

Descripción de lesiones anatomopatológicas en cinco cerdos (*Sus domesticus*) con presentación respiratoria sugestiva a complejo respiratorio porcino (CRP): reporte de caso

Description of anatomopathologic lesions in five pigs (*Sus domesticus*) with a respiratory presentation suggestive of the porcine respiratory disease complex (PRDC): case report.

Rosemary Downey¹ (ORCID: 0009-0007-5864-9610).

¹Escuela de Medicina y Cirugía Veterinaria San Francisco de Asís, Costa Rica.

downeyrosemary@gmail.com

RESUMEN

El complejo respiratorio porcino (CRP) es una condición multifactorial que se desarrolla por la interacción entre agentes infecciosos como *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Glaesserella parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, circovirus porcino tipo 2 y virus de influenza porcina tipo A, junto con diversos factores predisponentes como estrés, hacinamiento, ventilación inadecuada y fluctuaciones de temperatura. En este reporte se describen los hallazgos patológicos de cinco cerdos de 6–8 semanas de edad, con pesos entre 13 y 17 kg, que presentaron signos respiratorios caracterizados por secreción nasal, disnea y caquexia. Se realizaron necropsias (dos completas y tres parciales) y se tomaron muestras de los sistemas afectados, las cuales se fijaron en formalina tamponada al 10 % y se procesaron mediante técnica histológica rutinaria para la descripción de lesiones macroscópicas y microscópicas. El objetivo de este estudio es describir los hallazgos obtenidos y correlacionar las lesiones respiratorias con la etiología multifactorial del CRP. Este caso subraya la importancia de integrar la evaluación anatomopatológica en los procesos productivos para optimizar el diagnóstico, el manejo y la prevención del complejo, contribuyendo a una producción porcina más eficiente.

Palabras clave: Complejo respiratorio porcino; patología veterinaria; diagnóstico patológico; lesiones histopatológicas.

ABSTRACT

Porcine respiratory disease complex (PRDC) is a multifactorial condition driven by interactions among infectious agents such as *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Glaesserella parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, porcine circovirus type 2 (PCV2), and swine influenza A virus, together with predisposing factors including stress, overcrowding, inadequate ventilation, and temperature fluctuations. This report describes the pathological findings in five 6–8-week-old pigs, weighing 13–17 kg, that presented with respiratory signs characterized by nasal discharge, dyspnea, and cachexia. Necropsies (two complete and three partial) were performed, and samples from affected systems were collected, fixed in 10% neutral buffered formalin, and processed using routine histologic techniques to document gross and microscopic lesions. The aim of this study is to detail the observed findings and correlate the respiratory lesions with the multifactorial etiology of PRDC. This case underscores the importance of integrating anatomopathologic evaluation into swine production systems to optimize diagnosis, management, and prevention of the complex, thereby contributing to more efficient and sustainable swine production.

Key words: Porcine respiratory disease complex; veterinary pathology; pathologic diagnosis; histopathology.

INTRODUCCIÓN

El complejo respiratorio porcino (CRP) constituye uno de los principales desafíos sanitarios en la producción porcina moderna. Es un síndrome multifactorial que afecta con mayor frecuencia a cerdos en sistemas de producción intensiva y se caracteriza por la interacción de diversos agentes infecciosos, factores ambientales y condiciones de manejo (1–3), dando lugar a un cuadro respiratorio complejo que impacta de manera significativa el bienestar animal y la productividad del sistema (1).

Los agentes etiológicos involucrados en el CRP incluyen tanto patógenos primarios como secundarios que actúan de forma sinérgica, potenciando la severidad del proceso infeccioso. Entre los patógenos primarios más relevantes se encuentran *Mycoplasma hyopneumoniae*, el circovirus porcino tipo 2 (PCV2) y el virus de la influenza porcina tipo A (SIV-A) (4–7), mientras que entre los agentes secundarios destacan *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida* y *Glaesserella parasuis* (8–10). La acción combinada de estos microorganismos compromete las vías respiratorias superiores e inferiores, generando cuadros clínicos persistentes y de difícil diagnóstico.

