

# Estudio de la Pleuroneumonía caprina natural y experimental causada por micoplasmas del «grupo Mycoides»

**JOSÉ LUIS RODRÍGUEZ NAVARRO**

## RESUMEN

Muestras de pulmón de un brote de Pleuroneumonía Caprina (PNC), causada por micoplasmas pertenecientes al «Grupo Mycoides», y pulmones de cabritos inoculados experimentalmente con estos micoplasmas fueron estudiados con técnicas inmunohistoquímicas y con el microscopio electrónico de transmisión y barrido. En todos los animales se demostró la presencia de gran cantidad de micoplasmas en las áreas lesionadas. Ya que estos micoplasmas patógenos son responsables de problemas respiratorios, artritis y mastitis, este trabajo constituye la primera documentación sobre estas enfermedades y representa, a su vez, el inicio de una nueva línea de investigación en la ULPGC, repercutiendo sin duda en una importante mejora de las condiciones sanitarias de la cabaña ganadera.

## ABSTRACT

*Studies on natural and experimental pleuropneumonia in goats by mycoplasmas belonging to the "Mycoid Group"*

*Samples of the lungs of goats suffering Pleuropneumonia (PNC) caused by mycoplasmas belonging to the «Mycoid Group» and lungs of kids inoculated experimentally with these mycoplasmas were studied using immunohistochemical techniques and scan and transmission electronic microscopy. In all the animal, a large presence of mycoplasmas were detected in the damaged regions.*

*Since these pathogenic mycoplasmas are responsible for respiratory problems, arthritis and mastitis, this paper represents the first documentation with respect to these illnesses whilst constituting a new line of research in the ULPGC and will no doubt have significant repercussions in improving sanitary conditions amongst goats.*

**E**ntre las enfermedades del ganado caprino, las infecciones por micoplasmas son responsables de importantes pérdidas económicas en el continente africano, así como en menor medida en Grecia, Francia, Israel, Italia, Portugal, España, Estados Unidos y la India (Jones, 1989; DaMassa, 1992). La difusión de estas micoplasmosis está, con completa seguridad, más extendida de lo que se encuentra referenciada en la literatura científica, lo que se debe, principalmente, a la dificultad que presentan algunos micoplasmas patógenos para ser aislados e identificados, y a que las micoplasmosis carecen de características patognomónicas, y sus manifestaciones clínico-lesionales pueden ser compartidas con otras infecciones. La apertura de los mercados internacionales hace necesario el reconocimiento de los distintos micoplasmas patógenos que pueden acceder a cabañas ganaderas libres de los mismos, lo que hará obligatorio establecer medidas para su control y erradicación. Esto pasa necesariamente por el reconocimiento de la enfermedad en su medio natural, especialmente en lo referente a su cuadro clínico-lesional, sospechoso en muchos casos de distintas etiologías, y del establecimiento de técnicas específicas y rápidas que permitan descartar o establecer laboratorialmente el agente causal.

Entre las micoplasmosis caprinas la Pleuroneumonía Contagiosa Caprina (PNCC) clásica es la enfermedad más grave. Conocida desde la primera descripción de Hutchen en 1881 (Jones, 1989), esta enfermedad es especialmente importante en África y Asia, donde se ha

referenciado con frecuencia en una población caprina que sobrepasa los 250 millones de cabezas. Antes de 1970, la PNCC se consideraba como una entidad patológica independiente, provocada por un agente patógeno único, *M. mycoides subespecie capri* (*Mmc*). Hoy está demostrado que la PNCC clásica está causada por el *Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae*. Sin embargo, otros micoplasmas que se encuentran estrechamente emparentados dentro del grupo denominado grupo «**Grupo Mycoides**» son causantes de lesiones muy parecidas a la PNCC clásica, provocando igualmente en algunos casos altos índices de mortalidad. Entre estos micoplasmas patógenos para el aparato respiratorio se describen el *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (Large Colony) (*MmmLC*) y el *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* (*Mmc*) encuadrados en el subgrupo I y *M. capricolum subsp. capripneumoniae* en el Subgrupo II del «**Grupo Mycoides**» (Jones, 1989; DaMassa, 1992).

Con la finalidad de estudiar la patología provocada por el «**Grupo Mycoides**», como causante de cuadros anatomoclínicos diversos, se constituyó un grupo de investigación en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, en colaboración con otras Facultades y centros de investigación españoles y extranjeros. El trabajo del grupo se inició a raíz de un brote de Pleuroneumonía Caprina desarrollado en un rebaño de 700 animales de raza canaria autóctona, entre los meses de septiembre y diciembre de 1990, y localizado en el municipio de San Nicolás de Tolentino en la Isla de Gran Canaria. Este brote constituye el inicio del trabajo desarrollado en el presente artículo.

Los objetivos de dicho trabajo fueron el estudio anatomopatológico de la pleuroneumonía caprina mediante el estudio histológico, inmunohistológico y ultraestructural de las lesiones observadas en la enfermedad natural y experimental.



