

# DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE

Marcelo Gottschalk\*. 2014. PV ALBEITAR 28/2014.

\*Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Montreal (Canadá).

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

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)

## EN EL DIAGNÓSTICO DE *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE*, LA SEROLOGÍA ES LA MEJOR FORMA DE IDENTIFICAR GANADOS INFECTADOS SUBCLÍNICAMENTE

En el caso de la pleuroneumonía porcina, es muy importante diferenciar la infección de la enfermedad. De hecho, muchas explotaciones están infectadas por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) y no presentan ninguna evidencia clínica de la enfermedad. En los cerdos portadores, App se encuentra principalmente en las amígdalas. Estos animales representan la fuente más importante de diseminación de la infección entre explotaciones porcinas. La mezcla de animales infectados con cepas virulentas de App y de animales inmunológicamente “vírgenes”, un manejo inadecuado, la presencia de infecciones concurrentes o situaciones estresantes para los cerdos, son factores de alto riesgo responsables de una repentina aparición de los síntomas más graves de la enfermedad. La total comprensión de este principio puede ser la clave para conseguir llevar a cabo un correcto control de la enfermedad.

La pregunta es: ¿cómo identificamos a los animales portadores? La primera idea que se tiene es ir a buscar la bacteria en sus tonsilas, ¿no? Pero esta tarea es una verdadera pesadilla, ya que las técnicas de aislamiento son difíciles y poco sensibles, debido a la presencia de muchas otras especies bacterianas que forman parte de la flora normal y que muchas veces crecen y enmascaran las colonias de App, aunque se utilicen medios selectivos.

Como alternativa puede efectuarse la detección directa con métodos moleculares. Si bien es un sistema más sensible que el aislamiento, la mayoría de las pruebas descritas no distinguen entre los serotipos, lo que provoca resultados positivos con serotipos poco patógenos, que no ayudan a la interpretación. Las pocas técnicas que sí distinguen, pero sólo a algunos de los serotipos, no han sido validadas en campo.

Es importante aclarar que la toma de muestras en tonsilas es un método poco práctico, costoso y que lleva mucho trabajo, tanto en tiempo como en personal.

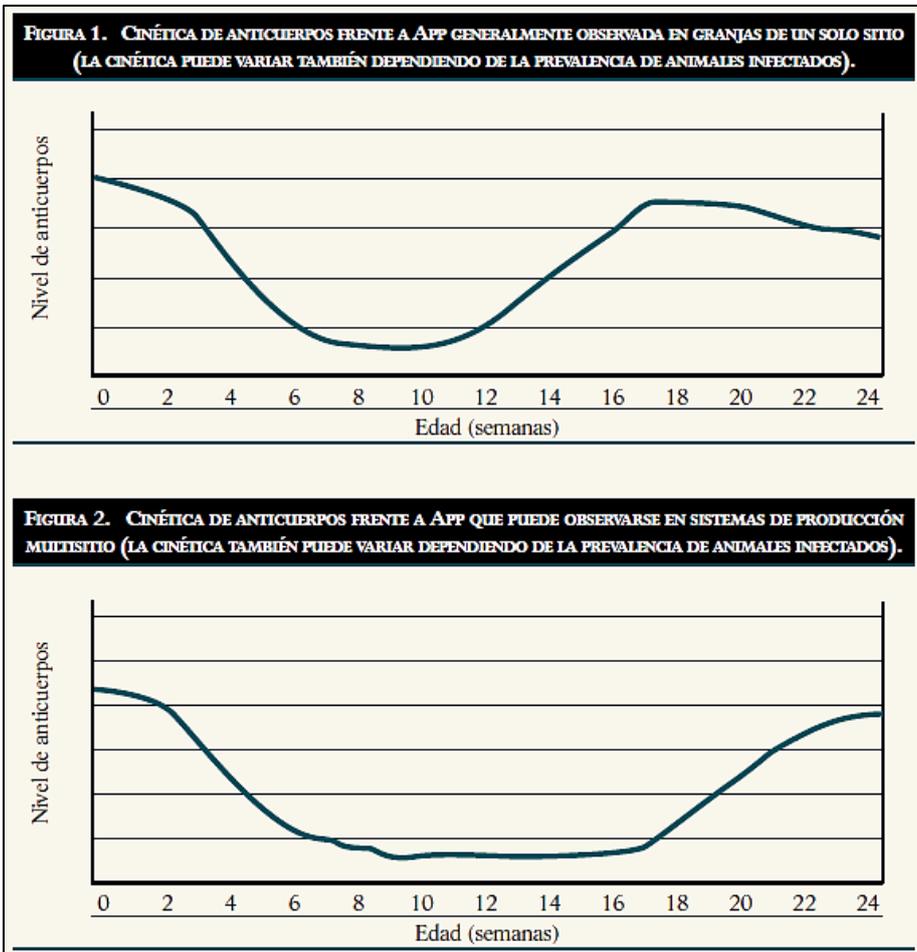
Por estos motivos, normalmente en el campo se utiliza el diagnóstico indirecto: un animal que ha estado en contacto con App va a producir anticuerpos. Si se aplica la técnica de detección de anticuerpos (serología), se podrá saber si App ha estado o está presente en una explotación. De hecho, la serología es el método más sensible y práctico para realizar el diagnóstico de una enfermedad subclínica.