Los factores predisponentes, como el estrés, el hacinamiento, la ventilación deficiente y los cambios bruscos de temperatura, favorecen la transmisión y la progresión de la enfermedad (11,12). En consecuencia, este síndrome ocasiona pérdidas económicas sustanciales debido al aumento de la mortalidad, la reducción en la ganancia de peso, la prolongación del tiempo de engorde y los costos asociados con el tratamiento y la profilaxis (1). Por su relevancia sanitaria y el considerable impacto económico que genera, el CRP se reconoce como una de las principales causas de pérdidas en la industria porcina a nivel mundial (1).

El diagnóstico del complejo requiere un enfoque integral que combine la evaluación clínica, la identificación microbiológica y el estudio anatomopatológico (13). Este último constituye

una herramienta fundamental para comprender la patogenia y la evolución de la enfermedad, así como para orientar el diagnóstico diferencial (14). El análisis de las lesiones macroscópicas y microscópicas permite correlacionar los signos clínicos con los mecanismos de daño tisular provocados por los distintos agentes etiológicos (1,14).

A nivel macroscópico, la literatura describe lesiones características que incluyen consolidación pulmonar craneoventral, pleuritis y la presencia de exudados fibrinosos en las cavidades torácicas (14,15). En la evaluación histopatológica de cerdos afectados por CRP se describen con frecuencia patrones de bronconeumonía aguda supurativa y/o fibrinosa; no obstante, también pueden observarse infiltrados de células mononucleares en el intersticio pulmonar y en linfonodos, indicativos de una respuesta inflamatoria sistémica de curso subagudo a crónico (11,14). Este patrón mixto sugiere la participación concomitante de agentes intracelulares, entre ellos el circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (5).

Adicionalmente, se han documentado focos de necrosis celular, hiperplasia del epitelio bronquiolar y colonias bacterianas intraluminales o adheridas al epitelio de las vías aéreas, tanto en el parénquima pulmonar como en tráquea y bronquios, donde pueden identificarse bacilos basófilos compatibles con agentes bacterianos oportunistas (8,14,16). Aunque la visualización directa de patógenos intracelulares es limitada con la tinción de rutina, la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares o citoplasmáticos constituye un hallazgo altamente sugestivo de su participación; en el caso de PCV2, se han descrito inclusiones citoplasmáticas en neumocitos, macrófagos pulmonares y linfocitos de linfonodos (5,6,14). hospedador (1,2,11).

El presente reporte de caso tiene como propósito describir detalladamente las alteraciones macroscópicas e histológicas observadas en cinco cerdos (*Sus domesticus*) con signos clínicos respiratorios compatibles con CRP, identificando patrones lesionales aso-

ciados a los principales agentes etiológicos. Además, se busca resaltar la relevancia del estudio anatomopatológico como herramienta diagnóstica esencial para comprender, prevenir y controlar el CRP, contribuyendo a una producción porcina más eficiente y sostenible. Este trabajo corresponde a una serie descriptiva de cinco cerdos en un brote de CRP, basada en la correlación clínico-patológica en ausencia de confirmación etiológica completa en todos los animales.

PRESENTACIÓN DE CASO

El estudio se realizó en una granja de ciclo completo ubicada en la provincia de Cartago, Costa Rica, dedicada a la producción porcina en fase de engorde. Durante la visita, el personal reportó un aumento progresivo de animales con signos respiratorios (tos seca, disnea), así como decúbito prolongado, anorexia, letargia y disminución de la tasa de crecimiento. Se observó una morbilidad elevada, con mortalidad variable entre lotes. Ante la sospecha de complejo respiratorio porcino (CRP), se seleccionaron cinco cerdos de engorde con signos respiratorios severos o recientemente fallecidos para estudio anatomopatológico (n = 5): dos sometidos a necropsia completa y tres a necropsias parciales debido a autólisis avanzada.

