

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"**

**UNIDAD LAGUNA**



**DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL**

**MICOPLASMOSIS PORCINA**

**POR:**

**JAMES BRIONES RAMOS**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**MARZO DEL 2007**

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"MICOPLASMOSIS PORCINA"

POR:

JAMES BRIONES RAMOS

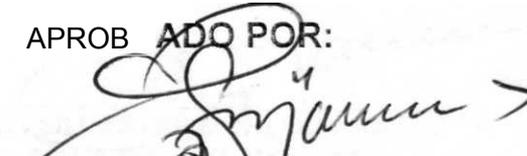
MONOGRAFÍA

MONOGRAFÍA DEL C, JAMES BRIONES RAMOS QUE SE SOMETE A LA  
CONSIDERACIÓN DE LOS ASESORES COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS  
ASESOR PRINCIPAL

  
\_\_\_\_\_  
MC. DAVID VILLARREAL REYES  
ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
M.C. JOSE J. J. T. C. G. SAN DO VAL ELIAS  
COORDINADOR DE DIVISIÓN REGIONAL DE  
CIENCIA ANIMAL



deCienci\*

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

MARZO DEL 2007

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"MICOPLASMOSIS PORCINA"**

**POR:**

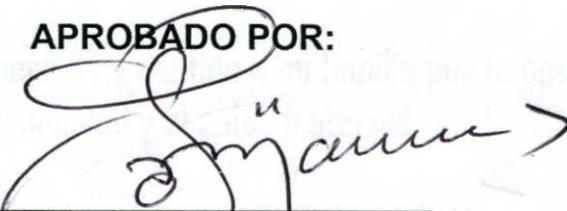
**JAMES BRIONES RAMOS**

**MONOGRAFIA**

QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR,  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

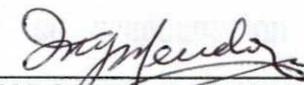
**APROBADO POR:**



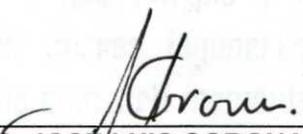
M.V.Z. SILVESTRE MORENO ÁVALOS  
ASESOR PRINCIPAL



M.C. DAVID VILLARREAL REYES  
VOCAL



M.C. MARGARITA Y. MENDOZA RAMOS  
VOCAL



M.C. JOSÉ LUIS CORONA MEDINA  
VOCAL SUPLENTE

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.**

**MARZO DEL 2007**

# AGRADECIMIENTOS

Antes de comentar la descripción de esta monografía, quiero expresar el más grande de mis agradecimientos.

A JESUCRISTO, mi mejor amigo y por su gracia soy lo que soy.

Elaborar una monografía es un trabajo individual que sin embargo necesita del apoyo y afecto de muchas personas. Personas que merecen aparecer en ella por su participación directa o indirecta en lo bueno que la misma pueda tener.

Agradezco de manera muy sentida a mi familia por la oportunidad de brindarme el apoyo incondicional y el calor fraternal.

Un agradecimiento especial a mí asesor de esta Monografía al M.V.Z. Silvestre Moreno Avalos, por su paciencia y esmera. De la misma manera a los MC. José Luís Corona Medina y Margarita Mendoza Ramos, por ser cabales en el ámbito docente y por su preocupación por formar profesionales competentes.

Quiero destacar a mis amigos y hermanos en Cristo que me recibieron cuando pise tierras laguneras; a Bulmaro y Wilbert, mis hermanos con los cuales compartí momentos trascendentales en mi vida. Así mismo, agradezco por su amistad y compañerismo a Gumersindo, Sarel, Misael, Rubio, Alberto, Ismael Hernández, Jonathan, Dtoniel Rodas, no son muchos, pero Dios los puso en mi vida.

De la misma manera agradezco a Dtoniel Morales, Gilmar, Josué y Laida, gracias por recibirme y darme alojamiento en su hogar; gracias también por el apoyo que me brindaron. No puedo pasar por alto, a unas

# **DEDICATORIAS**

## **A mis padres**

**Eustorgio Briones Antonio y María Elda Ramos Román.**

**Por la bendición inmerecida de la vida y el apoyo incondicional que me  
dado.**

## **A mis hermanos**

**Que han sido un motivo y apoyo en la culminación de mis estudios.**

## **A mis sobrinas y amigos**

**Por su cariño y amistad.**

## INDICE DE CONTENIDO

INDICE DE CONTENIDO .....	1
INDICE DE FIGURAS .....	2
INDICE DE CUADROS .....	2
I.....	-
INTRODUCCIÓN.....	4
II.....	-
JUSTIFICACION .....	6
III.- ANTECEDENTES .....	7
IV.- DESARROLLO HISTORICO .....	8
V.- IMPORTANCIA DE LA MICOPLASMOSIS PORCINA.....	8
VI.- ETIOLOGIA.....	10
VII.- PATOGENIA.....	11
VIII.- TRASMISION.....	14
IX.....-CUADRO CLINICO .....	15
X.- LESIONES .....	15
Lesiones macroscópicas .....	16
Lesiones microscópicas .....	17
XI.-DIAGNOSTICO.....	18
XII.- APLICACIONES DE LA SEROLOGÍA DE MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE.....	19
XIII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	19
Pasteurelisis porcina .....	20
Pleuroneumonía porcina .....	20
Enfermedad de Aujeszky.....	20
Enfermedad de Gláser .....	20
Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (SRRP).....	20
XIV.- INMUNIDAD .....	20
XV.- MECANISMOS DE DEFENSA DEL APARATO RESPIRATORIO PORCINO. 22	20
XVI.- TRATAMIENTO.....	23
XVII.- CONTROL Y PREVENCION .....	26
Control .....	27
Manejo.....	27
Control de la temperatura.....	28
Ventilación y control del polvo .....	28
Densidad y tamaño de la explotación.....	29
Transporte de los cerdos a las unidades de finalización.....	29
XVIII.- MANEJO DE POBLACIONES QUE SE PRESUMEN NEGATIVAS PARA MICOPLASMA.....	29
XIX.- MANEJO DE LAS POBLACIONES POSITIVAS PARA MICOPLASMA.....	30
XX.- BIOSEGURIDAD.....	30
XXI.- CONCLUSIONES .....	32
XXII.- REFERENCIAS .....	33

## INDICE DE FIGURAS

Pág.

**Figura N° 1:** Fotografía del epitelio bronquial de un cerdo con micoplasmas-----11

**Figura N° 2:** Áreas de infección del complejo respiratorio porcino----- 13

**Figura N° 3:** Consolidación lobular anterior y cardiaca en color rojizo oscuro—16 **Figura**

**N°4:** Infiltración de cél. mononucleares en los bronquios y bronquiolos-17

## INDICE DE CUADROS

Pág.

**Cuadro N° 1:** Dosis parenteral de antibióticos contra micoplasmosis porcina-25

**Cuadro N° 2:** Dosis de antibióticos en pienso contra micoplasmosis porcina —25

**Cuadro N° 3:** Protocolos de Bioseguridad-----31

## MICOPLASMOSIS PORCINA.

### I.-INTRODUCCIÓN

Dentro de los problemas infecciosos más graves que afectan a la porcicultura intensiva en todo el mundo se encuentran los trastornos respiratorios, los cuales producen efectos adversos sobre la ganancia de peso, la eficiencia alimenticia y la mortalidad. Las enfermedades respiratorias en el cerdo son muy comunes y distribuidas en todos los países y climas donde existe producción porcina intensiva con valores de prevalencia que pueden llegar hasta el 100% .Existen múltiples microorganismos que pueden afectar al aparato respiratorio del cerdo, pero hoy día se acepta que todo proceso respiratorio infeccioso es el resultado de una compleja interacción en la que pueden verse involucrados gran número de agentes, por lo que habitualmente se ha hablado de **"Complejo Respiratorio Porcino"**. Actualmente se maneja el término de **"Suis-Ide Diseases"** (enfermedades del cerdo), para aludir a la complejidad de las etiologías y cuadros que intervienen en el tracto respiratorio del cerdo.<sup>1</sup>

En relación a los agentes de naturaleza infecciosa se relacionan a los virus, fundamentalmente los neumotrópicos, las bacterias y los micoplasmas. En tal sentido algunos autores han señalado al virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome ) y la neumonía enzoótica Porcina (NEP), cuyo agente etiológico principal es *Mycoplasma hyopneumoniae* (*M. hyopneumoniae*), como los principales objetivos a tener en cuenta a la hora de plantear un programa de vacunación ,<sup>1,2</sup>

