

# Efectividad vacunal frente a la enfermedad de Glässer en cerdas reproductoras con disminución de la mortalidad de su progenie en presencia de coinfecciones víricas

El objetivo de este estudio es comprobar la efectividad de la inmunización pasiva de los lechones cuyas madres (cerdas primíparas y multíparas) han sido vacunadas frente a la enfermedad de Glässer durante la gestación. La aplicación práctica a nivel de campo de este estudio incluye la reducción de la infección, mortalidad, síntomas clínicos y lesiones provocadas por esta patología, así como la reducción del uso de antibióticos.

A. Miralles<sup>1,2</sup>,  
J. Seva<sup>2</sup>, M. Marcos<sup>3</sup>,  
M. Jimenez<sup>3</sup>  
y R. Menjón<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Cefu, SA, Alhama de Murcia, Murcia.

<sup>2</sup>Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Murcia, Murcia.

<sup>3</sup>Servicio Técnico MSD Animal Health. Imágenes cedidas por los autores

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Glässer genera un gran impacto económico y productivo en la industria porcina a nivel mundial: aumento de mortalidad, alteración de parámetros productivos y aumento de los costes de producción (Aragón *et al.*, 2019). En los últimos años su incidencia ha aumentado en las primeras semanas de vida, donde asociado con otros patógenos primarios (PRRS, Gripe A, PCV2, *Mycoplasma*, etc.) complica la resolución de las infecciones (Howell *et al.*, 2015).

Es un proceso infeccioso septicémico provocado por *Glaesserella parasuis* y que provoca poliserositis (inflamación fibrinosa del peritoneo, pleuras, pericardio, meninges, articulaciones, intestino, etc.). Su transmisión es por contacto directo o vía aérea (Vera, 2021). La patogenia requiere la entrada de *Glaesserella parasuis* en el huésped, la evasión de las defensas del huésped, la multiplicación bacteriana y el daño a los tejidos (Aragón *et al.*, 2019).

Las membranas serosas (pericardio, pleura y peritoneo) son propensas a las lesiones inflamatorias, que se caracterizan por la efusión de exudados fibrinosos y/o supurativos. La serositis generalmente se debe a la diseminación hematogena de patógenos bacterianos y, con menos frecuencia, puede resultar de heridas penetrantes o extensión directa de focos inflamatorios adyacentes (Hattab *et al.*, 2022).

La sintomatología de esta enfermedad puede manifestarse de dos maneras: de forma aguda o cró-

nica. La forma aguda genera depresión, fiebre, inapetencia, artritis, cojeras, meningitis, neumonía, peritonitis, poliserositis, septicemia y muertes súbitas. Mientras que la forma crónica provoca palidez, crecimiento lento y muertes súbitas. Existen 15 serotipos de *G. parasuis*, siendo los serotipos 1, 5, 10, 12, 13 y 14 los más virulentos. A nivel mundial los serotipos más prevalentes son el 4 y el 5. La serotipificación es el método de subtipificación más utilizado para *G. parasuis*, siendo de gran relevancia para orientar la estrategia de vacunación para tratar de prevenir futuros brotes (Howell *et al.*, 2015).

En esta enfermedad es de gran importancia el nivel de inmunidad materna y el posterior nivel de desarrollo inmunitario de la progenie (Zhao *et al.*, 2016). La inmunidad protectora contra la infección por *Glaesserella parasuis* se ha relacionado principalmente con el desarrollo de anticuerpos específicos, que se sabe que opsonizan con éxito a esta bacteria y facilitan la fagocitosis por parte de los macrófagos alveolares porcinos (Aragón *et al.*, 2019). En general, se considera que la vacunación es el medio más eficaz para controlar la enfermedad de Glässer, que normalmente tiene altas tasas de mortalidad y morbilidad (Zhao *et al.*, 2016).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una granja de producción de lechones hasta 20 kg (sitios 1 y 2), con 1.450 reproductoras. En la explotación se observaba una alta

incidencia de artritis, meningitis y muertes súbitas en lechones a partir de los 18 días de vida, tanto en lactación como en transición. Se llevó cabo un registro diario de la mortalidad de lechones lactantes y destetados, y se realizaron las necropsias de todos ellos, tomando muestras de pulmones de los lechones afectados por poliserositis. Se realizaron pruebas diagnósticas RT-qPCR para PRRSv, Gripe A y *Glaesserella parasuis*, y PCR multiplex para identificación de serotipo específico de *Glaesserella parasuis*.