En la evaluación externa, los animales presentaban condición corporal de regular a mala, pelo erizado y mucosas pálidas. Se evidenciaron secreciones nasales serosas a mucopurulentas y respiración abdominal marcada.

Durante la necropsia, los hallazgos macroscópicos más relevantes se localizaron en el sistema respiratorio y fueron compartidos por la mayoría de los casos. Los pulmones mostraron consolidación craneoventral bilateral y pérdida de retracción alveolar; la coloración variaba de rosado pálido a rojo oscuro, con exudado mucopurulento en los bronquios principales. Se observaron áreas de pleuritis fibrinosa, adherencias pleurales finas y exudado serofibrinoso en la cavidad torácica. La tráquea contenía

moco turbio y espeso. En la cavidad nasal, los cornetes exhibían atrofia parcial con exudado mucoso.

Otros órganos mostraron cambios inespecíficos compatibles con hipoxia y compromiso sistémico. El hígado estaba aumentado de tamaño y pálido, con bordes redondeados y patrón lobular acentuado, hallazgos concordantes con congestión y alteraciones secundarias a hipoxia prolongada. Los ganglios linfáticos traqueobronquiales se encontraban aumentados de tamaño y congestivos, compatibles con hiperplasia/reactividad secundaria al proceso respiratorio.

Se obtuvieron muestras de pulmón, tráquea, bronquios y cavidad nasal, que se fijaron en formalina tamponada al 10 % durante al menos 24 horas para procesamiento histológico rutinario. En las necropsias parciales se incluyeron fragmentos de hígado, riñón y cerebro para descartar lesiones sistémicas o coinfecciones, además de tejido respiratorio cuando su estado lo permitió. Paralelamente, se recolectaron hisopos frescos de pulmón y cavidad nasal para cultivo bacteriano, y se remitieron al Laboratorio Echandi (San José, Costa Rica) muestras destinadas a PCR dirigida para agentes primarios del CRP (*Mycoplasma hyopneumoniae*, PCV2, influenza A y *Actinobacillus pleuropneumoniae*).

En el examen microscópico (H&E) se observaron lesiones bronconeumónicas con alvéolos ocupados por exudado inflamatorio, infiltrado neutrofílico y linfoplasmocitario, hiperplasia del epitelio bronquiolar y engrosamiento de septos interalveolares. En múltiples campos se evidenciaron necrosis del epitelio bronquial, material eosinofílico amorfo en la luz alveolar y agregados de bacterias (bacilos) en vías aéreas y alvéolos. Considerando el cuadro clínico y los antecedentes de la granja, estos hallazgos fueron compatibles con una neumonía multifactorial característica del CRP.

En los ganglios linfáticos traqueobronquiales y mediastínicos se observó marcada hiperplasia linfoide con expansión de centros germinales y

proliferación reactiva. En áreas focales se identificaron estructuras intracelulares redondeadas compatibles con cuerpos de inclusión en células del parénquima linfoide, lo que sugiere activación inmunitaria significativa y respalda la posible participación de agentes virales.

En el hígado se observó congestión centrolobulillar moderada con sinusoides distendidos y

