

# **Dinámica de infección e inmunidad de rebaño en poblaciones porcinas**

Jean Paul Cano DVM  
Swine Disease Eradication Center, University of Minnesota –  
Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela

## **Introducción**

Cuando se emplean términos como inmunidad, infección, eficacia de una vacuna o antibiótico, frecuentemente se asume que un microorganismo específico coloniza e infecta a un individuo generando una respuesta y que el resto de la población reacciona de forma idéntica. Esto quizás se debe a la necesidad humana de simplificar los fenómenos para lograr entenderlos, pero las evidencias sustentan que la situación real de la dinámica de un agente infeccioso en una población es más compleja. La transmisión del parásito, bacteria o virus, la severidad de la enfermedad y la respuesta inmune del rebaño dependen de múltiples factores tanto en los microorganismos como en los individuos afectados y en el ambiente donde se desarrolla la interacción.

Los altos niveles de productividad exigidos al cerdo moderno, la aparición de nuevas enfermedades y la existencia de explotaciones cada vez más grandes y dinámicas han estimulado el desarrollo de estrategias de control basadas en el rebaño (población) y no en el individuo lo cual ha generado cambios importantes en la producción porcina en términos de flujo de cerdos, estrategias de medicación o vacunación, introducción de reemplazos y programas de bioseguridad. El objetivo de este escrito es discutir conceptos básicos de dinámica de infección, transmisión de enfermedades e inmunidad de poblaciones aplicables a situaciones comunes en la industria porcina moderna.

## **Estados de infección en el hospedero**

La historia natural de la infección en el hospedero (individuo capaz de desarrollar una infección) puede ser descrita desde la perspectiva de la infecciosidad (capacidad de infectar) y de la enfermedad (Figura 1). La historia natural de la enfermedad incluye un período de incubación que es el tiempo desde la infección hasta la aparición de los signos clínicos. Al terminar el período de signos clínicos, el individuo puede morir, recuperarse de la enfermedad y permanecer

inmune o recuperarse pero mantenerse como portador en un estado infeccioso. La historia natural de la infecciosidad incluye un período de latencia referido al intervalo de tiempo desde la infección hasta que el hospedero se hace infeccioso y un período infeccioso, tiempo durante el cual el hospedero podría infectar a otro hospedero o a un vector (Halloran, 2001).

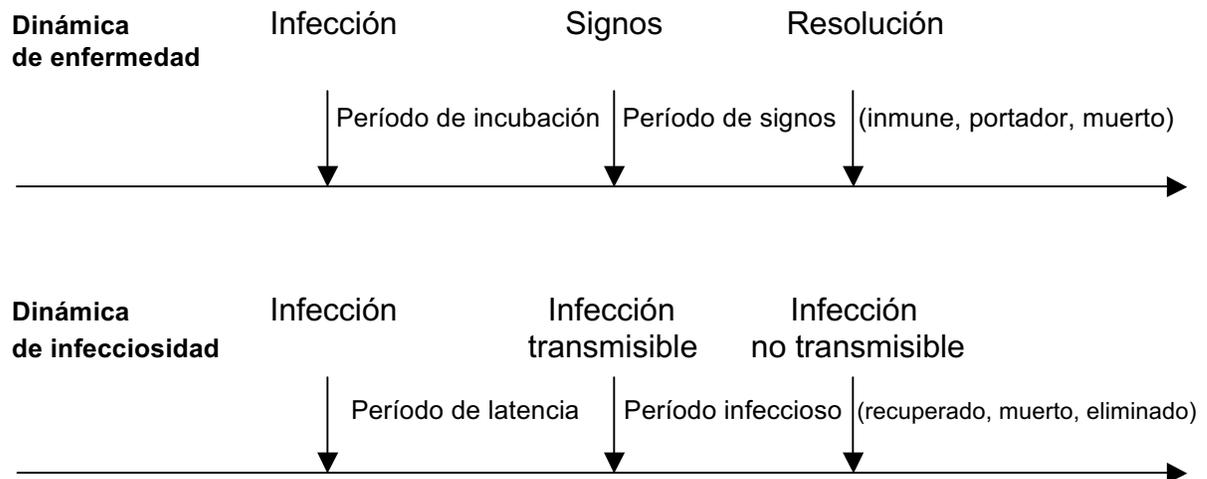


Figura 1. Representación de la historia natural de la infección y enfermedad (Halloran, 2001)

