

## ***Mycoplasma hyopneumoniae*: LEITOAS, SÃO ELAS O PROBLEMA?**

James F. Lowe, DVM, MS Lowe Consulting Ltd. Albers, Illinois  
Department of Veterinary Clinical Medicine, College of Veterinary Medicine,  
University of Illinois at Urbana Champaign

### **Falta de informação, falta de consenso**

O complexo de doenças respiratórias dos suínos (CDRS) continua sendo responsável pela maioria das perdas econômicas devido a doenças no final do período de terminação. O *M. hyopneumoniae* (Mhp) é um agente importante no CDRS nesse período. Embora acreditemos saber bastante sobre o Mhp em condições de campo, há poucos artigos revisados por pares na literatura para suportar essa “sabedoria convencional” dos veterinários quanto ao gerenciamento do papel do Mhp no CDRS. Isso acabou resultando no uso de abordagens divergentes e até mesmo conflitantes para o controle do Mhp em sistemas de produção modernos.

### **Altos custos, altos riscos**

Com os altos valores do mercado e custos dos insumos, a mortalidade no final do período de crescimento devido ao CDRS custa muito. Soluções que não são baseadas em evidências resultam em fracassos, perdas econômicas para produtores e marginalização dos veterinários em sistemas de produção guiados pela ciência. Existem evidências que podem ajudar a direcionar melhor a tomada de decisões quanto ao manejo do Mhp nos sistemas de produção.

### **Conserte as leitoas, conserte o *Mycoplasma***

Não é possível controlar o CDRS associado com Mhp no final da terminação sem gerenciar adequadamente o status de infecção das leitoas por Mhp no momento em que elas entram no sistema de produção.

- O número de suínos infectados na desmama determina a carga da doença por Mhp nos suínos em crescimento.
- O número de suínos infectados na desmama é diretamente proporcional ao número de fêmeas eliminando Mhp na maternidade.
- As fêmeas infectadas nos 200 dias que antecedem o parto têm uma probabilidade maior de transmitirem o Mhp a seus leitões.
- As leitoas são a categoria de animais com maior probabilidade de ser infectada ao longo de 200 dias antes do parto.

## A base é a infecção dos leitões

---

O primeiro passo para entender o potencial impacto de uma doença infecciosa em uma população é entender os mecanismos na base da origem e da transmissão. No caso do Mhp, um microrganismo de crescimento lento e com um intervalo de tempo longo entre a infecção e o impacto clínico da doença, a infecção no começo da vida é importante. Se não houver tempo suficiente para o microrganismo crescer no hospedeiro antes do abate, a doença clinicamente importante não ocorre.

Isso significa que para a doença se manifestar na população é importante haver um aumento na transmissão no início do período de crescimento. Existem múltiplas maneiras para que essa transmissão aconteça, mas a mais simples é ter um número grande de animais infectados na população quando o grupo começa a recria, o que significa que menos transmissão é necessária para que doença clinicamente importante ocorra.

Essa hipótese foi testada por Fano *et al*<sup>1</sup>, onde claramente foi demonstrado que com o aumento no número de leitões infectados na desmama produziu-se a doença respiratória associada com Mhp mais grave e mais precocemente. Se o número elevado de leitões infectados na desmama é a causa da doença no final da terminação, como é que esses leitões são infectados?

## Fêmeas eliminando o agente, leitões infectados

---

Embora os leitões possam ser infectados durante o transporte ou imediatamente após a desmama, essa parece ser uma origem pouco provável para a infecção. A matriz é a fonte mais lógica de infecção de suínos na desmama para a maioria das doenças, e o Mhp não seria exceção.

Várias pesquisas foram feitas avaliando o status de infecção dos leitões na desmama e o impacto da infecção e dos anticorpos da matriz sobre as infecções nos leitões.<sup>2-4</sup>

Em uma revisão de todas as evidências disponíveis na literatura, Sibilia *et al*<sup>5</sup> concluíram que a transmissão do Mhp da matriz para seus leitões é uma origem provável da doença clínica nos plantéis infectados. É lógico presumir então, a partir dessas evidências disponíveis, que o controle da transmissão constitui uma chave importante para melhorar o desfecho clínico de suínos na fase final da terminação.