La pulmonía causada por el *M. hyopneumoniae*, es una de las enfermedades más extensas y económicamente más significativas que afectan la producción comercial del cerdo.<sup>34</sup>Se caracteriza por ser una enfermedad infecciosa, que afecta principalmente a los porcinos jóvenes predisponiendo a éstos a infecciones bacterianas secundarias. La forma clínica más común es la neumonía crónica, caracterizada por una tos seca y persistente, sobre todo en las

piaras infectadas en forma enzoótica, la tasa de morbilidad es más alta durante el período de crecimiento, pero con baja mortalidad. Los cerdos infectados empiezan la etapa de engorda con pesos similares y llegan a la etapa de finalización en mayor tiempo y con diferencias de peso.<sup>4</sup>

La neumonía enzoótica es ampliamente estudiada en países, como Alemania, Francia y Estados Unidos habiéndose desarrollado pruebas de diagnóstico, y se han reportado la prevalencia de animales seropositivos y el impacto de las enfermedades respiratorias causadas por micoplasmas.<sup>5</sup>

Los problemas asociados a la neumonía enzoótica que observamos con mayor frecuencia y que afectan en mayor o menor medida a la economía de la granja son los siguientes:<sup>6</sup>

- Sintomatología respiratoria típica y lesiones pulmonares
- Infecciones secundarias
- Engorde más lento e ineficiente
- Disminución de la ganancia media diaria de peso
- Más días de ocupación por cerdo
- Más movimientos de cerdos
- Incremento del costo de alimentación por cerdo
- Reducción de la eficiencia alimenticia: mayor tasa de conversión del pienso
- Lotes poco uniformes
- Aumento de los costos de manejo y mano de obra
- Incremento de los costos de medicación
- Penalizaciones en el matadero
- Reducción del valor de la canal.

Además, el problema de la micoplasmosis porcina, no es que cause tanta mortalidad en los animales, sino que debido a las lesiones pulmonares que provoca en los animales infectados, los índices productivos en los cerdos de engorda se ven alterados.<sup>7</sup>

## **II.-JUSTIFICACION**

La producción porcina actual está cada vez más influenciada por criterios de sanidad animal.<sup>2</sup>seguridad alimentaria y respeto a las normas de bienestar animal, son cada vez más valorados por los consumidores, y por tanto, incluidos en los criterios de producción para generar mayor confianza en el producto final. <sup>8</sup>Desde este punto de vista, es necesaria la utilización de nuevas herramientas para la evaluación de la calidad de los procesos, la detección de puntos críticos en el sistema de producción, así como garantizar, en lo posible, la ausencia de riesgos y el cumplimiento de las nuevas normativas.<sup>9</sup>

Es por ello, que la clave en el éxito de la porcicultura moderna radica en controlar el aspecto sanitario, para obtener parámetros rentables como: aumentar los índices de Ganancia Diaria de Peso (GDP) y disminuir la conversión alimenticia (CA). Estos parámetros se observan seriamente afectados por las enfermedades crónicas especialmente las respiratorias y neumónicas, como la ocasionada por la micoplasmosis porcina. <sup>10</sup>Enfermedad que causa importantes pérdidas económicas y estudios demuestran que el 90 % de las piaras en el mundo se encuentran infectadas. Por tal razón, debe tener consideración primordial en el momento de un programa sanitario, el estimar el efecto de la misma. En este aspecto las neumonías juegan un papel importante, debido al tipo de explotación intensiva que es sometido el ganado porcino.<sup>11</sup>

En consecuencia los **objetivos** de esta monografía son los siguientes:

- Conocer la importancia y el impacto que causa la micoplasmosis porcina en la porcicultura.
- Aportar información sobre el comportamiento y curso de la enfermedad en las explotaciones.
- Conocer el manejo, control y erradicación de la enfermedad.

### **III.-ANTECEDENTES**

El cerdo, es una especie que ha sido objeto de transformaciones biológicas, resultado de los avances en la ingeniería genética y en la medicina veterinaria. Convirtiendo al ganado porcino en especies más rentables.<sup>10</sup>

El cerdo también, ofrece ventajas comparado con el bovino de engorda, por ejemplo el período de engorda y el peso al mercado: los cerdos son sacrificados con un peso promedio de 100kg, entre los 4.5 y 6 meses de edad, mientras que los vacunos requieren entre 28 y 30 meses para alcanzar los 400Kg., requeridos para el mercado. Respecto al rendimiento en canal, para el cerdo este parámetro es del casi 100%, él mas alto de las especies ganaderas.<sup>10</sup>

El ganado porcino posee parámetros únicos de su especie. Las enfermedades infecciosas, como las enfermedades respiratorias, hacen que estos parámetros se afecten. Tal es el caso de la micoplasmosis porcina que tiene un impacto importante sobre la conversión alimenticia y sobre el peso final de la engorda<sup>4</sup>

#### **IV.- DESARROLLO HISTORICO**

La micoplasmosis porcina enfermedad reconocida desde hace más de 100 años, fue inicialmente denominada como Pasteurelosis crónica de los porcinos; posteriormente en 1907 se propuso el nombre de Neumonía enzoótica del cerdo; sin embargo en 1930 al iniciarse estudios de los agentes virales se consideró que esta enfermedad era causada por un virus y por 1932 finalmente se describe como la neumonía enzoótica de los lechones. En 1965, se aísla al agente etiológico en Norteamérica y por 1974 (una bacteria) recibe el nombre de *Mycoplasma hyopneumoniae* por el comité de taxonomía de *Mycoplasma*.<sup>6</sup>

Es una enfermedad que se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo y que es objeto de continuo estudio en el campo de la porcicultura.<sup>4,6</sup>

Estudios serológicos realizados en México, Estados Unidos y Francia, donde la enfermedad tiene carácter enzoótico, han mostrado prevalencia entre el 30-80% en animales de 6-20 semanas de edad.<sup>6</sup>

#### **V.- IMPORTANCIA DE LA MICOPLASMOSIS PORCINA**

La micoplasmosis porcina es una enfermedad altamente contagiosa de distribución mundial con un importante impacto patogénico y económico, considerándose una enfermedad respiratoria crónica multifactorial con especial impacto en los sistemas de producción intensivos en los que el estado inmunológico de los animales y las medidas de manejo, influyen notablemente en el inicio y desarrollo de la enfermedad.<sup>4</sup>

La micoplasmosis es una enfermedad crónica. No obstante, tiene un grave pacto sobre los parámetros productivos en los cerdos de engorda. Así, el principal problema de *M. hyopneumoniae*, es la merma en el rendimiento productivo de la granja. Principalmente, se observa una reducción del crecimiento de los animales, una menor uniformidad en el desarrollo de las carnadas, un aumento en la tasa de conversión de pienso y una disminución de la ingesta de alimento.<sup>11</sup>

Por otro lado, el daño epitelial causado por el microorganismo predispone a infecciones secundarias que complican el cuadro clínico y el control de procesos respiratorios más graves.<sup>6</sup>

Se ha demostrado que la importancia de este agente es múltiple:

1. Por sí mismo es capaz de provocar una alteración a nivel pulmonar lesionando gravemente el aparato mucociliar del cerdo predisponiéndole a enfermedades bacterianas y víricas.<sup>11,13</sup>
2. Durante un cierto tiempo, se escapa del sistema inmune y esto provoca una fuerte reacción a nivel pulmonar que genera cúmulo de células inflamatorias que provocan las lesiones características, que se diagnostican en matadero o en las diferentes necropsias que se realizan a nivel de campo.<sup>14</sup>
3. Se ha demostrado experimentalmente y a nivel de campo que el *M. hyopneumoniae*, predispone a infecciones tanto víricas como bacterianas y que es capaz de modular la respuesta inmune frente a otros patógenos.<sup>14</sup>
4. Este microorganismo desvía la respuesta inmunológica de las células tipo TH1, en el cual los macrófagos se activarían para fagocitar y destruir a los organismos, hacia una respuesta predominantemente celular tipo TH2, la

cual es probablemente menos efectiva en controlar y eliminar el organismo.<sup>14</sup>

5. Capacidad inmunosupresora y/o inmunocomprometedora, a nivel local o general, que su infección conlleva.<sup>14</sup>

## VI.- ETIOLOGIA

El *M. hyopneumoniae*, pertenece al grupo de bacterias de menor tamaño (celular y de genoma) y se caracteriza por estar exento de pared celular. Son pleomorfos y varían de forma, desde esféricos o piriformes, de 0.3-0.8 µm de diámetro, hasta filamentos ramificados o helicoidales. El periodo de incubación de esta bacteria es de 10-16 días en condiciones experimentales.<sup>15</sup>

Es un microorganismo lábil y muy susceptible a la lisis mediada por anticuerpos o por osmosis. Esta característica no coincide con la presentación clínica de la causa, la cual consiste en tos crónica de difícil tratamiento y control. Esto es debido a que el *M. hyopneumoniae*, se encuentra exclusivamente en la superficie de las vías respiratorias, adherido a la punta de los cilios. Desde allí es difícil estimular el sistema inmune, al igual que provocar una respuesta adecuada para que los productos de la respuesta inmunitaria alcancen niveles suficientes para eliminar el microorganismo. El hecho de no tener pared celular explica también la resistencia de los micoplasmas a los antibióticos B-lactámicos que interfieren con el metabolismo de la pared.<sup>16</sup>

