

¿Te preocupa la pleuropneumonia porcina (App)?

A. Jordi Baliellas
Veterinario del GSP Lleida



Actinobacillus pleuropneumoniae (App), descrito por primera vez como agente patógeno el año 1957, es el agente etiológico de la pleuroneumonía porcina, una de las enfermedades porcinas de origen bacteriano de mayor impacto económico a nivel mundial por las pérdidas que genera, principalmente en la fase de engorde por un aumento de la mortalidad, pérdida de la ganancia media diaria y aumento del índice de conversión alimentaria.

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* EN ESPAÑA

➡ BIOVARES DE APP

Existen **dos biovares** de *Actinobacillus pleuropneumoniae* distintos que se diferencian según las **necesidades de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) para crecer**:

- **Biovar I** (NAD dependiente): normalmente, los serovares 1-12 y 15-16 son NAD dependientes, mientras que el serovar 13 lo es ocasionalmente.
- **Biovar II** (NAD no dependiente): serovares 13-14 y, ocasionalmente, el serovar 2.

➡ SEROTIPOS DE APP

Existen distintos serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae* que se diferencian en función de la composición de su cápsula de polisacáridos. Estas diferencias han permitido describir hasta la fecha **19 serotipos**.

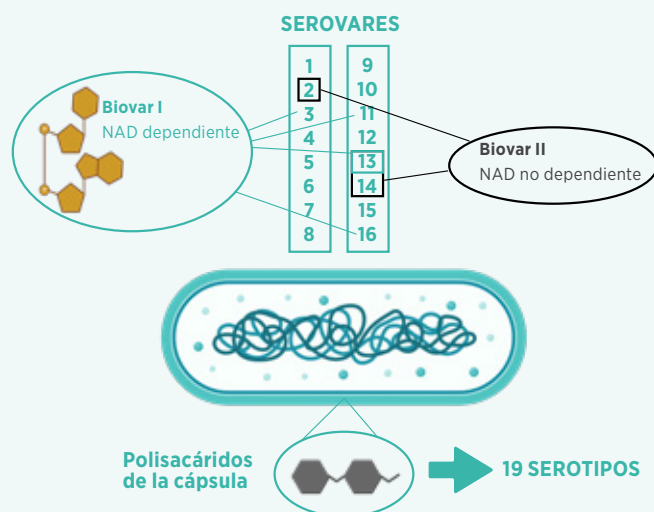


Figura 1. Clasificación de *Actinobacillus pleuropneumoniae* según su dependencia o no del NAD y en función de la composición de polisacáridos de su cápsula (creado con BioRender.com).

Antiguamente, la determinación del serotipo se realizaba mediante métodos serológicos de detección de antígenos capsulares, pero la existencia de reacciones cruzadas entre los distintos serotipos con esta técnica hizo que se empezara a utilizar la **serotipificación de cultivos o tejidos mediante PCR**.

En España se han detectado la mayoría de serotipos descritos. Según los datos de diagnóstico de los casos clínicos enviados al laboratorio del Grup de Sanejament Porcí (GSP) de Lleida, en los últimos tres años **los serotipos más frecuentes son el 2, 4, 5, 9/11, 13 y 17** (Figura 2).

Tradicionalmente, los más frecuentes eran los serotipos 2, 4 y 9/11. Sin embargo, en los últimos años ha aumentado la detección de los serotipos 13 y 17, en algunos casos, por la importación de animales de reposición (Tabla 1).

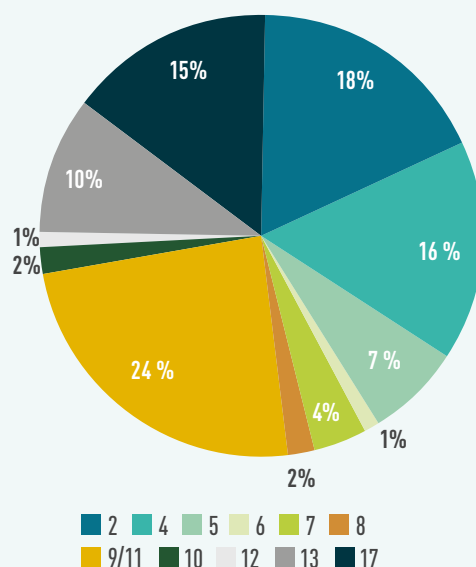


Figura 2. Serotipos de App identificados durante el periodo 2019-2022 (Fuente: GSP Lleida).

