

Neumonía enzótica del cerdo. Estudio diagnóstico en Chile¹

Alfredo Morgado²
Marta Rivas²
Guillermo Gorriño³
Mario Luengo²
Nicolás Arata²

INTRODUCCION

El sistema de crianza intensiva del cerdo, caracterizado por la concentración de un gran número de animales en un espacio reducido, en estrecho contacto entre sí, favorece la presentación y rápida diseminación de las enfermedades respiratorias en esta especie.

La más difundida de tales enfermedades es la neumonía enzótica del cerdo. Ella se presenta donde quiera que se crien cerdos en confinamiento. Su agente causal es la bacteria *Mycoplasma hyopneumoniae* (Maré y Switzer, 1965).

En cuanto a su prevalencia, se ha podido establecer, en numerosas investigaciones, que entre el 30 y el 70 por ciento de los cerdos aparentemente sanos que llegan al peso de mercado, presentan aquellas lesiones macroscópicas que caracterizan a esta enfermedad (Switzer, 1973). Tal hecho reviste gran importancia, tanto desde el punto de vista sanitario como económico, ya que la neumonía enzótica disminuye nota-

blemente la eficiencia de conversión de los alimentos y, por ende, la tasa de crecimiento. En algunos países altamente industrializados, se considera que esta enfermedad es la que produce mayor daño económico a la explotación porcina. Betts y otros (1955) observan que en Inglaterra la neumonía enzótica reduce un 16 por ciento la tasa de crecimiento y disminuye en un 22 por ciento la eficiencia de conversión de los alimentos. Esto significa que, en un criadero explotado intensivamente, se necesitan alrededor de 40 kg suplementarios de alimento concentrado para hacer alcanzar el peso de matadero a cada cerdo afectado. A esta pérdida debe agregarse el daño económico, debido al costo en medicamentos, muerte de algunos de los animales enfermos, mayor permanencia en los corrales, mano de obra, etc. En los Estados Unidos, se ha calculado que las pérdidas son del orden de los US\$ 180.000.000 anuales (Slavik y Switzer, 1972).

Es posible sospechar de la presencia de esta enfermedad cuando los cerdos presentan tos seca, no productiva, y atraso o detención del desarrollo, a pesar que el apetito es normal.

Nuestras observaciones en el terreno nos permiten suponer que la neumonía enzótica está ampliamente difundida en los criaderos industriales de Chile. Sin embargo, se la diagnostica raramente, ya que es confundida con otros estados mórbidos que también producen tos (parasitismo pulmonar, aspiración de polvillo de alimentos concentrados o excesivo amoníaco ambiental). El atraso en el desarrollo producido por esta enfermedad suele ser equivocadamente atribuido a condiciones de stress, alimentación deficien-

¹ Recepción de originales : 9 de enero de 1980

Estudio realizado en 1975, como tema de práctica del egresado G. Gorriño. Los autores agradecen a la Téc. Méd. Nora Araya por su colaboración en este trabajo.

² Méds. Vets., Facultad de Ciencias Agrarias, Veterinarias y Forestales, U. de Chile, Casilla 13, Correo 15, Santiago, Chile.

³ Méd. Vet., Matadero Municipal, San Vicente de Tagua—Tagua, Chile.

te, constitución hereditaria individual, etc.

Esta enfermedad había sido descrita en Chile por Schulz (1963), quien la denominó influenza de los lechones, atribuyéndole una etiología viral. Cuevas (1964) la describe como una neumonía crónica de origen viral, cuyo cuadro histopatológico corresponde a lo que la literatura especializada describe como neumonía a virus de los lechones. Este último autor insiste en la necesidad de comprobar su existencia en Chile.

Con el objeto de establecer en forma definitiva la presencia de esta enfermedad en Chile, hemos abordado este estudio diagnóstico, basándonos en las lesiones pulmonares macro y microscópicas, complementado con el análisis microbiológico de ellas.

