
EPIDEMIOLOGIA DE STREPTOCOCCUS, HAEMOPHILUS Y MYCOPLASMA

Carlos Pijoan MVZ PhD y Montserrat Torremorell MV PhD

Universidad de Minnesota

El desarrollo de tecnologías de alta salud en la producción porcina ha resultado en un descenso dramático de las enfermedades de esta especie. Sin embargo, algunas enfermedades continúan dando problemas. Entre las más importantes se encuentran las causadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis*. Estas enfermedades se presentan en la actualidad con una epidemiología aparentemente diferente de la tradicional. En este artículo intentaremos explicar porque sucede esto.

Meningitis Estreptococica:

La meningitis por *S. suis* se presenta en granjas de alta salud con una prevalencia y mortalidad mucho más pronunciada que en granjas convencionales. Se ve comúnmente a las 3-5 semanas después del destete, y usualmente desaparece 3-4 semanas después. Ocasionalmente se ve mas tarde, incluso en engorda, pero esto parece asociado a tratamientos antibióticos muy agresivos que retrasan la presentación de la enfermedad. El factor de riesgo principal que determina si (y cuando) un grupo de cerdos sufrirara la enfermedad parece ser la prevalencia de animales infectados al destete con la cepa virulenta de la granja. Esto es debido a que:

- ◆ Hay una colonización casi universal de los lechones desde el primer día de edad
- ◆ Las cepas que hacen esta colonización temprana son diferentes a la cepa virulenta de la granja
- ◆ Esto sugiere poca protección cruzada, incluso entre bacterias del mismo serotipo
- ◆ La cepa virulenta tiende a colonizar tarde
 - Quizás los receptores celulares para esta bacteria se expresan tarde?
 - Quizás la inmunidad materna interfiere con los receptores bacterianos.
Cuando la inmunidad disminuye, la bacteria es capaz de colonizar y causar enfermedad?

En cuanto a la protección:

- No hemos tenido buen éxito con vacunas, ya sean federales o autógenas,
- Si hemos tenido éxito (algo variable) con la vacunación de madres con bacterinas autógenas preparadas con la cepa virulenta de la granja
- También hemos tenido éxito con la infección controlada ("colonización") de lechones de 5 días de edad usando la cepa virulenta de la granja. Este procedimiento es peligroso, incluso porque *S. suis* puede causar meningitis y muerte en humanos.

Puede verse que el éxito relativo que se ha obtenido ha sido usando bacterinas o inoculos autógenos con la cepa virulenta. **Por eso es necesario primero emprender un analisis epidemiológico de las cepas aisladas de cerebro en la granja, y determinar, viendo sus patrones genomicos, cual de ellas es la prevalente.** Esta es la cepa que se usa para bacterinas en hembras o para colonización en lechones.

Desde el punto de vista de aclimatación de hembras, queda la incógnita de si sería positivo usar un inoculo de la cepa virulenta en dicha aclimatación. Si con esto se lograra que las hembras excretaran la bacteria durante la lactancia y colonizaran en forma temprana a los lechones, esto sería un paso positivo. Alternativamente esto podría resultar en un aumento de inmunidad materna, menos excreción bacteriana y una prevalencia menor de colonizados al destete, lo cual podría ser potencialmente peor.

Poliserositis por *Haemophilus parasuis*:

Al igual que en el caso de *S. suis*, la colonización con *H. parasuis* es casi universal y temprana, aunque algo más retardada, ya que el proceso de colonización se da alrededor de los 10 días de edad en adelante (sugiriendo un papel para la inmunidad materna). Otras similitudes incluyen:

- La existencia de una flora respiratoria aparentemente benigna, no involucrada en la enfermedad
- La existencia de cepas virulentas, generalmente una por granja que son las causantes de la mortalidad
- Aparentemente poca o ninguna protección cruzada entre estos diferentes tipos de cepas

Sin embargo, hay diferencias importantes con *S. suis*:

- Una respuesta muy positiva con anticuerpos específicos
- Un papel claro de la inmunidad materna, que protege a los lechones hasta 4-6 semanas de edad.

De hecho, el papel de los anticuerpos circulantes es tan contundente en *H. parasuis* que nosotros creemos que aclara un enigma de porque este microorganismo se disemina tan eficientemente en cerdos susceptibles. *H. parasuis* es casi totalmente resistente a la fagocitosis por macrófagos alveolares en ausencia de anticuerpos. Sin embargo, es fagocitado muy eficientemente cuando está opsonizado, sugiriendo que esta es la manera como los cerdos inmunes controlan la diseminación septicémica.

