

PATOLOGIA POR *Pasteurella multocida* EN EXPLOTACIONES CUNICOLAS.

Badiola-Sáiz, J.I.¹; Rosell, J.M.²; Pujols,J.¹; Pérez de Rozas, A.¹; Rafel, O.³; Ramon,J.³; Segura, Ll.⁴; Saco,M.M.⁴

¹ IRTA. Sanitat Animal. Generalitat de Catalunya. Paseo de Gracia, 44, 3º 08007-Barcelona.

² NANTA. S.A. Tres-Cantos (Madrid)

³ IRTA. Unitat de Cunicultura. Generalitat de Catalunya

⁴ Laboratorio de Sanidad Animal del MAPA de Barcelona

INTRODUCCION

En las condiciones de explotación intensiva, algunas bacterias encuentran un medio ideal para su desarrollo, gracias al compromiso de las defensas locales y/o generales del animal -por una alta concentración de productos irritantes- y gracias a una mayor presión infecciosa -creada por el circular de cepas con diferentes grados de virulencia, originadas por la entrada continua de animales o por una selección debida al uso incontrolado de antibióticos-.

Las bacterias, ante ciertas situaciones adversas, son capaces de transferirse material genético, transferencia que puede dar lugar, por selección de cepas tras la utilización inadecuada de antibióticos, a un aumento del grado de virulencia de ciertas bacterias por recombinación de sus materiales genéticos.

Las patologías bacterianas causantes de un mayor número de pérdidas, tanto desde el punto de vista económico como en número de animales, son las que afectan al sistema digestivo y al aparato respiratorio.

Nuestro equipo, desde hace varios años, está concentrando esfuerzos en las patologías del aparato respiratorio de varias especies, y desde hace 4 estamos realizando un estudio sistemático sobre *Pasteurella multocida* de conejo. En este tiempo, hemos podido vivir agravamientos de procesos antiguos que tendrían su explicación en el transvase de información genética entre las cepas existentes dentro de la explotación.

El objetivo de esta exposición es describir globalmente nuestros resultados, llamar la atención hacia un problema que, por general y continuo, puede descuidarse, exponer ciertos datos interesantes de otros equipos y apuntar posibles soluciones.

COLONIZACION DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

Aunque *Pasteurella multocida* presenta todas las estructuras necesarias para la colonización nasal (Rebers y cols., 1988), la reproducción experimental de ésta es muy difícil. No obstante, dicha colonización puede lograrse tras la superposición de factores irritantes, químicos o físicos, o por la acción de otros factores biológicos, virus y bacterias.

Morisse y cols. (1978) y Morisse (1981) demostraron la influencia de altas concentraciones de amoníaco y de tasas bajas de ventilación en la colonización del tracto respiratorio por parte de *Pasteurella* y en la aparición de signos de coriza.

Una vez colonizado el tracto respiratorio, la bacteria puede permanecer sin desencadenar signos clínicos durante periodos prolongados de tiempo o, si su grado de virulencia es suficiente (dependiendo del animal y de la presión infecciosa dentro de la granja), desencadenar cuadros clínicos muy diversos.

La eliminación natural de la infección nasal es difícil debido a que la respuesta local del sistema inmune no suele ser muy buena, máxime cuando no hay clínica.

En nuestros estudios de campo hemos encontrado que un 80% de las explotaciones analizadas fueron positivas a *P. multocida* y, de todas ellas, se obtuvieron aislamientos positivos de nariz (Badiola y cols., 1992). Además, el porcentaje de animales con síntomas de coriza en hembras fué de un 16,54%, en las granjas al aire libre, y de un 36,65% en las cerradas (Rosell y cols., 1992).

Lo anterior no resuelve el problema de como entra, y se mantiene, la bacteria en la explotación. En nuestra opinión, común a todos los investigadores del tema, *Pasteurella multocida* se introduce con la llegada de animales del exterior, no analizados correctamente, y se extiende por contacto directo animal-animal, por aerosoles o, como describieron Holmes y cols. (1983b), por contaminación de los bebederos.

