



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**“EPIDEMIOLOGIA DE LA NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA EN LOS
MUNICIPIOS DE CUITZEO Y SANTA ANA MAYA MICHOACÁN”**

TESIS QUE PRESENTAN:

**J. REYES NARANJO GALLEGOS
ROMMEL MORA RANGEL**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESORES:

**DR. ROGELIO GARCIDUEÑAS PIÑA
DR. OCTAVIO CALDERÓN ORTIZ
MVZ. ADRIÁN SÁNCHEZ OROZCO**

MORELIA, MICHOACÁN, OCTUBRE DEL 2007.



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**“EPIDEMIOLOGIA DE LA NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA EN LOS
MUNICIPIOS DE CUITZEO Y SANTA ANA MAYA MICHOCÁN”**

TESIS QUE PRESENTAN:

**J. REYES NARANJO GALLEGOS
ROMMEL MORA RANGEL**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOCÁN, OCTUBRE DEL 2007.

GRACIAS

A DIOS:

POR HABERNOS PERMITIDO ESTAR EN ESTA VIDA Y DARNOS LA OPORTUNIDAD DE REALIZAR NUESTROS SUEÑOS.

A NUESTROS PADRES:

POR EDUCARNOS Y ENSEÑARNOS A CONDUCCIRNOS POR LA VIDA CON HONESTIDAD Y RESCTITUD Y POR SU APOYO PARA LOGRAR REALIZAR NUESTRA CARRERA Y SER PERSONAS DE PROVECHO.

A NUESTROS HERMANOS Y AMIGOS:

POR SU APOYO INCONDICIONAL Y ESTAR A NUESTRO LADO EN EL MOMENTO QUE LOS NECESITAMOS.

A NUESTRAS FAMILIAS, ESPOSAS E HIJOS:

POR SU APOYO Y POR SER MOTIVO DE INSPIRACIÓN PARA SEGUIR ADELANTE EN NUESTROS PROPÓSITOS DE SUPERACIÓN.

A LAS ISTITUCIONES:

QUE NOS ABRIERON SUS PUERTAS PARA ADENTRARNOS EN EL MUNDO DEL SABER.

A NUESTROS PROFESORES:

QUE A LO LARGO DE NUESTRA FORMACIÓN DIERON LO MEJOR DE SI PARA LOGRAR CULTIVARNOS Y SER PERSONAS PRODUCTIVAS EN ESPECIAL A NUESTROS ASESORES DE TESIS QUE SE ESFORZARON POR AYUDARNOS A CULMINAR ESTA ETAPA DE NUESTRA FORMACIÓN.

INDICE DE GRAFICAS

	Pág.
Grafica 1. Fluctuaciones de la temperatura corporal de los cerdos de la Granja 1.....	60
Grafica 2. Fluctuaciones de la temperatura corporal de los cerdos de la Granja 2.....	60
Grafica 3. Frecuencia respiratoria de los cerdos en la granja 1.....	62
Grafica 4. Frecuencia respiratoria de los cerdos en la granja 2.....	63
Grafica 5. Secreción nasal de los cerdos de la granja 1.....	64
Grafica 6. Secreción nasal de los cerdos de la granja 2.....	65
Grafica 7. Tos en los cerdos de la granja 1.....	66
Grafica 8. Tos en los cerdos de la granja 2.....	67
Grafica 9. Grado de lesiones microscópicas de la granja 1.....	74
Grafica 10. Grado de lesiones microscópicas de la granja 2	75
Grafica 11. Áreas de congestión y consolidación pulmonar en la granja 1.....	77
Grafica 12. Áreas de congestión y consolidación pulmonar en la granja 2.....	79
Grafica 13. Coloración de las lesiones pulmonares de las granja 1..	80
Grafica 14. Coloración de las lesiones pulmonares de las granja 2..	81
Grafica 15. Distribución de las lesiones histopatológicas en la granja 1.....	83
Grafica 16. Distribución de las lesiones histopatológicas en la granja 2.....	85

INDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Correlación de los síntomas en los cerdos de la granja 1.....	70
Cuadro 2. Correlación de los síntomas en los cerdos de la granja 2.....	71
Cuadro 3. Detección de anticuerpos contra PRRS en la granja 1.....	86
Cuadro 4. Detección de anticuerpos contra PRRS en la granja 2.....	87

INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Pulmón de cerdo, diagrama del árbol bronquial	4
Figura 2. Alvéolos.....	5
Figura 3. Bronquiolo Interlobulillar.....	6
Figura 4. Esquema de sistema respiratorio.....	7
Figura 5. Colonias del <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	13
Figura 6. Micoplasmas adheridos a los cilios traqueales.....	16

INDICE DE CONTENIDO

	Pág.
1. Introducción.....	2
1.1 Antecedentes.....	3
1.2 Anatomía del pulmón.....	3
1.3 Neumonía enzoótica porcina.....	7
1.3.1 Etiología.....	9
1.3.2 Taxonomía.....	10
1.3.3 Características de micoplasma hyopneumoniae.....	10
1.3.4 Patogénia.....	15
1.3.5 Signos clínicos.....	18
1.3.6 Lesiones.....	21
1.3.7 Diagnostico.....	28
1.3.8 Microorganismos en el proceso de neumonías micoplásmicas	31
1.3.9 Epidemiología de la neumonía enzoótica porcina.....	34
1.3.10 Importancia económica.....	39
2. Objetivos.....	43
3. Material y Métodos.....	45
3.1 Material.....	46
3.2 Método.....	53
4. Resultados.....	58
5. Iconografía.....	88
6. Discusión.....	99
7. Conclusiones.....	110
8. Bibliografía.....	113
Anexos.....	122
Anexo 1 Características de los cerdos.....	123
Anexo 2 Grado de lesiones microscópicas pulmonares.....	124
Anexo 3 Detección de anticuerpos contra Mycoplasma.....	126

RESUMEN

El presente estudio forma parte del proyecto de investigación “Epidemiología de la neumonía enzoótica porcina en la región del bajío”, se realizó en dos granjas porcinas, con manejo, instalaciones y estado sanitario similares, ubicadas en los municipios de Santa Ana Maya y Cuitzeo del Porvenir Mich., con el objetivo de analizar la prevalencia de la neumonía enzoótica porcina, se seleccionaron al azar un lote de 20 lechones por explotación. Al inicio del estudio por medio de serología se determinó su estado sanitario de cada lechón. La fase experimental tuvo una duración de 20 semanas, midiéndose y registrándose las constantes fisiológicas y la condición corporal. En los cerdos de ambas granjas se encontró un incremento de la temperatura corporal a partir de la 2ª semana y alcanzando un máximo de 41.0°C alrededor de la 8ª semana, para posteriormente bajar hasta valores normales hacia la 20ª semana. El aumento de temperatura estuvo asociado con otras constantes fisiológicas, como la frecuencia respiratoria, el tipo de respiración y la anorexia. La tos fue un síntoma característico, que afectó de un 63 a un 80% a los cerdos, la que se caracterizó al principio como tos húmeda con presencia de estertores para evolucionar a una tos seca, que se manifestó en algunos animales hasta el final del estudio. A los 90 Kg. de peso vivo los animales fueron sacrificados, se evaluó las lesiones macroscópicas en los pulmones y se practicó un examen histopatológico a dichas lesiones. Las lesiones encontradas en los pulmones estudiados fueron de tipo neumónico, se presentaron en todos los lóbulos, con más frecuencia en los lóbulos apicales y cardíacos; observándose afectados en mayor proporción la porción derecha del pulmón, los lóbulos diafragmáticos y el accesorio resultaron con un menor grado de afección. El examen histopatológico de las áreas dañadas mostró una bronconeumonía catarral, con engrosamiento de los septos en los diferentes niveles estructurales, provocado por una infiltración de células linfocitarias como respuesta inflamatoria causada por la presencia del micoplasma en los pulmones, estos resultados aunado a las manifestaciones clínicas, lesiones macroscópicas y pruebas serológicas fue indicativo de la presencia de neumonía enzoótica porcina en la área de estudio.

1- INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes.

La neumonía micoplásmica o neumonía enzoótica porcina fue descubierta hacia 1930 en Alemania por Kobe y cols., en Dinamarca Jorgensen (1931) demostró que podía reproducirse a partir de filtrados libres de bacterias procedentes de tejido neumónico. Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1965 como neumonía micoplásmica y se identificó simultáneamente el agente causal en Iowa U. S .A. como *Mycoplasma hyopneumoniae* y en Cambridge Inglaterra como *Mycoplasma suis pneumoniae*, dándole prioridad al término americano por haber sido publicado primero (Whittlestone, 1973).

1.2 Anatomía del pulmón.

Los pulmones son un órgano par, derecho e izquierdo, los cuales ocupan la mayor parte del espacio de la cavidad torácica. Cada pulmón está cubierto por la pleura pulmonar e invaginado en el saco pleura pulmonar ipsilateral, el cual tiene libertad de movimiento, dado que está solamente anclado por su raíz y el ligamento pulmonar.

El pulmón derecho está subdividido por fisuras interlobulares en cuatro lóbulos: apical (craneal), medio (cardiaco), diafragmático (caudal) y accesorio (intermedio). En tamaño es ligeramente mayor al pulmón izquierdo, el cual solo tiene dos lóbulos: apical (craneal) y diafragmático (caudal) (Figura num. 1).

Cada pulmón presenta un vértice craneal, una base caudal (superficie diafragmática), dos superficies (costal y media) y tres bordes (dorsal, ventral y basal).

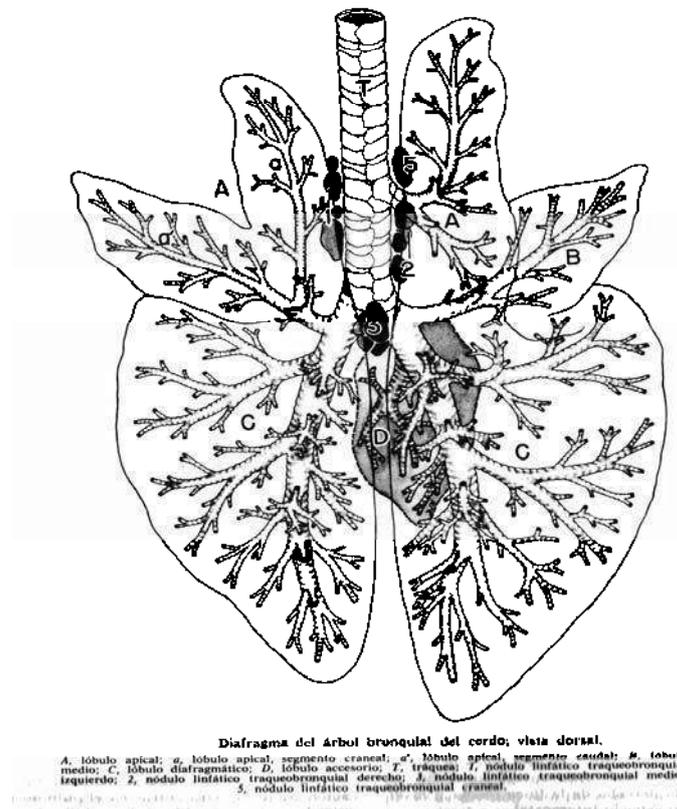


Figura num. 1.- Pulmón del cerdo: diagrama del árbol bronquial

Internamente el pulmón se divide en bronquios derecho e izquierdo respectivamente. Cada bronquio da origen a varios bronquiolos lobulares que a su vez se dividen en bronquios segmentales, estos últimos son importantes porque ventilan una porción específica del lóbulo pulmonar y comúnmente los procesos inflamatorios se confinan en dichos segmentos. Los conductos aéreos intrapulmonares se les denomina como bronquios cuando tienen placas cartilagosas en sus paredes y su diámetro oscila entre 1 a 2 mm a partir de aquí se les llama bronquiolos. El bronquiolo más pequeño es conocido como bronquiolo respiratorio, debido a que el alveolo se origina a partir de él. El conducto más pequeño es el bronquiolo terminal y se define como el conducto aéreo inmediatamente proximal al bronquiolo respiratorio, este se comunica al conducto alveolar que termina en el saco alveolar, que es donde se realiza el intercambio

gaseoso. Los alvéolos se separan entre sí por medio de los septos interlobulillares. (Figura num. 2)

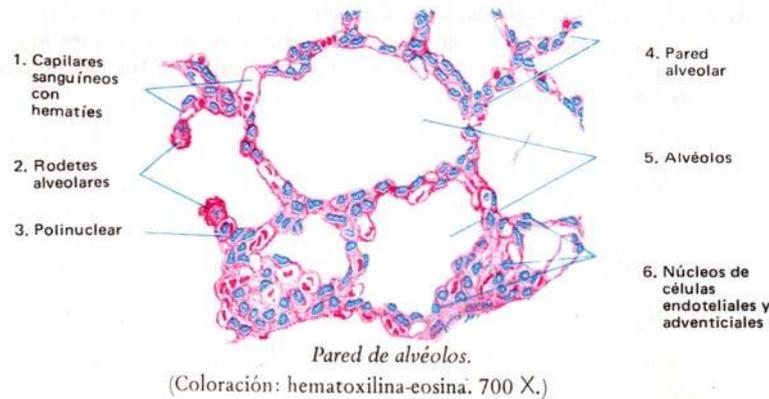


Figura num. 2.- Alvéolos del pulmón.

El epitelio respiratorio presenta algunas modificaciones histológicas a lo largo de su recorrido desde la cavidad nasal hasta los alvéolos. El vestíbulo nasal consta de un epitelio escamoso estratificado, el cual cambia paulatinamente a un epitelio ciliado columnar pseudoestratificado que se continúa hasta los bronquiolos terminales. Distribuidas entre las células ciliadas se encuentran células calciformes secretoras de moco y en la lámina propia se encuentran glándulas, mucosas, serosa y mixtas.

Los bronquios tienen una placa de cartílago hialino y un anillo de músculo liso interpuesto entre la mucosa y las placas cartilaginosas. En el espacio intersticial peribronquial se encuentran nódulos linfoides, vasos sanguíneos y linfáticos, glándulas mucosas, serosas y mixtas. Los bronquiolos carecen de placas cartilaginosas y glándulas submucosas. A nivel de bronquiolo terminal se encuentran células calciformes y el epitelio presenta una morfología predominante cuboidal (Figura num. 3).

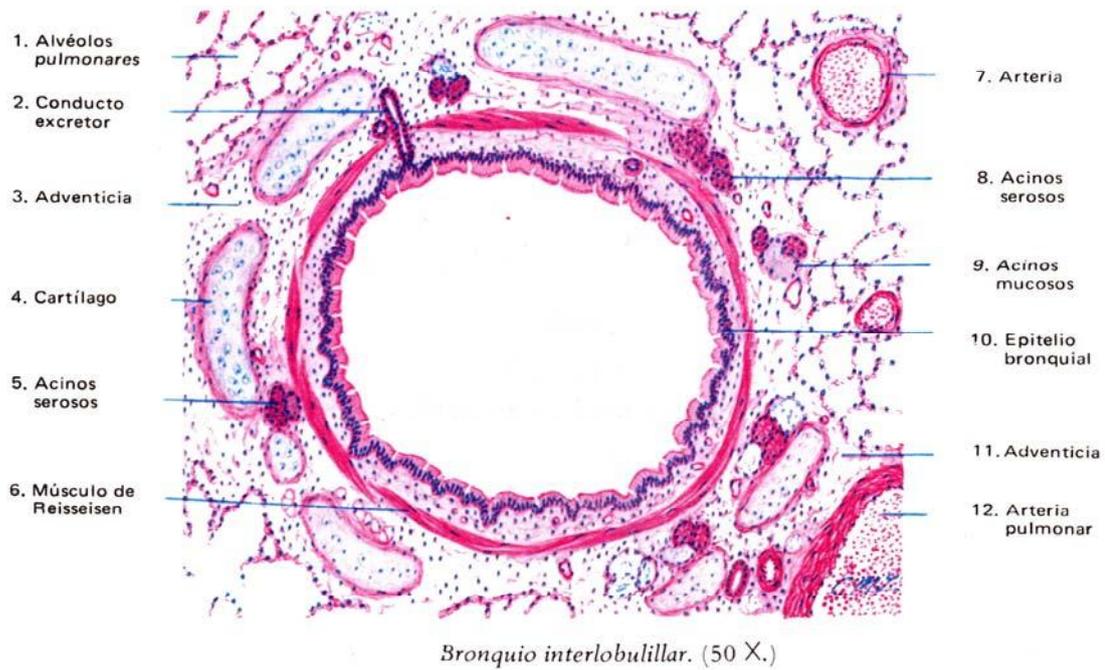


Figura num. 3.- Bronquiolo interlobulillar

El bronquiolo terminal se convierte en bronquiolo respiratorio que carece de epitelio ciliado, para comunicarse al saco alveolar, cuya pared esta constituida por fibras de elastina y reticulita. Los alvéolos están recubiertos internamente por células epiteliales y sus paredes con vasos capilares y diversas células intersticiales. En el espacio alveolar se encuentran macrófagos alveolares, que son células fagocitarías derivadas de monocitos sanguíneos (Figura num. 4).

Los poros de Khon son orificios localizados en el septo ínteralveolar cuya función es la ventilación colateral de los alvéolos adyacentes. Los canales de Lambert son conductos recubiertos de células epiteliales que comunican los bronquios dístales con los alvéolos vecinos, además facilitan la ventilación colateral pulmonar (Marcato, 1990; William, 1986).

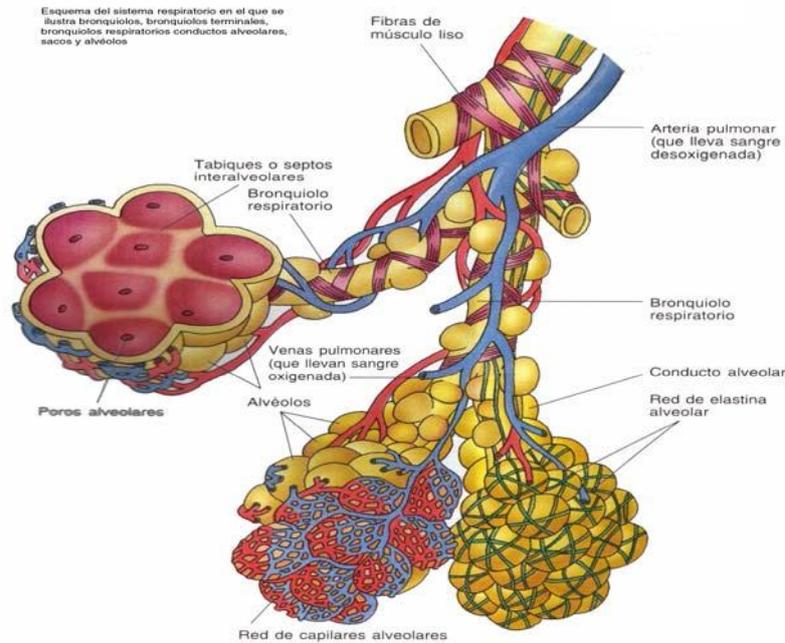


Figura num. 4.- Esquema del sistema respiratorio.

1.3 Neumonía enzoótica porcina

La neumonía enzoótica es una de las enfermedades respiratorias más comunes, particularmente en los cerdos explotados bajo los sistemas de manejo intensivo, donde el medio ambiente tiene un efecto importante sobre la presencia del problema respiratorio. El *Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente primario de la neumonía enzoótica porcina, se caracteriza por ser una enfermedad de baja mortalidad, pero con una alta morbilidad, lo que repercute negativamente en la economía de las explotaciones porcinas. Entre los principales factores de manejo y ambientales que favorecen la presentación de la enfermedad, se pueden mencionar los sistemas de producción, un deficiente estado sanitario, edad muy temprana al destete, factores ambientales (temperatura, humedad, estación del

año, ventilación y aislamiento deficiente), factores sociales y de población (diferentes edades en el mismo espacio, tamaño de la piara, la sobrepoblación), lo que favorece la diseminación de los agentes patógenos (Eichwald y col., 1973; Marcato, 1990).

Diversos estudios sugieren un papel sinérgico del *M. hyopneumoniae* en la iniciación de una variedad de otras infecciones bacterianas y virales que ocurren bajo condiciones de campo; el *M. hyopneumoniae* ejerce un papel inmunodepresor, lo que predispone al cerdo a la infección por *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica* y *Actinomyces pyogenes*, principalmente (Battrell, 2000; Cartner y col., 1998; Morris y col., 1995b; Morrison y col., 1990).

La neumonía es la causa más común de las pérdidas económicas en los cerdos en engorda dentro de los sistemas intensivos de producción; las pérdidas están asociadas a la mortalidad, costo del tratamiento, aumentos en el uso de alimento debido a la reducción en la eficiencia de crecimiento y a las pérdidas en el mercado por la variación en la ganancia diaria y por ende en los pesos finales y una predisposición a las infecciones pulmonares bacterianas secundarias (Baskerville, 1972; Morrison y col., 1990).

Es difícil evaluar el efecto de la neumonía enzoótica sobre el comportamiento del cerdo, debido a la interacción de diferentes factores, Pointon y col. en 1990, reportaron que el *M. hyopneumoniae* puede producir una disminución de la ganancia diaria de peso, de un 20.9% (entre 8 a 25 Kg. de p. v.), de un 24.7% (entre 25 a 50 Kg. de p. v.), de un 5.5% (entre 50 y 85 Kg. p. v.); con una pérdida en la conversión alimenticia del 13.8% (entre 8 y 25 Kg. de p. v.), por lo que las pérdidas económicas que sufre la producción porcina son cuantiosas (Meyling, 1971; Morris y col., 1995a; Morris y col., 1995b; Morrison y col., 1990).

La neumonía enzoótica en México ha sido observada en el 80% en los cerdos de matadero, por el estudio de sus lesiones o por medio de la prueba de inmunoanálisis ligado a enzimas (ELISA) y la prueba de inmunofluorescencia directa (IFD).

1.3.1 Etiología

El *Mycoplasma hyopneumoniae* es el agente primario de la neumonía enzoótica en cerdos; se encuentra entre los patógenos más importantes y frecuentemente aislados en el Complejo Respiratorio Porcino (CRP). Es un organismo pleomórfico pequeño de .05 nm a 0.8 nm y carece de pared celular rígida, por lo que resulta ser un mollicute muy susceptible al medio ambiente por lo que no puede sobrevivir por periodos largos fuera del huésped. El *M. hyopneumoniae* resiste 30 minutos a 45°C, pero se destruye después de un calentamiento de 5 minutos a 50°C; las células de micoplasma soportan bajas temperaturas (-180°C) y la liofilización. El secado reduce su viabilidad del 1 al 10%, y se destruye con bajas concentraciones de desinfectantes y con luz ultravioleta (Barigazzi y col., 1990; Domenech y col., 1995; Kobish, 1997; Zielinski y Ross, 1992).

El *M. hyopneumoniae* es uno de los mollicutes más difíciles de cultivar en medios nutricios exentos de células; su primer aislamiento solamente se consigue en medios de cultivo líquidos, siendo muy importante el alto grado de pureza de sus constituyentes. Este aislamiento se complica por la presencia constante de otros micoplasmas porcinos, especialmente el *M. hyorhinis* (habitante frecuente del tracto respiratorio del cerdo), cuyo rápido crecimiento acidifica el medio e impide el desarrollo del *M. hyopneumoniae*. En la actualidad, para el aislamiento de este microorganismo se emplea el medio de Friis, modificado (Barigazzi y col., 1990; Domenech y col., 1993; Eichwald y col., 1973; Jacques y col. 1992; Hsu y Minion, 1998; Kobish, 1997; Kobish y Friis, 1996; Mebus y Underhall, 1977; Quezada y col., 1995; Ramírez y Pijoan, 1987; Lagadic, 1987; Stemke y col., 1992).

1.3.2.- Taxonomía.

El *Mycoplasma hyopneumoniae* queda encuadrado en la sección 10 del Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (9ª edición), dentro de la división IV Tenericutes que incluye: clase I Mollicutes, Orden I Mycoplasmatales, Familia I Mycoplasmataceae, Genero I Mycoplasma.

Los miembros de la clase Mollicutes se consideran los microbios más pequeños de vida libre que pueden pasar a través de los filtros que retienen bacterias. Son procariontes de muy pequeño tamaño, desprovistos de pared bacteriana, envueltos por una membrana plasmática trilaminar compuesta de lípidos y proteínas, siendo incapaces de sintetizar peptidoglucanos. Sin embargo, se observa una "cápsula" en la superficie externa de la membrana plasmática. Al microscopio electrónico, el *M. hyopneumoniae* tratado con ferritina policatiónica ha revelado la presencia de una capa compacta, intermedia entre la membrana plasmática y otra más externa: la primera está compuesta de proteínas y la segunda de carbohidratos. Dichas proteínas confieren una mínima parte de la hidrofobia de la célula micoplásmica y pueden intervenir favoreciendo la adherencia de *M. hyopneumoniae* a las células respiratorias mediante interacciones hidrofóbicas. Así mismo contienen numerosos ribosomas y filamentos de ADN en el citoplasma. Resisten a la penicilina y a la lisozima, y son sensibles a la lisis por shock osmótico, detergentes, alcoholes y anticuerpos específicos más complemento. (Biberstein and Cheng, 1994; Doménech, Poveda y Espejo, 1995; Eichwald, Iller, Trolidenier, 1973; Ramírez y Piojan 1987; Ross, 1992).

1.3.3.- Características del *Mycoplasma hyopneumoniae*.

El *M. hyopneumoniae* resiste 30 minutos a 45°C, pero se destruye después de un calentamiento de 5 minutos a 50°C, en contraste con el resto de las bacterias que necesitan 70°C. Las células de micoplasma soportan bajas temperaturas (-180°C) y la liofilización. El secado reduce su viabilidad del 1 al 10%, y se destruye con

bajas concentraciones de desinfectantes y con luz ultravioleta.

El *M. hyopneumoniae* es uno de los Mollicutes más difíciles de cultivar en medios nutricios exentos de células. Su primer aislamiento solamente se consigue en medios de cultivo líquidos, siendo muy importante el alto grado de pureza de sus constituyentes. Este aislamiento se complica por la presencia constante de otros micoplasmas porcinos, especialmente *M. hyorhinis* (habitante frecuente del tracto respiratorio del cerdo), cuyo rápido crecimiento acidifica el medio e impide el desarrollo del *M. Hyopneumoniae*. Para eludir este problema Goodwin y Hurrel, en 1970, recomendaron la adición de antisuero frente a *M. hyorhinis* en el medio de cultivo. Otros autores han empleado antibióticos como la kanamicina o cicloserina; también se ha intentado con el incremento de la concentración de suero de cerdo del medio de cultivo para favorecer el crecimiento de *M. hyopneumoniae*. En la actualidad, para el aislamiento de este microorganismo se emplea el medio de Friis, modificado por Ross y Whittlestone en 1983, el cual supone un incremento de un 8.1% de suero de cerdo, permitiendo así una mayor adaptación del microorganismo al cultivo artificial. (Doménech, Poveda, y Espejo, 1995; Dungworth, 1993; Kobisch, 1987; Kobisch, 1997; Ross, 1992).

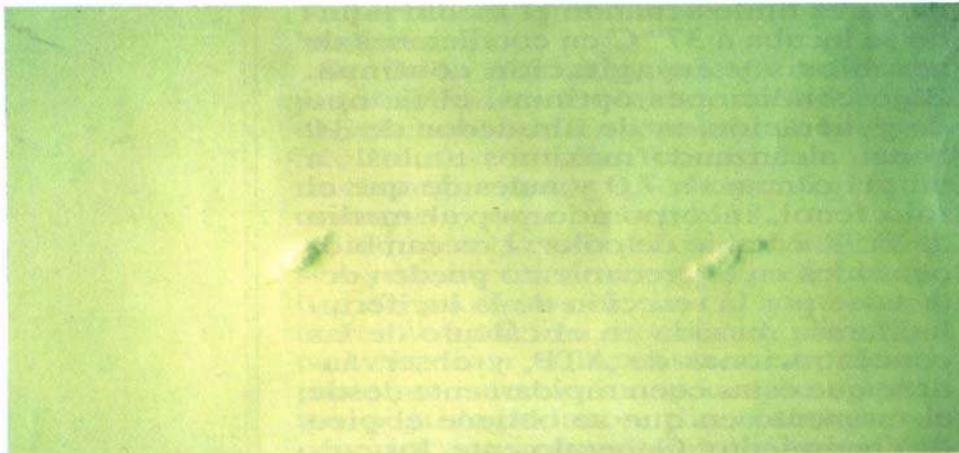
Son organismos pleomórficos, gram negativos, que varían desde formas esféricas, ligeramente ovoides o piriformes de 0.3 a 0.8 micrómetros, hasta elementos filamentosos helicoidales. Su genoma de 500 a 1,000 Megadalton, posee un porcentaje de guanina+citosina relativamente bajo (23 al 46%), y se replica, en algunos casos, precediendo a la división celular. Usualmente son inmóviles, aunque algunas especies muestren motilidad en los medios líquidos.

La mayoría son anaerobios facultativos, aunque algunos son aerobios obligados (género *Anaplasma* y *Asteroplasma*). Cuando se cultiva en medios líquidos pueden crecer produciendo o no un ligero enturbiamiento, siendo en los medios sólidos donde se aprecian las colonias, las cuales son pequeñas, de 0.1 a 1 milímetro de diámetro, tienen tendencia a crecer y penetrar bajo el medio,

originando la característica apariencia de "huevo frito", aunque algunas especies - *M. Hyopneumoniae*- no crecen en profundidad en el medio, por lo cual sus colonias son irregulares, pequeñas y sin la típica apariencia descrita anteriormente (Figura num. 5).

Pueden crecer en medios artificiales de cierta complejidad, requiriendo numerosas especies esteroides y ácidos grasos para su desarrollo (género *Spiroplasma*, *Ureplasma*, *Mycoplasma* y *Anaeroplasmata*). (Doménech, Poveda , y Espejo, 1995; Biberstein y Chung , 1994; Dungworth, 1993).

En el medio líquido de Friis primariamente, *M. hyopneumoniae* crece lentamente, produciendo una ligera turbidez y un cambio de color ácido después de 3 a 30 días de incubación. Este crecimiento es más rápido y con mayores títulos cuando él líquido se incuba a 37°C en condiciones de aerobiosis y en agitación continua. Bajo condiciones óptimas, el tiempo de generación es de alrededor de 10 horas, alcanzando máximos títulos, a un pH cercano a 7.0 y antes de que el rojo fenol, incorporado por el medio de Friis, cambie de color. Los cambios ocurridos en el crecimiento pueden detectarse por la reacción de la luciferin-kuciferasa, basada en el cálculo de las concentraciones de ATP, y observándose que éstas caen rápidamente desde el momento en que se obtiene el pico de crecimiento. Generalmente, los cultivos sufren varios pases en caldo hasta ser inoculados en medios sólidos e incubados en una atmósfera de dióxido de carbono al 5 a 10%. Las colonias de este microorganismo se hacen apenas visibles después de 2-3 días de incubación, e incrementan de tamaño hasta 0.25 a 1 milímetro de diámetro en 10 días a 37°C. Estas colonias son irregulares, sin centro, careciendo por ello de la morfología típica de " huevo frito" que presentan otras especies de micoplasma (Figura num. 5).