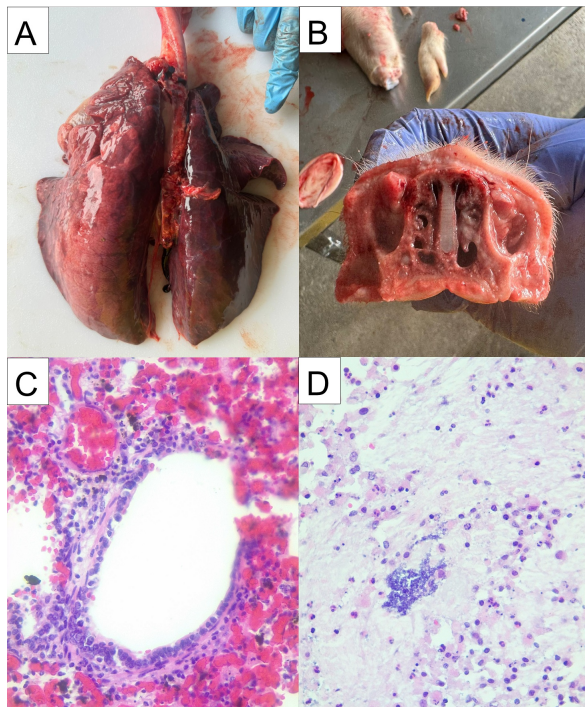


Figura 1. Lesiones macroscópicas e histológicas en cerdo 8265 con complejo respiratorio porcino. A) Pulmón: consolidación craneoventral bilateral con pérdida de la retracción alveolar. B) Cornetes nasales: atrofia parcial y exudado mucoso. C) Pulmón, H&E, 40X: aplanamiento del epitelio bronquiolar e infiltrado inflamatorio mixto. D) Tráquea, H&E, 40X: exudado inflamatorio en la luz y mucosa con presencia de estructuras basófilas compatibles con bacilos.

eritrocitos extravasados, hallazgo compatible con hipoxia, sepsis o compromiso hemodinámico secundario al cuadro respiratorio.

La correlación entre los signos clínicos, las lesiones anatomopatológicas y las pruebas complementarias sustentó el diagnóstico de un proceso respiratorio multifactorial de evolución subaguda, compatible con CRP. Este reporte destaca la importancia de integrar la evaluación clínica, la necropsia completa, el estudio histopatológico y las pruebas de laboratorio específicas para el abordaje del CRP en sistemas intensivos.

DISCUSIÓN

Los hallazgos clínicos, macroscópicos e histopatológicos observados son consistentes con un cuadro multifactorial compatible con CRP. La combinación de secreción nasal mucopurulenta, consolidación craneoventral, pleuritis fibrinosa en varios animales y exudado en las vías aéreas, junto con patrones microscópicos de bronconeumonía supurativa con un componente intersticial en algunos lóbulos, respalda la sospecha de participación simultánea de agentes bacterianos y virales actuando de forma sinérgica (1–2,14).

Las alteraciones histológicas del epitelio bronquiolar y del sistema mucociliar indican un deterioro significativo de los mecanismos de defensa respiratoria, lo que favorece la colonización bacteriana secundaria y la progresión de la enfermedad (12,14,15). Este daño epitelial, sumado al estrés productivo y a condiciones ambientales subóptimas, probablemente contribuyó a la severidad y extensión de las lesiones (1,11,12).

El patrón lesional descrito coincide con lo reportado en la literatura para el CRP, donde la coinfección representa un principio patogénico central (1,2,11). En los casos 8265 y 8266 (Figuras 1 y 2), la consolidación pulmonar multifocal a coalescente con impresiones costales, acompañada de traqueítis con moco espumoso y secreción nasal amarillenta-verdosa, se correlacionó con bronconeumonía bacteriana supurativa, concordante con cuadros descritos en infecciones mixtas de *Mycoplasma hyopneumoniae* y bacterias oportunistas (1,4,8,9).

La hiperplasia bronquiolar, el infiltrado neutrofílico y linfoplasmocitario, el engrosamiento septal y los focos de necrosis epitelial corresponden a un proceso inflamatorio agudo a subagudo con marcada participación epitelial. Paralelamente, la consistencia firme y la distribución difusa en algunos lóbulos sugieren un componente intersticial superpuesto, posiblemente asociado a daño viral o endotelial secundario a hipoxia y edema. Esta