MATERIALES Y METODOS

En los mataderos Lo Valledor y San Miguel, de Santiago, se recolectaron los pulmones de 37 cerdos con lesiones a nivel de los lóbulos apicales y cardíacos, que la literatura especializada describe como típicas de neumonía enzoótica. En el laboratorio fueron sometidos a exámenes histopatológicos y microbiológicos. Para el estudio histopatológico de las lesiones se empleó formalina al 10 por ciento como fijador y se usaron dos coloraciones: a) Hematoxilina-eosina, para el análisis morfológico de la lesión y b) coloración panóptica de May Grunwald-Giemsa para micoplasma en frotis (Linch, 1972). Ello con el fin de detectar directamente la presencia de micoplasma en los tejidos lesionados.

Para el análisis microbiológico, las muestras fueron depositadas en placas estériles; luego fueron maceradas e incorporadas a un medio de cultivo líquido, incubadas a 37° C y sembradas en medio sólido, especial para micoplasma. Se efectuaron algunos frotis de las colonias allí desarrolladas, los que fueron teñidos según las técnicas de Gram y Giemsa, para la observación directa de los microorganismos.

RESULTADOS Y DISCUSION

Macroscópicamente los pulmones presentaban aquellas áreas de hepatización de la zona ventral de los lóbulos apicales y cardíacos que se consideran como típicas de la neumonía enzoótica. El examen histológico reveló la presencia de una neumonía crónica, con dos componentes principales: exudativo y proliferativo. El componente exudativo se apreciaba en el lumen alveolar, era del tipo sero-celular, estando sus células representadas por macrófagos, linfocitos

pequeños y medianos, polimorfos nucleares y células tipo Neumocitos II, desprendidas del epitelio alveolar (Figura 1). El componente proliferativo de la neumonía se apreciaba en la pared alveolar y se debía a la hiperplasia de los Neumocitos II. Mediante el empleo de una coloración específica, (Cason, 1950), fue posible evidenciar el citoplasma vacuolar de tales células, el que se teñía de rojo púrpura (Figura 1). En algunas preparaciones se pudo observar en los espacios alveolares la presencia de grandes células multinucleadas (Figura 2). La hiperplasia de los nódulos linfáticos peribronquiales y perivasculares era constante (Figura 3). A veces era tan intensa que nos fue posible contar hasta 20 de estos nódulos alrededor de un bronquio. En líneas generales, las lesiones microscópicas correspondían a las descritas por diversos autores para esta enfermedad.

La observación directa de los micoplasmas en los tejidos lesionados, fue posible en las 7 muestras de pulmones que, tanto al examen histopatológico como al cultivo microbiológico, habían resultado positivas a neumonía enzoótica. Estos microorganismos, teñidos con la técnicas de May Grunwald-Giemsa, eran pleomórficos, redondeados u ovals y se ubicaban en contacto con cilios y exudado de bronquios y bronquiolos (Figura 4).

Aunque autores, como Goodwin y otros (1967) y Keller y Bertschinger (1968), consideran que la observación directa de micoplasma, a partir de frotis de lesiones frescas de pulmón, es un excelente método de diagnóstico de terreno, nos permitimos agregar que esta técnica requiere de un buen entrenamiento previo.

CONCLUSIONES

1. La compatibilidad morfológica entre las lesiones pulmonares encontradas en nuestro estudio y las que son descritas por la literatura especializada como típicas para la neumonía enzoótica del cerdo, la observación directa de micoplasmas y el aislamiento de ellos a partir de tales lesiones, permiten concluir que esta enfermedad afecta al ganado porcino de Chile.
2. Para la identificación precisa del agente causal de esta enfermedad se requiere de la tipificación serológica del germen en cuestión; pero las técnicas de cultivo y tipificación serológica son laboriosas y necesitan de un laboratorio especializado. Sin embargo, cuando los antecedentes clínicos y necrópsicos induzcan a sospechar de la presencia de esta enfermedad en un plantel, el criterio a seguir es tomar medidas inmediatas para su control, en atención a la grave trascendencia sanitaria y económica que ella reviste.



Figura 1. Alvéolos pulmonares con células descamadas (1) y proliferación de neumocitos II (2) (Cason 400 X).

