

# INTERACCIONES VIRUS - BACTERIAS

Dr. Eduardo J. Kwiecien, MV, MAASV. 2014. Los Porcicultores y su entorno N° 74. BM Editores.

\*Especialista en Medicina y producción porcina EKM servicios Veterinarios Venezuela.

Tel.: 58-243-2184339 / Móvil: 58-414-3335737

[ekm.serviciosveterinarios@gmail.com](mailto:ekm.serviciosveterinarios@gmail.com) ; [ekwiecie@movistar.net.ve](mailto:ekwiecie@movistar.net.ve)

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

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

## INTRODUCCIÓN

El mundo globalizado ha traído consigo, entre otras cosas, el comercio mundial entre naciones, que incluye también el comercio de semovientes, sus productos y subproductos. Por supuesto, en lo que concierne al sector porcino, el intercambio de líneas genéticas, semen y embriones es algo muy común en nuestros días. Y es aquí en donde se inicia parte de la problemática de salud que vemos a nivel mundial.

En otro punto de vista, los grandes cambios que han sido implementados en los sistemas de producción porcina, con grandes integraciones o complejos de producción de decenas o centenas de miles de cerdos siendo criados en relativos reducidos espacios, ha permitido que estos problemas de salud se hayan incrementado, y en algunos casos, geoméricamente.

El reto para los productores y veterinarios es grande en tratar de mantener la integridad de salud de sus rebaños bajo la constante incidencia y amenazas de los virus y bacterias que circulan dentro y entre granjas, y que fácilmente utilizan los más variados métodos para trasladarse de una granja a otra, o de una región a otra.

El presente trabajo intenta aportar algunas consideraciones sobre las interacciones entre las diversas patologías que afectan al cerdo, bien sea de origen bacteriana o viral que impactan tanto la productividad de este tipo de empresa, como también la economía de las mismas.

## INTERACCIONES VIRUS – BACTERIAS

Desde la aparición de enfermedades como la Enfermedad de Aujeszky (EA) o la Peste Porcina Clásica (PPC), ha habido reportes diversos sobre la exacerbación de la presentación de patologías bacterianas como lo son la neumonía enzootica, pleuroneumonía, pasteurelosis, salmonelosis, entre otras (Tabla 1).

Principal autor	Virus	Bacteria
Shope. 1931	Influenza	Haemophilus suis
Kasza, 1969	Adenovirus	Mycoplasma hyopneumoniae
Pijoan, 1978	Peste Porcina Clásica	Pasteurella multocida tipo A
Fuentes, 1987	Aujeszky	Pasteurella multocida tipo A
Hall, 1987	Aujeszky	Pasteurella multocida tipo A (toxina)
Ramírez. 1990	Aujeszky	Actinobacillus pleuropneumoniae
Iglesias, 1992	Aujeszky	Streptococcus suis tipo II
Narita, 1994	Aujeszky	Haemophilus parasuis (serovar 4)

Fuente: Segalés, 2005.

No obstante, antes de la aparición de las recientes infecciones virales como PRRS, Circovirus, etc., nuestra percepción tradicional era que cada patógeno interactuaba con su hospedador nato de acuerdo a las peculiaridades del entorno o ambiente. Sin embargo, la realidad actual es que la percepción abarca más allá de tres dimensiones, puesto que cada patógena se expresa por sí solo o con la conjunción o colaboración de otros agentes patógenos que complica la expresión de la enfermedad per se (Fig. 1).

La aparición del virus del PRRS en la década de los 90 y el de Circovirus (PCV2) han cambiado enormemente el panorama, y así, la presentación e intensidad de las patologías que otrora no eran consideradas mayor problema para la cría del cerdo.

Los efectos de la infección por el virus de PRRS son impactantes puesto que disminuye la respuesta del cerdo ante el ataque de patógenos que normalmente no produce daños mayores.

En un experimento sobre los efectos del virus de PRRS y de EA y su interacción sobre la infección con *Pasteurella multocida*, Carvalho *et al.* (1997) no encontraron efecto marcado del rol de PRRS como iniciador de infecciones secundarias, no obstante, los grupos de cerdos infectados dualmente con el virus de PRRS y Pasteurella

o el virus de EA y *Pasteurella* presentaron mayores lesiones de consolidación en los pulmones, con meningitis y rinitis purulenta en el segundo grupo.

Wills *et al.* (2000) encontraron sinergismo entre el virus de PRRS y la infección con *Salmonella choleraesuis* cuando observaron que los grupos de lechones infectados con PRRS y luego con *Salmonella* presentaron mayor grado de diarrea, mayor mortalidad y excretaron en mayor cantidad la *Salmonella* en las heces.

Así mismo, Del Piero (2007) encontró una asociación directa entre la Infección con el virus de PCV2 y *Salmonella* y *Bordetella bronchiseptica*.