## Dinámica de infección

Para que una población de parásitos, bacterias o virus sobreviva en una población de hospederos necesita transmitirse de un individuo a otro. La probabilidad de que en un contacto dado una fuente infectada (individuo infeccioso, vector biológico o mecánico) logre transferir el microorganismo a un hospedero susceptible y éste se infecte es definida como ( $p$ ) probabilidad de transmisión (Halloran, 2001). Este “contacto efectivo” va a estar afectado tanto por la duración y efectividad del contacto como por el alojamiento y comportamiento de los animales. La diseminación de agentes infecciosos en una población está influenciada por dos factores: 1) la composición de la población en términos de proporción de individuos susceptibles, infecciosos e inmunes, y 2) la tasa de contacto entre los individuos en esa población. La Figura 2 muestra la situación hipotética de composición de una población cerrada de 100 individuos en la cual al día cero ingresa un agente infeccioso que genera un corto período de excreción y una protección de por vida. Este sencillo ejemplo ilustra que una infección tiene la tendencia natural a desaparecer de la población. Para situaciones reales más complicadas, además de la tasa de contacto, los

componentes primordiales que afectan la dinámica de infección son la proporción de individuos susceptibles, la duración de la excreción y el desarrollo de protección o resistencia.

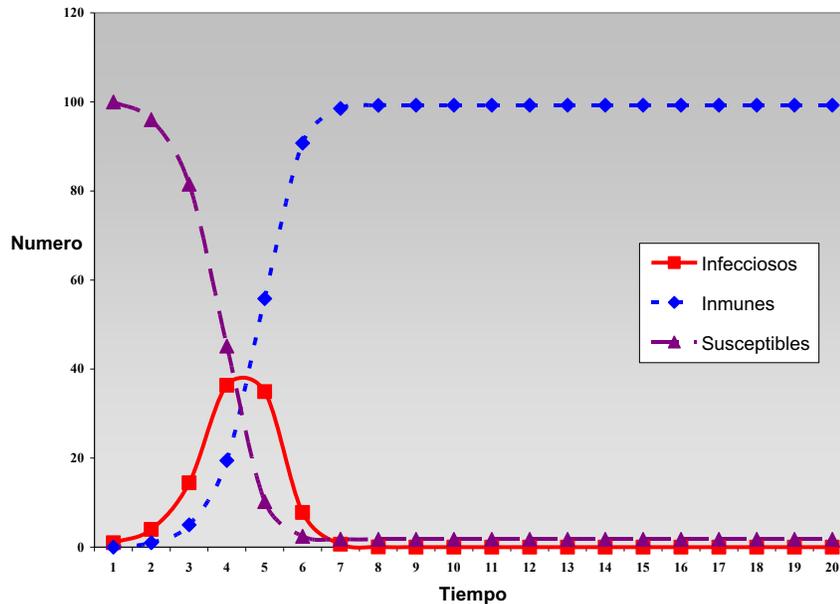


Figura 2.- Situación hipotética de brote infeccioso en una población cerrada de 100 individuos

Una de las herramientas para cuantificar la transmisión de enfermedades infecciosas es el llamado “numero reproductivo básico” o  $R_0$  el cual se define como el número esperado de nuevos hospederos infecciosos que un hospedero infeccioso produce durante su período infeccioso en una población grande y completamente susceptible (Halloran, 2001).

$$R_0 = \frac{\text{número de contactos}}{\text{unidad de tiempo}} \times \frac{\text{probabilidad de transmisión}}{\text{por contacto}} \times \text{duración del período infeccioso}$$

