

MICOPLASMOSIS EN CERDOS

ENTENDIENDO LA DINÁMICA DE LA INFECCIÓN DESDE UNA PERSPECTIVA DE MULTICAUSALIDAD

MV, MSc, DSc. Nathalia María del Pilar Correa Valencia

A mediados del XIX, **John Snow** demostró que el cólera en humanos era causado por el consumo de aguas contaminadas con materia fecal proveniente de sujetos “afectados”, al comprobar que los casos de esta enfermedad en la **ciudad de Londres** se agrupaban en las zonas donde el agua consumida estaba contaminada con heces.

Esta observación se derivó de un proceso cartográfico de los pozos de agua en un plano del **distrito de Soho**, localizando como culpable al pozo existente en Broad Street, en pleno corazón de la epidemia.

Snow recomendó a la comunidad clausurar la bomba de agua, con lo que fueron disminuyendo los casos de la enfermedad.

La importancia del trabajo realizado por John Snow en Inglaterra radicó en **romper con los paradigmas existentes para la época**, en la cual aún predominaba la fuerte creencia en la **teoría miasmática de la enfermedad**, también denominada «**teoría anticontagionista**».

A la metodología científica establecida por Snow se le conoce actualmente como el «**método epidemiológico**», el cual ha sido utilizado a través de la historia tanto para la investigación de las causas, como para la solución de los brotes de todas las enfermedades transmisibles.



Por ello se le considera a John Snow como el **padre de la epidemiología moderna**, dado que logró el control de la enfermedad, incluso 30 años antes de que se diera nombre al microorganismo (*Vibrio cholera*).

Las bases sentadas por Snow se sumaron a los avances en la conocida **Edad Dorada de la Microbiología** (a finales del siglo XIX y principios del XX), a saber, muestreos en masa, inmunización, tratamientos específicos, control de vectores, uso de animales centinelas, entre otras, llevando a la construcción de **redes multifactoriales de la enfermedad**.

El diseño de dichas redes debe tener en consideración el modelo tradicional de causalidad en enfermedades infecciosas conocido como la **triada epidemiológica**, la cual incluye tres componentes:

- ▶ agente infeccioso,
- ▶ hospedador susceptible
- ▶ ambiente favorable que permite (y muchas veces potencia) la interacción del agente y el hospedador, permitiendo la ocurrencia de la enfermedad.



Es a partir de dicho modelo epidemiológico que invito al lector a acompañarme en este recorrido, que estoy segura le brindará las herramientas necesarias para **el control efectivo de la micoplasmosis en cerdos**.

Investigaciones diagnósticas recientes indican que **la enfermedad respiratoria clínica en los cerdos es a menudo polimicrobiana**, como resultado de una infección combinada con uno o más virus y bacterias¹, interactuando a partir de dinámicas de pre y coinfección en el conocido **complejo infeccioso respiratorio porcino (PRDC)**, por sus siglas en inglés².

Dentro de este complejo encontramos a ***Mycoplasma hyopneumoniae* [MHYO]**, uno de los principales agentes que afectan el sistema respiratorio en los cerdos y **agente causal de la neumonía enzoótica [NE]**³.

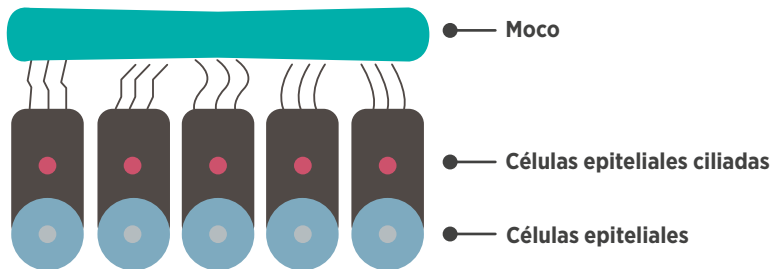
El género *Mycoplasma*, con más de 100 especies, trata de un amplio grupo de bacterias G - .



Durante su larga evolución desde Gram+ han perdido —además de genes para la biosíntesis de la pared celular, aquellos necesarios para muchos procesos biosintéticos, hasta un punto en el que se han hecho totalmente dependientes del hospedador para su supervivencia.

