

# Perineumonía bovina

**María Isabel Carpio García**

Jefe de la Sección de Higiene y Profilaxis  
Servicio de Vigilancia y Control Sanitario Ganadero  
Comunidad de Madrid

**H**asta finales del siglo pasado la perineumonía estuvo muy difundida en Europa, originando enormes pérdidas en el ganado vacuno. Merced a enérgicas medidas se logró eliminar la epizootia en gran parte del continente. En la actualidad se encuentra, con carácter enzoótico, en Asia, Africa, Australia y América del Sur.

En 1853 llega a España con ganado francés, invadiendo las provincias de Barcelona, Lérida y Gerona. En 1864 aparecen nuevos focos en Navarra, Santander y Vizcaya, propagándose después a Madrid y causando gran mortandad en el bovino lechero. Últimamente (1989), tras un largo silencio, se han detectado brotes en Navas de San Antonio (Segovia) y Guadalix de la Sierra (Madrid).

## Etiología

El agente etiológico es un microorganismo polimorfo que, al atravesar el filtro de arcilla de Berkefield y la bujía F de Chamberland, se identificó como un virus filtrable, hasta que se demostró que se trataba de un esquizomiceto que, en determinadas circunstancias, atraviesa los filtros impermeables para las bacterias.

En un principio se le llamó *Astecococcus mycoide*, *Mycromices pleuroneumoniae*, *Bovimycetes pleuroneumoniae*, etc. Recientemente se ha incluido entre los esquizomicetos con el nombre de *Borrelomyces peripneumoniae* o *Mycoplasma perineumoniae*, formando un nuevo orden (*Bo-*

La perineumonía bovina — también llamada en España perineumonía exudativa, pleuroneumonía bovina, plaga pulmonar, neumonía contagiosa o mal del pecho— es una enfermedad infectocontagiosa, específica de los bóvidos, caracterizada por lesiones exudativas en el pulmón, con necrosis anémica de las partes afectadas y acompañada, casi siempre, de pleuritis serofibrinosa. Está producida por el *Mycoplasma mycoides*.

*rrelomicetales*), junto con el agente de la agalactia de las cabras, que tiene parentesco con él.

## Especies receptibles

En condiciones naturales, la enfermedad sólo se observa en ganado vacuno y en especies afines (cebrú, búfalo, bisonte, yak, reno, etc.).

La receptividad de los bóvidos es variable, siendo más sensibles los animales adultos que los jóvenes. La producción lechera, el hacinamiento y la mala ventilación son causas predisponentes. En cualquier caso, incluso en ganado de una misma raza, permanecen siempre sanos algunos individuos, aun en condiciones favorables para el contagio.

## Epizootología

La infección natural se produce por vía respiratoria, mediante la secreción bronquial que expulsan los animales

enfermos al toser; también es material virulento la leche, la orina y las secreciones uterinas.

Tienen gran interés epizootológico en la difusión de la enfermedad:

- Los enfermos de forma subaguda.
- Los enfermos crónicos.
- Los convalecientes con "secuestros" o lesiones pulmonares inactivadas.
- Los vacunados con reacción pulmonar.
- Los portadores de infecciones inaparentes.

Todos los animales pertenecientes a alguno de los grupos anteriores pueden eliminar *Mycoplasma mycoides* y, por tanto, son potencialmente peligrosos.

## Patogenia

El agente penetra en el pulmón por vía aerógena para acantonarse en los bronquios terminales, donde provoca focos bronconeumónicos. A partir de estos focos primarios se produce una difusión endobronquial con lesiones equivalentes a las bronconeumónicas (ingurgitación, hepatización rojiza, hepatización grisácea y bloqueo bronquial). Al no ser simultáneas la aparición de los focos y la difusión peribronquial, se origina un aspecto veteado del pulmón, muy característico ("marmorización"). Pueden producirse trombosis de arterias y venas pulmonares, quedando la zona desprovista de riego sanguíneo (infarto anémico); el *Mycoplasma* encuentra en estos infartos un

excelente medio de cultivo. El infarto —difícil de absorber— se encapsula, convirtiéndose en "secuestro", específico de la perineumonía y de gran peligrosidad difusora. Los secuestros, de aspecto blando, blanquecino y perfectamente delimitados, pueden ser de pequeño tamaño o llegar a ocupar un lóbulo pulmonar entero.