Morfología típica de colonias de Mycoplasma hyopneumoniae en medio de Frits a los 25 días de incubación. 100 X.

Figura num. 5.- Colonias de *Mycoplasma hyopneumoniae*

El estudio de los caracteres bioquímicos y enzimáticos de los micoplasmas porcinos tienen un valor muy limitado. En el caso de *M. hyopneumoniae* y *M. flocculare* (un agente común de los pulmones del cerdo no patógeno), no se presentan unas reacciones claramente definidas frente a la fermentación de la glucosa y manosa, son negativos a la hidrólisis de la arginina y a la fosfatasa, manifestando variabilidad en la formación de películas y cristales y reducción del tetrazolium; en cambio, *M. hyorhinis* fermenta la glucosa pero no la manosa, es negativo a la hidrólisis de la arginina y produce fosfatasa, reduciendo el tetrazolium tanto en aerobiosis como en anaerobiosis.

De lo anterior se desprende, de que el estudio de la fermentación de la glucosa y la hidrólisis de la arginina son pruebas básicas de orientación, pero en todo caso deben ser complementadas con la identificación serológica. Sin embargo, la identificación serológica de los aislamientos del *M. hyopneumoniae* dificultada por las reacciones inmunológicas cruzadas de éste con otros micoplasmas porcinos, especialmente con el *M. flocculare*, el cual puede estar ampliamente extendido en cerdos, así como con *M. hyorhinis* y *M. hyosynoviae*. El estudio de los perfiles proteicos de *M. hyopneumoniae* y *M. flocculare* ha puesto de manifiesto que éstos

son similares, a diferencia del correspondiente al *M. hyorhinis*, que presenta mayores diferencias. No obstante se ha visto que los dos antígenos estudiados, de peso molecular 73 y 41 Kdalton están presentes en los tres micoplasmas, aunque el segundo aparece en todas las cepas de *M. hyorhinis*. Así mismo, analizando las distancias entre los genes que codifican las unidades 5S, 16S y 23S del ARN ribosómico del *M. hyopneumoniae* y *M. flocculare* se ha comprobado que ésta es muy pequeña, lo que sugiere la cercana relación entre estos organismos, y podría explicar las reacciones inmunológicas cruzadas aludidas con anterioridad. A lo anterior se debe de añadir que, empleando técnicas de inmunolectroforesis bidimensional e inhibición del crecimiento, se ha encontrado una gran heterogenicidad entre numerosas cepas de campo de *M. hyopneumoniae*, lo que, sin duda, añade una enorme dificultad a su identificación. (Kobisch, 1987; Kobisch, 1996; Kobisch, 1997; Maes, Verdonck y Deluyker 1996; Razin, 1998; Rosendal, 1988; Ross, 1992).

Sin embargo, trabajos recientes han puesto de manifiesto la existencia de una proteína fuertemente inmunógena a partir del clonaje del gen que la codifica y su expresión por recombinación con el ADN de *Escherichia coli*, se trata de una proteína de peso molecular de 36 Kdalton, común a un alto número de cepas de campo del *M. hyopneumoniae* y que no está presente en otros micoplasmas porcinos. Estudios realizados por Haldiman y cols. (2000) han podido determinar la secuencia de ADN del gen que codifica la antedicha proteína (P36), y su análisis bioquímico ha confirmado que tiene actividad L-lactato deshidrogenasa, común a la de otras especies bacterianas. Pero, desde un punto de vista inmunológico, se ha observado que anticuerpos policlonales frente a esta LDH del *M. hyopneumoniae* no presentan reacción cruzada con los correspondientes a la LDH de otras bacterias, mostrando una alta especificidad por dicho micoplasma. Por lo tanto, parece claro que la P36 constituye una herramienta muy útil tanto en la identificación serológica del agente causal como en el diagnóstico serológico de las neumonías micoplásmicas porcinas. (Eirchwald, Trolldenier, 1973; Gourlay y Howard, 1982; Howard y Gourlay 1978; Rosendal, 1988; Kobisch, 1996; Kobisch,

y Friis, 1996; Kobisch, 1997; Razin, 1998).

1.3.4 Patogénia.

El *M. hyopneumoniae* penetra al organismo vía nasal, y por inhalación es depositado en el epitelio, coloniza la mucosa respiratoria de la cavidad nasal y de las vías aéreas bronquial y bronquiolar, en la porción anteroventral de los pulmones; al adherirse a los cilios causa aglutinación y pérdida de los cilios, así como una excesiva producción de moco por las células de goblet. Esto resulta en una disfunción del aparato mucociliar y una reducción de la limpieza pulmonar de las bacterias inhaladas (Fernández, 1996; Livingston y col., 1972; Zielinski, 1993).

Es básica la adhesión del agente infeccioso a la superficie de sus células blanco, porque los microorganismos libres son llevados por el moco y se eliminan del tracto respiratorio vía la limpieza mucociliar. Las interacciones hidrófobas pueden iniciar la adhesión de los microorganismos a los tejidos del huésped; la superficie del *M. hyopneumoniae* probablemente es hidrofóbica; las proteínas en la capa intermedia le confieren por lo menos parte de la hidrofobicidad y se les puede atribuir la adhesión del *M. hyopneumoniae* a las células respiratorias blanco a las interacciones hidrófobas. La desaparición de la capa proteinasa intermedia del micoplasmas podría provocar una ligera disminución en la hidrofobicidad global (Figura num. 6).

Las lesiones pulmonares, se encuentran en los lóbulos apical, cardíaco, e intermedios, y a veces en las partes anteriores de los lóbulos diafragmáticos, son generalmente observadas en animales jóvenes, está caracterizada por una hiperplasia de las células epiteliales y está incrementada la acumulación perivascular y peribronquiolar de células mononucleares.

Posterior a la infección del *M. hyopneumoniae*, son observadas respuestas inmunes y la resistencia de los cerdos está disminuida y son propensos a

infecciones secundarias. El diagnóstico de laboratorio es generalmente realizado por los exámenes de inmunofluorescencia, ELISA y PCR. Los antibióticos son útiles para su control, pero el micoplasma desarrolla resistencia y las cepas vacunales no son un método efectivo de control de la enfermedad (Barigazzi y col., 1990; Domenech y col., 1993; Eichwald y col., 1973; Howard y Gourlay, 1985; Hsu y Minion, 1998; Kobish, 1997; Kobish y Friis, 1996; Mebus y Underhall, 1977; Quezada y col., 1995; Ramírez y Pijoan, 1987; Lagadic, 1987; Stemke y col., 1992).

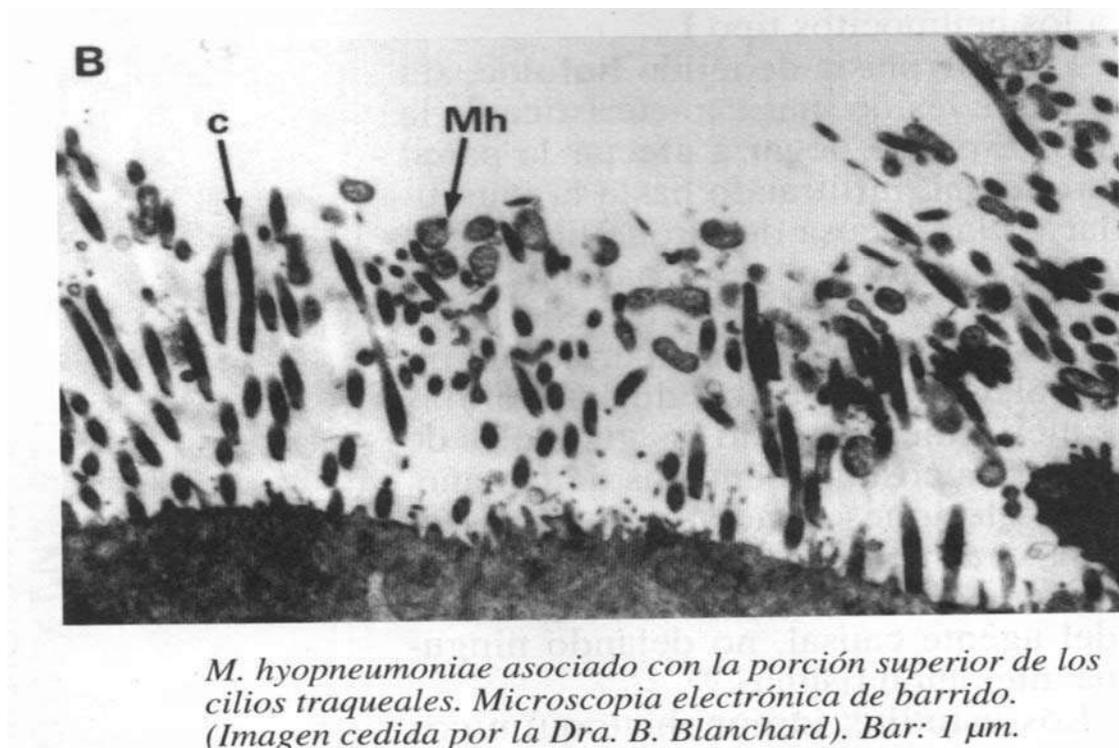


Figura num. 6.-Micoplasmas adheridos a los cilios traqueales

Histológicamente, las lesiones están caracterizadas por la alveolitis temprana y la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en las vías aéreas y en la lámina propia de los bronquiolos. Después, aparecen los linfocitos y los macrófagos, y en los alvéolos se observa que contienen grandes células mononucleares, polimorfas,

linfocitos y células plasmáticas. Hay hiperplasia del epitelio bronquiolar; las acumulaciones de células linfoides ocurren alrededor de los bronquiolos que eventualmente conduce a una hiperplasia linfoide progresiva y persistente que causa oclusión de los bronquiolos y el colapso alveolar (Wright, 1973; Hill, 1978; Howard y Gourlay, 1978; Kobish, 1987; Huhn, 1970; Armstrong y col., 1984; Barigazzi y col., 1990; Clark y col., 1991b; Dungworth, 1993; Hastie y col., 1993; Estrada, 1994; Armstrong, 1994; Fernández y col., 1996; Grest y col., 1997).

El período de incubación de la neumonía enzoótica porcina es de 10-16 días, sin embargo, el tiempo desde la primera entrada del microorganismo a una piara hasta la primera presentación de los signos clínicos puede variar de los seis ó hasta cuarenta y ocho meses. (Mebus y Underhall, 1977; Díaz, 1990; Clark y col., 1993; Nicolet y col., 1990; Stemke y col., 1992).

Los micoplasmas más frecuentes encontrados en el cerdo son:

- 1 *Mycoplasma hyopneumoniae* (agente etiológico primario de la neumonía enzoótica).
- 2 *Mycoplasma hyorhinis* (asociado a las lesiones de la pleuresía, pericarditis y artritis).
- 3 *Mycoplasma hyosynoviae* (responsable de las lesiones articulares).
- 4 *Mycoplasma flocculare* (muy extendido en el tracto respiratorio sin poder patógeno aparente).

Otras especies que aparecen ocasionalmente en el aparato respiratorio son *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma buccale*, ciertos *Acholeplasma*; en el aparato digestivo como el *M. suis* o en el trato genital como los *Ureaplasmas* (Baskerville y Wright, 1973; Cartner y col., 1998; Domenech y col., 1995; Kobish, 1997; Lagadic, 1987; Lium y Falk, 1991; Mebus y Underhall, 1977; Ramírez y Pijoan, 1987; Schifferi y col., 1990; Stemke y col., 1992; Stevenson, 2000).

Dos especies diferentes de mycoplasma parecen jugar papeles etiológicos en la neumonía porcina, El *M. hyopneumoniae* y el *M. hyorhinis*, estos son responsables de las neumonías no fatales de cerdos en desarrollo, de los cuales el *M. hyopneumoniae* es el más importante (Baskerville y Wright, 1973; Domenech y col., 1995; Domenech y col., 1995; Domenech y col., 1993; Eichwald y col., 1973; Hastie y col., 1993; Howard y Gourlay, 1978; Kobish, 1991; Kobish, 1997; Morris y col., 1995; Stemke y col., 1992).

1.3.5 Signos clínicos.

Los signos clínicos son variables según la fase evolutiva de la enfermedad, pero siempre se observan en un grupo de animales y no de forma individual, ya que es una enfermedad de presentación enzoótica. Además de ser variable la gravedad de los signos clínicos, los mismos se exacerban por las condiciones de estrés y/o infecciones secundarias, pudiendo llegar a causar la muerte de los animales afectados. Las infecciones bacterianas secundarias o de salida más frecuentes son las producidas por *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus spp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus* y *Haemophilus spp.*, entre otras y las infecciones con otros micoplasmas se deben con mayor frecuencia al *M. hyorhinis*, *M. flocculare*, incluso las larvas migratorias de *Áscaris suum* pueden ser un factor agravante (Anónimo, 2004; Armstrong, 1994; Beskow y col., 1998; Blanchard y col., 1992; Calsamiglia M. y C. Pijoan, 2000; Ciprian y col., 1994; Ramírez y Pijoan, 1987; Stemke y col., 1992).

Los cerdos de todas las edades son susceptibles a la infección del *M. hyopneumoniae*, siendo los animales jóvenes los más susceptibles, los lechones entre las 8 a 12 semanas de edad presentan generalmente los signos clínicos más claros, y pueden observarse signos clínicos en lechones lactantes; lo más constante es que la enfermedad tenga sus mayores manifestaciones clínicas después del destete y en el período de crecimiento; el inicio de las anormalidades clínicas es insidioso y los síntomas pueden desaparecer pronto o incluso, si la

infección fue leve, pasan desapercibidos. (Beskow y col., 1998; Domenech y col., 1993; Kobish, 1991; Kobish, 1997).

Se han descrito dos formas del padecimiento:

A).- Forma aguda.

B).- Forma crónica.

A).- Forma aguda.

Relativamente rara, en la que pueden aparecer brotes graves en piaras susceptibles cuando llega la infección por vez primera; en estos casos, enferman animales de todas las edades, y las cifras de morbilidad alcanzan el 100%. La evolución usual de esta forma de padecimiento en una piara requiere aproximadamente de 3 semanas, después de lo cual da paso a la forma crónica, la presentación más común.

Las manifestaciones clínicas comienzan frecuentemente con estornudos, flujo nasal, tristeza, catarro conjuntivo y puede oírse que los animales tosen en cualquier momento, pero la tos es más notable en la actividad inicial de la mañana y a la hora de alimentarse. La tos puede forzarse haciendo que los lechones caminen y corran alrededor del corral, y ocurre inmediatamente posterior a dicho ejercicio, adoptando el animal la posición de pie, con las patas delanteras abiertas, con disnea y tos, que se caracteriza por ser seca, de difícil expulsión y repetitiva.

B).- Forma crónica.

Durante este período crónico, pocas veces se observa alteración de los movimientos respiratorios, y no hay fiebre ni anorexia evidentes; disminuye la tasa de crecimiento, la cual variará entre un cerdo y otro, de modo que es frecuente encontrar dentro del grupo un tamaño desigual de los animales. Algunos cerdos

afectados con la forma crónica pueden llegar a sufrir una neumonía aguda por la invasión secundaria de *Pasteurella multocida* u otros microorganismos; estos signos clínicos se pueden observar en el 30 al 70% de los animales de la piara. (Beskow y col., 1998; Blood y Radostis, 1992; Domenech y col., 1993; Kobish, 1997; Mebus y Underhall, 1977).

Muchos animales pueden no cursar con signos aparentes, sólo presentan un desarrollo corporal deficiente, con pérdida del brillo de su pelaje y para el productor sólo es apreciable una menor conversión del alimento o menor crecimiento. Su desarrollo corporal puede estar retardado, sin embargo su apetito es por lo general normal, por lo que se observan graves pérdidas de la condición corporal. (Kobish, 1997; Kobish y Friis, 1996; Lagadic, 1987; Lium y Falk, 1991; Razin, 1998; Stemke y col., 1992).

La infección subsiguiente con otros patógenos respiratorios casi siempre resulta en una enfermedad clínica caracterizada por una tos productiva, alta temperatura, anorexia, respiración laboriosa, decaimiento y postración. Los cerdos tienen un severo retraso del crecimiento, una reducida eficiencia alimenticia y pelo áspero (Domenech y col., 1993; Kobish, 1997; Mebus y Underhall, 1977; Rosendal, 1988)

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se hacen menos evidentes al avanzar la edad, y pocas veces se encuentra presente en la cerda, aunque a menudo se descubre que las hembras jóvenes albergan el *M. hyopneumoniae* como portadoras sanas de la enfermedad y la transmiten a su descendencia. (Beskow y col., 1998; Domenech y col., 1993; Sorensen y col., 1997).

En los cerdos enfermos a veces aparecen erupciones cutáneas (tizne, eczema costroso) que no están ocasionadas directamente por el agente causal de la neumonía enzoótica, sino que son consecuencia del metabolismo alterado de estos animales (Eichwald y col., 1973).

1.3.6 Lesiones.

1.3.6.1 Lesiones macroscópicas.

Las lesiones de la neumonía micoplásmica porcina va a variar con la fase de la enfermedad y con las posibles complicaciones secundarias; las lesiones más características son áreas de consolidación de color rosa-violáceo del tejido pulmonar en las porciones ventrales de los lóbulos craneales y medios del pulmón; el pulmón derecho resulta siempre más afectado que el izquierdo al tener una distribución broncogénica más abundante (bronquio traqueal). La bronconeumonía catarral es observada al nivel de los lóbulos pulmonares apicales, cardíacos y diafragmáticos anteriores. Cuando el pulmón afectado es incidido, la consistencia es “carnosa”, pero no excesivamente firme; hay usualmente un exudado catarral en las vías respiratorias. (Blanchard y col., 1992; Blood and Radostis, 1992; Calsamiglia and Dungworth, 1993; Kobish, 1997; Beskow y col., 1998; Pijoan, 2000).

Las lesiones más precoces en los pulmones son observadas al tercer día después de la inoculación o exposición de los animales al agente y consiste en las fases iniciales de un pequeño número de áreas de color rojo oscuro de aproximadamente 1 mm de diámetro en la parte ventral del lóbulo cardíaco y la región anterior del lóbulo diafragmático en el pulmón derecho; por el quinto día se observan focos contiguos de consolidación de hasta 2 mm de diámetro y pueden estar presentes en los lóbulos apicales y cardíacos y en las regiones anteroventral de los lóbulos diafragmáticos de ambos pulmones, y también en el lóbulo intermedio del pulmón derecho; las lesiones son muy numerosas en los lóbulos cardíacos derecho e intermedios; al séptimo día, las lesiones consisten de áreas de consolidación rojas oscuras, de hasta 1.5 cm.; por el noveno día, las lesiones son de un tamaño más grande y más generalizadas, y sobre el día trece puede haber una consolidación completa de uno o más lóbulos anteriores en todos los animales; en esta etapa se presentan zonas neumónicas en las regiones

anteroventral de ambos lóbulos diafragmáticos y el exudado blanco de material viscoso de las vías respiratorias es en mayor cuantía al incidir el tejido neumónico (Howard y Gourlayl, 1978; Jericho, 1979; Kim and Kim, 1987; Marcato, 1990; Lium y Falk, 1991; Clark y col., 1993; Domenech y col., 1993; Hastie y col., 1993; Armstrong, 1994; Domenech y col., 1995; Domenech y col., 1995; Carbajal, 1996; Kobish y Friis, 1996; Maes y col., 1996; Kobish, 1997; Beskow y col., 1998; Battrell, 2004;).

Los ganglios linfáticos pulmonares presentan una linfadenitis hiperplásica inespecífica y por el día trece en algunos animales pueden medir 1.5 cm. dependiendo de la intensidad de la infección, así como de la participación de enfermedades secundarias. Por lo general en una neumonía por *M. hyopneumoniae* no se encuentran presentes lesiones macroscópicas en ningún otro órgano (Armstrong, 1994; Armstrong y col., 1984; Blanchard y col., 1992; Blood y Radostis, 1992; Cruz, 1994; Cruz y col., 1996; Dungworth, 1993; Faye y col., 1994; Ganaway y col., 1985; Hastie y col., 1993; Hill, 1978; Howard y Gourlayl, 1978; Howard y Taylor, 1985).

La distribución de las lesiones es característica, se observan en el lóbulo cardiaco derecho, lóbulos cardiaco izquierdo y apical derecho, apical izquierdo y lóbulos diafragmáticos y en este orden de frecuencia; se ha sugerido que esta distribución depende, en parte, por la posición más vertical de los bronquios en los lóbulos afectados (Beskow y col., 1998; Díaz, 1990; Domenech y col., 1993; Domenech y col., 1995; Kim y Kim, 1987; Kobish, 1997; Lium y Falk, 1991; Pijoan, 1984; Quezada y col., 1994; Razin, 1998; Schifferi y col., 1990; Whittlestone, 1973).

Las lesiones aparecen en la primera semana luego de la exposición a la infección y más tarde a los tres meses dichas lesiones evolucionan a la cicatrización, observándose surcos de cicatrices asociadas a un enfisema marginal. Los animales continúan albergando el *Mycoplasma hyopneumoniae* y se muestran refractarios a una segunda infección por el micoplasma (Cruz, 1994; Cruz y col.,

1996; Kobish, 1997; Mebus y Underhall, 1977; Meyling, 1971).

La característica macroscópica típica de la neumonía micoplásmica es la consolidación confluyente de las regiones craneoventrales pulmonares; el pulmón consolidado varía desde el rojo oscuro, pasando por el rosa grisáceo al gris homogéneo según la edad de la lesión, este cambio se va dando durante meses, en el transcurso de la enfermedad; si bien, frecuentemente da origen a una consolidación confluyente extensiva, un examen cuidadoso revela un patrón regular de nódulos grisáceos con un fondo rojo, esto denota una orientación bronquiolar de la inflamación. Las lesiones micoplásmicas menores son menos características, por el patrón de distribución y representan un mosaico de lobulillos atelectásicos consolidados y normales entremezclados; éstos representan la mínima lesión macroscópica. Debido a la patogenia de la enfermedad, las lesiones macroscópicas e histológicas son características, pero no patognomónicas (Cruz, 1994; Cruz y col., 1996; Gómez-Villamandos y col., 1995; Razin, 1998).

El *M. hyopneumoniae* puede ocasionar pleuritis fibrinosa, serofibrinosa o la inflamación de otras superficies serosas. Sin embargo la pleuritis, está asociada más probablemente con el *M. hyorhinis* o con infecciones complicadas con *Pasteurella multocida* o el *Haemophilus spp.* (Battler, 2000, Beskow y col., 1998, Ciprian y col., 1994, Dungworth, 1993, Kobish, 1991).

Dado el curso crónico de la enfermedad, las lesiones pulmonares causadas por la neumonía enzoótica porcina que con más frecuencia se observan en el matadero son las áreas de consolidación grisáceas de los lóbulos afectados con o sin punteado blanquecino central y áreas fibrosas; en la fase crónica de la infección, en ausencia de una infección bacteriana, se observa una evolución hacia la cicatrización de las lesiones (Beskow y col., 1998; Kobish, 1997).

1.3.6.2 Lesiones microscópicas.

Los cambios microscópicos secuenciales en los pulmones de cerdos con neumonía micoplásmica inducida experimentalmente y las lesiones descritas en los reportes por diversos autores son muy similares a los que están presentes en la enfermedad producida en forma natural, sin embargo, los cambios morfológicos reflejan una respuesta no específica del pulmón a la enfermedad (Armstrong, 1994; Armstrong y col., 1984; Barigazzi y col., 1990; Baskerville, 1972; Baskerville y Wright, 1973; Dungworth, 1993; Lagadic, 1987; Stemke y col., 1992).

Histológicamente en la fase inicial se caracteriza por proliferaciones linfocitarias en el intersticio ínteralveolar; a esto hay que añadir hiperplasia de los folículos linfoides y proliferaciones linfocitarias en el tejido conjuntivo peribronquiolar. Estas lesiones no pueden considerarse características de la neumonía enzoótica, porque reflejan el cuadro reactivo general del pulmón frente a diversas noxas (Domenech y col., 1993; Dungworth, 1993; Zhang y col., 1995).

En los primeros dos días después de la infección, no se detectan cambios microscópicos en los pulmones; al tercer día, los lóbulos afectados muestran una respuesta celular, que puede implicar hasta la mitad del área del lóbulo, en algunos casos la reacción puede estar restringida al área central, alrededor de los bronquiolos.

En el alvéolo alrededor del bronquiolo terminal afectado se pueden encontrar unos pocos polimorfos, junto con unas grandes células mononucleares aisladas, y el septo ínteralveolar en estas áreas puede estar engrosado por la congestión de sus capilares.

Por el quinto día después de la infección una gran proporción de cada lóbulo puede estar afectada; la reacción celular en las vías respiratorias y los alvéolos se incrementa, predominando los polimorfonucleares con un pequeño número de

grandes células mononucleares de tipo macrófago, en el alvéolo y en la lámina de las vías respiratorias; muchos septos interalveolares están engrosados por la congestión capilar; aparece tejido linfoide en esta etapa con grupos de linfocitos de 2 a 3 capas de células de profundidad, principalmente en la adventicia de las arteriolas y vénulas; ordinariamente pocos grupos pequeños de tejido linfoide se encuentran presentes en una situación peribronquiolar.

En el séptimo día hay una presencia muy marcada y generalizada de tejido linfoide alrededor de bronquios, bronquiolos y arterias de todas las generaciones; los agregados linfoides son particularmente comunes en las bifurcaciones de las vías respiratorias, y frecuentemente invaden la mucosa muscular y la lámina propia; el epitelio de un pequeño número de bronquios y unos de los más grandes bronquiolos puede estar hiperplásico y de una profundidad de hasta 8 capas de células en algunos puntos. Los polimorfos y linfocitos solos se encontraran entre las células epiteliales y la lamina de muchas vías respiratorias, conteniendo una pequeña cantidad de exudado, formado de desechos celulares, polimorfos y grandes células mononucleares; hay la presencia de un edema fluido eosinofílico en unos alvéolos y algunos lóbulos tienen áreas de colapso alveolar.

En el día noveno las lesiones son ahora más extensas y generalizadas y frecuentemente lóbulos enteros pueden estar involucrados; la proliferación de tejido linfoide y la presión de las masas linfoide ocasiona estenosis de muchos bronquios, bronquiolos y alvéolos que se comprimieron entre ellos; la hipertrofia de las glándulas submucosas, particularmente la de los bronquios lobular, es lo primero perceptible a los nueve días y se refleja en un aumentado significativo de la pared glandular. La lámina de la mayoría de las vías respiratorias grandes contiene cantidades variables de moco y escombros celulares, junto con unos pocos polimorfos y un número similar de macrófagos, el epitelio de los grandes bronquiolos está hiperplásico.

La reacción alveolar a los nueve días aumenta de severidad, hay la presencia de edema intraalveolar sobre grandes áreas y muchos alvéolos contienen numerosas células; el septo ínteralveolar aumenta de espesor por la infiltración de los linfocitos y polimorfos.

El día decimotercero es evidente una hiperplasia linfoide generalizada y la acumulación de células en los alvéolos, lesión característica de la neumonía enzoótica; el septo ínterlobular esta frecuentemente edematoso e infiltrado por grupos de linfocitos y células de plasma (Armstrong, 1994; Armstrong y col., 1984; Barigazzi y col., 1990; Baskerville y Wright, 1973; Blanchard y col., 1992; Blood y Radostis, 1992; Calsamiglia y Pijoan, 2000; Clark y col., 1991b; Domenech y col., 1993; Dungworth, 1993; Kim y Kim, 1987; Martelli, 1996; Quezada y col., 1994; Zhang y col., 1995).

En las fases iniciales la enfermedad (la primera semana post infección) se observa una bronconeumonía catarral, con edema alveolar y pequeños cúmulos de neutrófilos y macrófagos en las vías respiratorias y en los alvéolos; el infiltrado de neutrófilos es sustituido por linfocitos al avanzar la enfermedad, y a partir de los 15-20 días del contagio se observan cúmulos de células mononucleares y engrosamiento de los septos interalveolares. En estas fechas aparece una hiperplasia linfoide peribronquial, responsable del punteado blanquecino descrito en las lesiones microscópicas.

En procesos más avanzados, las lesiones microscópicas consisten en una extensa proliferación de tejido linfoide peribronquial y perivascular, disminución de la respuesta inflamatoria en los alvéolos y en el engrosamiento de septos por un infiltrado celular constituido por linfocitos y células plasmáticas. En las fases más avanzadas se observa una proliferación de tejido conectivo que determina una fibrosis pulmonar de la zona afectada, además, la pared de los alvéolos se encuentra tapizada por células cúbicas correspondientes a neumocitos tipo II, que han sustituido a los neumocitos tipo I (Armstrong y col., 1984; Baskerville y Wright,

1973; Clark y col., 1991b).

La hiperplasia del tejido linfoide puede llegar a afectar a la pared bronquial, infiltrando hasta la mucosa del bronquio, con la consiguiente oclusión parcial de su luz; al mismo tiempo, el epitelio bronquial puede presentar hiperplasia epitelial y proliferación de las células caliciformes, estando las glándulas de la submucosa aumentadas de tamaño; estas lesiones tienden a desaparecer una vez superada la enfermedad, posiblemente debido a la desaparición del agente causal, no dejando ninguna alteración tisular. (Dennerber y col., 1990; Maes y col., 1996; Meyling, 1971).

En infecciones mixtas por *M. hyopneumoniae* y otros agentes infecciosos, el cambio más característico del cuadro lesional descrito es la presencia de un proceso bronconeumónico exudativo con un infiltrado celular rico en neutrófilos presente en los alvéolos y las luces bronquiales (bronconeumonía purulenta).

La neumonía enzoótica porcina es una enfermedad que parece tener poca importancia desde el punto de vista clínico, pero es desde el punto de vista anatomopatológico, y en particular en la inspección de rastro, donde se aprecia la verdadera importancia de esta enfermedad, que está considerada por muchos como el principal problema respiratorio de los cerdos de cebo; por ello, no basta con la inspección rutinaria sino que hay que hacer un examen más detallado, incluso con exámenes microscópicos.

Además es interesante hacer una breve recopilación de los criterios que se han seguido para valorar adecuadamente las observaciones realizadas en matadero y su clasificación por orden de afectación; es importante hacer un diagnóstico diferencial de la neumonía micoplásmica con otras enfermedades respiratorias del cerdo (Armstrong, 1994; Calsamiglia y Pijoan, 2000; Clark y col., 1991b; Domenech y col., 1993).

1.3.7 Diagnóstico.

El diagnóstico de la neumonía enzoótica puede realizarse por medio del diagnóstico clínico y de laboratorio (anatomopatológicos, bacteriológicos y serológicos).

1.3.7.1 Diagnóstico clínico.

Los signos clínicos son útiles y su papel es importante para sospechar de la neumonía micoplásmal que incluye una tos crónica no productiva, crecimiento retardado y disminuido, baja mortalidad, un ataque y propagación lenta y una ocurrencia repetida de la enfermedad; las manifestaciones clínicas y las lesiones de la neumonía enzoótica no son patognomónicas ya que pueden ser observadas en neumonías causadas por otros agentes.

1.3.7.2 Diagnóstico de laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio se basa en el aislamiento del *M. hyopneumoniae*, en la identificación o demostración del agente en los tejidos, o en la demostración de anticuerpos específicos mediante uso de diferentes técnicas.

