

# ASPECTOS RELEVANTES DE LA PATOGENIA Y CONTROL DE LA MICOPLASMOSIS AVIAR

Francisco Javier Venosa Peña\*. 2014. Los Avicultores y su Entorno N° 86. BM Editores.

\*Servicios Técnicos Novartis Salud Animal SA de CV.

Tel.(33) 38 18 37 05, fax (33) 36 15 53 63 - [javier.venosa@novartis.com](mailto:javier.venosa@novartis.com)

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

## INTRODUCCIÓN

La micoplasmosis aviar producida por *Mycoplasma gallisepticum* (Mg) y *Mycoplasma synoviae* (Ms), tiene un papel preponderante en las pérdidas de producción de huevo, aves eliminadas y mortalidad asociada a enfermedades respiratorias crónicas (Kang, M.S, *et al.*: 2001, Dhillon AS., *et al.*: 2004). La infección de las aves con el virus de la infección de la Bolsa de Fabricio y de la enfermedad de Marek, complica la respuesta inmune de las aves y en consecuencia son más fácilmente infectadas por patógenos. Otras enfermedades virales como Newcastle, Bronquitis Infecciosa e Influenza Aviar son detonantes de las pérdidas de la producción y aumento de la mortalidad (Yoder HW., 1991). Las parvadas pueden infectarse con los dos micoplasmas y en consecuencia se impide la expresión productiva esperada para las líneas genéticas, dado que la infección puede cursar como asintomática o con severos cuadros patológicos que afectan los principales parámetros productivos (Kleven, SH., 1988). Los micoplasmas tienen características de patogenicidad y virulencia que los hace patógenos primarios muy importantes que producen severas pérdidas económicas.

Las dificultades que impiden el control de la micoplasmosis en las aves de postura son: la infección simultánea con Mg y Ms, sensibilidad farmacológica diferente, medicación sobre brote, sistemas de múltiples edades, densidades altas, la presencia de micotoxinas, la región geográfica y la estación climática, la calidad de mezclado del alimento, las características de formulación y farmacodinamia de los antimicoplásmicos.

Los deficientes programas de control de las moscas en las granjas representan un riesgo de diseminación de micoplasmas entre en aves en las jaulas, casetas, granjas y regiones (Davidson I, *et al.*:2005, Sievert K., *et al.*: 2006). Otro aspecto crítico está relacionado directamente con la capacidad patogénica que tienen los micoplasmas y que es motivo de este texto.

## ETIOLOGÍA

Algunas de las características diferenciales de los micoplasmas son su tamaño 0.3 a 0.8  $\mu\text{m}$  y la carencia de pared celular. Son organismos procariotes de la clase *Mollicutes* ("piel suave"), orden *Micoplasmatales*, familia *Mycoplasmatacea* y género *Mycoplasma*. Son pleomórficos, de vida libre y susceptibles al calor, detergentes y desinfectantes, son anaerobios facultativos, parásitos extracelulares y con capacidad de sobrevivir intracelularmente, afectan mamíferos, reptiles, artrópodos, peces, plantas y son de huésped específico (Razin, S., 1992). Mg ha sido aislada de casos de sinusitis en la codorniz japonesa (*Coturnix japonica*), en infecciones naturales en faisanes (*Phasianus colchicus*), pavo real (*Pavo cristacus*), codorniz común (*Colinus virginianus*), gorriones silvestres (*Passer montanus*) y gorriones domésticos (*Passer domesticus*). Los gorriones domésticos infectados experimentalmente con una cepa de Mg de pavo portaron el microorganismo hasta por 10 días y lo transmitieron a pollos (Whithear, KG., *et al.* 1983).

## PATOGENIA DE LA MICOPLASMOSIS EN AVES

Las aves se infectan vía aerógena a través de aerosoles y polvo contaminado. Las moscas pueden ser un factor de diseminación de la bacteria (Marois, C., *et al.*: 2000). El periodo de incubación de la micoplasmosis va de 1 a 3 semanas. Las aves infectadas muestran conjuntivitis, sinusitis, traqueitis, aerosaculitis y neumonitis, con ciliostasis y descilización de la tráquea que favorece la infección con virus y otras bacterias que producen la enfermedad respiratoria crónica complicada.