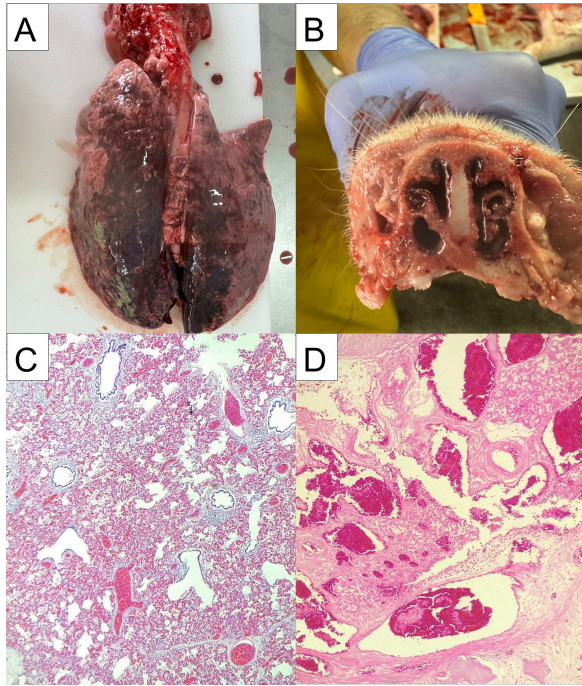


Figura 2. Lesiones macroscópicas e histológicas representativas en cerdo 8266 con complejo respiratorio porcino. A) Pulmón: consolidación craneoventral y exudado en superficie de corte. B) Cornetes nasales: atrofia parcial y exudado mucoso. C) Pulmón, H&E, 4X: bronconeumonía con luz ocupada por exudado inflamatorio. D) Cornetes nasales, H&E, 4X: atrofia de cornetes y aumento del espacio luminal.

superposición de patrones, común en el CRP, dificulta atribuir un único agente causal (1,2,11).

La atrofia parcial de cornetes, el exudado nasal y la bronconeumonía respaldan la participación de bacterias oportunistas como *Pasteurella multocida* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, aunque su confirmación requiere pruebas específicas (8,9,16). Por otro lado, la necrosis epitelial bronquiolar, la hiperplasia linfoide y la presencia de estructuras compatibles con cuerpos de inclusión en ganglios linfáticos (Figura 3) sugieren la posible intervención de agentes virales, particularmente PCV2 y potencialmente influenza A (5–7). La interacción entre ambos grupos de agentes explica la magnitud del daño, en concordancia con la patogénesis multifactorial del CRP: un agente primario que compromete el epitelio y la respuesta inmunitaria, y agentes secundarios que amplifican la lesión (1,2,11).

Los cultivos bacterianos no evidenciaron el crecimiento de patógenos respiratorios especí-

ficos; solo se obtuvieron aislamientos escasos de *Escherichia coli* sin un patrón consistente. Esta negatividad puede atribuirse al sobrecrecimiento post mortem o a contaminación saprofítica, situaciones frecuentes en condiciones de campo donde el control ambiental y el manejo de las muestras son limitados (13). La discrepancia entre los hallazgos macro–microscópicos y el resultado del cultivo bacteriano enfatiza la necesidad de incorporar pruebas moleculares, como PCR dirigida a *Mycoplasma hyopneumoniae*, PCV2 o influenza A, para confirmar la participación de agentes primarios relevantes (4–7). Sin embargo, aunque se tenía previsto utilizar un panel molecular (PCR) frente a estos agentes, las pruebas no pudieron aplicarse de manera completa en todos los animales debido a limitaciones operativas durante el procesamiento de las muestras. Esta situación debe considerarse al interpretar los hallaz-

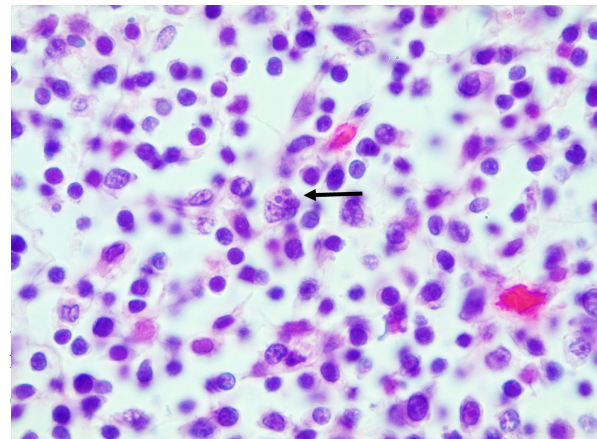


Figura 3. Estructuras compatibles con cuerpos de inclusión citoplasmáticos en linfonodo (cerdo 8265). Linfonodo, H&E, 40X: estructuras intracelulares basófilas compatibles con cuerpos de inclusión citoplasmáticos en células del parénquima linfoide (flecha).