Cada una de estas variables podría ser manipulada en beneficio de la salud del rebaño, pero es necesario un entendimiento amplio de la dinámica de la infección que se desea controlar o eliminar. La adopción de algunas prácticas de manejo altera la dinámica natural de las infecciones y genera la perpetuación de las mismas en la población. Por ejemplo, al introducir reemplazos sanos sin aclimatar a la gestación, se aumenta la proporción de individuos susceptibles suficientes para “re-activar” una infección. Al mantener lechones enfermos en una sala de destete y mezclarlos con lechones más jóvenes, potencialmente se aumenta la proporción

de cerdos infecciosos en ese grupo. Algunas enfermedades o condiciones nutricionales podrían afectar la capacidad de los individuos de generar inmunidad.

## **Inmunidad de rebaño**

Es un término relativo, generalmente definido como la habilidad de un individuo para resistir o limitar la severidad de la infección o enfermedad y que depende de la naturaleza del agente, la dosis de desafío y el ambiente. La inmunidad de rebaño describe el estatus inmunológico colectivo de una población de hospederos con respecto a un microorganismo específico (Halloran, 2001). Podría también definirse como la resistencia de un grupo de individuos a la invasión y diseminación de un agente infeccioso, y se puede expresar como la proporción de individuos resistentes en la población:

$$\text{Inmunidad de rebaño} = \frac{(\text{Número de individuos resistentes})}{(\text{Total de individuos en la población})}$$

La proporción de individuos resistentes en la población va a depender del estatus de exposición previa a la entrada del agente específico (vacuna o infección natural) y de los movimientos en la población (nacimientos, muertes, descartes o introducciones). Al vacunar más individuos se reduce la proporción de susceptibles y en consecuencia, el número de individuos que pueden ser infectados y convertirse en infecciosos.

## **Consideraciones prácticas**

Es posible controlar o eliminar enfermedades infecciosas manipulando de manera adecuada los componentes de la dinámica de infección antes mencionados. Se entiende por “estabilidad de la inmunidad del rebaño reproductor” como el estado de mínima transmisión de un agente infeccioso entre los cerdos adultos y a su descendencia en una población de animales previamente infectada, debido a la dinámica natural de la enfermedad en ese grupo de individuos o al resultado de acciones específicas aplicadas por los técnicos (Dee *et al.*, 1995). Algunas de las alternativas desarrolladas para alcanzar la estabilidad del rebaño de cerdas, se explican a continuación:

**1. La aclimatación de cerdas de reemplazo** se fundamenta en la exposición de las hembras nuevas ante los agentes infecciosos presentes en la explotación para evitar que se enfermen al

ingresar a la gestación. Esta exposición debe realizarse idealmente mediante vacunaciones; sin embargo, la ausencia de vacunas adecuadas para algunas enfermedades obliga a utilizar alternativas como la exposición intencional a suero, tejidos, animales de la granja o heces. El procedimiento se constituye por una fase de exposición y una de recuperación o “enfriamiento” para garantizar que las cerdas que ingresan a la población estén inmunizadas pero también hayan dejado de excretar virus o bacterias (Batista *et al.*, 2002). Esta es una manera de mantener la introducción de reemplazos sin aumentar el número de susceptibles en la población.

**2. El cerrado de granja** consiste en restringir la entrada de reemplazos a la granja, asumiendo que la población existente ha sido expuesta previamente a las enfermedades a ser controladas (Torremorell *et al.*, 2003). El tiempo de “cerrado” permitirá que los cerdos infecciosos aún excretando virus o bacterias dejen de hacerlo y la ausencia de individuos susceptibles terminará por sofocar la infección activa. La ventaja de este programa es que no implica la eliminación de hembras para erradicar enfermedades como el Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS por sus siglas en inglés) o Mycoplasma, siendo apropiado para granjas con animales de alto valor genético. Es necesario combinar esta estrategia con la separación estricta de lechones y madres al destete, de manera de no mantener individuos susceptibles en contacto con la población de madres y sus enfermedades.

