

EDUCACION CONTINUA

Neumonía Enzoótica Ocasionada por *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos.

Nicanor Obaldía III., D.M.V., M.S.

Laboratorio Conmemorativo Gorgas, Panamá, Apdo. 6991, Zona 5, Panamá

La neumonía enzoótica porcina es una enfermedad contagiosa de los cerdos que se manifiesta clínicamente como una neumonía y un retraso en el crecimiento, la misma es ocasionada por el *Mycoplasma hyopneumoniae* y representa en la actualidad uno de los principales problemas que confronta la industria porcina nacional.

La familia *Mycoplasmataceae* incluye organismos que afectan numerosas especies animales y al hombre. Entre esta familia tenemos por ejemplo al *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* agente etiológico de la pleuropneumonía contagiosa bovina, *M. bovirhinis*, *M. bovigenitalium*, *M. bovirhinis* y *M. bovirhinis* organismos que también afectan los bovinos causando mastitis e infecciones genitales, otros como *M. agalactiae*, *M. mycoides subsp. capri* afecta las cabras y ovejas igualmente. En las aves como las gallinas encontramos el *M. gallisepticum*, *M. synoviae* en los patos el *M. anatidae* y en los pavos el *M. meleagridis* los cuales producen enfermedades respiratorias e inflamatorias. En las ratas y ratones el *M. neurolyticum*, *M. pulmonis*, y el *M. arthritis*. En el perro encontramos el *M. edwardii*, en el gato el *M. feliminutum* entre otros. En el hombre se han reportado el *M. pneumoniae* y recientemente el *M. incognitus* el cual se ha incriminado como uno de los potenciadores del virus del SIDA. En los cerdos encontramos el *M. hyorhinis*, *M. hyosynoviae* y el *M. hyopneumoniae*.

ETIOLOGIA

El organismo causante de la micoplasmosis porcina es el *M. hyopneumoniae*. Este habita en el aparato respiratorio de los cerdos y parece ser específico de la especie. Puede sobrevivir en el medio ambiente por un periodo de tiempo relativamente corto. Su presentación en la mayoría de las veces implica infecciones concurrentes con parásitos pulmonares tales como ascaris migratorias e invasión por bacterias secundarias tales como la pasteuria, estreptococos, *Bordetella bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae* y otros organismos piogénicos tales como el *Estafilococcus aureus*, invasores secundarios que en gran parte influyen en el desenlace de la enfermedad. En muchas ocasiones la rinitis atrófica se encuentra presente en forma simultánea en los cerdos afectados y las dos enfermedades en conjunto pueden ocasionar mayores pérdidas económicas, incrementando en un mes el periodo de tiempo necesario para llevar los cerdos al mercado. Generalmente cuando los brotes de enfermedad respiratoria ocurren estos son el resultado de complejas interacciones entre múltiples agentes infecciosos.

EPIZOOTIOLOGIA

La neumonía enzoótica ocurre en cerdos alrededor del mundo y su incidencia es mas alta en las grandes explotaciones de cerdos. No es poco común encontrar en estas circunstancias hasta 40-80% de pulmones con lesiones a la inspección en el Abattoir. Su transmisión ocurre por contacto directo de cerdo a cerdo y la misma en forma aerógena ha sido demostrada experimentalmente. La transmisión ocurre principalmente de la madre a los lechones lactantes y la enfermedad se exagera durante el agrupamiento después del destete debido al stress de esta práctica. La mayor incidencia clínica y patológica sucede durante la época post-destete y en el periodo de crecimiento. La temperatura y la humedad tienen influencia en la penetración a los pulmones tanto del agente primario como de los invasores secundarios. Las bacterias invasoras secundarias pueden ocasionar mortalidad en el grupo de cerdos en crecimiento hasta la terminación. La enfermedad afecta la conversión de alimento y la tasa de ganancia diaria de peso y se ha reportado que deprime el crecimiento en un 16% y la conversión alimenticia en un 22%.

PATOGENESIS

El periodo de incubación de la neumonía por *Mycoplasma* en cerdos es de 10-16 días en condiciones naturales. En la inoculación experimental de *M. hyopneumoniae* en lechones produce lesiones neumónicas a los 7-10 días Post-inoculación (PI) y se presenta una neumonía moderada extensa a las 6 semanas PI, observándose una recuperación progresiva que se puede detectar 10 semanas después con lesiones residuales a las 37 semanas PI. La inmunidad no se confiere a través de las inmunoglobulinas del calostro de la madre y por lo tanto los lechones son susceptibles a la enfermedad, y la enfermedad se ha reportado en lechones de 2 semanas de edad. Sin embargo, los cerdos vacunados con una vacuna inactivada de *M. hyopneumoniae* desarrollan inmunidad celular y humoral aunque los animales así vacunados no estén protegidos de un reto natural. La inmunidad local particularmente aquella mediada por la IgA se considera importante en la protección contra la infección por *Mycoplasma*.

El *M. hyopneumoniae* se localiza primariamente en la superficie de la tráquea, bronquios y bronquiolos, produciendo hiperplasia linfocítica peribronquial con acumulación de células mononucleares en la lamina propia la cual causa obliteración del lumen bronquial. Además se observa hiperplasia linfocítica perivascular y las glándulas mucosas bronquiales experimentan hipertrofia. Los cerdos afectados tosen persistentemente, mostrando disnea y una intolerancia al ejercicio. Las lesiones son

similares a las de una bronquitis crónica. La invasión secundaria con *Pasteurella spp.* resulta en episodios agudos de bronconeumonía y pleuritis toxémica. La distribución de las lesiones son características y ocurren en el lóbulo cardíaco, apical y diafragmático derecho e izquierdo y en ese orden de frecuencia.