Posee marcado pleomorfismo, este microorganismo pertenece al grupo de los micoplasmas que son nutricionalmente exigentes para su crecimiento, destacándose su extrema lentitud (30-60 días) antes de observar mínimos cambios (ligera turbidez y cambio de color) que denuncian su presencia. El medio de Friis es el clásicamente utilizado (suero de cerdo, levadura, albúmina, antibióticos), realizándose primero siembras en medio líquido y posteriormente en

sólido. Son muy sensibles al medio ambiente (temperatura, desecación, rayos ultravioleta) y los desinfectantes que implica que el contagio sea directo o indirecto inmediato.<sup>15</sup>

## VII.- PATOGENIA

El poder patógeno de los micoplasmas depende en gran medida de su habilidad para adherirse a la célula, hospedera, además que existe una asociación estrecha entre la citoabsorción y la citopatogenicidad en diferentes especies de micoplasmas, esta condición se ha señalado "in Vitro" para *M. hyopneumoniae*. Así mismo, se ha observado que cuando *M. hyopneumoniae*, se multiplica en tráquea y bronquios, el evento primario de la infección es la adhesión de los micoplasmas a las células ciliadas (figura 1), que después se desencadena un efecto citopático con exfoliación de las células epiteliales.<sup>17,18</sup>

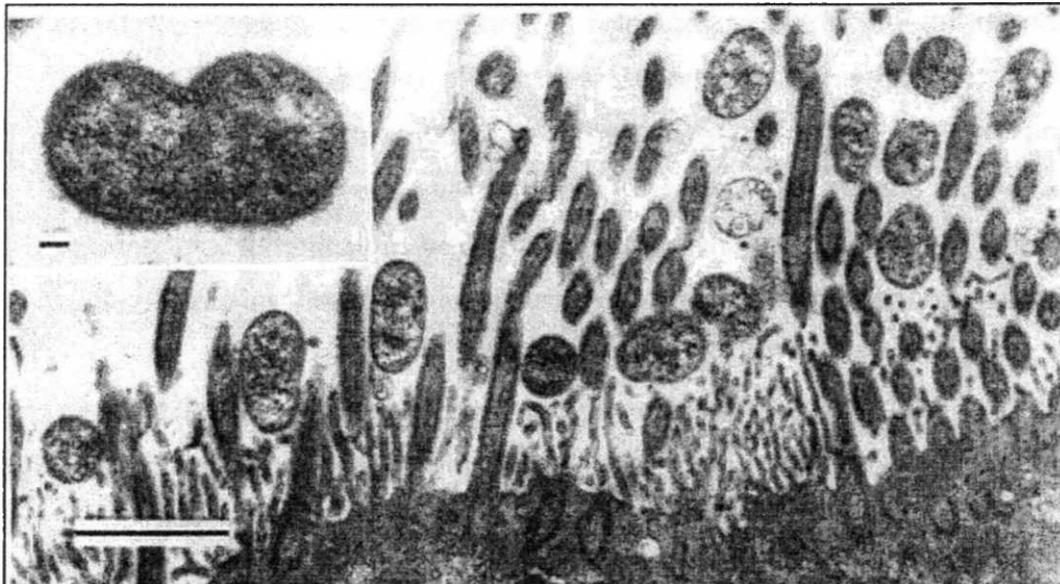


Figura I: Adaptado de Tajima y Yagihashi. Fotografía del epitelio bronquial de un cerdo con micoplasmas.<sup>17</sup>

El inicio de la enfermedad es probable que dependa de la intensidad de la infección (dosis infectante) en la mucosa traqueal y bronquial. En fases más

avanzadas incluso pueden colonizar bronquiólos pequeños y alvéolos. Los mecanismos de virulencia y acción patógena resultan complejos y se pueden concretar en varias etapas:<sup>19</sup>

- Unión / colonización, posiblemente por adhesinas (Proteínas de la membrana de *M. hyo*) a los mechones ciliares de células traqueales. Producción mayor de mucus y tipo de mucina que favorece la colonización de otros agentes infecciosos.<sup>1,19,21</sup>
- Citotoxicidad: se evidencian daño ciliar y en células epiteliales. *M. hyopneumoniae*, produce citoquinas proinflamatorias y citotoxinas que limitan la respuesta inmune celular específica y local, e inducen un proceso inflamatorio inespecífico, mediante el Factor de necrosis tumoral (FNT- $\alpha$ ) produciendo de forma indirecta las lesiones a nivel de parénquima pulmonar.<sup>20,21</sup>
- Interacción de *M. hyopneumoniae*, con células linfoides sobre linfocitos y macrófagos alveolares que conlleva a inmunosupresión.<sup>20,21</sup>
- Factores predisponentes como : la relación social de los cerdos dentro de su propia carnada o al ser mezclados con otros grupos, factores ambientales relacionados con las características de la propia explotación (cambios de alimentación, espacio por animal, condiciones de manejo, temperatura ambiental ), hacen más sensibles a la infección, así como la interferencia en la acción mucociliar y fagocitosis alveolar.<sup>19</sup>

La eliminación de los mecanismos de defensa mucociliar produce la retención de secreciones inflamatorias y de restos celulares en las vías respiratorias bajas y alvéolos favoreciendo la infección por otros agentes bacterianos como *Pasteurella multocida*<sup>4,14</sup> Es un hecho demostrado que *M. hyopneumoniae*, puede actuar como un cofactor que potencia la neumonía inducida por el virus del Síndrome Respiratorio, reproductivo porcino (PRRS: porcine respiratory, reproductive syndrome) asociación causal del denominado Complejo respiratorio porcino; además, experimentalmente, también puede

incrementar la severidad de la neumonía causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, y el virus de Aujeszky.<sup>2</sup>

Aunque la patogenia de la micoplasmosis porcina no ha sido esclarecida completamente, la adherencia del *M. hyopneumoniae*, al epitelio ciliado de las vías respiratorias, las alteraciones del mecanismo de limpieza mucociliar, la disminución de la fagocitosis por parte de los macrófagos y neutrofilos y la activación y/o supresión del sistema inmune local del tracto respiratorio, se describen como elementos centrales en la infección y diseminación broncogénica del micoplasma y en el desarrollo de las lesiones de las vías respiratorias y del parénquima pulmonar.<sup>4</sup>

El *M. hyopneumoniae*, tiene predilección por los lóbulos anteriores y cardiacos del pulmón. (Fig. 2).

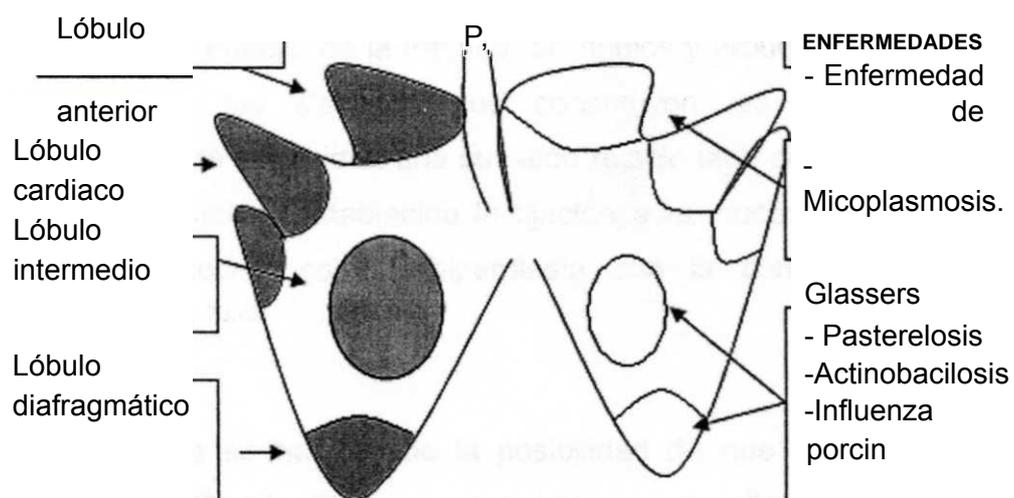


Fig. 2.- Áreas de infección del complejo respiratorio porcino.