Serotipo	2019		2020		2021		2022
	Semestre 1	Semestre 2	Semestre 1	Semestre 2	Semestre 1	Semestre 2	Semestre 1
2	7%	7%	16%	15%	11%	28%	33%
4	24%	11%	20%	13%	17%	10%	13%
5	5%	3%	7%	7%	8%	11%	7%
6	0%	0%	1%	0%	2%	0%	2%
7	3%	0%	3%	5%	9%	6%	1%
8	2%	11%	0%	1%	0%	5%	1%
9/11	33%	46%	24%	21%	18%	20%	17%
10	1%	0%	1%	6%	8%	1%	0%
12	0%	0%	0%	3%	0%	0%	1%
13	9%	10%	13%	7%	14%	9%	8%
17	15%	11%	14%	21%	13%	11%	16%
TOTAL	100,00%	100%	100,00%	100%	100,00%	100%	100,00%

Tabla 1. Porcentaje de detección (%) de los serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae* según el año de aislamiento (Fuente: GSP Lleida).

FORMAS CLÍNICAS DE LA PLEURONEUMONÍA PORCINA

Los signos clínicos de la enfermedad ocasionada por *Actinobacillus pleuropneumoniae* no son específicos de la bacteria, ya que otros agentes etiológicos pueden generar signos parecidos.

Generalmente, la enfermedad cursa con tres formas clínicas:

FORMA HIPERAGUDA

- Presentación repentina
- Fiebre ($>41,5^{\circ}\text{C}$)
- Anorexia
- Depresión
- Aumento del ritmo cardíaco
- Piel cianótica
- Muerte con presencia de descarga oral o nasal con material espumoso y sanguinolento

FORMA AGUDA

- Fiebre ($40,5-41,5^{\circ}\text{C}$)
- Depresión
- Anorexia
- Enrojecimiento o congestión de la piel
- Disnea severa
- Muerte en 2-3 días

FORMA CRÓNICA

- Tos variable
- Disminución de la ganancia media diaria (GMD)
- Presencia de otras complicaciones: pleuritis, abortos, endocarditis, artritis y abscesos

PATOGENIA Y VIRULENCIA DE *ACTINOBACILLUS* *PLEUROPNEUMONIAE*

El período de incubación de App puede ser muy corto, hasta 12 horas dependiendo de factores relacionados con el estrés porcino (confort ambiental, presencia de otras enfermedades, etc.) y la muerte puede presentarse en 24 horas.

Existe cierto desconocimiento sobre todos los factores que influyen en la virulencia y gravedad de la presentación clínica, aunque se han determinado los siguientes:

➡ METABOLISMO DEL HIERRO

La disponibilidad de hierro disminuye durante una infección aguda por la reacción inflamatoria (*Human-Ziehank et al., 2014; Li et al., 2015*), habiéndose descrito más de 50 genes involucrados en el consumo y metabolismo del hierro (*Xu et al., 2008*).

- En este sentido, **algunos factores relacionados con el transporte de hierro por la transferrina podrían explicar las variaciones en los niveles de virulencia según la cepa** (*Daniłowicz et al., 2010; Reiner, Bertsch, et al., 2014*).



➡ TOXINAS

Todos los serotipos de *Actinobacillus pleuropneumoniae* pueden secretar más de una toxina, cada una de ellas con **distinta actividad hemolítica y citotóxica**.

Las toxinas descritas son:

Apx I:

- Toxina altamente hemolítica y citotóxica.
- Producida por los serovares 1, 5 ,5b ,9, 10, 11, 14 y 16.

Apx II:

- Débilmente hemolítica y de moderada citotoxicidad.
- Producida por todos los serovares excepto 10 y 14.

Apx III:

- No hemolítica y altamente citotóxica.
- Producida por los serovares 2, 3, 4, 6 y 8.

Apx IV:

- No se ha caracterizado en lo que se refiere a grado de hemólisis y citotoxicidad.
- Es producida por todos los serovares y, por eso, se utiliza con fines diagnósticos.

➡ HIALURONIDASA

Los altos niveles de la enzima hialuronidasa, que actúa en la degradación de la barrera intersticial, podrían facilitar la penetración de App en el tejido pulmonar (*Kahlisch, Buettner, Naim & Gerlach, 2009*).

TRANSMISIÓN DE *ACTINOBACILLUS* *PLEUROPNEUMONIAE*

Los **cerdos portadores asintomáticos** que superan las fases agudas son la principal vía de transmisión de App a otros cerdos de la misma granja o a otras granjas, pudiendo detectarse la bacteria en:

- Las tonsilas
- La cavidad nasal
- Las lesiones pulmonares

Normalmente, la transmisión de App entre cerdos se produce por **contacto directo a partir de secreciones contaminadas**, aunque puede existir transmisión por **aerosoles** a cortas distancias.