Para el diagnóstico definitivo es necesario emplear técnicas de laboratorio de dos tipos básicos:

- A).- Métodos directos que permiten reconocer al *Mycoplasma hyopneumoniae*.
- B).- Métodos indirectos que detectan los anticuerpos específicos contra el agente.

A).- Métodos directos.- En este grupo de técnicas se encuentra el aislamiento e identificación de los micoplasmas y la inmunofluorescencia en tejido pulmonar.

El aislamiento e identificación del *M. hyopneumoniae* es posible, pero rutinariamente no es realizado en el laboratorio ya que el organismo crece despacio, es extraordinariamente exigente en cuanto a sus requerimientos nutricionales para crecer, por lo que tiene necesidades especiales de cultivo; lo que se ha superado al desarrollarse medios de cultivos mejorados y complejos, como los descritos por Friis (1996), mediante la adición de suero de caballo o de cerdo hasta en un 20% v/v a un pH de 7.3-7.4. Muchas veces es invadido el medio de cultivo por el *M. hyorhinis*, un invasor secundario común en neumonías porcinas y también por el *M. flocculare* muchas veces presente en el tejido pulmonar; las características antigénicas y morfológicas, y de crecimiento son muy similares entre el *M. flocculare* y el *M. hyopneumoniae*, lo que hace más difícil la identificación del *M. hyopneumoniae*.

También se debe considerar que el *M. hyopneumoniae* crece bien en presencia de dióxido de carbono del 5 al 10%, y en medio sólidos forma pequeñas colonias redondeadas en forma de "gotas de rocío" de unas 100 a 400 μm de diámetro.

La identificación del microorganismo se hace, generalmente, usando una prueba serológica, que consiste en inhibir su crecimiento mediante el uso de anticuerpos dirigidos contra una cepa de referencia; estos anticuerpos actúan sobre epitopos expuestos sobre la superficie externa de la membrana del micoplasma, y finalmente perturban las funciones de la membrana e inhiben el crecimiento celular. Con la prueba de inhibición del crecimiento no se han encontrado reacciones cruzadas entre el *M. hyopneumoniae*, *M. flocculare* y *M. hyorhinis*; las colonias también se pueden identificar por inmunofluorescencia (Amass y col., 1994; Calsamiglia y Pijoan, 2000; Clark y col., 1991b; Kobish, 1997; Ross, 1992; Stemke y col., 1992).

B).- Métodos indirectos. La detección del micoplasma por inmunofluorescencia (IF) es usada en las modificaciones directas como indirectas para un diagnóstico de rutina. El material bronquial, preferentemente debe de obtenerse del lóbulo

cardíaco derecho y del tejido de transición neumónico a sano, ya que es el más apropiado para obtener resultados positivos. Los cortes histológicos de pulmón deben obtenerse del límite de la lesión neumónica, ya que ésta es la zona de más reciente colonización del micoplasma, y el corte debe incluir bronquios cortados transversalmente para observar la fluorescencia en la superficie de las células epiteliales, que es el lugar donde se localiza el micoplasma.

La IF parece particularmente favorecida por la fase aguda de la enfermedad cuando hay grandes cantidades de micoplasmas; la sensibilidad más inferior de la IF en las infecciones crónicas puede ser debida al bajo número de micoplasmas o al efecto bloqueador de los anticuerpos locales. Las principales ventajas de esta técnica son su rapidez, especificidad y sencillez de realización; sin embargo, se necesita un equipo caro (microscopio de fluorescencia, criótomo) y las preparaciones no se pueden almacenar.

Detección del micoplasma por métodos inmunoenzimáticos en tejidos.- La demostración de antígenos bacterianos por técnicas de inmunoperoxidasa en tejidos sobre cortes por congelación resulta una técnica similar a la inmunofluorescencia en cuanto a sensibilidad y especificidad.

1.3.7.3 Diagnóstico anatomopatológico.

Los cuadros anatomopatológico o histológico dependen de la duración de la enfermedad y de posibles infecciones mixtas. Si bien las fases iniciales son poco típicas, porque los pulmones reaccionan frente a diversas noxas de manera parecida, el conjunto de las lesiones constituyen en cambio un cuadro claro, sobre todo a efectos de diagnóstico diferencial.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la peste porcina clásica, enfermedad de Aujeszky, influenza porcina e infecciones producidas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parahemolyticus* y

Haemophilus. parasuis.

La evaluación del cultivo, inmunofluorescencia, ELISA y reacción en cadena de la polimerasa para la demostración del *M. hyopneumoniae* en pulmones muestra que los cuatro métodos tienen una alta sensibilidad en las fases agudas de la neumonía; en estados más tardíos la sensibilidad del cultivo es superior a los otros métodos (Blanchard y col., 1992; Blood y Radostis, 1992; Cruz y col., 1996; Whittlestone, 1973).

1.3.8 Microorganismos asociados en el proceso de neumonías micoplásmicas.

La infección por *M. hyopneumoniae* predispone al cerdo a una segunda infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae* o *Pasteurella multocida*. Ésta última puede, igualmente, complicar la enfermedad de Aujeszky (Ciprian y col., 1994; Kobish, 1991; Wallgren y col., 1994 y 1998).

Las neumonías que ocurren en el campo involucran casi siempre infecciones mixtas. Los agentes más importantes involucrados incluyen la *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella cholerasuis*, y larvas de *Ascaris suum*.

Las investigaciones de la neumonía han demostrado que pueden aislarse más organismos que únicamente el *M. hyopneumoniae* de las lesiones neumónicas; dichos agentes básicamente son la *P. multocida* y *Haemophilus Spp*, y pueden ser encontrados los tres solos, o en varias combinaciones entre ellos; el fracaso para detectar un organismo en particular no demuestra su ausencia y la utilización de pruebas más eficaces o la obtención de más muestras del mismo pulmón pueden aumentar la detección de los organismos implicados en la enfermedad.

La *P. multocida* es un invasor secundario extremadamente común en la neumonía

porcina. Normalmente es considerado incapaz de invadir los pulmones a menos que un daño pulmonar predisponente haya ocurrido. La pasteurellosis es una de las enfermedades respiratorias más comunes en cerdos, y *P. multocida*, es el agente causal más común relacionado a las lesiones pulmonares en comparación a la *P. haemolytica*. Una característica importante de *P. multocida* es su aparente baja virulencia y necesita de factores externos para colonizar el pulmón y producir la enfermedad; entre los factores ambientales son el frío y la humedad, el manejo de los animales, la ventilación, la superpoblación, y la mezcla de los animales de diferentes granjas. Algunos virus tales como el enterovirus tipo 2 pueden también participar sinérgicamente en el desarrollo de las neumonías del cerdo; sin embargo, ellos son no comunes y no explica la alta prevalencia de la enfermedad (Battrell, 2000; Carbajal, 1996; Ciprian y col., 1994; Clark y col., 1993).

En varios estudios sobre la etiología, realizados sobre la base de las lesiones macroscópicas y microscópicas asociadas con la presencia del *M. hyopneumoniae*, *P. multocida* y varias especies de *Haemophilus spp.* Fueron detectados en un 24.0%, 34.1% y 27.0% de los pulmones, juntos o solos, respectivamente.

Se ha observado que los pulmones afectados con el *M. hyopneumoniae* y la *P. multocida* asociados tienen grandes cantidad de neumonía macroscópica (un 9.8% del total del pulmón); los pulmones afectados por un solo agente, tienen un 4.9% y un 5.2% del total del pulmón involucrado con neumonía, respectivamente; los pulmones con *Haemophilus spp.* Taxón "grupo menor" tienen un 3.8% del pulmón total involucrado, que no difiere significativamente de los pulmones con ninguno de estos organismos detectados. Se ha encontrado una correlación positiva entre la magnitud de la infección del *M. hyopneumoniae* y la cantidad de neumonía macroscópica presente ($r= 0.46$; $P<0.001$). Igualmente, una correlación positiva entre la concentración estimada de *P. multocida* presente, como por el número de colonias en el agar sangre y la cantidad presente de neumonía macroscópica ($r=0.60$; $P<0.001$) (Christiansen y col., 1997; Cruz, 1994; Davies y

col., 1995; Ganaway y col., 1985; Gourlay y Howard, 1982; Howard y Gourlay, 1978).

Microscópicamente, la proliferación linfocítica, células polimorfonucleares y macrófagos alveolares ha sido evaluada; los pulmones sin aislamientos tienen cantidades más bajas de los tres componentes y pulmones con el *M. hyopneumoniae* combinado con la *P. multocida* tienen el número más alto.

De acuerdo a varios estudios el *M. hyopneumoniae* no es una especie de marcada actividad patogénica; la correlación positiva ($r= 0.46$; $p< 0.001$) entre la puntuación y el porcentaje de neumonía macroscópica detectadas, apoya los hallazgos experimentales de que el *M. hyopneumoniae* solo es capaz de causar daño pulmonar.

Cuando la infección está complicada por la *P. multocida*, la consecuente neumonía macroscópica aumenta significativamente, en lo que coinciden varios autores y es confirmado por los hallazgos al nivel de campo; el efecto entre el *M. hyopneumoniae* y la *P. multocida* es sólo aditivo.

Experimentalmente se ha propuesto que el pulmón del cerdo normal parece ser capaz de reaccionar eficazmente con una dosis enorme de la *P. multocida* resultando en la ausencia de signos clínicos y lesiones macroscópicas; sin embargo, varios estudios han reportado un 5.2% (± 0.9) de neumonía asociada exclusivamente con la *P. multocida*; lo que se puede explicar porque estos pulmones pueden haber sido expuestos más tempranamente al *M. hyopneumoniae* lo que predispone a la infección por la *P. multocida* (Battrell, 2000, Ciprian y col., 1994, Fernández y col., 1996, Pijoan, 1984, Stemke y col., 1992).

Los cerdos que se han recuperado de las infecciones del *M. hyopneumoniae* son

resistentes a la reinfección con el mismo agente, pero no se sabe si son resistentes a reinfecciones con la *P. multocida*; es posible que después de la recuperación de la infección por el *M. hyopneumoniae* permanezcan las alteraciones en los mecanismos de la defensa pulmonar, y que la infección subsiguiente con la *P. multocida* resulte en enfermedad (Armstrong, 1994; Calsamiglia y Pijoan, 2000; Clark y col., 1993; Domenech y col., 1993; Fernández y col., 1996; Gourlay y Howard, 1982; Pijoan, 1984; Rosendal, 1988).

1.3.9 Epidemiología de la neumonía enzoótica porcina.

La importancia de la neumonía enzoótica para la industria porcina, radica primordialmente en su alta prevalencia (30-70%) en cerdos de engorda y en la gravedad de su impacto económico. El *M. hyopneumoniae* es considerado de baja virulencia, con un largo periodo de incubación y una propagación bastante lenta entre los cerdos.

El período de incubación de la neumonía enzoótica porcina es de 10-16 días, sin embargo, el tiempo desde la primera entrada del microorganismo a una pira hasta la primera presentación de los signos clínicos puede variar de los seis ó hasta cuarenta y ocho meses. (Clark y col., 1993; Díaz, 1990; Mebus y Underhall, 1977; Nicolet y col., 1990; Stemke y col., 1992).

La propagación por toda la granja es lenta; el cerdo portador es el responsable de la persistencia de la infección; la infección intrauterina o la transmisión por la leche no tiene lugar; los compañeros del corral pueden ser infectados por aerosol o por contacto directo.

En reportes sobre brotes de neumonía en 190 hatos de cerdos australianos se determinó que el 80% de los brotes se asociaron con la introducción de los cerdos en la sección de engorda con los cerdos que ya están presentes en la granja, y el 20%, con la introducción de cerdas adultas de cría a la granja (Clark y col., 1993;

Díaz, 1990; Nicolet y col., 1990; Quiroga y col., 1996).

Varios autores han demostrado que los organismos pueden ser aislados de muestras nasales de cerdos con la enfermedad. Por la naturaleza exigente del organismo y de la gran cantidad de inóculo requerido para la transmisión experimental de la enfermedad, se considera que es difícil poderse transmitir fácilmente entre las piaras, a menos que el portador esté involucrado; sin embargo, ha habido brotes en hatos libres de neumonía (Cristiansen G., y col., 1997).

Aunque las infecciones del *M. hyopneumoniae* son muy comunes, se considera que se inicia con los cerdos en la lactancia; las evidencias microbiológicas han establecido que es común que en las lesiones no está presente el micoplasma, por lo que el organismo causal puede ser *Haemophilus parasuis*, *M. hyorhinis* o *Bordetella bronchiseptica* (Beskow y col., 1998; Clark y col., 1993; Davies y col., 1995; Quezada y col., 1994; Quiroga y col., 1996; Stemke y col., 1992).

La neumonía enzoótica porcina ocurre años tras año en los hatos infectados, variando substancialmente en la severidad con el nivel de manejo, la estación climática, la ventilación, la concentración de cerdos y otros factores ambientales.

Las neumonías crónicas en las etapas de crecimiento y finalización son extremadamente comunes y de considerables pérdidas económicas en todas las áreas en las que los cerdos son explotados. Los exámenes realizados en varios países indican que la lesión típica de los cerdos con neumonía enzoótica ocurre entre el 30 al 80% de los cerdos con el peso al rastro, y la prevalencia de la infección del *M. hyopneumoniae* en cerdos con neumonía crónica se ha reportado en un rango del 25% al 93%. Varios investigadores reportan un alto porcentaje de la enfermedad entre los 6 a 12 meses de edad. En un estudio de cerdos de cría de varias edades, se encontró que un 60% de los animales de 597 hatos tenían anticuerpos a *M. hyopneumoniae* por la prueba de fijación de complemento

(Anónimo, 2004; Díaz, 1990; Morris y col., 1995b; Nicolet y col., 1990; Quiroga y col., 1996; Stemke y col., 1992).

Las reacciones serológicas positivas se observan en cerdos a los 6 meses de edad, en la etapa de finalización y en las cerdas jóvenes de reemplazo entre los 7 a 9 meses de edad. Con el uso del ELISA hasta un 55% de las cerdas pueden ser positivas en hatos con infecciones agudas, considerando solamente un 7% que pueden ser positivas en hatos con infecciones crónicas. En hatos infectados con infección aguda el porcentaje de las cerdas positivas en leche es más alto un 71%, en relación con los hatos con infecciones crónicas que reportan un 16%. Los anticuerpos específico IgG en el calostro mostraron valores de un tiempo medio de 11 horas (Anónimo, 2004; Díaz, 2004; Hsu y Minion, 1998; Nicolet y col., 1990; Quiroga y col., 1996; Wallgren y col., 1998).

Desde el punto de vista epidemiológico, los hallazgos serológicos indican que la prevalencia de la neumonía enzoótica es alta en cerdos en las etapas de crecimiento y finalización, por lo que las edades más adecuadas para ser probadas son de los 5 a 6 meses (cerdos en etapa de engorda) y de los 6 a 7 meses de edad (cerdas de reposición). Se ha reportado que las cerdas son seropositivas, por lo que parece ser un buen indicador de las infecciones de *M. hyopneumoniae*, ya que se reportan desde un alto porcentaje del 55% de hatos infectados en forma aguda a un porcentaje menor del 7% de hatos infectados crónicamente; en este grupo de animales, la serología de las muestras de leche ofrecen las mejores posibilidades para detectar los animales infectados.

Sin embargo, es esencial probar el calostro dentro de las primeras 24 horas después de nacimiento, porque los títulos de los anticuerpos específicos disminuyen claramente y muchas cerdas, particularmente en hatos infectados crónicamente, pueden mostrar resultados falsos negativos después del parto. Por medio de ELISA-leche, el 71% de los animales de hatos infectados de forma aguda y el 16% de los animales de hatos infectados de forma crónica se pueden

encontrar positivos, por lo que puede ser superior el ELISA-suero con respecto a otras pruebas. El ELISA Tween 20 es un método muy sensible, tanto en animales seropositivos en sangre o leche (Anónimo, 2004; De Bey y col., 1992; Domenech y col., 1993; Kobish, 1997; Mebus y Underhall, 1977; Quiroga y col., 1996).

La seroconversión seropositiva se detecta por primera vez después de 21 días, y más frecuente a las 11 semanas después de la exposición a las cerdas primerizas.

El *M. hyopneumoniae* compromete el mecanismo mucociliar de limpieza en el bronquio, lo que predispone a los pulmones a infecciones con otros micoplasmas y bacterias; la incidencia y la severidad de la enfermedad respiratoria es reforzada por la interacción compleja entre el *M. hyopneumoniae* y los factores ambientales, las practicas de manejo, los nematodos (*Áscaris suum*), y otros organismos secundarios tales como la *Pasteurella multocida*, *M. hyorhinis*, *Streptococcus suis*, y *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Barigazzi y col., 1990; Kobish, 1987; Lium y Falk, 1991).

A pesar de la habilidad del *M. hyopneumoniae* para inducir las lesiones características en cerdos de varias edades, los signos clínicos de la neumonía enzoótica son más comúnmente encontrados en los cerdos en las etapas de crecimiento y finalización; de hecho, los síntomas clínicos y las lesiones neumónicas aumentan con la edad y la seroconversión más probablemente pueden suceder después de los 3 meses de edad y coincide con el traslado de los cerdos a las unidades de crecimiento/finalización (Armstrong, 1994).

El *M. hyopneumoniae* es transmitido principalmente por contacto directo con cerdos infectados, pero la transmisión aérea también pueden ocurrir; la transmisión de la cerda al cerdo contribuye a que se propague la bacteria dentro de una piara; sin embargo, esta ruta de infección puede jugar un papel relativamente menor en el mantenimiento de la neumonía enzoótica en los hatos infectados crónicamente con sistemas de producción continua.

La neumonía enzoótica porcina es de naturaleza multifactorial, ya que depende de la oportunidad del contacto directo, y las condiciones climáticas lo que favorece el desarrollo de la infección respiratoria; cuando son controladas las condiciones no se encuentran diferencias en el rendimiento productivo entre cerdos con y sin neumonía enzoótica. Además, la buena higiene y la ventilación probablemente contribuyan a la transmisión lenta del *M. hyopneumoniae* (Nicolet y col., 1990; Quiroga y col., 1996; Stemke y col., 1992).

Sobre la base de los hallazgos y las observaciones de varios autores, se puede inferir que una piara infectada enzoóticamente, la transmisión del *M. hyopneumoniae* y la iniciación de los signos clínicos ocurre antes que los cerdos entren a las instalaciones de finalización.

La manera más conocida de transmisión ocurre por contacto directo entre animales, o por estornudos muy cercanos que son inspirados antes de que se deshidraten, en estas condiciones, los cerdos susceptibles reciben una dosis infecciosa que probablemente se establece primero en la nariz y posteriormente infecta al pulmón al ser inspirados. De esta manera, la dinámica de la infección dentro de la piara puede ser muy rápida si los cerdos están en contacto. Si se hace un diagnóstico positivo a un cerdo, es probable que la enfermedad este presente en casi todos los cerdos del rebaño. Como se sabe, al aire juega un papel importante en la diseminación de la enfermedad, ya que el micoplasma puede encontrarse en el aire (Clark y col., 1993; Mebus y Underhall, 1977; Nicolet y col., 1990; Quezada y col., 1994; Stemke y col., 1992).

Las observaciones de campo, implican a las cerdas portadoras como la mayor causa de infección con el *M. hyopneumoniae*; los cerdos adquieren la infección de las madres durante la lactancia, y cuando los cerdos entran a las unidades de crecimiento/finalización, ya han perdido la protección materna y están completamente susceptibles a la infección. Se sugiere que no hay una

transmisión en el útero, y que la infección ocurre exclusivamente después del nacimiento.

Existen tres posibles formas de cómo se transmite y mantiene el microorganismo dentro de una piara:

- 1 De las cerdas a sus lechones.
- 2 De cerdos infectados, a otros cerdos durante el periodo de crianza.
- 3 De los cerdos infectados a cerdos nuevos que ingresen al plantel.

También, se ha observado que las cerdas viejas son menos responsables que las cerdas jóvenes en la transmisión a sus lechones de la enfermedad.

Parece que la separación de los animales infectados de los animales susceptibles, previene la transmisión en la mayoría de los casos. Un sistema de todo dentro/todo fuera reduce la incidencia de la neumonía enzoótica en un hato infectado (Blanchard y col., 1992; Blood y Radostis, 1992; Caruso y Ross, 1990; Clark y col., 1993; Díaz,

Varios estudios revelan que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia durante el otoño e invierno y cuando las piaras SPF están cerca de piaras no SPF; se observa que los brotes se producen de manera más frecuente cuando las granjas están a menos de 3.2 kilómetros de distancia entre ellas, por lo tanto, se puede concluir que el viento juega un papel importante en la transmisión del agente. La transmisión es especialmente severa cuando contienen más de 500 cerdos (Baskerville y Wright, 1973)

1.3.10 Importancia económica.

Los estudios de la relación entre la neumonía enzoótica y la producción muestran resultados muy vagos; el efecto que producen las lesiones de la neumonía enzoótica en el desarrollo y la producción depende de las condiciones ambientales y de manejo. Los resultados pueden diferir debido a que cada investigador usa

una técnica y un diseño experimental diferente.

Las pérdidas económicas resultantes de la neumonía enzoótica pueden ser consideradas en tres áreas:

- 1 La conversión alimenticia aumentada.
- 2 Ganancia de peso vivo diario variable.
- 3 Debilidad general.

Reportes recientes indican que hay que tener mucha cautela en el uso de los datos colectados en el examen en los mataderos, ya que se encontró que no hay correlación entre la ganancia diaria de peso y la severidad de la neumonía; varios autores encontraron una pequeña correlación entre el grado de la lesión detectada *postmortem* y las lesiones radiológicamente detectadas con anterioridad (Anónimo, 2004; Davies y col., 1996; Díaz, 1990; Estrada, 1994; Ganaway y col., 1985; Kobish, 1997; Mebus y Underhall, 1977; Morris y col., 1995a; Quezada y col., 1994; Stemke y col., 1992).

El daño económico causado por la neumonía enzoótica es calculado comparando la ganancia diaria de peso y el porcentaje de conversión alimenticia de los cerdos neumónicos y los cerdos sanos, sin embargo, los resultados reportados por los diferentes autores no están de acuerdo entre sí; lo que puede ser explicado por el efecto variable de la neumonía enzoótica sobre los parámetros productivos, así como por las diferencias entre los diseños de investigación.

Los métodos para calcular la neumonía, se basan en la medición superficial de las lesiones neumónicas; en este método las pérdidas debidas a la muerte no son incorporadas en las técnicas de conteo y algunas lesiones pulmonares pueden pasar desapercibidas en el matadero; por esta razón, las lesiones en la matanza son un pobre indicador del término medio de la vida de la neumonía, ya que estos

datos son poco confiables en virtud de que los animales con seroconversión temprana al *M. hyopneumoniae* tienen pocas o ninguna lesión en la matanza, mientras que los animales que presentan una tardía seroconversión tienen lesiones más extendidas.

En un estudio realizado en Australia en el año de 2000 se encontró que en un brote natural de neumonía micoplásmica sin complicaciones, la ganancia diaria de peso que afectó a los cerdos fue reducida un promedio de un 12.7% entre los 50 y 85 Kg. de peso y del 15.9% en animales más jóvenes; la eficiencia alimenticia fue reducida en un 13.8%. Un cerdo con un 20% de lesiones pulmonares durante su término de vida media, pierde aproximadamente 25 Kg. o más, por lo que puede retardarse unos 25 días al mercado, en relación a un cerdo sin pulmonía.

Estudios realizados en varios países también, indican que la lesión típica de éstos, ocurren de un 30 a un 60% de los cerdos con peso a la matanza; en el año 2000 en los Estados Unidos de Norteamérica un estudio de cerdos para el matadero de 337 hatos procedentes de 13 estados indicó que el 99% de los hatos y el 80% de los cerdos presentaron lesiones de neumonías, la frecuencia del aislamiento del *M. hyopneumoniae* de los cerdos con neumonía crónica fue reportada en el rango del 25 al 93%.

Aunque la asociación entre la severidad de la neumonía y la reducción de los parámetros productivos es clara y está demostrada, es importante tener presente que estos resultados adversos, están influenciados por varias condiciones ambientales y de manejo; la repercusión económica está disminuida si la neumonía enzoótica está asociada con infecciones bacterianas secundarias, causadas por la *P. Multocida* o *A. Pleuropneumoniae*, o bien que ocurran simultáneamente (Díaz 2004; Estrada, 1994; Kobisch y Friis, 1996; Stemke y col., 1992).

La infección pura por *Mycoplasma hyopneumoniae* puede producir una reducción

de un 15.9% del índice de crecimiento entre 8 y 85 Kg. de peso vivo, lo que representa una disminución de la eficacia alimenticia del 12.16%; sí esto fuera así, las pérdidas que sufriría la producción porcina por esta causa serían cuantiosas, sin embargo, los productores de cerdos no coinciden con esta opinión.

No existe un método universal para la evaluación de la cantidad de pulmón que se encuentra afectado por la neumonía enzoótica. Por otro lado, es muy difícil comparar los resultados de las publicaciones que indican una relación entre la extensión de las lesiones neumónicas y los parámetros de producción. Todas las técnicas empleadas se basan en la observación de pulmones individuales o bien evalúan la extensión del pulmón afectado de neumonía, o bien cuentan los pulmones afectados en una muestra y calculan el predominio de pulmones neumónicos.

2.- OBJETIVOS

2.1.- Objetivo general.

De la línea de investigación “Epidemiología de la neumonía enzoótica porcina en la región del bajío”, se deriva el presente proyecto de investigación, el cual pretende como objetivo general establecer la fase descriptiva y epidemiológica de la enfermedad de la neumonía enzoótica porcina en la región del sur del estado de Michoacán en los municipios de Santa Ana Maya y Cuitzeo del Porvenir Michoacán.

2.2.- Objetivos particulares.

FASE I: Fase descriptiva de la presencia del complejo respiratorio porcino.

1. Determinar la prevalencia de la neumonía enzoótica porcina.
2. Hacer una descripción morfológica de las lesiones pulmonares macroscópicas de la neumonía enzoótica porcina.
3. Describir los hallazgos microbiológicos y su relación con la anatomía patológica en la neumonía enzoótica porcina.

FASE II: Fase epidemiológica (transmisión).

4. Determinar los aspectos cronológicos de la transmisión de la neumonía enzoótica dentro de una piara.

3.- MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Material.

3.1.1 Área de estudio.

Para realizar el estudio se seleccionaron dos granjas porcinas ubicadas en los municipios de Santa Ana Maya y Cuitzeo del Porvenir Michoacán, la granja 1, propiedad del Sr. Juan Antonio Cortes Chávez y la granja 2, propiedad del Sr. Octavio Calderón Ortiz.

El municipio de Santa Ana Maya se localiza al norte del Estado, en las coordenadas 20° 00' de latitud norte y 101° 01' de longitud oeste, a una altura de 1,840 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte y este con el Estado de Guanajuato, al sur y oeste con Cuitzeo y al sur con Álvaro Obregón. Su distancia a la capital del Estado es de 63 km. Su superficie es de 102.25 Km. y representa el 0.17 por ciento del total del Estado. En cuanto a la orografía esta representada por la cuenca o depresión de Cuitzeo, sin eminencias sobresalientes. Su hidrografía se constituye por el Lago de Cuitzeo. Su clima es templado con lluvias en verano. Tiene una precipitación pluvial anual de 1, 065. 0 milímetros cúbicos y temperaturas que oscilan de 11.2 a 29.8°C. (Fuente: www.santaanamaya.com.mx).

El municipio de Cuitzeo se localiza al norte del Estado, en las coordenadas 19° 58' de latitud norte y 101° 08' de longitud oeste, a una altura de 1,840 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el Estado de Guanajuato; al noroeste con Santa Ana Maya; al sureste con Álvaro Obregón, al sur con Tarímbaro y al oeste con Huandacareo, Copándaro y el Estado de Guanajuato. Su distancia a la capital del Estado es de 34 kms. Su superficie es de 257.87 kms² y representa el 0.43 por ciento de la superficie del Estado. El relieve se constituye por la depresión de Cuitzeo. Destacan los cerros de Manuna y Melón. El clima es templado con lluvias en verano. Tiene una precipitación pluvial anual de 906.2 milímetros y temperaturas que oscilan de 10.2 a 27.5° centígrados.

La tenencia de Benito Juárez (San Juan Tararrameo) se ubica al norte de la cabecera municipal, Cuitzeo del Porvenir, se localiza en el Km. 28.5 de la carretera federal Morelia-Salamanca, a 2.0 Km. de dicha vía de comunicación. (Fuente: www.cuitzeo.com.mx).

3.1.2 Descripción de las granjas.

Granja 1

Denominada “Santa Rita”, se encuentra ubicada en la calle Hidalgo # 756, al sur de la cabecera municipal, Santa Ana Maya; tiene un tipo de producción intensiva, de ciclo completo, con un sitio de producción (Áreas de: gestación, lactancia, destete y desarrollo – finalización); con una capacidad instalada de 400 vientres y 3,500 cerdos finalizados y una utilización actual de un 85% de su capacidad instalada.

Las instalaciones cuentan con servicio de electricidad y agua potable; el área de gestación cuanta con 30 corrales (cerdas gestantes y sementales); el área de maternidad consta de 2 salas, con una capacidad instalada de 30 jaulas individuales de parto; el área de destete cuanta con jaulas elevadas; el área de desarrollo – finalización cuenta con 120 corrales, para 20 cerdos cada uno; así mismo de cuenta con un laboratorio de procesamiento de semen y planta para elaborar alimentos balanceados.

La piara está integrada por 250 cerdas reproductoras, híbridas de raza Yorkshire y Landrace, lotificadas en grupos, con edades que fluctúan de 6 meses a 4.5 años; un lote de 10 sementales de la línea Seghers, PC y Pietrain y un total de 3,000 cerdos para el abasto, de diferentes edades.

El equipo utilizado para el manejo de los animales esta integrado en todas las áreas por comederos automáticos de tolva y bebederos automáticos tipo chupón, 60 jaulas de maternidad, 90 jaulas de destete elevado y extractores de aire en sala de maternidad y destete.

Las medidas de bioseguridad se basan en un acceso restringido de visitantes y vehiculos a la granja; así mismo se disponen de tapetes sanitarios en las diferentes áreas de producción; las instalaciones se encontraron limpias y desinfectadas.

Se practica un calendario de vacunación para prevención de Aujeszky, Parvovirus porcino, Erisipela y Leptospira, y control de parásitos internos y externos.

En el programa de prevención de enfermedades respiratorias y digestivas se usan las siguientes premezclas: Carbamix 55®, Diramox premix®, Furamix 22® (Laboratorio Lapisa), Lincomix 44® (Laboratorio Farmacia) y Tiamucoll 40® (Laboratorio Collins, División Veterinaria); en la desparasitación se utiliza Mebesan 10® (Laboratorio Sanfer) y las vacunas usadas son, Aujeszky-Vac® y Gesta Vac® (Laboratorio Lapisa)

Granja 2

Se encuentra ubicada en la Tenencia Benito Juárez (San Juan Tarrameo) Municipio de Cuitzeo del Porvenir Mich., con domicilio en la calle de Mariano Escobedo # 9; su tipo de producción es intensivo de ciclo de engorda (adquisición de lechones, al destete, con un peso de 10 a 12 Kgs. de P. V.), de un solo sitio, con una capacidad instalada de 150 cerdos finalizados, a la fecha está siendo utilizada en un 100% de su capacidad instalada.