## VIII.-TRASMISION

La transmisión es lenta y principalmente ocurre por vía aerógena (2-3 Km.) o por contacto directo entre los animales.<sup>23</sup> Se han propuesto tres mecanismos por los cuales la infección por *M. hyopneumoniae*, se mantiene en una granja: transmisión de madres infectadas a lechones; de lechones infectados a otros y transmisión de animales que están en cebadero a otros más jóvenes que entran a dichas instalaciones. Es por ello que el conocimiento de la dinámica de circulación del microorganismo dentro de una crianza juega un rol importante, pues permite detectar su presencia sin la necesidad de sacrificar al animal, determinar la fuente de infección y la existencia de portadores sintomáticos.<sup>24</sup>

En cuanto a los mecanismos de patogenicidad se ha señalado que una vez que se ha producido la infección del aparato respiratorio, el *M. hyopneumoniae*, se une a las células del epitelio de la traquea, bronquios y bronquiolos para evitar su expulsión mediante los sistemas que constituyen las barreras primarias, considerándose a esta capacidad una cuestión relacionada con la patogénesis de la micoplasmosis porcina, establecida la fijación a la mucosa, los micoplasmas producen la destrucción celular, hiperplasia con la consiguiente respuesta orgánica inflamatoria.<sup>23,25</sup>

Por otra parte se ha referido la posibilidad de que ciertas proteínas de membrana P110; P114; P97, se comporten como citoadhesinas.<sup>23</sup> De igual manera la actividad hemoaglutinante de una proteína de 64 kiloDalton (kDa) también podría relacionarse con la adherencia y la colonización en las células epiteliales. En el mismo sentido, el éxtasis ciliar es una evidencia de la actuación patógena de estos agentes, que se relaciona con una proteína citotóxica y la presencia de peróxido de hidrógeno.<sup>14,20</sup>

## IX.-CUADRO CLINICO

El elemento dominante es una tos seca y persistente. Se hace más evidente al excitar o mover los animales. Algunos animales con disnea ligera al menor movimiento. La curva térmica es normal o ligeramente irregular.<sup>4,6</sup>

Los parámetros productivos y de crecimiento empeoran, lo cual conlleva a grandes pérdidas productivas y económicas.<sup>11</sup> Disminución del crecimiento: El índice de conversión se incrementa (10-20%) y retraso en el crecimiento (tardan 3-4 semanas más en salir a matadero) .Complicaciones pulmonares: Se presenta crisis violentas de tos y disnea asfixiante, bronconeumonías o pleuroneumonías graves irreversibles.<sup>6,19</sup>

La forma clínica más común es la neumonía crónica, sobre todo en las pjaras infectadas en forma enzoótica, la tasa de morbilidad es más alta durante el período de crecimiento, pero con baja mortalidad. Los cerdos infectados que empezaron la campaña de engorde con pesos similares llegan a la etapa de acabado en mayor tiempo y con diferencias de peso.<sup>2,6</sup>

## X.-LESIONES

El *M. hyopneumoniae*, es un microorganismo considerado como el patógeno respiratorio de naturaleza no vírica con mayor importancia económica en ganado porcino. La presencia de *M. hyopneumoniae*, se restringe al tracto respiratorio. Principalmente, se centra en los pulmones y raramente se aísla de la cavidad nasal. Debido a este neumotropismo, las condiciones que afectan directamente al sistema respiratorio, favorecen en gran medida el desarrollo de la

Después de la exposición, se produce la colonización en el tracto respiratorio (alveolos y bronquiólos).<sup>1,19,21</sup>

Normalmente, las lesiones se centran en bronquios y bronquiólos, y se ve una hiperplasia epitelial, inflamación alveolar predominada por células plasmáticas y neutrófilos, infiltración de la lámina propia con linfocitos y macrófagos.<sup>7,16,18</sup>

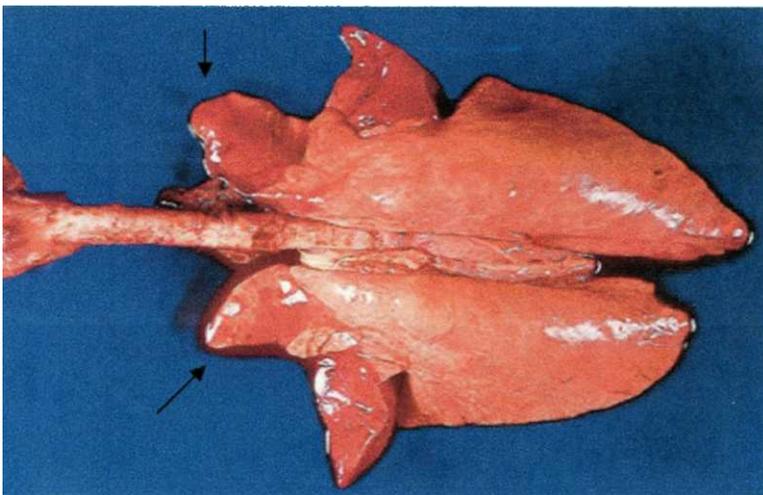
### **Clínicas:**

Consolidación de los lóbulos apicales y cardíaco del pulmón (Fig. 3).

Coloración grisácea que pasa a rosa intenso y rojo oscuro

al colapso/depresión: similar atelectasia

los mediastínicos ligeramente engrosados y tumefactos.<sup>7,11</sup>



3.- Consolidación lobular anterior y cardíaca en color rojizo.<sup>7,16</sup>

Estas lesiones son producidas por agentes secundarios (*P. multocida*, *A. ae*). Esto implica neumonías y bronconeumonías (consolidación focos necróticos hemorrágicos, pleuritis, pericarditis etc.<sup>4,7,11,14</sup>

### Lesiones microscópicas:

- En el primer estadio de la enfermedad, se aprecia una neumonía alvéolo-intersticial y acúmulos de células mononucleares perivascular y peribronquiolar.<sup>17,20,26</sup>
- En el estadio crónico de la enfermedad, se aprecia los característicos nodulos perivasculares y peribronquiales (a lo largo del árbol bronquial-vascular) comprimiendo la luz de los bronquiolos.<sup>4,19,20,26,27</sup>

La infección por *M. hyopneumoniae*, esta caracterizada por infiltración de células mononucleares en los bronquios y bronquiolos.<sup>27</sup> (Fig. 4).

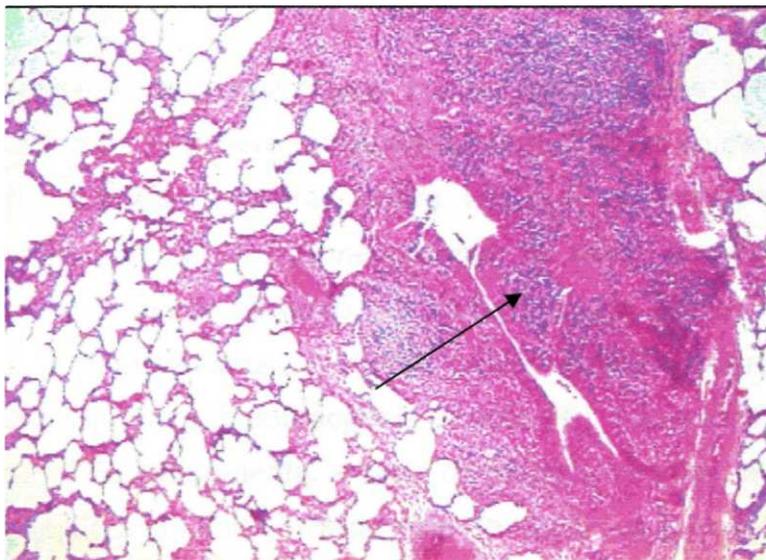


Fig.4.-Infiltración de células mononucleares en los bronquios y bronquiolos. Hematoxilina-Eosina X 400.<sup>27</sup>

## XI.- DIAGNOSTICO

Las enfermedades respiratorias son uno de los principales problemas sanitarios en las explotaciones de ganado porcino. Dentro de las de origen bacteriano, la micoplasmosis porcina se destaca debido a su alta morbilidad y pérdidas económicas, actualmente la misma ha recobrado una mayor importancia<sup>4,20</sup>

La medicina veterinaria de la producción se basa en la utilización de métodos y pruebas diagnosticas, que nos permita establecer un diagnostico que refleje la situación de la granja, es por ello necesario utilizarlas con criterio, y de forma combinada para poder aplicar tanto medidas preventivas como terapéuticas en una granja. Los datos poblacionales, clínicos, sanitario-productivo y los reproductivos construyen el punto de partida.<sup>7,28</sup>

B diagnostico anatomopatológico es, en estos casos, una herramienta valida a utilizar tanto en matadero (poblacional) como sobre animales muertos en granja, permitiendo tomar muestras sobre las que se emplearan diferentes técnicas.<sup>7</sup> El aislamiento de *M. hyopneumoniae*, es difícil y requiere de medios especiales, y su crecimiento es lento. La histopatología ofrece una importante información acerca de las lesiones, pudiendo posteriormente aplicarse técnicas de identificación, como la inmunofluorescencia directa (IF), microscopia electrónica y biología molecular.<sup>28</sup> Recientemente, a partir de hisopos nasales, muestras de aire y muestras de tejidos, se están desarrollando técnicas como la reacción en cadena de polimerasa (PCR).<sup>4,29,30</sup>

