

Epidemiología e inmunidad de hato del PRDC (*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e Influenza Porcina)

MVZ MC PhD Eduardo Fano
DPAC, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma
de México

Introducción

El complejo de enfermedades respiratorias del porcino (PRDC por sus siglas en inglés) es considerado en la actualidad como uno de los principales problemas de salud que afectan a las explotaciones porcinas en todo el mundo. Su impacto económico es muy alto, lo cual compromete la rentabilidad de la industria productora de carne de cerdo, por lo tanto, este complejo se ha convertido en uno de los principales blancos de estudio en la ciencia porcina. El denominado PRDC fue descrito por primera vez, hace un poco más de una década, el cual consiste en la interacción de agentes infecciosos virales y bacterianos (Dee 1996). También involucra otros factores como medio ambiente (temperatura, humedad, instalaciones y el manejo proporcionado a los animales) y manejo. Lo anterior hace que el entendimiento epidemiológico del PRDC y de sus componentes, no sea fácil de predecir o entender en condiciones de campo y lo hace en muchos de los casos granja-sistema específico, lo cual demanda más información en relación a los patrones epidemiológicos de dichos agentes y de sus interacciones.

La parte viral del PRDC

Entre los agentes virales involucrados se encuentran el virus del síndrome reproductivo y respiratorio del cerdo (PRRS por sus siglas en inglés), virus de la influenza porcina (SIV por sus siglas en inglés), recientemente el circovirus porcino tipo II (PCV-2 por sus siglas en inglés) y particularmente en México el virus de ojo azul (EOA) o rubulavirus porcino.

La parte bacteriana del PRDC

En el caso de los agentes bacterianos asociados a dicho complejo, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (pleuroneumonía contagiosa porcina), *Bordetella bronchiseptica* y *Salmonella choleraesuis*, son considerados como agentes patógenos primarios. Los agentes bacterianos de carácter secundario son *Pasteurella*

multocida, *Actinomyces pyogenes*, *Hamophilus parasuis*, *Streptococcus suis* y *Actinobacillus suis*. Estos tres últimos son denominados en forma informal como el grupo de los “suis”, cobrando mayor importancia clínica después de la incorporación de los sistemas de producción involucrando la tecnología de segregación.

Mecanismo de interacción

Estos agentes pueden producir sus efectos adversos en forma independiente pero simultánea, lo cual crea una complejidad en el cuadro clínico respiratorio. Esto complica directamente el diagnóstico final y por consiguiente hace más difícil el diseño de las estrategias de control. La otra forma de interacción es por medio de potenciaciones, lo cual ha sido demostrado experimentalmente en el caso de la interacción *M. hyopneumoniae* y *P. multocida*. También se ha publicado información en relación a la potenciación del efecto patológico del virus del PRRS por medio de *M. hyopneumoniae* (Thacker et al., 1999). Recientemente, se ha demostrado que este agente bacteriano tiene un efecto similar sobre el PCV-2. Esto vino a reforzar la idea de que la infección por *M. hyopneumoniae* es parte central del complejo respiratorio del cerdo en su forma **actual**. Utilizo el término actual, ya que dicho complejo neumónico se encuentra en constante evolución, debido a la incorporación de nuevos agentes infecciosos y de la modificación de los patrones epidemiológicos de los ya existentes.

Presentación clínica del PRDC

En un inicio, la presentación clínica fue descrita como un nuevo cuadro que afectaba a los cerdos del área de engorda, específicamente entre las 16 y 20 semanas de edad. De hecho, se llegó a referir como la “Barrera de las 18-20 semanas”, donde el problema clínico se caracterizaba por brotes de enfermedad respiratoria aguda-severa, donde posteriormente el problema se tornaba crónico. Actualmente sabemos que dicho cuadro clínico puede ser sumamente variable en términos de severidad, edad en la presentación e impacto productivo. Prácticamente lo podemos ver entre las 8 y 20 semanas de edad y en algunos casos, incluso al momento de envío al matadero. En su momento fue fácil el tratar de describir y caracterizar lo que sucedía, para posteriormente darle un nombre a la

problemática. Sin embargo, resulto ser complicado el agrupar tantos factores en un mismo complejo y esperar que el patrón clínico-epidemiológico fuera siempre similar.