Algunos contienen menos de 500 genes, lo que los acerca al concepto de **célula mínima**, es decir, el número mínimo de genes necesarios para conservar la vida⁴.

El **efecto somático de MYHO** comienza con la adhesión y destrucción completa de la barrera mucociliar y la hiperplasia de las células epiteliales en tráquea, bronquios y bronquiolos⁵, afectando el sistema de limpieza de la mucosa al interrumpir la funcionalidad y conformación de los cilios en la superficie epitelial.



Pero, ¿cómo es el proceso patológico?



1

El epitelio traqueal afectado exfolia las células epiteliales ciliadas y no ciliadas, perdiendo generalmente sus conexiones intercelulares.



Las células epiteliales entonces se redondean, se exfolian y luego se lisan, dando lugar a una población de orgánulos celulares, como mitocondrias y cilios intercalados con moco para formar el clásico exudado encontrado en el lumen traqueal⁶.

patología



Además, la infección por MHYO también se asocia comúnmente con **inmunoestimulación e inmunosupresión**⁷ —entendido como inmunomodulación, dados los efectos mitogénicos inespecíficos sobre linfocitos porcinos⁸ o citocinas secretadas por macrófagos activados⁹.

En consideración de lo anterior, es fácil comprender cómo MYHO predispone a los animales a infecciones por otros patógenos respiratorios, incluidas bacterias, parásitos y virus.

La **prevalencia de la enfermedad clínica** es particularmente alta —pero no exclusiva, en animales que se encuentran en la etapa de finalización y hasta la edad de sacrificio y, la gravedad de los signos clínicos se define por la cepa de MHYO involucrada, la presión de infección, la presencia de infecciones secundarias y el manejo y condiciones ambientales.

Cuando la infección por MHYO no se complica por patógenos concomitantes, la enfermedad puede seguir un curso subclínico con signos clínicos leves que consisten en¹⁰:

- ▶ tos crónica no productiva
- ▶ ganancia de peso promedio diario reducida
- ▶ conversión alimenticia afectada.

Cuando están involucrados **patógenos secundarios**, los signos clínicos incluyen¹¹:

- ▶ dificultad para respirar
- ▶ pirexia
- ▶ Puede presentarse la muerte

La **fase clínica de la neumonía enzoótica** se observa principalmente en cerdos en crecimiento y finalización y se caracteriza por una **alta morbilidad (≈100%) y una baja mortalidad (≈6%)**¹² y, aunque los cerdos de todas las edades son susceptibles a la infección por MHYO, generalmente no se observa en animales menores de 6 meses de edad¹³.

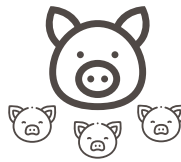




Y es que el contacto cercano entre cerdos infectados y susceptibles es la **principal vía de transmisión de MYHO**, ya que se elimina desde el tracto respiratorio de los individuos infectados a través de la exhalación de gotitas microscópicas durante los episodios de tos y por contacto directo de nariz a nariz¹⁴.

Los lechones se consideran libres de esta bacteria al nacer, ya que no se ha documentado la transmisión *in utero*, y los eventos de **primera exposición ocurren durante el período de lactancia**, cuando los lechones están en contacto con las madres que excretan el microorganismo¹⁵.