En otro estudio sobre los efectos de la co-infección de PRRS y Bortedella bronchiseptica, Brockmeier *et al.*, (2000) observaron que los signos clínicos fueron exacerbados en los cerdos co-infectados, detectando incremento en la respuesta febril, ganancia de peso reducida y lesiones atribuidas a *B. bronchiseptica* aumentadas. Concluyendo los autores que la co-infección con estos dos organismos pueden causar enfermedad clínica respiratoria, dejando a los cerdos más susceptibles a las subsecuentes infecciones de bacterias oportunistas.

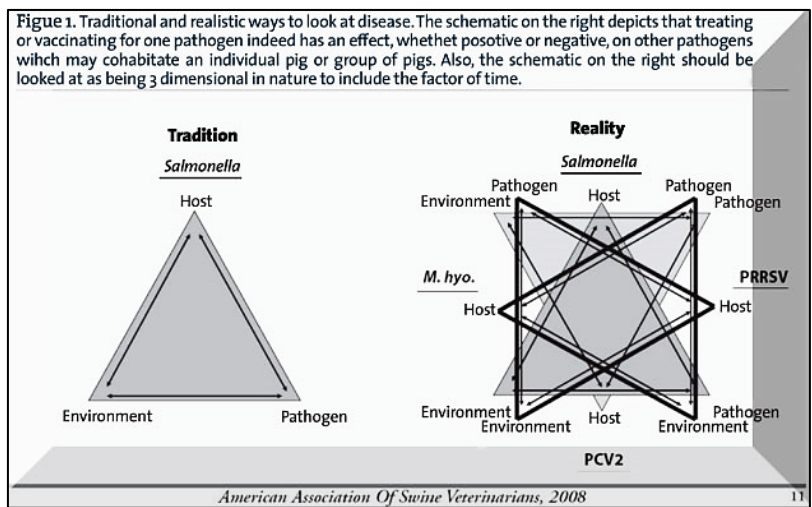
En cuanto a los efectos de interacción de PRRS sobre la aparición de consolidación pulmonar a consecuencia de la infección por *Mycoplasma hyopneumoniae*, Thacker *et al.*, (1999) demostraron que la infección primaria con *Mycoplasma* significativamente incrementó la duración y severidad de las lesiones neumónicas inducidas por PRRS, comparado a las lesiones en los lechones infectados solamente con el virus de PRRS.

Similares resultados obtuvieron estos mismos investigadores cuando co-infectaron a lechones con *Mycoplasma* y el virus de la Influenza Porcina (Thacker *et al.*, 2001).

Por otro lado, la infección o vacunación previa de PRRS, en lechones que posteriormente estaban siendo vacunados con una bacterina contra *Mycoplasma*, trajo como consecuencia una disminución en la eficacia de la vacuna contra *Mycoplasma* (Thacker *et al.*, 2000), resaltando los autores que la previa vacunación contra *Mycoplasma* disminuye las lesiones asociadas a la infección con PRRS, pero que en la vacunación dual de PRRS y *Mycoplasma* se pierde el efecto beneficioso de ésta última.

Como se anotó arriba, la infección o vacunación con el virus de Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino PRRS reduce la eficacia de las bacterinas de *Mycoplasma hyopneumoniae* cuando está presente en el momento o dentro de las 2 semanas siguientes a la vacunación contra *Mycoplasma*.

El mecanismo por el cual ocurre esta disminución de la eficacia se desconoce. No obstante, la vacunación con *M. hyopneumoniae* disminuye significativamente la potenciación de la neumonía que produce el PRRS asociado a la presencia de *M. hyopneumoniae* (Thacker *et al.* 1999).



La interacción de PRRS y *Streptococcus suis* fue evaluada por Thanawongnuwech *et al.*, (2000). En este estudio los investigadores encontraron que la infección con el virus de PRRS y el posterior desafío con una cepa de *S. suis* en lechones produjo un mayor grado de neumonía intersticial y mayor área del pulmón afectado, e incrementando la susceptibilidad de los lechones a la infección por *S. suis*.

Resultados similares a estos fueron reportados por Solano *et al.*, (1997) cuando evaluaron la co-infección de PRRS y de *H. parasuis*.

### INTERACCIONES VIRUS – VIRUS

Las infecciones causadas por la conjunción de dos o más virus son las de mayor impacto, las más difícil de diagnosticar y de mayores problemas para controlarlas (Segalés 2006, Yeske 2008).

La infección dual del virus de PRSS y el virus de EA produjo lesiones neumónicas más severas e incrementó los signos clínicos en lechones infectados experimentalmente que con la infección única de PRRS o de EA (Shibata *et al.*, 2003).

En un estudio retrospectivo sobre coinfecciones virales en enfermedades respiratorias, Böcher *et al.*, (2007) encontraron un alto grado de asociación entre los virus de PRRS, PCV2 y virus de la Influenza Porcina en los cuadros de neumonía estudiados. Así mismo, los casos de neumoenteritis fueron asociados igualmente a la coinfección de PRRS y PCV2.

