

Erisipela porcina

Fuente: J. David Herrera M. , Laboratorios Sanfer

Introducción:

La palabra erisipela está formada por 2 vocablos griegos; ERITHRO (rojo) y PEL (piel), su definición en el diccionario dice: Infección cutánea caracterizada por una erupción rojiza de la piel.(Dicciorred.eusal.es, 2013) Estas descripciones están muy alejadas de la verdadera magnitud de la enfermedad, ya que no solo daña la piel de los animales afectados, sino que involucra a otros órganos y sistemas del organismo infectado.

Esta enfermedad es producida por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, en el cerdo es causante de cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, estos últimos presentes en articulaciones y válvulas cardíacas. Afecta a rumiantes con artritis agudas, a pavos y otras aves con procesos septicémicos y al hombre y peces con lesiones cutáneas. (Cubero. G. 1995)

Historia:

1878.- Robert Koch, registró un cuadro septicémico en ratones, sin hablar todavía de erisipela.

1882.- Pasteur y Thuillier, asociaron los agentes de la septicemia en ratones y en cerdos e hicieron una vacuna.

1887.- Rosembach, aisló el agente en casos de erisipela humana.

1943.- Kelsner asocio los 3 agentes y llamo al agente *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

1952.- Cambiaron el nombre del agente a *Erysipelothrix insidiosa*.

1974.- Regreso a su denominación actual.

Etiología:

Erysipelothrix rhusiopathiae, es un pequeño bacilo, (0.8-2.5nm/0.2-0.4nm), de forma recta o curvada, Gram-positivo, sin flagelos (inmóvil), sin cápsula, no esporula y es microaerófilo, puede formar colonias lisas pequeñas o rugosas y circulares (formadas por bacterias filamentosas unidas entre sí). A la fecha se han diferenciado 29 serotipos (con base a un peptidoglicano de la membrana), designados con números y letras, (1^a,1b, 2^a,2b,3,4.....29^a), todos poseen una proteína de 44-46 kDa, encargada de inducir una inmunidad protectora.

La bacteria es muy resistente al medio ambiente, puede permanecer viva en instalaciones por varios meses y en carnes en descomposición, congeladas y harinas puede permanecer por más de un año, también resiste el ahumado y

el salado, lo destruyen desinfectantes a base de glutaraldehidos y cuaternarios de amonio, sosa y formaldehido.

Vías de contaminación:

Los animales infectados eliminan la bacteria por heces, orina, saliva, vomito, secreciones nasales e incluso venéreas. Los animales portadores lo hacen por medio de heces y algunas ocasiones por semen, los enfermos crónicos, hacen todo lo anterior de manera permanente. Otras vías menos frecuentes son la ingestión de alimentos contaminados, por las heridas de la piel y picaduras de insectos.

Factores predisponentes de la infección:

- Inmunosupresores como:

PRRS e Influenza

Micotoxinas.

Parasitosis.

- Debilidad por vacunaciones, dietas deficientes, cambios bruscos de dieta.
- Consanguinidad.
- Manejos (transportes prolongados, clima muy cálido y alta humedad, mucho calor).

Patogenia:

La bacteria entra por cualquiera de las vías mencionadas con anterioridad, de ahí viaja por torrente sanguíneo (neutrófilos e histiocitos), a amígdalas, ganglios linfáticos, piel, riñones, bazo, corazón, endotelio vascular y articulaciones.

Período de incubación:

Generalmente presenta un período de incubación corto de 3 a 5 días y en ocasiones hasta de 1 semana.

Signos clínicos:

La erisipela porcina puede presentarse en varias formas:

- Forma Septicémica (aguda y subaguda).
- Forma Cutánea.
- Forma Crónica.

- Forma Endocardítica.

Forma septicémica:

Aguda: hay presencia de fiebre de 40°C o más, dejan de comer, disnea con estertores húmedos o secos, artritis en una o varias articulaciones (cojeras), a los 3 días aparecen lesiones cutáneas parecidas a piquetes de insectos, posteriormente hay presencia de áreas de color rojizo en relieve (no son notorias en animales de piel obscura), primero sin bordes y después toman forma poliédrica, si los animales se recuperan hay descamación de estas lesiones y los signos desaparecen, en caso contrario, sobreviene la muerte.

Las cerdas gestantes, pueden abortar, si están lactando pierden la producción de leche y aumentan el número de momias y mortinatos.

En los sementales debido a la temperatura se ve afectada la espermatogénesis y desarrollan infertilidad por un período de 5 a 6 semanas, esto se refleja en retornos a celo de las cerdas inseminadas y un aumento de camadas pequeñas.

Forma subaguda:

Los síntomas son menos severos, la fiebre no es tan alta y las lesiones de la piel pueden pasar desapercibidas, en esta fase hay recuperación rápida.

Forma cutánea:

Sigue a la forma aguda y es cada vez menos frecuente, hay formación de pápulas en la cara externa de las piernas, zona dorso-lumbar, espalda y orejas, aunque puede en casos extremos extenderse a todo el cuerpo, las ronchas pueden ser redondas o poliédricas, que pierden los bordes al confluir, luego se transforman en costras que se curan entre 8 y 10 días, estas pueden contaminarse con bacterias y dar lugar a dermatitis crónicas.

Forma crónica:

Se caracteriza por alteraciones necróticas de la piel, artritis y lesiones cardíacas, en algunos casos la necrosis afecta a orejas, rabo y falanges, los animales artríticos tienen un andar rígido y se les nota la inflamación.

Forma endocardica:

Puede tardar meses en desarrollarse o puede aparecer en animales aparentemente curados, pasa desapercibida y solo se encuentra en el rastro, puede haber disnea, taquicardia y pérdida de apetito, en el corazón se encuentran endocarditis vegetativas en válvulas y zonas próximas a estas.