En las granjas de producción de lechones, **las cerdas portadoras infectan a los lechones lactantes** y lo más habitual es observar su **presentación clínica en la fase de engorde**.



Las lactaciones prolongadas aumentan la colonización precoz con app en el caso de que las cerdas sean portadoras (*Tobias, Klinkenberg, et al., 2014; Vigre et al., 2002*)

En un estudio se demostró que **los niveles altos de anticuerpos inducidos por la infección o vacunación previenen la presencia de enfermedad en lechones lactantes** (*Krejci et al., 2005*).



La duración de la inmunidad maternal tiene una variabilidad muy alta (2-12 semanas). Aun así, existe desconocimiento sobre marcadores genéticos a la enfermedad y sobre cómo generar la suficiente inmunidad a los cerdos para evitar la infección.

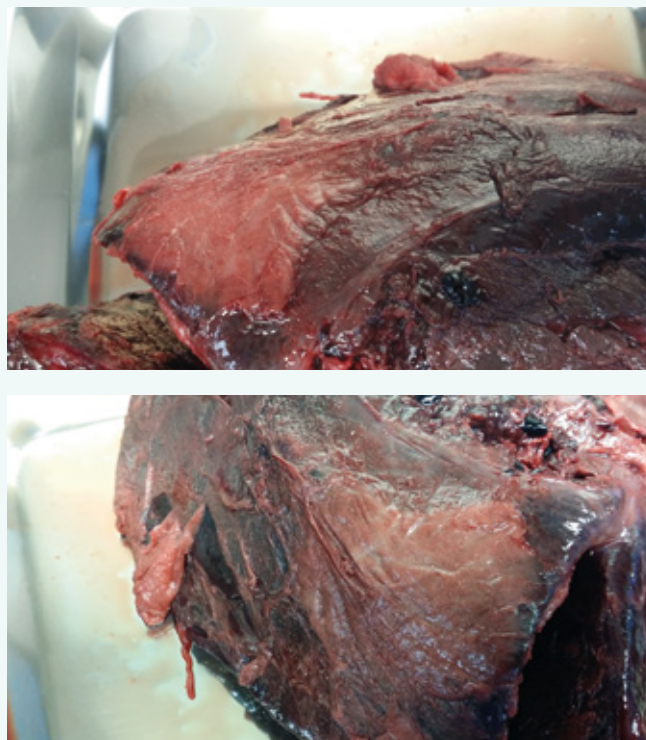
Las **medidas de bioseguridad** para evitar la introducción y propagación de la pleuroneumonía porcina en una granja son la principal herramienta de prevención, sobre todo en las pirámides de producción, siendo muy recomendable realizar **análisis serológicos de los animales de reemplazo durante la fase de cuarentena**.

DIAGNÓSTICO DE INFECCIONES POR *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE*

Las principales técnicas utilizadas para el diagnóstico de la pleuroneumonía porcina son:

➔ EXAMEN MACROSCÓPICO

Si bien, existen otros agentes que pueden causarla, el principal indicio que nos debe hacer sospechar de un cuadro de pleuroneumonía porcina al realizar una necropsia es la presencia de **pleuritis fibrinosa y edema pulmonar**, aunque dependerá del tiempo de infección del cerdo (*Imagen 1*).



***Imagen 1.** Aspecto macroscópico de un pulmón con un cuadro de pleuritis fibrinosa y edema compatible con pleuroneumonía porcina.*

➔ HISTOPATOLOGÍA

Las lesiones microscópicas que suelen observarse a nivel pulmonar en casos de pleuroneumonía porcina (*Imagen 2*) son:

- **Neumonía hemorrágica y fibrinosa necrotizante,** predominantemente linfocítica e histiocítica.
- Vasculitis y trombosis de vasos linfáticos.