Hay que recordar que la serología es siempre un diagnóstico de granja, no un diagnóstico individual. En otras palabras, un animal seropositivo puede haber eliminado ya la bacteria. Un animal seronegativo puede estar infectado (infección reciente o, simplemente, no ha producido anticuerpos). La serología debe aplicarse siempre ligada a un diagnóstico de población, y esto es particularmente importante cuando se analizan unos pocos animales en cuarentena: un resultado negativo no es indicativo de que todos los animales sean libres de App. El diagnóstico completo debe provenir de la explotación origen de esos animales.

Cuando hay una granja infectada subclínicamente (sin signos clínicos) y por diferentes razones aparecen casos clínicos con mortalidad, se debe intervenir para efectuar el control y la prevención de la enfermedad. Para ello, hay que tomar decisiones rápidas respecto a qué fármacos y vacunas disponibles en el mercado se deben utilizar.

## EN AUSENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS, ¿QUÉ CATEGORÍA DE ANIMALES DEBEN MUESTREARSE?

Los animales a muestrear dependerán del sistema de producción. Cuando es un sistema de tres sitios que recibe animales de una única granja de cerdas, los animales a muestrear serán los de cebo, siempre escogiendo los más adultos (cerca de 6 meses de edad). Lo mismo podemos hacer en sistemas de un solo sitio, donde los animales con frecuencia seroconvierten a edades tempranas. Como muestran las *figuras 1* y *2*, los anticuerpos están presentes hasta los 6 meses de edad. Pero el problema surge cuando la granja está infectada en el sitio 3 y además recibe animales provenientes de diferentes granjas de reproductoras. Las cerdas deben ser el blanco para identificar cuáles de las granjas de sitio 1 están infectadas, infiriendo que los lechones vienen de estas reproductoras que podrían estar infectadas. Las pruebas serológicas a veces son eficientemente utilizadas para el muestreo de reproductoras en Norteamérica. Sin embargo, debe tenerse presente que en la mayoría de los casos estas pruebas han sido validadas en los cerdos de crecimiento-engorde y no en animales adultos. Debe tenerse precaución a la hora de interpretar los resultados de la prueba utilizada, ya que pueden darse algunas reacciones no específicas.



### ¿QUÉ PRUEBA SEROLÓGICA DEBE UTILIZARSE?

Existen distintos tipos de pruebas serológicas:

- a) Las que son específicas para serotipo/serogrupo.
- b) Las que pueden detectar todos los serotipos de App (sin discriminación entre serotipos).
- c) Las que pretenden diferenciar una mezcla de serotipos basados en algunos antígenos comunes.

La prueba de tipo “a” usa como antígeno el LPS altamente purificado que puede identificar serotipos (como 2, 5, 10, 12 y 14) o serogrupos (como 1, 9, 11; 3, 6, 8, 15 o 4, 7) que afectan a la granja, ayudando a los veterinarios a tomar decisiones. Normalmente para reducir los costes, se escogen los serotipos más importantes causantes de los signos clínicos en el o los países (*tabla*).