Epidemiología de los principales y mas frecuentes agentes bacterianos involucrados en el PRDC

Mycoplasma hyopneumoniae

Modificaciones en los sistemas de producción, como el flujo todo dentro-todo fuera y producción en sitios (segregación), han ocasionado cambios en la epidemiología de la enfermedad (Clark, 1991). Estos cambios consisten principalmente en variaciones en la dinámica de infección del agente, la cual esta fuertemente influenciada por el tipo de flujo animal (Sibila, 2004). En la actualidad podemos observar desde la clásica enfermedad respiratoria al final del destete en explotaciones que mantienen el sistema tradicional de ciclo completo y flujo continuo, hasta la presentación de enfermedad respiratoria severa durante la fase intermedia o final del periodo de engorde en sistemas segregados. Esta última forma de mycoplasmosis es posiblemente la que mas impacto clínico-productivo tiene, la cual se ha presentado en los sistemas de producción modernos, causando grandes perdida económicas. Lo anterior es debido a las altas tasas de desecho y mortalidad, como consecuencia de la interacción de este microorganismo con otros agentes del PRDC (Done, 1996; Ross, 1999; Thacker et al., 1999).

Existen estudios que indican variación genética e inmunológica entre cepas de *M. hyopneumoniae* (Frey et al., 1992, Vicca et al., 2002, Strait et al., 2003). En una serie de estudios recientes se ha concluido que existe variación en virulencia entre diferentes aislamientos de casos clínicos en granjas europeas (Vica et al., 2003; Stakenborg et al., 2005; Mayns et al., 2007). Calaus y colaboradores (2007), recientemente indicaron que no se encontraron diferencias significativas entre aislamientos del mismo hato, sugiriendo que solo un tipo de *M. hyopneumoniae* se encontraba circulando y causando la problemática clínica. Actualmente esta sección del estudio de la epidemiología de *M. hyopneumoniae* se encuentra bajo fuerte investigación. Técnicas moleculares encaminadas a la diferenciación genética podrían ser ampliamente utilizadas para el

seguimiento epidemiológico dentro de las poblaciones porcinas. Lo cual podría ser directamente aplicado a programas de control y erradicación a gran escala.

En condiciones experimentales la aparición de signos clínicos (tos) se ha reportado de 10 a 16 días post-infección (Kobish, 1992; Sorensen, 1996), sin embargo este periodo es sumamente variable en condiciones de campo. En condiciones de campo se sugiere una diseminación lenta del agente, lo cual resulta en retraso en la manifestación de la sintología clínica asociada a este microorganismo. En desafíos experimentales anticuerpos específicos pueden ser detectados de 3 a 4 semanas post-infección. En estos casos no todos los cerdos seroconvierten al mismo tiempo y no es hasta 5 a 6 semanas después del desafío que todos los animales seroconvierten. Se ha documentado que animales expuestos directamente con cerdos intranasalmente infectados pueden seroconvertir 3 semanas después de los infectados experimentalmente. En condiciones de campo el momento de seroconversión parece aun más retardado y sumamente variable.

La principal forma de transmisión de *M. hyopneumoniae* es la que se da por contacto directo, cerdo a cerdo (Clark et al., 1991). Otra forma importante de transmisión, es la que se da de las cerdas a los lechones durante la lactancia (Clark et al., 1991; Ross, 1999). Por medio de estos dos tipos de transmisión, horizontal y vertical, es como la infección se mantiene activa por periodos prolongados en las poblaciones porcinas. Primeramente las madres infectan a los lechones, subsecuentemente la transmisión horizontal se presenta en el área de destete y engorde. También se ha propuesto que la transmisión aérea juega un papel importante en el movimiento del agente entre poblaciones porcinas.

