

# Neumonía mycoplásmica en porcino

## Puesta al día e interacción con otros agentes patógenos

Carlos Pijoan\*

MVZ, M.S., Ph D. University of Minnesota, College of Veterinary Medicine

El objetivo de este trabajo es presentar las últimas novedades en el estudio de la acción patógena del *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos. Un tema de actualidad a pesar de que durante muchos años no ha sido investigado con demasiado entusiasmo. En efecto, cuando hice mi tesis doctoral hace 15 años, existía muy poca investigación y gran interés sobre el *Mycoplasma*. Después, el tema fue abandonado y sólo unos pocos investigadores continuaron trabajando a través de los años. Sin embargo, en los últimos tres o cuatro años, las cosas han cambiado, ha habido gran actividad y nuevos grupos se han lanzado al estudio de este germen. Podemos decir que se ha redescubierto la importancia del *Mycoplasma* entendiéndose mejor sus mecanismos de acción y otra serie de cuestiones como la interacción del *Mycoplasma* con otros patógenos respiratorios, aspecto que voy a tratar de enfatizar más.

### ETIOPATOGENIA

Hoy en día, cuando hablamos de Neumonía enzoótica, en realidad hablamos de un término nuevo, el COMPLEJO RESPIRATORIO PORCINO, esto significa que no podemos considerar el *Mycoplasma* o *Pasteurella* por sí solos, porque estos microorganismos interactúan entre ellos y de hecho se presentan unidos. Neumonía enzoótica, Neumonía bacteriana o Complejo respiratorio porcino significan en esencia lo mismo: la interacción del *Mycoplasma* con otros agentes bacterianos que posteriormente se vuelven superinfectantes.

Voy a recalcar algunos aspectos de la patogenia que son importantes por sus aplicaciones prácticas:

*Mycoplasma hyopneumoniae* se transmite tanto de forma vertical como

horizontal. En la mayoría de los casos el origen de la contaminación son las hembras jóvenes que tiene un bajo nivel de inmunidad y por lo tanto tienden a infectarse y a eliminar *Mycoplasmas*. Estas, por un lado, infectan a sus camadas y por otro lado las protegen mediante la inmunidad lactogénica, pero sólo de forma parcial porque no producen la suficiente cantidad de anticuerpos maternos. Las hembras más viejas tienden a ser inmunes y a no infectarse, sin embargo sus camadas son también generalmente susceptibles pues la inmunidad lactogénica desaparece entre las 4 y 6 semanas.

La forma de transmisión principal es la horizontal, en el momento del destete, entre lechones procedentes de cerdas jóvenes y lechones procedentes de cerdas viejas con inmunidades lactogénicas desfasadas.

Aquí quiero hacer referencia a lo que significa una hembra joven o, mejor, lo que significa la distribución del índice número de cerdos/número de partos en una granja, porque esto tiene una gran importancia práctica a la hora de diseñar programas de control, ya sea a base de antibióticos, de vacunas o incluso de cambios de manejo.

Cualquier programa de control que se quiera implantar requerirá un conocimiento sobre el estado inmunitario de los lechones, niveles de anticuerpos

y cinética de los mismos. A la hora de diseñar un programa es absolutamente indispensable conocer el momento en que desaparece la inmunidad lactogénica. A "grosso modo" en la figura 1 se puede ver un modelo matemático que muestra que la duración promedio de la inmunidad de los lechones en diferentes granjas depende de la distribución y porcentaje de hembras jóvenes existentes en la explotación. Por ejemplo, si en una granja tenemos un 50% de primerizas, la duración promedio de la inmunidad es escasamente 4 semanas, por lo tanto los lechones serán susceptibles de infectarse en ese momento. A medida que disminuye el número de primerizas la inmunidad promedio de los lechones va aumentando, pudiendo durar cuando existe solamente un 10% de primerizas hasta cinco semanas y media.

En la figura 2 vemos lo que sucede cuando tomamos lechones de 4 semanas (destete) y analizamos cuántos de ellos tienen una inmunidad alta, media o baja en ese momento, de nuevo contrastándolo con el porcentaje de primerizas en la granja. Se puede ver que cuando este porcentaje es del 50%, a las cuatro semanas, por lo menos la mitad de los animales no tienen ya inmunidad lactogénica, el 25% tienen niveles bajos y el 25% niveles inmunitarios altos. Esto va variando según el porcentaje de primerizas.

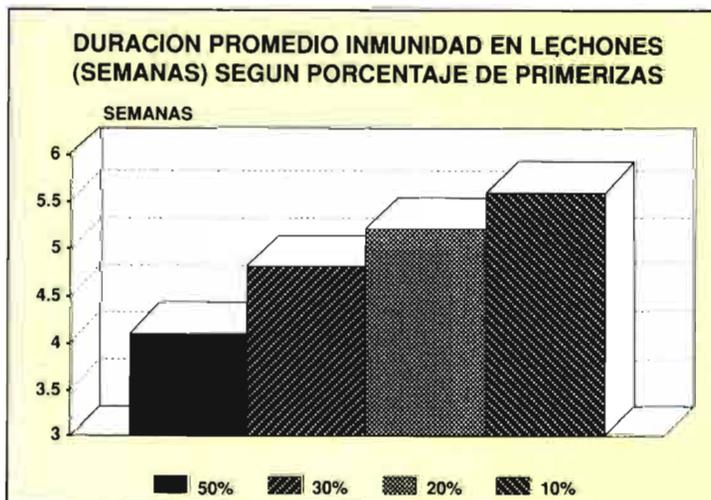


Fig. 1.