### Sintomatología

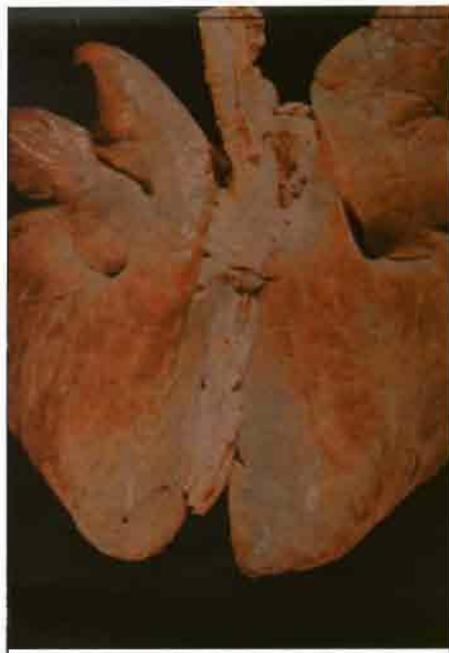
En condiciones naturales, el período de incubación dura, generalmente, de dos a cuatro semanas. Los cuadros en los que se habla de un período de incubación más largo se deben, probablemente, a que después de la elevación térmica, el proceso queda latente durante algún tiempo y sólo más tarde se advierten las manifestaciones pulmonares.

Las manifestaciones clínicas se presentan insidiosamente, aunque en alguna ocasión aparecen de forma brusca, como si se tratase de una neumonía crupal ordinaria.

La perineumonía se inicia siempre con una elevación de la temperatura en uno o dos grados, pero, generalmente, sólo despierta la sospecha de la enfermedad la tos, al principio escasa, luego más frecuente, corta, seca y dolorosa, que se manifiesta especialmente por las mañanas, al abrir las puertas del establo, cuando los animales se levantan, y al abrevarlos. Pronto empeora el apetito, se retarda la rumia y disminuye la producción de leche.

Este cuadro patológico, todavía vago, varía poco durante los primeros días (prescindiendo de los casos agudos), pero paulatinamente los trastornos respiratorios se hacen cada vez más ostensibles. Aproximadamente al cabo de dos a cuatro semanas de presentarse los primeros síntomas, la respiración se acelera, haciéndose difícil y quejumbrosa. Al mismo tiempo, los animales dirigen los codos hacia afuera, ponen en juego los músculos respiratorios accesorios, y la expresión angustiada de su semblante nos indica su falta de aire. Ahora la tos se hace más frecuente, apagada, húmeda y muy dolorosa. En muchos animales también

Pulmones  
"marmorizados"



se observa ligero flujo nasal mucopurulento.

La percusión produce un sonido macizo o submacizo en la zona pulmonar afectada. El dolor torácico al percudir y los ruidos de roce indican pleuritis.

En el curso ulterior de la enfermedad, la temperatura aumenta hasta 41-42 °C y permanece aproximadamente inalterable hasta el final de la enfermedad. En la fase terminal pueden presentarse edemas subcutáneos en la cara inferior del vientre, del pecho y del cuello e inflamación serosa en algunas articulaciones.

El curso de la enfermedad es muy variado, evolucionando generalmente hacia la cronicidad, con gran deterioro del estado general; otras veces la perineumonía se desarrolla con tal rapidez, que los animales mueren en pocos días.

### Diagnóstico

El diagnóstico en el animal vivo, incluso cuando existe la sospecha, no puede hacerse simplemente por las manifestaciones clínicas. Para poder emitir un juicio con certeza hay que poner en evidencia el *Mycoplasma* a partir de la linfa pulmonar.

Los métodos de serodiagnóstico (precipitación, aglutinación, fijación del complemento, etc.) complementan eficazmente la exploración clínica, sin ser, empero, absolutamente seguros.

### Control

La inmunización se conceptúa como un procedimiento capaz de preservar de la infección natural a las reses sanas, pero, aunque es un medio para

disminuir las pérdidas por perineumonía, no permite la extinción de la epizootia, por lo que está prohibida su aplicación.

Como el agente causal permanece largo tiempo en el organismo de los animales enfermos y en la naturaleza no prospera, únicamente puede ser aniquilado por medio del sacrificio de todos los bóvidos enfermos y sospechosos. Así, todos los países que se han preocupado seriamente de erradicar la enfermedad en su territorio han procedido enérgicamente con arreglo a este principio, indemnizando a los propietarios. Empleando métodos serológicos para la identificación de los sospechosos, la extinción resulta menos costosa que en el pasado, cuando además de reses enfermas y presuntas enfermas, se sacrificaban numerosos animales sanos por sospechar que podían estar infectados.

Así pues, el aislamiento de la zona afectada con inmovilización del censo bovino en municipios limítrofes, el sacrificio de todas las reses enfermas y sospechosas y la reposición con nuevos animales —tras un período de tiempo no inferior a tres meses, en establos previamente desinfectados— serían los puntos básicos en cuanto a las medidas a tomar para acabar con esta epizootia que amenaza a nuestra, ya bastante maltratada, cabaña.