Aunque se asumió que los micoplasmas son extracelulares, recientemente se demostró la capacidad que tiene Mg de invadir eritrocitos facilitado con esto, la diseminación a todos los tejidos de las aves (Gunther V. 2008), se produce septicemia utilizando eritrocitos para transportarse con la consecuente manifestación de artritis, salpingitis, conjuntivitis y fatal encefalopatía (Much, P., *et al.* 2002). En desafíos experimentales, se ha aislado de corazón, cerebro, hígado, bazo, y riñones. La enfermedad crónica de la micoplasmosis puede ser asociada a la persistencia intracelular y posterior lisis eritocítica (Gunther V. 2008).

Determinantes asociados a virulencia: son aquellos factores que confieren una ventaja al patógeno, permitiéndole colonizar al huésped, persistir, propagarse y causar enfermedad. No se limita entonces a las toxinas y citoadhesinas sino también incluye a enzimas proteasas, proteínas reguladoras, proteínas de respuesta al estrés, proteínas de transporte y proteínas involucradas en el metabolismo (Hudson P., *et al.*, 2006). Se asumió que la imagen clínica de la infección con micoplasmas en humanos y animales es más sugestiva de daño debido a la respuesta inmune e inflamatoria del huésped que al efecto tóxico de los componentes celulares del micoplasma (Razin, S., *et al.*, 1998).

Están descritos los siguientes determinantes asociados de virulencia para micoplasmas: Competencia por precursores. Los micoplasmas no tienen la capacidad genética para sintetizar aminoácidos (arginina), ácidos grasos, cofactores (colina) y vitaminas por lo que dependen del micro ambiente del huésped para adquirirlos y sintetizar macromoléculas. La competencia por estos factores altera la integridad y funcionalidad de las células (Shlomo R., 2003). Se argumenta que linfocitos humanos en presencia de micoplasmas que hidrolizan la arginina, difícilmente proliferan o sobreviven (Razin, S., *et al.*, 1998). Los micoplasmas poseen el sistema arginina dehidrolasa que propicia la depleción de L-arginina.

Daño inducido por la adherencia. Al adherirse los micoplasmas, se produce también un daño oxidativo por la producción de peróxidos y superóxidos. Además de la producción de fosfolipasas que producen hidrólisis de la membrana de la célula huésped (Shibata KI., *et al.* 1995).

La adhesión de los micoplasmas a las células puede interferir con los receptores de membrana o alterar los mecanismos de transporte. Al respecto está descrita la alteración de los canales de K<sup>+</sup> de las células ciliadas del epitelio bronquial y el daño por metabolitos citotóxicos y enzimas citolíticas del micoplasma.

### **ACTIVIDAD DE SIALIDASA**

Las cepas más virulentas de *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma synoviae* presentan sialidasa que favorece mayor daño a las aves infectadas. La actividad de la sialidasa se asocia con la invasividad bacteriana, degradación de la matriz extracelular, diseminación e inducción de apoptosis (May. M., *et al.*, 2007). Se reporta mayor actividad de la sialidasa en aquellas cepas más patogénicas de Ms y Mg (Lucijana Rebeka, *et al.* 2008).

Daño inducido por la fusión. Durante el proceso de fusión, los componentes del micoplasma son depositados en el interior de la célula huésped y producen alteraciones. Las enzimas más importantes que son liberadas son las nucleasas micoplásmicas que pueden degradar el ADN de la célula huésped. La fosfoproteína fosfatasa en el interior de la célula interfiere con la señal normal de la cascada de transducción de la célula por lo que se impide la respuesta normal de la célula a estímulos exógenos. Durante el proceso de fusión, componentes de la membrana micoplásmica pueden penetrar la célula y alterar el reconocimiento de sitios receptores así como también la inducción, expresión de citocinas y la intercomunicación entre varias células en el tejido infectado.