Tras los resultados obtenidos se decidió vacunar a las cerdas reproductoras con una vacuna inactivada de *Glaesserella parasuis* serotipo 5, cepa 4800 (Porcilis® Glässer), dos dosis, a 70 y 100 días de gestación. Posteriormente, se siguió registrando diariamente la mortalidad de lechones lactantes (bajas por poliserositis, bajas por aplastamiento en lechones de más de 20 días de vida, y bajas totales), así como de transición (bajas por poliserositis, y bajas totales). Se estudiaron los datos de mortalidad de los lechones durante un periodo total de 26 semanas, 13 semanas antes y 13 semanas después del programa de vacunación. Los datos se analizaron estadísticamente mediante la prueba U de Mann-Whitney (SPSS).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la granja de estudio, diariamente se detectaban casos de lechones con fiebre, inapetencia, artritis, meningitis y muertes súbitas. En las necropsias realizadas a los lechones (figura 1), aparecían lesiones de poliartritis, neumonías y poliserositis tanto en lactación (imágenes A-D) a partir de 18 días de vida, como en transición (imágenes E-H). En algunos casos solamente se observaba pericarditis y pleuritis, aunque en la mayoría de los casos también aparecía peritonitis dando lugar a un cuadro de poliserositis. Los pulmones analizados mediante RT-qPCR mostraron resultados positivos para *Glaesserella parasuis*, PRRSv (cepas europeas) con un valor medio Ct de 17,95 y Gripe A con un valor medio Ct de 26,92. Además, las PCR multiplex para identificación de serotipo específico de *Glaesserella parasuis* dieron como resultado los serotipos 5 y 12.

Algunos estudios indican que los brotes de esta enfermedad pueden estar relacionados con eventos asociados al estrés, incluidas las coinfecciones, el movimiento y la mezcla de animales (Aragón *et al.*, 2019), siendo más frecuente la infección en lechones destetados que en lactantes y observando más comúnmente lesiones macroscópicas de pleuritis y pericarditis a partir de las 6 semanas de edad (Hattab *et al.*, 2022).

Existen otros patógenos, como *Mycoplasma hyorhinis* que puede inducir lesiones similares y que en algunos casos se ha llegado a detectar en la misma proporción que *Glaesserella parasuis*. Otras bacterias aisladas y reportadas, en menor proporción, han sido *Streptococcus* sp. (29 %), *Pasteurella*

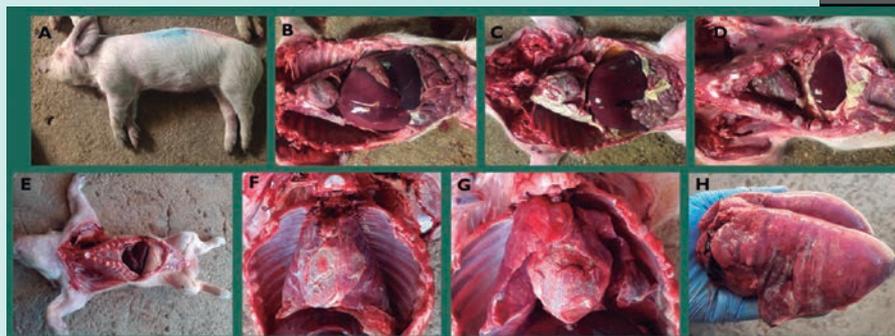


Figura 1. Necropsias realizadas en lechones lactantes (A-D) y destetados (E-H).

