas PRRSV-2 de alta virulencia generan hemorragias viscerales multifocales	Gómez-Laguna et al., 2012; Fiers et al., 2024; Zimmerman et al., 2025
Pleuritis + BN n=14 (16.3%)	Pleurobronconeumonía: proceso bacteriano con afectación simultánea de parénquima y serosa pleural	<i>A. pleuropneumoniae</i> (pleuritis serofibrinosa hemorrágica + bronconeumonía necrótica); <i>G. parasuis</i> (poliserositis fibrinopurulenta); <i>S. suis</i> (bronconeumonía fibrino	Gutiérrez Martín, 2016; Hernández López, 2016; Sarli et al., 2021

		hemorrágica con extensión pleural)	
Consolidación + Cicatrización n=13 (15.1%)	Infección activa al tiempo que se presente resolución fibrosa del episodio previo; evidencia de CRP crónico y recurrente	<i>M. hyopneumoniae</i> endémico crónico (lesiones cicatrizales visibles 7–9 semanas post-infección coexistiendo con consolidación activa)	Espigares, 2017; Sarli et al., 2021
NI + Congestión n=19 (22.1%)	Fase aguda de NI con componente vascular activo	PRRSV en fase aguda temprana (viremia a las 6–48 h post-exposición; congestión precede a la NI establecida); SIV en brote epidémico (hiperemia de mucosa traqueal y bronquial como hallazgo precoz antes de la consolidación)	Zimmerman et al., 2025; Fiers et al., 2024; Perfumo, 2019

<p>Linfonodos + NI + Consolidación n=78 (90.7%)</p>	<p>Tríada del CRP endémico de rebaño</p>	<p>Circulación simultánea de al menos un agente viral (PRRSV o PCV2 — explica la NI) y <i>M. hyopneumoniae</i> (explica consolidación craneoventral y reactividad linfonodal); patrón coherente con sistema de ciclo completo en flujo continuo con presión de infección permanente en todas las etapas productivas</p>	<p>Brockmeier et al., 2002; Ruiz Linares, 2024; Zimmerman et al., 2025</p>
----------------------------------------------------------------	------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------

Al analizar el patrón combinado de las lesiones se puede inferir cuáles podrían ser los posibles agentes causales relacionados con los casos de los animales evaluados.

La frecuencia de la presencia de los posibles agentes causales se determinó por la correlación morfológica entre los hallazgos macroscópicos en los pulmones y los criterios de la literatura sobre los agentes causales del complejo respiratorio.

El agente más frecuente estimado fue el *Mycoplasma hyopneumoniae* (95.3%) inferido por la alta frecuencia presentada por las lesiones de consolidación (95.3%), consolidación craneoventral (20.9), y la cicatrización pulmonar en el 15.1% que nos indica una fase crónica (Espigares, 2017).

Las lesiones compatibles con PRRS y PCV2 se estimaron presentes en el 93% de los animales, deducido por la presencia de la neumonía intersticial. La presencia de lesiones hemorrágicas sumadas a la neumonía intersticial en el 48% supone una mayor acción por parte del PRRS dado que el daño endotelial capilar es causado por su patogenicidad (Zimmerman et al., 2025).

Se estima la posibilidad de que en el 90.7% de los casos el virus de la influenza porcina esté involucrado, esto debido a la presentación de neumonía intersticial y consolidación en un

mismo animal. Las pleuritis más severas pueden ser atribuidas en un inicio a los agentes como *A. pleuropneumoniae* y/o *G. parasuis* (46.5%) y se infiere que los demás patrones de pleuritis leves se pueden dar por bacterias oportunistas secundarias como *P. multocida*, *S. suis*, *B. bronchiseptica* en un 20.9% lo que coincide con la prevalencia de la bronconeumonía.

Al analizar las lesiones de manera conjunta permite inferir los agentes que tienen una mayor probabilidad de ser responsables de los cuadros.

Tabla 3. Posibles coinfecciones con agentes causales supuestos por las lesiones macroscópicas evaluadas en los animales (fuente propia).

Combinación de posibles agentes	Total	Gest.	Lact.	Prec.	Lev.	CIA
PRRSV + PCV2 + <i>M. hyopneumoniae</i> + SIV + <i>A. pleuropneumoniae</i> / <i>G. parasuis</i>	26 (30.2%)	1	4	14	5	2
PRRSV + PCV2 + <i>M. hyopneumoniae</i> + SIV + <i>G. parasuis</i> / <i>M. hyorhinis</i>	24 (27.9%)	3	3	12	5	1
PRRSV + PCV2 + <i>M. hyopneumoniae</i> + SIV + <i>A. pleuropneumoniae</i> / <i>G. parasuis</i> + Bacterias oportunistas	12 (14.0%)	0	1	6	1	4