Recientemente se ha demostrado que la infección con el virus de PRRS puede suprimir la respuesta humoral de anticuerpos neutralizantes en animales inmunizados contra la PPC con vacunas de virus vivo modificado. Igualmente, reduce el número de células mononucleares productores de Gamma Interferon. Es decir, que la infección previa de los animales con el virus del PRRS puede interferir con la inducción de inmunidad contra PPC, puesto que se afecta tanto la respuesta humoral como celular inducida por la vacunación (Suradhat *et al.*, 2006).

En regiones en donde la PPC tiende a ser endémica para PPC, es necesario prestar atención a la presentación crónica o atípica de esta enfermedad ya que se podría presentar ante la ausencia de inmunidad debido a las coinfecciones presentes en la fase del destete o iniciación, ocasionando serios problemas de mortalidad (Mogollon y Rincón, 2007).

Por otra parte, la emergencia del Circovirus porcino tipo 2 (PCV2) ha estado relacionada con la disminución de la eficacia vacunal contra el virus del PRRS. Se estima que debido a las lesiones histopatológicas de la enfermedad, los animales afectados pueden desarrollar Inmunosupresión (Segalés *et al.*, 2004).

La interferencia de la infección por el PCV2 sobre vacunas a base de partículas virales ha sido investigada. En este particular se ha evidenciado la disminución de la eficacia de la vacuna de PRRS que ocurre cuando se vacuna al tiempo de la infección con PCV2. Lechones infectados previamente con el PCV2 antes de la vacunación con el PRRS y luego desafiados con el virus el PRRS, presentan lesiones macroscópicas a nivel pulmonar más severas comparadas con lechones no infectados con el PCV2 (Halbur, *et al.*, 2005).

En el caso de la PPC, recientemente se evaluó el efecto de la eficacia de la vacunación con virus vivo modificado (cepa China) con infección simultánea de PCV2 (Lin, *et al.*, 2006). El estudio concluyó que la infección con PCV2 no afectó el desarrollo de anticuerpos neutralizantes (SN) contra PPC en los 21 días del estudio. Se encontraron cerdos con títulos de anticuerpos neutralizantes con PPC entre 1:32 hasta 1:2048 (SN).

## CONCLUSIONES

En las explotaciones porcinas actuales conviven (no en armonía) diversas patologías tanto bacterianas como virales, y en este sentido la circulación de diferentes virus en los rebaños cada vez se hace más frecuente.

Las acción conjunta de patógenos virales y bacterianos hace más difícil el control de éstas últimas, por lo que se deben establecer estrategias que impidan la circulación viral o al menos reducir su impacto en el rebaño utilizando métodos ya comparados de ser efectivos como la despoblación parcial, la estabilización del rebaño reproductor, etc.

Sólo una buena estrategia de despistaje, a través de un sólido y confiable diagnóstico, junto con cambios en el manejo, alto nivel de bioseguridad, medicación adecuada y el uso de biológicos específicos, se podrá mejorar las condiciones de producción y hacerlas más rentables.

## REFERENCIAS

1. Böcher *et al.* 2007. 5th Int. Sym. Emer and ReEmer Pig Dis. Krakow. Poland. p76
2. Brockmeier *et al.* 2000. Am J Vet Res. 61(8):892-9.
3. Carvalho *et al.* 1997. Vet. Microbiol. 55(1-4):241-246.
4. Del Piero, F. 2007. 5th Int. Sym. Emer and ReEmer Pig Dis. Krakow. Poland. p65.
5. Halbur P, *et al.* 2004. , 13th Swine Conference for Swine Practitioners, Iowa State University. p98 – 107.
6. Lin, W.C. *et al.* 2006. Proc. 19th IPVS Congress. Copenhagen Denmark. 1;227.
7. Mogollón, J. D., Rincón, M.A. 2006. VI Jornadas de Actualización en Med. y Prod. Porcina. Maracay. Aragua. Venezuela.
8. Segalés J. *et al.* 2004. Vet Microbiol. 98:151 -158.
9. Segalés, J. 2005. Curso sobre Circovirosis. Facultad de Ciencias Vet. UCV. Maracay. Aragua. Venezuela.
10. Solano *et al.* 1997. Vet. Microbiol. 55(1-4):247-57.
11. Shibata *et al.* 2003. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 50(1):14-9.
12. Suradhat S. *et al.* 2006. Vaccine 24: 2634 – 2642.
13. Thacker *et al.* 1999. J. Clin. Microbiol. 37(3):620-7.
14. Thacker *et al.* 2000. Vaccine. 18(13):1244-52.
15. Thacker *et al.* 2001. J Clin Microbiol. 39(7):2525-30.
16. Thanawongnuwech *et al.* 2000. Vet Pathol. 37(2):143-52.
17. Wills *et al.* 2000. Vet. Microbiol. 71(3-4): 177-192.
18. Yeske, P. 2008. Proc. 39th Annual Meeting AASV. March 8-11, San Diego, CA.

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