\* Conferencia ofrecida en Cataluña bajo el patrocinio de la División Veterinaria de Upjohn Farmoquímica, S.A. (febrero, 92).

# trabajamos para el futuro



Tu futuro... *Su futuro...*

Para ti... el exclusivo Plan de Protección.

*Para él... un seguro firme contra la enfermedad.*

Para ti... mayor rentabilidad en tus inversiones.

*Para él... crecimiento más rápido y mejor índice de conversión.*

Para tí... más beneficios.

*Para él... menos días de engorde, menor mortalidad.*

Para ti... una barrera firme contra las pérdidas debidas a enfermedades.

*Para él... mejor salud... de principio a fin.*

Para mayor información, pregunta a nuestro delegado de zona.



UPJOHN FARMOQUIMICA, S.A.-DIVISION  
VETERINARIA-AVDA. PRAT DE LA RIBA, 171  
08780 PALLEJA BARCELONA TEL. (93) 680 00 00.

**Upjohn**



**ESCUCHAR MAS. ACTUAR MEJOR.**

## El Plan de Protección

Utiliza los aditivos al pienso que han convertido a Upjohn en líder mundial.

### **Frademix<sup>®</sup> 44**

Premezcla medicamentosa

Tratamiento y control de la neumonía mycoplasmica y disentería porcina... y un mayor crecimiento.

### **Frademix<sup>®</sup> S**

Premezcla medicamentosa

Control de neumonía mycoplasmica, disentería porcina y mantenimiento de la ganancia de peso en presencia de rinitis atrofica.

### **Linco-Spectin<sup>®</sup> 44**

Premezcla medicamentosa

Prevención y control de la neumonía mycoplasmica, disentería porcina y enteritis bacterianas (E. coli, salmonella spp)... y un mayor crecimiento.

### **Nisocline<sup>®</sup> 220**

Premezcla medicamentosa

Prevención y tratamiento de enteritis bacterianas e infecciones gastro intestinales.

#### Otros productos del grupo:

Todas las premezclas del Plan de Protección están reforzadas con los mismos antibióticos en presentación inyectable y polvo soluble.

Ahora bien, como esto es un modelo matemático, implica una distribución normal de las hembras viejas, con pocas hembras de edad intermedia. Es decir, en la mayoría de las granjas encontramos una distribución bimodal, y en estas condiciones vemos que a las cuatro semanas existen una gran cantidad de lechones susceptibles con baja inmunidad, una cantidad alta o moderada de animales con inmunidad alta y relativamente pocos animales con inmunidad intermedia.

Este es el caso que encontramos normalmente, y cuando instauramos un programa de vacunación al destete, lo que ocurre es que una parte de los animales van a quedar bien vacunados porque ya no tienen inmunidad materna, pero otra parte importante no van a quedar protegidos porque tienen altos niveles de inmunidad lactogénica que va a interferir con la vacunación.

Si deciden vacunar en este momento, van a proteger a un 60% de la población, pero no al 100%.

Si por otro lado, deciden intervenir con un antibiótico, tratándolos durante una semana, estarán protegiendo a los lechones sin inmunidad, pero los que aún tienen inmunidad lactogénica no lo necesitan.

El mensaje que quiero dar, es que para tomar una decisión en cuanto a vacunaciones, tratamientos antibióticos o cambios de manejo, se necesita saber cuál es el estado inmunitario de los lechones, y esto varía de una granja a otra, e incluso dentro de una misma granja de un período a otro, porque la distribución media de la edad de las cerdas es muy dinámica, a veces tenemos un 20% de primerizas y a los 6 meses tenemos un 40%. Por lo tanto, no se pueden hacer recomendaciones generales. Se necesita estar ajustando continuamente las estrategias de control según se modifique la población de la granja. Se requiere una visión más dinámica de la que acostumbramos a tener en cuanto a la utilización de estos sistemas para que funcionen. Muchas veces nuestros fallos vacunales o en la utilización de antibióticos se deben sencillamente al hecho de que los estamos utilizando en la población inadecuada, en el momento inadecuado.

En conclusión, el hecho de tener un gran número de primerizas es un pro-

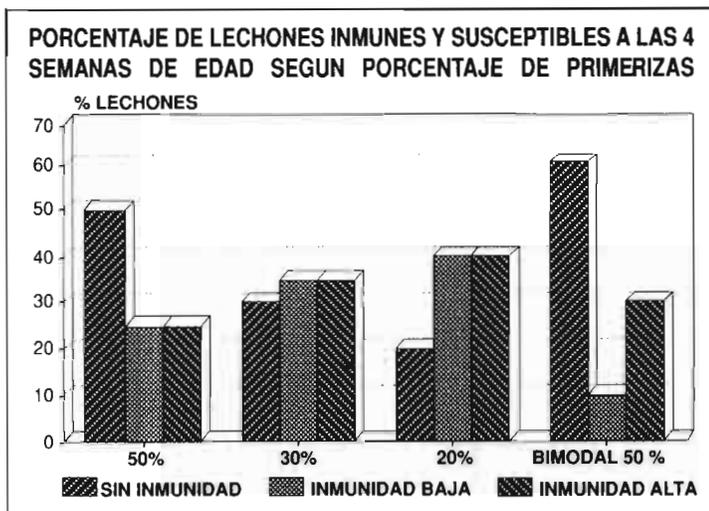


Fig. 2.