Sin embargo en muchas ocasiones no son fácilmente aplicables como técnicas rutinarias debido a su costo, limitaciones logísticas.<sup>14,17</sup> Incluso a veces la interpretación de los resultados es difícil, ya que es probable que estas técnicas resulten demasiado sensibles para valorar algunos aspectos patológicos sencillos

que ocurren a nivel de granja. Aunque se han estado evaluando otras pruebas como la aglutinación, la aglutinación por látex y la inmunofluorescencia (IF).<sup>17</sup>

## **XII.- APLICACIONES DE LA SEROLOGÍA DE MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE.**

Entre las pruebas serológicas para la detección de *M. hyopneumoniae*, se encuentran: la hemoaglutinación indirecta (HAI), fijación del complemento (FC), pruebas inmunoabsorbentes ligados a enzima (ELISA). Para el diagnóstico serológico se utiliza principalmente la prueba de ELISA indirecta y competitiva.<sup>31</sup> Los anticuerpos pueden tardar en aparecer entre cuatro a seis semanas aunque se ha reportado que la prueba de ELISA detecta anticuerpos tres semanas después de la exposición a *M. hyopneumoniae*, y persisten por un periodo largo de 52 semanas.<sup>32</sup>

## **XIII.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico diferencial de la micoplasmosis, debe incluir las infecciones causadas por:<sup>18,33,34</sup>

- Pasteurelisis porcina
- Pleuroneumonía porcina
- Enfermedad de Gláser
- PRRS
- Aujeszky

### **Pasteurelosis porcina**

Esta enfermedad se diferencia de la micoplasmosis porcina, porque presenta pleuritis, pleuresía fibrinosa y afecta los lóbulos diafragmáticos.<sup>35,37</sup>

### **Pleuroneumonía porcina**

La pleuroneumonía porcina se diferencia de la micoplasmosis porcina, porque presenta pleuresía fibrinosa y en cavidad torácica hay líquido sanguinolento.<sup>33,37</sup>

### **Enfermedad de Aujeszky**

La enfermedad de Aujeszky se diferencia de la micoplasmosis porcina, porque presenta disturbios nerviosos a nivel del S.N.C., así como convulsiones y posición de perro sentado (debido a la parálisis posterior).<sup>37</sup>

### **Enfermedad de Gláser**

La enfermedad de Gláser se diferencia de la micoplasmosis porcina, porque presenta cojera por dolor al caminar, hinchazón en las articulaciones e incoordinación. En cuanto a las lesiones microscópicas encontramos presencia de exudado serofibrinoso o fibrinopurulento en pleura.<sup>37</sup>

### **Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (SRRP).**

Este síndrome se diferencia de la micoplasmosis porcina, porque produce neumonía intersticial en los lóbulos diafragmáticos (difusión hematógica).<sup>37</sup>

## **XIV.- INMUNIDAD**

Hace ya tiempo que se pudo comprobar que la inmunidad desarrollada por la infección natural con *M. hyopneumoniae*, evitaba la reinfección de los animales recuperados y por tanto que era posible instaurar una respuesta inmune

totalmente protectora. No obstante, el desarrollo de vacunas eficaces contra *M. hyopneumoniae*, no ha resultado fácil y, probablemente, aún falta camino por recorrer, especialmente en lo referente a la estimulación del sistema inmune asociado a mucosas y en la expresión de ciertos antígenos de *M. hyopneumoniae*, en vectores bacterianos que los presenten al sistema inmune de la forma adecuada para que se instaure una respuesta celular y humoral satisfactoria.<sup>4,19</sup>

Las vacunas de micoplasma son generalmente administradas durante la primera semana de vida, realizándose una segunda vacunación dos o tres semanas más tarde. La razón por la que se realiza una primovacuna tan temprana es con el fin de que la vacunación preceda a la infección, riesgo que podría ocurrir en aquellos lechones que procedan de hembras con bajos títulos séricos frente a micoplasma. El problema es que esta pauta vacunal podría ir en detrimento de los lechones que provengan de cerdas con elevados títulos séricos, ya que se ha observado que la cantidad de anticuerpos inducidos por la vacunación se ven reducidos cuando los lechones tienen anticuerpos maternos en el momento de la vacunación. Con el fin de resolver el problema de inactivación vacunal por títulos maternos, muchas vacunas contienen un exceso de antígeno o un adyuvante fuerte en la vacuna, de modo que queda un remanente de antígeno para estimular al lechón después que los anticuerpos maternos han sido consumidos.<sup>19</sup>

Andreasen (2000). Reporta que los anticuerpos de origen materno contra *M. hyopneumoniae*, comienzan a descender en la sexta semana de vida, de aquí que los anticuerpos detectados en la fase de destete sean considerados de origen materno.<sup>38</sup>

En función de lo anteriormente descrito, se sugiere que podría ser adecuado realizar una vacunación más tardía de la primera semana para que no exista interferencia de los anticuerpos de origen materno con la vacunación. Por ello algunos recomiendan que en granjas de flujo continuo la vacunación se inicie no

más temprano de las tres semanas de edad con el fin de dar tiempo a la degradación de los anticuerpos de origen materno. La vacunación de madres en sistemas de destete temprano con segregación posterior también ha sido sugerida.<sup>19</sup> El fundamento sería que en lechones procedentes de cerdas vacunadas, los anticuerpos de origen materno persistirían hasta las 6 semanas de edad.<sup>39</sup> En este sistema el uso de vacunación en las cerdas permitiría homogeneizar y aumentar los títulos en todas ellas, combinado con destete temprano, se conseguiría romper el ciclo de infección. En este caso, si se decide además vacunar a los lechones, se recomendaría retrasar la vacunación de los mismos hasta las 6 semanas de edad.<sup>19</sup>

Numerosos estudios han demostrado que el uso combinado de medicación y vacunación es la medida más eficaz en el control de la enfermedad; en este sentido, la administración de medicamentos en la fase de transición contribuiría a prevenir la colonización de los lechones en el vacío sanitario que quedaría desde la administración de la vacuna hasta la inducción de anticuerpos por ellos mismos. Por todo ello parece razonable que su uso, como el de otras medidas profilácticas, debe fundamentarse en el análisis costo-beneficio en cada explotación, ya que se ha señalado que si bien en granjas con signos clínicos y pérdidas elevadas su uso fue muy benéfico, en otros casos las mejoras obtenidas no fueron suficientes para cubrir los gastos de vacunación.<sup>3,19</sup>

#### **XV.- MECANISMOS DE DEFENSA DEL APARATO RESPIRATORIO PORCINO.**

El aparato respiratorio del cerdo, como el de otros mamíferos consta de una porción conductora y una porción respiratoria donde tiene lugar el intercambio gaseoso. Las estructuras que componen estas vías poseen una organización general, constituida por un epitelio respiratorio "pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células calciformes", lámina propia de tejido conjuntivo, tejido de sostén representado por anillos de cartílago hialino unidos en sus extremos por fibras musculares y una capa adventicia de tejido conectivo. Esta organización básica se

va modificando conforme se profundiza en el parénquima pulmonar, perdiendo el tejido cartilaginoso y disminuyendo en altura el epitelio hasta convertirse en un epitelio simple plano en las vías respiratorias.<sup>39</sup>

Dispone de una serie de mecanismos de defensa que actúan intentando mantener el equilibrio del sistema para cumplir su función principal de intercambio gaseoso: el aparato mucociliar traqueobronquial, macrófagos alveolares e intravasculares, y el sistema inmune humoral por medio de las inmunoglobulinas IgA, IgM y IgG, con predominio de una y otras en las diferentes porciones del aparato respiratorio, así como el mecanismo de defensa celular, constituido por linfocitos (T y B), células K, células dendríticas, complejo de histocompatibilidad, algunas de las cuales, no se conocen por completo su mecanismo de acción.<sup>39,40,41</sup>

## **XVI.- TRATAMIENTO**

El tratamiento con antibióticos contra *M. hyopneumoniae*, ha sido ampliamente utilizado durante años. A pesar de que no elimina el agente etiológico ni impide el desarrollo de lesiones pulmonares típicas, es capaz de reducir los síntomas clínicos<sup>42</sup>, asociados al micoplasma y la mortalidad que se produce en caso de infecciones múltiples. Es importante realizar un buen diagnóstico en estos casos, ya que pueden participar diferentes patógenos respiratorios.<sup>37</sup>

El *M. hyo*, es sensible a diversos antimicrobianos *in Vitro*. Los antibióticos mas utilizados y con mayor eficacia son la doxiciclina, fluorquinolonas, tetraciclina,<sup>42</sup> tiamulina, valnemulina,<sup>43</sup> tilosina<sup>44</sup>, espiramicina, lincomicina y tilmicocina, entre otros.<sup>45,46</sup> Las fluoroquinolonas también son eficaces, pero su uso en cerdos debería limitarse debido a la actual preocupación relacionada con la resistencia antimicrobiana<sup>4,14,19,42,47,51</sup> (Cuadro 1).

