



Características generales de los procesos neumónicos en el cerdo

● Carrasco L¹, Rodríguez-Gómez IM¹, Gómez-Laguna J¹, Ramis G², Pallarés FJ²

¹Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. ²Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Las neumonías son uno de los principales problemas que afectan a la industria porcina por las pérdidas económicas que producen. En la mayoría de las ocasiones observan durante la fase de cebo, aunque algunas pueden presentarse en otras fases, o estar asociadas a una fase determinada, como es el caso de las infecciones por *Haemophilus parasuis*. Además, la aparición de un proceso neumónico suele ser la consecuencia de la actuación conjunta de varios factores, entre los que se encuentra la presencia de uno o varios patógenos, la existencia de unas condiciones ambientales adversas y unas prácticas de manejo inadecuadas. Por lo que la disminución de la densidad de los animales, el uso de un flujo todo-dentro todo-fuera y los destetes precoces segregados, son algunas de las medidas que favorecen el control de la enfermedad.

Los **signos clínicos** que pueden acompañar a los procesos neumónicos son el estornudo, la tos, la disnea y la descarga nasal. Mientras que el estornudo está relacionado con la inflamación de la cavidad nasal y/o faringe, la tos es debida a la inflamación de la tráquea y bronquios. Por otro lado, la disnea, o dificultad en la inspiración y expiración del aire, va a aparecer cuando la inflamación afecta a las vías respiratorias de pequeño calibre, y la descarga nasal es el resultado del aumento en la producción de moco por las células caliciformes y de la destrucción de los cilios de las células de las vías respiratorias que se produce tras la infección por algunos patógenos.

La instauración de un proceso neumónico es un proceso altamente regulado que implica una compleja interacción entre las células sanguíneas (neutrófilos, linfocitos, plaquetas), las células pulmonares (macrófagos alveolares e intravasculares, neumocitos tipo I y II, células endoteliales) y las células del estroma intersticial (macrófagos intersticiales, fibroblastos, mio-citos). Esta interacción está regulada por un gran número de mediadores de la inflamación, entre los que se encuentran las citoquinas, los metabolitos del ácido araquidónico, el sistema del complemento, las moléculas de adhesión, los metabolitos del oxígeno y del óxido nítrico y los antioxidantes.

Las características de la reacción inflamatoria que se desarrolla en el pulmón, o neumonía, van a estar relacionadas tanto con la vía de llegada del agente al pulmón (aerógena o hematógena), como con el lugar donde se produce el daño, y

por tanto donde se va a localizar la respuesta inflamatoria (luz de los alveolos o septo alveolar), y el mecanismo patogénico del agente involucrado, que va a ser muy diferente, de forma general, entre los virus y las bacterias (Figura 1).

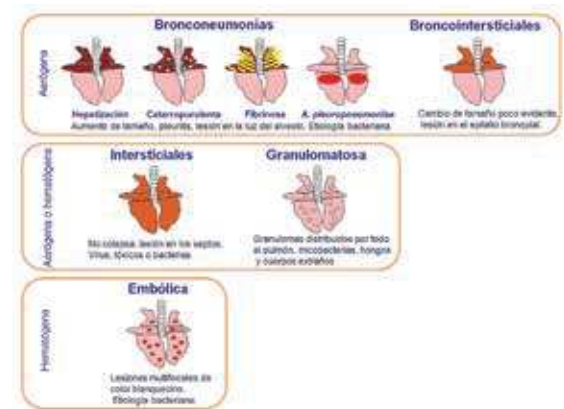


Figura 1: Clasificación de neumonías según la vía de entrada del agente y el tipo de reacción inflamatoria.