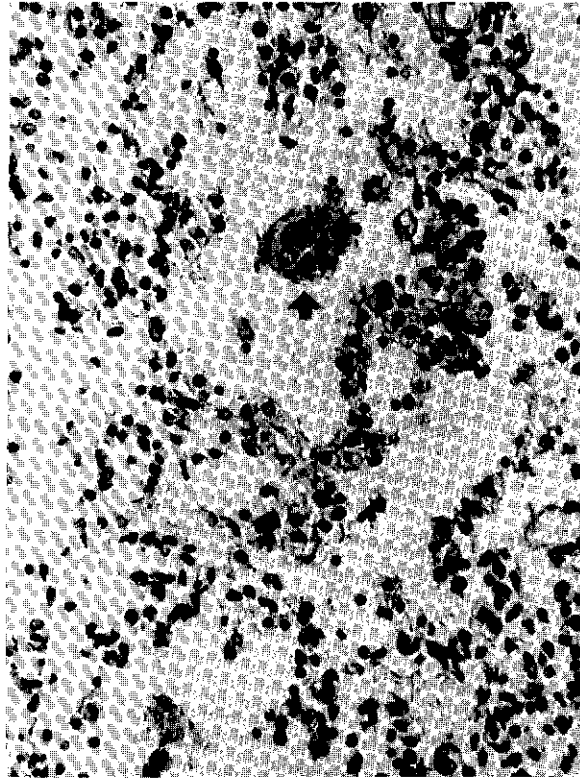


Figura 2. Células gigantes en el lumen alveolar (H.E. 250 X).



Figura 3. Típica hiperplasia linfóide peribronquial (H.E. 40 X).



Figura 4. Micoplasma en la superficie del epitelio bronquial (May Grunwald-Giemsa 1000 X).

RESUMEN

Se describe la neumonía enzoótica en cerdos de Chile, mediante estudios anatomopatológicos y aislamiento de micoplasma. Se informa acerca de las lesiones y

existencia de la enfermedad en otros países y la importancia económica que ella reviste.

SUMMARY

Swine Enzootic pneumonia. Its presence in Chile

A report of enzootic pneumonia in Chilean swines is described through pathological features and isolation of mycoplasmas.

Information is given about the lesions and its existence in other countries. References about the economic importance of the disease are also given.

LITERATURA CITADA

- BETTS, A. D.; WHITTLESTONE, P.; BEVERIDGE, W. I.; TAYLOR, J. H. AND CAMPBELL, R. C. 1955. Further investigation on the effect of the disease upon the growth rate and efficiency of food utilization. *Veterinary Record* 67, Nº 36: 661–665.
- CASON, J. 1950. A rapid one-step Mallory–Heidenhain stain for connective tissue. *Stain Technology* 25(4): 225–226.
- CUEVAS, C. 1964. Alteraciones pulmonares de los cerdos, con especial referencia a las neumonías crónicas de origen viral. Tesis de prueba para optar al grado de Licenciado en Ciencias Pecuarias y Médico Veterinario. Universidad de Chile. Santiago.
- GOODWIN, R. F. W.; POMEROY, A. P. AND WHITTLESTONE, P. 1967. Characterization of *Mycoplasma suis pneumoniae*: a mycoplasma causing Enzootic Pneumonia of Pigs. *Journal of Hygiene* 65: 85–96.
- KELLER, H. UND BERTSCHINGER, H. V. 1968. Der Nachweis Pleomorpher Organismen (PO) in der Diagnostik der Pneumonie der Schweine. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*. 81: 101–107.
- LINCH, R. 1972. *Métodos de Laboratorio*. 2a. Edición. México. Panamericana. p. 723, 974, 976, 1254, 1255.
- MARE, C. J. AND SWITZER, W. P. 1965. New species: *Mycoplasma hyopneumoniae* a causative agent of Virus Pig Pneumonia. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician* 60: 841–846.
- SCHULZ, L. C. 1963. Las enfermedades crónicas del cerdo y su importancia en la explotación de esta especie. *Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria de Chile* 13(2): 15–16.
- SLAVIK M. F. AND SWITZER W. P. 1972. Development of a microtitration complement fixation test for diagnoses of Mycoplasmal Swine Pneumonia. *Iowa State Journal of Research* 47(2): 117–128.
- SWITZER, W. P. 1973. Response of swine to *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. *Journal of Infectious Diseases*. 127 supplements, S 59–S 60.