GENERALIZACION DE LA INFECCION

A partir de las vías respiratorias superiores, algunas cepas de *Pasteurella* serían capaces de alcanzar otros puntos del conejo, por invasión del torrente sanguíneo, por medio de otras vías fisiológicas, o por laceraciones e infección de la herida.

Coudert, en 1986, presentó un esquema muy ilustrativo que muestra las posibles vías para la generalización de la infección. Este esquema, con ciertas modificaciones lo mostramos en la figura 1.

En nuestros estudios de campo, además de fosas nasales, hemos aislado *Pasteurella* de pulmón, de necrosis auriculares, de abscesos cutáneos, de piómetras (útero) y de peritonitis. Aunque el estudio no se planteó para conocer la incidencia de cada una de estas manifestaciones, la proporción de cepas de *Pasteurella* según su localización fue la siguiente: un 46,3% se aislaron de nariz, un 18,5% de necrosis auriculares, un 12% de pulmón, un 11,1% de abscesos cutáneos, un 10,2% de piómetras y en un 1,9% de peritonitis.

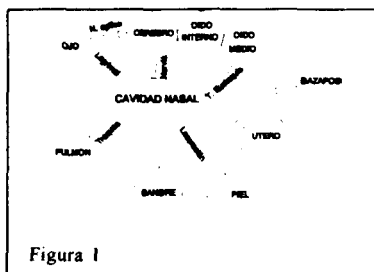


Figura 1

Como hemos dicho, las cifras anteriores no tienen porqué ser representativas de la situación real, en cuanto a incidencias de cada uno de los cuadros, pero si pudieran constituir una muestra representativa de las diferentes cepas que circulan por nuestro país Coudert y cols. (1986) encontraron que, de un 50 a un 60% de las reproductoras, se aislaba *P. multocida* de cuadros de otitis media; mientras que Holmes y cols. (1983a) detectaron incidencias del 25% de pasteurelosis vaginal.

GRADO DE VIRULENCIA

Para otras bacterias, y para *Pasteurella* de aves (Snipes y Hirsh, 1986) y de cerdos (Badiola y Pujols, 1984), se han descrito diferencias en el grado de virulencia y, en algunos casos, se ha localizado la estructura responsable.

En nuestros trabajos sobre conejo, hemos podido observar características diferentes dependiendo del lugar de aislamiento.

Atendiendo a los resultados de 5 pruebas de laboratorio, hemos encontrado 16 biotipos distintos -de los 32 posibles- entre los que se distribuyeron todas las *Pasteurella multocida* de conejo aisladas por nosotros. Las cepas de origen nasal se localizaron mayoritariamente entre los biotipos 7 y 10, las de origen pulmonar y auricular en el biotipo 9, en tanto que las de piómetra las encontramos repartidas entre los biotipos 2,4 y 7.

Actualmente, y con vistas vacunales y diagnósticas, estamos investigando qué estructuras están involucradas en este fenómeno.

LUCHA Y CONTROL

El objetivo último de todo esfuerzo investigador es aportar datos para eliminar, o controlar, un proceso patológico.

En el caso que nos ocupa tres pueden ser los frentes de lucha:

1.- Terapéutica con antibióticos. Es el método actual más generalizado, y dá buenos resultados para controlar las manifestaciones clínicas. Esta terapéutica debe estar dirigida por profesionales y tras la realización de antibiogramas en el laboratorio. Hasta la fecha, hemos encontrado cepas resistentes a Penicilina (todas ellas aisladas de pulmón), a Gentamicina, a Tobramicina, a Sulfonamidas, a Estreptomicina y a Espiramicina.

2.- Vacunación. Este método requiere investigaciones más profundas encaminadas a producir biológicos más efectivos y formas de estimular la inmunidad local a nivel de vías respiratorias.

Está generalizada la opinión de una efectividad mayor de las autobacterinas en el control de la pasteurelisis. Atendiendo a esta observación, y a otra serie de observaciones realizadas por nosotros, y basándonos en ciertos trabajos con otras bacterias, nos inclinamos a pensar que los componentes necesarios para una buena respuesta inmune son estructuras protéicas minoritarias y que sólo se expresan, de forma importante, en determinadas condiciones. Actualmente estamos trabajando en esta hipótesis con miras a aportar soluciones que tengan aplicaciones vacunales.