Efecto citopático. Los cambios en tejidos celulares asociados a la contaminación con micoplasma pueden pasar desapercibidos y/o confundirse con contaminación bacteriana o fúngica. Están descritos cambios similares a los producidos por efectos nutricionales, formación de micro colonias, con microlesiones, focos de necrosis (*M. pulmonis*), formación de placas (*M. gallisepticum*) (Barile, MF., 1993), destrucción de toda la monocapa (*M. hyorhinis*) y la vacuolización celular (*M. penetrans*).

### **EVASIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE**

Una de las características más interesantes de los micoplasmas es su capacidad de evadir la respuesta inmune y que ha derivado en la investigación del mimetismo molecular que consiste en que los micoplasmas y las células huésped comparten epítopes antigénicos que propician la evasión de los mecanismos de la respuesta inmune y/o la inducción de auto anticuerpos. Otra habilidad es la plasticidad fenotípica (variación antigénica) que se refiere a la capacidad que tiene un genotipo de cambiar su composición antigénica produciendo más de una morfología, estado fisiológico o conducta en respuesta a las condiciones ambientales (Wren, BW., *et al.*, 2000). La variación antigénica está regulada por la expresión de genes agrupados en la familia denominada pMGA, que expresa sólo un gen (Razin, S., *et al.*, 1998).

### **MODULACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE**

La estimulación de producción de citocinas es el principal mecanismo de virulencia para muchas bacterias, dado que son importantes mediadoras de los daños a los tejidos en diferentes enfermedades. Los micoplasmas interactúan con células mononucleares y polimorfonucleares estimulando la síntesis de citocinas. Con acción pro inflamatoria (Shlomo R., 2003).

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en las aves son: descarga nasal, estertor traqueal, pérdida de peso, pérdida de la producción de huevo osteoartritis, sinovitis, encefalitis. Comúnmente se complica con *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Haemophilus paragallinarum*, que aumenta la mortalidad, la caída en la producción de huevo, y produce la desuniformidad de las parvadas.

La complicación con bacterias produce severos cuadros de aerosaculitis, neumonía y la muerte de las aves. La contaminación del huevo fértil afecta al embrión y produce mortalidad embrionaria e incremento de pollitos muertos *in ovo*. Otros nacerán infectados y morirán en la primera semana de vida. El contagio de pollitos sanos puede ocurrir en la primera semana de vida presentando brotes a la semana 4 -8 (Yoder HW., 1991).

## ESTRATEGIA DE PREVENCIÓN

Radica en impedir la infección y la consecuente replicación y daño en los epitelios respiratorios de las aves. Las aves que se infectan y desarrollan la enfermedad clínica reducirán su potencial productivo, a la vez que propiciarán mayor morbilidad.

La prevención de la infección se encamina a implementar acciones que impidan el ingreso de nuevas cepas de micoplasma, minimizar la severidad de la infección de parvadas jóvenes e impedir la diseminación en parvadas multiedades ya infectadas.

## MEDICACIÓN

La prevención de la micoplasmosis en las aves debe considerar medidas encaminadas a impedir la infección vertical y/u horizontal. Una de las herramientas con las que contamos para ello es la medicación. La medicación es más efectiva cuando se utiliza en forma profiláctica que cuando se emplea como tratamiento terapéutico (Kleven, 1988). Los objetivos que pueden ser logrados con la medicación en general son:

1. Prevenir y reducir los daños tisulares por la infección y la coinfección con otras bacterias, así como la caída de producción de huevo y mortalidad arriba de los parámetros esperados.
2. Controlar la morbilidad de la infección (Jordan, F., 1988), las coinfecciones bacterianas y propiciar la inmunidad activa (Kleven, 1988).
3. Reducir la excreción de micoplasmas y otras bacterias coinfectantes al ambiente.
4. Bajo condiciones epizootiológicas particulares, la erradicación del agente.

Generalmente la medicación de las aves resulta ser la estrategia más común para la prevención y control de la micoplasmosis en las aves de postura. El esquema base de medicación con tiamulina vs. micoplasma, consiste en medicar durante una semana de cada mes iniciando antes de que las parvadas se infecten.

La eficacia del tratamiento está influenciado por la sensibilidad de la cepa de micoplasmas que afecta a las aves.