Ejemplar de cabra de raza canaria.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**D**el brote de pleuroneumonía caprina que se desarrolló en el municipio de San Nicolás de Tolentino en 1990, se procesaron muestras de 21 cabras para su estudio anatomopatológico, enviándose muestras de 7 de ellas al Laboratorio Regional Pecuario de la Junta de Andalucía en Córdoba para su estudio microbiológico. Los animales eran, en su mayoría, cabras adultas que se encontraban en gestación o habían abortado antes de morir.

En 1991 se realizó la primera inoculación experimental utilizando 7 chivos de una semana de edad con los micoplasmas aislados en el brote natural (*MmmLC* y *Mmc*). La finalidad de esta experiencia fue conocer la vía de inoculación más indicada para la reproducción de la enfermedad, así como la comprobación de la patogenicidad de los microorganismos identificados.

Después de establecer la vía de inoculación más adecuada, se procedió a la realización de una segunda inoculación experimental en 7 chivos machos de raza canaria, de edad comprendida entre tres y cuatro meses y con un peso aproximado de 7 a 9 Kg al comien-

zo de la experiencia. Estos chivos fueron inoculados sucesivamente por las vías intratraqueal (IT) e intranasal (IN) con una mezcla de los aislados identificados como *Mmc* y *MmmLC*. La dosis recibida por cada animal fue de 1 ml del aislado de *Mmc* ( $1 \times 10^8$  UFC/ml) y 1 ml del aislado de *MmmLC* ( $1 \times 10^8$  UFC/ml) vía intratraqueal; y de 0.5 ml del aislado de *Mmc* ( $1 \times 10^8$  UFC/ml) y 0.5 ml del aislado de *MmmLC* ( $1 \times 10^8$  UFC/ml) vía intranasal. Estos cabritos fueron sacrificados a las 12 hpi, 24 hpi, 3 dpi, 5 dpi, 7 dpi y 12 dpi y un animal fue tomado como control negativo y sacrificado a los 12 dpi.

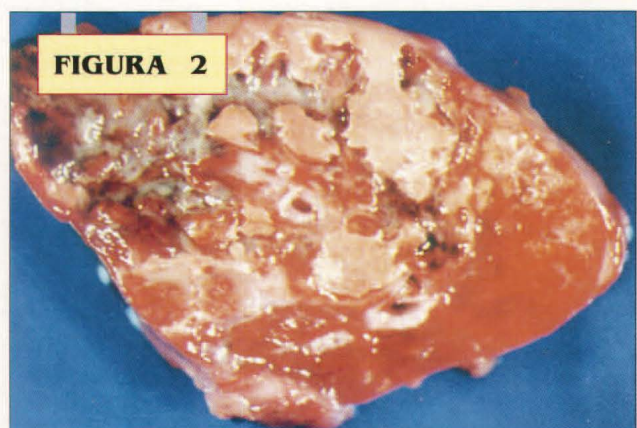
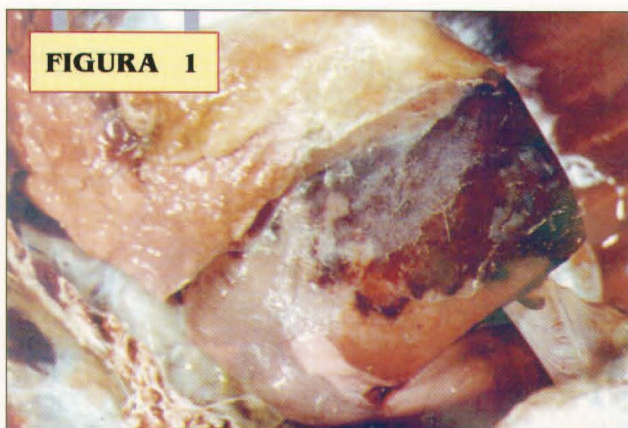
El sacrificio de los animales se realizó mediante anestesia profunda, procediéndose posteriormente a la realización de la necropsia reglada, así como de la recogida de las muestras para el estudio estructural, ultraestructural y microbiológico correspondiente.

Las muestras pulmonares fijadas en alcohol e incluidas en parafina se procesaron según la técnica de Sainte-Marie (1962) y mediante el procedimiento rutinario en formol. De las muestras fijadas en formol, alcohol y glutaraldehído se realizaron cortes de 3 a 4 micras de grosor, que fueron teñidos con las técnicas de Hematoxilina-Eosina, PAS,

Giemsa y PAS-Azul de Alcían a Ph 2.5.

Para la realización de las técnicas inmunohistológicas se emplearon cortes de tejido incluidos en parafina fijados en alcohol, formol y glutaraldehído. Los cortes fueron recogidos en portas cubiertos de poly-L-lysina para evitar el desprendimiento del tejido durante la realización de las técnicas. Sobre estos cortes se realizó la demostración de antígenos de micoplasmas y de pasterela utilizando las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y la técnica de inmunoperoxidasa basada en el Complejo Streptavidina Biotina Peroxidasa según metodología rutinaria (Martín de las Mulas, 1994). Para el desarrollo de estas técnicas inmunocitoquímicas se emplearon como antisueros primarios sueros policlonales obtenidos en conejo tras hiperinmunización a partir de distintas cepas de referencia de micoplasmas caprinos, ovinos y porcinos. Además, se empleó un suero policlonal creado en conejo frente a *Pasteurella multocida*.