PRRSV + PCV2 + <i>M. hyopneumoniae</i> + SIV	12 (14.0%)	0	0	10	2	0
PRRSV + PCV2 + <i>M. hyopneumoniae</i> + SIV + Bacterias oportunistas	4 (4.7%)	0	0	0	1	3
<i>M. hyopneumoniae</i> (solo)	3 (3.5%)	2	0	1	0	0
PRRSV + PCV2	2 (2.3%)	1	0	0	1	0
<i>A. pleuropneumoniae</i> / <i>G. parasuis</i> + Bacterias oportunistas	1 (1.2%)	0	1	0	0	0
Sin agentes identificables	1 (1.2%)	1	0	0	0	0
<i>A. pleuropneumoniae</i> / <i>G. parasuis</i> + Bacterias oportunistas + <i>M. hyopneumoniae</i>	1 (1.2%)	0	0	1	0	0

Discusión

La descripción de las lesiones encontradas en los 86 animales a los que se les realizó la necropsia permitió identificar 13 tipos de lesiones con características diferenciables en campo sin la necesidad de procesamiento histológico ni técnicas moleculares. Los linfonodos bronquiales reactivos se identificaron por el aumento de tamaño, turgencia y coloración de pardo clara a blanquecina de los nódulos; la consolidación por la pérdida de textura aireada y a que se tornaron de una consistencia similar a la del hígado con una coloración de gris parda a rojiza; la neumonía intersticial por la falta de colapso del parénquima pulmonar, la acentuación de los septos interlobulares y una consistencia gomosa o carnosa al corte (Carvallo & Stevenson, 2022). Las lesiones hemorrágicas fueron clasificadas según su tamaño en hemorragias focales parenquimatosas, petequias y equimosis. La pleuritis se caracterizó por la presencia de fibrina sobre la superficie pleural, grados variables de rugosidad, hasta adherencias entre la pleura visceral y parietal.

Los hallazgos realizados en este estudio demuestran la naturaleza polimicrobiana y multilesional del complejo respiratorio porcino. Las evaluaciones de las lesiones macroscópicas en las necropsias realizadas en la producción porcícola de sistema intensivo en el norte de Antioquia permitieron conocer los patrones morfológicos macroscópicos en las 5 etapas productivas. El presente trabajo de identificación de lesiones permite inferir los posibles agentes responsables a partir de la realización de necropsias de manera constante, idealmente, en cada caso de muerte de un animal de la producción. Esta primera herramienta diagnóstica, si bien no nos revela de manera confirmatoria los agentes involucrados si que nos revela los pasos a seguir en la toma de muestras y las pruebas diagnósticas adecuadas.

Al momento de examinar las lesiones se encontró que el patrón neumónico más presentado fue la neumonía intersticial con patrones de consolidación difuso y pleuritis leve. Aunque en cada caso se presentaron diferentes grados de severidad, los patrones de consolidación y neumonía que se extendían de manera general por todo el parénquima pulmonar y la pleura fueron los hallazgos más frecuentes. Esto puede que haya dificultado la identificación de otros patrones que pudieron estar presentes de forma simultánea.

La identificación de las lesiones se dio aplicando criterios macroscópicos durante la necropsia apoyándose en la descripción morfológica de cada hallazgo en el formato de registro. Así fue posible diferenciar lesiones que comparten aspectos similares, pero tienen una distribución y características distintas entre sí. La bronconeumonía fue diferenciada de la consolidación por su distribución principalmente en los lóbulos apicales y mediales con delimitación lobular. La cicatrización se distingue por zonas de retracción fibrosa de coloración blanquecina o grisácea y textura firme, distinguible de la consolidación activa por la ausencia de exudado. Esta habilidad para diferenciar a nivel macroscópico es el punto fundamental para la utilidad de la necropsia como método diagnóstico en campo.

Algo que vale la pena mencionar es la distribución general, en toda la producción porcina, de las lesiones pulmonares, esto sugiere una circulación endémica y sostenida de los agentes etiológicos a lo largo de toda la cadena productiva. Tal vez relacionado con su sistema de flujo continuo.

La reactividad de los linfonodos bronquiales fue una lesión que se presentó en el 100% de los casos, por las características del estudio se tienen más en cuenta estos linfonodos, pero la realidad fue que en todos los casos se presentó un linfadenopatía generalizada. Este hallazgo universal es un indicador macroscópico de la estimulación antigénica crónica y refleja una respuesta inmune adaptativa activa y sostenida ante la presencia de agentes infecciosos (Zimmerman et al., 2025). esta linfadenopatía persistente (en contexto del tracto respiratorio) se asocia a agentes con un tropismo bronquial y linfoide como lo son el *Mycoplasma hyopneumoniae*, el PRRS que produce una linfadenopatía generalizada (como es el caso de los animales de este estudio), el PCV 2 que genera una hiperplasia en los centros germinativos, y el SIV que produce edema de los ganglios mediastínicos en sus brotes agudos (Fiers et al., 2024; Espigares, 2017; Perfumo, 2019).