blema en la granja. En general, un gran número de primerizas indica menos inmunidad para los lechones y una mayor transmisión vertical, porque las primerizas tienen poca inmunidad y transmiten pocos anticuerpos en el calostro, además de que generalmente están infectadas e infectan a sus propios lechones. Podemos decir que la primeriza es, de hecho, una fuente de infección dentro de la granja.

**MANEJO**

Yo no creo que el medio ambiente tenga un gran efecto sobre el problema respiratorio. Esto es algo que ha generado mucha polémica, pero nosotros, después de haber hecho muchas investigaciones no hemos podido demostrar que los cambios en la ventilación o los cambios en las corrientes de aire frío u otras actuaciones de este tipo den como resultado una exacerbación del problema de la enfermedad, y de hecho no lo creemos.

Lo que creemos es que las medidas de manejo que favorecen la diseminación de los agentes patógenos, conducen a que haya más enfermedades. Por ejemplo, si se tienen muchos animales en contacto directo, por tener corralinas grandes o grandes edificios con muchas corralinas, este tipo de instalaciones favorecen enormemente la diseminación de la enfermedad y son las que se han de modificar.

Otro aspecto a tener en cuenta es que los cerdos son más susceptibles al stress psicológico que al stress físico. Es prácticamente imposible reproducir experimentalmente un problema de

tipo infeccioso o un problema productivo en cerdos, cambiando solamente el medio ambiente.

Sin embargo, en Australia se llevó a cabo un trabajo que comparaba la productividad de cerdas que eran bien tratadas por el capataz de la granja, con la productividad de las cerdas maltratadas por el capataz. Se comprobó que había una diferencia gigantesca, de casi un lechón por parto. Es decir, que manteniendo todas las demás condiciones iguales, si las cerdas son maltratadas producen un lechón menos que si son bien tratadas, y este es un efecto totalmente psicológico.

En situaciones de excesiva concentración y mucha suciedad, los animales sufren estrés psicológico a la vez que estrés físico, se favorece la diseminación de las enfermedades y aumentan las posibilidades de transmisión directa de los microorganismos. Lo mismo sucede cuando existen jaulas de destete con divisiones abiertas. En realidad, éstas se comportan como si se tratara de una sola instalación porque permiten el contacto directo entre los animales y la transmisión directa de enfermedades.

Todas estas situaciones deben evitarse y sobre todo no olvidar lo que todos saben y no es ninguna novedad: que el sistema «Todo dentro, todo fuera» es la medida de manejo que más impacto tiene sobre los problemas sanitarios.

**PATOGENIA**

El período de incubación de la Mycoplasmosis en condiciones de campo

es de unas dos semanas. Los síntomas clínicos aparecen generalmente a las 5 ó 6 semanas de edad, pues los lechones pierden su inmunidad lactogénica alrededor de las 4 semanas. Esto no es una norma, y podemos encontrar granjas en las cuales los síntomas clínicos aparecen mucho más tarde, dependiendo del número de lechones afectados que llegan al destete y de la inmunidad materna que los lechones tienen en ese momento. Nosotros tenemos granjas en las que la enfermedad se presenta a los 4 meses, sencillamente porque son granjas muy limpias, y en estas condiciones se va retrasando la infección.

La vía de entrada del *Mycoplasma* en los cerdos es el aparato respiratorio. No es un agente invasivo, la infección queda localizada en la superficie del epitelio traqueobronquial, concretamente, se une a receptores situados en los cilios de las células epiteliales mediante un mecanismo de adhesión desconocido. Esta es la razón por la que ha sido prácticamente imposible vacunar contra este germen, porque está localizado, de hecho, fuera del cuerpo, en un sitio al que no llegan fácilmente los anticuerpos.

La enfermedad se caracteriza por una infiltración mononuclear peribronquial con broncoconstricción y sin exudado purulento, lo cual demuestra la falta de invasividad del *Mycoplasma*. No hay una respuesta inflamatoria ni una respuesta purulenta. La patología tiene las características de una respuesta de inmunidad celular, del tipo hipersensibilidad retardada. De hecho, se puede considerar a la Mycoplasmosis como una especie de alergia más que como una infección. Existen elementos autoinmunes porque el *Mycoplasma*, en contacto con los linfocitos, puede interactuar con ellos, adquirir antígenos linfocitarios y presentarlos en la superficie celular, volviéndose antigénicos, dando origen a fenómenos de autoinmunidad.

Las lesiones clásicas en animales jóvenes son concisas y muy bien demarcadas. A nivel microscópico, aunque el bronquio aparece colapsado, en la luz bronquial no se ve ninguna célula. Hay una gran infiltración de células mononucleares, fundamentalmente macrófagos, alrededor del bronquio pero sin presencia de exudado purulento. In-

cluso en infecciones más antiguas, en las cuales quizá ya hubo respuestas celulares en el alvéolo, el bronquio sigue estando prácticamente limpio.