SEROTIPOS DE APP MÁS COMÚNMENTE ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD EN DIFERENTES ÁREAS (PUEDEN EXISTIR CIERTAS EXCEPCIONES).	
Área	Serotipos
Norteamérica	5, 7, (1) <sup>a</sup>
Latinoamérica <sup>b</sup> y el caribe <sup>b</sup>	1, 5, 7, 3-6-8 <sup>c</sup> , 12
Europa	2, 9, 11, 3-6-8 <sup>c</sup> , 8 <sup>d</sup> , 5, (4) <sup>e</sup>
Asia	2, 9, 1
Australia	15, 1

<sup>a</sup>Frecuentemente el serotipo más extendido también es el que más rápido se aísla de de animales enfermos; <sup>b</sup>Datos disponibles en pocos países.; <sup>c</sup>Reacción cruzada: difícil de diferenciar; <sup>d</sup>PCR confirmado: Reino Unido<sup>3</sup>; <sup>e</sup> Sólo en España, raro en otros países

La simple prueba de tipo “b” (detecta todos los serotipos de App sin discriminar ninguno) está basada en ApxIV, una toxina que es específica de App y que solamente se produce in vivo. Esta prueba debe utilizarse principalmente para la monitorización de granjas con un alto nivel de salud conjeturado como libre de App. Resultados obtenidos recientemente indican que esta prueba puede presentar una baja sensibilidad en granjas infectadas con ciertos serotipos. Al utilizar esta prueba en ganados convencionales, probablemente puede arrojar resultados

positivos, ya que la mayoría de estas granjas están infectadas subclínicamente con serotipos de una virulencia relativamente baja. Estos resultados positivos deben confirmarse con serotipos/serogrupos específicos en pruebas de ELISA para determinar si serotipos virulentos están presentes o no en la granja en cuestión.

## ¿CÓMO CONTROLAR LA PLEURONEUMONÍA PORCINA?

No se puede hablar de control de la enfermedad sin controlar la infección. Los sistemas de producción pueden influir en la aparición de signos clínicos. Los sistemas “todo dentro–todo fuera” a veces mantienen varios grupos de diferente edad en el mismo edificio separados entre sí mediante tabiques y puertas. Varios estudios han mostrado que los signos clínicos se observan más continuamente en sistemas “por salas” que en sistemas “por nave”, debido a la contaminación cruzada entre las distintas salas.

Cuando la enfermedad clínica aparece, urge controlarla para reducir las pérdidas por mortalidad. Las decisiones que se deben tomar son el tipo de medicamento que se va a utilizar y la vía de administración. Para que sea eficaz, el tratamiento debe instaurarse desde el principio de la enfermedad, nada más que aparezcan los signos clínicos. En los casos hiperagudos, todos los animales deben tratarse individualmente por vía parenteral. El tratamiento puede continuarse en el agua, pero es importante remarcar que los animales enfermos no se desplazan para tomar agua. En los casos menos agudos, y cuando los animales todavía pueden desplazarse, puede intentarse un tratamiento global en el agua, aunque siempre existe el riesgo de que en algunos animales no se alcancen los niveles de antibiótico adecuados (por bajo consumo), lo que puede provocar una sintomatología aguda y un aumento de la secreción de bacterias con la consecuente diseminación de la enfermedad.

En la elección del tipo de antibiótico es importante tener el resultado del antibiograma para asegurar una buena respuesta clínica. Sin embargo, normalmente no se puede esperar y hay que instaurar el tratamiento muy rápidamente. Una vez que el brote está controlado, hay que pensar en la prevención del próximo brote... Para ello, la medicación preventiva y la vacunación son las metodologías más aconsejables. En el caso de la medicación preventiva, es importante conocer la cinética de la infección para decidir el momento adecuado para el tratamiento. En ciertas ocasiones, los signos clínicos se desplazan pero no desaparecen. Es importante indicar que el tratamiento puede desplazarse muchas veces a las madres con el objetivo de reducir la prevalencia (transmisión a los lechones) y, al mismo tiempo, reducir la aparición de signos clínicos.

Con respecto a la vacunación, en muchos países se usan las bacterinas. El aspecto más importante: la protección es específica del serotipo que se encuentra en la vacuna. Una segunda categoría de vacunas, disponible en países de Latinoamérica, Europa y Asia, es en este caso una vacuna de subunidades. Esta vacuna está basada en la utilización de las toxinas purificadas (ApxI, ApxII y ApxIII), combinadas o no (según la empresa que la produzca) a una proteína de superficie. Este tipo de vacuna presenta la ventaja de proteger de todos los serotipos de App, lo que facilita su utilización aun cuando no se sabe el serotipo actuante. Recientemente se ha comercializado un tipo nuevo de vacuna. Son vacunas “mixtas”, en las que se ha introducido la “bacterina” a la que se le agregan las toxinas purificadas.

