

XXXII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, A.C.
Virología

ASOCIACION ENTRE EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY Y/O EL Mycoplasma hyopneumoniae, PARA EXACERBAR LA INFECCION POR Actinobacillus pleuropneumoniae.

Diosdado, V.F.*, Socci, E.G. y Morilla, G.A.
CENTO-Microbiología, INIFAP-SAGAR. Carr. Méx-Tol km 15.5, Col. Palo Alto, Cuajimalpa, D.F. C.P. 05110

INTRODUCCION

Las enfermedades respiratorias siguen siendo una de las principales causas de pérdidas económicas en la industria porcina. Los diversos agentes involucrados reducen la tasa de crecimiento y eficiencia alimenticia, así como un aumento en la mortalidad y en los costos de producción, debido a medicaciones (1). El concepto actual de la causa de la neumonía de los animales es que interviene un agente primario que deprime los mecanismos normales de defensa y facilita la infección para uno secundario, generalmente bacteriano (2). Dentro de los agentes que provocan afecciones respiratorias en los cerdos se encuentra el Actinobacillus pleuropneumoniae (Ap), el cual se ha considerado como el agente etiológico más importante causante de neumonías. Sin embargo, se ha determinado que algunos virus tales como el de la Fiebre Porcina Clásica, Influenza Porcina y el de la Enfermedad de Aujeszky, son patógenos primarios en los problemas respiratorios, afectando los mecanismos de defensa ocasionando la proliferación de bacterias (3). El virus de la Enfermedad de Aujeszky (EA) posee la capacidad de replicarse en la mucosa respiratoria y destruir a los macrófagos alveolares que son la defensa más importante del pulmón. Se ha observado que cuando los cerdos se infectan con el virus de Aujeszky, la neumonía por Ap es muy severa llegando a morir los animales afectados (4). Por otro lado, la infección por Mycoplasma hyopneumoniae (Mh) también provocan incremento de la susceptibilidad a patógenos secundarios como el Ap. Los animales afectados por esta asociación presentan tos, pérdida de peso, lesiones pulmonares más extensas pero rara vez mueren (5). Uno de los modelos para estudiar la asociación entre los microorganismos ha sido la detección de anticuerpos en un mismo animal contra diferentes gérmenes. De esta manera se ha demostrado que el virus de PRRS exacerba la infección por Coronavirus Respiratorio del Cerdo y el virus de Influenza (6).

El objetivo de este trabajo fue determinar si la infección concurrente entre el virus de la EA y/o el Mh, exacerban la infección por Ap.

MATERIAL Y METODOS

Granjas: Se realizó un muestreo por conveniencia de 39 granjas porcinas de ciclo completo ubicadas en los estados de Guanajuato, Jalisco y México.

Muestreo serológico: De cada granja se tomaron en promedio 15 sueros de animales de 4 a 6 meses de edad (7). En total se obtuvieron 597 sueros de las 39 granjas de ciclo completo. La sangre se obtuvo por punción venosa en el confluente de las yugulares y el suero por los métodos convencionales.

Detección de anticuerpos: Para determinar la presencia de anticuerpos contra el virus de la EA, se utilizó la prueba de ELISA gI competitiva (Herd-Chek Anti ADV-gI, IDEXX Laboratories, Inc. U.S.A.). Se realizó de acuerdo con las indicaciones del laboratorio productor leyéndose en un lector de ELISA a una longitud de onda de 650 nm. Para detectar la presencia de anticuerpos capsulares contra el Ap en el suero, se utilizó una prueba de aglutinación en placa con los serotipos 1, 3, 5 y 7 (PLEURO-TEST, Ciprolab, México). La presencia de anticuerpos contra el Mh en el suero, se determinó mediante la técnica de ELISA (ChekIt myoptest, Labs. Bommeling, Suiza), leyéndose a una longitud de onda de 405 nm.

Análisis de resultados: Se realizó un análisis bivariado para las medidas de asociación epidemiológica y de impacto potencial (razón de momios para la prevalencia, diferencia de prevalencias y fracción etiológica) y como prueba estadística la Ji-cuadrada X².

RESULTADOS

Los resultados del estudio serológico se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 1. Prevalencia de anticuerpos para el virus de la Enfermedad de Aujeszky, Actinobacillus pleuropneumoniae y Mycoplasma hyopneumoniae en 597 sueros de cerdos de 39 granjas de ciclo completo.

Microorganismo	Sueros (597)		Granjas (39)	
	Positivos	%	Positivos	%
virus de la EA	304	51	28	72
Ap Serotipo 1	280	47	35	90
<u>M. hyopneumoniae</u>	231	38	37	95

Las medidas de asociación epidemiológica que se encontraron en los sueros de los cerdos que tuvieron anticuerpos contra el virus de la EA, Ap y Mh se muestran en la tabla 2.

Tabla 2.

ASOCIACION	RMP	IC	DP	FE	P
EA-Ap	1.21	0.88-1.67	0.05	0.17	0.249484
Mh-Ap	2.04	1.46-2.85	0.15	0.51	0.000026
EA-Mh-Ap	3.13	1.91-5.14	0.20	0.68	0.000006
EA-Mh	1.08	0.78-1.51	0.03	0.07	0.630656

RMP=Razón de momios para la prevalencia

IC=Intervalo de confianza

DP=Diferencia de prevalencias

FE=Fracción etiológica

P=Significancia

DISCUSION

Los resultados obtenidos en este trabajo mostraron que los tres microorganismos causantes de enfermedades respiratorias en los cerdos se encuentran ampliamente difundidos en las granjas muestreadas. En este estudio no se pudo demostrar una asociación estadística significativa entre el virus de la EA y el Ap. Se encontró asociación entre Mh o la infección conjunta del virus de la EA con Mh para exacerbar la infección de Ap. Este resultado indicó que la infección crónica por Mh permitió que el Ap fuera más infeccioso y los cerdos desarrollaran una mayor respuesta serológica. Por otro lado, cuando Mh y el virus de la EA no estuvieron presentes, en el 75% de los cerdos tampoco hubo infección por Ap. Estos resultados indican que para el control del Ap, causante de infecciones respiratorias muy severas, primero se debe eliminar el virus de la EA por medio de medidas de vacunación y erradicación y controlar el Mh evitando el nacimiento.

* Trabajo financiado por la Fundación Guanajuato Produce A.C. y el Patronato de Apoyo a la Investigación y Experimentación Pecuaria de México A.C.

REFERENCIAS

1. Straw, B.E., Backstrom, L., Leman, A.D. (1989). Comp. Contin. Educ., 8: 41-47.
2. Yates, W.D.G. (1982). Can. J. Comp. Med., 46: 225-263.
3. Charley, B. (1986). Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 9: 155-159.
4. Falcón, N.A. (1989). Tesis de Maestría. UNAM.
5. Van Til, D.L., Dohoo, R.T. and Morley, S.R. (1991). Can. J. Vet. Res., 55: 347-351.
6. Groschup, M.H., Brun, A. and Haas, B. (1993). J. Vet. Med. B., 40: 681-689.
7. Thawley, G.D. and Morrison, B.R. (1988). J. Am. Vet. Med. Assoc., 193: 184-190.