La fijación del tejido pulmonar de los animales de tres a cuatro meses, para el estudio ultraestructural con el microscopio electrónico de transmisión (M. E. T.), se realizó mediante el método de la perfusión vascular con suero



fisiológico y glutaraldehído al 5% en una solución de tampón fosfato. Para el estudio ultraestructural mediante el microscopio electrónico de barrido (M.E.B.) se recogieron muestras de tráquea fijadas mediante inmersión en glutaraldehído al 5%.

De las necropsias realizadas de los animales inoculados experimentalmente se recogieron muestras de distintos órganos y de las lesiones pleuroneumónicas y se enviaron al Laboratorio Regional Pecuario de la Junta de Andalucía en Córdoba (Ldo. E. Villalba).

## RESULTADOS

### Enfermedad natural

**D**e 700 cabras adultas de un rebaño situado en el municipio de San Nicolás de Tolentino, 150 murieron en 1990, siendo la morbilidad superior al 50% del rebaño.

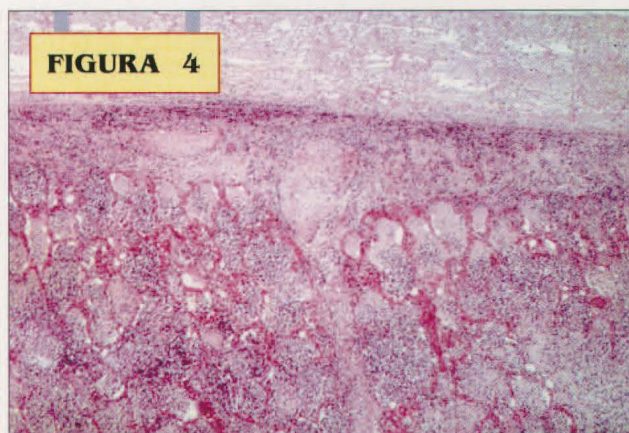
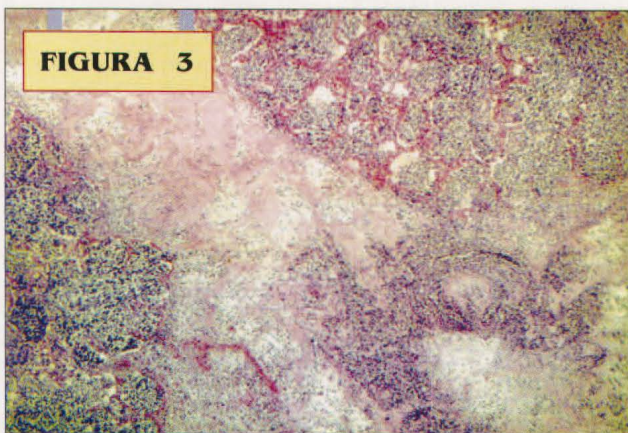
La sintomatología clínica observada fue casi exclusivamente respiratoria, con animales que mostraron una frecuencia respiratoria superior a 60 respiraciones por minuto, con ruidos res-

piratorios claramente audibles y estertores pulmonares húmedos a la auscultación. También fue un signo constante la presencia de exudado mucopurulento en la cavidad nasal, no observándose, de forma generalizada, queratoconjuntivitis, mamitis o poliartritis. Algunas cabras preñadas abortaron en distintos períodos de la gestación.

Las lesiones macroscópicas observadas en los animales que presentaron lesiones en pulmón estaban caracterizadas por una pleuroneumonía fibrinopurulenta. La mayoría de los animales presentaron lesiones en el pulmón derecho, afectándose en mayor medida los lóbulos apicales y medios. Los animales mostraron distintos grados de neumonía en los lóbulos afectados y la pleura de estas zonas aparecía turbia y con membranas de fibrina adherida a la superficie (Fig. 1). El parénquima pulmonar se observó al corte quebradizo, duro, con focos de necrosis homogéneos de tamaño variable, desde milímetros a varios centímetros, y de color amarillo-grisáceo, demarcados o no por una banda conectiva. Estos focos de necrosis presentaron, en muchos casos, una distribución próxima a bronquios principales o de localización subpleural (Fig. 2). Los septos interlobulillares en estos pulmones se observaron igualmente dilatados.