Esto está en marcado contraste con las neumonías que vemos frecuentemente en matadero. Macroscópicamente, las lesiones pulmonares son casi las mismas, pero cuando se observan en el microscopio, aparece atelectasia y extensa infiltración de células polimorfonucleares en la luz bronquial e incluso en los alveolos. En estos casos el germen que se aísla normalmente es *Pasteurella multocida* tipo A en lugar de *Mycoplasma*.

### INMUNOSUPRESION

En los últimos años se ha investigado mucho sobre la interacción del *Mycoplasma* con otros microorganismos. Una de las cuestiones más importantes que se ha planteado es si el *Mycoplasma* por sí solo es inmunosupresor o no. Hay dos o tres trabajos recientes que sugieren que posiblemente sí lo sea. Lo primero que sabemos es que el *Mycoplasma* destruye los cilios de las células epiteliales traqueobronquiales, alterando el mecanismo de defensa mucociliar y la capacidad de eliminación de partículas o gérmenes inspirados. Este fenómeno sólo se presenta in vivo. Aparentemente esto se debe a que el *Mycoplasma* pierde algunas proteínas cuando se cultiva in vitro, probablemente tóxicas, que son las responsables de esta destrucción ciliar.

El *Mycoplasma* reduce la capacidad de los linfocitos para producir anticuerpos contra otros antígenos y también reduce la respuesta a la fitohemaglutinina, un inductor de la clonación de los linfocitos.

El *Mycoplasma*, así como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, estimula a los macrófagos alveolares in vitro. Sin embargo, Caruso y Ross, han descubierto recientemente en Iowa que si se colocan estos gérmenes juntos en presencia de macrófagos, se observa una importante reducción de la actividad fagocitaria. Esto indica que hay una interacción directa entre los dos gérmenes que puede permitir una colonización más rápida del pulmón.

Por último, como decíamos, puede

haber fenómenos de autoinmunidad, porque el *Mycoplasma* puede presentar antígenos linfocitarios después de interactuar con linfocitos originando una respuesta autoinmune.

### PERDIDAS ECONOMICAS

Hablemos ahora un poco de pérdidas económicas. Este ha sido un tema de gran debate tanto en Europa como en Estados Unidos. Se han llevado a cabo trabajos con el fin de definir con claridad cuáles son las pérdidas económicas causadas por Neumonía o Mycoplasmosis. Han habido discrepancias entre los diversos investigadores. Uno de los trabajos con mayor calidad en cuanto a diseño experimental es el que realizó Pointon en Australia sobre el impacto de la Mycoplasmosis pura sin infecciones secundarias. Un trabajo bastante bien controlado, que es el que hoy en día prácticamente todo el mundo utiliza como referencia. Encontró una reducción en el crecimiento medio diario del 12,7% en cerdos infectados entre los 50 y 85 kg y del 15,9% cuando los cerdos se infectaban entre los 8 y 80 kg. El índice de conversión aumentó en un 13,8%.

Nosotros hicimos un trabajo basado en un estudio radiográfico de pulmones, tomando radiografías cada dos semanas durante los seis meses de vida de los animales.

Después, comprobábamos lesiones en matadero y tomábamos registros de productividad. Pudimos comprobar que el impacto económico era mucho más grande de lo que esperábamos, incluso mayor que en el trabajo de Pointon. La granja tenía una infección múltiple de *Mycoplasma*, *Pasteurella* y *Actinobacillus*, era un complejo respiratorio completo, no una Mycoplasmosis pura. Se emplearon 40 animales a los cuales, como ya he dicho, se tomaron radiografías cada dos semanas. Exactamente a los 180 días de edad se llevaron al matadero.

En la figura 3 se puede ver la distribución de los animales por peso a los 180 días. Pueden ver que, a esa edad, había animales desde 43 kg hasta 126 kg de peso. Había una gran disparidad en la productividad de los animales. Las columnas en negro representan la lesión promedio que tuvo el animal a

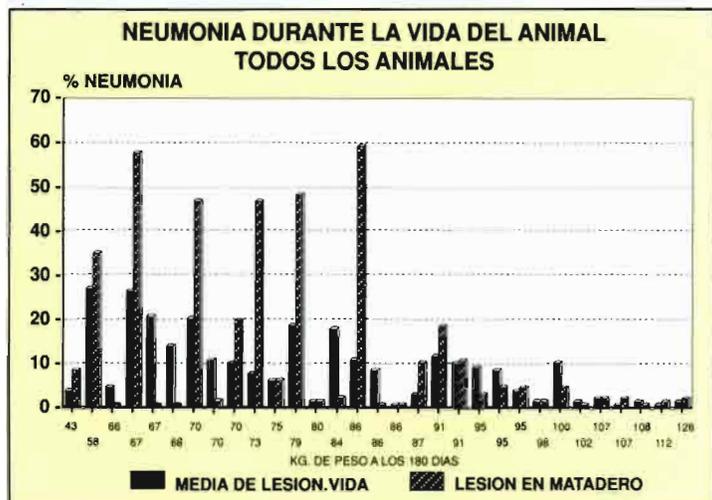


Fig. 3.