HALLAZGOS CLINICOS

El principal signo clínico de la enfermedad es una tos crónica, no productiva. La tos se puede desarrollar en cerdos de dos semanas de edad, aunque algunos animales afectados solo muestran una pequeña o ninguna tos. En relación a la pira la tos se hace mas intensa en el grupo de crecimiento y terminación, y esta se hace notoria y severa cuando los cerdos se levantan a comer en la mañana y se exagera con el ejercicio fuerte. En las piras donde la enfermedad aparece por primera vez hay un 100% de morbilidad y los lechones de 10 días de edad han resultado infectados. Esta presentación dura por unos 3 meses hasta que la enfermedad se torna crónica.

En la forma crónica los lechones se infectan cuando estos tienen de 3 a 10 semanas y se pueden observar signos clínicos en las parideras. Mas comunmente esta se observa en lechones destetados y en crecimiento. Se pueden presentar muertes como consecuencia de la invasión secundaria de bacterias cuando el animal alcanza los 4-6 meses de edad.

PATOLOGIA CLINICA

Las pruebas serológicas utilizados para la detección de anticuerpos son la fijación de complemento, la aglutinación latex, la inhibición de la hemaglutinación y el ELISA. Estas pruebas son mas efectivas en detectar piras contaminadas que animales individuales.

HALLAZGOS DE NECROPSIA

Las lesiones se localizan casi totalmente en los lóbulos apical y cardíaco y en algunas ocasiones en la parte anterior del lóbulo diafragmático siendo claramente demarcadas con relación al pulmón normal. Son mas comunmente severas en el pulmón derecho que el izquierdo. Se observan áreas de consolidación atelectásicas de color gris que semejan tejido linfoide y se encuentran dispersas a lo largo de los bordes ventrales de los lóbulos pulmonares. La licuefacción del tejido neumónico, pericarditis y pleuresia no son usuales en la infección pura. Se pueden encontrar los nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos inflamados y edematosos. En los casos agudos existe edema y congestión generalizada de los pulmones con exudado espumoso. Cuando existe invasión secundaria se puede encontrar una pleuresia y pericarditis con hepatización severa, congestión y bronconeumonía necrótica.

DIAGNOSTICO

Existen dos problemas principales en el diagnóstico de neumonía en cerdos. El primero es el diagnóstico diferencial y el segundo y mas importante es el diagnóstico etiológico cuando existe una forma sub-clínica de neumonía enzootica.

Esta enfermedad en su forma aguda se puede confundir con la

Influenza porcina. En el caso de infestaciones con *Metastrongylus* se puede encontrar una neumonía mas localizada en los lóbulos diafragmático y detectar la presencia del parásito. La pleuroneumonía contagiosa causada por el *Haemophilus pleuropneumoniae* es mas aguda y altamente fatal. La infestaciones por *Ascaris lumbricoides* no producen tos en la forma que presentan los cerdos con *M. hyopneumoniae*. Las lesiones observadas en los pulmones no son patogéneas para el diagnóstico de Micoplasmosis en cerdos y debido a que el aislamiento del agente primario es difícil, un cultivo negativo no significa que el agente no este presente en la finca. La presencia del organismo puede detectarse mediante inmunofluorescencia en impresiones de pulmón o mediante técnicas de inmunoperoxidasa en bloques fijados en parafina.

TRATAMIENTO Y CONTROL

No existe un tratamiento efectivo que elimine la infección con *M. hyopneumoniae* aunque la severidad de los signos clínicos pueden reducirse. Varios tratamientos se han reportado para la micoplasmosis en cerdos sin embargo es imperativo estudiar la sensibilidad antibiótica de los agentes invasores secundarios a fin de lograr un efectivo control de la neumonía. Entre los antibióticos y quimioterapeúticos utilizados tenemos tetraciclinas (Chlortetraciclina, oxytetraciclina y doxiciclina), Eritromicina, Lincomicina, Tylosina, Spiramicina, Tiamulina, Josamicina, las Quinolonas y las sulfas así como potenciadores tales como el Trimetropin, quienes poseen diferentes grados de actividad contra micoplasmas en cerdos. Muchos de los agentes invasores secundarios observados en Panamá poseen resistencia a múltiples antibióticos comunmente utilizados, por lo tanto se recomienda una investigación patológica, microbiológica y epidemiológica en la finca, de forma tal que se elija el antibiótico mas adecuado a cada caso en particular.

REVISION DE LITERATURA

1. Armstrong CH.: 1986. Swine Mycoplasmosis. In: Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice 2. (Eds.) Howard J.L., W.B. Saunders Company. Philadelphia, PA. pp. 556-557.
2. Armstrong CH, Scheidt AB, Thacker HL, Runnels LJ, Freeman MJ.: 1984. Evaluation of criteria for the postmortem diagnosis of Mycoplasma pneumoniae of swine. Can. J. Comp. Med. 48:278-281.
3. Blood DC, Radostits OM, Henderson JA.: 1983 Diseases cause by bacteria. In: Veterinary Medicine Chapter 20. (Eds) Sixth edition, Bailliere Tindall, London. pp. 698-702.
4. Cottral GE.: 1978. Mycoplasma. In: Manual of standardized Methods for veterinary microbiology. Chapter 41. Comstock Publishing Associates, Cornell University Press. Ithaca, New York. pp.472-484.
5. Ross FR.: Mycoplasma Disease. 1984 In: Diseases of Swine. (Eds) Leman AD, et. al. Fifth edition. The Iowa State University Press. pp. 535-549.