La consolidación como segunda lesión más presentada (95.3%) es caracterizada por una consistencia firme y sólida (como la del hígado) del parénquima pulmonar llena de exudado, una coloración rojiza a gris parduzca y distribución cráneo-ventral en la mayoría de las ocasiones. Esta

presentación cráneo-ventral bien delimitada de la porción sana del órgano es conocida como bronconeumonía supurativa, la cual es atribuida a la participación de *Mycoplasma hyopneumoniae*, aunque también puede darse en casos de brotes epidémicos de SIV, y en mayor medida a bacterias oportunistas secundarias como *Pasteurella multocida*, *S. suis* y *B. bronchiseptica* quienes consolidan el tejido que ya ha sido dañado por agentes primarios (Ruiz Linares, J. S., 2024; Lozada et al., 2019).

El alto porcentaje que se dio en precebo (97.7%) y levante (95%) coincide con lo descrito en la presentación clásica de complejo respiratorio porcino como un síndrome que muestra mayor severidad entre la semana 6 y 22 de vida, cuando la inmunidad materna baja y los lechones son sometidos a momentos de estrés, un aumento de la presión de infección debido al movimiento a nuevos corrales y el reagrupamiento con animales de diferentes orígenes (Brockmeier et al., 2002).

El reporte de la frecuencia en la granja se encontró un predominio de lesiones que revelan una prevalencia clara y sostenida. Los linfonodos bronquiales reactivos, la consolidación, y la neumonía intersticial fueron las lesiones presentes en prácticamente la totalidad de los animales con hallazgos respiratorios. La pleuritis también se presentó con regularidad con una distribución marcadamente distintas entre etapas, su frecuencia del 100% en el CIA y lactancia contrasta con el 62.5% en gestación, lo que sugiere una dinámica de infección diferente según la etapa productiva. Las lesiones hemorrágicas en conjunto (hemorragia focal, equimosis y petequias) afectaron al 48.8% de los animales con una prevalencia mayor en levante y precebo, ubicando estas etapas como las de mayor expresión vascular aguda del proceso. la bronconeumonía y la cicatrización fueron menos frecuentes (20.9% y 15.1% respectivamente), a pesar de esto mostraron una distribución en función de la etapa y edad de los animales, en el CIA se reportó un 66.7% de bronconeumonía y 50% de cicatrización lo que muestra una acumulación de daño y recuperación pulmonar a lo largo del ciclo productivo.

La neumonía intersticial fue otra lesión con alta presencia (93%), de forma macroscópica se identifica por la falta de colapso del parénquima pulmonar, la acentuación de los septos interlobulares, una consistencia carnososa/gomosa y un aumento del peso pulmonar (Carvallo & Stevenson, 2022). Esta lesión es muy sugestiva de la presencia de agentes virales como el PCV, el PRRS y el SIV. La presencia simultánea de esta neumonía intersticial con consolidación, en el

72.1% de los animales demuestra que la mayoría presentaron un daño pulmonar atribuible a varios agentes en una sinergia virus inmunosupresor y mycoplasma, donde, mientras en virus disminuye la respuesta innata y los macrófagos alveolares, *M. hyopneumoniae* daña el aparato mucociliar bronquial, creando el ambiente idóneo para la colonización de bacterias oportunistas. La alta prevalencia de neumonía intersticial en todas las etapas de la granja sugiere que el agente viral inmunosupresor está circulando activamente en toda la granja, es de importancia la presencia del agente en las hembras reproductoras, quienes transmiten el agente a sus lechones.

Se encontró pleuritis en el 74.4% de los casos, este es el hallazgo con mayor implicación de bacterias en el estudio. Sus presentaciones variaron desde depósitos de fibrina con adherencias, a rugosidades en la porción caudal diafragmática. Se presenta al *Actinobacillus pleuropneumoniae* como el agente más relacionado con la presentación de pleuritis en porcinos. Otros agentes como *Glaesserella parasuis* y *Mycoplasma hyorhinis* pueden producir poliserositis, por lo que se relaciona también con la presentación de pleuritis, además de la *P. multocida* quien también se ha relacionado con la presentación de pleuritis (Maes et al., 2023).