Generalmente se ha manejado que la cadena de infección de *M. hyopneumoniae* inicia en cuando las hembras infectan a los lechones en el área de maternidad. Lo cual es erróneo, todo comienza antes, cuando se presenta la dinámica de infección entre el hato reproductor. El cual se encuentra en flujo continuo con la introducción periódica de animales de reemplazo. Uno de los aspectos mas frustrantes en los esfuerzos realizados para el control de la enfermedad es la dificultad encontrada al tratar de reducir los niveles de infección en el hato reproductor. Se puede asumir que el proceso de infección es

perpetuado por la entrada de hembras de reemplazo negativas o recientemente infectadas, incluso cuando estas han sido vacunadas, ya que las vacunas están diseñadas para disminuir el grado de lesión y reducir el cuadro clínico, más no para impedir la infección. Esto promueve la creación de sub-poblaciones, lo cual impacta directamente en la dinámica de infección del agente dentro del hato reproductor y subsecuentemente en la línea de producción.

La pregunta central sería, ¿por qué el organismo dura tanto en poblaciones de hembras reproductoras? Parte de la respuesta se puede encontrar en un estudio reciente (Fano et al., 2005), el cual mostró que hasta 185 días posteriores a la infección, se pudo identificar el agente en muestras nasales y bronquiales de hembras con edad de reproducción. Este prolongado periodo de infección (el cual es inusual en bacterias), explica el porque las poblaciones de reproductoras recirculan constantemente el microorganismo al infectar las hembras primerizas de reciente introducción en la granja, las cuales permanecerán excretando el agente por periodos sumamente largos.

Esta dinámica de infección en el hato reproductor puede repercutir directamente en la línea de producción. Esta conexión se da mediante la transmisión hembra-lechón. En un estudio donde se evaluó la asociación de la prevalencia al destete (presión de infección inicial, heredada por las madres) con la severidad de la enfermedad en la fase de engorda, en sistemas con destete segregado y manejo de multisitios, se concluyó que la prevalencia al destete juega un papel importante en la presentación clínica de la enfermedad en la fase de engorda. Esta información también puede ser evidencia de que el control de la enfermedad en los cerdos en crecimiento puede ser logrado y/o apoyado mediante la reducción de la tasa de transmisión vertical (estrategias dirigidas al pie de cría o área de maternidad). Lo anterior exclusivamente aplica a sistemas de producción segregada que mantengan el flujo de los animales mediante el esquema de todo dentro-todo fuera. De hecho, esto sería la principal limitante de este estudio, el cual no probó esta hipótesis en otros tipos de sistemas de producción.

Actinobacillus pleuropneumoniae

La pleuroneumonía asociada a *A. pleuropneumoniae* se encuentra ampliamente distribuida y ha cobrado más importancia a causa de la intensificación de los sistemas de producción. En México se han reportado consistentemente los serotipos 1 y 5. Es común encontrar más de un serotipo en una sola explotación. En casos hiper-agudos y agudos, no solo se puede encontrar el agente en lesiones neumónicas, sino también en grandes cantidades en descargas nasales. Los animales que han sido expuestos a dosis muy bajas y los que sobreviven la fase aguda, se tornaran portadores del agente (en algunos casos esto es por meses), continuando con el proceso de diseminación (Gottschalk and Taylor, 2006).

La principal vía de transmisión es la que se da por contacto directo (horizontal) y por pequeñas gotas de excreciones nasales a cortas distancias. El movimiento y mezclado de animales de diferentes fuentes o inclusive de diferentes edades de la misma fuente, incrementa el riesgo de aparición de signos clínicos. La transmisión indirecta se puede dar por aire, la cual se ha demostrado a distancias cortas, y por fomites, ya que se ha demostrado que puede sobrevivir por varios días en el ambiente.

La transmisión de hembras a lechones también ha sido descrita como una vía de mantenimiento de la cadena de infección de este agente en los sistemas de producción. Se sugiere que la colonización de este agente durante el periodo de lactancia, se da solo en una pequeña proporción de la población, el resto será colonizado en las etapas posteriores de producción. La tasa de mortalidad en los animales infectados dependerá de la virulencia y también de las condiciones ambientales (densidad por corral, ventilación, manejo de temperaturas, limpieza, humedad, niveles de amoníaco, etc). Estos factores son fáciles de ser descuidados al final del destete o en el área de engorda, por lo tanto no es difícil de entender por que en estos estadios de producción es donde comúnmente se observan los brotes de enfermedad asociada a *A. pleuropneumoniae*.