*multocida* (14 %), *Escherichia coli* (12 %), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (5 %) y *Trueperella pyogenes* (3 %) (Salogni *et al.*, 2020).

Se debe considerar el papel causal de los virus, ya que a menudo predisponen a infecciones bacterianas. En particular, PRRSv a menudo contribuye a la etiología de la poliserositis demostrándose la coinfección en un 83 % de los casos, mientras que el impacto de PCV-2 (26 %) y Gripe Porcina tipo A (12 %) probablemente se ve mitigado por el uso generalizado de vacunas efectivas (Hattab *et al.*, 2022; Salogni *et al.*, 2020). Además, otros investigadores han demostrado que PRRSv era capaz de acelerar la infección y la carga bacteriana de *G. parasuis* (Yu *et al.*, 2012).

En nuestro caso se detectaron casos de poliserositis incluso antes de las 3 semanas de vida, y en todos los casos dio positivo a *Glaesserella parasuis* en coinfección con PRRSv y Gripe Porcina A, por lo que no se analizaron otros patógenos bacterianos, aunque sería una nueva vía de investigación de cara al futuro. Los valores Ct de PRRSv tan bajos obtenidos en nuestros resultados, indican una gran carga vírica en las muestras analizadas, y es posible que este hecho propiciara la infección por *G. parasuis*, apareciendo la infección de forma tan temprana.

La mortalidad de lechones lactantes se redujo considerablemente al comparar el periodo anterior a la vacunación (grupo A) de las cerdas gestantes (21,65 % mortalidad) con el periodo posterior a la vacunación (grupo D), donde los lechones ya eran hijos de cerdas vacunadas (17,48 % mortalidad) (figura 2). Al tener en cuenta la causa de la mortalidad, también se observó una disminución por lechones aplastados de más de 20 días de vida en el grupo D (0,88 % menos de mortalidad). Y respecto a la mortalidad de lechones lactantes asociada a enfermedad de Glässer, se observó una diferencia altamente significativa ( $p = 0,0001$ ) entre el grupo A (2,14 %) frente al grupo D (0,45 %) (figura 3). El porcentaje de mortalidad en lechones de transición mostró diferencias altamente significativas ( $p = 0,004$ ) entre el grupo A (3,40 %) y el grupo D (1,77 %) (figura 4), hecho que también se observó al estudiar la causa de la mortalidad por enfermedad

Figura 2. Mortalidad en lactación: grupos A y D.

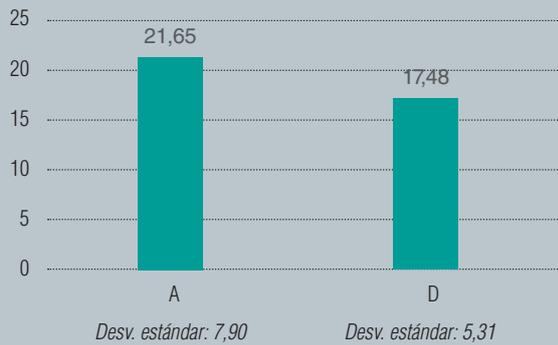


Figura 3. Mortalidad por enfermedad de Glässer en lactación: grupos A y D.

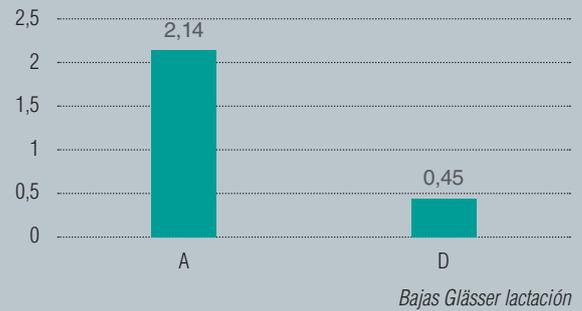


Figura 4. Mortalidad en transición: grupos A y D.