**3. Las intervenciones en masa sobre el núcleo de cerdas** incluyen estrategias como la vacunación o inoculación simultánea de todos los individuos de la población, con la finalidad de exponer los animales al microorganismo para reducir la proporción de individuos susceptibles e incrementar la inmunidad de rebaño. También es posible reducir la proporción de individuos infecciosos mediante la medicación o vacunación en masa y así reducir la prevalencia de las enfermedades en los lechones destetados (Cano *et al.*, 2007). Se han reportado experiencias positivas con la vacunación en masa contra el PRRS, la Enfermedad de Aujeszky y la Fiebre Aftosa. Ejemplos del uso exitoso de inoculación en masa del microorganismo incluyen la Gastroenteritis Transmisible y el PRRS.

Ejemplos de alternativas para controlar las infecciones en lechones después del destete mediante la manipulación de los componentes de la dinámica de infección:

**1. La despoblación parcial o “formación de burbujas”** tiene por finalidad cortar el ciclo de las enfermedades, al detener la entrada de individuos susceptibles a la población infectada hasta que

el porcentaje de individuos infecciosos presentes no pueda sea incapaz de generar un repunte de la infección (Dee, 2003). La utilización del manejo en bandas en granjas pequeñas para producir grupos más grandes y homogéneos de lechones cada tres o cuatro semanas, o desviar el flujo de cerdos destetados por algunas semanas son ejemplos de cómo se puede afectar la dinámica normal de una infección y así llegar a controlarla o eliminarla. Estas “burbujas” deben realizarse en el tiempo preciso, cuando se reduce significativamente o se elimina la transmisión vertical del agente a controlar, de manera de obtener el máximo beneficio.

**2. Modulación de la prevalencia al destete (*Mycoplasma*).** Estudios realizados en el SDEC de la Universidad de Minnesota (Fano *et al.*, 2005) concluyen que una mayor prevalencia de colonización nasal de *Mycoplasma hyopneumoniae* al destete (tres semanas de vida) está significativamente asociada a una mayor prevalencia de lesiones y enfermedad clínica durante el crecimiento y engorde de los cerdos. Grupos de destete con prevalencia de colonización menor al 10% generalmente no expresan la enfermedad clínica en su vida productiva. Por lo tanto, el objetivo de las intervenciones para controlar esta enfermedad debe dirigirse a reducir la prevalencia de lechones colonizados con *Mycoplasma* al destete. De esta manera se evita la expresión de la enfermedad clínica durante el crecimiento y engorde, lo cual podría lograrse mediante vacunación o medicación de las madres antes del parto. Estas alternativas se encuentran siendo evaluadas actualmente.

**3. Exposición temprana (Poliserositis y Meningitis).** *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis* son bacterias ubicuas en las poblaciones de cerdos y se caracterizan por colonizar a los lechones de forma muy temprana. La inmunidad calostrual los protege de la expresión clínica de la enfermedad pero no de ser infectados. Estudios realizados en el SDEC de la Universidad de Minnesota han demostrado que la exposición temprana a estas bacterias en presencia de inmunidad materna reduce la prevalencia de enfermedad clínica al destete (Torremorell *et al.*, 1999; Oliveira *et al.*, 2001). Un plan de control para estas bacterias debe basarse en garantizar la transferencia adecuada de inmunidad a los lechones, mediante el calostro y la exposición temprana de los lechones al microorganismo, para que la inmunidad activa se desarrolle cuando el lechón aún esta protegido por la inmunidad materna. La medicación de las cerdas antes del parto o durante la lactancia, o la inyección rutinaria de antibióticos en lechones lactantes puede alterar la dinámica de estas enfermedades en algunos casos al reducir la exposición de los lechones al *Haemophilus parasuis* o *Streptococcus suis*, por lo que se pueden generar problemas

en el destete. Por lo tanto, cada estrategia de control debe evaluarse detalladamente considerando la epidemiología de estas enfermedades.