Lesiones:

A excepción de las lesiones de la piel, la forma aguda no presenta síntomas patognómicos. Todas las alteraciones internas son las que corresponden a una septicemia, hay edema y congestión pulmonar, hemorragias y petequias en miocardio y pericardio, hay inflamación catarral o hemorrágica en intestino y estómago, el hígado y los riñones se presentan congestionados y si el animal ha tenido varios días enfermo aparece un puntillero hemorrágico en su corteza.

Hay lesiones vasculares en todo el organismo, trombos y necrosis.

Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño y congestionados en la forma aguda, en la crónica se vuelven hiperplásicos y necróticos, las lesiones articulares en la forma aguda son de una artritis serosa y en la crónica hay proliferación de tejido adyacente que aumenta el tamaño y deforma la articulación.

En el corazón hay signos de inflamación crónica y crecimiento de válvulas.

Diagnóstico diferencial:

- Fiebre porcina clásica.
- Peste porcina Africana.
- Salmonelosis.
- Pasteurelisis.
- Artritis por *Streptococos*, *Estafilococos*, *Corynebacterium*, *H parasuis* y Brucelosis.

Diagnóstico:

- **CLÍNICO:** generalmente basado en los eritemas dérmicos, la temperatura y artritis en animales de engorda, en hembras gestantes por fiebre, abortos, mortinatos, momias y repetición de celos.
- **NECROPSIA:** lesiones descritas anteriormente.
- **MICROBIOLÓGICO:** por aislamiento del agente a partir de bazo, tonsilas, ganglios, riñones y líquido sinovial, el cultivo se hace en agar sangre.
- **HISTOPATOLÓGICO:** enviar muestras en formol al 10% de los órganos descritos en el punto anterior.
- **SEROLÓGICO:** envió de sueros de animales sospechosos para que se les practiquen alguna de las siguientes pruebas; Aglutinación, Difusión en gel de agar, Hemaglutinación y ELISA, siendo esta la más común.
- **PCR:** análisis de muestras de sangre.

Tratamiento:

El antibiótico de elección es la penicilina, por no existir resistencias frente a *E. rhusiopathiae*, aunque se han probado otros antibióticos para este fin, la siguiente tabla nos muestra la susceptibilidad antimicrobiana de 164 cepas de *E. rhusiopathiae* a algunos antibióticos. (Sánchez, 2011).

Antimicrobiano	Sensibilidad %	Antimicrobiano	Sensibilidad %
Penicilina	100	Virginamicina	75
Ampicilina	97	Oleandomicina	75
Clindamicina	95	Estreptomina	65
Espiramicina	93	Gentamicina	0
Eritromicina	88.4	Cloranfenicol	0
Clortetraciclina	86	Florfenicol	0
Bacitracina	79	Tetraciclina	0
Tiamulina	77		

Inmunoprevención:

Las bacterinas están elaboradas de manera general a partir de cepas del serotipo 2 que son altamente protectoras frente a los serotipos patógenos de *E. rhusiopathiae*.

Bacterinas inactivadas: Pueden encontrarse solas o combinadas con otros agentes, no existe interferencia entre las respuestas respectivas y su efecto protector frente a la erisipela no se ve alterado, desarrollan inmunidad 2 semanas posteriores a su aplicación y esta dura de 2-3 semanas en caso de una sola aplicación y de 4 a 6 meses si se aplican 2 dosis.

Calendario de vacunación:

Múltiparas: en sábana 2 veces por año o en programa 12 días posparto.
Sementales: 2 veces por año.

Reemplazos: 2 dosis en la aclimatación.

Línea de engorda: a los 35 kg de peso y revacunar 2 semanas después.

Vacunas vivas: Se encuentran por lo general solas, son administradas por vía subcutánea, deben conservarse en refrigeración, inducen elevada inmunidad celular y humoral, la cual se presenta desde 3 días posteriores a su aplicación, por lo que solo necesitan una sola dosis, llegando a proteger de 6 a 9 meses posteriores a su aplicación. Es importante saber que no se debe aplicar antes de los 3 meses de edad en animales provenientes de madres vacunadas, ya que puede haber interferencia con la inmunidad materna.

El programa de vacunación es el mismo que el de las bacterinas muertas, pero la diferencia es que solo se usa una dosis de este biológico.

En algunos países se han probado vacunas atenuadas o inactivadas por aspersión o intranasales, demostrando ser efectivas pero con el inconveniente de que se debe suspender la antibioterapia mientras se utiliza la vacuna y mantenerla así por 1 semana para no eliminar al agente antes de generar la respuesta inmune.

Erradicación:

La erradicación de esta enfermedad es muy difícil debido a la cantidad de especies portadoras, su alta frecuencia de presentación en los cerdos, la cantidad y distancia entre granjas infectadas, la persistencia crónica e inaparente en cerdos y la dificultad de encontrarlos y su resistencia en instalaciones y suelo.

Bibliografía:

- Moya J,M, Enfermedades de los cerdos, sección ganadera, Agronotas, 2005.
- Diccionario médico-biológico-histórico y etimológico, dicciorred.eusal.es, Ediciones Universidad de Salamanca.
- Cubero. G, Incidencia de lesiones y dictámenes emitidos en la inspección de carne de porcino de cebo, Tesis doctoral, Facultad de veterinaria, U. de Zaragoza, 1995.
- http://www.ecured.cu/index.php/Erisipela_porcina. 2009.
- <http://www.ecured.cu/index.php/portal:veterinaria>. 2007.
- Sánchez, M.L. Erisipela. Estudio sobre patogenia y características/microbiología, FCVYP, 2003.
- Taylor.D.J. Diseases of swine. 8Th. Edition, pag. 419 – 430. 2002.