## Quando o “não se” é importante

---

As evidências disponíveis sugerem que algumas fêmeas, não todas, transmitem o Mhp a seus leitões, já que as taxas de infecção registradas na desmama são todas baixas.<sup>2-4</sup> Isso levanta a questão de por que algumas fêmeas têm uma probabilidade maior de eliminarem o agente que outras.

Há claras evidências na literatura de que animais dentro de um período de 200 dias de uma infecção recente por Mhp são capazes de infectar outros suínos.<sup>6</sup> Isso significa que qualquer fêmea infectada nos últimos 200 dias antes do parto é capaz de, e provavelmente irá infectar seus leitões, mas aquelas infectadas há mais tempo possivelmente não infectarão suas crias.

## As leitoas são o problema, não as matrizes

---

Há evidências sugerindo que quando um animal é infectado com uma única cepa de Mhp é pouco provável que ele seja reinfestado ou que volte a eliminar o microrganismo<sup>7</sup>. Isso sugere que se o plantel não tiver novas introduções por no mínimo 200 dias, a eliminação de Mhp para. Há evidências de que isso realmente ocorre. No caso de programas de eliminação de Mhp o fechamento do plantel para reposições externas por longos períodos de tempo cessa a transmissão da fêmea para sua leitegada<sup>8</sup>.

Nos plantéis reprodutivos de granjas comerciais, onde é feita de maneira contínua ou intermitente a introdução de animais de reposição, e descarte de outros, os novos animais acabam tendo a maior probabilidade de infecção dentro do período de 200 dias do parto. Existem dois potenciais caminhos para que isso aconteça. Primeiro leitoas não infectadas poderiam ser introduzidas em um rebanho infectado onde adquirem a infecção durante o período de gestação. O segundo cenário é quando as leitoas são infectadas logo antes da chegada na granja (no final do período de desenvolvimento) e não eliminam completamente o microrganismo antes do parto.

Clinicamente, ambos cenários levam ao mesmo resultado, e sob o ponto de vista do CDRS no final da terminação é impossível diferenciá-los.

## Não é a vacina

---

As outras potenciais hipóteses para o CDRS associado com Mhp são o aumento na transmissão pós-desmama e aumento na transmissão matriz-leitegada. Em ambos os casos há claras evidências de que essas não são as alternativas mais prováveis. Demonstrou-se que a infecção com PRRS não aumenta a transmissão do Mhp em suínos<sup>9</sup> sugerindo que cofatores provavelmente mudariam as taxas de transmissão de Mhp em populações suínas.

Além disso, há evidências claras de que as bacterinas mortas convencionais não alteram as taxas de transmissão de Mhp nas populações.<sup>6,10</sup> Isso significa que embora as bacterinas possam melhorar os sinais clínicos da infecção por Mhp em suínos<sup>11-19</sup>, elas não alteram o número de animais infectados. As bacterinas continuarão sendo uma ferramenta valiosa e constituem um seguro comprovado contra as perdas, mas elas não corrigem a causa base das perdas nem tampouco minimizam o impacto do Mhp sobre o lucro do produtor.