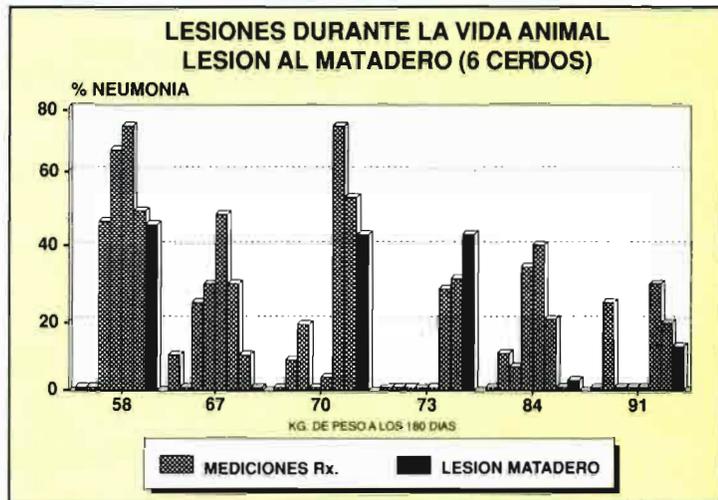


Fig. 4.

través de su vida y las columnas rayadas la lesión que vimos en el matadero.

Lo primero que se puede ver mirando las columnas rayadas, es que no hay una relación directa entre la lesión en matadero y la productividad de los animales. Por ejemplo, aunque los animales menos pesados en general tuvieron bastante neumonía, varios de ellos no manifestaron prácticamente ninguna lesión en el matadero. Por lo tanto, no pudimos establecer una relación estadística entre la lesión en el matadero y la productividad de los animales. Pero observando las columnas negras que representan la lesión real, es decir, el promedio de lesión neumónica a través de los seis meses, entonces sí se observa una correlación bastante obvia. Se observa que las lesiones van disminuyendo a medida que los animales tienen más peso. Es decir, que los animales que produjeron bien (tomemos de 90 kg en adelante), prácticamente no tuvieron nada de neumonía, mientras que los animales que produjeron mal (tomemos los de 50 a 90 kg), prácticamente todos tuvieron bastante neumonía.

En la figura 4 aparece ese mismo experimento simplificado. Aquí tenemos seis animales, de nuevo distribuidos según su peso a los 180 días, desde un animal que pesa 58 kg hasta otro que pesa 91 kg. Las columnas punteadas representan cada una de las mediciones radiográficas, y las líneas en negro representan la lesión en el matadero. Se puede observar en este gráfico la falta de correlación existente entre la lesión al matadero y lo que realmente le sucedió al animal.

Por ejemplo, el cerdo de 58 kg comenzó a tener neumonía, alcanzando un nivel bastante elevado. Después comenzó a recuperarse. Cuando llegó al matadero, estaba en plena recuperación, y la lesión que se observó era de carácter intermedio, aunque de hecho había tenido mucha enfermedad. El de 67 kg era todavía peor, este animal había tenido bastante neumonía, pero cuando llegó al matadero ya se había recuperado totalmente, y no presentó ninguna lesión. Llegó con el pulmón totalmente limpio. El de 70 kg tuvo dos diferentes brotes neumónicos durante su vida; tuvo un pequeño pico, posteriormente se recuperó, y luego sufrió otro diferente. Se venía recuperando cuando lo mataron. De todos ellos, el que tuvo la lesión más grande en el matadero, (el de 73 kg) es el que de hecho tuvo menos neumonía porque estuvo esencialmente sano toda su vida. Sin embargo, al final del cebo comenzó a desarrollar un proceso neumónico que iba en ascenso cuando lo mataron, y por eso presentaba una gran lesión. De todo esto se deduce que no se puede establecer una correlación entre la lesión al matadero y la productividad, ni tampoco se puede, viendo una lesión en el matadero, hacer una estimación de lo que le pasó al animal durante su vida.

**INTERACCION**

Ahora voy a hablar un poco de la interacción entre *Mycoplasma* y otros agentes microbianos.