Se ha demostrado la eficacia de la doxiciclina en el tratamiento de la neumonía enzoótica. Los cerdos afectados, tratados con doxiciclina vía oral, han mostrado mayor ganancia de peso, menos lesiones pulmonares, menor temperatura rectal, reducción de morbilidad y mortalidad y un porcentaje más elevado de recuperación de los animales, comparado con los animales no tratados. Antibióticos como amoxicilina, ampicilina, penicilina, cefalosporina, polimixina<sup>52</sup>, estreptomicina<sup>53</sup>, eritromicina, trimetoprim y sulfamidas no son útiles. La resistencia de los micoplasmas a los antibióticos (β-lactámicos (que interfieren con la formación de la pared de la célula bacteriana) se explica por la ausencia de pared celular.<sup>52</sup>

También se aplican medidas profilácticas para evitar el inicio de la enfermedad.<sup>54</sup> Así, diversos autores han reportado la eficacia de programas de dosificación pulsátil para prevenir las pérdidas asociadas a infecciones por *M. hyopneumoniae*, en unidades de crecimiento y etapa final.<sup>52</sup>

El uso de quinolonas, tiamulina, lincomicina, josamicina, tetraciclinas y combinaciones de ellas ha mostrado resultados positivos.<sup>43,54</sup> Estos antibióticos deberían ser usados durante periodos de máximo estrés (destete, transferencia a instalaciones de etapa final, transporte, movimientos, vacunación, etc.). No obstante, cabe recordar que la profilaxis con antibióticos no es un sustituto de la buena higiene y el buen manejo. Estas prácticas deberían realizarse conjuntamente.<sup>52</sup>

En el Cuadro 1 y 2: Algunos autores reportan, un sistema de dosificación con ciertos antibióticos contra la micoplasmosis porcina.

Cuadro N° 1: Dosis parenteral de antibióticos contra micoplasmosis porcina.

ANTIBIOTICO	VIA DE ADMÓN	DOSIS (mg/Kg. por P.V.)	INTERVALO (Horas)	
Oxitetraciclina	IM	10-20	12-24	Ganter, 1995
	Oral	20-50	24	Ganter, 1995
Hidrato de doxiciclina	Oral	10	24	Rodríguez, 2004
Lincomicina	IM	10	24	Mateusen, 2002
Tilmicosina	Oral	8-20	24	Vicca, 2005
Tilosina	IM	5-20	24	Vicca, 2005
	Oral	30-60	24	Vicca, 2005
Tiamulina	Oral	8.8	24	Hannan, 1997
Valnemulina	Oral	3-4	24	Hannan, 1997
Enrofloxacina	IM	2.5-5	24	Le Carrou, 2006
Marbofloxacina	IM	2	24	Le Carrou, 2006
Gentamicina	IM	3-5	24	Assunção, 2006
Espectinomocina	IM	20	12	Assuncao, 2006

Cuadro N°2: Dosis de antibióticos en pienso contra micoplasmosis porcina

ANTIBIOTICO	DOSIS EN PIENSO	
Clortetraciciina	800 ppm. Durante 3 semanas.	Ganter, 1995
Lincomicina	220 ppm. Durante 3 semanas	Mateusen, 2002
Tiamulina	200 ppm. Durante 10 días, en la unidad de crecimiento.	Hannan, 1997
	30 ppm. Durante 8 semanas en cerdos de 30-70 kg.	Hannan, 1997
Norfloxacina	100 ppm. Durante 3 semanas.	Le Carrou, 2006
Tilmicosina	200 ppm. Durante 3 semanas.	Mateusen, 2001.

## XVII.- CONTROL Y PREVENCIÓN

Guando evidenciamos en una granja la problemática asociada a la presencia de *M. hyopneumoniae*, se pueden tomar dos decisiones: actuar de modo pasivo, sin emprender acciones que solucionen el problema, o bien actuar de modo activo, procurando adoptar medidas correctivas que nos ayuden a solventar los problemas que se suceden.<sup>52</sup> La gravedad de la enfermedad viene determinada por diversos factores, como los sistemas de manejo, las condiciones ambientales<sup>55</sup>, el estado inmunológico de los animales y una compleja interacción con otros patógenos.<sup>6,14,26</sup> En la mayoría de las explotaciones porcinas convencionales no se intenta erradicar, sino evitar que se desarrollen lesiones pulmonares graves que afecten al rendimiento de los animales.<sup>3</sup>

Hoy en día, es posible conseguir el control total de la neumonía enzoótica con unas prácticas adecuadas que incluyen la combinación de tres medidas clave: manejo, vacunación y medicación.<sup>3,52</sup>

El control de *M. hyopneumoniae*, se efectúa primariamente mediante vacunación, seguimiento serológico y buenas prácticas de manejo. La mejor medida preventiva contra este microorganismo es evitar el contacto de los animales susceptibles con animales infectados ya que la proximidad facilita la diseminación de *M. hyopneumoniae*, y de NEP en las instalaciones de destete y post-destete.<sup>52</sup>

La vacunación contra micoplasmosis porcina en los últimos años, busca mediante una profilaxis inmunitaria minimizar las pérdidas económicas derivadas de esta infección.<sup>1,3,49,56,57</sup> En la actualidad, se están utilizando vacunas a base de sobrenadantes de cultivos de *M. hyopneumoniae*, que mejoran la protección contra la infección por micoplasmas, a razón de menos de  $10^1$  unidades

formadoras de colonias (CCU)/0.2 ml ) de *M. hyopneumoniae* . Y además, reducen las lesiones en el pulmón.<sup>56,58</sup>

Es importante también, mencionar algunas medidas de prevención que son las siguientes:

### **Control.**

Rodríguez, (2004). Reporta que cada granja presenta patrones de infección y seroconversión distintos. Este punto sugiere que cada granja es un caso particular que requiere de estudio a la hora de determinar un programa de medicación/vacunación/cambio de manejo.<sup>1,3,52</sup> Al tratarse de una enfermedad dinámica, las estrategias que se implementen deben controlarse y modificarse en función de su evolución.<sup>52</sup>

### **Manejo**

Existen muchos factores de riesgo que tienen un impacto importante sobre las enfermedades respiratorias.<sup>34</sup> De hecho, las buenas prácticas de manejo y las instalaciones en que se hallan los animales son vitales para una correcta prevención de la enfermedad. También están involucrados en el riesgo de adquirir enfermedades respiratorias la distancia a granjas posiblemente infectadas, el tamaño de las granjas vecinas y la densidad porcina en la región en la que se localiza la explotación.<sup>3,6</sup>

Podemos lograr resultados satisfactorios, es decir, una reducción en el riesgo de enfermedades, una mejora en el rendimiento productivo y una disminución de los gastos de medicaciones y mano de obra si actuamos en la mejora de los siguientes factores:<sup>34,52</sup>

- Tamaño de la granja
- Volumen de aire
- Política de compra de animales
- Sistema de producción

- Estilo de construcción de las naves
- Método de alimentación
- Acceso al agua
- Ventilación
- Características del suelo
- Luz
- Higiene
- Calefacción
- Tipo de manejo
- Movimiento de animales
- Temperatura
- Humedad
- Gases
- Bioaerosoles
- Polvo
- Otros

### **Control de la temperatura**

Deberían evitarse cambios bruscos de temperatura, y deberían reducirse al mínimo las diferencias térmicas en los cerdos de crecimiento y adultos.<sup>8</sup>

### **Ventilación y control del polvo**

Una de las bases de un buen ambiente es proporcionar un aire de calidad y una ventilación correcta de las naves. Los gases dañinos ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{SH}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ), presentes donde los animales están confinados, actúan como irritantes y causan estrés. La calidad del aire debería controlarse en cuanto a circulación y volumen por tamaño de la población.<sup>34,52,55</sup> Para reducir el polvo, se recomienda añadir a la dieta un 2-4% de grasa.<sup>52</sup>

sistemática tanto para los animales recién llegados como para los residentes establecidos. Para ello debe usarse una prueba muy sensible, altamente confiable y que no arroje resultados falsos negativos. Las pruebas ELISA Tween®20 y HerdChek® de IDEXX para *M. hyopneumoniae*, son dos herramientas confiables para lograr los objetivos de la primera etapa de detección.<sup>61,62</sup>

#### **XIX. - MANEJO DE LAS POBLACIONES POSITIVAS PARA MICOPLASMA**

Una vez más, una prueba más sensible es el mejor punto de partida para el seguimiento y establecimiento de valores de referencia para cada granja/complejo en una explotación porcina. El uso de ELISA como una herramienta para el seguimiento de las poblaciones requiere la prueba de los cerdos a diferentes edades y un número de muestras con validez estadística. La elección del plan adecuado de muestreo permite al veterinario confiar en los resultados obtenidos, para analizarlos, llegar a conclusiones exactas con respecto al manejo de la piara y, definir las estrategias de vacunación (por Ej., edad de aplicación, rutas de aplicación, tipo de vacunas a usar, etc.).<sup>62</sup>