**4. Exclusión competitiva (*Escherichia coli*).** La colibacilosis entérica y la Enfermedad de los Edemas que afecta lechones entre 4 y 12 semanas de vida es causada por las toxinas producidas por algunas cepas de *Escherichia coli* que colonizan la mucosa intestinal. La identificación de una cepa no patogénica (no productora de enterotoxinas) pero del mismo tipo fimbrial (F18, K88) que causa el problema en la granja puede ser la solución. Después de la administración oral de esta cepa de *E. coli* no enterotoxigenica, los receptores que se suponía ocuparía la *E. coli* enterotoxigenica que produce la enfermedad estarán ya ocupados evitando la colonización de la cepa patogénica (Fuentes *et al.*, 2004). Esta es una forma de afectar la dinámica de una enfermedad mediante la reducción de los individuos susceptibles.

## Referencias bibliográficas

- Batista L, Pijoan C and Torremorel M. 2002. Experimental injection of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) during acclimatization. *J of Swine Health and Prod* 10(4):147-150.
- Cano JP, S Dee, M Murtaugh y C Pijoan. 2007. Impacto f modified-live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine intervention on a population of pigs infected with a heterologous isolate. *Vaccine* 25:4382-91.
- Dee SA, HS Joo and C Pijoan. 1995. Controlling the spread of PRRS virus in the breeding herd through management of the gilt pool. *Swine Health and Production* 3(2):64-69.
- Dee SA. 2003. Approaches to prevention, control, and eradication. In: J Zimmerman, K-J Yoon eds. *The PRRS Compendium*. 2nd ed. Des Moines, Iowa 119-130.
- Dobson A. y Harper E. 1996. Infectious disease and human population history. *BioScience* 46(2):115 – 126.
- Fano E., C. Pijoan y S. Dee. 2005. *Mycoplasma hyopneumoniae* prevalence at weaning as a predictor of the group's subsequent Mycoplasma status. *Allen D. Leman Swine Conference*, St Paul MN, p 109-13.
- Fuentes M, Pieters M, Becton L, Morrison R, Pijoan C. 2004. Onoculation of non-pathogenic *E. coli* to control disease and reduce antibiotic use. IPVS Hamburg Germany p 829.

- Halloran ME. Chap 4: Concepts of transmission and dynamics, en: Thomas J. y Weber D. 2001. *Epidemiologic methods for the study of infectious diseases*. Oxford University Press 56 – 85.
- Halloran ME. *et al.* 1998. Population biology, evolution and immunology of vaccination and vaccination programs. *The American Journal of Medical Sciences* 315(2):76 – 86.
- Nodelijk G. *et al.* 2000. Introduction, persistente and fade-out of porcine reproductive and respiratory síndrome virus in a Dutch breeding herd: a mathematical análisis. *Epidemiol. Infect.* 124:123-182.
- Oliveira S, Batista L, Torremorell M, Pijoan C. 2001. Experimental colonization of piglets and gilts with systemic strains of *Haemophilus parasuis* and *Streptococcus suis* to prevent disease. *Can J Vet Res*; 65(3):161-7.
- Torremorell M, Pijoan C, Dee S. (1999) Experimental exposure of young pigs using a pathogenic strain of *Streptococcus suis* serotype 2 and evaluation of this method for disease prevention. *Can J Vet Res* 63:269-275.
- Torremorell M, Henry S, Christianson WT. 2003. Eradication using herd closure. In: J Zimmerman, K-J Yoon eds. *The PRRS Compendium*. 2nd ed. Des Moines, Iowa 157-161.

## **Agradecimiento**

*Al Dr. Randall Singer, Profesor de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Minnesota por proporcionar las herramientas, material bibliográfico y motivación necesarias para abordar este interesante tema y enmarcarlo en la situación actual de la industria porcina.*