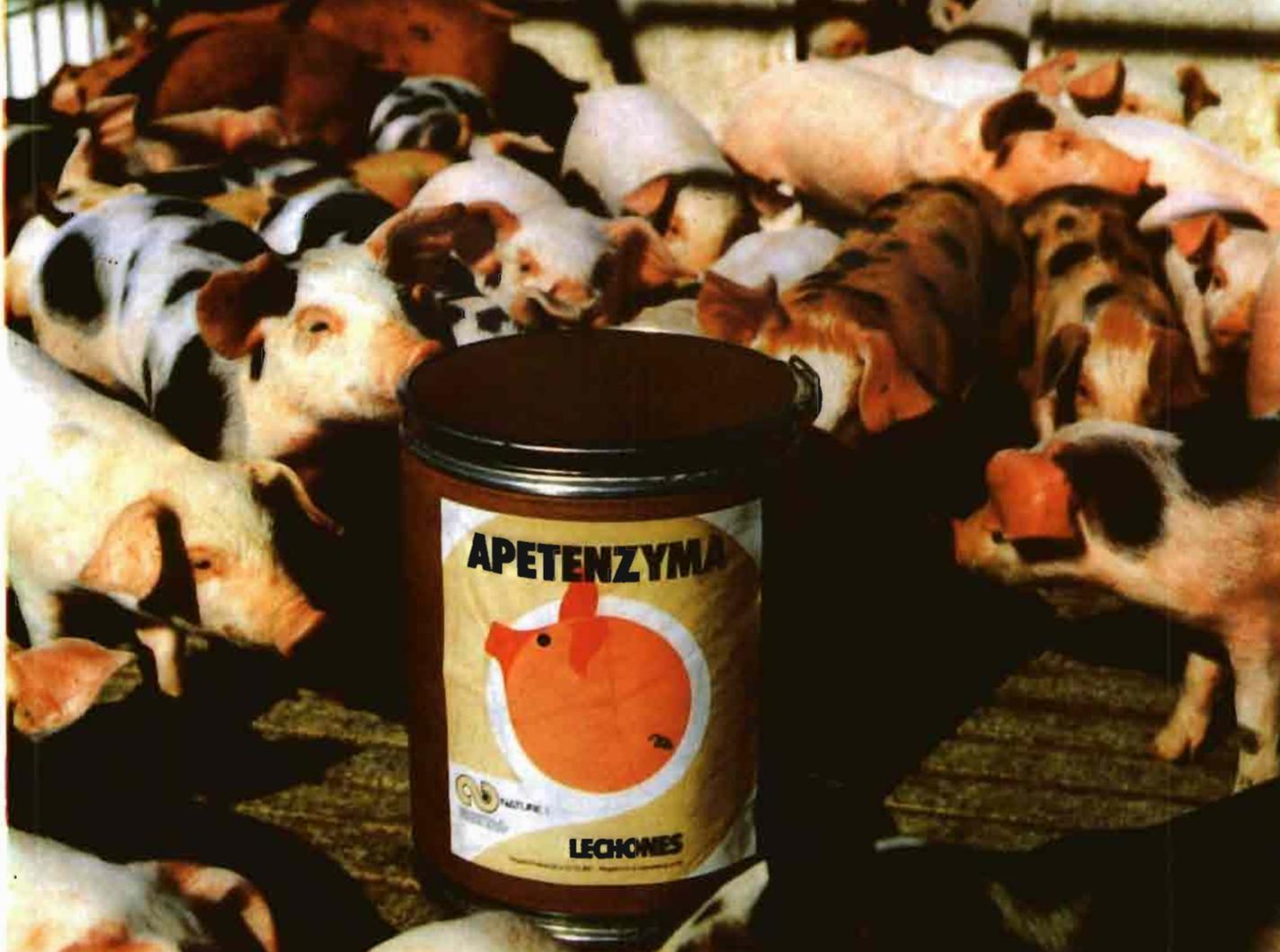
Aunque siempre se ha hablado del

tema en la literatura, nadie había conseguido demostrarlo hasta hace poco tiempo. Desde el punto de vista clínico, no creo que hoy en día nadie dude de esta interacción. Los primeros trabajos «in vivo» que se llevaron a cabo fueron a cargo de un equipo nuestro en México. Se infectaron unos lechones, primero con *Mycoplasma* y después con *Pasteurella*, resultando bastante más afectados que los infectados con uno de los gérmenes solamente y que el grupo control no infectado.

En la figura 5 cada barra representa un lóbulo pulmonar. Se puede que el grupo control prácticamente no tuvo lesiones, el grupo infectado sólo con *Mycoplasma* tuvo bastante lesión, el grupo infectado sólo con *Pasteurella* no presentó lesiones y el grupo que tuvo las dos infecciones presentó la lesión mayor. A pesar de que no se notó gran diferencia en cuanto a lesiones, la diferencia fue enorme en cuanto a la productividad de esos animales.

En el grupo control (fig. 6) el crecimiento medio diario fue de 0,36 kg, el grupo con *Mycoplasma* tuvo un crecimiento de 0,34 kg. Tampoco hubo diferencias en el grupo de *Pasteurella*, pero cuando se combinaron los dos agentes, el crecimiento disminuyó drásticamente. Los mismo sucedió con el índice de conversión; fue de 2,68 para los controles, 3,55 para los que se infectaron sólo con *Mycoplasma*, 2,42 para los que tuvieron sólo *Pasteurella* y 4,55 los que tuvieron los dos agentes. Queda pues demostrada una interacción evidente entre estos dos microorganismos.

El grupo de Yagihashi en Japón tra-



# APETENZYMAS<sup>®</sup>



**NATURE**  $\frac{S}{A}$

**AROMATIZANTES • SABORIZANTES • EDULCORANTES  
COLORANTES ARTIFICIALES • ACIDIFICANTES • FUNGICIDAS  
ANTIOXIDANTES • FERMENTOS LACTEOS**

POLIG. Ind. «CAN COLL» - C/. Industria, s/n. - Tel. (93) 843 91 28 - Fax 843 60 32 - 08185 LLIÇÀ DE VALL (Barcelona)