Las lesiones histopatológicas en todos los animales necropsiados fueron de pleuroneumonía fibrinopurulenta o fibrinonecrótica con zonas de bronconeumonía catarropurulenta. En las áreas pulmonares estudiadas se observaron distintas lesiones a nivel histopatológico siendo la más frecuente la bronconeumonía catarropurulenta de patrón lobulillar, con abundantes células, especialmente neutrófilos (muchos de ellos degenerados), macrófagos y células descamadas ocupando la luz de bronquios, bronquiolos y alvéolos. Los septos interalveolares mostraron congestión y escasa hiper celularidad intravascular. Los septos interlobulillares estaban edematizados con algunos neutrófilos y linfocitos (Fig. 3). A este nivel, y especialmente en áreas próximas a la pleura, se observaron vasculitis y microtrombosis afectando, en mayor medida, a vasos arteriales y venosos de pequeño y mediano calibre.

La pleura se mostró en todos los casos engrosada y edematizada (Fig. 4), con presencia de abundantes leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos intersticiales, depósitos de fibrina y focos de necrosis. En estas zonas también se presentó linfangiectasia con un contenido ligeramente eosinófilo en la luz de los vasos dilatados. Las lesiones más crónicas se caracte-



rizaron por la presencia de focos de necrosis de tamaño variable delimitados por un tejido conectivo.

Para la demostración de antígenos de micoplasmas en los animales infectados de forma natural se empleó la técnica del Complejo Streptavidina Biotina Peroxidasa.

En el epitelio bronquial y bronquiolar la positividad demostrada fue muy escasa, observándose únicamente en 2 animales. Los antígenos e micoplasmas se observaron preferentemente en dos tipos de lesión. En primer lugar, en el citoplasma de abundantes macrófagos, en algunos neutrófilos y en restos celulares, en las zonas de bronconeumonía catarropurulenta (Fig. 5).

En segundo lugar, se observó gran cantidad de antígeno de micoplasmas en focos de necrosis (Fig. 6). En los focos de necrosis en fase de encapsulamiento, la inmunorreacción se observó en el área de necrosis y en el citoplasma de algunos neutrófilos y principalmente macrófagos de la periferia (Fig. 6). En cambio, en los focos de necrosis agudos la inmunorreacción se observó extracelularmente de forma puntiforme o lineal en el material necrótico.

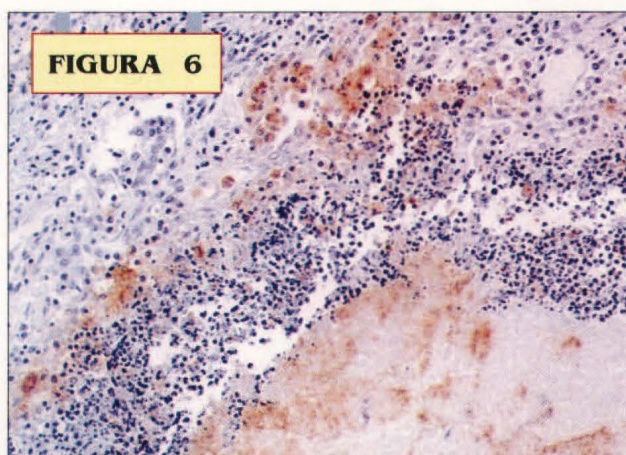
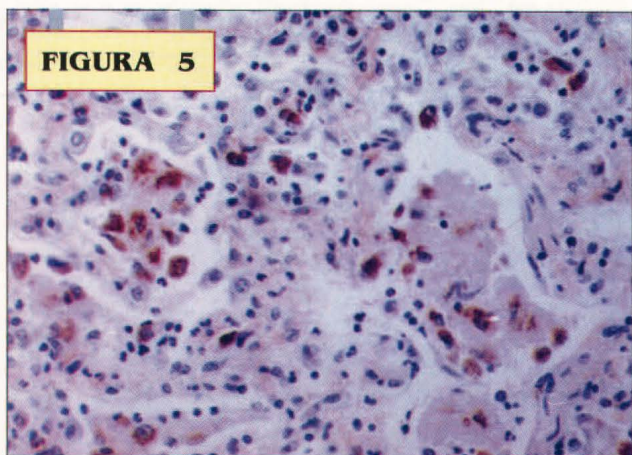
La positividad al emplear el suero anti-pasterela fue muy escasa, presentándose en 4 animales en escasos macrófagos y neutrófilos localizados en las zonas periféricas a los focos de necrosis y en algunas luces alveolares de las zonas bronconeumónicas.

Los resultados del estudio microbiológico reflejaron la presencia, prácticamente en todos los 7 animales estudiados, de dos especies de micoplasmas y de *P. multocida*. Todas las cepas de micoplasmas aisladas fueron de crecimiento rápido (24 horas o menos), dando lugar a colonias de 1-1.5 mm. de diámetro en 48 horas. El *MmmLC* se aisló de todos los órganos procesados, a excepción de la placenta y los tejidos fetales, mientras que las cepas identificadas como *Mmc* se aislaron únicamente de parénquima pulmonar y, en una ocasión, del bazo.