La vacunación contra *H. parasuis* es muy efectiva, siempre y cuando se use la cepa virulenta de la granja, o una cepa afín que tenga un perfil de proteínas de membrana idéntico. Nuestro grupo ha demostrado que el perfil proteico, más que el serotipo capsular, están asociados con virulencia.

Neumonía por *Mycoplasma hyopneumoniae*

Los procesos de colonización con *M. hyopneumoniae* no se conocen tan bien como en el caso de *S. suis*. Sin embargo, nosotros pensamos que, al igual que sucede con las enfermedades anteriores, el riesgo de si va a haber o no enfermedad (y cuando se va a presentar) en un grupo, depende de la prevalencia de colonizados al destete. Sin embargo, en *Mycoplasma* hay diferencias, que resultan en una epidemiología distinta:

- La transmisión por contacto es lenta, aun a animales susceptibles:
 - Es esto debido a una excreción del microorganismo que no es linear, y que aumenta en ciertos periodos de la enfermedad?
 - O es debido a una caída lenta de anticuerpos maternos en lechones susceptibles, con la infección produciéndose cuando dichos anticuerpos caen por debajo de un título protector?

Esta es una pregunta importante, porque nos lleva a la pregunta central sobre la patogenia de *Mycoplasma* que es: **Los anticuerpos, ya sean pasivos o vacunales, previenen la colonización, o solo disminuyen el grado de lesión?** Existen datos aparentemente contradictorios que sugieren o deniegan un papel para los anticuerpos en la protección contra infección. Resulta claro que dicha protección, si se da, es dosis-dependiente. Esto es, los animales vacunados o con anticuerpos maternos pueden resistir una dosis pequeña del microorganismo, pero fácilmente son inutilizados si la dosis es alta. Esto explica porque algunas cerdas tienen al microorganismo presente pero no infectan a sus lechones, mientras que otras si lo hacen. En una aparente contradicción, las cerdas primerizas, que son las que tienen los títulos de anticuerpos mas altos, también son las que más infectan a sus lechones. Esto posiblemente es el resultado de que estos animales han tenido infecciones recientes, lo que explica los títulos altos, pero también nos hace suponer que son las que excretan los niveles mas altos de microorganismos.

Esta relación dinámica entre títulos maternos y niveles de excreción hacen que sea difícil predecir lo que ocurre en una granja, a menos de que se hagan diagnósticos muy finos. Esto también hace difícil determinar el mejor programa de control, especialmente en lo que se refiere a vacunación de hembras. Si vacunamos a las hembras, sucede lo siguiente:

- Homogeneizamos y aumentamos los títulos de anticuerpos en ellas
- Homogeneizamos y aumentamos los títulos en lechones lactantes

Pero: es este proceso positivo o negativo en el control de la enfermedad? Nosotros creemos que depende de otros factores:

- **Es positivo** en granjas con destete separado (3 sitios), de alta salud y preferentemente sin virus inmunosupresores
- **Es negativo** en granjas de un sitio, o de flujo continuo, o con mucha inmunosupresión viral

Porque es esto? Porque en granjas con sitios separados, la vacunación puede disminuir la prevalencia de infectados al destete a niveles tan bajos, que el grupo no desarrolle el problema clínico antes de ir al rastro. Como esto es una carrera contra tiempo, esta estrategia no se debe usar en animales que van a vivir mas tiempo, tales como cerdas de reemplazo. En granjas convencionales, la presión de infección de orígenes ajenos al grupo de destete (personal, etc.) es muy grande, y estos animales presentaran la infección en forma tardía, en un momento en que los tratamientos resultan más costosos. Por esta razón, en esas granjas es conveniente vacunar a la línea de producción y no a las madres.

El otro problema que debemos atacar es el acondicionamiento de hembras. Resulta claro que infectar hembras con *Mycoplasma* no es una buena idea, ya que no se recuperan rápidamente, lo cual resulta en reintroducir constantemente el microorganismo a la gestación. En acondicionamiento de PRRS es común enfrentar a las hembras a lechones vivos, lo cual las expone a PRRS pero también a *Mycoplasma*. Nosotros pensamos que el acondicionamiento contra PRRS se debe hacer con suero de lechones (algo peligroso) o con pulmones dados por vía oral para evitar la infección simultanea con otros agentes.