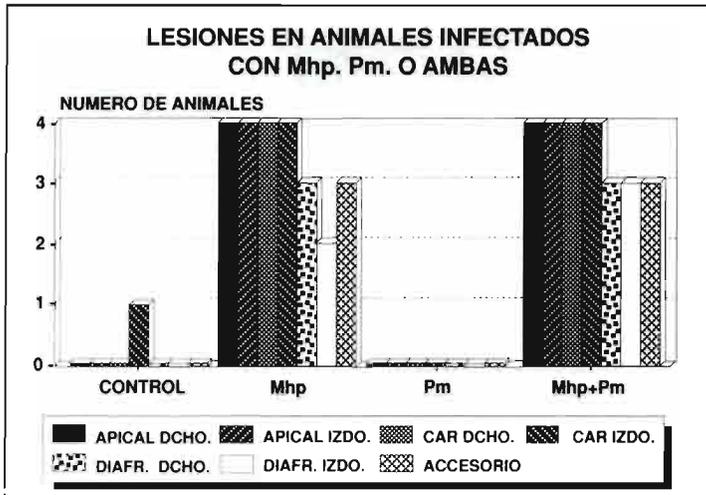


Fig. 5.

bajó con infecciones mixtas de *Mycoplasma* y *Actinobacillus* «in vivo», y describió más o menos lo mismo: que la interacción de estos dos agentes conduce a una infección más severa. En la figura 7 pueden verse los resultados del trabajo. Los animales controles tuvieron un 0,5%, de pulmón lesionado, los infectados con *Mycoplasma* un 1%, los infectados con *Actinobacillus* un 5% (se les dio una dosis subletal para que no se produjera una gran lesión) y los que sufrieron la infección de los dos agentes un 25% de lesión. De nuevo se comprueba claramente la interacción entre estos dos agentes.

Ross en Iowa, encontró recientemente algo que yo considero preocupante y es que el *Mycoplasma* cuando interactúa con el *Actinobacillus* puede provocar inmunosupresión en tres momentos diferentes. Yo siempre había pensado que ello sólo ocurría en el momento de la infección, es decir a las 4 ó 5 semanas de edad y después desaparecía el problema, pero Ross comprobó que la interacción entre los dos gérmenes se puede dar en un primer momento a los 14 días, en un segundo a los 20 días y en un tercero a los 42 días. Es decir que un mes y medio después de la infección original del *Mycoplasma* todavía podemos ver los efectos de esta infección; el fenómeno de inmunosupresión tardía y la superinfección con *Actinobacillus*.

**EPIDEMIOLOGIA**

Las estrategias de control de los procesos respiratorios que se utilizan nor-

malmente consisten en medicaciones, cambios de manejo o profilaxis vacunal.

Ya he hablado de los cambios en el manejo que yo considero dan los mejores resultados. En cuanto a los medicamentos, para que realmente funcionen, es necesario darlos en el momento en que se produce la infección. Lo primero que se necesita es detectar el momento de la infección. Como cada granja tiene problemas diferentes, cada granja necesita un análisis epidemiológico realizado por el propio veterinario para definir cuándo sucede la infección y cuándo se deben utilizar estratégicamente los productos.

¿Cuándo ocurre la infección? Generalmente la infección se produce en situaciones claves. Por ejemplo cuando se mezclan animales de distintas edades y procedencias, o cuando se introducen animales nuevos en una granja, cuando desaparece la inmunidad maternal o si hay un proceso de inmunosupresión.

Vamos a ver cómo se puede determinar ese momento. Realmente hay dos maneras de hacerlo: la evaluación epidemiológica y la serología estratificada. La primera es más fácil de hacer pero no es tan exacta como la serología. Lo que se hace normalmente es determinar la edad en la que los animales comienzan a presentar síntomas, ya sean toses, respiración forzada o disminución del consumo de alimento. El síntoma que se crea que define el momento exacto. A este dato, por ejemplo a las 7 semanas, se le restan 2-3 semanas que son el período de incubación y se va a buscar lo que les ocurrió

**Producción en animales infectados con Mhp, Pm o ambas.**

Grupo	Crecimiento diario	Conversión
Control	0,36 ± 0,07	2,68 ± 0,62
Mhp solo	0,34 ± 0,07	3,55 ± 0,62
Pm sola	0,36 ± 0,06	2,42 ± 0,62
Mhp+Pm	0,29 ± 0,07	4,55 ± 0,44

Ciprian, Pijoan, et al 1988

Fig. 6.

a estos animales a las 5 semanas. Casi siempre se encuentra que en ese momento se han mezclado animales, se han cambiado de edificio, o sucede algo en el proceso de producción que permite que se establezca la infección. Quizás tan sólo sea la pérdida de la inmunidad maternal. Así queda definido el punto de infección.

Esto es lo que casi todos hacemos normalmente porque es lo más fácil de hacer, no es 100% exacto, pero es mejor que no hacer nada.

La serología estratificada es más fina y funciona mejor pero requiere el apoyo de un laboratorio. Se toman muestras de sangre de animales de diferentes edades cada 2 ó 3 semanas. No es necesario sangrar siempre a los mismos animales. Se hace una evaluación de anticuerpos que nos va a definir dos cosas: el momento en que desaparecen los anticuerpos maternos y el momento en que comienzan a producir los propios. Si se comienzan a sangrar animales de dos semanas, por ejemplo, estos animales tienen anticuerpos, pero estos anticuerpos son maternos. Más tarde, a las 4 ó 5 semanas, los anticuerpos van disminuyendo hasta desaparecer, y los animales poseen un par de semanas sin anticuerpos, más tarde se produce la seroconversión y los anticuerpos comienzan a subir. Si se obtiene esta curva para la granja y se sabe cuándo los animales pierden sus anticuerpos maternos y cuándo comienzan a producir anticuerpos propios, se podrá definir exactamente cuándo se necesitará utilizar los mecanismos de control para que sean verdaderamente estratégicos.