Los diferentes tipos de neumonías que nos podemos encontrar son:

Bronconeumonía o neumonía lobar. Esta neumonía se caracteriza por la consolidación de los lóbulos apicales, mediales y porción craneoventral de los lóbulos caudales. Esta localización está relacionada con la sedimentación por gravedad del exudado inflamatorio, y que en estas zonas la red bronquial presenta una ramificación muy corta y abrupta. Las bronconeumonías están producidas por bacterias que llegan por vía aerógena, provocando una lesión en la mucosa de los bronquiolos y en la luz de los alveolos, desde donde la inflamación se extiende de forma centrípeta a los alveolos adyacentes, no afectándose el intersticio. En las primeras fases, los macrófagos alveolares e intravasculares liberan citoquinas que provocan una gran migración de neutrófilos, que van a pasar a la luz de los alveolos y bronquiolos junto con un exudado fibrinoso, producido como consecuencia de un incremento de la permeabilidad vascular. Esta reacción inflamatoria ocupa totalmente el espacio aéreo (Figura 2), con el consiguiente aumento



de tamaño y de consistencia del pulmón, que al mismo tiempo va a adquirir una coloración rojiza, por lo que este proceso suele describirse como "hepatización".

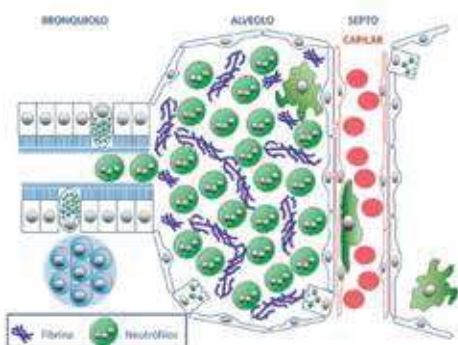


Figura 2: Esquema de la bronconeumonía, caracterizada por un exudado de neutrófilos y fibrina en la luz del alveolo.

Estas neumonías pueden presentar dos formas:

- **Bronconeumonía catarral-purulenta o supurativa.** La reacción inflamatoria se acompaña de la existencia de un exudado mucoso o catarral-purulento en las vías respiratorias (tráquea, bronquios y bronquiolos). El proceso suele resolverse en unos 7-10 días y desaparece completamente en unas 4 semanas.

- **Bronconeumonía fibrinosa.** El exudado de fibrina en el alveolo se acompaña por el depósito de fibrina en la superficie de la pleura casi desde el comienzo del proceso inflamatorio. En este tipo de bronconeumonía se produce una notable dilatación y trombosis de los vasos linfáticos lo que origina la aparición de edema en los septos, dando al pulmón un aspecto que recuerda al mármol ("aspecto marmóreo") ya que se observan líneas de color blanquecino sobre el color intensamente rojo del pulmón. Además, en el pulmón se producen focos de necrosis por coagulación, como consecuencia de los fenómenos de trombosis en los vasos sanguíneos. Normalmente, este proceso no se resuelve completamente y como secuelas suelen aparecer áreas de fibrosis y adherencias pleurales, que pueden extenderse al saco pericárdico. En los casos más graves pueden aparecer abscesos o incluso áreas de gangrena debido a la colonización por bacterias saprofitas.

Neumonía intersticial o neumonitis. Se producen cuando la lesión y el proceso inflamatorio se localiza en una de las tres líneas de la pared alveolar (neumocito tipo I, membrana basal y/o endotelio). El agente puede llegar tanto por vía aerógena, dañándose inicialmente los neumocitos tipo I (como es el caso de algunos tóxicos) o vía hematógena, en la que el daño inicial se produce en el endotelio de los capilares o en la membrana



Principales agentes involucrados en los distintos tipos de neumonías del cerdo

| Bronconeumonías | Neumonías intersticiales | Neumonías broncointersticiales | Neumonías embólicas | Neumonías granulomatosas |
|--|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> | PRRS | Virus influenza | <i>Trueperella pyogenes</i> | <i>Mycobacterium bovis</i> |
| <i>Pasteurella multocida</i> | PCV2 | <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> | <i>Streptococcus suis</i> | Complejo <i>Mycobacterium avium</i> |
| <i>Haemophilus. parasuis</i> | Coronavirus respiratorio | | <i>Erysipelothrix. rhusiopathiae</i> | Cryptococcosis |
| <i>Mycoplasma hyorhinis</i> | <i>Ascaris suum</i> | | <i>Fusobacterium. necrophorum</i> | Coccidiomicosis |
| <i>Streptococcus suis</i> * | <i>Salmonella. Choleraesuis</i> | | | Blastomicosis |
| <i>Salmonella Choleraesuis</i> | <i>Echericia coli</i> | | | |
| <i>Salmonella Typhisuis</i> | <i>Listeria. monocytogenes</i> | | | |
| | Virus de la PPC | | | |