La medicación de las parvadas genera la posibilidad de paulatinamente reducir la circulación de la bacteria en las parvadas.

Preservar la Salud es la Clave.

Es necesario mantener el equilibrio de las variables epizootiológicas para evitar la manifestación subclínica y clínica de la enfermedad, y nunca esperar a que se manifieste clínicamente, para entonces implementar la medicación intentando revertir lo irreversible.

## REFERENCIAS

1. ANIMAL PHARM [http://www.pjpubs.com/animal\\_pharm/index.htm](http://www.pjpubs.com/animal_pharm/index.htm), FILED 25 June 2007 COPYRIGHT Informa UK Ltd 2007.
2. Barile, MF. et al.: Mycoplasma in cell cultures. In: Rapid Diagnosis of Mycoplasmas, edited by Kahane I and Adonia. New York, Plenum 1993, 1993, p 155 – 193.
3. Davidson I, et al.: Insect contribution to horizontal transmission of Reticuloendotheliosis virus. Med Entomol. 2005 Mar; 42(2):128-33. 4. Dhillon AS., et al.: High mortality in egg layers as a result of necrotic enteritis. Avian Dis. 2004 Sep; 48(3):675-80).
5. Gunther V. et al.: Mycoplasma gallisepticum invades chicken erythrocytes during infection. Infection and immunity. Jan. 2008, p 71-77. 6. Hudson P., et al.: Identification of a Virulence-Associated Determinant, Dihydrolipoamide Dehydrogenase (lpd), in Mycoplasma gallisepticum through in vivo screening of transposon mutants. Infection and Immunity, Feb 2006. Vol. 74, No 2. p 931- 939.
7. Jordan F., et al.: Estrategias terapéuticas contra la micoplasmosis aviar. I Simposium Nacional sobre Micoplasmosis Aviar. ANECA. México, DF. Octubre 1988. p 60 – 76.
8. Kang, M.S: et al.: Virulence of Recent Isolates of Mycoplasma synoviae in Turkeys Avian Diseases: Vol. 46 (2001), No. 1, pp. 102–110. 9. Kleven, SH.: Control de Mycoplasma gallisepticum. I simposium Nacional sobre Micoplasmosis Aviar. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencia Avícolas. México, DF. Octubre de 1988, p 47-53. 10. Lucijana Re-

- beka, et al., 2008: A survey of avian Mycoplasma species for neuraminidase enzymatic activity. Veterinary Microbiology 130 (2008) 391-397.
11. Maoris., et al.: Detection of Mycoplasma synoviae in poultry environment simples by culture and polimerase chain reaction. Veterinary Microbiology 73 (2000) 311 – 318.
  12. May. M., et al.: Sialidasa Activity in *Mycoplasma synoviae*. Avian Dis. 2007. December: 51 (4): 829-833.
  13. Much, P., et al.: Mycoplasma gallisepticum: influence of cell invasiveness on the outcome of experimental infection in chickens. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 34 (2002): 181 – 186.
  14. Razin,S.,etal.:Molecular biology and Pathogenicity of Mycoplasmas. Microbiology and Molecular Biology Reviews. Dec 1998. Pag. 1094-1156.
  15. Shibata KI., et al.: AIDS –associated mycoplasmas possess phospholipases C in the membrane. Infect Immun 63:4174-4177, 1995.
  16. ShlomoR.:Interaction of Mycoplasmas with Host Cells.Physiol. Rev. 83: 417-432, 2003.
  17. Sievert K., et al: House flies and the avian influenza threat. International Poultry Production. 2006. Vol. 14, No.2.
  18. Whithear, KG., Control of chicken mycoplasma infections in Australia. En: Disease Prevention and Control in Poultry Production. The Post-Graduate Committee in Veterinary Science. The University of Sidney. 1983. p. 251-261.
  19. Wren,BW.,etal.:Microbial genome analysis:insight into virulence, host adaptation and evolution. Nat. Rev Genet 1: 30-39. 2000. 20. Yoder, HW. Mycoplasma gallisepticum infection. In Disease of Poultry. Ninth edition Edited by: Calnek BW et al. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA 1994. p 203.

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)