Por lo que respecta a las vacunas, tengo 2 ó 3 compañeros en EE.UU. que ya están haciendo pruebas de campo con vacunas para *Mycoplasma*, pero ninguna de ellas tiene todavía permiso federal. Quizás en breve puedan estar disponibles en el mercado.

Se está investigando sobre tres tipos de vacunas: vacunas vivas inactivadas, vacunas de proteínas de membrana clonadas en E. Coli y vacunas de preparaciones membranales. Ninguna de las tres ha dado buenos resultados, y hay una gran disparidad de opiniones al respecto.

**ERRADICACION**

Finalmente, hablemos de erradicación. La erradicación es la medida más utilizada en EE.UU. a nivel clínico. Se están utilizando tres técnicas para erradicar enfermedades: Despoblación-Repoblación, Destete temprano medicado y Prueba y retiro.

**Despoblación y repoblación**

Es un método muy fácil de entender. Se eliminan los animales de una granja, se desinfecta y se repuebla la granja de nuevo. Funciona muy bien siempre y cuando los animales de reemplazo estén limpios, lo cual es muy difícil, porque muchos de los proveedores de animales tienen problemas ellos mismos.

Es eficaz pero tiene el inconveniente de que hay pérdidas de material genético y es un proceso muy costoso. Sin embargo, en EE.U.U. El Dr. Leman ha llevado a cabo una serie de estudios sobre la técnica de Despoblación-Repoblación y tiene un modelo estadístico en el cual, de hecho, el coste es nulo debido a la hiperproductividad que tienen los animales de reemplazo. Según estos estudios, el costo de la despoblación se recuperó en un año.

**Porcentaje de lesiones en cerdos inoculados con Mhp, App o ambos**

Grupo	Promedio de lesión	Número de animales/lesión
Control	0,5	2/4
Mhp solo	1	2/4
App solo	5	4/4
Mhp+App	25	4/4

Yagihashi et al 1984

Fig. 7.

**Destete temprano medicado**

Es el sistema que más entusiasmo causa en EE.UU. en estos momentos. Tiene la ventaja de que puede ser llevado a cabo en cualquier granja, de que no se pierde material genético y es relativamente fácil de hacer.

Consiste en destetar a los animales a los 9 días de edad y llevarlos a una granja nueva, separada y limpia, donde se mantienen con medicamentos durante 2 ó 3 semanas. Los animales quedan libres esencialmente de enfermedades bacterianas y también de algunas enfermedades víricas. Después de esto, hay dos modelos: bien se continúa el ciclo productivo en esa granja, o bien se destetan solamente hembras, cuando adquieren la edad adulta se cubren, y cuando están a punto de parir se despuebla la granja original y se repuebla con estas hembras. Hay por tanto un proceso de despoblación-repoblación, pero con los propios animales. Lo malo es que se requieren instalaciones especiales y que el cerdo de nueve días es difícil de destetar y requiere unos cuidados bastante especiales.

**Prueba y retiro**

Esta es la prueba que nosotros hemos estudiado más a fondo. Consiste en hacer un estudio serológico de las hembras y eliminar las positivas. El sistema ha mostrado su eficacia contra la enfermedad de Aujeszky y la Pleuroneumonía. Nosotros pensamos que también es efectivo frente a *Mycoplasma*.

Hay que muestrear a todos los cerdos y colocarlos con altos niveles de antibióticos para evitar la transmisión horizontal. Mientras se está llevando a cabo el proceso, las cerdas positivas se eliminan. Después se retira el antibiótico, se deja pasar un mes de tiempo y se hace una segunda prueba serológica. Si en esta segunda prueba el análisis vuelve a ser negativo, se certifica la granja como negativa.

La técnica funciona para cualquier enfermedad, siempre y cuando sea posible hacer análisis serológicos que definan claramente el estado de los animales considerados individualmente. Hasta hace poco, esta serología no existía. Hoy existen dos pruebas serológicas nuevas que nos permiten hacerlo, una para *Actinobacillus pleuropneumoniae* que es la inhibición de la hemolisina, que nos permite identificar animales infectados individualmente con mucha precisión. Y otra para el *Mycoplasma*, que es una modificación de la prueba de Elisa, la prueba Elisatween, la cual nos permite hacer esta identificación sin problemas de reacciones cruzadas con otros *Mycoplasmas*.

Del mismo modo que con Aujeszky y *A. pleuropneumoniae*, este sistema ya ha sido probado en miles de granjas, y con buenos resultados. En *Mycoplasmas* es todavía un tanto experimental. Actualmente estamos haciendo una prueba con Ross en la que estamos intentando el blanqueo de unas granjas. La técnica en sí tiene interés en granjas en las que el material genético es valioso, en granjas reproductoras por ejemplo. El único problema es que, hoy por hoy, los métodos serológicos son muy sofisticados y todavía no se conocen públicamente.

**BIBLIOGRAFIA**

Existe una amplia bibliografía a disposición de las personas interesadas.