Las lesiones hemorrágicas se presentaron de tres maneras, hemorragia focal en un 32.6%, petequias en un 32.6% y equimosis en un 20.9%, al menos una de estas tres lesiones estuvo presente en el 48.8% de los animales, teniendo una mayor presentación en levante y precebo. La coexistencia con neumonía intersticial dirige el diagnóstico hacia la participación de PRRSV como agente primario, pero, en la granja donde se realizó el estudio se llevan a cabo pruebas diagnósticas para la identificación del PRRS de manera continuada y en el periodo donde fue realizado el estudio no se reportó la presencia de este agente. Debido a esto estas lesiones podrían ser atribuidas a una diseminación sistémica de agentes bacterianos septicémicos como *salmonella spp* y/o *streptococcus suis* (Sarli, G et al., 2021).

Se registró congestión pulmonar en el 23.3% de los animales y edematización en el 14%, estos hallazgos reflejan fases agudas de daño vascular. La congestión se ve como una coloración rojiza difusa del parénquima con un aumento en la sangre en los capilares alveolares y precede o se acompaña de una neumonía intersticial en el 22.1% de los casos. La edematización con los pulmones con un aspecto “húmedo”, líquido espumoso en la luz traqueal y bronquial, y separación

de los lóbulos por edema interlobular, se presentó de manera simultánea con neumonía intersticial en todos los casos que se presentó (12/12), esto sugiere un mecanismo viral agudo como causa primaria. Estos dos hallazgos se pueden atribuir a la fase aguda de PRRSV, cuando los macrófagos infectados liberan mediadores inflamatorios (Gómez-Laguna et al., 2012). El PCV 2 en un cuadro hiperagudo puede generar un cuadro de disnea severa y muerte súbita, con edema interlobular masivo como hallazgo predominante (Perfumo, 2019). La congestión se presentó con mayor frecuencia en precebo (36.4%), que es coherente con la presentación de cuadros virales agudos que se dan en esta etapa.

Teniendo en cuenta todos los hallazgos es posible caracterizar el perfil de la granja como un complejo respiratorio porcino endémico complejo, con circulación activa y sostenida, con varios agentes infecciosos en todas las etapas productivas. Con un promedio de 5.3 ± 1.9 de lesiones simultáneas por casos, esto demuestra la naturaleza polilesional con el que se describe al complejo respiratorio porcino (Opriessnig et al., 2011).

Las limitaciones del estudio es su carácter observacional macroscópico, no se realizaron análisis histopatológico, PCR, o pruebas como la inmunohistoquímica, o la hibridación in situ que permite confirmar la presencia y relación entre los hallazgos microscópicos y su origen viral. Un sistema intensivo de producción se puede mostrar distintos grados de neumonía con distintos patrones neumónicos como se ha visto en la granja donde fue realizado este estudio, donde varias lesiones simultáneas están presentes en un determinado individuo. Con esto en cuenta se sugiere que la evaluación macroscópica basada en la necropsia permite realizar una aproximación diagnóstica del complejo respiratorio porcino, pero es insuficiente para identificar agentes etiológicos causales. Pero, aunque las lesiones no sean específicas de un agente, el tipo de lesión histológica si puede encaminar el diagnóstico hacia un agente en particular (Sarli et al., 2021; Zimmerman et al., 2025). Las lesiones morfológicas si bien no permiten llegar a un diagnóstico definitivo si dan idea del estatus sanitario de la granja y con esto comenzar la planeación de un plan de acción en contra de esta situación.

Es necesario recordar que la circulación de los agentes involucrados en el complejo respiratorio porcino varía con el tiempo. La infección por el PRRS puede variar en precebo con el

tiempo y según el estado inmune del hato de cría, de inestable o estable y según el tipo de explotación, si es en 1, 2 o 3 sitios (Zimmerman et al., 2025). Se da forma similar en el caso del *Mycoplasmas hyopneumoniae*, donde la dinámica depende del manejo de las tasas de reemplazos y su estatus en la granja frente a este agente (Betlach et al., 2020).

Se evidencio que las lesiones se agravan a medida que crece el animal, se pueden observar múltiples patrones neumónicos macroscópicos más severos asociados a coinfecciones bacterianas por la presencia de pleuritis y neumonías con zonas de hepatización más severas. Cabe aclarar que las causas de las muertes en lactancia fueron en su mayoría sacrificios por estar caídas, y la razón fue problemas musculoesqueléticos o una baja condición corporal y baja viabilidad. Aclarado esto también se dieron casos de hembras caídas sin ninguna lesión musculoesquelética evidente, pero con signos clínicos asociados a problemas respiratorios, el más notorio fue la respiración abdominal y cianosis en vientre, porción ventral del cuello y orejas, acompañada de una baja condición corporal.

Es posible notar que este proceso de infección en la granja se dio de una forma dinámica con coinfecciones virales primarias tempranas y tardías, con la posible presencia de varios agentes bacterianos oportunistas, que producen lesiones similares en la necropsia, difíciles de discriminar sin que se utilicen métodos de diagnósticos diferenciales.