## O primeiro passo é entender

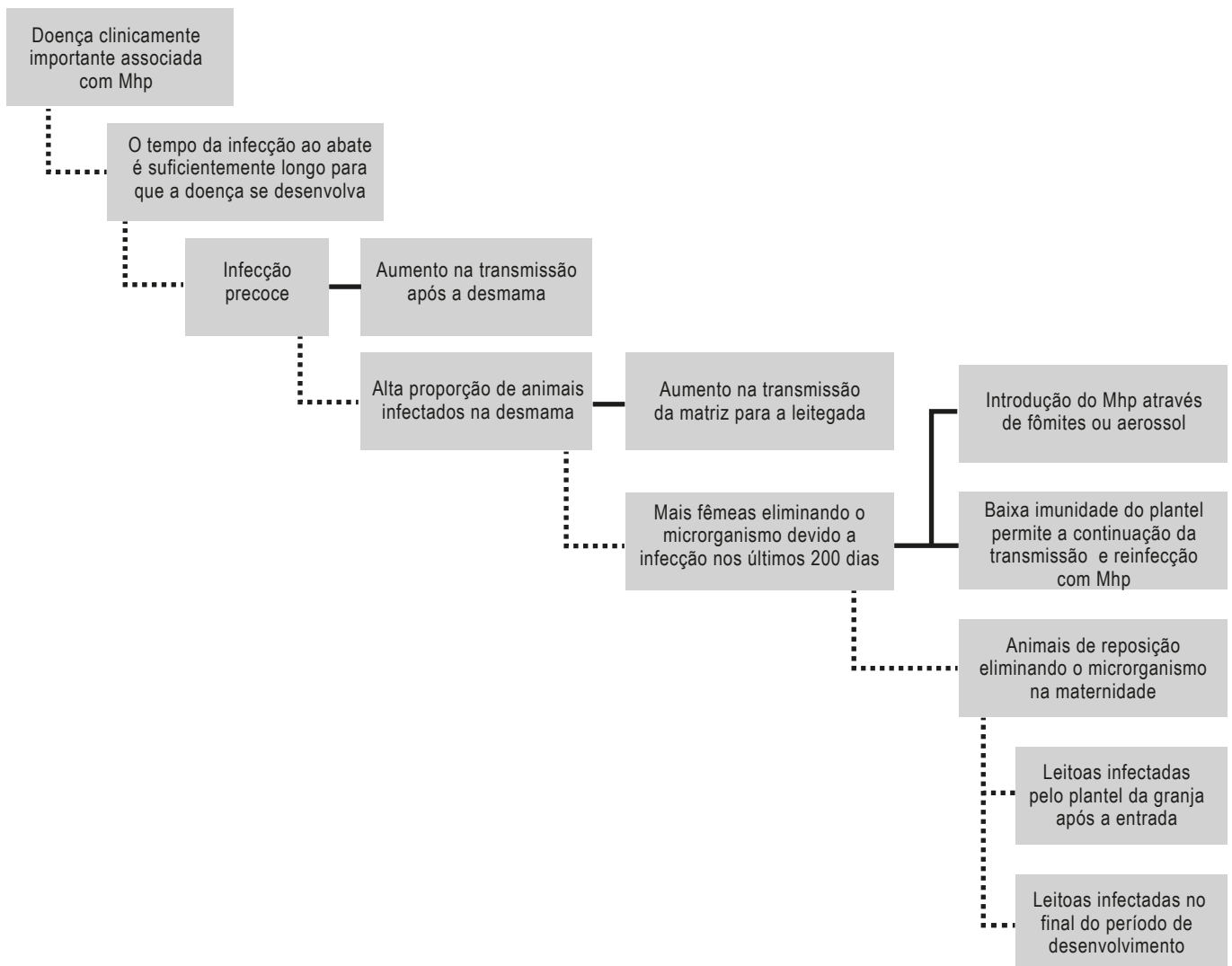
---

Para o sucesso no manejo do Mhp no longo prazo é essencial conhecer a dinâmica da infecção nas populações. O primeiro passo é conseguir fazer com que o status de infecção dos animais de reposição seja equivalente ao dos animais do plantel (+/+, -/-). É necessário, nos rebanhos infectados, entender os padrões de transmissão do Mhp durante o desenvolvimento das leitoas para compreender qualquer potencial solução para o problema.

Como indústria sabemos muito pouco sobre o que impulsiona mudanças no timing das infecções dentro dos plantéis e granjas de desenvolvimento de leitoas. Será necessário um esforço conjunto para que possamos entender a dinâmica das infecções e para que consigamos um progresso significativo com relação às soluções. Sabemos qual é o problema, mas ainda não temos conhecimento suficiente para encontrarmos soluções baseadas em evidências para esses problemas.

## *Mycoplasma hyopneumoniae:* Leitoas, são elas o problema?

O status das leitoas que entram em uma UPL determina o número de animais infectados na desmama, o que por sua vez, determina se haverá doença clinicamente importante associada com Mhp no período de crescimento. Não existe nenhuma outra interpretação lógica para esse caminho, pois as vias alternativas indicadas pelas linhas sólidas são pouco plausíveis biologicamente ou existe forte evidência sugerindo que elas não podem ser significativamente alteradas com as intervenções conhecidas.