La bioseguridad es muy importante para minimizar el riesgo de introducir patógenos a las granjas porcinas. La definición de bioseguridad es "la protección de granjas porcinas susceptibles de la introducción de agentes infecciosos".<sup>63</sup>

#### **XX. - BIOSEGURIDAD.**

La transmisión de patógenos a una granja porcina puede ocurrir de diferentes formas. Aunque la ruta más común de entrada de patógenos es la introducción de cerdos infectados, otras posibles rutas de entrada son el semen, aerosol, ratones, pájaros, insectos, gente, agua/alimento, camiones, agujas y otros fómites.<sup>63</sup>

La manera más frecuente de entrada de una nueva patología en la granja es a través de un cerdo portador.<sup>2</sup> Sin embargo, el control exclusivo de esta sola fuente de contagio no resuelve la compleja problemática de la protección de la estabilidad sanitaria de una granja.<sup>64</sup>

Las patologías pueden entrar en una granja a través de otros vectores y la organización de un programa de bioseguridad, como herramienta esencial, permite equipar la primera línea de defensa. Resulta difícil prevenir y a menudo también no puede anticiparse rápidamente: el análisis de las características de este vector puede sin embargo darnos indicaciones útiles sobre las posibilidades de control.<sup>63,65</sup> La erradicación de la enfermedad puede mejorar la rentabilidad de la empresa mejorando la producción de la manada de la cerda. Para las compañías porcícolas, la existencia de cerdos saludables puede representar una ventaja competitiva que permite un mejor precio a la venta o permanencia en su

negocio.<sup>65 -</sup>

Actualmente, se utilizan protocolos de bioseguridad ampliamente practicados, para evitar la entrada de agentes etiológicos a las explotaciones.

<sup>63</sup>(Cuadro 2).

Cuadro N° 2.- Protocolos de Bioseguridad.

NOMBRE /PROTOCOLO PROTOCOLO	COMPONENTES DEL
Protocolo estándar	1.- Cuarentena (estar libre de contacto con cerdos por cierto periodo antes de entrar a la granja, 12-48 horas) 2.- Ducharse al entrar a la granja. 3.- Utilizar ropa y calzado de la granja.
Protocolo alternativo	1.- No hay cuarentena 2.- Ducharse al entrar a la granja 3.- Utilizar ropa y calzado de la granja
Protocolo Danés	1.- Lavado de manos y cambio de ropa en áreas designadas antes de entrar al espacio aéreo de los animales. 2.- Utilizar ropa y calzado de la granja en el espacio aéreo de los cerdos.

Turnado de: Dtake, 2000.

## XXI.- CONCLUSIONES.

Está demostrado que *Mycoplasma hyopneumoniae* está presente en todos

teftv

^Qv <1qk^i& «sa ^qiLvv^ix <^<^N^v. ^ve^M^v -sa ^a. taa|^i& ^cv ^varas>

en donde se ha invertido esfuerzo extra, y a pesar de todo las reinfecciones son muy frecuentes.

Es importante tomar en cuenta que la epidemiología de la enfermedad varía dependiendo de factores tales como: sistema de producción, (ciclo completo, en dos o tres sitios), de la presión de la infección, de factores ambientales, de la presencia de otros patógenos, etc.

Es importante hacer notar que a pesar que generalmente los síntomas de la enfermedad se presentan posteriormente al destete, en ocasiones, estos se presentan en animales durante la lactancia. Esta forma de presentación de la enfermedad sugiere que en algunos casos la baja ingestión de calostro, deja susceptibles a animales muy jóvenes de allí la importancia de procurar una adecuada ingestión de calostro, y el control de enfermedades tales como el complejo Metritis Mastitis Agalactia (MMA), que muchas veces pasan desapercibidas.

El establecimiento de un programa efectivo de vacunación y seleccionar una vacuna que cumpla con los requisitos indispensables, es también un punto clave para la inmunoprofilaxis. Esto no sustituye un estricto control de Bioseguridad en las explotaciones porcinas.

En este trabajo se ha pretendido tomar lo más importante y dejar una guía para aquellos que se interesen sobre el tema. Para más información se puede encontrar en revistas como: Manejo de cerdos, cursos sobre porcicultura, control y diagnóstico de enfermedades infecciosas en cerdos, microbiología, etc.

Así como en páginas de Internet especializadas. Es también recomendable estar actualizado en cuanto a las recomendaciones de manejo y normatividad existente.

## XXII.- REFERENCIAS.

- 1.- Lobo E. *Mycoplasma hyopneumoniae* y su relación con los procesos respiratorios del cerdo. Red. Vet. 2005;(6): 1-8.
- 2.- Alvarez M. F., Rodríguez J. B., Ciprian A. C, Rodríguez L. G., Ayora G. T., y Segura J. C. Perfil serológico del virus de influenza porcina, *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*, en granjas de Yucatán, México. Vet. Méx. 2004;35(4):296-305.
- 3.- Pallares F. J., S. Gómez y A. Muñoz. Monitorización zootécnico-económica del uso de una vacuna frente a neumonía enzoótica porcina en condiciones de campo. Arch. Zootec. 1999;48: 371-382.
- 4.- Herraiz P. F., Rodríguez C, Espinoza de los monteros A., Fernández A., Andrada A. Patogénesis, signos clínicos y lesiones de la neumonía enzoótica porcina. Pora. 2003;74: 47-68.
- 5.- Ganter M., Dudziak D. & Delbeck F. Treatment of swine with chronic pneumonia with chlortetracycline-medicated feed. Deuts. Tierarz. Wochensc. 1995;102,44-49.
- 6.- Huallanca C. O., Hung A. C, y Suárez F. A. *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos beneficiados en un matadero de lima metropolitana. Rev. Inv. Vet. 2001;(12).1.
- 7.- Rautiainen E., Vidala A.M., Wallgren H., Saloniemi. Varying Effects of Infections with *Mycoplasma hyopneumoniae* on the Weight Gain Recorded in Three Different Multisource Fattening Pig Herds. J. Vet. Med. 2000;6:461-469.
- 8.- Kerr C.A., J. Eamens, J. Briegel, P. A. Sheehy, L. R. Giles y M. R. Jones. Effects of combined *Actinobacillus pleuropneumoniae* challenge and change in environmental temperature on production, plasma insulin-like growth factor I (IGF-I), and cortisol parameters in growing pigs. Aust. J. Agric. Res. 2003; 54(10):1057-1064.
- 9.- Moberg K. The Psychobiology of Emotion: The Role of the Oxytocinergic System. Int. J. Behav. Med. 2005;2 (12): 59-65.
- 10.- Ciprian A. y Mendoza S. s/f "Aplicación de la serología para el diagnóstico y control de las enfermedades del Complejo respiratorio porcino"[En línea] <[http://www.engormix.com/s\\_articles\\_view.asp?art=186](http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=186)> [ Consulta: 2 de Marzo.2007]
- 11.- Ruiz A., Pijoan C. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* sow vaccination on piglet colonization at weaning. J. Swine Health Prod. 2003;2 (3):131-134.

12. - Morilla A. G. Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. Manual Moderno.2a. Edición. McGraw-Hill. 2005. 147-148, 970-729.
13. - Battrell M. y Farms M. s/f. "Managing swine respiratory disease"[En línea]:<http://mark.asci.ncsu.edu/HealthyHogs/book2000/battrell.htm>. [Consulta: 5 de Marzo 2007].
14. - Pedrazuela R. S. *Mycoplasma hyopneumoniae*: aspectos prácticos. *Porci*. 2004;(15):23-28.
15. - Chen Y., Wang S., Yang W., Lin H., y Shiuan D. Expression and Immunogenicity of *Mycoplasma hyopneumoniae* Heat Shock Protein Antigen P42 by DNA Vaccination. *Infecí. Immun.* 2003;71(3): 1155-1160.
16. - Prescott L.M, Harley P.J, Klein D.A. Microbiología. Bacterias Gram<sup>+</sup> con bajo contenido en B + C. McGraw-Hill-Interamericana de España.5ª Edición. 2002. 588-562.
17. - Tajima M., & Yagihashi T. Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* with the porcinerespiratory epithelium as observed by electrón microscopy. *Infect. Immun.* 1982;37, 1162-1169.
18. - Cruz S. T., Tortora P. J., Vega M., Romero A. R., Mendoza S. E., Ciprian A.C. Cinética de la infección experimental en cerdos con *Mycoplasma hyopneumoniae* usando inmunofluorescencia. *Vet. Méx.* 2003;34(1).
19. - González R. N., Cruz S. T., Mendoza E. S., y Hernández. Evidencia por microscopía electrónica de barrido del daño al epitelio mucociliar producido por la interacción entre *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Pasteurella multocida* en el pulmón del cerdo. *Tec. Perú. Méx.* 1999; 37: 31-42.
20. - Remujo P. Neumonía Enzoótica Porcina: Diagnóstico y estrategias de control. *Tecnol. Porc.* 2005;3(4):6-18.
21. - Kwon D. C, Choi y C. Chae. Chronologic localization of *Mycoplasma hyopneumoniae* in Experimentally Infected Pigs. *Vet. Pathol.* 2002;39:584-587.
22. - Tsungda Hsu y Minion, C.F. Identification of the cilium binding epitope of the *Mycoplasma hyopneumoniae* P97 adhesin. *Infec Immun.* 1998;66(10): 4762-4766.
23. - The Pig Site Pig Health. 2006."Enzootic Pneuomía (EP) or *Mycoplasma Hyopneumoniae* Infection"[En línea]: <http://www.thepigsite.com/pighealth/article/323/enzootic-pneumonia-ep-OFcoplasma-hyopneumoniae-infection>. [Consulta: 3 de Marzo 2007].
24. - Done, S. H., y Patón D.J. Porcine reproductive and respiratory syndrome: clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet. Rec.* 1995;136(2): 32-35.
25. - Clark K, Freeman J, Scheldy A, Knox K. Investigating the transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine herd with enzootic pneumonía. *Vet Med.* 1991;16:543-550.