Se puede considerar el análisis de las lesiones obtenidas en las necropsias como el primer paso para el acercamiento a un diagnóstico de los agentes que puedan estar presentes en la granja. El diagnóstico, prevención y control de cuadros de complejo respiratorio porcino como el que se presenta en esta granja es complicado y requiere el uso integrado de toma de muestras, histopatología, pruebas serológicas pareadas, técnicas moleculares como PCR, aislamiento viral, cultivos y tipificación para la caracterización de los patógenos circulantes (Ruiz Linares, 2024).

Se pudo ver como algunas lesiones son muy similares entre sí para distinguir con solo observarlas el agente responsable de estas, como puede ser el *M. hyopneumoniae* e influenza que son prácticamente indistinguibles de las bronconeumonías supurativas de origen bacteriano (Sarli, G et al., 2021).

Al evaluar solo animales muertos o sacrificados por un evidente compromiso clínico impide conocer el verdadero estatus sanitario de la granja ya que, las lesiones descritas representan un extremo clínico del espectro de infección que puede ser diferente de los animales aparentemente sanos.

Conclusiones

Las lesiones macroscópicas en los pulmones de 86 animales a los que se les realizó necropsia identificaron patrones neumónicos relevantes y sus combinaciones fueron descritas con base en los criterios morfológicos observacionales como el tipo de lesión, distribución anatómica, extensión, consistencia y coloración. Estas descripciones demostraron ser útiles en campo con uso de herramientas básicas, sin la opción rápida del procesamiento en laboratorio, y permitió identificar lesiones morfológicamente diferentes entre sí como pueden serlo la consolidación, neumonía intersticial, la pleuritis, la bronconeumonía, lesiones hemorrágicas y la cicatrización del tejido pulmonar. La descripción macroscópica es el primer nivel de aproximación a un diagnóstico de el o los agentes involucrados en un cuadro respiratorio y puede ser realizado por cualquier veterinario u operario capacitado en la realización de necropsias.

La descripción de las lesiones macroscópicas permitió reconocer patrones morfológicos diferenciables entre sí dentro de una misma categoría lesional. La diferencia entre la consolidación difusa y la bronconeumonía por distribución lobular, entre pleuritis leve y adherencias fibrinosas extensas y entre la consolidación de proceso agudo y crónico son demostraciones del potencial para diferenciar de la evaluación macroscópica. Aunque la identificación no es etiológica si da una orientación hacia lo que puede estar ocurriendo a los animales, así como el tipo de muestras que se deben tomar y las pruebas de laboratorio más oportunas. La observación y evaluación de las lesiones macroscópicas deben ir acompañadas de una evaluación histopatológica de los tejidos para acercarse más a un diagnóstico presuntivo, esto por los resultados subjetivos que pueden determinarse en solo la necropsia.

El hallazgo de los linfonodos bronquiales reactivos en todos los casos analizados indica un constante proceso infeccioso en la granja. La frecuencia de las lesiones sugiere que la granja presenta un perfil lesional consistente con el complejo respiratorio porcino de alta prevalencia y de carácter endémico en todas las etapas productivas. Las lesiones que más se presentaron fueron la ya mencionada reactividad de los linfonodos bronquiales en un 100% de los casos, la consolidación en un 95.3%, la neumonía intersticial 93% y la pleuritis en un 74.4%. La distribución de las lesiones muestra que la afectación no se concentra en una etapa en particular. En gestación

y lactancia se presentaron prevalencias superiores al 87% en estas lesiones principales, esto indica que el proceso infeccioso está presente en el hato de reproducción además de en los animales en crecimiento. El hecho de que las hembras reproductoras estén afectadas sugiere que el ciclo completo de producción facilita y prolonga transmisión de estos patógenos, pudiendo aumentar la susceptibilidad de los lechones en edades tempranas.

Esta frecuencia de las lesiones, que se obtuvo gracias a las necropsias realizadas durante seis meses, aporta una descripción cuantitativa del estado sanitario respiratorio de la granja y puede servir como una línea base para el seguimiento de intervenciones de control y prevenciones posteriores en esta granja porcícola de ciclo completo intensivo en el norte de Antioquia.

Los patrones multilesionales en el 55.8% de los animales con entre 4 y 6 lesiones simultáneas, donde ningún animal presentó solo una lesión simple aislada, es muy sugerente de la presencia del complejo respiratorio porcino en la granja. La combinación más frecuente fue consolidación, neumonía intersticial y pleuritis con una prevalencia del 58.1%, seguida por esta misma combinación con la suma de bronconeumonía en un 14%.

es relevante mencionar que ningún animal presentó bronconeumonía sin neumonía intersticial concurrente, esto sugiere que en las bacterias oportunistas actúan sobre un parénquima pulmonar ya afectado por agentes primarios, como lo describe el modelo de infección en secuencia del complejo respiratorio porcino (Brockmeier et al., 2002).