## Referências bibliográficas

1. Fano, E., et al., *Effect of Mycoplasma hyopneumoniae colonization at weaning on disease severity in growing pigs*. *Can J Vet Res*, 2007. 71(3): p. 195–200.
2. Grosse Beilage, E., N. Rohde, J. Krieter, *Seroprevalence and risk factors associated with seropositivity in sows from 67 herds in north-west Germany infected with Mycoplasma hyopneumoniae*. *Prev Vet Med*, 2009. 88(4): p. 255–63.
3. Sibila, M., et al., *Exploratory field study on Mycoplasma hyopneumoniae infection in suckling pigs*. *Vet Microbiol*, 2007. 121(3–4): p. 352–6.
4. Rautiainen, E., P. Wallgren, *Aspects of the transmission of protection against Mycoplasma hyopneumoniae from sow to offspring*. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 2001. 48(1): p. 55–65.
5. Sibila, M., et al., *Current perspectives on the diagnosis and epidemiology of Mycoplasma hyopneumoniae infection*. *Vet J*, 2009. 181(3): p. 221–31.
6. Pieters, M., et al., *An experimental model to evaluate Mycoplasma hyopneumoniae transmission from asymptomatic carriers to unvaccinated and vaccinated sentinel pigs*. *Can J Vet Res*, 2010. 74(2): p. 157–60.
7. Pieters, M., *Duration of immunity following infection with M. hyopneumoniae* J.F. Lowe, Editor. 2012: St Paul, MN.
8. Wallgren, P., et al., *Control of infections with Mycoplasma hyopneumoniae in swine herds by disrupting the chain of infection, disinfection of buildings and strategic medical treatment*. *Zentralbl Veterinarmed B*, 1993. 40(3): p. 157–69.
9. Van Alstine, W.G., G.W. Stevenson, C.L. Kanitz, *Porcine reproductive and respiratory syndrome virus does not exacerbate Mycoplasma hyopneumoniae infection in young pigs*. *Vet Microbiol*, 1996. 49(3–4): p. 297–303.
10. Meyns, T., et al., *Comparison of transmission of Mycoplasma hyopneumoniae in vaccinated and non-vaccinated populations*. *Vaccine*, 2006. 24(49–50): p. 7081–6.
11. Okada, M., et al., *Evaluation of Mycoplasma hyopneumoniae inactivated vaccine in pigs under field conditions*. *J Vet Med Sci*, 1999. 61(10): p. 1131–5.
12. Pallares, F.J., et al., *Vaccination against swine enzootic pneumonia in field conditions: effect on clinical, pathological, zootechnical and economic parameters*. *Vet Res*, 2000. 31(6): p. 573–82.
13. Dawson, A., et al., *Studies of the field efficacy and safety of a single-dose Mycoplasma hyopneumoniae vaccine for pigs*. *Vet Rec*, 2002. 151(18): p. 535–8.
14. Jensen, C.S., A.K. Ersboll, J.P. Nielsen, *A meta-analysis comparing the effect of vaccines against Mycoplasma hyopneumoniae on daily weight gain in pigs*. *Prev Vet Med*, 2002. 54(3): p. 265–78.
15. Siugzdaite, J., K. Garlaite, D. Urbsiene, *Evaluation of antibody formation, daily weight gain and meat quality after vaccination of piglets against Mycoplasma hyopneumoniae*. *Acta Vet Hung*, 2003. 51(3): p. 273–81.
16. Moreau, I.A., G.Y. Miller, P.B. Bahnson, *Effects of Mycoplasma hyopneumoniae vaccine on pigs naturally infected with M. hyopneumoniae and porcine reproductive and respiratory syndrome virus*. *Vaccine*, 2004. 22(17–18): p. 2328–33.
17. Baccaro, M.R., et al., *Comparative efficacy of two single-dose bacterins in the control of Mycoplasma hyopneumoniae in swine raised under commercial conditions in Brazil*. *Vet J*, 2006. 172(3): p. 526–31.
18. Tzivara, A., et al., *Efficacy of an inactivated aqueous vaccine for the control of enzootic pneumonia in pigs infected with Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet Rec*, 2007. 160(7): p. 225–9.
19. Maes, D., et al., *Control of Mycoplasma hyopneumoniae infections in pigs*. *Vet Microbiol*, 2008. 126(4): p. 297–309.