En la Figura 4 se evidencia acumulación de neutrófilos en las capas meníngeas externas, con depósitos de material eosinofílico y eritrocitos extravasados, compatibles con meningitis supurativa aguda. Estos hallazgos, junto con la neutrofilia observada en otros tejidos, sugieren inflamación sistémica o sepsis en algunos animales, lo que coincide con la posible evolución polisistémica del CRP en presencia de coinfecciones y estrés productivo (1,2,11). Este aspecto subraya la importancia de realizar

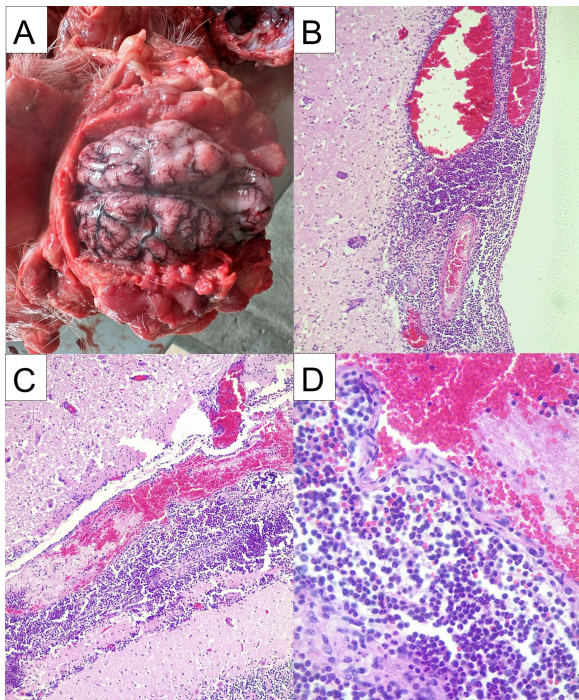


Figura 4. Lesiones meníngicas macroscópicas e histológicas en el cerdo 8265. A) Meninges: hiperemia y presencia de exudado en la superficie. B) Meninges, H&E, 4X: meningitis con infiltrado inflamatorio en leptomeninges. C) Meninges, H&E, 4X: extensión del exudado inflamatorio a lo largo de la superficie meníngica. D) Meninges, H&E, 40X: infiltrado neutrofilico denso en el espacio subaracnoideo.

necropsias completas, incluso cuando el motivo principal de envío es un cuadro respiratorio. Las principales limitaciones de este reporte incluyen el tamaño muestral reducido, la posible pérdida de viabilidad bacteriana y la ausencia de un panel molecular completo. No obstante, la correlación clínica, macroscópica e histológica fue consistente y sustentó el diagnóstico de un proceso respiratorio multifactorial compatible con CRP (1–3). En consecuencia, la participación de agentes como *Mycoplasma hyopneumoniae*, PCV2 o virus de influenza A debe considerarse sospechosa y sustentada en los patrones lesionales y en la literatura, más no confirmada en todos los animales.

CONCLUSIONES

El presente reporte ilustra los desafíos sanitarios que representa el complejo respiratorio porcino (CRP) en un sistema de producción intensiva, destacando aspectos relevantes para el contexto nacional. La interacción entre agentes infecciosos, condiciones ambientales y factores de manejo refuerza el carácter multifactorial

del cuadro y su capacidad para generar lesiones respiratorias y sistémicas de importancia clínica y productiva (1–3). Los hallazgos observados en los cinco cerdos evaluados, todos con expresión clínica y lesiones compatibles con un complejo respiratorio, ponen en evidencia que el CRP continúa siendo un desafío significativo en las granjas porcinas intensivas y subrayan la necesidad de fortalecer diagnósticos integrales que combinen evaluación clínica, anatomopatológica y pruebas complementarias (1–3,11).