La explotación cuenta con instalación de servicio de electricidad y agua potable. El flujo de producción está dividido en las siguientes áreas: desarrollo – finalización.

La piara está formada por 150 cerdos, cruza de las razas de línea materna Yorkshire y Landrance, y sementales de la raza Peitrain y de la línea comercial PIC (Pig Infrovemet Company), con una edad de 30 a 35 días de edad, animales de una edad y peso promedio.

La granja cuenta de 8 corrales con una capacidad de 20 animales cada uno, los cuales están equipados con bebederos automáticos de chupón y comederos automáticos tipo tolva.

En cuanto al programa de bioseguridad, el acceso a la granja está controlado, carece de arco sanitario y se tienen tapetes sanitarios en la entrada al área de producción; se practica el aseo general de la granja con agua y la desinfección de los corrales es con cal cada que se termina el ciclo de engorda; el alimento es adquirido en Cuitzeo del Porvenir, el cual se medica en dosis profiláctica y cuando se requiere, en dosis curativa; se practica un calendario de vacunación para la prevención de *Mycoplasma hyopneumoniae*, la desparasitación se realiza con ivermectina.

Los medicamentos usados en la prevención de enfermedades neumónicas y entéricas son el Neumo SP®, y para la prevención de las enfermedades causadas por *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus suis*, *Mycoplasma hyopneumoniae* *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida* tipo D, se utiliza Rhinanvac cerdos® (Laboratorio Syva).

3.1.3 Material biológico.

3.1.3.1 Selección de la piara.

La investigación se inició por una selección e identificación de las 2 granjas comerciales, con manejo convencional, con antecedentes de la presencia de enfermedades del complejo respiratorio porcino, basados en estudios serológicos recientes; se eligieron al azar 20 lechones de cada granja; las 2 granjas tienen diferentes prácticas de manejo y estado sanitario, y se clasificaron de acuerdo al grado de incidencia de los problemas respiratorios, en concordancia a lo establecido en la línea de investigación.

En la granja 1, los 20 lechones eran híbridos de la cruce de las razas Yorkshire y Landrace; 10 hembras y 10 machos; con una edad promedio de 40 días; con un peso entre los 10 a 12 Kg. y clínicamente sanos. (Anexo 1)

En granja 2, los 20 lechones seleccionados eran 10 hembras y 10 machos; híbridos de la cruce de las razas Yorkshire y Landrace; de una edad de 30 a 35 días; con un peso promedio de 10 a 12 Kg. y se clasificaron clínicamente sanos. (Anexo 1)

3.1.4 Material para el sacrificio:

- a) Aturdidor eléctrico de 320 v
- b) Cuchillos de punta (verduguillo)

3.1.5 Material para la necropsia:

- a) Cuchillos.
- b) Pinzas de disección con dientes de ratón.
- c) Mango y hojas de bisturí.
- d) Tijeras rectas y curvas.

3.1.6 Material para la exploración clínica:

- a) Termómetro rectal (de mercurio).
- b) Estetoscopio.
- c) Cronómetro digital.

3.1.7 Material para el procesamiento histológico:

- a) Frasco de plástico hermético de 100 ml, con tapón rosca.
- b) Solución patrón de formaldehído al 37% (Laboratorio J. T. Baker), con la siguiente dilución.
 - Formol taponado al 10%.
- c) Solución Bowin (saturado de ácido pícrico).
- d) Solución patrón Alcohol etílico absoluto anhidrido (Laboratorio J. T. Baker), con las siguientes diluciones:
 - Alcohol al 70%.
 - Alcohol al 80%.
 - Alcohol al 96%.
 - Alcohol absoluto.
- e) Acetona pura.
- f) Xilol puro.
- g) Agua bidestilada.
- h) Colorante de Hematoxilina de Harris en solución acuosa.
- i) Colorante de Eosina amarillenta en solución alcohólica.
- j) Parafina (Laboratorios Merck KgaA) pastillas - punto de fusión 56 a 58°C.

3.1.8 Equipo para el procesamiento de muestras.

- a) Procesador de tejidos Histokynette type E7326, British American optical C.O. LTD.
- b) Canastillas de acero inoxidable.
- c) Dispensador de la parafina marca APSA.
- d) Micrótopo American optical 820" marca Spencer.
- e) Baño María (termorregulador).
- f) Balanza granataria.
- g) Microscopio Orthoplan Germany con objetivos de 6.3/0.20X, 16/0.40X, 25/0.65X, 40/0.75X y 100/1.32X.

3.1.9 Material fotográfico.

- a) Cámara fotográfica Canon Photoshop 40.
- b) Computadora Compaq 5305LA

3.1.10 Cristalería general.

- a) Vasos de precipitado de 500 ml.
- b) Matraz Erlen meyer de 250 ml.
- c) Pipetas 1:10.
- d) Cajas Coplim 350 ml.
- e) Probetas de 500 ml.
- f) Probetas de 1000 ml.
- g) Cubre objetos 22 x 50 mm.
- h) Porta objetos estándar.

3.1.11 Material para serología.

- a) Micro pipetas
- b) Puntillas

- c) Probetas
- d) Recipientes para reactivos
- f) Papel absorbente
- g) Lector de ELISA Modelo ELX 800 (marca Lionheart).
- h) Kit's comerciales para PRRS y Micoplasma. (Lab. Bomelli)

3.2 Método.

3.2.1 Cronograma de actividades.

La identificación de las granjas para estudio e inicio de la investigación fue en el mes de septiembre del 2001, los datos fisiológicos de los cerdos y las variables se registraron en el periodo comprendido entre septiembre del año 2001 a febrero del año 2002, fecha en la cual se sacrificaron los animales. Las muestras de sangre para el estudio serológico fueron tomadas en los meses de septiembre y octubre del 2001; las muestras de tejido pulmonar para el estudio histopatológico se tomaron en el momento del sacrificio de los cerdos y el procesamiento de las muestras se realizó a partir de febrero del 2002. Por su parte, la evaluación microscópica se efectuó entre los meses de julio a septiembre del mismo año.

3.2.2 Diseño experimental.

3.2.2.1 Procedimiento del Muestreo.

En ambas granjas se seleccionaran al azar 20 lechones, de ambos sexos, con un peso entre 10 a 12 Kg., los cuales fueron aretados para su identificación, la numeración de los cerdos de la granja 1 fue del 1 al 20 y en la granja 2 fue del 21 al 40, ambos grupos se ubicaron en el área de desarrollo – finalización.

Entre los 56 y 60 días de edad se les tomó una muestra de sangre a cada lechón, las cuales fueron procesadas en el Laboratorio de Diagnóstico Especializado 006 de La Piedad Mich., realizando un estudio serológico, mediante la prueba de

ELISA para anticuerpos a *Mycoplasma hyopneumoniae* y un estudio de anticuerpos contra PRRS, a 5 cerdos de cada granja.

3.2.3 Evaluaciones clínicas.

Durante las 20 semanas que duró la fase experimental, se realizó el registro de las variables a estudiar semanalmente (los días lunes), la obtención de las mismas se efectuó preferentemente por la mañana (entre las 9:00 a las 12:00 h.). En una primera fase se observaron los cerdos en reposo para fijar la atención a la frecuencia respiratoria y tipo de respiración, la presencia de tos y de exudado nasal; en una segunda fase se tomaba la temperatura rectal a cada uno de los cerdos para posteriormente ser obligados a realizar un ejercicio y esfuerzo físico leve, por un 1 minuto, observando las manifestaciones de las variables anteriores, registrando cualquier anomalía presente.

Las variables evaluadas fueron:

- a) Temperatura rectal.
- b) Signos respiratorios
 - Frecuencia respiratoria
 - Tipo de respiración.
 - Disnea.
 - Secreción nasal y tipo de la misma.
 - Estornudos.
- c) Tos.
- d) Signos generales y condición corporal.
 - Anorexia.
 - Retraso en el crecimiento.

3.2.4 Necropsia.

Los cerdos de 100 Kg. de peso vivo (en promedio), con una edad de 165 días aproximadamente se sacrificaron, previa pérdida de la conciencia mediante una descarga eléctrica con el aturdidor, a continuación con una punción con un cuchillo de punta en el corazón se procedió al desangrado; con la cavidad torácica abierta se extrajeron los pulmones y se observaron los cambios macroscópicos apreciables, por último se tomaron muestras para estudio histopatológico de las zonas afectadas.

Las muestras de tejido fueron colocadas en formol al 10% para su fijación y conservación e identificadas según el número de arete del cerdo y granja de la cual provenían.

3.2.5 Evaluación post-mortem.

El examen post-mortem se orientó al sistema respiratorio, observándose inicialmente la mucosa nasal, laríngea, faríngea y traqueal, siguiendo su trayecto a través del área cervical y torácica, considerando los cambios de coloración, consistencia, forma y resistencia al corte, registrando cualquiera de estos cambios.

En la cavidad torácica se observó la presencia de líquido, las características de la pleura parietal y visceral, enseguida se extrajeron los pulmones, para evaluar las lesiones macroscópicas en los diferentes lóbulos afectados y se diseccionaron a través de su trayecto traqueal y cruzando con cortes transversales de los lóbulos apicales, medios, intermedio y diafragmáticos.

3.2.6 Metodología para el análisis histopatológico.

Para realizar el estudio histopatológico, las muestras biológicas se procesaron de acuerdo a la técnica estándar de inclusión en parafina con tinción de hematoxilina y eosina.

3.2.7 Diagnóstico.

De acuerdo al reporte histopatológico se generó un diagnóstico presuntivo en función de las lesiones observadas, en el caso de que las hubiese.

3.2.8 Examen serológicos.

La detección serológica de anticuerpos a *Mycoplasma hyopneumoniae* se realizó utilizando el Kit comercial (Lab. Bomelli), de la misma manera se hicieron pruebas para mostrar anticuerpos de PRRS con un Kit comercial (Lab. IDEXX), ambos exámenes se realizaron con la prueba de inmunoensayo ligado a una enzima (ELISA).

3.2.9 Análisis Estadístico.

La información obtenida fue procesada para obtener estadísticos descriptivos mediante el empleo del programa Statistics V 6.0®. Se obtuvieron el promedio y la desviación estándar de las variables cuantitativas (temperatura y frecuencia respiratoria) y se construyeron tablas y gráficos de frecuencia de las demás variables en estudio. Así mismo, se calcularon los coeficientes de correlación entre las diferentes variables en estudio.

3.2.10 Infraestructura y apoyos técnicos.

Para la realización del presente proyecto de investigación se utilizó la siguiente infraestructura:

- a) Unidad de Servicios Auxiliares al Diagnostico (USAD-FMVZ-UMSNH).
- b) Rastro Municipal de Morelia Mich. y la Empacadora Moroleón ubicada en la Cd. de Moroleón Gto.
- c) 2 granjas porcinas.

Para la realización del proyecto se contó con el apoyo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia dependiente de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo por medio de la Unidad de Servicios Auxiliares al Diagnóstico (USAD) en el área de histopatológica.

Para los estudios serológicos se contó con el apoyo técnico del laboratorio de Diagnóstico Especializado 006 de La Piedad Mich., donde se realizaron las pruebas para la detección de anticuerpos específicos a la enfermedad.

En el sacrificio de los cerdos de la granja 1, se realizó en la Empacadora Moroleón, ubicada en la Cd. De Moroleón Gto., los animales de la granja 2 fueron sacrificados en el Rastro Frigorífico Municipal de la Cd. de Morelia Mich.

4.- RESULTADOS

4.1. Manifestaciones clínicas

4.1.1 Temperatura corporal

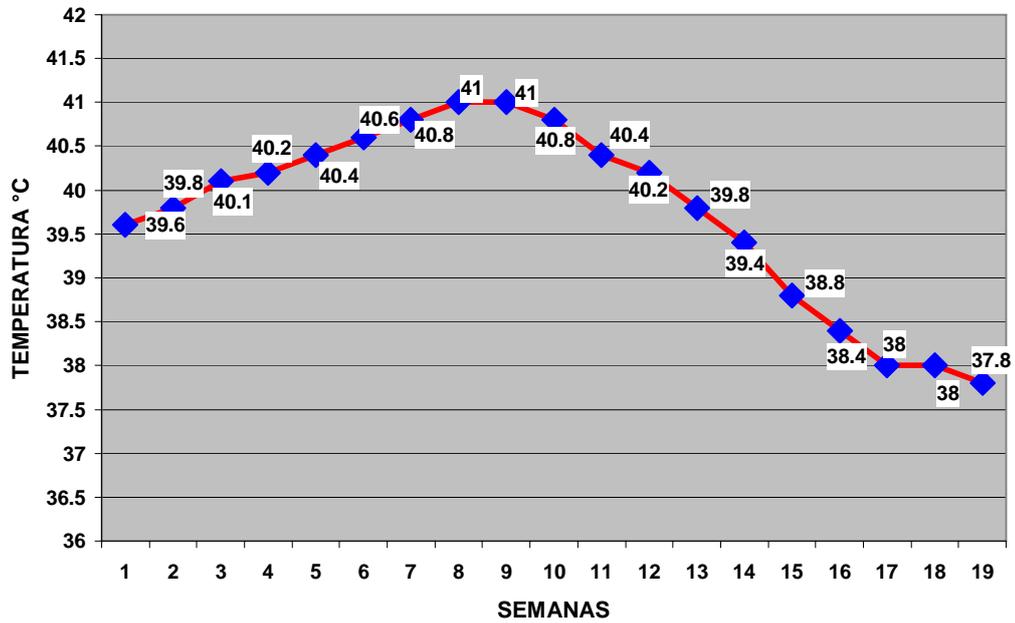
La temperatura corporal del cerdo entre las 2 a 3 semanas de vida es de 39 a 40.5°C, y en su etapa adulta disminuye a un rango entre 37.5 a 38.5°C.

Granja 1

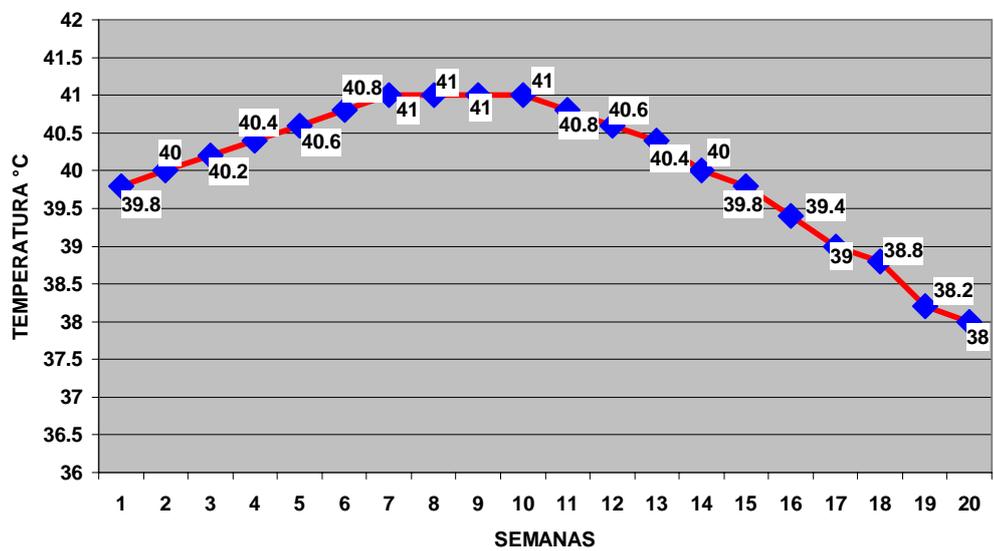
En la granja 1 los cerdos presentaron una temperatura corporal de 39.6°C en la primera semana de estudio; durante el periodo comprendido entre la segunda y séptima semana se registro un incremento en un rango de 39.8 a 40.0°C, con una media de 40.3°C; alcanzando la temperatura máxima de 41.0°C en las semanas octava y novena. Para disminuir a partir de la décima y hasta la decimosexta semana en un rango de 40.8 a 38.8°C, con una media de 39.9°C, para posteriormente declinar a 38.4°C y mantenerse sin cambio relevante durante las tres últimas semanas de estudio. (Gráfica 1)

Granja 2

Los lechones de la granja 2 registraron una temperatura corporal promedio en la primera semana de estudio fue de 39.8°C; entre la segunda y la sexta semana se observo un incremento continuo de la temperatura, entre los 40 a 40.8°C con una media de 40.4°C, en el periodo; entre la séptima y la décima semana los cerdos registraron la temperatura corporal máxima de 41.0°C, ésta presentó una tendencia a disminuir a partir de la décimo primer semana hasta la semana dieciocho cuya temperatura corporal media en este periodo fue de 40.0°C; las ultimas tres semanas la temperatura se normalizó registrando una media de 38.3°C, la cual presento poca variación (Gráfica 2).



Gráfica 1 Fluctuación de la temperatura corporal de los cerdos de la granja 1



Gráfica 2 Fluctuación de la temperatura corporal de los cerdos de la granja 2

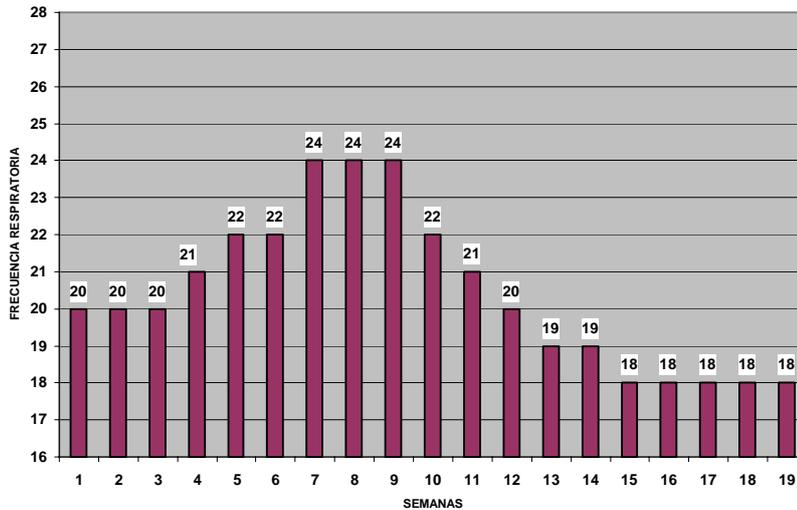
4.1.2 Frecuencia respiratoria y tipo de respiración.

La frecuencia respiratoria del lechón a las dos semanas de vida es de 15 a 25 respiraciones por minuto y disminuye en su etapa adulta entre las 10 a 20 respiraciones por minuto. La respiración es de tipo costo abdominal.

Granja 1

La frecuencia respiratoria registrada en las primeras tres semanas del estudio en los animales de la granja 1 fue normal, de 20 respiraciones por minuto, como promedio; en el periodo comprendido de la cuarta a la sexta semana se registró un incremento a 22 respiraciones, llegando a su máximo de 24 respiraciones, entre la séptima y novena semana, para disminuir a partir de la décima semana y llegar a estabilizarse en la semana quince en 18 respiraciones por minuto y así mantenerse sin cambio hasta la finalización de la fase experimental.

El tipo de respiración entre la primera y sexta semana predominó la respiración abdominal rítmica, en un 61.00% de los cerdos; a partir de la séptima semana cambió a costo abdominal arrítmica, manteniéndose así por tres semanas; de la semana once al final del estudio la frecuencia respiratoria disminuye y empezó a cambiar el tipo de respiración de abdominal a costo abdominal profunda, reflejo que afectó al 39.00% de los animales y que mostró un estado patológico crónico (Gráfica 3).

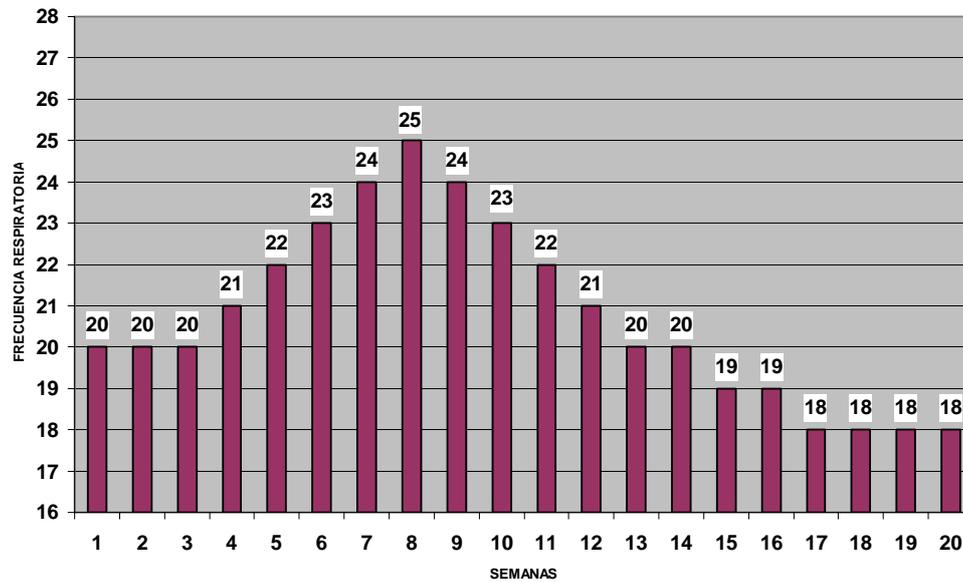


Gráfica 3 Frecuencia respiratoria de los cerdos en la granja 1

Granja 2

En las primeras tres semanas de estudio los cerdos de la granja 2 promediaron 20 respiraciones por minuto; a partir de la cuarta semana se registró un incremento de la respiración semanal hasta llegar a tener una frecuencia respiratoria de 25 respiraciones en la octava semana; entre la semana nueve y diecisiete se registró un descenso en la frecuencia respiratoria normalizándose en 18 respiraciones, sin presentar cambios en las semanas restantes (Gráfica 4).

En las primeras tres semanas de estudio se observó que un 33.00% de los animales en estudio presentaron una respiración abdominal rítmica, la cual cambia a partir de la cuarta semana a una respiración abdominal arrítmica, manteniéndose así hasta la semana once, para dar paso a una respiración costo abdominal profunda en un 67.00% de los animales, que no mostró variación hasta que finalizó el estudio.



Gráfica 4 Frecuencia respiratoria en los cerdos de la granja 2

4.1.2.2 Disnea

Granja 1

En los animales de la granja 1 se presentó dificultad para respirar en un 46% de los cerdos, después de realizar un esfuerzo físico por la mañana (inducido) se observó que los animales se detenían y mostraba problema para respirar; este signo se presentó después de la tercer semana y perduró hasta el final del estudio.

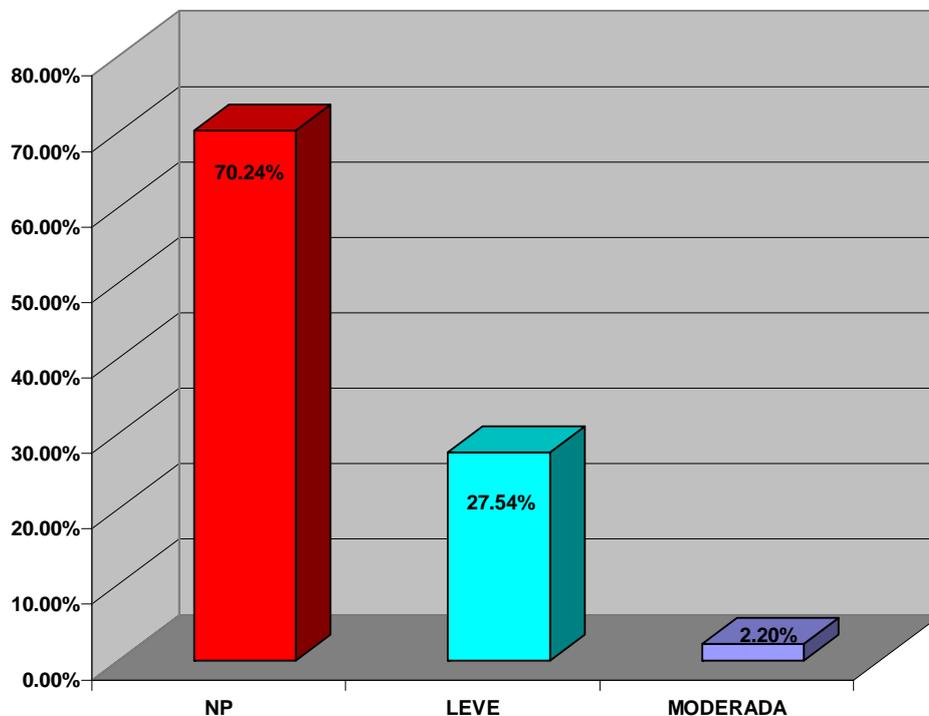
Granja 2

En la granja 2 el 63.42% de los cerdos presentó disnea después del ejercicio matutino que se les obligaba a hacer (inducido), los animales afectados se postraban y jalaba aire por el hocico por varios minutos hasta que regulaban la respiración. Este síntoma se mostró a partir de la segunda semana y perduró hasta el final del estudio, con algunas variantes.

4.1.2.3 Secreción nasal

Granja 1

La secreción nasal en los cerdos de la granja 1, no fue un signo relevante, ya que el 70.24% no la presentó; los animales que presentaron secreción fue unilateral y se registró en el periodo comprendido entre la segunda y sexta semanas de estudio. De los cerdos afectados un 27.54% manifestó una secreción leve y un 2.20% moderada; el tipo de secreción que destacó fue serosa en un 89.10% contra un 10.90% de la seromucosa.

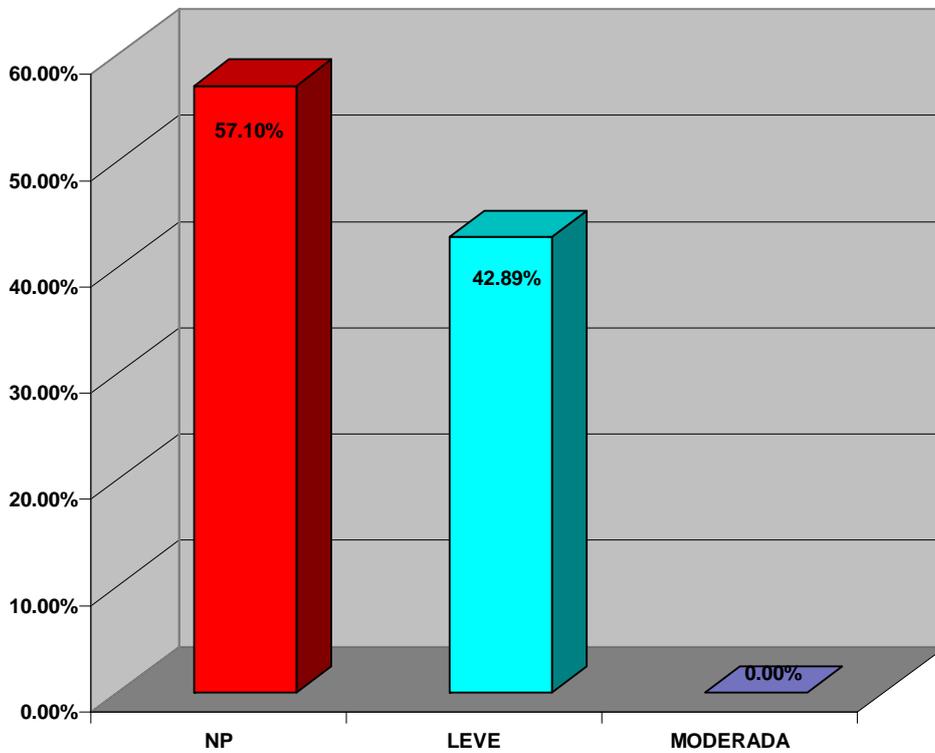


Gráfica 5 Secreción nasal de los cerdos de la granja 1

Granja 2

En la granja 2 la secreción nasal se observó en el 42.89% de los cerdos, en el periodo comprendido de la segunda a la novena semana del estudio; la secreción fue unilateral y de tipo leve, predominando la de tipo mucoso en un 89.81% contra la seromucosa que fue en un 10.19% de los animales. (Gráfica

6).



Gráfica 6 Secreción nasal en los cerdos de la granja 2

4.1.2.4 Estornudo

Granja 1

Este reflejo se presentó en el 40.60% de los cerdos en la granja 1, era esporádico y se acentuó en las mañanas, estuvo presente principalmente en las primeras 6 semanas del experimento.

Granja 2

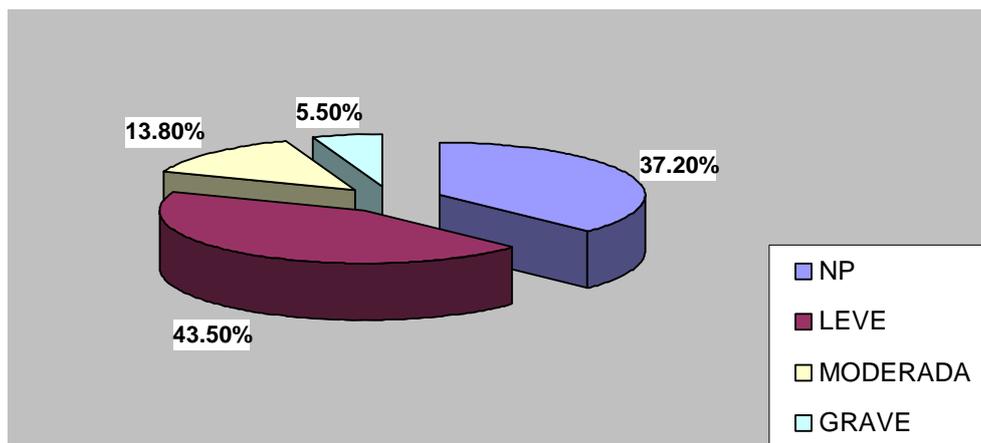
El estornudo en los cerdos de la granja 2 se presentó en un 75.52%,

regularmente en la mañana y se mantuvo a partir de la segunda semanas hasta el final del estudio, pero siempre fue esporádico.