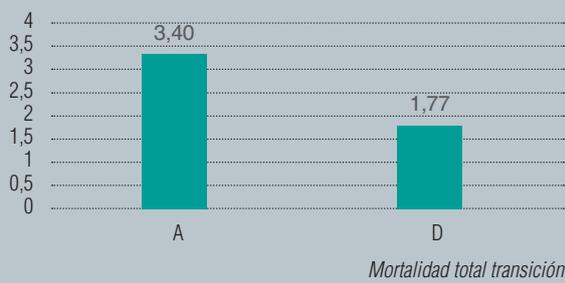
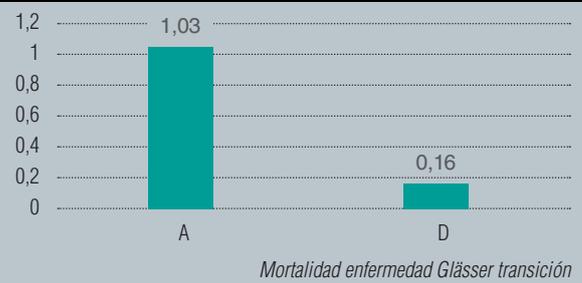


Figura 5. Mortalidad por enfermedad de Glässer en transición: grupos A y D.



de Glässer en lechones destetados, con 1,03 % de mortalidad en el grupo A y 0,16 % de mortalidad en el grupo D (figura 5).

Respecto a los serotipos de *Glaesserella parasuis* vacunales, todos los tipos de vacunas generalmente brindan protección contra el desafío con serotipos homólogos, pero pocos estudios han informado protección cruzada (Zhao *et al.*, 2016). Zhao y colaboradores indican que existen antígenos protectores comunes que pueden inducir una protección cruzada heteróloga. Este es el caso de las vacunas con serotipos 1 y 6 que protegen frente a los serotipos 4 y 5 (Zhao *et al.*, 2017), las vacunas con serotipos 4 y 5 que protegen y reducen la gravedad de los síntomas frente a serotipos 13 y 14 (Zhao *et al.*, 2016), y vacunas con serotipo 5 (Porcilis® Glässer) que protegen frente a serotipos 1, 12, 13, 14 (Bak y Riising, 2002), 15 (Finestra *et al.*, 2011) y 4 (ficha técnica).

La mayoría de las muertes ocurren en el periodo crítico entre las 7 y las 9 semanas de edad, cuando la inmunidad pasiva disminuye y el desarrollo de autoanticuerpos aún no es efectivo (Day, 2014), no obstante, en nuestro estudio se observa una disminución de la mortalidad por enfermedad de Glässer en lechones destetados (entre las 4 y 12 semanas de edad) hijos de cerdas vacunadas.

Algunos estudios confirman que los lechones nacidos de cerdas primerizas vacunadas poseen títu-

los de anticuerpos más altos para *G. parasuis* que los nacidos de cerdas no vacunadas, y que además los primeros presentan un porcentaje significativamente menor de pulmones con lesiones neumónicas (Baumann y Bilkei, 2002).

Los anticuerpos maternos brindan protección temprana a los lechones. Vacunar a las cerdas antes del parto ayuda a controlar la enfermedad y protege a los lechones durante la lactancia (Zhao *et al.*, 2016) y en nuestro caso, también en transición.

## Conclusiones

El presente estudio confirma que la vacunación frente a la enfermedad de Glässer en las cerdas gestantes fue capaz de generar anticuerpos calostrales contra *G. parasuis*, y que la transmisión de la inmunidad a los lechones fue efectiva a través del calostro con un desafío homólogo (frente al serotipo 5) y heterólogo (frente al serotipo 12) en condiciones de campo e incluso en condiciones de coinfecciones víricas.

Bibliografía disponible en <https://www.grupoasis.com/suis/bibliografias/SU202SeccMSD.pdf>