La distribución universal de lesiones compatibles con este complejo indica una circulación sostenida de los agentes etiológicos. En los pulmones evaluados se observan lesiones compatibles con las encontradas en casos de infecciones con agentes virales como el PRRS, PCV2 y SIV, siendo los posibles responsables del daño inicial y coinfecciones bacterianas posteriores.

Este trabajo puede ser útil al momento de querer identificar patrones morfológicos macroscópicos de los principales agentes reportados en el complejo respiratorio porcino, e inferir cuáles pueden ser los posibles agentes presentes según qué lesiones macroscópicas se encuentren al momento de realizar una necropsia en diferentes sistemas productivos.

Referencias

- Andrada, M., Fernández, A., & Del Pozo, M. (2014). *Neumonía enzoótica*. Sanidad animal. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/10/patogenia.htm>
- Baliellas, J., Novell, E., Enric-Tarancón, V., Vilalta, C., & Fraile, L. (2021). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Surveillance in Breeding Herds and Nurseries Using Tongue Tips from Dead Animals. *Veterinary Sciences*, 8(11), 259. <https://doi.org/10.3390/vetsci8110259>
- Betlach, A. M., Valeris-Chacin, R., Singer, R. S., Allerson, M., & Pieters, M. (2020). Natural transmission and detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a naïve gilt population. *Veterinary Microbiology*, 248, 108819. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108819>
- Brockmeier, S. L., Halbur, P. G., & Thacker, E. L. (2002). Porcine respiratory disease complex. En *Polymicrobial diseases*. ASM Press. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2481/>
- Carvalho, F. R., & Stevenson, V. B. (2022). Interstitial pneumonia and diffuse alveolar damage in domestic animals. *Veterinary Pathology*, 59(4), 586–601. <https://doi.org/10.1177/03009858221082228>
- Chen, D., Zhang, L., & Xu, S. (2023). Patogenicidad y modulación inmunitaria del circovirus porcino 3. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1280177. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1280177>
- Chen, H., Chen, N., Chen, H., Zhao, Z., Yang, J., Sun, J., Li, H., Cong, R., Liu, H., Liu, T., & Chen, S. (2024). Histopathological characteristics of PRRS and expression profiles of viral receptors in the piglet immune system. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1428273. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1428273>

- Chiers, K., De Waele, T., Pasmans, F., Ducatelle, R., & Haesebrouck, F. (2010). Virulence factors of *Actinobacillus pleuropneumoniae* involved in colonization, persistence and induction of lesions in its porcine host. *Veterinary Research*, 41. <https://doi.org/10.1051/vetres/2010037>.
- Espigares, D. (2017). Una revisión de “*Mycoplasma hyopneumoniae*”. *Anaporc: Revista de la Asociación de Porcinocultura Científica*, 14(137), 22–27. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5847934>
- Fiers, J., Cay, A., Maes, D., & Tignon, M. (2024). A comprehensive review on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus with emphasis on immunity. *Vaccines*, 12(8), 942. <https://doi.org/10.3390/vaccines12080942>
- Ghidini, S., De Luca, S., Rinaldi, E., Zanardi, E., Ianieri, A., Guadagno, F., Alborali, G. L., Meemken, D., Conter, M., & Varrà, M. O. (2023). Comparing visual-only and visual-palpation post-mortem lung scoring systems in slaughtering pigs. *Animals*, 13(15), 2419. <https://doi.org/10.3390/ani13152419>
- Gómez-Laguna, J., Salguero, F., Pallarés, F., & Carrasco, L. (2012). Immunopathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome in the respiratory tract of pigs. *The Veterinary Journal*, 195(2), 148–155. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.11.012>
- Gutiérrez Martín, C. B. (2016). La pleuroneumonía en el contexto del complejo respiratorio porcino [Bases de la patogenicidad microbiana: Toxinas bacterianas]. Curso de Doctorado.
- Hernández, J. (s.f.). Actualización sobre circovirus porcino tipo 2 (PCV2). *Revista Porcicultura Iberoamericana*, 1, 5.
- Haider Ali, Muhammad Waseem, Abdul Khaliq, Muhammad Salman, Muhammad Abdullah Saad, Muhammad Asad Bashir, Muhammad Mahboob Ishaq, Awais Hameed (2025). *Pasteurella multocida* in Veterinary Medicine Emerging Resistance, Vaccination Challenges, and