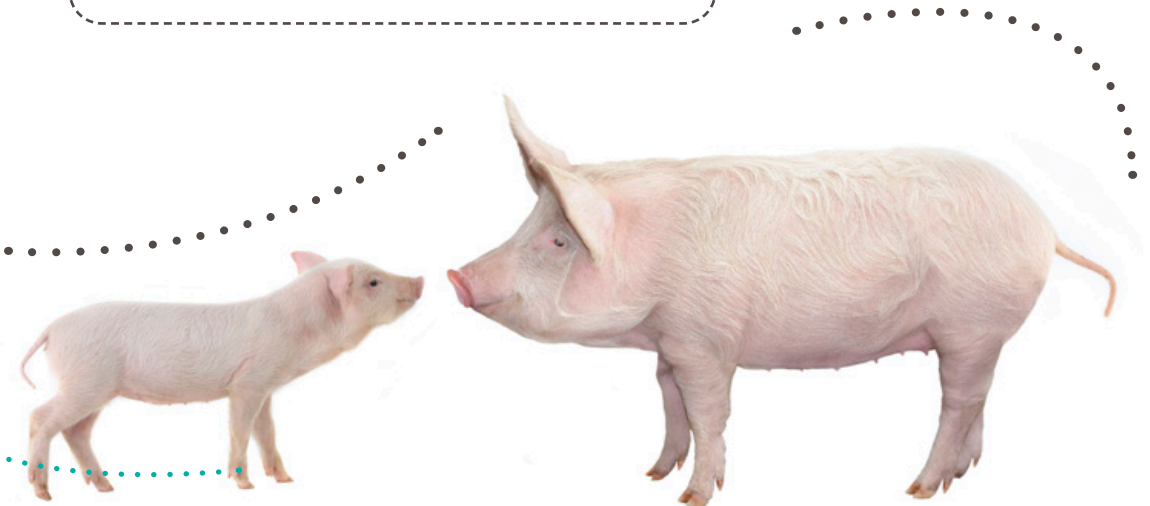
De hecho, la duración del período de lactancia se ha sugerido como un factor de riesgo para la colonización de lechones con MYHO antes del destete¹⁶.



Y es así como, epidemiológicamente hablando, es fundamental tener presente que las cerdas y los lechones se consideran el reservorio principal de MYHO para todo el sistema de producción.

Se cree que la circulación de MYHO ocurre entre **cerdas mayores y las primerizas entrantes**, que son capaces de mantener el patógeno dentro de la granja y son responsables de la mayor parte de la diseminación bacteriana a los lechones recién nacidos.

De esta manera, la constante adición de primerizas y el nacimiento constante de poblaciones de lechones proporcionan lo necesario para mantener la transmisión activa del patógeno¹⁷.



Adicionalmente, la infección por MHYO tiene un **largo periodo de incubación o latencia** (dependiendo del escenario), llegando hasta los **240 días**¹⁸, lo que complica el escenario de transmisión de la enfermedad —ya lento, observado en los sistemas de producción.

No hay mucho que decir en cuanto al efecto del ambiente como componente de la triada, considerando la casi inexistente capacidad de MYHO de sobrevivir por fuera del hospedador.



Y es que la introducción de MYHO a través de fómites no parece ser un alto riesgo para las granjas, además de que la **desinfección y descontaminación** periódicas de los sistemas parecen ser medidas eficaces contra esta bacteria¹⁹.

Sin embargo, todo factor ambiental que represente un factor de riesgo para la competencia inmune del cerdo per se, entra a jugar dinámicamente en el comportamiento de la NE, por ejemplo, cambios bruscos de temperatura, alta humedad ambiental, polutos —incluyendo amoníaco, baja circulación de aire, entre otros²⁰.

Micoplasmosis en cerdos: Entendiendo la dinámica de la infección desde una perspectiva de multicausalidad

DESCARGALO EN PDF



Micoplasmosis en cerdos: Entendiendo la dinámica de la infección desde una perspectiva de multicausalidad

CITAS BIBLIOGRÁFICAS



Debido a la **amenaza económica** que representa para la industria porcina, y

considerando que se asume que la distribución geográfica de MHYO es global²¹, su estudio debe generar avances sustanciales en la calidad, oportunidad y rango de diagnóstico y análisis.

Dichos enfoques deben estar orientados a comprender mejor qué cepas están presentes a lo largo del tiempo en diferentes sistemas de producción, mediante el uso de técnicas como:

- ▶ la tipificación molecular de aislamientos;
- ▶ analizar las dinámicas de la infección (establecimiento y seguimiento de la extensión de la enfermedad); y,
- ▶ el diseño de vacunas efectivas y estrategias adecuadas de vacunación.

Todo lo anterior sin descuidar las estrategias de manejo dirigidas a **reducir la carga a nivel del sistema productivo** para la prevención de la diseminación de MHYO entre animales susceptibles.

Por último, invito al lector a que, a partir de la información suministrada, plantee estrategias de manejo correctamente fundamentadas en consideración de las particularidades epidemiológicas de este importante agente infeccioso, logrando su control efectivo.