4.1.3 Tos

Granja 1

La tos se presentó en el 62.80% de los cerdos de la granja 1, de estos animales el grado de intensidad de la tos fue leve en el 45.50% leve, moderada en el 13.80% y el 5.50% presentaron tos de tipo grave. Este reflejo se registró a partir de la segunda semana, caracterizándose como una tos húmeda con estertores, agudizándose por la mañana, después del ejercicio y se mantuvo en forma regular en algunos animales hasta los 4 meses del estudio cambiando a una tos de tipo seca y esporádica. (Gráfica 7)



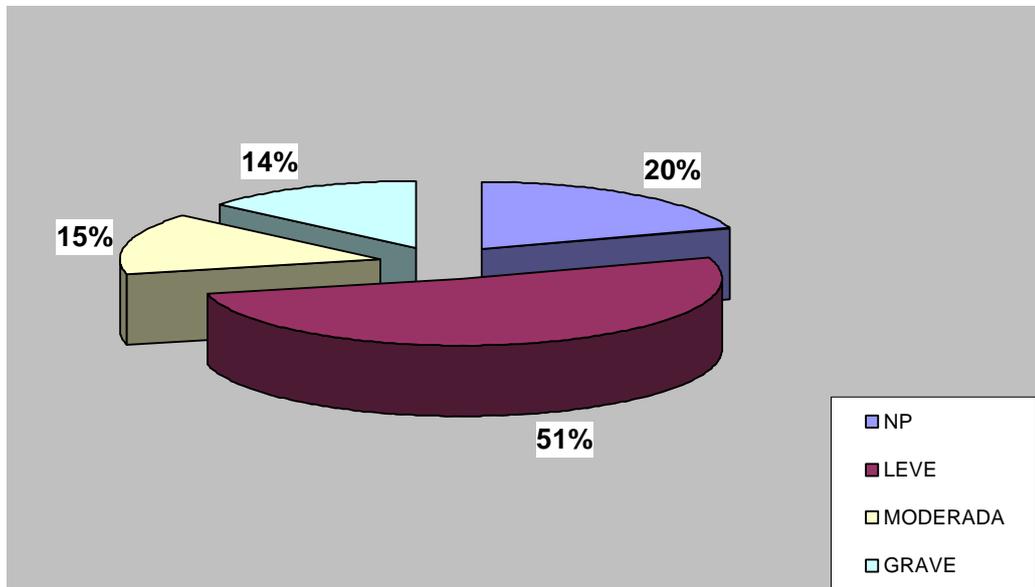
Gráfica 7 Tos en los cerdos de la granja 1

Granja 2

Este signo se presentó en el 80.00% de los animales, en estos cerdos el grado de intensidad de la tos fue de tipo leve en un 51.00%, moderada en el 15.00% y grave en un 15.00%; este reflejo se presentó a partir de la segunda semana; la tos era humedad con estertores que se acentuaba por las mañanas o después del ejercicio inducido y afectó a algunos animales hasta el fin del

estudio, cambiando en las ultimas semanas a un tos de tipo seca y esporádica.

(Gráfica 8)



Gráfica 8 Tos en los cerdos de la granja 2

4.1.4 Signos generales y condición corporal

Con relación a la condición corporal de los animales, se evaluaron los signos valorando el estado físico del individuo y del grupo, acentuando las anomalías.

4.1.4.1 Anorexia

Granja 1

La falta de apetito no se observó marcadamente, se presentó en el 26.81% de los cerdos y fue más evidente en la fase de la fase aguda de la enfermedad entre la séptima y novena semana de estudio.

Granja 2

La anorexia se presentó en un 24.43% de los cerdos, prevaleciendo entre la sexta y décima semana de estudio, a partir de la semana 11 se observó esporádicamente.

4.1.4.2 Retraso en el crecimiento.

Este signo clínico es difícil apreciar en un principio, ya que solo se manifiesta con animales delgados, pelo hirsuto y opaco, acompañado de un incremento de la conversión alimenticia provocando al final lotes de animales disparejos.

Granja 1

En esta explotación se procedió a dar de baja al cerdo no. 16 por un retraso marcado del crecimiento; el grupo al llegar al final de estudio (semana 19) se observó que un 31.41% de los cerdos mostraban bajo peso.

Granja 2

En esta granja los cerdos manifestaron un retraso de crecimiento, caracterizado por pelo hirsuto y opaco y costados delgados, al llegar a la semana 20 de estudio y ser sacrificados se observó que un 44.47% presentaba un peso menor al resto del lote.

4.1.5 Coeficientes de correlación de los síntomas clínicos.

Para el presente trabajo se evaluaron diferentes síntomas clínicos de los cerdos durante un periodo de 19 y 20 semanas (granja 1 y granja 2 respectivamente), clasificándolos en base al grado de correlación (%) en las siguientes categorías:

- Relación no significativa: coeficientes de correlación menores a 10%.
- Correlación baja: coeficiente de correlación entre el 11 al 20%.
- Correlación media: coeficiente de correlación entre el 21 al 50%
- Correlación alta: coeficiente de correlación de 51 al 100%.

Granja 1

El grado de correlación de la variable temperatura corporal presento una correspondencia baja con la anorexia en un 12.00% y los estornudo en un 15.00%; un grado de correlación media con la tos en un 36.00%, y una correlación alta con la frecuencia respiratoria en un 57.00%.

En cuanto a los signos respiratorios la frecuencia respiratoria de los cerdos mantuvo un valor de correlación media con la tos en un 31.00% y el tipo de respiración en un 30.00%. La secreción nasal tuvo un grado de correlación baja tipo de respiración, anorexia y estornudo en un 18, 14 y 18.00% respectivamente; la correlación media fue con la disnea en un 34.00% y la correlación de tipo alta con el tipo de secreción en un 72.00%.

La tos presento una correlación media con la secreción nasal, tipo de secreción, tipo de respiración con valores que variaron en un rango del 22 al 43.00%. El retraso en el crecimiento y condición corporal presentaron un grado de correlación media con valor que oscila del 16 al 24.00% con los signos respiratorios. (Cuadro 1).

Cuadro 1. Correlación de los síntomas en los cerdos de la granja 1

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Temperatura (1)	1.00	0.57	0.36	0.05	0.07	0.30	0.12	0.15	0.01	0.01
Frecuencia respiratoria (2)		1.00	0.31	0.02	0.00	0.30	0.01	0.08	0.03	0.07
Tos (3)			1.00	0.31	0.35	0.43	0.22	0.19	0.07	0.24
Secreción Nasal (4)				1.00	0.72	0.18	0.14	0.18	0.24	0.22
Tipo de secreción (5)					1.00	0.28	0.16	0.16	0.25	0.20
Tipo de respiración (6)						1.00	0.32	0.36	0.24	0.24
Anorexia (7)							1.00	0.25	0.27	0.24
Estornudos (8)								1.00	0.27	0.16
Disnea (9)									1.00	0.01
Retraso en el crecimiento (10)										1.00

Granja 2

La temperatura corporal presento un grado de correlación media con la tos en un 29.00%, la secreción nasal en un 34%, tipo de secreción en un 28.00%, tipo de respiración en un 30.00%, estornudo en un 21.00% y disnea en un 24.00%, y una correlación alta con la frecuencia respiratoria en un 73.00%.

En cuanto a los signos respiratorios constituida por la frecuencia respiratoria, tipo de respiración, disnea, secreción nasal, tipo de secreción y estornudo, predomino la correlación media con valores que fueron entre el 22 al 38.00%, con una correspondencia baja entre un rango del 16 al 20.00%, y la única correlación alta con un 69% correspondió a la secreción nasal con el tipo de secreción.

La tos presento una correlación baja con la anorexia en un 15.00% y estornudo en un 16.00%, en la correlación de tipo medio se involucro la secreción nasal, tipo de secreción y retraso de crecimiento valores que variaron en un rango del 24 al 33.00%. El retraso en el crecimiento y condición corporal mostraron un grado de correlación media con valor que oscilo del 12 al 26% con los signos respiratorios. (Cuadro 2).

Cuadro 2. Correlación de los síntomas en los cerdos de la granja 2

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Temperatura (1)	1.00	0.73	0.29	0.34	0.28	0.30	0.34	0.21	0.24	0.09
Frecuencia respiratoria (2)		1.00	0.30	0.20	0.16	0.31	0.29	0.16	0.18	0.12
Tos (3)			1.00	0.32	0.33	0.07	0.15	0.16	0.08	0.24
Secreción Nasal (4)				1.00	0.69	0.13	0.38	0.26	0.12	0.26
Tipo de secreción (5)					1.00	0.22	0.30	0.29	0.14	0.20
Tipo de respiración (6)						1.00	0.35	0.17	0.05	0.24
Anorexia (7)							1.00	0.31	0.07	0.30
Estornudos (8)								1.00	0.09	0.16
Disnea (9)									1.00	0.06
Retraso en el crecimiento (10)										1.00

4.2 Lesiones macroscópicas.

En el análisis relativo de las lesiones macroscópicas de los pulmones fue realizado mediante la observación de la superficie del órgano, se estableció la distribución de las lesiones y las áreas de consolidación en los diferentes lóbulos (apical derecho, apical izquierdo, diafragmático derecho, diafragmático izquierdo y accesorio) así como la coloración de las lesiones; habiendo establecido los

parámetros de acuerdo al grado de la lesión y su distribución en los diferentes lóbulos pulmonares, se clasificaron en:

- a) Distribución de las lesiones.
- b) Áreas de consolidación, congestión y coloración de las lesiones.

Así mismo de acuerdo a la importancia lesional, las mismas se clasificaron en:

- No Presentó (NP)
- Leve
- Moderada
- Grave.

La coloración de las lesiones varió en intensidad desde un rojo intenso (ciruela) a un gris homogéneo, en función de la persistencia de las lesiones (recientes o antiguas), que depende de la cronología de la enfermedad.

El cuadro lesional de la neumonía micoplásmica porcina va a variar con la fase de la enfermedad (inicio o final de la misma) y con las posibles complicaciones con agentes patógenos secundarios. Las lesiones tienen una distribución particular, las que se observan en los lóbulos craneales y medios del pulmón. El pulmón derecho resulta invariablemente más afectado que el izquierdo; se ha sugerido que esta distribución depende, en parte, por la posición más vertical de los bronquios en los lóbulos afectados.

Por lo general en una neumonía por *M. hyopneumoniae* no se encuentran presentes lesiones macroscópicas en ningún otro órgano, que no sea el pulmón.

4.2.1. Distribución e intensidad de las lesiones.

Granja 1

- **Distribución de las lesiones pulmonares.**

Las lesiones macroscópicas se observaron en el 94.49% de la superficie de los pulmones evaluados en los animales de la granja 1, predominando las lesiones moderadas a graves en los lóbulos apical derecho y cardiaco derechos. (Anexo 2)

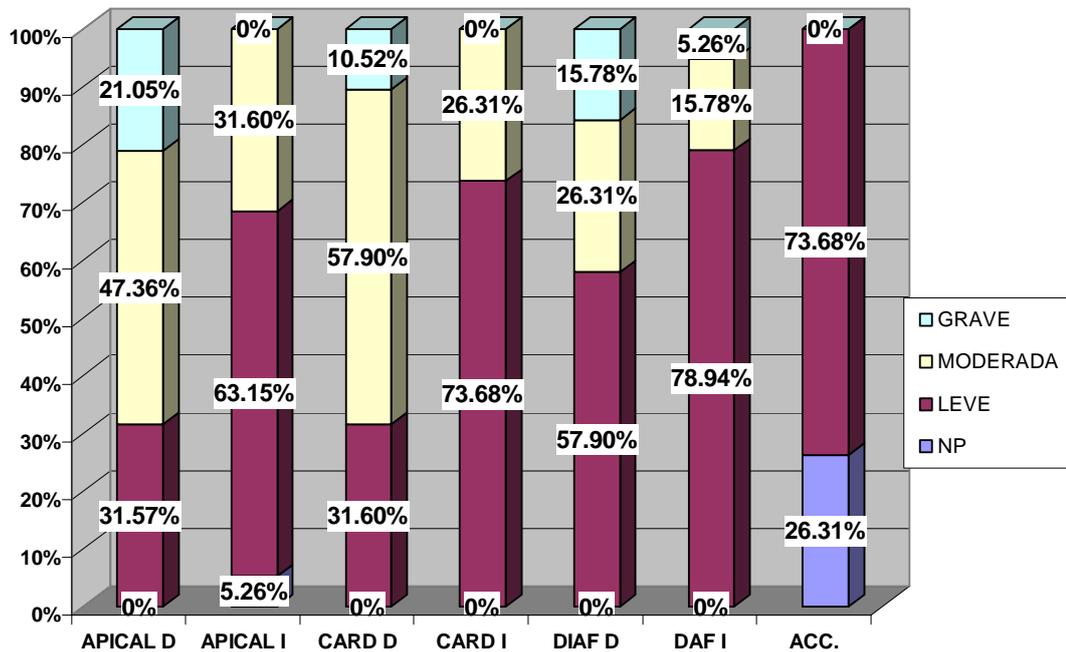
- **Grado de lesión pulmonar.**

El lóbulo apical derecho se observó afectado en un 100%, fueron visibles lesiones de tipo leve en un 31.57%, moderadas en un 47.36% y graves en un 21.05%; en el lóbulo apical izquierdo se encontraron lesiones en un 94.74%, de las cuales un 63.15% se clasificaron como leves y un 31.6% moderadas.

El lóbulo cardiaco derecho presentó lesiones del 100%, exhibió lesiones de tipo leve en un 31.60%, moderadas 57.90% y graves en un 10.52%; el lóbulo cardiaco izquierdo, por su parte, presentó lesiones de tipo leve en un 73.68% y moderadas en un 26.31%.

El lóbulo diafragmático derecho se observó afectado en el 100% de su superficie, presentando en su exterior un 57.9% de lesiones clasificadas como tipo leve, 26.31% moderadas y 15.78% graves. El lóbulo diafragmático izquierdo manifestó lesiones de tipo leve en un 78.94%, moderadas en un 15.78% y graves en un 5.26%.

El lóbulo accesorio fue el menos afectado con un 73.68%, y las lesiones fueron clasificadas como de tipo leve. (Gráfica 9).



Gráfica 9 Grado de lesiones macroscópicas de la granja 1

Granja 2

- **Distribución de las lesiones pulmonares.**

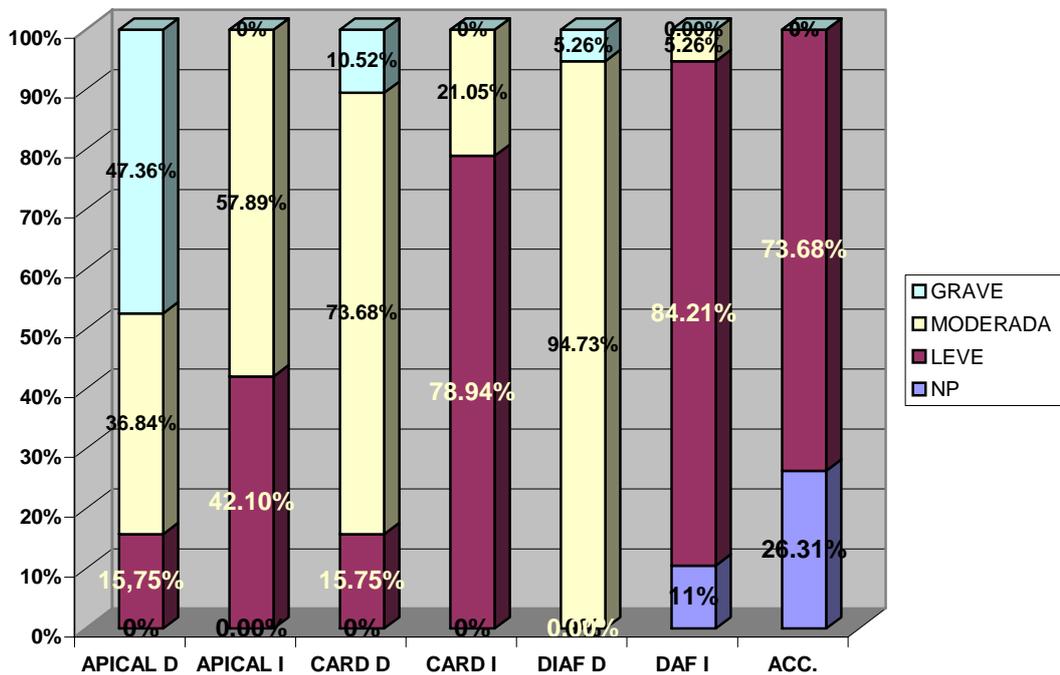
En la granja 2 el 94.65% de la superficie de los pulmones evaluados presentaron lesiones, estando los lóbulos craneales y medio más afectados, siendo la porción derecha mayormente afectada. (Anexo 2)

- **Grado de lesión pulmonar.**

El lóbulo apical derecho presentó un 15.75% de lesiones de tipo leve, un 36.84% de lesiones moderadas y un 47.36 de lesiones de tipo grave. El lóbulo apical izquierdo manifestó lesiones de tipo leve en un 42.10% y moderadas en un 57.89%. (Foto 5)

En lóbulo cardiaco derecho las lesiones fueron un 15.75% de tipo leve, un 73.68% de tipo moderadas y un 10.52% de lesiones de tipo graves; el lóbulo cardiaco izquierdo sólo manifestó lesiones de tipo leve en un 78.94% y moderadas en un 21.05%.

El lóbulo diafragmático derecho exhibió lesiones de tipo moderada en un 94.73% y graves en un 5.26%; El lóbulo diafragmático izquierdo presento un 89% lesiones y estas fueron de leve en un 84.21% y moderadas en un 5.26%. El lóbulo accesorio presentó solo 73.68% lesiones y fueron de tipo leve siendo el lóbulo menos afectado. (Gráfica 10).



Gráfica 10 Grado de las lesiones macroscópicas de la granja 2

4.2.2. Áreas de congestión y consolidación pulmonar.

Las lesiones más características de la enfermedad en las fases iniciales son las áreas de consolidación de color rosa grisáceo, que están distribuidas en los lóbulos craneales y medios del pulmón; con exudado espumoso y sanguinolento, además de adherencias pleurales.

Granja 1

La congestión pulmonar fue de tipo moderada, se presentó en un rango del 4 al 60.25% de los lóbulos apicales, cardiacos y diafragmaticos. En el tejido afectado se observaron áreas enfisematosas en las zonas colindantes a las lesiones y una coloración rojo oscuro de tipo hepático, aparentando un mayor volumen, con una superficie brillante y consistente. (Foto 8)

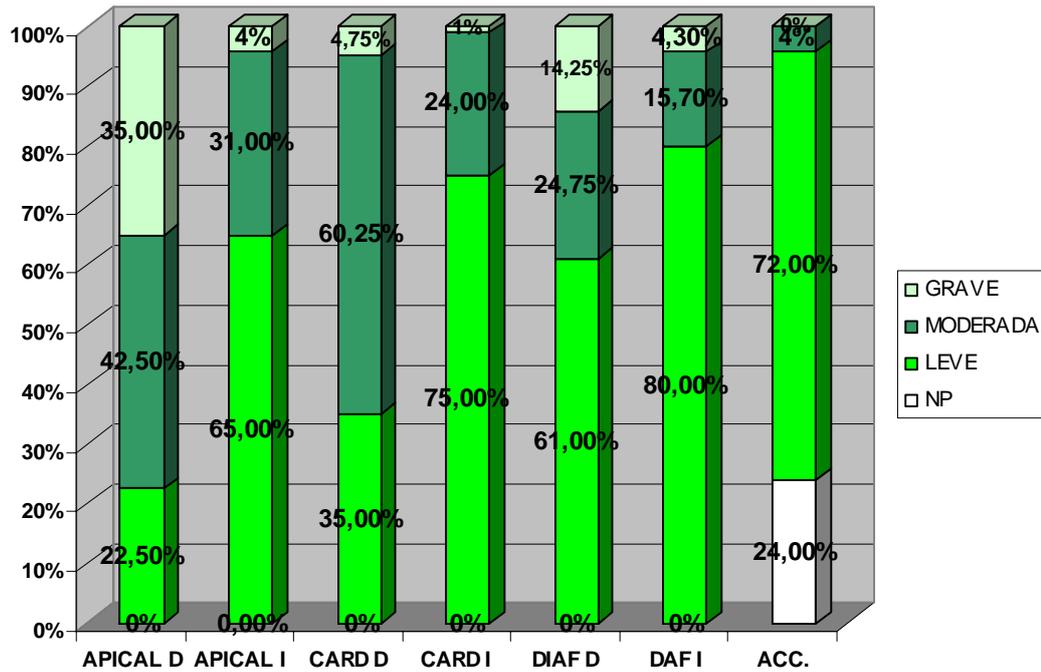
La congestión lobular fue de tipo grave con una rango del 4.30 al 35.00% localizada en los lóbulos pulmonares craneales y medios, los que mostraban a la palpación un aumento en la consistencia, y un color que variaba desde rojo intenso a grisáceo, cubiertos por una pleura engrosada y un material de aspecto gelatinoso con adherencias de fibrosas, que unían la pleura parietal y la visceral. (Foto 6)

En relacion a la consolidación pulmonar los lobulos apicales, cardiacos y diafragmaticos mostraron dicha lesión, clasificada como leve en un rango del 22 al 80.00%, presentando fases de coloracion de roja a gris; la pleura en estas zonas se aparecia turbia y con membrana de fibrina adheridas a su superficie.

Al corte, el parénquima pulmonar se observaron zonas de consolidación homogéneas de tamaño variable, desde milímetros a varios centímetros, con un color rosa grisáceo, los cuales estaban delimitados, en la mayoría de los casos, por una banda conectiva de color nacarado; estos focos presentaron áreas de

necrosis. (Foto 2)

El lóbulo accesorio fue el que presentó menos grado de consolidación en un 72.00% de los pulmones estudiados, la cual se clasificó de tipo leve (Gráfica 11).



Gráfica 11 Áreas de congestión y consolidación pulmonar en la granja 1

Granja 2

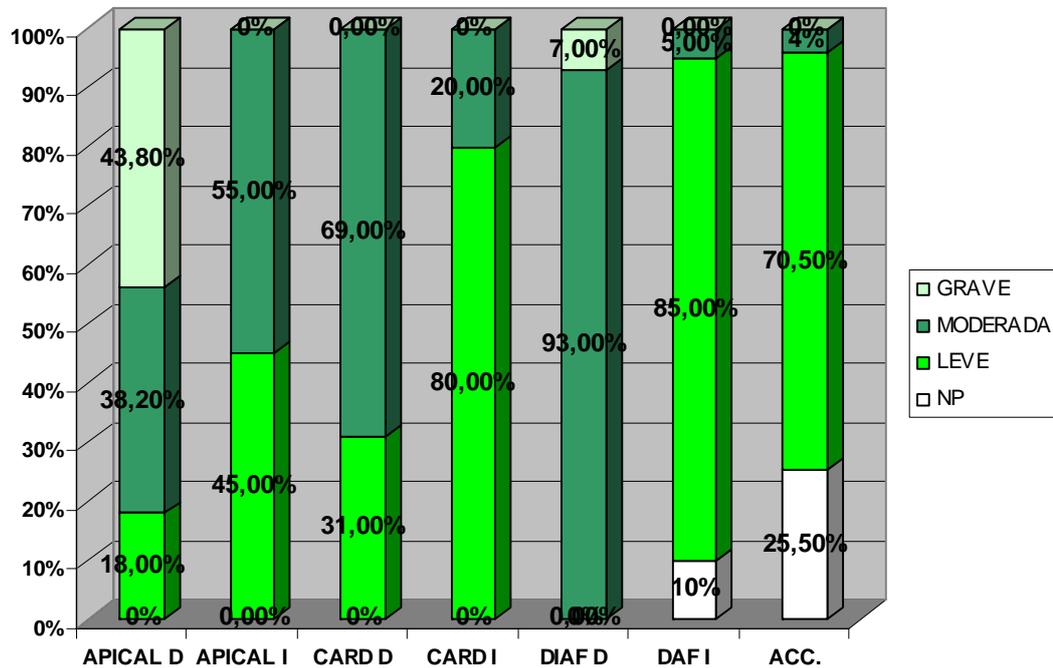
Las áreas de congestión tipo grave estuvieron presente en el lóbulo apical derecho en un 48.80% y en el diafragmático derecho con un 7.00%; dicha lesión se caracterizó por una coloración rojo ciruela, acompañadas de pleuritis serosa y fibrinosa, este tipo de lesiones por lo regular están relacionadas con infecciones bacterianas. (Foto 6)

Las áreas de consolidación tipo moderada, variaron de un rango de un 4 a un 93.00%, siendo el más afectado el lóbulo diafragmático derecho, presentando

algunas de las características anteriores, la coloración se torno de rojo intenso a rosa grisáceo. (Foto 4).

Las áreas de consolidación tipo leve se presentaron en un rango del 18 al 95.00%, teniendo mayor incidencia en el lóbulo diafragmático izquierdo, con una coloración rosa-violáceo, el tejido afectado era de consistencia firme y más pesado que el tejido normal, por ser atelectásico, y estaba bien delimitado del tejido sano por una zona de enfisema vicariante, algunas áreas mostraron un color gris homogéneo señalando un proceso de cicatrización. (Foto 9)

En el lóbulo accesorio el 25.50 % no presento lesiones, el 70.50 % fueron de tipo leve y solo el 4.50 % de las lesiones de congestión se consideraron de tipo moderado.



Gráfica 12 Área de congestión y consolidación pulmonar en la granja 2

4.2.3. Coloración de las lesiones.

En la neumonía micoplásmica la consolidación confluyente de las regiones cráneo-ventrales pulmonares es una característica macroscópica típica; el pulmón consolidado varía desde el rojo oscuro, pasando por el rosa grisáceo al gris homogéneo según la edad de la lesión, cambio dado durante meses en el transcurso de la enfermedad; dando origen a una consolidación confluyente extensiva, un examen cuidadoso revela un patrón regular de nódulos grisáceos con un fondo rojo, esto denota una orientación bronquiolar de la inflamación.

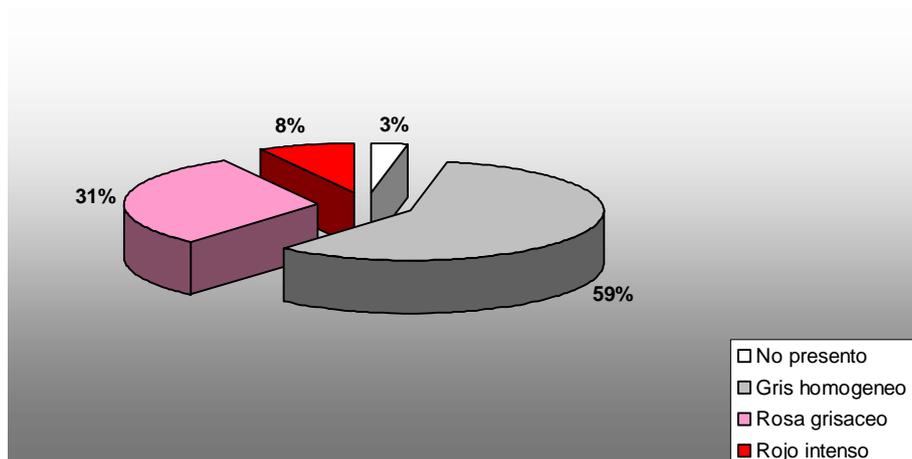
El total de los pulmones evaluados presentaron áreas de consolidación, lesión característica de la neumonía micoplásmica porcina (NMP). Estas lesiones eran de color rojo ciruela a grisáceo e iban de moderadas a graves y se presentaron en

los lóbulos craneales, siendo los mas afectados los del lado derecho del pulmón. (Foto 10)

En la mayoría de los animales se encontró aumento del intersticio pulmonar, y en la cavidad torácica abundante líquido de aspecto turbio y fibrina. (Foto 7) En cuanto a las demás estructuras mediastínicas se observó una linfopatía congestiva y edema.

Granja 1

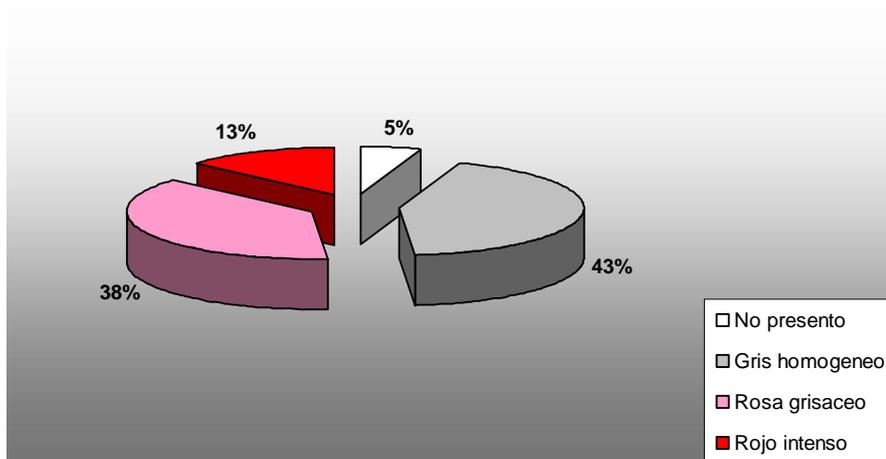
El 97.00% de los pulmones evaluados presentaron lesiones con la coloración característica de la enfermedad, el 8.00% de las lesiones su coloración fue rojo ciruela, que nos revela una congestión de tipo grave, el 31.00% de las lesiones mostró una coloración rosa grisáceo debido a las áreas de consolidación, y un 59.00% mostró una coloración gris homogénea y un típico marmoleo, que nos indica pérdida de tejido funcional del pulmón. (Gráfica 13) (Foto 3).



Gráfica 13 Coloración de las lesiones pulmonares de la granja 1

Granja 2

La coloración de las lesiones estuvo influenciada por el grado de congestión, consolidación y evolución de las lesiones propias de la enfermedad; tomando en cuenta lo anterior encontramos que el 95.00% de los pulmones presentaron alguna coloración anormal, siendo el 13.00% de color rojo intenso, el 38.00% rosa grisáceo y 43.00% gris homogéneo, esto indica la fase de cicatrización marcada por fisuras que delimitan la zona afectada. (Gráfica 14) (Foto 9)



Gráfica 14 Coloración de las lesiones pulmonares en la granja 2

4.3 Lesiones microscópicas.

En el presente estudio las lesiones observadas en los pulmones afectados eran similares entre ellas y se clasificaron dentro de un cuadro neumónico crónico, de tipo exudativo y proliferativo, caracterizadas por lesiones a nivel bronquial y del lobulillo respiratorio. En las estructuras bronquiales se detectó una infiltración de células monocíticas, así como una bronquitis, con aumento de los nódulos linfáticos. Los cambios morfológicos reflejan una respuesta característica del pulmón a la enfermedad.

En la presente investigación las lesiones histopatológicas o microscópicas observadas se clasificaron para su descripción como:

- a) Hiperplasia del intersticio interalveolar (HII)
- b) Hiperplasia linfoide peribronquial (HLPB)
- c) Hiperplasia linfoide perivascular (HLPV)
- d) Pérdida del epitelio bronquial (PEB)
- e) Nódulos linfoides (N)

4.3.1 Lesiones histopatológicas observadas.

Granja 1

Las lesiones histopatológicas observadas en los lóbulos evaluados presentaron lesiones estructurales características de la neumonía, caracterizada por infiltración de células linfoides en los septos de las diferentes estructuras de los lóbulos.