- Control Approaches. Haya Saudi J Life Sci, 10(8): 350-361.
<https://doi.org/10.36348/sjls.2025.v10i08.010>
- Hernández, J. (2011). Actualización sobre circovirus porcino tipo 2 (PCV2). *Revista Porcicultura Iberoamericana*, 1(5). <http://www.redporcina.org.mx/contenidos/1.1.5.pdf>
- Hernández López, J. (2016). La pleuroneumonía en el contexto del complejo respiratorio porcino [Bases de la patogenicidad microbiana: Toxinas bacterianas]. ResearchGate.
<https://www.researchgate.net/publication/303934319>
- Iglesias Sahagún, G., & Trujano Castillo, M. (2000). Diversos modelos de interacciones que ocurren en el complejo respiratorio porcino. *Veterinaria México*, 31(1), 59–65.
<https://www.redalyc.org/pdf/423/42331109.pdf>
- Joaquim Segalés, Gordon M. Allan, and Giovanni Franzo. (2025). Circoviruses. En J. J. Zimmerman, E. R. Burrough, L. A. Karriker, K. J. Schwartz, & J. Zhang (Eds.), *Diseases of swine* (12^a ed., pp. 527–546). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/>
- Karl Ciuoderis, Jaime Usuga, Laura S. Pérez-Restrepo, Manuel Gonzalez Ramirez, Leidi Carvajal, Andrés Cardona, Isabel Moreno, Andrés Diaz, Mario Peña, Juan P. Hernández-Ortiz & Jorge E. Osorio (2024) Genomic diversity and evolutionary dynamics of Influenza A viruses in Colombian swine: implications for one health surveillance and control, *Emerging Microbes & Infections*, 13:1, 2368202, DOI: 10.1080/22221751.2024.2368202
- Kekarainen, T., & Segalés, J. (2015). Porcine circovirus 2 immunology and viral evolution. *Porcine Health Management*, 1(17). <https://doi.org/10.1186/s40813-015-0012-z>
- Krejčí, J., Nechvátalová, K., Blahutková, M., & Faldyna, M. (2013). The respiratory tract in pigs and its immune system: A review. *Veterinarni Medicina*, 58, 206–220.
<https://doi.org/10.17221/6759-vetmed>

- Linda J. Saif, Qihong Wang, Anastasia N. Vlasova, Kwonil Jung, and Shaobo Xiao (2025). Coronaviruses. En J. J. Zimmerman, E. R. Burrough, L. A. Karkiker, K. J. Schwartz, & J. Zhang (Eds.), *Diseases of swine* (12^a ed., pp. 547–587). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781394179466.ch28>
- Lopera Giraldo, J. F., & Prada Torres, J. A. (2016). Identificación de lesiones macroscópicas en pulmón compatibles con el Complejo Respiratorio en la especie Porcina [Trabajo de grado, Universidad Unilasallista]. Repositorio Institucional Unilasallista.
- Lozada, M. I., Cappuccio, J. A., Quiroga, M. A., & Perfumo, C. J. (2019). Complejo respiratorio: diagnóstico, prevención y control. En *Compendio de clínica y sanidad de los cerdos* (1^a ed., pp. 121–157). <https://doi.org/10.35537/10915/80299>
- Lunney, J. K., Fang, Y., Ladinig, A., Chen, N., Li, Y., Rowland, B., & Renukaradhya, G. J. (2015). Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV): Pathogenesis and interaction with the immune system. *Annual Review of Animal Biosciences*, 4, 129–154. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-022114-111025>
- Maes, D., Sibila, M., & Pieters, M. (2025). Mycoplasmataceae. En J. J. Zimmerman, E. R. Burrough, L. A. Karkiker, K. J. Schwartz, & J. Zhang (Eds.), *Diseases of swine* (12^a ed., pp. 1035–1056). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781394179466.ch53>
- Maes, D., Sibila, M., Pieters, M., Haesebrouck, F., Segalés, J., & de Oliveira, L. G. (2023). Review on the methodology to assess respiratory tract lesions in pigs and their production impact. *Veterinary Research*, 54(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s13567-023-01136-2>
- Marcelo Gottschalk and André Broes (2025). Actinobacillus spp. En J. J. Zimmerman, E. R. Burrough, L. A. Karkiker, K. J. Schwartz, & J. Zhang (Eds.), *Diseases of swine* (12^a ed., pp. 857–877). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781394179466.ch43>
- Meza Garibotto, F. J. (2015). Efecto de dos programas vacunales contra Mycoplasma hyopneumoniae y Circovirus tipo 2 sobre los parámetros productivos e índice neumónico en cerdos [Tesis de pregrado, Universidad Alas Peruanas]. Repositorio UAP.