Control integral del PRDC

El primer paso para el diseño de programas encaminados para el control del complejo respiratorio, es el entendimiento de los conceptos básicos de la epidemiología de cada

agente, ya sean virales o bacterianos. El siguiente paso es la identificación del patrón epidemiológico del complejo en si, dentro de la explotación, desmembrando cada agente en específico. De esta forma se tendrán todas las piezas del juego, para poder dar orden a las cosas y tener una imagen global de la problemática. Es obvio, que en esta primera etapa, las herramientas de diagnóstico serán la parte fundamental para la obtención de información rápidamente transformable en protocolos de control.

Una vez establecido la dinámica de infección específica de la explotación se tendrán que valorar todas las opciones disponibles de intervención, involucrando el uso de biológicos (ya sean convencionales o autógenos), antibióticos (parenteral, agua de bebida o alimento), otros tipos de medicamentos (analgésicos, desinflamatorios, etc) y por supuesto manejo y flujo animal. Este último debe de ser considerado pilar o cimiento de nuestros programas de control y prevención de enfermedades.

Al definir donde se encuentran los “puntos vulnerables” en la epidemiología de cada agente y poniendo todo como un complejo de enfermedades, se podrán ir integrando al programa de control los diferentes elementos de intervención, definiendo detalles como momento de aplicación, duración del tratamiento, dosis y flujo de los animales. Como bien sabemos, esto no es fácil, sin embargo muchas veces insistimos en la generación de protocolos o recetas universales, las cuales finalmente nos llevan a una constante y desgastante lucha contra los agentes infecciosos.

Referencias

1. Calsamiglia M, Pijoan C. (2000) Colonization state and colostral immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sows. Vet Rec. 146:530-532.
2. Clark L, Armstrong C, Knox K, Mayrose V. (1991) The Effect of All-in /All-Out Management of Pigs from a herd with Enzootic Pneumonia. Vet Med. 86 (9):946-951.
3. Dee S.A. (1996) The porcine respiratory disease complex: Are subpopulations important? J Swine Health Prod: 4(3):147-149.
4. Done S. (1996) Enzootic Pneumonia (mycoplasmosis) revisited. J Pig Vet Soc 1996: 38:40-61.

5. Fano E., Pijoan C., Dee S. (2005) Dynamics and persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs. *Can J Vet Res*, 69:223-228
6. Goodwin R.F.W (1986) Apparent reinfection of enzootic pneumonia-free pig herds: Search for possible causes. *Vet Rec* 116, 690-694.
7. Gottschalk M, Taylor D. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: Straw B, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor D, eds. *Diseases of Swine*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2006:563-576.
8. Hoggins R, Gottschalk M. Streptococcal Diseases. In: Straw B, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor D, eds. *Diseases of Swine*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2006:769-784.
9. Kobisch M., Blanchard, B., and Le Potier M. (1993) *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and resistance to reinfection. *Vet Res* 24:67-77.
10. Rapp-Gabrielson VJ, Oliveirs SR, Pijoan C. *Haemophilus parasuis*. In: Straw B, Zimmerman JJ, D'Allaire S, Taylor D, eds. *Diseases of Swine*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2006:681-690.
11. Ross RF. Mycoplasmal diseases. In: Straw B, D'Allaire S, Mengeline W, Taylor D, eds. *Diseases of Swine*. Ames, Iowa: Iowa State Univ Pr, 1999:495-510.
12. Sibila M, Calsamiglia M, Vidal D, et al: 2004a, Dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in 12 farms with different production systems. *Can J Vet Res*. 68:12-18
13. Sitjar M, Noyes E, Simon X, Pijoan C. (1996) Relationships among seroconversion to *Mycoplasma hyopneumoniae*, lung lesions, and production parameters in pigs. *Swine Health Prod*, 4: 273-277.
14. Sorensen V, Ahrens P, Barford K, et al. (1997) *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays. *Vet Microbiol*, 54:23-34.
15. Thacker EL, Halbur PG, Ross RF, Thanawongnuwech R, Thacker BJ. (1999) *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *J Clin Microbiol*. 37:620-627

16. Torremorel M, Pijoan C, Mendoza S, Ruiz A. *Mycoplasma hyopneumoniae* transmission in swine nursery pens with either open or solid partition design. Proc. 16th Int Pig Vet Soc 2000:447.