La hiperplasia del intersticio intraalveolar se presentó en el 94.73% de los pulmones evaluados, la cual se caracteriza por un cúmulo de células en los septos predominando neutrófilos, macrófagos y los hematíes escasamente representados, con una exudación de fluido hacia los alvéolos. (Foto 12)

La hiperplasia linfoide peribronquial se mostró en el 94.73% de los pulmones evaluados y es el resultado de la infiltración de células linfoides monocíticas y están representado por neutrófilos, macrófagos y linfocitos. (Foto 14)

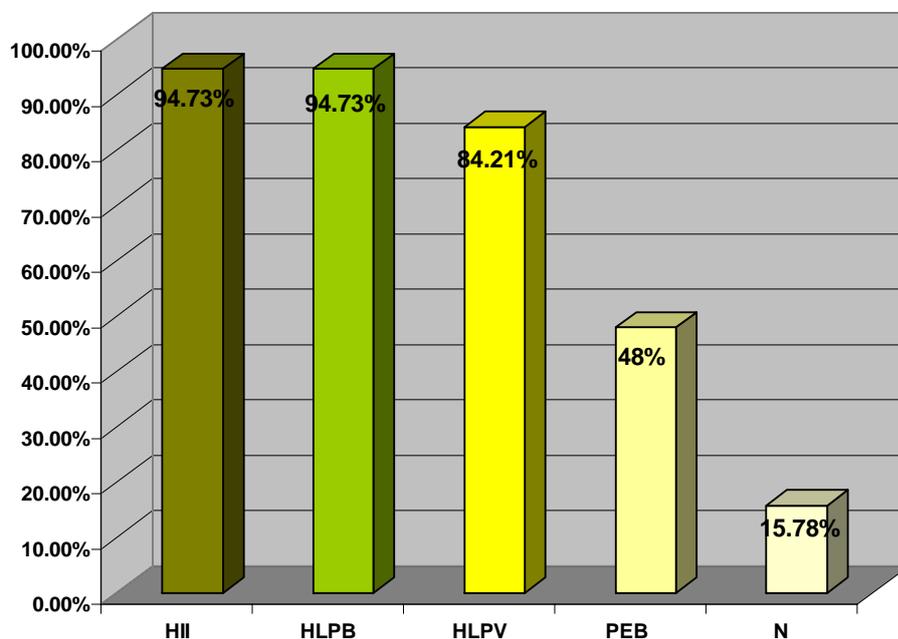
La hiperplasia linfoide perivascular se encontró en un 84.21% de los lóbulos afectados, estuvo acompañada de la hiperplasia linfoide peribronquial, caracterizada con una proliferación de tejido linfoide y presencia de linfocitos en la lamina propia, infiltrado celular tipo linfoide y de edema generalizado.

En otras áreas se observó descamación alveolar y pérdida de epitelio en un 48% de las muestras, donde se encontró lobulillos respiratorios colapsados debido al infiltrado ínteralveolar; el infiltrado estaba representado principalmente por

macrófagos. Los elementos fagocitarios y linfocitarios estuvieron presentes en el área basal y zonas superficiales del epitelio; además de vacuolizaciones en todos los niveles del epitelio. (Foto 19)

En el 15.78% de los pulmones se encontró el parénquima con áreas afectadas que mostraban como lesión fundamental una hiperplasia nodular peribronquial y un leve infiltrado inflamatorio tanto en el intercepto como en la luz alveolar que estuvo acompañada con cambios en el epitelio bronquial y bronquiolar que se caracteriza por un exudado celular.

La hipertrofia de los nódulos linfoides determinas un agrupamiento de hasta 20 nódulos, lo que implica un colapsamiento de la luz bronquial; estos nódulos muestran una población linfocitaria dispuesta en una amplia corona y escaso centro germinativo, aunque ambas estructuras están muy interrelacionadas y en el caso de la corona en su parte exterior se prolonga con un fuerte infiltrado linfocitario. (Gráfica 15) (Foto 17)



Gráfica 15 Distribución de las lesiones histopatológicas en la granja 1

Granja 2

En el estudio histopatológico las muestras biológicas presentaban un proceso avanzado de la enfermedad, el 100% de las mismas mostraron una hiperplasia del intersticio intraalveolar que se caracteriza por un cúmulo de células plasmáticas en los septos conformada por neutrófilos, macrófagos y hematíes en menos cantidad, así mismo se observa un exudado de fluido hacia los alvéolos. (Foto 11)

La hiperplasia linfoide peribronquial estuvo presente en un 89.47% de las muestras, caracterizándose por una extensa proliferación de células monocíticas en el tejido peribronquial lo que ocasionó una deficiente respuesta inflamatoria en los alvéolos. (Foto 16)

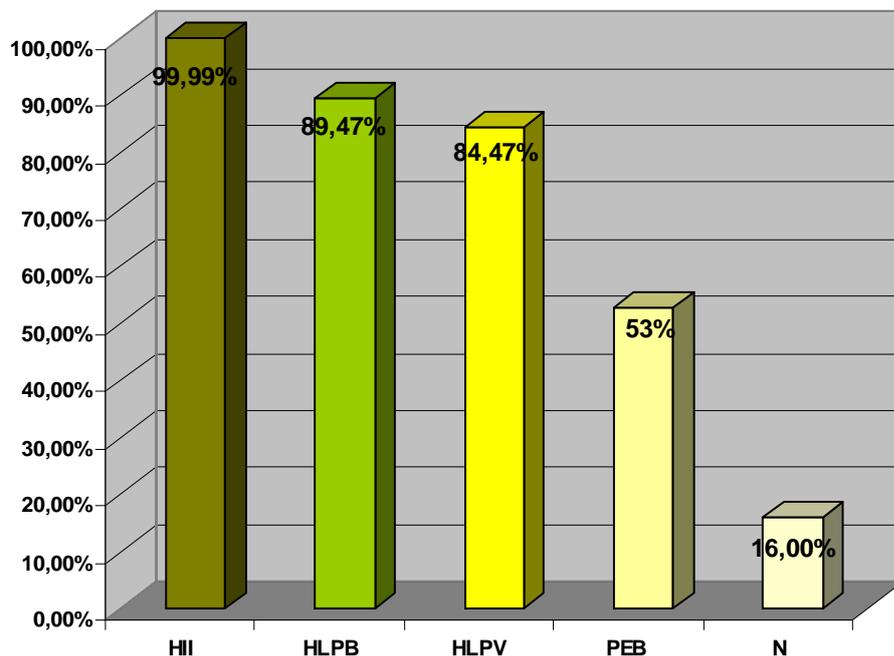
La hiperplasia linfoide perivascular se encontró en un 84.49% de los lóbulos afectados, acompañada de la hiperplasia linfoide peribronquial, caracterizada por una proliferación de tejido, presencia de linfocitos en la lamina propia, infiltrado celular y de edema generalizado con presencia de hematíes, neutrófilos activos y células plasmáticas. (Foto 13)

Las muestras presentaban un engrosamiento de los septos por una infiltración de células linfoides y células plasmáticas a la luz del bronquio provocando la pérdida del epitelio bronquial que se presentó en un 53.00% de las muestras. (Foto 20)

La pérdida parcial de células epiteliales e invasión de células fagocitarias y linfocitarias se mostraron en procesos avanzados de la enfermedad, revelando disminución de tejido funcional. (Foto 18)

De la misma manera se presentó una extensa proliferación de tejido conectivo o fibrosis pulmonar que ocasionó la presencia de nódulos en un 16.00% de los pulmones evaluados. La hipertrofia de los nódulos linfoides se conformó por un agrupamiento de hasta 20 nódulos, lo que implica un colapso de la luz bronquial;

estos nódulos muestran una población linfocitaria dispuesta en una amplia corona y escaso centro germinativo, aunque ambas estructuras están muy interrelacionadas y en el caso de la corona en su parte exterior se prolonga con un fuerte infiltrado linfocitario, dicha lesión fue un indicativo de una fase de cicatrización. (Gráfica 16) (Foto 15)



Gráfica 16 Distribución de las lesiones histopatológicas en la granja 2

La formación de nódulos por población linfocitaria y colapso de la luz bronquial, fue una lesión característica en las muestras evaluadas e indicó un proceso hiperplásico crónico de células monocíticas y linfocitarias. (Foto 20)

4.4 Observaciones serológicas.

Para conocer el estado sanitario de las explotaciones se realizaron pruebas de ELISA al inicio del estudio, para poder correlacionarlo con las lesiones

anatomopatológicas e histopatológicas de la presencia de la neumonía durante el periodo de estudio.

Los sueros de los cerdos que se tomaron a los 60 días de edad de los animales y para su procesamiento se enviaron al Laboratorio de Diagnostico Especializado 006, donde se corrió el estudio serológico por ELISA para detectar anticuerpos a *Mycoplasma hyopneumoniae* y PRRS.

Granja 1

A 20 sueros se les realizó la prueba serológica de ELISA para detectar anticuerpos a *M. hyopneumoniae*, de los cuales 18 sueros fueron negativos, 2 sueros sospechosos (Anexo 3). A 5 sueros se les practicó en la prueba serológica de ELISA para detectar anticuerpos a PRRS, de los cuales resulto 1 positivo y 4 negativos. (Cuadro 3)

Cuadro 3 Detección de anticuerpos contra PRRS en la granja 1

Identificación	Relación S/P	Título	Resultado
10	-0.011	(-)	Negativo
14	0.580	1266	Positivo
16	0.085	155	Negativo
18	0.220	439	Negativo
24	0.248	501	Negativo

Granja 2

A los 20 sueros seleccionados de la granja 2 se les practicó la prueba serología de *Mycoplasma hyopneumoniae*, teniendo como resultado, en el serológico de micoplasma fue de 3 positivos y 17 negativos (Anexo 4). A los 5 sueros se les realizó la prueba de serología por ELISA, para detectar anticuerpos a PRRS los

resultado fueron 4 positivos y un negativo. (Cuadro 4)

Cuadro 4 Detección de anticuerpos contra PRRS en la granja 2

Identificación	Relación S/P	Título	Resultado
2	0.205	407	Negativo
3	1.588	3794	Positivo
4	1.598	3818	Positivo
5	1.121	2595	Positivo
6	1.663	3988	Positivo

5.- ICONOGRAFÍA

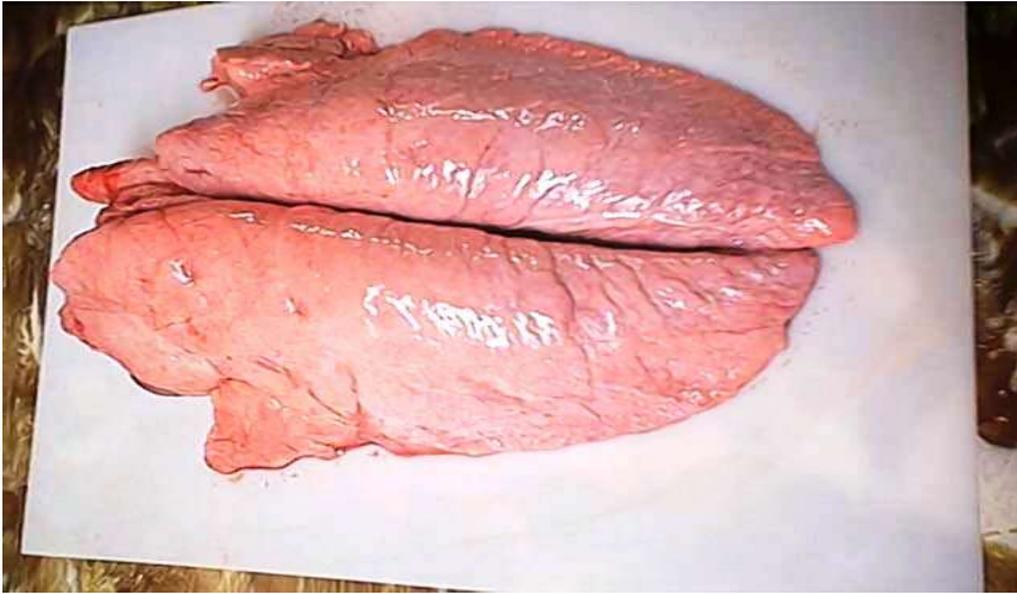


Foto 1 Pulmón sano.

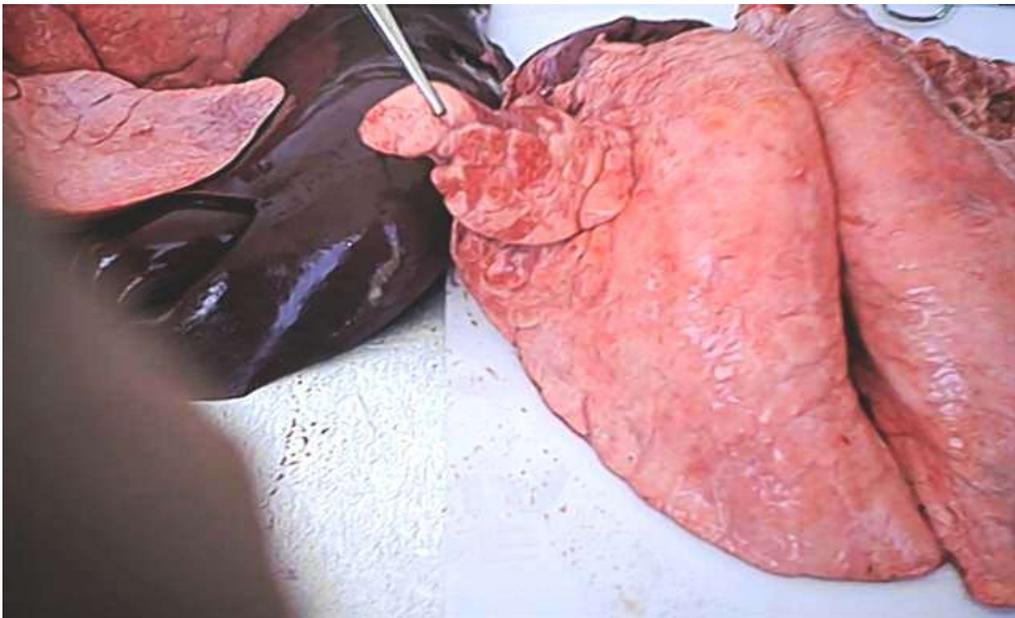


Foto 2 Áreas de consolidación en el lóbulo apical izquierdo con zonas de hepatización en el borde superior.

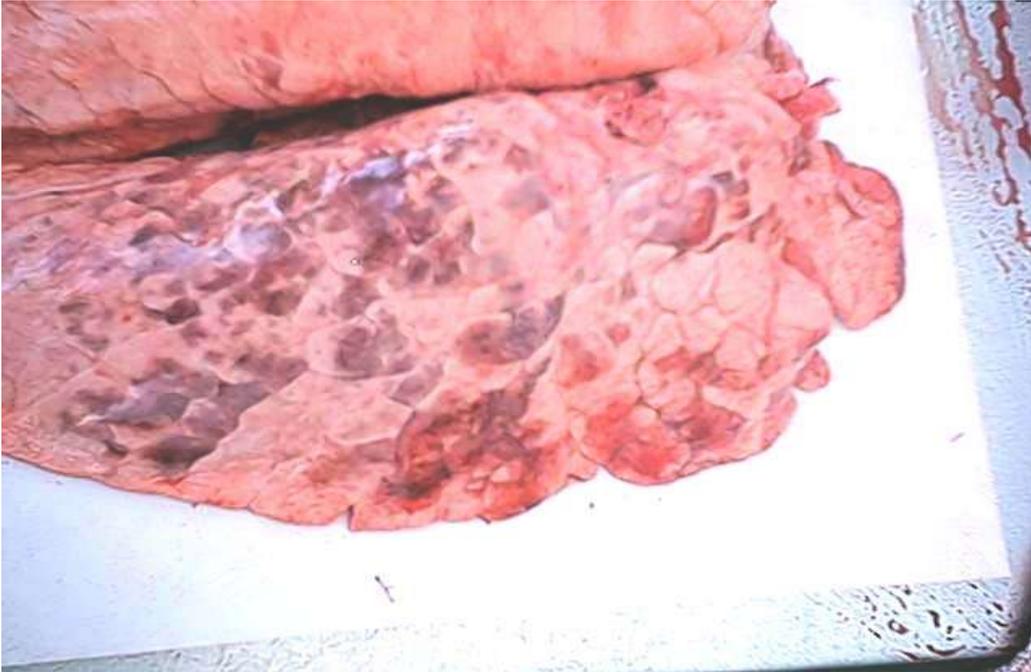


Foto 3 Lesiones de consolidación en el lóbulo diafragmático caracterizadas por un típico marmoleo multifocal.

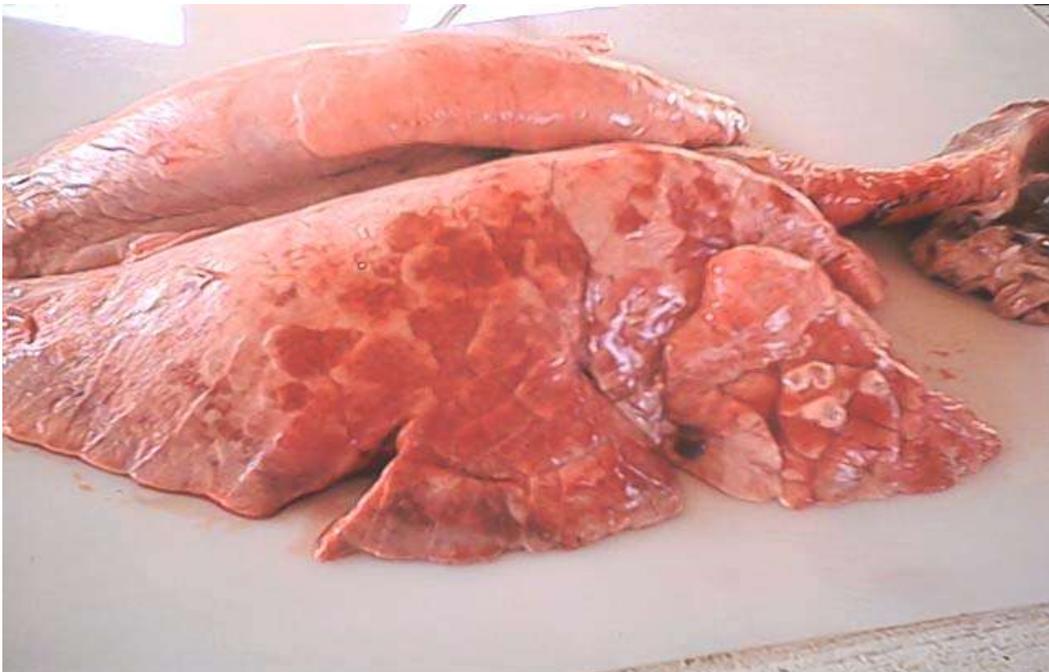


Foto 4 Áreas de congestión y consolidación en el lóbulo apical y diafragmático derecho.

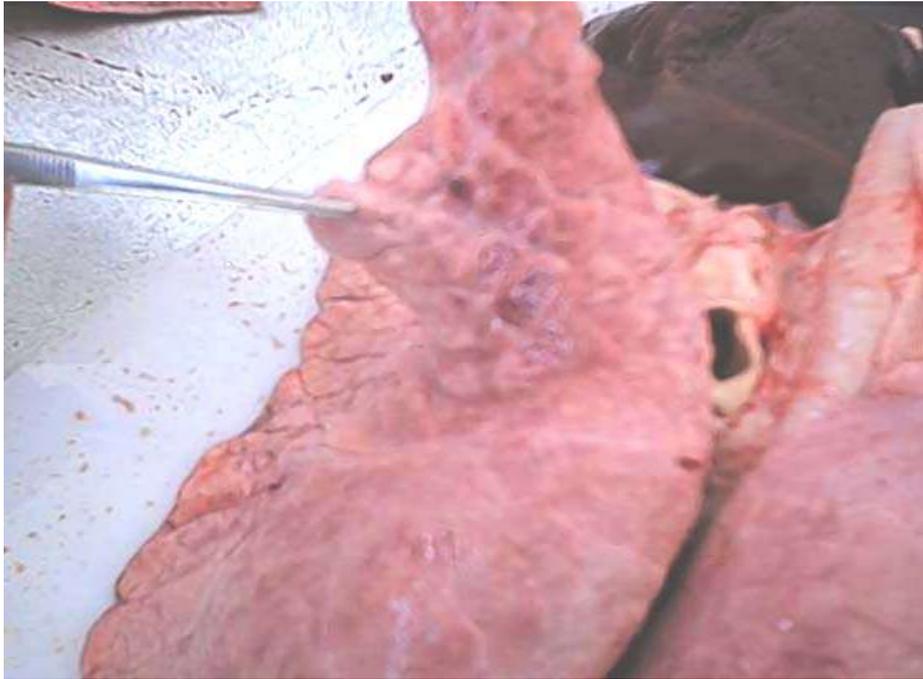


Foto 5 Áreas de consolidación en el lóbulo apical izquierdo.



Foto 6 Zona de consolidación del lóbulo accesorio, observándose una adherencia pigmentada sobre la superficie del pulmón.

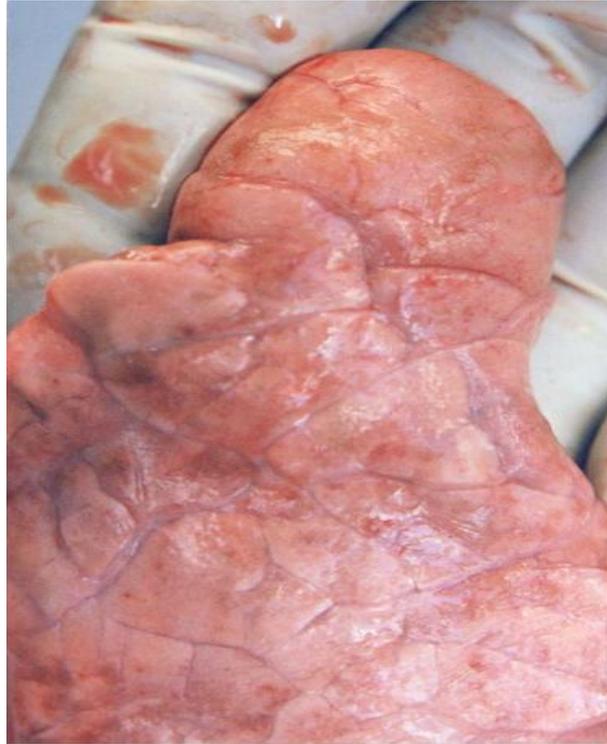


Foto 7 Aumento del intersticio pulmonar con infiltrado serofibroso y pequeñas zonas focales de consolidación en el lóbulo apical.

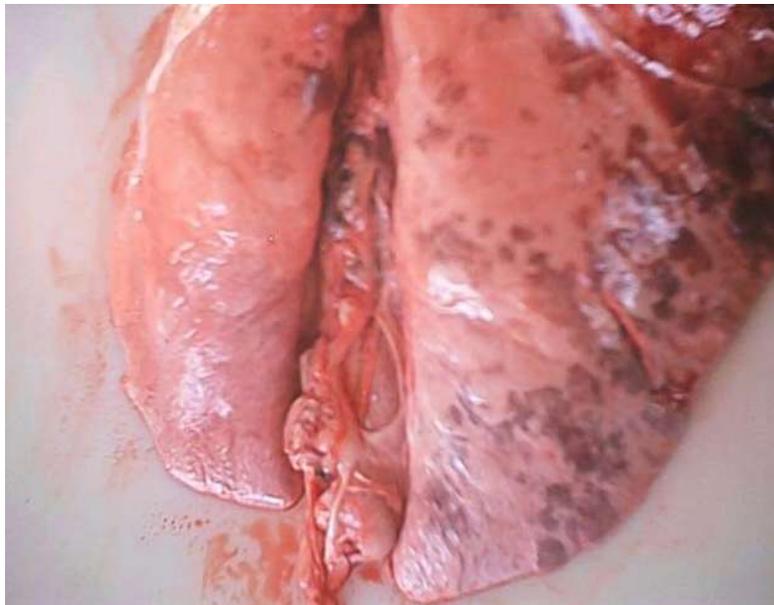


Foto 8 Hepatización de lóbulos apicales y diafragmáticos.



Foto 9 Lesión en etapa de cicatrización

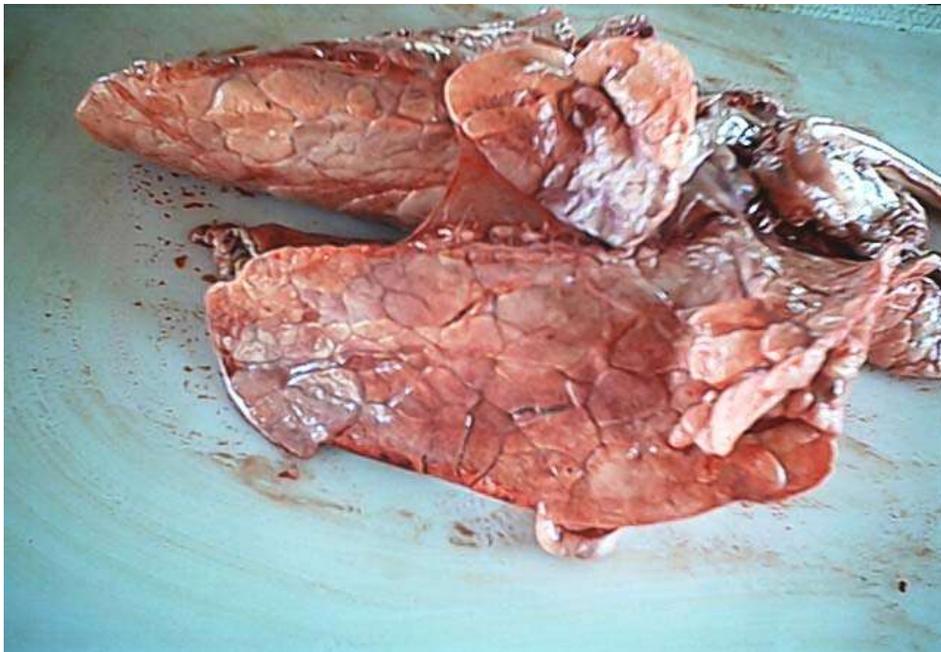


Foto 10 Lesión típica de la Neumonía Enzoótica.

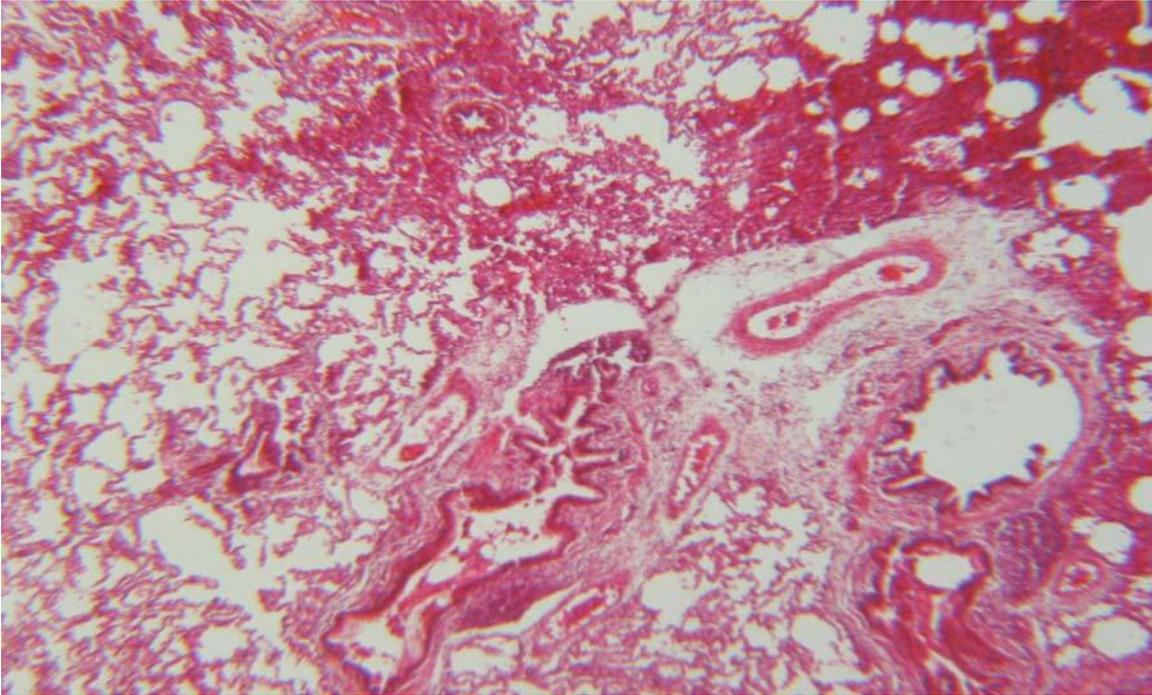


Foto 11 Hiperplasia del intersticio ínteralveolar.

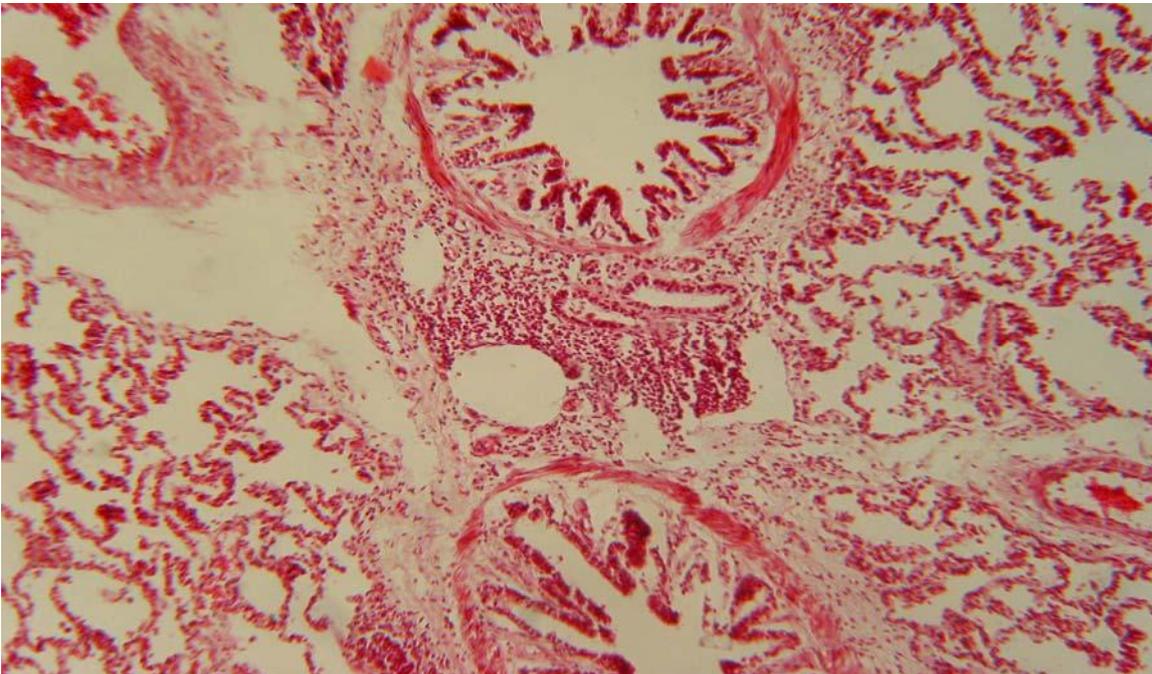


Foto 12 Hiperplasia del intersticio debido a un proceso congestivo, conformado por células plasmáticas.