### Enfermedad experimental

**E**n la primera inoculación experimental los signos clínicos de enfermedad aguda pleuroneumónica se observaron sólo en el animal inoculado intratraqueal-

mente con *MmmLC* y *Mmc* de forma conjunta. Los signos se caracterizaron por el desarrollo de una sintomatología respiratoria muy marcada. Al cuarto y quinto día postinoculación, la sintomatología respiratoria fue más evidente, con estertores pulmonares, ruidos respiratorios, taquipnea (40-50 respiraciones por minuto), respiración abdominal, separación lateral de las extremidades anteriores y presencia de exudado mucopurulento en la cavidad nasal, siendo la temperatura de 40 a 41° C. En el séptimo día postinfección fue sacrificado con intensa sintomatología respiratoria. Las lesiones macroscópicas observadas fueron las características de la pleuroneumonía caprina con presencia de áreas pulmonares neumónicas y gran cantidad de fibrina cubriendo la superficie pleural (Fig. 7). Estas lesiones fueron mucho más intensas en los apicales y medios, y consistieron en una bronconeumonía catarral y catarropurulenta de patrón lobulillar, junto a zonas con neumonía de tipo fibrinopurulento con áreas de necrosis (Fig. 7). Histológicamente, se observó una bronconeumonía fibrinopurulenta con abundantes leucocitos, piocitos y células epiteliales descamadas en la luz bronquial y bronquiolar, así como en los alvéolos de cada lobulillo (Fig.



8). Los septos interlobulillares estaban muy engrosados, con edema e infiltrado leucocitario (Fig. 8). Los vasos sanguíneos mostraron vasculitis de distinta intensidad con fenómenos de trombosis y necrosis de las paredes vasculares en los casos más graves, especialmente en vasos de pequeño calibre.

Con técnicas inmunocitoquímicas se observaron antígenos de micoplasma en células descamadas presentes en la luz traqueal y bronquial y, en menor medida, en relación con la superficie ciliar. En el parénquima pulmonar de este animal fue característica la positividad observada en pequeños focos de células en necrosis en la luz bronquial y bronquiolar al emplear el suero anti-*Mmc*. Esta inmunorreacción se presentó en escasa cantidad en macrófagos alveolares o neutrófilos, siendo más evidente en localización extracelular en forma puntiforme en los focos de necrosis.

En los animales de tres a cuatro meses la sintomatología fue, en general, escasa a lo largo de la experiencia en todos los animales inoculados. Los chivos sacrificados a los 3, 5, 7 y 12 dpi mostraron estertores pulmonares, de tipo húmedo, aunque no mostraron una sintoma-

tología respiratoria muy manifiesta. Macroscópicamente, se observaron lesiones neumónicas a partir del chivo sacrificado a los 3 dpi. En todos los casos, las lesiones fueron más intensas en el lóbulo apical derecho y no se observó especialmente afectada la pleura aunque si se observaron pequeñas adherencias pulmonares. Histopatológicamente las lesiones se caracterizaron por una neumonía fibrinopurulenta con dilatación de septos interlobulillares y pleura.

En la luz de la tráquea y bronquios se detectó escasa cantidad de antígeno en la superficie ciliar de estos animales. La mayor positividad se observó en el citoplasma de macrófagos y neutrófilos a nivel alveolar a partir del animal sacrificado a las 24 hpi. La utilización del suero anti-micoplasma mostró una reacción muy intensa de tipo granular en el citoplasma de numerosos macrófagos y, en menor número, en los neutrófilos presentes en el exudado alveolar. Sin embargo, en ningún pulmón se observó inmunorreacción específica en el septo interalveolar. La inmunorreacción observada en los macrófagos alveolares fue siempre intracitoplasmática, presentándose en vacuolas o gránulos de pequeño tamaño.

En los cabritos de tres a cuatro meses se presentó escasa inmunopositividad frente al suero anti-pasterela en el citoplasma de macrófagos alveolares con menor frecuencia que la descrita para los micoplasmas, observándose muchos lobulillos completamente negativos al suero anti-pasterela

La presencia de micoplasmas fue muy manifiesta a nivel ultraestructural con el M.E.T. en las áreas neumónicas, bien asociadas a cilios, libres o agrupadas (Fig. 9). En tráquea y bronquios los micoplasmas se observaron en íntima relación con los cilios con el M.E.T. y con el M.E.B. (Fig. 10).

A nivel alveolar presentaron alteraciones ultraestructurales todos los animales a partir del cabrito sacrificado a las 24 hpi. Así, la luz de los alveolos estaba ocupada por gran cantidad de neutrófilos, algunos mostrando signos degenerativos y abundantes macrófagos alveolares de grandes dimensiones, los cuales contenían material fagocitado. En las paredes alveolares se observaron algunos neumocitos tipo I con fenómenos de necrosis y una clara hiperplasia de neumocitos tipo II a partir de los 3 dpi. Los septos interalveolares también mostraron una eviden-