En este trabajo se describieron las lesiones macroscópicas e histológicas observadas en cerdos con sospecha de CRP, que incluyeron principalmente bronconeumonía supurativa, pleuritis fibrinosa, acumulación de exudados en las vías aéreas y, en algunos lóbulos, un componente intersticial (13,14). Estos hallazgos son compatibles con la posible interacción patogénica entre agentes primarios (como *Mycoplasma hyopneumoniae*, PCV2 o virus de la influenza A) (4–7) y agentes secundarios (como *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Pasteurella multocida*) (8,9), los cuales podrían actuar de manera sinérgica deteriorando la arquitectura y la función pulmonar (1,2,11).

La correlación entre los signos clínicos respiratorios, las lesiones macroscópicas y los patrones histológicos observados permitió identificar un proceso respiratorio claramente multifactorial, pese a que los cultivos bacterianos no fueron concluyentes y no reflejaron la magnitud del daño pulmonar. Este contraste refuerza el valor diagnóstico de la necropsia completa y del estudio histopatológico para determinar la extensión y distribución de las lesiones, así como para reconocer patrones compatibles con coinfección viral–bacteriana incluso en ausencia de un aislamiento microbiano específico (1,2,8,13,14).

El CRP afecta de manera significativa la salud y el bienestar animal, así como la rentabilidad de los sistemas porcinos, debido al aumento de la morbilidad, la disminución de la tasa de crecimiento y los elevados costos asociados al tratamiento y la prevención. En países con alta producción porcina, como Estados Unidos,

Brasil y varios países de la Unión Europea, el CRP se ha identificado como una causa relevante de pérdidas económicas, incluso en contextos donde se aplican programas avanzados de vacunación y bioseguridad (1). En el contexto nacional, los hallazgos de este reporte muestran patrones de enfermedad coherentes con lo descrito en la literatura internacional en términos de desempeño productivo y sanidad, y evidencian que las mismas dinámicas pueden presentarse en granjas porcinas de producción intensiva en Costa Rica (1,3,17).

Este caso también resalta la importancia de los mecanismos de defensa respiratoria, en especial del sistema mucociliar y de la actividad de los macrófagos alveolares (12,14). Dichos mecanismos pueden fortalecerse mediante prácticas de manejo adecuadas, mejora de la ventilación y reducción del estrés, junto con la implementación de programas de higiene, desinfección, aislamiento sanitario, manejo por lotes (“todo dentro/todo fuera”) y vacunación específica, que constituyen la base para prevenir y controlar el CRP (1–3,12). Asimismo, los hallazgos evidencian la necesidad de recurrir a métodos complementarios, como pruebas moleculares dirigidas (PCR), para confirmar los agentes primarios de interés en el CRP y superar las limitaciones inherentes al cultivo en condiciones de campo (1,13).

En conclusión, el abordaje eficaz del CRP requiere un enfoque multidisciplinario que integre los avances científicos disponibles (1,2), el diagnóstico anatomopatológico como herramienta clave para comprender la progresión de la enfermedad (13,14), la gestión sanitaria y las medidas de control basadas en bioseguridad y manejo (1–3), así como la consideración de su impacto dentro del contexto productivo nacional e internacional (1,17). La implementación de estrategias coordinadas en estos niveles es fundamental para mitigar el impacto del CRP, mejorar el bienestar de los animales y avanzar hacia una producción porcina más sostenible.

DECLARACIÓN DE INTERÉS

Declaro que formo parte del Comité Editorial de la Revista Veterinaria ESFA. No obstante, no hubo ninguna influencia ni sesgo por parte del comité o de la revista en la elaboración, análisis o presentación de este reporte de caso. El contenido y las conclusiones reflejan exclusivamente mi criterio profesional y académico. Declaro que utilicé la herramienta de inteligencia artificial ChatGPT (OpenAI) únicamente como apoyo para la traducción de texto y el ajuste de formato. Todo el contenido científico, así como el análisis, la interpretación de los resultados y la redacción original del reporte, fueron realizados por mi persona.