* Cuando el agente entra por vía aerógena

- basal (como se produce en las reacciones de hipersensibilidad tipo III, migración de larvas de *Ascaris suum*, septicemias o viremias). Independientemente de la vía de entrada, las lesiones son difusas, afectando a todos los lóbulos del pulmón, que tienen un color pálido o grisáceo, a veces con un parcheado multifocal de color más oscuro, y un aspecto de no colapsado, más evidente en el borde dorsal, y que provoca que en muchas ocasiones al abrir la cavidad torácica se observen las impresiones costales.

Las neumonías intersticiales pueden cursar de forma aguda o crónica:

- **Neumonía intersticial aguda.** Comienza como una disrupción de la barrera aire-sangre, lo que provoca la salida del plasma al alveolo que se va a mezclar con la sustancia surfactante, provocando la aparición de membranas hialinas que recubren a los neumocitos tipo I. Al mismo tiempo, se produce un acúmulo de células inflamatorias en el intersticio y, por tanto, un engrosamiento de los septos alveolares. En pocos días se produce hiperplasia e hipertrofia de los neumocitos tipo II (más indiferenciados) que van a reemplazar a los neumocitos tipo I que se hayan perdido, lo que dificulta el intercambio gaseoso.
- **Neumonía intersticial crónica.** Cuando el proceso se mantiene en el tiempo la hiperplasia de los neumocitos tipo II se va a acompañar por un infiltrado de linfocitos, macrófagos y fibroblastos en los septos (Figura 3) y por una fibrosis de la pared de los alveolos, por lo que el pulmón tiene un aspecto macroscópico de "no colapsado" y consistencia gomosa. Entre los agentes que provocan estas formas crónicas de neumonía intersticial se encuentran el virus del PRRS, el PCV2 y la migración de las larvas de *A. suum*. En este último caso, como las larvas van a producir la ruptura de los capilares la neumonía intersticial se acompaña de la aparición de petequias por todo el pulmón.

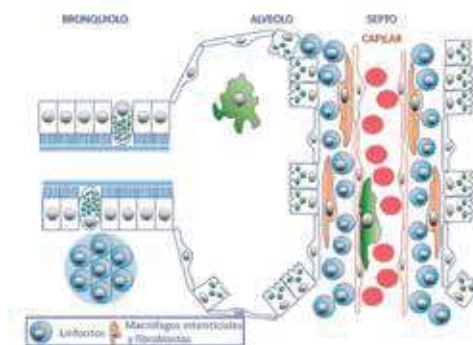


Figura 3: Esquema de la neumonía intersticial crónica, caracterizada por un infiltrado de linfocitos, macrófagos intersticiales y fibroblastos en el septo y una hiperplasia de los neumocitos tipo II.

Neumonías broncointersticiales. Estas neumonías se encuentran entre las bronconeumonías y las neumonías intersticiales, y se producen cuando el agente etiológico (como el virus influenza o *Mycoplasma hyopneumoniae*) llega al pulmón por vía aerógena provocando una lesión en el epitelio de los bronquiolos o de los neumocitos tipo I, lo que origina una proliferación de neumocitos tipo II y/o una proliferación del tejido linfoide asociado a los bronquios (BALT). Estas neumonías suelen afectar a los lóbulos apicales y mediales, que presentan una coloración rojiza, un ligero aumento de consistencia y, en menor medida, un aumento de tamaño. En el caso de la infección por *M. hyopneumoniae* la proliferación del BALT provoca estenosis de la luz de los bronquios (Figura 4), por lo que en las zonas adyacentes se va a producir un enfisema vicariante (compensatorio). Aunque en las fases iniciales es difícil distinguir entre las bronconeumonías y las neumonías broncointersticiales, debemos recordar que la presencia de una pleuritis

fibrinosa o de abscesos en los lóbulos apicales y/o mediales son lesiones que sólo se presentan en las bronconeumonías.