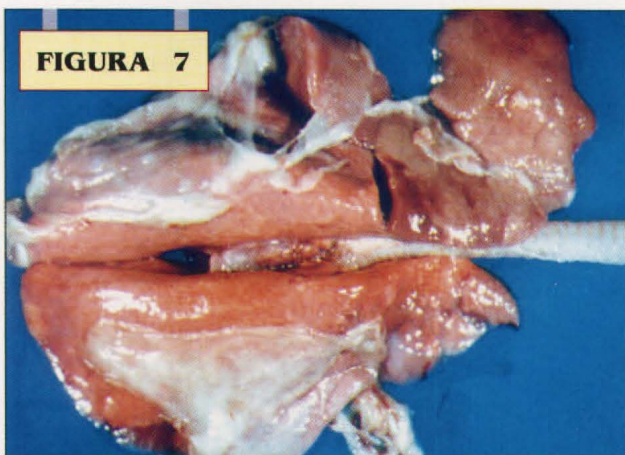


FIGURA 7

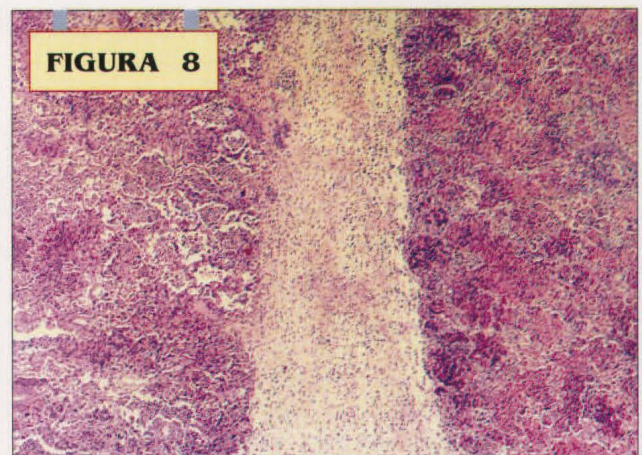


FIGURA 8

te hipercelularidad intravascular constituida por eritrocitos, neutrófilos y monocitos/macrófagos. La presencia de micoplasmas fue variable según el área estudiada. Las estructuras identificadas como micoplasmas se observaron extracelularmente entre los macrófagos intersticiales de localización peribronquial, intracitoplasmáticamente en neutrófilos, macrófagos alveolares y libres en la luz alveolar.

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este trabajo confirman la complejidad de las infecciones por microorganismos del género *Mycoplasma*, bacterias de las que en muchos casos se cuestiona su importancia como agente etiológico primario (DaMassa, 1992). La patogenicidad de los micoplasmas del «Grupo Mycoides», aislados en este brote natural de Pleuroneumonía caprina, ha sido puesta de manifiesto a través de la inoculación experimental en chivos y del estudio estructural, inmunohistopatológico y ultraestructural de los animales infectados. Sin embargo, también hemos podido constatar las particularida-

des y dificultades del aparato respiratorio para reproducir experimentalmente la enfermedad, lo que ha sido expuesto con frecuencia por otros autores que han intentado reproducir neumatías con diferentes agentes etiológicos en distintas especies animales (Lefèvre, 1987; Bolske, 1989; DaMassa, 1992).

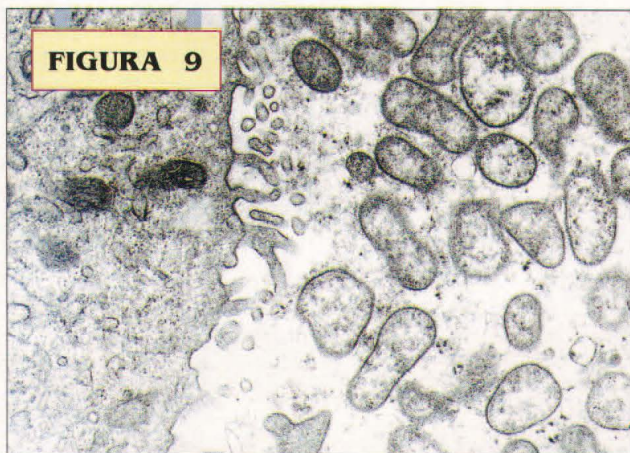
El aislamiento de ambos icoplasmas, *MmmLC* y *Mmc*, de las lesiones pleuroneumónicas del brote natural confirma la amplia difusión de los micoplasmas. Frente a la amplia difusión del *MmmLC*, en esta tesis se describe por primera vez en España el aislamiento del *Mmc* en el ganado caprino. El *Mmc* es poco frecuente y los datos actuales sobre su patogenicidad, tanto natural como experimental, son muy escasos (Lefèvre, 1987, Jones, 1989; Damassa, 1992). Por lo que nuestros hallazgos en ambos sentidos constituyen una importante aportación al conocimiento de esta especie de *mycoplasma*, que durante décadas fue considerada como la causante de la Pleuroneumonía Contagiosa Caprina clásica (PNCC) (Jones, 1989) en base a la similitud del cuadro clínico-lesional y a su proximidad taxonómica con el *Mycoplasma capricolum subsp capripneumoniae*, definido en la actualidad como el agente etiológico de la PNCC clásica de amplia di-

fusión en el continente africano (MacOwan, 1984; Lefèvre, 1987, Jones, 1989; Picavet, 1991).

