

ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE ES UN PATÓGENO QUE CONTINÚA DE ACTUALIDAD

DMV. PhD. M. Gottschalk*. 2012. PV ALBEITAR 46/2012

*Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Montreal, Canadá.

www.produccion-animal.com.ar

INTRODUCCIÓN

La pleuroneumonía porcina puede progresar rápidamente, darse bajo una forma crónica o cursar como una enfermedad subclínica. En todos los casos provoca importantes pérdidas económicas.

La pleuroneumonía porcina, causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App), es una enfermedad contagiosa que se encuentra distribuida en todo el mundo causando importantes pérdidas económicas [1]. Los signos clínicos principales en la fase aguda de la enfermedad son anorexia, depresión, fiebre, tos, disnea o polipnea y, a veces, vómito. La enfermedad puede progresar rápidamente y la muerte puede ocurrir en pocas horas. En algunos casos, el hallazgo de cerdos muertos es el primer indicio de la presencia de App. La enfermedad también puede manifestarse bajo la forma crónica, en la que los signos clínicos son menos evidentes, pero las pérdidas de producción y las lesiones al matadero (así como adherencia, pleuritis y abscesos pulmonares) son comúnmente observadas. Por último, en muchas explotaciones App está presente en forma subclínica. Esto ocurre de manera frecuente en granjas convencionales afectadas no sólo con diferentes serotipos de baja virulencia, sino también con serotipos de alta virulencia. En este último caso, pueden surgir brotes en la presencia de enfermedades concomitantes o como consecuencia de cambios de manejo en la piara [1]. Por consiguiente, la identificación temprana de granjas infectadas de forma subclínica es crucial para el control de la enfermedad, en la que los animales portadores son una de las principales fuentes de transmisión entre los animales. La estandarización y aplicación de nuevas herramientas de diagnóstico ha tenido un gran impacto en el diagnóstico, control y eliminación de estas infecciones subclínicas. En este artículo se presentan respuestas a algunas de las preguntas que frecuentemente me envían distintos veterinarios.

CLASIFICACIÓN DE LA BACTERIA

App puede clasificarse basándose en sus características de crecimiento in vitro y sus requerimientos por el factor V (NAD) en dos biotipos: biotipo I (NAD-dependiente) y biotipo II (NAD-independiente) [2]. En este momento, existen 15 serotipos reconocidos (según la composición del polisacárido capsular) de App. De estos, los serotipos del 1 al 12 y el 15 se han descrito como biotipo I de App, y los serotipos 13 y 14 como atípicos del biotipo II. Algunas cepas de los serotipos 2, 4, 7 o 9 pueden clasificarse también como atípicas del biotipo II, descritas principalmente en Europa [2]. Algunos serotipos comparten antígenos comunes (a nivel de los LPS). Actualmente, estos antígenos se usan en pruebas serológicas y clasificados en grupos serológicos: serotipos 1, 9 y 11; serotipos 3, 6, 8 y 15; serotipos 4 y 7.

¿ESTÁN LOS SEROTIPOS VIRULENTOS DE APP DISTRIBUIDOS GEOGRÁFICAMENTE IGUAL?

La respuesta es no. Esto es muy importante, ya que la vigilancia serológica para detectar los animales infectados subclínicamente debe, normalmente, dirigirse hacia los serotipos más importantes en un país o continente dado. ¿Pero, cuáles deben considerarse “los serotipos más importantes”? Este es uno de los muchos aspectos incomprendidos de esta infección: a pesar del comercio internacional, algunos de los serotipos virulentos de App persisten en un continente y están ausentes en otros. La prevalencia de un serotipo debe asociarse estrechamente a los serotipos aislados de los animales enfermos. Los serotipos que son altamente prevalentes por serología (animales infectados subclínicamente) son, a menudo, diferentes de esos que se aíslan frecuentemente de los animales enfermos, como recientemente se demostró en Canadá [4].

Finalmente, existen serotipos que se consideran con una virulencia de baja a moderada en la mayoría de los países (serotipos 3, 12, 10, 14). Los serotipos 10 y 14 no se han aislado en la mayoría de los países y son extremadamente raros.

TABLA 1. SEROTIPOS DE APP MÁS COMÚNMENTE ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD EN DIFERENTES ÁREAS (PUEDEN EXISTIR CIERTAS EXCEPCIONES).	
Área	Serotipos
Norte América	5, 7, (1) ^a
Latino América ^b y el Caribe ^b	1, 5, 7, 3-6-8 ^c , 12
Europa	2, 9, 11, 3-6-8 ^c , 8 ^d , 5, (4) ^e
Asia	2, 9, 1
Australia	15, 1

^aOriginalmente el serotipo más prevalente; sin embargo, en los últimos años, se lo ha aislado muy poco de casos clínicos. ^bDatos disponibles en pocos países. ^cReacción cruzada: difícil de diferenciar. ^dPCR confirmado: Reino Unido⁵. ^eSólo España, raro en otros países

¿TODAS LAS CEPAS DE UN SEROTIPO DADO PRESENTAN LA MISMA VIRULENCIA?