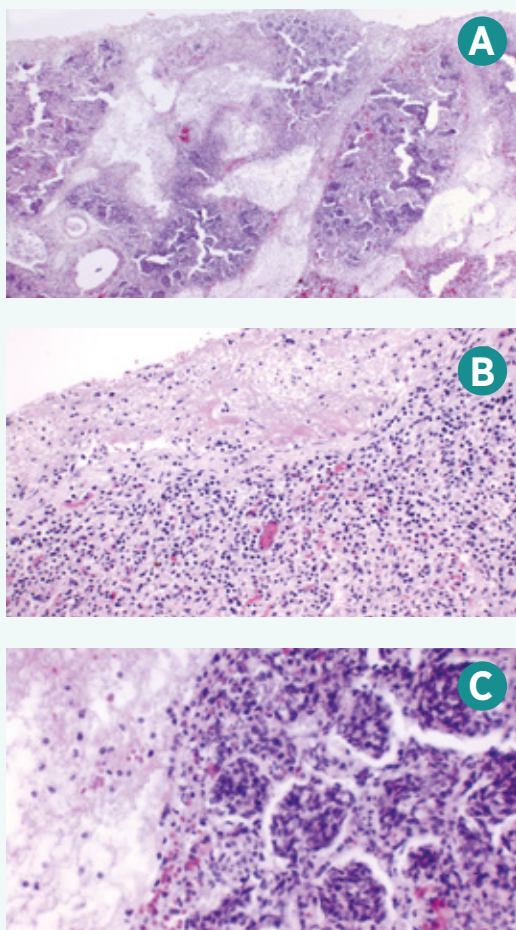


Imagen 2. Corte histológico de pulmón (A. 40x; B. 200x y C: 400x) con lesiones compatibles con neumonía hemorrágica fibrinosa y pleuritis.

➡ ANÁLISIS SEROLÓGICOS

- **ELISA de detección de la toxina Apx IV:** esta técnica se utiliza mayoritariamente para **tipificar granjas positivas o negativas**, aunque existe alguna excepción con bacterias con modificaciones genéticas que impiden la producción de toxina Apx IV en algunas cepas de App (*Tegetmeyer et al., 2008*).
- **Serotipado:** se basa en la realización de un ensayo inmunoenzimático para la detección de anticuerpos frente a serotipos específicos o grupos de serotipos.

➡ PCR

- **Detección de la bacteria:** mediante esta técnica, se puede detectar App en cultivo (*Imagen 3*), en tejido pulmonar, nasal, tonsilar o traqueobronquial, y en fluido oral, aunque en este caso, solo es detectable a partir de los 7 días postinfección (*Costa et al., 2011*).
- **Serotipado:** permite la detección específica de cada serotipo.

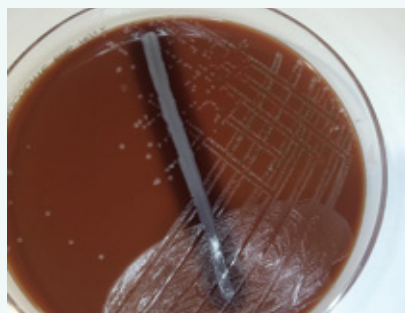


Imagen 3. Aislamiento de *Actinobacillus pleuropneumoniae* en placa de medio de cultivo agar chocolate y estría de *Staphylococcus aureus*.

INTERACCIÓN DE *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* CON OTROS AGENTES PATÓGENOS

Existen varios estudios que demuestran la interacción entre *Actinobacillus pleuropneumoniae* y otros patógenos.

➡ INFLUENZA PORCINA

Un estudio sobre coinfecciones puso de manifiesto un aumento de las lesiones pulmonares atribuibles al virus de la Influenza Porcina, aumento de la replicación pulmonar y excreción nasal del virus cuando se presenta junto a *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Pomorska-Mól et al., 2017).

➡ ENFERMEDAD DE AUJESZKY & *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*

Otros estudios han demostrado que el virus de la enfermedad de Aujeszky y *Mycoplasma hyopneumoniae* empeoran el curso de la pleuroneumonía porcina (Marois et al., 2009; Sakano et al., 1993).

➡ PRRS

Finalmente, se ha observado que el virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRSv) tiene un impacto en la susceptibilidad a la pleuroneumonía porcina en algún estudio (van Dixhoorn et al., 2016), mientras que en otros no se asoció a un aumento de la severidad de la enfermedad (Pol et al., 1997).

TRATAMIENTO DE LA PLEURONEUMONÍA PORCINA

Al ser una enfermedad que genera anorexia, la vía más eficaz para el tratamiento de la pleuroneumonía porcina es **la parenteral y/o vía oral en agua de bebida** si el consumo de ésta no está afectado.



Es frecuente que el tratamiento no elimine la posibilidad de cronificación de la enfermedad, quedando en la granja un porcentaje de animales portadores subclínicos

Actinobacillus pleuropneumoniae es una bacteria que no suele presentar problemas de resistencias a antibióticos a nivel de campo, aunque existen genes de resistencia descritos.

VACUNACIÓN FRENTE A ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE

Junto a las medidas de manejo y bioseguridad, la vacunación es uno de los pilares básicos dentro de la estrategia de la prevención de la pleuroneumonía porcina, existiendo varios tipos de vacunas:

- **Bacterinas inactivadas** elaboradas a partir de serotipos específicos de bacterias muertas, generando una respuesta inmunitaria que reduce la carga bacteriana.
- **Vacunas de subunidades** elaboradas a partir de toxinas purificadas para neutralizar las toxinas, pero no a la bacteria directamente.



porciNews
.com