Los resultados macroscópicos e histopatológicos observados en la enfermedad natural y en las dos inoculaciones experimentales coinciden con los referenciados en la bibliografía para estas dos especies de micoplasmas (DaMassa, 1992; Lafevre, 1987; Jones, 1989).

En el brote natural las lesiones más graves se localizaron preferentemente en el pulmón, evidenciándose así uno de los cuadros clínico-lesionales provocado por micoplasmas patógenos (Jones, 1989; Rosendal, 1988). El cuadro observado en la enfermedad natural se caracterizó por el marcado tropismo de los micoplasmas implicados por el aparato respiratorio, confirmado mediante la inoculación experimental en chivos de siete días y de tres a cuatro meses.

En el estudio inmunohistopatológico de los pulmones infectados naturalmente se localizaron antígenos de pasterela con escasa cantidad en el parénquima pulmonar. En cambio, la presencia de antígenos de micoplasmas fue muy abundante, preferentemente en las áreas más lesionadas del pulmón (p.e. áreas



bronconeumónicas, focos de necrosis y pleuritis), lo que confirma a los micoplasmas como el «agente etiológico», según los criterios modificados de Koch (Wilson, 1983), quienes indican: «...la distribución del microorganismo causal debe corresponderse con las lesiones observadas...». Atendiendo a estas consideraciones, *Pasteurella multocida* actuaría como un agente etiológico secundario (Bar-Moshe, 1981; DaMassa, 1992), que favorecería con su desarrollo y multiplicación en las vías respiratorias altas (Husband, 1987; Rosendal, 1988;) un mayor deterioro del sistema mucociliar, encargado primariamente de la limpieza y defensa del aparato respiratorio (Husband, 1987, Rosendal, 1988 ). Este hecho ha sido referenciado por numerosos autores como el determinante en el inicio de la enfermedad en el aparato respiratorio (Husband, 1987, Lefèvre, 1987, Rosendal, 1988) al facilitar la llegada hasta las zonas broncoalveolares de cualquier material extraño, en este caso los micoplasmas.

Si bien la capacidad patógena sobre el aparato respiratorio de los micoplasmas implicados en este brote no es discutida, numerosos autores han referenciado la necesidad de factores adicionales para el desarrollo de la enfermedad (Bar-Moshe, 1981; Bolske, 1989). En relación a esta afirmación, la historia clínica de los brotes naturales indica como constante la aparición estacional de la enfermedad, relacionada preferentemente con épocas de gestación y partos, una alta concentración de animales y determinados aspectos del manejo de los animales, todos ellos coincidentes con los datos obtenidos por otros investigadores (Bar-Moshe, 1981; Rosendal, 1988; Bolske, 1989).

Las razones por las que la enfermedad se reprodujo en su forma aguda, únicamente cuando se inocularon simultáneamente los dos micoplasmas (*MmmLC* y *Mmc*) son difíciles de establecer, pero justificaron los resultados microbiológicos del brote de Pleuroneumonía natural, ocurriendo también en el aislamiento adicional de *P. multocida* a partir de las mismas muestras.

Estas observaciones podrían explicarse a través de un proceso de acción conjunta entre ambos micoplasmas y la *P. multocida*, que al actuar sinérgicamente favorecieron los mecanismos patogénicos necesarios para el desarrollo de la infección y el desarrollo de las graves lesiones pulmonares agudas. Esta acción combinada entre distintos agentes patógenos ha sido descrita con frecuencia en las infecciones pulmonares, en las que la inoculación de un virus y una bacteria, o de dos bacterias, provocan lesiones más graves que la inoculación individual de uno de estos dos agentes (Jones, 1989; Damassa, 1992).

Las razones por las que no se desarrollaron lesiones pleuroneumónicas agudas en los chivos de 3-4 meses, podrían atribuirse a una respuesta inflamatoria regulada y a una rápida respuesta inmune específica (Howard, 1985), representada por la intensa proliferación del TLAB y la hiperplasia folicular en los ganglios regionales. Igualmente, se debería investigar «in vivo» la respuesta inmunológica humoral local, considerada de gran valor como un sistema defensivo específico en las micoplasmosis respiratorias (Howard, 1985; Rosendal, 1988), y que en las neumonías micoplasmas caprinas están muy poco estudiadas.

En función a los resultados obtenidos se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. El aislamiento del *Mmc* en un brote en pleuroneumonía caprina constituye la primera referencia de esta especie en España, y el aislamiento del *MmmLC* por primera vez en las Islas Canarias confirma la amplia difusión de este microorganismo.

2. La reproducción experimental de las lesiones pleuroneumónicas agudas fue posible únicamente al inocular simultáneamente ambos micoplasmas (*Mmc* y *MmmLC*) por vía intratraqueal en chivos de siete días de edad, mientras que en chivos de 3 a 4 meses sólo se desarrollaron lesiones bronconeumónicas.