3.- Lucha biológica. Esta tercera vía, iniciada en el tratamiento de enfermedades de plantas y del sistema digestivo, no está siendo investigada para el control de enfermedades respiratorias.

La filosofía de este tercer tipo de lucha consiste en forzar la colonización de un sistema por microorganismos capaces de competir, desplazar o destruir al microorganismo patógeno.

En 1973, Ward publicó la creación de una colonia de conejos resistente a *Pasteurella*. Estos conejos no tuvieron un uso industrial, pero muestran otra forma biológica de luchar contra la enfermedad: la de seleccionar animales con un grado mayor de resistencia a determinadas enfermedades sin olvidar los parámetros productivos.

Con todo, y sea el que sea el método utilizado, los criterios que siempre han de tenerse en cuenta, para controlar y reducir la incidencia de problemas causados por *Pasteurella multocida*, deben ser:

- eliminar, lo antes posible, los animales que presenten clínica.
- controlar los animales que provengan de otra explotación.
- dejar la terapéutica en manos de un profesional.

Bibliografía

- 1.- **Badiola-Sáiz, J.I.; Pujols, J.** (1984): Estudios sobre la interacción del virus de Aujeszky con *Pasteurella multocida* en los procesos neumónicos del cerdo. Tesis de Maestría en Ciencias. Area Microbiología. Mexico. D.F.
- 2.- **Badiola-Sáiz, J.I.; Rosell, J.M.; Pujols, J.; Pérez de Rozas, A.; Rafel, O.; Ramon, J.; Segura, Ll.; Saco, M.M.** (1992): Biological features of *Pasteurella multocida* strains isolated from rabbits in the northeast area of Spain. Vth World Rabbit Congress. U.S.A.
- 3.- **Coudert, P.** (1986): La pasteurellosis no respiratoria del conejo. Cunicultura. abril: 46-48.
- 4.- **Coudert, P.; Rideaud, P.; Balencon, M.** (1986): Pasteurellose non respiratoire en élevage intensif. L'oite moyenne des lapines reproductrices. Communication n° 31 des 4^{èmes} Journées de la Recherche Cunicole. Paris. 10-11 Decembre 1986.
- 5.- **Holmes, H.T.; Patton, N.M.; Cheeke, P.R.** (1983a): The incidence of vaginal and nasal *Pasteurella multocida* in commercial rabbitry. J. Appl. Rabbit Res. 6(3): 95-96.
- 6.- **Holmes, H.T.; Patton, N.M.; Cheeke, P.R.** (1983b): *Pasteurella* contaminated watering valves. Its incidence and implication. J. Appl. Rabbit Res. 6(4): 123-124.
- 7.- **Morisse, J.P.** (1981): Influence de l'environnement sur la pathologie du lapin en élevage intensif. L'éleveur de lapins 15: 29-35.
- 8.- **Morisse, J.P.; Bodolec, J.L.; Andrieux, J.** (1978): Infection pulmonaire expérimentale a *Pasteurella multocida*. Influence d'un facteur irritant (NH₃) sur la réceptivité du lapin. Rec. Méd. vét. 154(10): 859-863.
- 9.- **Rebers, P.A.; Jensen, A.E.; Laird, G.A.** (1988): Expression of pili and capsule by the avian strain P-1059 of *Pasteurella multocida*. Avian Diseases 32: 313-318.
- 10.- **Rosell, J.M.; Badiola, J.I.; de la Fuente, L.F.; Cármenes, P.; Badiola, J.J.** (1992): Rhinitis of the domestic rabbit. Epidemiological survey in the period 1986-1991. I. Influence of the year, season and type of rabbitry. Vth World Rabbit Congress. U.S.A.
- 11.- **Suipes, K.P.; Hirsch, D.C.** (1986): Association of complement sensitivity with virulence of *Pasteurella multocida* isolated from turkeys. Avian Diseases 30: 500-504.
- 12.- **Ward, G.M.** (1973): Development of a *Pasteurella*-free rabbit colony. Lab. Anim. Sci. 23(5): 671-674.