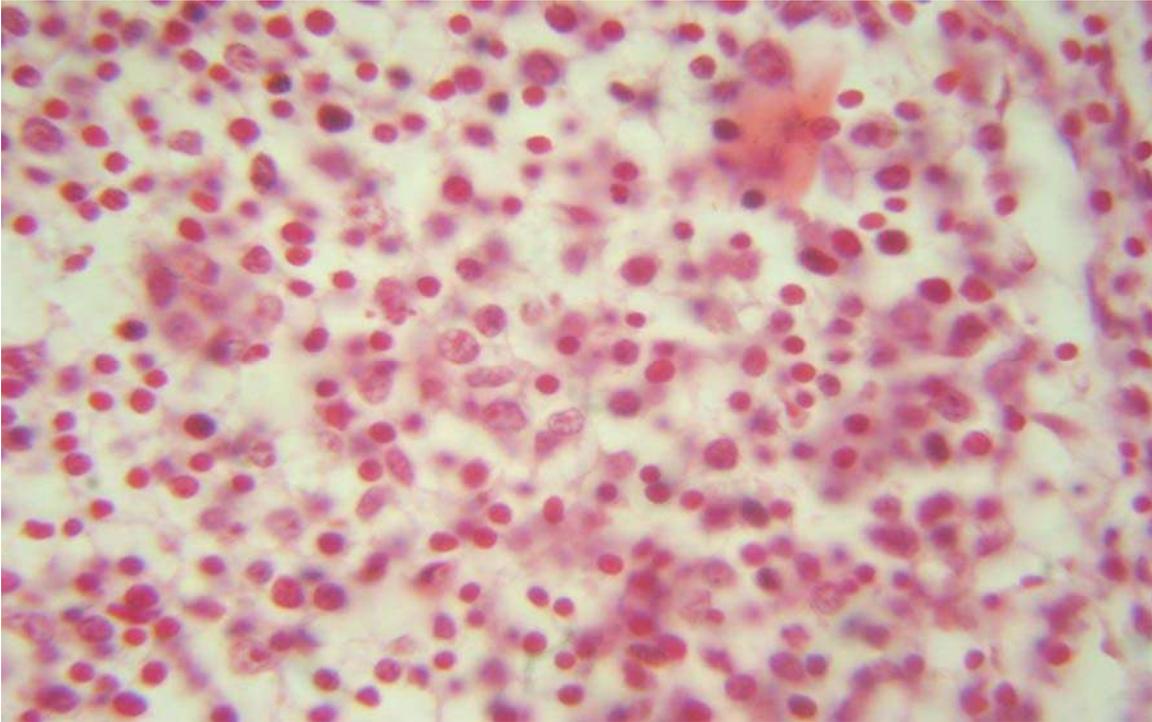


Foto 13 Hematíes, neutrófilos activos y células plasmáticas.

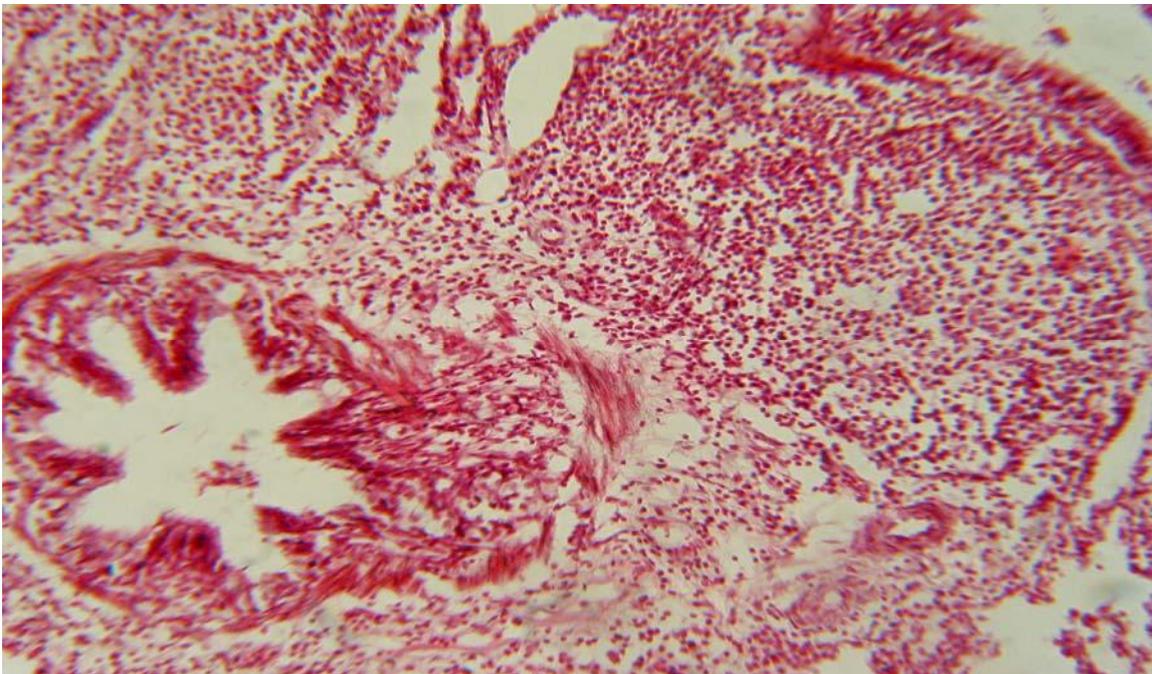


Foto 14 Hiperplasia linforeticular a nivel peribronquial y peribronquiolar.

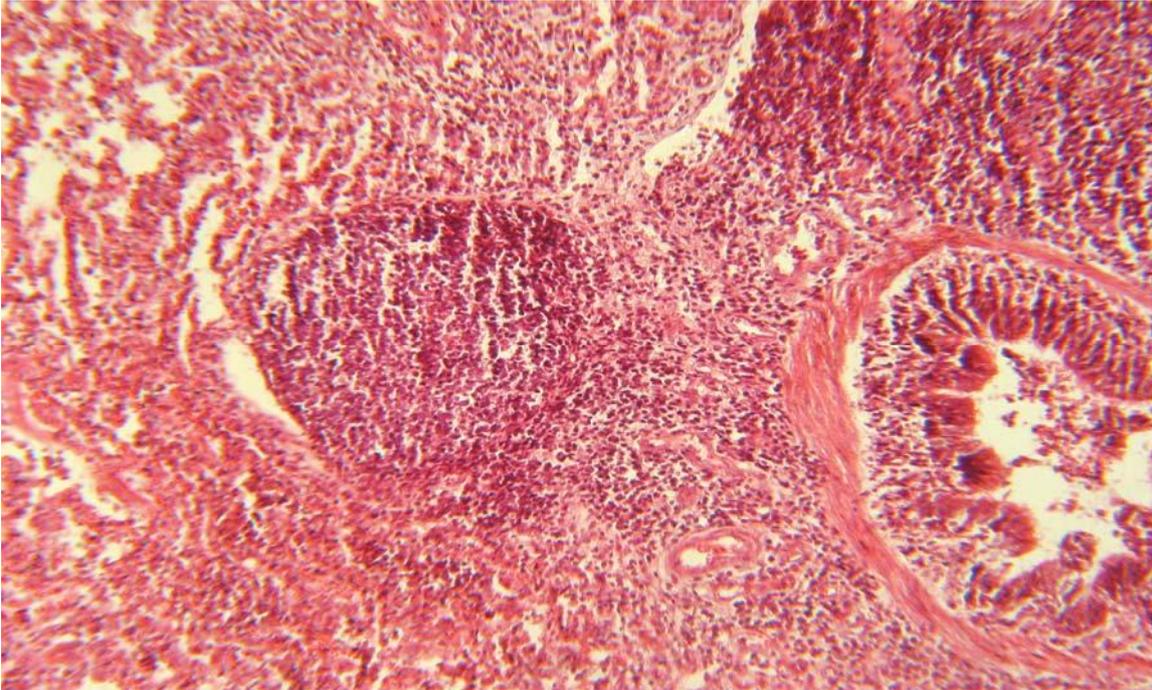


Foto 15 Acumulación linfoide en áreas peribronquiales y peribronquiolas, con formación de nódulos.

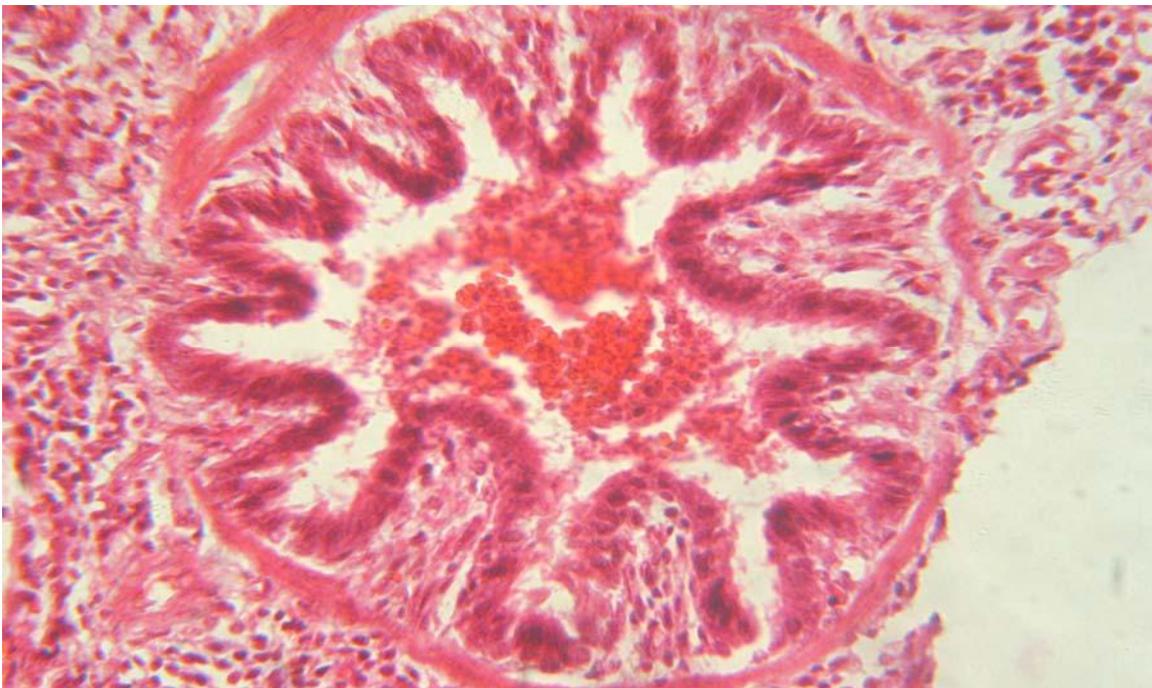


Foto 16 Acumulación linfoide en áreas peribronquial y peribronquiolar.

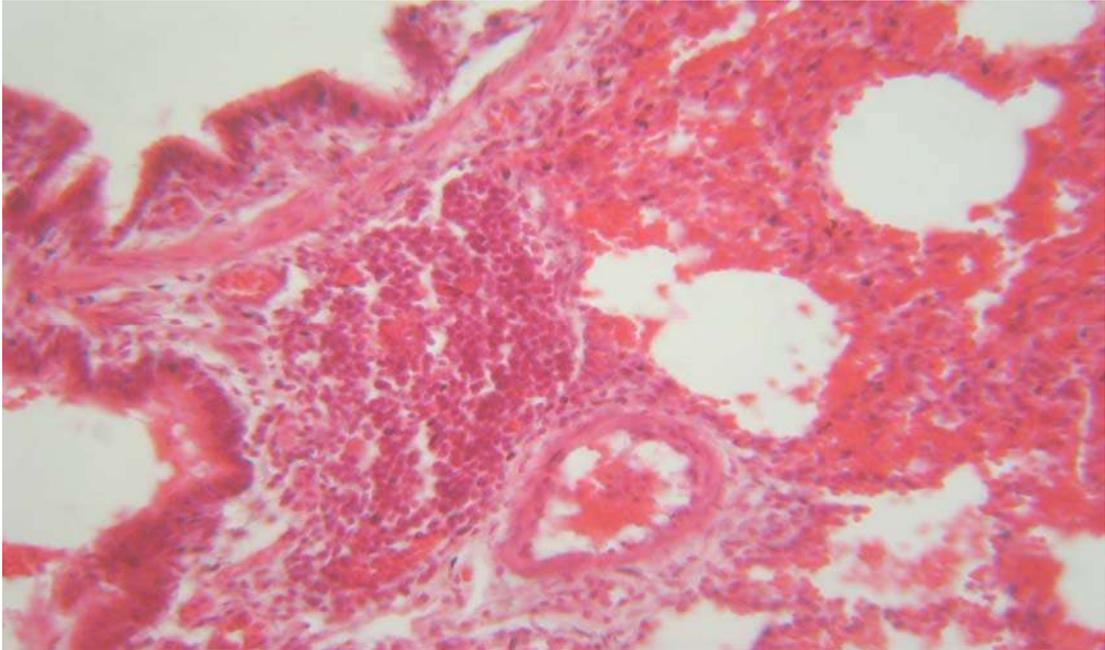


Foto 17 infiltración de células mononucleares en su mayoría linfocitos y monocitos.

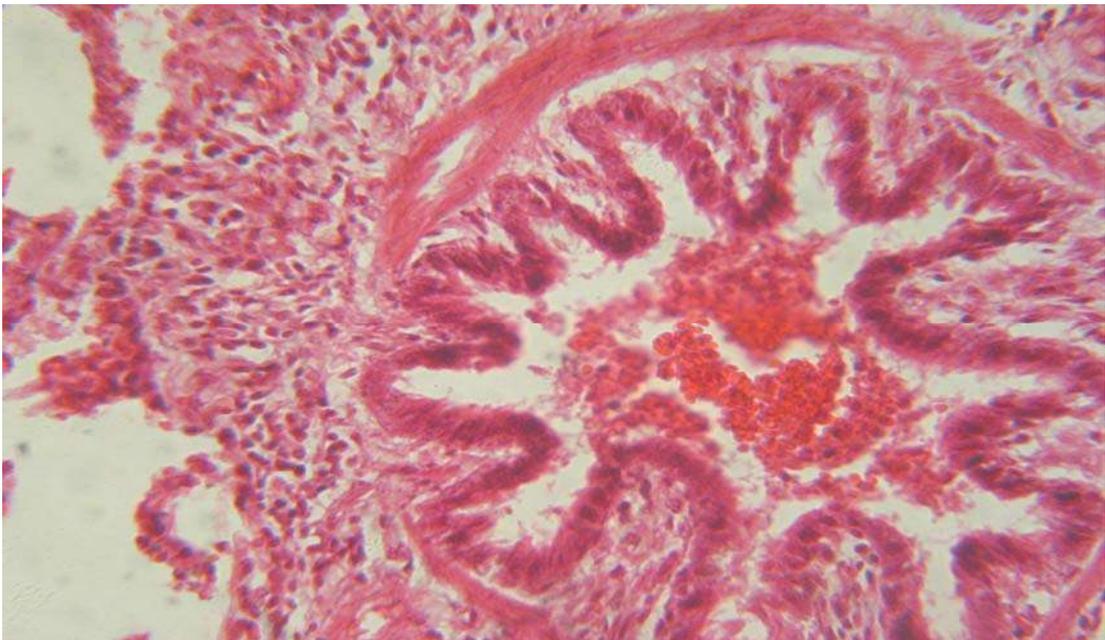


Foto 18 Perdida parcial de células epiteliales y de los cilios de las mismas, e invasión de células fagocitarias y linfocitarias.

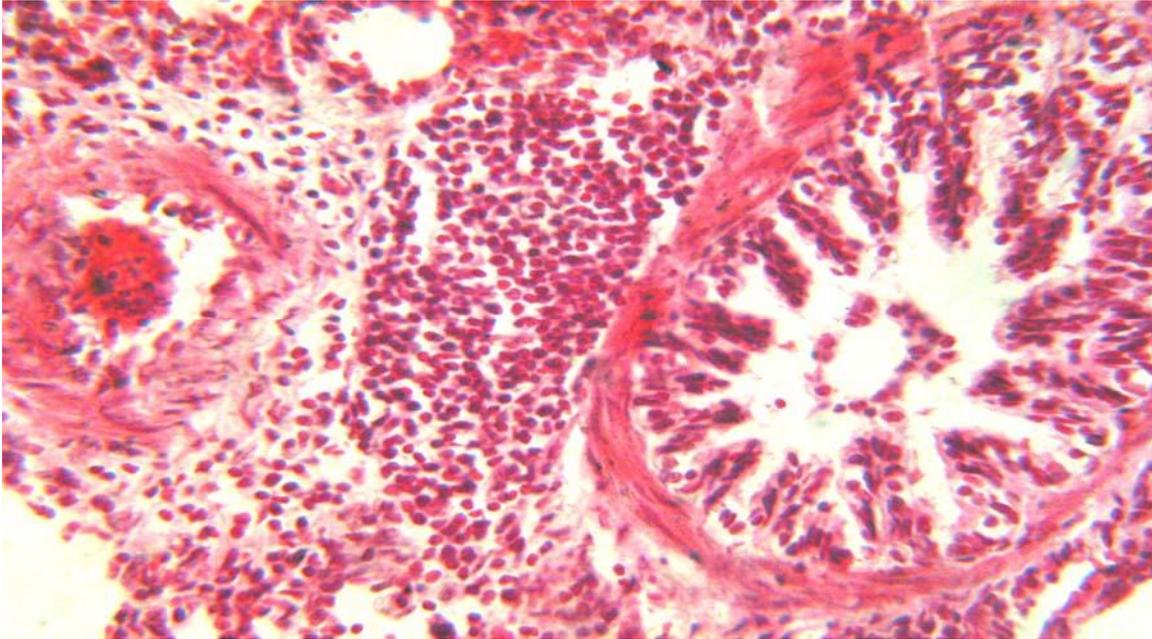


Foto 19 Elementos fagocitarios y linfocitarios en el área basal y zonas superficiales del epitelio con vacuolizaciones a nivel general.

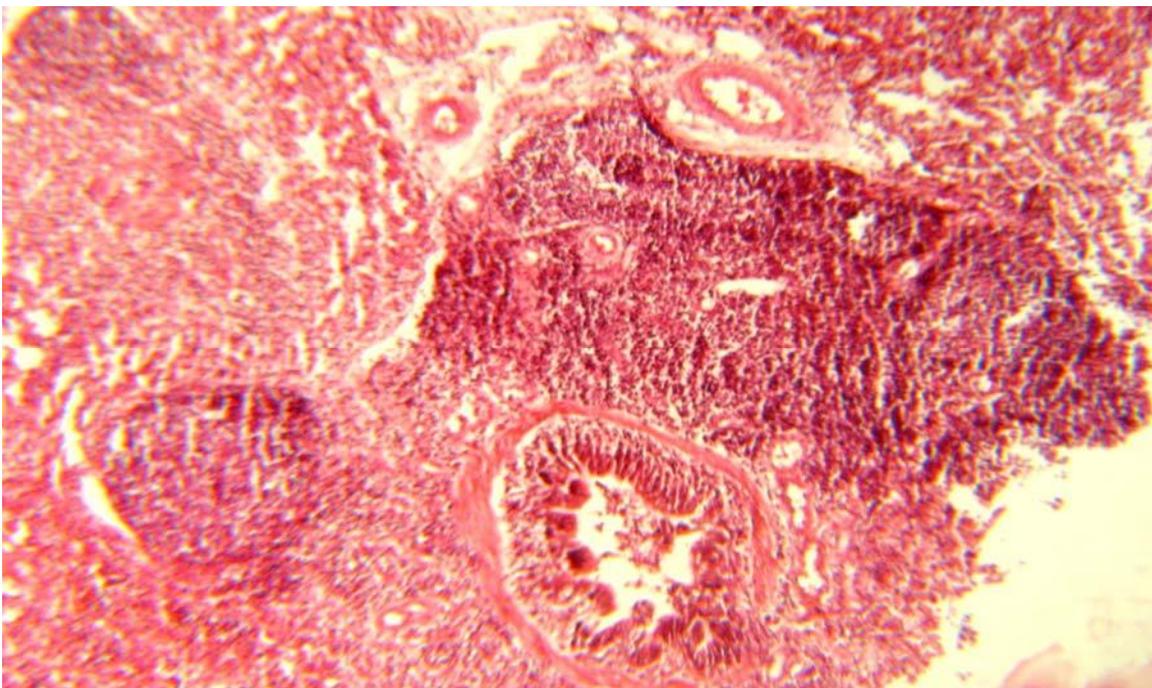


Foto 20 Formación de nódulos por población linfocitaria y colapsamiento de la luz bronquial, lesión característica de un proceso hiperplásico crónico de células monocíticas y linfocitarias.

6.- DISCUSION

La neumonía enzoótica porcina es un proceso dinámico y multifactorial en la que el agente infeccioso es el determinante primario, el ambiente y las condiciones de manejo son los determinantes secundarios.

Este proceso ha sido descrito en numerosos países y en todos ellos tiene una gran importancia económica por las pérdidas que causa al sector porcino estimando una prevalencia a nivel mundial entre el 30 al 75% (Armstrong, 1984); en México se ha estimado una prevalencia de la enfermedad que oscila del 23 al 81%. Ciprián, y col. (1994), Estrada, (1994); Carvajal, (1996); Cruz, (1996); Calderón, (2000), Vicca y col (2002

La neumonía micoplasmica en México es común (Calderón, 2000; Ciprián, y col. 1994, Carvajal, 1996, Cruz, 1994; Estrada, 1994) y es causante de pérdidas económicas en la porcicultura, afectando principalmente los parámetros productivos de ganancia diaria de peso y eficiencia alimenticia, lo que se convierte a más de estancia de los cerdos en la granja y afectando a la economía del productor.

En varios estados mexicanos, donde se revisaron 118 colectivos porcinos, se observó que el 100% mostraban lesiones macroscópicas y que solo el 74.7% eran positivas a la neumonía enzoótica porcina, con un 64.0% de gravedad; otros estudios muestran que un 80% de los cerdos que son sacrificados presentaron lesiones características de la neumonía enzoótica porcina (Ciprián, y col. 1994).

Analizando los resultados obtenidos en el presente trabajo, confirman que el cuadro clínico y lesional de los animales estudiados de ambas granjas, corresponden con la neumonía enzoótica porcina; las observaciones clínicas, lesiones macroscópicas y estudios histológicos ponen en manifiesto las características de dicho cuadro lesional de acuerdo a lo reportado por diversos autores, entre los que se pueden mencionar a Whittlestone (1973); Ross (1992), Kobisch y Friis (1996), Maes y col. (1996), Kobisch (1997).

La presencia del *Mycoplasma hyopneumoniae* en ambas granjas se basó en las pruebas serológicas, y el cuadro clínico y lesional que presentaron los animales en estudio; indico su papel inmunodepresor que predispone al cerdo a la infección por *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, principalmente (Pijoan, 1984; Morrison y col., 1985; Nicolet, 1990; Kobisch, 1991; Ross, 1992; Maes y col. 1996).

Los primeros síntomas de la enfermedad de los cerdos en ambas granjas fueron entre la segunda y séptima semana, tomando en cuenta que el periodo de incubación del micoplasma es de 10 a 15 días, y que el tiempo desde la primera entrada del agente a una explotación hasta la primera presentación de los signos clínicos es muy variable, pudiendo llegar a las seis o hasta las cuarenta y ocho semanas, concuerda con lo reportado por Pijoan, (1984); Barigazzi y col., (1990); Clark y col., (1991); Blood y Rodstits, (1992); Ross, (1992), Maes, (1996); Kobisch, (1996,1997).

En las dos granja se observo que la principal forma de transmisión fue horizontal y la enfermedad se manifiesto en el momento del destete, al mezclar lechones procedentes de cerdas jóvenes y cerdas viejas con inmunidad lactogénicas desfasadas, y estos entran en contacto con animales portadores se infectaron, lo que corresponde con lo descrito por Huhn, (1970); Howard, (1978); Pijoan, (1984); Kobisch, (1987, 1990, 1991, 1996,1997); Barigazzi, (1990); Nicolet, (1990); Schifferi, (1990); Clark y col., (1991); Blood, (1992); Ross, (1992); Gomez-Villamandos, (1995); Morris, (1995).

Las evaluaciones de las manifestaciones clínicas durante la fase de estudio (de 19 a 20 periodos o semanas) están de acuerdo a lo establecido en Alemania por Baskerville, (1973); en Estados Unidos por Ross, (1986); Debey, (1992) y en Francia por Kobisch y Friis, (1996).

En el progreso de la enfermedad en las granjas en estudio, los signos fueron variables según la fase de la enfermedad, observándose en un grupo de animales y no de forma individual, y esta se agrava por condiciones de estrés y/o infecciones secundarias; generalmente los signos clínicos se observaron en el 30 al 70% de los animales de la piara y a medida que la enfermedad evoluciono a la cronicidad, la hipertermia primero y la tos después van desapareciendo en todos los animales del grupo para dar paso al retraso del crecimiento, pelaje hirsuto y opaco y la disminución de los índices de conversión alimenticia ocasionando lotes dispares al final de la engorda. La mayoría de los cerdos con neumonía enzoótica no evidencia la enfermedad, y aparentan no estar enfermos, por lo que estos últimos signos pueden ser los únicos indicadores de la enfermedad que se observaron y persistieron hasta el momento del sacrificio, lo observado coincide con lo reportado por Blood y col. (1992), Ross (1992) Gómez-Villamandos y col. (1995), Maes y col. (1996) y Kobisch y Friis (1996).

Se observo que al presentarse los primeros síntomas clínicos estos fueron acompañados por alteraciones en el apetito, principalmente anorexia e inapetencia en los cerdos y corresponde a la fase aguda de la enfermedad, hecho demostrado por diversos autores como Whittlestone (1973), Ross (1992), Gomez-Villamandos y col. (1995), Kobischs y Friis (1996) y Maes y col. (1996)

La temperatura rectal de los cerdos de ambas granjas, en las primeras fases de la enfermedad se mantuvo dentro de los rangos normales, detectándose una tendencia al incremento a partir de la segunda semana de estudio, llegando a una temperatura máxima de 41.0°C, y manteniéndose por dos o tres semanas, este incremento de la temperatura corresponde a la fase aguda del proceso neumónico, de acuerdo con lo descrito por Legadic (1987) y Gomez-Villamandos y col. (1995); la cual es muy característica en las primeras horas de la mañana, para posteriormente disminuir y estabilizarse, coincidiendo con los resultados reportados por Gomez-Villamandos y col. (1995) y Kobisch y Friis (1996).

En los cerdos en estudio se observaron cambios en las funciones respiratorias, la disnea afectó entre un 46 y 63% de los animales de la granja 1 y granja 2 presentaron movimientos respiratorios normales, al mes siguiente, empezaron a presentar tos seca, no productiva, estornudos que oscilaron entre un 40 y 75%, flujo nasal entre un 29 y 42% y disnea respectivamente, habiendo recuperado la normalidad a partir del cuarto mes; durante los picos máximos la respiración en los animales, que fue de 24 respiraciones en la granja 1 y 25 respiraciones por minuto en la granja 2, que se caracterizó por ser fatigosa y jadeante, para después declinar gradualmente y solo quedar como signo de la enfermedad pulmonar la tos seca, no productiva, con una frecuencia ocasional, este comportamiento de las manifestaciones respiratorias coincide con lo establecido por Blood y col. (1992), Ross (1992), Kobisch y Friis (1996), Maes y col. (1996).

La neumonía se presentó en forma crónica, manifestándose, en los cerdos de ambas granjas, con estornudos que afectaron de un 40 a un 75% y flujo nasal afectó del 30 al 42% de los animales; al inicio de la enfermedad el flujo fue de tipo seroso y posteriormente seromucoso, manteniéndose presente hasta el sacrificio de los animales, estos signos corresponden a lo descrito por Whittlestone (1973), Maes y col. (1982), Blood (1992), Ross (1992), Gomez-Villamandos y col. (1995), Kobisch y Friis (1996).

En las dos granjas en estudio, el principal signo clínico característico fue la tos, la cual en las primeras fases de la enfermedad fue de tipo húmedo con presencia de estertores y en la fase crónica la tos fue seca no productiva, observada desde las primeras semanas y perduró por meses, pero no era constante, se manifestaba principalmente por las mañanas o cuando los animales eran sometidos a un esfuerzo físico, su respiración fue dificultosa, afectando al 62.80% de los cerdos de la granja 1 y 80.00% a los cerdos de la granja 2, lo cual coincide con lo descrito por Blood y col. (1992), Ross (1992), Maes y col. (1996).

La anorexia se presentó en los animales de la granja 1 en un porcentaje del 26.81 y en la granja 2 en un 24.43%, la cual se observó a partir del periodo de la cuarta semana en adelante, coincidiendo con la fase aguda de la enfermedad, durante este lapso se mostraron intervalos cortos de deterioro en la condición física de los animales, en el que el cerdo yacía inactivo en un rincón del corral, sin acercarse al comedero, en fases más avanzadas se apreciaron afecciones respiratorias con presencia de fiebre y falta de apetito; lo cual ocasiono al final del estudio lotes de cerdos disparejos, con animales que mostraron bajo peso en relación al resto del grupo, notándose en la granja 1 en un 31.41% y en la granja 2 en un 44.47%, lo cual concuerda con lo descrito por Morris y col., (1995), Morrison, (1985 y 1990) y Kobisch y Friis (1996).

No obstante que los síntomas clínicos estuvieron presentes en ambas granjas, la manifestación y severidad de los mismos se mostró con más gravedad en la granja 2, lo cual dependió del estado inmune del animal y de las condiciones de manejo de la piara y el tipo de instalaciones, así como de la presencia de infecciones secundarias lo que fue descrito por Ross (1992), Blood y col., (1992); Maes y col., (1996).

El cuadro lesional de la neumonía enzoótica porcina, al igual que en los signos clínicos va a variar con la fase de la enfermedad y con las enfermedades secundarias. Las lesiones pulmonares que prevalecieron fueron las áreas de consolidación de color rosa grisáceo en las porciones ventrales de los lóbulos craneales y medios. El pulmón derecho se mostró más afectado que el izquierdo al tener una distribución broncogénica mas abundante (bronquio traqueal), lo cual corresponde a lo descrito por Jericó (1968), Baskerville y col. (1972, 1973), Dennember y col. (1990), Marcato (1990), Dungworth (1993), Kobisch (1997).

Las lesiones de los pulmones estudiados fueron de tipo neumónico, en forma simétricas y con más frecuencia en los lóbulos apicales y cardiacos, observándose afectados en mayor proporción la porción derecha del pulmón y en menor grado

lesional los lóbulos diafragmáticos y el accesorio; en la granja 1 se observaron lesiones en la superficie del pulmón en el 95.49% y en la granja 2 en el 94.65%, dichas lesiones se clasificaron de leves a graves. Las lesiones de tipo grave, en la granja 1 se presentaron en el pulmón derecho en un porcentaje que fluctuó del 10.52 al 21.50% y en el izquierdo de un 5.26 al 10.52%; en la granja 2 las lesiones de tipo grave fueron en la porción derecha del 5.26 al 47.37% y la porción izquierda se vio afectado el 5.26%. En ambas granjas el lóbulo accesorio fue el menos lesionado, estos datos son similares a los descritos por Baskerville y Wright (1973) Whittlestone (1973), Dungworth (1990), Schifferli y col. (1990), Ross (1992), Kobisch y Friis (1996), Maes y col., (1996). Kobisch (1997).

La lesión macroscópica característica de la neumonía enzoótica porcina es una congestión generalizada de los pulmones, seguida de áreas de consolidación de color púrpura a gris; estas lesiones en la granja 1 se presentaron en un 96.57% y en la granja 2 se observaron en un 95.00% de los pulmones, estas áreas se clasificaron por su coloración y extensión de leves a graves; al incidir en esta lesiones, la consistencia fue "carnosa", pero no excesivamente firme, y aparece un exudado catarral en las vías respiratorias. Los nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos estaban hipertrofiados. La apariencia macroscópica de los pulmones depende de la combinación de la consolidación gris y atelectasia como lo señala Dungworth (1992), Ross (1996).