3. La adhesión de los micoplasmas a los cilios de las células epiteliales del tracto respiratorio es determinante para el inicio, desarrollo y persistencia de la infección micoplásmica, siendo la lesión bronconeumónica la fase previa para el desarrollo de la Pleuroneumonía. La aparición de los focos de necrosis, la lesión de los septos interlobulillares y de la pleura, el aumento de los micoplasmas extracelulares y la vehiculación y multiplicación de los mismos en sangre son las características morfológicas, inmunohistológicas y microbiológicas más importantes en la fase patogénica intermedia de la enfermedad.

4. El estudio inmunohistológico demuestra la mayor implicación de los micoplasmas en las lesiones pleuroneumónicas naturales y experimentales frente a la participación menos relevante de *P. multocida*.

5. La vía de inoculación, la dosis, la edad, el sistema in-



mune y el estado fisiológico del animal son factores determinantes en el desarrollo de la enfermedad aguda. El mejor conocimiento de los factores condicionantes y su implicación en la infección (fase inicial), en el desarrollo de las lesiones

pulmonares (fase intermedia) y en la bacteriemia-septicemia (fase final) colaborarían en gran medida a poder establecer un mejor conocimiento y control de la enfermedad.

Futuros estudios patogénicos

serán necesarios para entender la patogenia de las micoplasmosis caprinas y para realizar campañas de inmunización que puedan prevenir la enfermedad infecto-contagiosa más grave que afecta a nuestra cabaña ganadera.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Bar-Moshe, B. y Rapaport, E.** (1981): «Observations on *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* infection in Saanen goats». *Isr. J. Med. Sci.* **17**: 537-539.
2. **Bölske, G.; Engvall, A.; Renström, L.H.M.; Wierup, M.** (1989): «Experimental infections of goats with *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides*, LC type». *Research in Veterinary Science*, **46**: 247-252.
3. **Damassa, A.J.; Wakenell, P.S.; Brooks, D.L.** (1992): «Mycoplasmas of goats and sheep. Review Article». *J. Vet. Diagn. Invest.* **4**: 101-113.
4. **Howard, C.J.; y Taylor, G.** (1985): «Immune responses to *Mycoplasma* infections of the respiratory tract». *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **10**: 3-32.
5. **Husband, A.J.** (1987): «Perspectives in mucosal immunity: A ruminant model». *Vet. Immunol. Immunopathol.* **17**: 357-365.
6. **Jones, G.E.** (1989): «Pleuroneumonia contagiosa caprina». *Office International des Epizooties. Serie Técnica N° 9*.
7. **Leach, R.H.; H. Erno; Macowan, K.J.** (1993): «Proposal for designation of F38-Type caprine mycoplasmas as *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* subsp. nov. and consequent obligatory relegation of strains currently classified as *Mycoplasma capricolum* (Tully, Barile, Edward, Theodore, and Erno, 1974) to an additional new subspecies, *M. capricolum* subsp. nov». *International Journal of Systematic Bacteriology*, **43(3)**: 603-605.
8. **Lefèvre, P.C.; Jones, G.E.; Ojo, M.O.** (1987): «Pulmonary mycoplasmoses of small ruminants». *Revis. Science Technique. Office International Epizootologie*, **6 (3)**: 759-799.
9. **MacOwan, K.J.** (1984): «Infections in ruminants: the current situation». *Isr. J. Med. Sci.* **20**: 854-858.
10. **Martin de las Mulas, J.; Espinosa de los Monteros, A.; Gómez-Villamandos, J.C.; Fernández, A.; J.H. Vos** (1994): «Immunohistochemical distribution of keratin proteins in feline tissues». *J. Vet. Med. A*, **41**: 283-297.
11. **Picavet, D.P.** (1991): «La pleuropneumonie contagieuse de la chèvre (PPCC)». *Revue Méd. Vét.* **142 (5)**: 377-387.
12. **Rosendal, S.** (1988): «*Mycoplasma*». *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, 205-215.

## BIOGRAFÍA

### José Luis Rodríguez Navarro

Licenciado en Veterinaria por la Universidad de Córdoba en 1989 y Grado de Licenciado con la calificación de Sobresaliente en su tesis de licenciatura en el mismo año. Miembro del grupo de trabajo de la Facultad de Veterinaria creado en 1989 para el estudio e investigación de las distintas enfermedades del ganado caprino. Obtuvo el grado de doctor en 1993 con la calificación de «*Apto cum Laude*» y fue premio extraordinario de doctorado en

1994. Actualmente es profesor de la ULPGC y profesor visitante en diferentes centros universitarios nacionales e internacionales.

Dirección:

Facultad de Veterinaria  
Departamento de Morfología  
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria  
c/. Francisco Ingloft Ariles, 12 - A  
35016 - Las Palmas de Gran Canaria  
Tfnos.: 45.11.04-05 - Fax 45.11.02

Este trabajo ha sido patrocinado por:

**EXCMO. AYUNTAMIENTO DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**