- 39.- Rodríguez F. A., Espinoza de los Monteros, Sarradell J. A., Rodríguez M. Andrada. Histología, fisiología y mecanismos de defensa del aparato respiratorio porcino. *Pora*. 2003;74: 13-29.
- 40.- Plichal I, Trebichavsky J, Plíchalova A, Ditetova I, Zahradnickova M. Escherichia coli Administered into Pig Amniotic Cavity Appear in Fetal Airways and Attract Macrophages into Fetal Lungs. *Physiol. Res*. 2002;51: 523-528.
- 41.- Brockmeier S.L., Palmer M.V., Bolin S. R. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or a combination of both organisms in pigs. *Am. J. Vet. Res*. 2000;61(8): 892-899
- 42.- Le carrou J.M., Laurentie, M. Kobisch, y A. V. Gautier-Bouchardon .Persistence of *Mycoplasma hyopneumoniae* in experimentally infected pigs after marbofloxacin treatment and detection of mutations in the *parE* gene. *Antimicrob. Agents. Chemother*. 2006;50(6): 1959-1966.
- 43.- Hannan P.C., Windsor H M, Ripley P. H. In vitro susceptibilities of recent field isolates of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Mycoplasma hyosynoviae* to valnemulin (econor), tiamulin and enrofloxacin and the in vitro development of resistance to certain antimicrobial agents in *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Res. Vet. Sci*. 1997;63(2): 157-60.
- 44.- Vicca J. , Maes D. , Jonker I. , de Kruif A. , Haesebrouck, F. Efficacy of in-feed medication with tylosin for the treatment and control of *Mycoplasma hyopneumoniae* infections. *Vet. Rec*. 2005;56(19): 606-610.
- 45.- Mateusen B., Maes D., Hoflack G., Verdonck M. & de Kruif A. A comparative study of the preventive use of tilmicosin phosphate (Pulmotoc premix) and *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination in a pig herd with chronic respiratory disease. *J. Vet. Med*. 2001; 48, 733-741.
- 46.- Mateusen B., Maes D., Van Goubergen M., Verdonck M. & de Kruif A. Effectiveness of treatment with lincomycin hydrochloride and/or vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* for controlling chronic respiratory disease in a herd of pigs. *Vet. Rec*. 2002;151:135-140.
- 47.- Keinhart A. K., Bébéar C. M., Kobisch M, Kempf I., y A. V. Gautier-bouchardon' Characterization of mutations in dna gyrase and topoisomerase iv involved in quinolone resistance of *Mycoplasma gallisepticum* mutants obtained in vitro. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2002;46(2): 590-593.
- 48.- Hamasuna R., Osada Y., y Jensen J. S. Antibiotic susceptibility testing of *Mycoplasma genitalium* by taqman 5' nuclease real-time PCR. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2005;49 (12): 4993-4998.
- 49.- Assuncao P., Nuno T. Antunes, Rosales R. S., Poveda C, Poveda J. B., y Davey H.M. Flow cytometric determination of the effects of antibacterial agents on *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma putrefaciens*, *Mycoplasma*

51. - >íoooper "D. "OnvieCnariíSTns úi TxióTuqOTITiiTme Testsceric&. L/iuct rVooiat. c/pna.  
1999 ;2(1):38-55.
52. - Rodríguez E. G. 2004. "Factores que influyen en la importancia y el control de la neumonía enzoótica porcina" [En línea]: <http://www.porcicultura.com/articulos/sanidad/articulo.php?tema=san077> [Consulta: 5 de Marzo 2007].
53. - Assuncao P., Antunes N. T. Application of flow cytometry for the determination of minimal inhibitory concentration of several antibacterial agents on *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Appl. Microbiol.* 2006;10:1365-2672.
54. - Jordán F. T., Forrester C. A., Ripley P. H., Burch D. G. In vitro and in vivo comparisons of valnemulin, tiamulin, tylosin, enrofloxacin, and lincomycin/spectinomycin against *Mycoplasma gallisepticum*. *Avian Dis.* 1998 ;42(4):738-45.
55. - Andreasen M, P. Baekbo y J. P. Nielsen. Lack of Effect of Aerial Ammonia on Atrophic Rhinitis and Pneumonia Induced by *Mycoplasma hyopneumoniae* and Toxicogenic *Pasteurella multocida*. *J. Vet. Med.* 2000;47(3): 161-171.
56. - Okada M., Asai T., Ono M., Sakano T., Sato S. Protective effect of vaccination with culture supernate of *Mycoplasma hyopneumoniae* against experimental infection in pigs. *J. Vet. Med.* 2000;47(7): 527-533
57. - Llopart D., J. Casal, J. Clota, J. Navarra, R. March, P. Riera y C. Artigas Evaluation of the field efficacy and safety of a *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccine in finishing pigs. *Pig J.* 2002;49: 70-83
58. - Kyriakis S. C, Alexopoulos C, Vlemmas J, Sarris K., Lekkas S., Koutsovitj-Papadopoulou M., Saoulidis K. Field study on the efficacy of two different vaccination schedules with hyoresp® in a *Mycoplasma hyopneumoniae*-infected commercial pig unit. *J. Vet. Med.* 2001 ;48 (9). 675-684.
59. - Santomá G. y Pontes M. 2005. "Nutrición, Sanidad y Patología en pollos y porcino" [En línea] <[http://www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/05cap\\_xi.pdf](http://www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/05cap_xi.pdf)> [Consulta: 3 de Marzo 2007]
60. - Norma Oficial Mexicana NOM-051-ZOO-1995. "Trato humanitario en la movilización de animales. Consultado en la pagina." [En línea]: <http://web2.senasica.sagarpa.gob.mx7xportal/dgsa/mrni/Doc342/Nom-051-DOF.doc> [Consulta: 5 de Marzo 2007]
61. - Opriessnig T., S. Yu, J. M. Gallup, R. B. Evans, M. Fenaux, F. Pallares, E. L. Thacker, C. W. Brockus, M. R. Ackermann, P. Thomas, X. J. Meng y P. G.

Halbur. Effect of Vaccination with Selective Bacterins on Conventional Pigs Infected with Type 2 Porcine Circovirus . *Vet. Pathol.* 2003;40:521-529.

Sibila M., Calsamiglia M., Vidal D., Badiella L, Aldaz A., y Jensen J.C. Dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in 12 farms with different production systems. *Can J. Vet. Res.* 2004;68(1): 12-18.

Otake S. Bioseguridad: ¿Donde esta la ciencia? 2000. [En línea] The internacional Pigletter vol. 20. No. 11 <http://www.sis-pro.com/httpdocs/publicaciones/Pigletter2001/Enero.pdf> [Consulta: 3 de Marzo 2007]

Marotta E. y Lagreca L. 2002. "Normas de Bioseguridad y bienestar en las explotaciones porcinas" [En línea]: <http://www.sian.info.ve/porcinos/publicaciones/gidesporc/seminario/marotta.htm>.fConsulta: 1 Marzo 2007]

Boletín Bioseguridad. 2005. "Bioseguridad y control de la salud en explotaciones porcinas de EEUU. FAP - Bioseguridad" 5(22): 1-3. USDA. NAHMS Swine. Info sheet <[http://www.bavervet.com/boletines\\_pdf/boletin\\_22.pdf](http://www.bavervet.com/boletines_pdf/boletin_22.pdf).> [Consulta: 28 de Febrero 2007]