- Neila Ibáñez, C. M. (2022). *Epidemiological and Pathological Studies for Streptococcus suis* [Tesis doctoral, Universitat Autònoma de Barcelona]. <http://hdl.handle.net/10803/675601>
- Nicod, L. P. (2005). Lung defenses: An overview. *European Respiratory Review*, 14(95), 45–50. <https://doi.org/10.1183/09059180.05.00009501>
- Oliver-Ferrando, S., Segalés, J., López-Soria, S., Callén, A., Merdy, O., Joisel, F., & Sibila, M. (2016). Evaluation of natural porcine circovirus type 2 (PCV2) subclinical infection and seroconversion dynamics in piglets vaccinated at different ages. *Veterinary research*, 47(1), 121. <https://doi.org/10.1186/s13567-016-0405-2>
- Opriessnig, T., Giménez-Lirola, L. G., & Halbur, P. G. (2011). Enfermedad respiratoria polimicrobiana en cerdos. *Revisiones de Investigación en Salud Animal*, 12(2), 133–148. <https://doi.org/10.1017/S1466252311000120>
- Opriessnig, T., Karuppappan, A. K., Castro, A. M. M. G., & Xiao, C. T. (2020). Porcine circoviruses: Current status, knowledge gaps and challenges. *Virus Research*, 286, 198044. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2020.198044>
- Porkcolombia. (2024a). Informe de gestión vigencia 2024. Asociación Colombiana de Porcicultores.
- Porkcolombia. (2024b). Protocolos de diagnóstico y estabilización de granjas PRRS. Federación Colombiana de Porcicultores. <https://porkcolombia.co/>
- Porkcolombia. (2025). Informe de gestión vigencia 2025. Asociación Colombiana de Porcicultores.
- Rachel J. Derscheid and Nubia Resende-De-Macedo (2025). *Pasteurella*. En J. J. Zimmerman, E. R. Burrough, L. A. Karriker, K. J. Schwartz, & J. Zhang (Eds.), *Diseases of swine* (12^a ed., pp. 1057–1072). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781394179466.ch54>

- Rossow, K. D., Bautista, E. M., Goyal, S. M., et al. (1994). Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in one-, four-, and 10-week-old pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6(1), 3–12.
- Ruiz Linares, J. S. (2024). *Caracterización de las lesiones patológicas del Complejo Respiratorio Porcino como una herramienta de diagnóstico en la línea de producción de granjas porcinas* [Tesis de especialización, Universidad Nacional de Colombia].
- Salvesen, H. A., & Whitelaw, C. B. A. (2021). Current and prospective control strategies of influenza A virus in swine. *Porcine health management*, 7(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s40813-021-00196-0>
- Sarli, G., D'Annunzio, G., Gobbo, F., Benazzi, C., & Ostanello, F. (2021). The role of pathology in the diagnosis of swine respiratory disease. *Veterinary Sciences*, 8(11), 256. <https://doi.org/10.3390/vetsci8110256>
- Sørensen, V., Ahrens, P., Barfod, K., Feenstra, A. A., Feld, N. C., Friis, N. F., Bille-Hansen, V., Jensen, N. E., & Pedersen, M. W. (1997). *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: Duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. *Veterinary Microbiology*, 54(1), 23–34. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(96\)01266-7](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(96)01266-7)
- Thacker, E. L., Halbur, P. G., Ross, R. F., Thanawongnuwech, R., & Thacker, B. J. (1999). *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(3), 620–627. <https://doi.org/10.1128/JCM.37.3.620-627.1999>
- Turlewicz-Podbielska, H., & Pomorska-Mól, M. (2021). Porcine Coronaviruses: Overview of the State of the Art. *Virologica Sinica*, 36, 833–851. <https://doi.org/10.1007/s12250-021-00364-0>

Vargas-Bermudez, D.S.; Gil-Silva, A.C.; Naranjo-Ortíz, M.F.; Mogollón, J.D.; Gómez-Betancur, J.F.; Estrada, J.F.; Aldaz, Á.; Garzón-González, H.; Angulo, J.; Foss, D.; et al. Detection of PCV2d in Vaccinated Pigs in Colombia and Prediction of Vaccine T Cell Epitope Coverage against Circulating Strains Using EpiCC Analysis. *Vaccines* 2024, 12, 1119. <https://doi.org/10.3390/vaccines12101119>

Woo, P. C. Y., de Groot, R. J., Haagmans, B., Lau, S. K. P., Neuman, B. W., Perlman, S., Sola, I., van der Hoek, L., Wong, A. C. P., & Yeh, S. H. (2023). ICTV Virus Taxonomy Profile: Coronaviridae 2023. *The Journal of General Virology*, 104(4), 001843. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001843>

Zimmerman, J. J., Karriker, L. A., Ramirez, A., Schwartz, K. J., & Stevenson, G. W. (Eds.). (2012). *Diseases of swine* (10^a ed.). Wiley-Blackwell.

Zimmerman, J. J., Karriker, L. A., Ramirez, A., Schwartz, K. J., & Stevenson, G. W. (Eds.). (2025). *Diseases of swine* (12^a ed.). Wiley-Blackwell.