La respuesta es no. Como se puede observar en la tabla 2, aislados de un mismo serotipo pueden variar en su virulencia, a veces dependiendo de su lugar de origen. En nuestros ensayos, animales infectados experimentalmente con el serotipo 2 de cepas francesas de App, manifestaron signos clínicos pocas horas posinoculación y una alta mortalidad. Animales infectados con cepas canadienses del mismo serotipo no presentaron ningún signo clínico, ni tan siquiera fiebre. Este es un ejemplo evidente de la diferencia entre dos grupos de cepas del serotipo 2: las cepas europeas producen las toxinas ApxII y ApxIII, mientras que las cepas canadienses y estadounidenses producen sólo la toxina ApxII. Sin embargo, no está completamente aclarado si tal diferencia puede explicar la falta total de virulencia. Más interesante aun, los animales infectados con la cepa canadiense estuvieron completamente protegidos contra la cepa francesa en un segundo desafío (resultados no publicados). Por otra parte, cepas del serotipo 4 se describen como altamente virulentas en España, pero no es así en la mayoría de los otros países en los que está reportada. Cuando se compararon dos cepas aisladas de animales clínicamente sanos en Canadá (únicas cepas aisladas hasta ahora en Norte América) con las cepas españolas, no se pudieron detectar diferencias en cuanto a la producción de toxinas ni en cuanto a características antigénicas (resultados no publicados). No obstante, hasta ahora no se han efectuado infecciones experimentales con ambos tipos de cepas y en paralelo. Finalmente, cepas del serotipo 15 en Australia se consideran importantes desde el punto de vista clínico, pero se aíslan ocasionalmente de casos puntuales, y no endémicos, en otros países, como Canadá, EE. UU., México, Japón y Brasil.

TABLA 2. EJEMPLOS DE LA VARIABILIDAD EN VIRULENCIA DE CEPAS DE APP DE UN MISMO SEROTIPO AISLADO EN DIFERENTES ZONAS GEOGRÁFICAS.		
Serotipo	Origen	Virulencia
2	Europa/Canadá	Alta/baja
4	España/Canadá	Alta/baja
15	Australia/otros	Alta/moderada

Por último, aunque la mayoría de cepas de un serotipo dado en un área geográfica específica pueden tener un mismo potencial de virulencia, pueden darse algunas excepciones. Cepas del serotipo 1 de App, confirmadas genéticamente, aisladas en Canadá de animales sanos fueron incapaces de producir la enfermedad en una infección experimental en animales susceptibles (resultados no publicados).

¿PUEDE UNA MISMA CEPAS MOSTRAR UN GRADO MAYOR DE VIRULENCIA EN UNA GRANJA Y EN OTRA NO?

La respuesta es sí. Poniendo un ejemplo: una granja multiplicadora serológicamente positiva a un serotipo virulento (infección subclínica sin enfermos ni lesiones) que venda animales a una granja convencional conocida como libre de dicho serotipo; en el caso de que aparezcan signos clínicos en la granja convencional... ¿podemos sospechar que es la cepa presente en la multiplicadora? No es nada fácil de probar, pero es posible tener una cepa que no cause ningún signo clínico ni lesiones en una granja y cause problemas en otras con estados de salud y sistemas de manejo diferentes. Ya hemos demostrado un aumento significativo de la virulencia de cepas de App en un modelo de coinfección con *Mycoplasma hyopneumoniae* [6]. En 2012, App es como un misterio en algunos aspectos. Queda claro que estas son situaciones en las que una cepa virulenta quizás no produce la enfermedad en

granjas bien controladas y con un buen sistema de manejo, sin la existencia de otras infecciones concomitantes importantes, pero pueda producir la enfermedad en condiciones menos favorables de crianza.

¿CÓMO CONFIRMAR QUE ES LA MISMA CEPA COMPORTÁNDOSE DE MANERA DIFERENTE Y NO DOS CEPAS DIFERENTES?

Para confirmar que las cepas presentes en dos ganados diferentes es una misma existen varias técnicas descritas en la bibliografía y es difícil determinar cuál es la mejor. Cuando dos cepas son diferentes según una técnica confiable, podemos asumir que ellas son diferentes. Pero cuando ellas son idénticas según la prueba de laboratorio... no podemos llegar a una conclusión. Muchas cepas de App son "clonales" (una sola cepa única o clon, de donde derivaron todas las cepas y se distribuyeron mundialmente) y, como consecuencia, no podemos diferenciarlas. Idénticas "genéticamente" no quiere decir que son la misma cepa al 100%, ya que una de ellas puede haber perdido (o adquirido) factores de virulencia, resistencia a antibióticos, etc. Dos granjas infectadas con la misma cepa quizás es la consecuencia de una transmisión indirecta (a través de fómites o aerosoles, como ocurre de manera más frecuente) o la introducción directa de animales portadores. Lo primero que se debe hacer para prevenir la introducción de App en una granja porcina es asegurarse de que los animales que serán introducidos no estén infectados. Para eliminar la posibilidad de que animales portadores utilizados como remplazo sean los responsables de la introducción de la infección en una granja, deben haber pruebas serológicas contundentes negativas del ganado de origen [7].



Pulmón afectado de modo agudo por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Foto: M. Gottschalk)

BIBLIOGRAFÍA

1. Gottschalk. M. et al., 2012, Actinobacillosis. In: Karriker L, et al. (editors), Diseases of Swine, 10th edition, Wiley Publishers, Hoboken, NJ (in press).
2. Maldonado J., et al., 2009. J Vet Diagn Invest 21, 854-857.
3. Perry M. et al., 2011. Vet. Microbiol. Ahead of print.
4. MacInnes J. et al., 2008. Can. J. Vet. Res. 72:242-248.
5. O'Neill C. et al. 2010. Vet. Rec. 167 :661-662.
6. Marois C. et al. 2009. Vet. Microbiol. 135 :283-291.
7. Desrosiers R. 2004. Howard Dunne Memorial Lecture. Proc AASV. 1-30.