La vacuna que solamente contiene la bacteria induce anticuerpos contra todas las estructuras de la bacteria. Estos anticuerpos, en teoría, pueden reducir la colonización de lechones (aunque todavía está por confirmar) y aumentar la eliminación de App en los pulmones, ya que aumentan la fagocitosis y la destrucción bacteriana por parte de los macrófagos alveolares. Las vacunas a base de toxinas producen anticuerpos frente a las toxinas (proteínas secretadas por las bacterias). Estos anticuerpos no van a reconocer la bacteria (App) pero van a neutralizar las toxinas procedentes de App que se encuentra en los pulmones, reduciendo así las lesiones pulmonares.



Lóbulo apical de pulmón con zona de necrosis bien delimitada.



Lesiones pulmonares causadas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Una vez más, lo primero a considerar es que no existe ninguna vacuna 100 % efectiva. Como en el caso del tratamiento con antimicrobianos, la vacunación puede disminuir el nivel de mortalidad y el grado de las lesiones pulmonares. Sin embargo, no impide la infección ni la eliminación (aunque sí podría reducirla) por parte de los animales ya infectados. Sin embargo, el hecho de disminuir la eliminación (ya sea por mayor inmunidad o por reducir signos clínicos), reduce la concentración bacteriana en el medio ambiente lo que, por consecuencia, tiene una influencia en la prevalencia. Si la prevalencia es menor, menor serán los riesgos de explosión clínica.

La vacunación debe efectuarse en el momento oportuno. Las cerdas jóvenes (sobre todo si son negativas) mantienen muchas veces activa la infección. Se recomienda vacunarlas antes de que entren en contacto con las hembras más viejas. Además, la vacunación de todas las madres es, en muchas ocasiones, beneficiosa para estabilizar la inmunidad del hato y guardar un mismo nivel de anticuerpos maternos. Uno de los aspectos más delicados es la interferencia con los anticuerpos maternos. De hecho, no hay diferencias entre los dos tipos de vacuna: la interferencia hipoteca muchas veces el resultado obtenido. Se recomienda no vacunar (primera dosis) antes de las 6-8 semanas de vida y, la segunda dosis, 2-3 semanas más tarde.

## CONCLUSIONES

Hoy en día, *Actinobacillus pleuropneumoniae* continúa siendo un problema en los ganados porcinos de muchos países en los que la industria porcícola se considera importante. El tipo de problema no es el mismo en todos los países: en algunos se trata de casos clínicos de pleuroneumonía porcina con importantes pérdidas económicas y se pueden observar altos niveles de lesiones en el matadero; en otros, se preguntan cuántas granjas infectadas subclínicamente presentarían signos clínicos si no se utilizaran los antibióticos, y esta es una pregunta imposible de responder pero una realidad a la que se enfrentan muchas explotaciones.

En otros países, tanto las infecciones clínicas como las crónicas se controlan relativamente bien, pero las infecciones subclínicas siguen preocupando a los productores porcinos (especialmente reproductores), y no precisamente porque estas infecciones estén asociadas a importantes pérdidas económicas. De hecho, en estos países, muchos productores no desean que sus animales estén infectados por cepas/serotipos de alta virulencia, sobre todo por cuestiones comerciales, ya que en los rebaños de reproducción la máxima preocupación es la venta de animales portadores que puedan infectar otras granjas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gottschalk M. et al., 2012, Actinobacillosis. In: Karriker L, et al. (editors), Diseases of Swine, 10th edition, Wiley Publishers, Hoboken, NJ (in press).
2. Maldonado J., et al., 2009. J Vet Diagn Invest 21, 854-857.
3. Perry M. et al., 2011. Vet. Microbiol. Ahead of print.
4. MacInnes J. et al., 2008. Can. J. Vet. Res. 72:242-248.
5. O'Neill C. et al. 2010. Vet. Rec. 167 :661-662.
6. Marois C. et al. 2009. Vet. Microbiol. 135 :283-291.
7. Desrosiers R. 2004. Howard Dunne Memorial Lecture. Proc AASV. 1-30.
8. Broes, A. et al. 2007. J Swine Health Prod. 15:264-269.
9. Fittipaldi N. et al., 2003. J Clin Microbiol. 41:5085-93.
10. Gagné A. et al. 1998. J. Clin. Microbiol. 36:251-254.
11. Angen O. et al. 2001. Vet Microbiol. 79:19-29.
12. Costa G. et al. 2012. J. Swine Health Prod. 20: 78-81.

Volver a: [Enf. infecciosas de los porcinos](#)