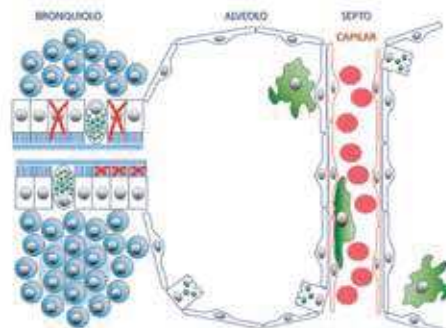


Figura 4: Esquema de la neumonía broncointersticial, caracterizada porque las lesiones afectan principalmente al epitelio de los bronquiolos y, en el caso de infección por *M. hyopneumoniae*, se acompaña de una proliferación del BALT y una disminución de la luz bronquial.

Neumonía granulomatosa. Son las neumonías en las que el agente, que puede llegar por vía aerógena (principalmente los hongos o cuerpos extraños) o hematógena (*Mycobacterium bovis* y Complejo *Mycobacterium avium*), no puede ser eliminado mediante los fenómenos de fagocitosis, lo que origina la instauración de una reacción inflamatoria local con numerosos macrófagos, linfocitos y, en ocasiones, células gigantes, provocando la aparición de un granuloma. Esta neumonía se caracteriza por la presencia de un número variable de granulomas, que pueden ser caseosos o no, bien delimitados, de tamaño variable y en los que en función del estadio en el que se encuentren pueden producirse necrosis y calcificación.

Neumonías embólicas o embólico-metastásicas. Estas neumonías suelen estar asociadas a cuadros de onfaloflebitis, infecciones bacterianas de la piel o de las pezuñas, así como, a los casos de endocarditis mural, y se producen cuando una bacteria llega al pulmón por vía hematógena desde una lesión en otra localización orgánica, y se adhiere a las células endoteliales (mediante receptores específicos o por el depósito de fibrina, formando trombos), siendo las bacterias capaces de eludir la fagocitosis por parte de los macrófagos intravasculares. De esta forma las bacterias van a dañar el endotelio de los capilares y arteriolas, provocando tanto su necrosis como un daño en la membrana basal, produciendo así una reacción inflamatoria en el intersticio, donde se va a originar un nuevo foco de infección (Figura 5). En el caso de que la lesión sea masiva el animal muere por un edema agudo de pulmón debido al daño vascular.

Estas neumonías se caracterizan por la aparición de lesiones multifocales distribuidas por todo el pulmón, de color blanquecino y con un tamaño que puede variar de entre 1 mm a 2 cm de diámetro, que en las formas agudas suelen estar rodeadas por un halo rojizo (hiperemia), y que rápidamente



van a evolucionar hacia la formación de abscesos. Como las lesiones están distribuidas por todos los lóbulos y no están restringidas a las zonas craneoventrales es fácil distinguirlas de las bronconeumonías.

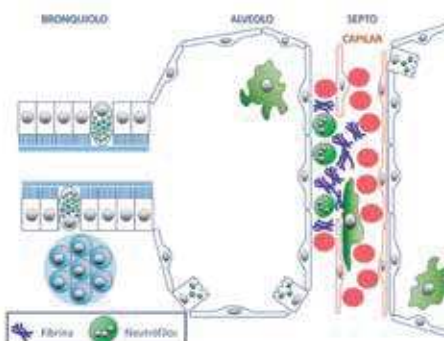


Figura 5: Esquema de la neumonía embólica, caracterizada por la necrosis de las células endoteliales y el daño de la membrana basal que se acompaña por la aparición de un exudado inflamatorio en el intersticio.

Por último, es importante recordar que muchas de las bacterias capaces de provocar procesos neumónicos forman parte de la flora normal de las tonsilas y vías respiratorias altas, necesitando de la acción de determinados factores (infección por virus, estrés, cambios bruscos de temperatura, etc.) para que se desarrolle una neumonía, siendo utilizado el término de Complejo Respiratorio Porcino (CRP) para describir los procesos respiratorios en los que están involucrados más de un agente, y en los que la incidencia, prevalencia y mortalidad dependen de una serie de interacciones multifactoriales. 🐷