REFERENCIAS

1. Maes D, Cargnel M. Respiratory disease in pigs: A global overview. *Vet Microbiol.* 2018;221:47–54.
2. Jabif F. Complejo respiratorio porcino [Internet]. *Vetanco*; 2023 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.vetanco.com/es/wp-content/uploads/sites/3/2023/04/Boletin-Tecnico-Complejo-respiratorio-porcino.pdf>
3. Velasco JL. Complejo respiratorio porcino (CRP) [Internet]. *Porcicultura.* 2012 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: [https://www.porcicultura.com/destacado/Complejo-respiratorio-porcino-\(CRP\)](https://www.porcicultura.com/destacado/Complejo-respiratorio-porcino-(CRP))
4. Espigares D. *Mycoplasma hyopneumoniae* [Internet]. *PorciNews.* 2016 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://porcinews.com/mycoplasma-hyopneumoniae/>
5. Correa F, Franzo G, Llorens A, Segalés J, Kekarainen T. Porcine circovirus 2 (PCV-2) genetic variability under natural infection scenario reveals a complex network of viral quasispecies. *Sci Rep.* 2018;8:15442.
6. Universidad de la Salud Animal. *Cómo*

actúa el circovirus porcino tipo 2 en el cuerpo de los cerdos [Internet]. Porcicultura. 2022 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.universodelasaludanimal.com/porcicultura/como-actua-el-circovirus-porcino-tipo-2-en-el-cuerpo-de-los-cerdos/>.

7. Centro Nacional de Vacunación y Enfermedades Respiratorias (NCIRD). Acerca de la influenza porcina/variante [Internet]. CDC; 2024 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://espanol.cdc.gov/swine-flu/about/index.html>.

8. White M. Control de *Actinobacillus pleuropneumoniae* (I): Brote agudo. Comunidad Profesional Porcina. 2016;1–4.

9. Espinosa I. *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica* y *Streptococcus suis* en el complejo respiratorio porcino. *Rev Salud Anim.* 2008;30(3):137–145.

10. Aragón V, Galofré N, Bello B, Correa F. Patogenicidad, diagnóstico y control de *Haemophilus parasuis*. *SemForo.* 2014;58:62–64.

11. Iglesias G, Trujano M. Diversos modelos de interacciones que ocurren en el complejo respiratorio porcino [Internet]. *Rev Mex Cienc Pecu.* 2000;31(1):59–65 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/423/42331109.pdf>.

12. Pallarés FJ, Rodríguez IM, Gómez J, Ramis G, Carrasco L. Aparato respiratorio del cerdo y sus mecanismos de defensa. Comunidad Profesional Porcina. 2020;30–33.

13. Zimmerman JJ, Locke A, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz K, Stevenson GW, editores. *Diseases of Swine*. 10ª ed. Ames (IA): Wiley-Blackwell; 2012.

14. Zachary J. Sistema respiratorio, cavidad torácica, mediastino y pleura. En: López A, Martinson S, editores. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 7ª ed. St. Louis: Elsevier; 2022. p. 547–642.

15. Migone N. Sistema respiratorio del cerdo [Internet]. El Sitio Porcino. 2021 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.elsitio-porcino.com/publications/7/manejo-sanitario-y-tratamiento-de-las-enfermedades-del-cerdo/>

261/sistema-respiratorio/

16. Dee S. Pasteurelosis en cerdos [Internet]. MSD Vet Manual. 2022 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/es/aparato-respiratorio/enfermedades-respiratorias-de-los-cerdos/pasteurelosis-en-cerdos>.

17. Castro C. Panorama económico de la porcicultura durante los últimos 10 años [Internet]. Comunicás Profesional Porcina. 2022 [citado 8 feb 2025]. Disponible en: <https://www.comunicacionprofesionalporcina.com/>.