La coloración de las lesiones variaron de un color rojo intenso a gris homogéneo, de acuerdo a la intensidad de la misma, en la granja 1 el 97.00% de los pulmones evaluados presentaron una coloración anormal y en la granja 2 el porcentaje fue de un 95%; en ambas granjas la coloración rojo intensa oscilo del 8 al 13%, seguida del color rosa grisáceo que registró valores del 31 al 38% y el color grisáceo presentó fluctuación del 43 al 51%, evidenciando procesos de cicatrización y pérdida de tejido funcional, lo que provocó que los pulmones se observaran con un aumento de consistencia y cubiertos por una pleura engrosada y con adherencias, resultados que coinciden con lo reportado por Baskerville y Wright (1973), Whittlestone (1973), Cowan (1986); Ramírez y Pijoan (1987),

Schifferli y col.. (1990); Dungworth (1992), Ross (1992), Blood (1992), Kobisch y Friis (1996), Maes y col., (1996).

El examen histopatológico practicado a las muestras recolectadas de ambas granjas reveló lesiones propias de la neumonía enzoótica porcina, caracterizadas por una bronconeumonía catarral, con engrosamiento de los septos en los diferentes niveles estructurales provocado por una infiltración de células lifocitarias en base a una respuesta inflamatoria ocasionada por la presencia del micoplasma en los pulmones.

La hiperplasia del intersticio ínteralveolar, se observo en el 94.73% de los pulmones de la granja 1 y 100% en los pulmones de la granja 2. y se caracterizo por un cúmulo de células plasmáticas en los septos, predominando neutrófilos, macrófagos y poca presencia de hematíes, con exudación de fluido hacia los alvéolos lesión que coincide con lo reportado por los autores, Baskerville y Wright (1973), Whittlestone (1973), Cowan (1986), Ramírez y Pijoan (1987), Schifferli y col.. (1990), Dungworth (1992), Ross y Friis (1992), Blood (1992), Kobisch y Friis (1996), Maes y col., (1996).

La hiperplasia linfoide peribronquial resultado de la infiltración de células linfoides monocíticas, representado por neutrófilos, macrófagos y linfocitos se presento en la granja 1 en un 94.7% y 89.47% en la granja 2, lo cual fue descrito Jericho (1968), Baskerville (1972 y 1973), Lagadic (1987), Kobisch, (1987, 1990, 1991), Marcato (1990), Blanchard y col.. (1992), Debey y col. (1992), Dungworth (1993), Gomez-Villamandos y col., (1995).

La hiperplasia linfoide perivascular se acompañó de una la hiperplasia linfoide peribronquial, caracterizada con una proliferación de tejido linfoide y presencia de linfocitos en la lámina propia, infiltrado de células linfoides monocíticas representadas por neutrófilos, macrófagos linfocitos y de edema generalizado, se observó en la granja 1 en un 84.21% y en la granja 2 en un 84.49%, lo cual

coincide con lo reportado por Jericho (1968), Baskerville (1972 y 1973), Lagadic (1987), Marcato (1990), Blanchard y col. (1992), DeBey y col. (1992), Dungworth (1993), Gomez-Villamandos y col., (1995), Kobisch, (1987, 1990, 1991).

La descamación alveolar y pérdida de epitelio se presentó en un 48% de las muestras de la granja 1 y del 53% en la granja 2, lesión presenta una invasión de elementos fagocitarios, lo que es producido por la reacción celular, manifestándose una hiperplasia de los septos ínteralveolares por la congestión capilar y por un aumento evidente en el contenido celular, lo cual concuerda con lo reportado por Jericho (1968), Baskerville (1972 y 1973), Kobisch (1987, 1990, 1991), Lagadic (1987), Blanchard y col. (1992), Marcato (1990), DeBey y col. (1992), Dungworth (1993), Gomez-Villamandos y col. (1995).

El tejido linfoide de infiltración estaba evidente y generalizado en el pulmón, observándose en el intercepto celular, peribronquial, perivascular y formando nódulos, hallazgos que coinciden con los resultados reportados por Baskerville (1972) quien señala que en la primera fase de la enfermedad se encuentran lobulillos respiratorios colapsados debido al infiltrado, el cual esta representado principalmente por macrófagos.

En el 16% de los pulmones en ambas granjas se encontró en el parénquima áreas afectadas que mostraban como lesión fundamental hiperplasia nodular peribronquial y un leve infiltrado inflamatorio tanto en el intercepto como en la luz alveolar que estuvo acompañada con cambios en el epitelio bronquial y bronquiolar que se caracteriza por un exudado celular.

Los nódulos linfoides muestran una población linfocitaria dispuesta en una amplia corona y escaso centro germinativo, aunque ambas estructuras están muy interrelacionadas y en el caso de la corona en su parte exterior se prolonga con un fuerte infiltrado linfocitario, dichos nódulos linfoides provocan un colapso de la luz bronquial, lo cual corresponde las lesiones crónica según lo descrito por Marcato

(1990), Dungworth (1992), Ross (1992), Domenech (1995), Kobisch (1990).

En las áreas afectadas por el proceso neumónico, se observó infiltración de fagocitos y hiperplasia linfocitaria peribronquial, detectándose macrófagos, lo que es descrito por Quezada (1994), Kobisch y Friis (1996), y Maes y col., (1996) quienes establecieron que en la fase aguda de la enfermedad se presenta una hiperplasia de las células epiteliales y con la acumulación perivascular y peribronquial de células mononucleadas, esta acumulación representa la respuesta inmune al micoplasma de estas estructuras por el organismo, así como alrededor de los vasos sanguíneos, lo que estaría determinado por la respuesta de los macrófagos a la ingestión del micoplasma dentro del alvéolo.

Para conocer el estado sanitario de las explotaciones se realizó la prueba de ELISA para la detección de anticuerpos a micoplasma y PRRS, con el objetivo de establecer la dinámica del ciclo de infección. El método serológico es uno de los más adecuados, ya que se puede realizar en los animales vivos con y sin signos clínicos, no requiere del sacrificio de los cerdos, es más rápido y nos permite hacer perfiles de la enfermedad, identificando el punto de infección en la granja, además permite identificar los serotipos prevalentes. (Ciprian y col., 1994).

En la granja 1 dos sueros fueron sospechosos y en la granja 2 tres sueros resultaron positivos al micoplasma, lo que nos indica una respuesta inmune materna adecuada y la presencia de agentes patógenos en la área de destete, y se observó que la intensidad de signos y lesiones están relacionados con la cantidad de anticuerpos maternos, datos que concuerdan con lo reportado con Pijoan (1984), Clark (1991), Ross (1992), Maes y col. (1996).

La detección de anticuerpos a PRRS en la granja 1 se obtuvo un resultado positivo y en la granja 2 cuatro positivos, lo cual nos indica la presencia de agentes patógenos secundarios que actúan ante la precedencia de estrés o factores

ambientales y de manejo deficiente. Pijoan (1984), Clark (1991), Ross (1992), Maes y col. (1996).

7 CONCLUSIONES

1. Las enfermedades respiratorias del cerdo, hoy en día están consideradas como uno de los problemas de salud animal mas importantes en la producción porcina; en la neumonía enzoótica porcina, el *Mycoplasma hyopneumoniae* es considerado como el agente bacteriano primario.
2. Cuando las defensas de pulmón han sido inmunodeprimidas, los agentes secundarios que con mayor frecuencia que interviene son *Pasteurella multocida*, *Haemophyllus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiséptica*, *Streptococcus suis*, PRRS, en base a la exacerbación de el problema neumónico observado en las explotaciones.
3. El grado de tecnificación de las instalaciones y el manejo general al que se someten los animales son factores de riesgo relevantes para la circulación del agente patógeno en la explotación, ya que las condiciones ambientales y sociales favorecen la presencia del *Mycoplasma hyopneumoniae*.
4. Las manifestaciones clínicas registradas en los cerdos durante la fase de estudio, fueron variables, según la fase cronológica de la enfermedad, y siempre se presentó en grupo y no en forma individual, coincidiendo con las características de la neumonía enzoótica porcina.
5. Las lesiones macroscópicas pulmonares fueron de tipo neumónico, localizadas en las porciones craneales y con un grado mayor de lesión en la porción derecha de los pulmones.
6. El examen histopatológico practicado a las muestras de ambas granjas confirmó las lesiones propias de la neumonía enzoótica porcina, representadas por una bronconeumonía catarral, con engrosamiento de los septos en los diferentes niveles estructurales provocado por una infiltración de células lifocitarias en base a una respuesta inflamatoria ocasionada por la presencia del micoplasma en los pulmones.
7. El estudio serológico realizado en 40 lechones en la fase temprana de la enfermedad reveló la presencia de anticuerpos específicos a *Mycoplasma hyopneumoniae* y PRRS, lo que indicó una infección con asociación de agentes secundarios en el proceso neumónico.

8. En base de las observaciones clínicas, lesiones macroscópicas, lesiones histopatológicas y pruebas serológicas, se pone de manifiesto un cuadro característico de la Neumonía Enzoótica Porcina en el área de estudio.

8 BIBLIOGRAFIA

Amass S. F., L. L. Clark, W. G Van Alstine, T. L. Bowersock, D. A. Murphy and K. E. Knox (1994): "Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* infections in swine", JAVMA, 204:1, January, 102-107

Anónimo (2004): "Respiratory disease in pig", www.dpi.q/b.gov.au/pig/upb660.html. 19/10/2004

Anónimo (2004): Growing/Finishing. "Enfermedades/Respiratorias"
"http://www.VET.Purdue.edu/swine/resgf.html" Consulta 19/10/2004.

Armstrong C. H. (1985): "Criterios para el diagnóstico de la neumonía micoplásmica en cerdos", Anaporc, suplemento, 5-8

Armstrong C. H., A. B. Scheidt, L. Thacker, J. Runnels and M. J. Freeman (1984): "Evaluation of criteria for the postmortem diagnosis of mycoplasmas pneumoniae of swine", Can J Comp Med, 48:, 278-281

Barigazzi G., P. F. Guadagnini and F. Valenza (1990): "Ruolo dei micoplasmi nella patogenesi delle malattie respiratorie del suino in Italia", Revista di Suinicultura, 31:3, 71-80

Baskerville A. (1972): "Development of the early lesions in experimental enzootic pneumonia of pigs: an ultrastructural and histological study", Res Vet Sci, 13:, 570-578

Baskerville A. and C. L. Wright (1973): "Ultrastructural changes in experimental enzootic pneumonia of pigs", Res Vet Sci, 14:, 155-160

Beskow P., M. Norqvist and P. Wallgren (1998): "Relationships between selected climatic factors in fattening units and their influence on the development of respiratory diseases in swine", Acta Vet Scand, 39, 49-60.

Battrell Mary A.: "Managing swine respiratory disease" (2000)
www.Mark.ascin.nesu.edu/HealthyHogs/Dattrellntm

Blanchard B., M. M. Vena, A. Cavalier, J. L. Lannic, J. Gouration and M. Kobisch (1992): "Electron microscopic observation of the respiratory tract of SPF piglets inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*", Vet Microbiol, 30:, 329-341

Blood C. D. y M. O. Radostits (1992): "Medicina Veterinaria", Ed. Interamericana•McGraw-Hill, 7ª ed., Vol. I, Capítulo 10 "Enfermedades del aparato respiratorio", Capítulo 20 "Enfermedades causadas por especies de Mycoplasma", 385-421, 834-851, Madrid (España).

Calderón O. O. (1999): "Lesiones histopatológicas pulmonares en infección natural de neumonía enzoótica porcina como base para el diagnóstico", (trabajo de Investigación) Departamento de Medicina y sanidad Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria dependiente de la Universidad de Extremadura, Cáceres

España.

Calderón O. O. (2000): "Estudio anatomopatológico de la neumonía micoplasmica porcina de dos grupos (infección natural e inducida) del bajío de México", (Tesis Doctoral), Departamento de Medicina y sanidad Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria dependiente de la Universidad de Extremadura, Cáceres España

Calsamiglia M. (1999): "*Mycoplasma hyopneumoniae*, epidemiología y control", Rev Biomed; 10:93-101

Calsamiglia M. and C. Pijoan (2000): "Colonization state and colostral immunity to *Mycoplasma hyopneumoniae* of different parity sow", Vet Rec (146) 530-532

Carbajal A. M. (1996): "Neumonías", Marra News, Elanco Animal Health, 1:6, 18-25

Cartner S. C., J. R. Lindsey, J. Gibbs-Erwin, G. H. Cassell and J. W. Simecka (1998): "Roles of innate and adaptive immunity in respiratory mycoplasmosis", Department of Comparative Medicine, Schools of Medicine and Dentistry, University of Alabama at Birmingham, Infect Immun, 66 (8), 3485-91

Caruso P. J. and R. F. Ross (1990): "Effects of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* infections on alveolar macrophages functions in swine ", Am J Vet Res, 51:2, 227-231

Christiansen G., L. T. Jensen, T. Boesen, J. Emmersen, S. A. Ladefoged, L. K. Schiotz and S. Birkelund (1997): "Molecular biology of mycoplasma", department of medical microbiology and immunology, University of Aarhus, Denmark. Wien Klin Wochenschr, Aug 8, 109 (14-15), 557-61

Ciprian A., T. A. Cruz and M. De la Garza (1994): "*Mycoplasma hyopneumoniae*: interaction with other agents in pigs and evaluation of immunogens", Archives of Medical Research, 25:2, 235-239.

Clark L. K., A. B. Scheidt, CH. H. Armstrong, K. Knox and V. B. Mayrose (1991): "The effect of all-in/all-out management on pigs from a herd with enzootic pneumonia!", Food animal practice, 86:9, 946-951

Clark L. K., CH. H. Armstrong, M. J. Freeman, L. Sand-Freeman and K. Knox (1991): "Investigating the transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in a swine herd with enzootic pneumonia", Food Animal Practice, 543-550.

Clark, L. K., CH. H. Armstrong, A. B. Scheidt and W. G. Van Alstine (1993): "The

effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on growth in pigs with or without environmental constraints”, Swine Health and Production, 1:6, 10-14

Cowan R. T. y W. J. Van Buren (1986): “Neumonía micoplásmica”, Med Vet, 3:78, 645-648

Cruz A. T. (1994): “Neumonía enzoótica en México”, Nuestro Acontecer Porcino, 2:8, 22-28

Cruz S. T. A., P. A. Massa, E. S. Mendoza, B. E. Hernandez and C. A. Ciprian (1996): “The use of three different methods for the demonstration of *Mycoplasma hyopneumoniae* in México”, Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna Italy, 7-10

Davies P. R., P. B. Bahnson, J. J. Grass, W. E. Marsh and G. D. Dial (1996): “Agreement among veterinarians evaluating gross lesions of lungs, livers, and nasal turbinates of pigs”, Department of Clinical and Population Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, J Am Vet Med Assoc, Aug 15, 209(4), 823-6

Davies P. R., P. B. Bahnson, J. J. Grass, W. E. Marsh and G. D. Dial (1995): “Comparison of methods for measurement of enzootic pneumonia lesions in pigs”. Department of Clinical and Population Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, Am J Vet Res, Jun, 56(6), 09-14.

De Bey C. M., C. D. Jacobson and R. F. Ross (1992): “Histochemical and morphological changes of porcine airway epithelial cells in response to infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*”, Am J Vet Res, 53:, 1705-1710

Dennenber D. H., W. Richter y W. D. Wesche (1990): “Neumonía enzoótica” en “Enfermedades del cerdo”, Ed. Acribia S. A., 2ª ed., 206-214, Zaragoza (España).

Díaz E. E. (2004): “Dinámica del ciclo de la infección y transmisión de *Mycoplasma Hyopneumoniae*”, Los porcicultores y su entorno, 24:4, 50-52

Domenech S. J., B. J. Poveda, y S. J. Espejo (1995): “Etiología” en “Neumonía enzoótica”, Tratado de Ganado Porcino Porci (Aula Veterinaria), Ed. Luzan 5, S. A, 27:,13-17, Madrid (España).

Domenech, S. J., J. B. Poveda, A. Fernández, N. Valera, J. M. Portero, J. M. Villalba y J. Martín de las Mulas (1993): “Aislamiento e identificación del *Mycoplasma hyopneumoniae* a partir de lesiones neumónicas en cerdos de abasto”, Med Vet, 10:6, 337-344.

Dungworth D. L.: “Respiratory mycoplasmosis of swine”, in: Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer, N. (1993) “Pathology of domestic animals”, Ed. Academic Press,

Inc., 661-663, Boston (U.S.A.).

Elchwald I. T., F. Illner y H. Trolldenier (1973): "Micoplásmosis de los animales", Ed. Acribia, S. A., 1ª ed., 22-34, 66-83, 91-124, 135-144, 161-201, Zaragoza (España).

Estrada R. R. (1994): "Control de la neumonía enzoótica y su impacto económico", *Nuestro Acontecer Porcino*, 2:10, 31-39

Faye A. S., L. K. Clark, W. G. Van Alstine, T. L. Bowersock, D. A. Murphy, K.E. Knox and S. R. Albregts (1994): "Interaction of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Pasteurella multocida* infections in swine", *JAVMA*, 204:1, 102-107

Fernandez A., J. Oros, J. L. Rodriguez, J. King and J. B. Poveda (1996): "Morphological evidence of a filamentous cilia-associated respiratory (CAR) bacillus in goats", *Vet Pathol*, 33:, 445-447

Ganaway, R. J., T. H. Spencer, T. D. Moore and A. M. Allen (1985): "Isolation, propagation, and characterization of a newly recognized pathogen, cilia-associated respiratory bacillus of rats, an etiological agent of chronic respiratory disease", *Infection and Immunity*, 47:2, 472-479

Gomez-Villamandos C. J., J. Martín de las Mulas, M. Quezada y L. Carrasco (1995): "Patogénia y signos clínicos—cuadro lesional de la neumonía micoplásmica porcina", en "Neumonía Enzoótica", *Tratado de Ganado Porcino Porci* (Aula Veterinaria), Ed. Luzan 5 S. A., 27:, 19-32, Madrid (España).

Gourlay R. N. and C. J. Howard (1982): "Respiratory mycoplasmosis", *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 26:, 289-332

Grest P., H. Keller, T. Sydler and A. Pospischil (1997): "The prevalence of lung lesions in pigs at slaughter in Switzerland", *Institute of Veterinary Pathology, University of Zurich Schweiz Arch Tierheilkd*, 139(11), 500-6

Hastie T. A., L. P. Evans and A. M. Allen (1993): "Two types of bacteria adherent to bovine respiratory tract ciliated epithelium", *Vet. Pathol*, 30:, 12-19

Howard C. J. and G. Taylor (1985): "Immune responses to mycoplasma infections of the respiratory tract", *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 10:, 3-32

Howard C. J. and R. N. Gourlay (1978): "Mycoplasmosis of animals", *Sci. Prog Oxf*, 65:, 313-329

Hsu T. and F. C. Minion (1998): "Identification of the cilium binding epitope of the *Mycoplasma hyopneumoniae* P97 adhesin", *Infection and Immunity*, 66:10, 4762-

4766

Huhn G. R. (1970): "Enzootic pneumonia of pigs: a review of the literature", The Veterinary Bulletin, 40:4, 249-257

Jacques M., B. Blanchard, B. Foiry, C. Girard and M. Kobisch (1992): "In vitro colonization of porcine trachea by *Mycoplasma hyopneumoniae*", Am Rech Vet, 23:, 239-247

Jericho F. W. K. (1968): "Pathogenesis of pneumonia in pigs", The Veterinary Record, 82:, 507-520

Jericho F. W. K. (1979): "Interpretation of the histopathological changes of porcine enzootic pneumonias", Vet Bull, 47:12, 887-890

Kim, S. W. and M. F. Kim (1987): "Identification of intrinsic and extrinsic membrane proteins bearing surface epitopes of *Mycoplasma hyopneumoniae*", Israel Journal of Medical Sciences, 23:, 469-473

Kobisch M. (1987): "Les mycoplasmoses respiratoires du porc", Rec Med Vet, 163:, 419-430

Kobisch M. (1990): "*Mycoplasma hyopneumoniae* y neumonía porcina", ANAPORC, 12:, 15-18

Kobisch M. (1991): "Las micoplásmosis de origen porcino", Anaporc, 10:, 5-21

Kobisch M. (1997): "Les Maladies respiratoires du porc: *Mycoplasma hyopneumoniae*, agent de la pneumonie enzootique", Poin Vet., 28:181, 1081-1084

Kobisch M. and N. F. Friis (1996): "Swine mycoplasmosis", Rev Sci Tech Off Inf Epiz, 15:4, 1569-1605

Lagadic M. (1987): "Aspect anatomo-pathologiques dans les maladies respiratoires du porc", Rec Med Vet, 163:4, 467-475

Lium M. B. and Falk, K. (1991): "An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. I: prevalence and morphological description of gross lung lesions", Acta Vet Scand, 32:1, 55-65

Livington C. W., E. L. Stair, N. R. Underdahl and C. A. Mebus (1972): "Pathogenesis of mycoplasmal pneumonia in swine", Am J Vet Res, 33:11, 2249-2258

Maes D., M. Verdonck, H. Deluyker and A. de Kruif (1996): "Enzootic pneumonia in pigs", *The Veterinary Quarterly*, 18:3, 104-115.

Marcato S. P. (1990): "Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos", Ed. Interamericana•McGraw-Hill, 2ª ed., Capítulo IV "Sistema respiratorio", 89-127, Madrid (España).

Martelli P. (1996): "La polmonite micoplásmica", *Revista Di Suinicoltura*, 6:, 49-52

Mebus C. A. and N. R. Underdahl (1977): "Scanning electron microscopy of trachea and bronchi from gnotobiotic pigs inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*", *Am J Vet Res*, 38:8, 1249-1254

Meyling A. (1971): "*Mycoplasma suis pneumoniae* and *Mycoplasma hyorhinis* demonstrated in pneumonic pig lungs by the fluorescent antibody technique", *Acta Vet Scand*, 12:, 137-141

Morris C. R., A. Gardner, S. K. Hietala and T. E. Carpenter (1995): "Enzootic pneumonia: comparison of cough and lung lesions as predictors of weight gain in swine", Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, *Can J Vet Res.*, jul. ,59(3), 197-204.

Morris R. C., I. A. Gardner, S. K. Hietala, T. E. Carpenter, R. J. Anderson and K. M. Parker (1995): "Seroepidemiologic study of natural transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine herd", *Preventive Veterinary Medicine*, 21:, 323-337

Morrison B. R., C. Pijoan y D. A. Leman (1990): "Neumonía enzoótica y producción porcina", *Anaporc*, 5:, 4-18

Morrison B. R., C. Pijoan, H. D. Hilley and V. Rapp (1985) "Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine", *Can J Comp Med*, 49:, 129-137

Nicolet J., Z. Werner and M. Chastonay (1990): "Epidemiology and serodiagnosis of *Mycoplasma hyopneumoniae*", *Zbl Supp*, 20:, 249-253

Pijoan C. (1984): "Etiología, inmunidad y Patogénia de las enfermedades respiratorias". *Med Vet*, 1:11, 517-524

Quezada O., M. J. López, y B. R. Roa (1995): "Diagnóstico de la neumonía micoplásmica porcina" en "Neumonía Enzoótica", *Tratado de Ganado Porcino Porci* (Aula Veterinaria), Ed. Luzan 5, S. A, 27:, 35-45, Madrid (España).

Quezada, M., R. Roa, y J. López (1994): "Aplicación de nuevas técnicas de diagnóstico en la neumonía enzoótica porcina", Facultad de Medicina Veterinaria,

Universidad de Concepción Chillan Chile, 62-79

Quiroga A. M., A. R. Massone, C. J. Perfumo, A. D. Armocida, J. I. Aguirre y J. R. Idiart (1996): "Neumonía enzoótica porcina: estudio lectinohistoquímico comparativo de pulmones normales y afectados", Arch Med Vet, 28:2, 129-135

Ramírez N. R. y C. Pijoan (1987) "Enfermedades de los cerdos", Ed. Diana, S. A., 1ª ed., Capítulo 28 Enfermedades bacterianas, 290-296, México, D. F. (México).

Razin S. (1998): "Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas", Microbiology and Molecular Biology Reviews, 62:4, 1094-1156

Rosendal S. (1988): "Mycoplasmas", Pathogenesis of bacterial infection in animals, 205-215

Ross R. F. (1992): "Mycoplasma diseases" in: Leman D.A., B. Straw, W.L. Mengeling, R.H.C. Penny y E. Scholl: "Diseases of Swine" Capítulo 43. Ed. Iowa State University Press, Sixth edition, 469-483, Ames, Iowa, (U.S.A).

Schifferi C., C. Soñez y H. González (1990) "Neumonía micoplasmica porcina: patología y aislamiento de micoplasmas del tracto respiratorio del cerdo", Arch Med Vet XXII:1, 71-78

Sorensen V., P. Ahrens, N. F. Friis, V. Bille-Hansen, N. E. Jensen and M. W. Pedersen (1997): "*Mycoplasma hyopneumoniae* infection pigs: duration of the disease and evaluation of Four diagnostic assays", Veterinary Microbiology, 54:, 23-34

Stemke W. G., F. Laigret, O. Grau and J. M. Bove (1992): "Phylogenetic relationships of three porcine mycoplasma: *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Mycoplasma flocculare* and *Mycoplasma hyorhinis* and complete 16S rRNA sequence of *Mycoplasma flocculare*", International Journal of Systemic Bacteriology, 42:2, 220-225

Stevenson W. G. (1999) (2000): "¿Cuáles son los verdaderos desencadenantes del complejo respiratorio porcino?", Marra News, Elanco Animal Health, 4:6, 29-31 y Marra News, Elanco Animal Health 4:7, 25-28

Vicca J., D. Maes, L. Termote, J. Peeter, F. Haesebrouck and A. Kruif 2002 "Patters of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in Belgian Farrow-to- finish pig hers with diverging disease-course", J Vet Med B Blackwell Verlage Berlin, 49, 349-359

Wallgren P., G. Bolske, S. Gustafsson, S. Mattsson and C. Fossum (1998): "Humoral immune responses to *Mycoplasma hyopneumoniae* in sows and offspring following an outbreak of mycoplasmosis", Vet Microbiol, Feb 28, 60(2-

4).193-205.

Wallgren P. P. Beskow (1994): "Porcine lung lesions at slaughter and their correlation to the incidence of infections by *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* during the rearing period", Vet Med B, 441-452

Whittlestone P. (1973): "Enzootic pneumonia (EPP)", Adv Vet Sci, Comp. Med., 17:,1-55

William J. Banks (1999): "Aparato Respiratorio" Histología Veterinaria Aplicada. Ed. El Manual Moderno. 4ª ed, 549-567

Zhang Q., T. F. Young and R. F. Ross (1995): "Identification and characterization of a *Mycoplasma hyopneumoniae* adhesin", Infect Immun, Mar, 63:3, 1013-9

Zielinski C. G. and R. F. Ross (1992): "Morphologic features and hydrophobicity of the cell surface of the *Mycoplasma hyopneumoniae*", Am J Vet Res, 53:7, 1119-1124.

Zielinski C. G. and R.F. Ross (1993): "Adherence of *Mycoplasma hyopneumoniae* to porcine ciliated respiratory tract cells", Am J Vet Res, 54:8, 1262-1269

ANEXOS

Anexo 1 Características de los cerdos

Granja 1			Granja 2		
Num. Arete	Peso inicial	Sexo	Num. Arete	Peso inicial	Sexo
1	10,200	H	21	10,000	H
2	11,000	M	22	10,200	H
3	10,000	H	23	10,500	H
4	11,200	M	24	12,000	M
5	10,500	H	25	11,700	M
6	10,100	H	26	10,200	H
7	12,000	H	27	10,800	M
8	11,800	M	28	12,000	M
9	10,900	H	29	11,100	M
10	10,600	M	30	11,800	M
11	10,200	H	31	11,000	H
12	10,900	M	32	10,100	M
13	12,000	H	33	10,600	H
14	11,800	M	34	10,800	M
15	11,200	M	35	11,000	H
16	10,600	H	36	11,900	M
17	11,000	H	37	10,800	H
18	11,800	M	38	11,400	M
19	10,400	H	39	10,900	H
20	10,600	H	40	11,300	M

Anexo 2 Grado de lesiones macroscópicas pulmonares

Granja 1

No. Cerdo	Apical		Cardiaco		Diafragmático		Accesorio
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	
1	++	NP	++	+	++	+	NP
2	+	+	+	+	+	+	+
3	+	+	++	+	+	+	+
4	++	+	++	+	+	+	+
5	++	++	++	++	++	++	+
6	++	+	++	+	++	+	+
7	++	+	+	+	+	+	NP
8	+	++	+	++	+++	+	NP
9	+	+	++	+	+++	++	+
10	+	++	++	+	+	+	+
11	+	+	++	+	+	+	+
12	+	+	+	+	+	+	NP
13	++	++	++	++	+	++	+
14	+++	+	+++	++	+	++	+
15	+	+	+	+	+	+	NP
17	+	+	++	+	+	+	+
18	+++	++	++	+	++	+	+
19	+++	++	++	++	+	+	+
20	+	+	++	+	+	+	+

NP No presente + Leve ++ Moderada +++ Grave

Granja 2

No. Cerdo							
	Apical		Cardiaco		Diafragmático		Accesorio
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	
21	+++	++	++	+	++	+	+
22	++	++	++	+	++	+	+
23	+++	++	++	+	++	+	+
24	+++	++	++	+	++	+	+
25	++	++	++	++	++	+	+
26	+++	+	+++	++	++	+	+
27	++	++	++	+	++	+	+
28	+++	++	++	+	+++	++	+
29	++	++	++	+	++	+	+
30	+	+	++	+	++	+	+
31	+++	++	++	+	++	+	NP
32	++	+	++	+	++	+	+
33	+++	++	++	+	++	+	NP
34	++	+	++	+	++	+	+
35	+++	++	+++	++	++	+	NP
36	+++	++	++	++	++	+	+
37	+	+	+	+	++	NP	NP
38	+	+	+	+	++	NP	NP
39	++	+	+	+	++	+	+
40							

NP No presento + Leve ++ Moderada +++ Grave

Anexo 3 Detección de anticuerpos contra Micoplasma

Granja 1

Identificación	Valor %	Resultado
1	18.51	Negativo
2	4.36	Negativo
3	0	Negativo
4	3.63	Negativo
5	9.80	Negativo
6	29.22	Sospechoso
7	0	Negativo
8	0	Negativo
9	5.63	Negativo
10	0	Negativo
11	0	Negativo
12	0	Negativo
13	1.45	Negativo
14	26.13	Sospechoso
15	0	Negativo
16	0	Negativo
17	0	Negativo
18	2.72	Negativo
19	0	Negativo
20	0	Negativo

Granja 2

Identificación	Valor %	Resultado
21	25.77	Sospechoso
22	8.63	Negativo
23	20.10	Sospechoso
24	4.32	Negativo
25	1.73	Negativo
26	16.28	Negativo
27	0	Negativo
28	0	Negativo
29	4.32	Negativo
30	0	Negativo
31	2.22	Negativo
32	2.10	Negativo
33	0	Negativo
34	1.11	Negativo
35	0	Negativo
36	4.44	Negativo
37	1.48	Negativo
38	0	Negativo
39	0	Negativo
40	24.78	Sospechoso