



## ¿Es *Mycoplasma hyopneumoniae* lo que veo?

En el *Caso clínico* de este mes os presentamos un interesante caso que nos enseña que el diagnóstico parcial puede ser muy peligroso, ya que a veces el ojo nos engaña. De ahí la importancia de realizar un diagnóstico lo más completo posible.

El caso clínico que nos ocupa ocurrió en una granja de ciclo cerrado de 1.250 cerdas. Esta granja tiene un estatus sanitario muy bueno y forma parte de una empresa que ha ido sometiendo progresivamente a las explotaciones incluidas en una pirámide libre de PRRSv a erradicación de *Mycoplasma hyopneumoniae*. Como medida de vigilancia post-erradicación se introducen centinelas libres del patógeno en la explotación y se sacrifican secuencialmente para determinar la presencia de lesiones compatibles con neumonía enzoótica.

ca. Del mismo modo, se realizan serologías cada seis meses.

En uno de los sacrificios, aparecieron lesiones en el pulmón aumentadas de color y de consistencia (*Figura 1*) y de distribución craneoventral que podían ser compatibles con lesiones producidas por *M. hyopneumoniae*. Ninguno de los centinelas, ni las cerdas o los animales de cebo de la granja habían dado positivo a *Mycoplasma* en serología durante los últimos seis meses. Se sacrificaron cuatro animales.



Después de encontrar estas lesiones, se realizó una inspección exhaustiva de la granja y no se encontró ningún animal que mostrara el menor síntoma respiratorio. Se decidió tomar muestras del resto de los centinelas y se procedió a extraer una muestra de tejido tonsilar mediante raspado y muestras de exudado broncoalveolar de 15 animales más, además de los que se habían sacrificado, para la realización de PCR. De todos los animales sacrificados se tomaron muestras de pulmón, tonsila y nódulos linfáticos inguinales superficiales y mediastínicos en formol al 10% para el estudio histopatológico e inmunocitoquímico y en fresco para el estudio mediante PCR.

## Resultados

Sobre las muestras de raspado tonsilar, los exudados broncoalveolares y las muestras de tejido pulmonar fresco se realizaron PCR en tiempo real para la determinación de *M. hyopneumoniae* y las muestras fijadas en formol se procesaron para realizar tanto tinciones rutinarias como tinción mediante inmunocitoquímica específica para este patógeno.

Los cuatro animales sacrificados presentan lesiones de neumonía intersticial caracterizada por el engrosamiento de los tabiques alveolares por presencia de células inflamatorias linfoides e hiperplasia de neumocitos tipo 2.

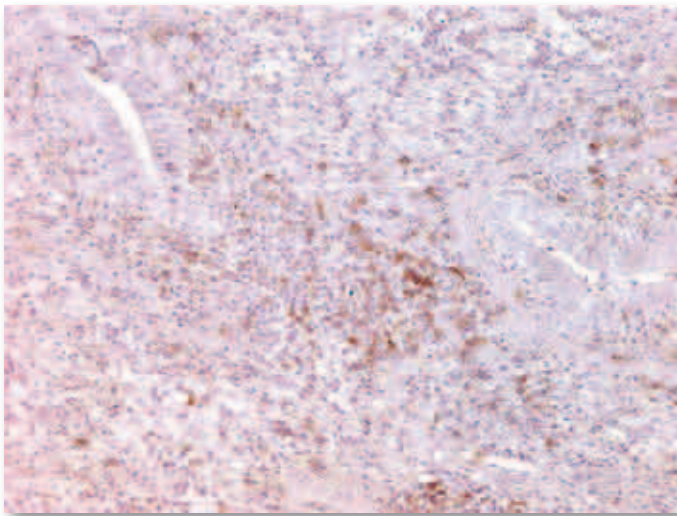


**Figura 1:** Áreas de consolidación rojo oscuro localizadas craneoventralmente.

Además, tres de los animales presentaron lesiones de bronconeumonía purulenta caracterizada por numerosos polimorfonucleares neutrófilos ocupando los espacios aéreos, producto de una infección bacteriana. Uno de los cerdos también presentaba hiperplasia linfoide perivascular y preribronquial leve. Cuando se realizó la tinción inmunocitoquímica para *Mycoplasma* se comprobó que todos los pulmones eran negativos. Igualmente, ninguna de las muestras de pulmón, exudado broncoalveolar o raspado tonsilar fueron positivas mediante q-PCR para este agente. Incluso las muestras se







**Figura 2:** Células positivas a circovirus porcino tipo 2 en pulmón mediante inmunocitoquímica.

reamplificaron para intentar detectar la mínima cantidad de ADN que pudiera haber y aún así ninguna fue positiva.

Una vez descartada la presencia de *M. hyopneumoniae* se procedió a realizar tanto inmunocitoquímica en los tejidos fijados como q-PCR en los tejidos frescos frente a virus PRRS y PCV2. El resultado fue que todas las muestras fueron negativas para PRRS, pero se encontró antígeno de PCV2 tanto en pulmón (Figura 2) como en los nódulos linfáticos mediastínicos e inguinales. Por q-PCR

se encontró genoma de PCV2 en dos de los pulmones, en el tejido tonsilar de tres de los animales sacrificados y en tres de los nódulos linfáticos inguinales.

## Implicaciones

Aunque en un primer momento en las lesiones nos surgiera la presencia de un determinado patógeno, no podemos basar nuestro diagnóstico final sólo en una de las herramientas de las que disponemos. En esta ocasión, la vista indicaba que era posible que hubiera *Mycoplasma* aunque la clínica y la serología nos decían que no. Las lesiones microscópicas tampoco fueron concluyentes aunque la inmunocitoquímica y la q-PCR aclararon la ausencia del patógeno.

En muchas ocasiones estamos acostumbrados a ver lesiones mixtas por distintos patógenos y nos cuesta identificar lesiones puras. Es raro encontrar lesiones de PCV2 sin el concurso de PRRS y *Mycoplasma*, lo que produjo la confusión inicial en este caso.



## Aportaciones a esta sección

Guillermo Ramis Vidal - [guiramis@um.es](mailto:guiramis@um.es)

Francisco José Pallarés Martínez - [pallares@um.es](mailto:pallares@um.es)

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia