

Porcino

DIARREA EPIDÉMICA

porcina

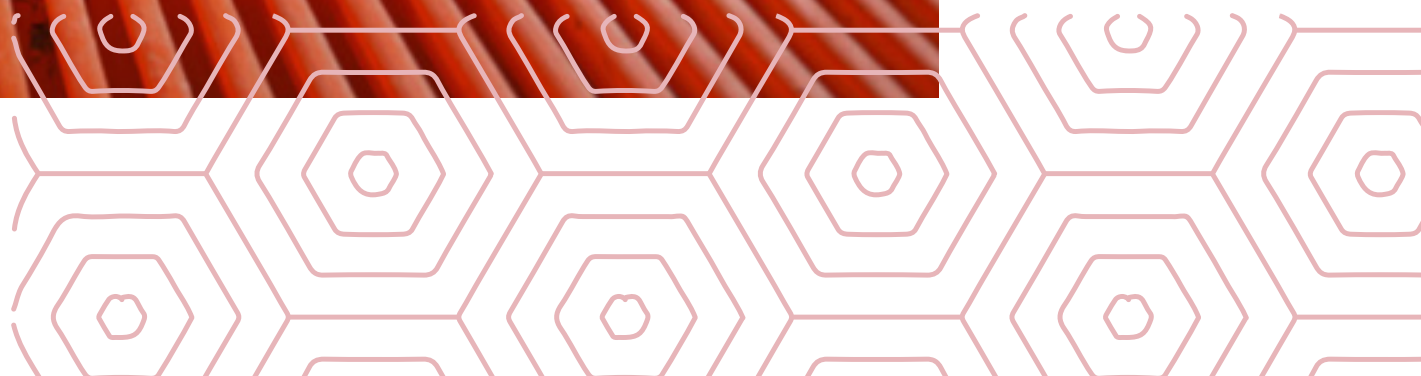


La diarrea epidémica porcina está causada por un coronavirus, relacionado con el virus de la gastroenteritis transmisible, que provoca anorexia, vómitos y diarrea severa en cerdos de todas las edades, con una mortalidad claramente más elevada en lechones lactantes y destetados.

La transmisión se produce por contacto oral con heces contaminadas. Las fuentes más comunes de heces contaminadas son los cerdos, los camiones, las botas, ropa u otros fómites.

UN POCO DE HISTORIA

Los grandes brotes de diarrea epidémica porcina aparecieron en Korea en los años 90 y fueron seguidos por brotes asociados en toda Asia oriental. Desde 2005 hasta la actualidad, los brotes de diarrea epidémica porcina debidos a estas cepas coreanas y cepas aparecidas en China se han convertido en un problema para la industria porcina de Asia oriental. En EE.UU. la diarrea epidémica porcina se ha convertido en una de las enfermedades entéricas más comúnmente diagnosticada. La diarrea epidémica porcina se ha extendido rápidamente en los EE.UU., especialmente en el período de diciembre de 2013 hasta marzo de 2014.



SIGNOS CLÍNICOS Y PATOLOGÍA

Los signos clínicos típicos de los brotes de diarrea epidémica porcina actuales incluyen anorexia, vómitos, deshidratación y diarrea acuosa y amarillenta especialmente en lechones (de 1 a 4 semanas de vida). El período de incubación es de solo 12 a 24 horas, y los animales pueden propagar el virus entre 3 y 4 semanas.

El examen patológico de los lechones afectados muestra un contenido intestinal acuoso y amarillento y las paredes de la mucosa intestinal adelgazadas con un leve agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos. El examen histológico muestra atrofia de las vellosidades y tamaño reducido en secciones de los intestinos afectados.

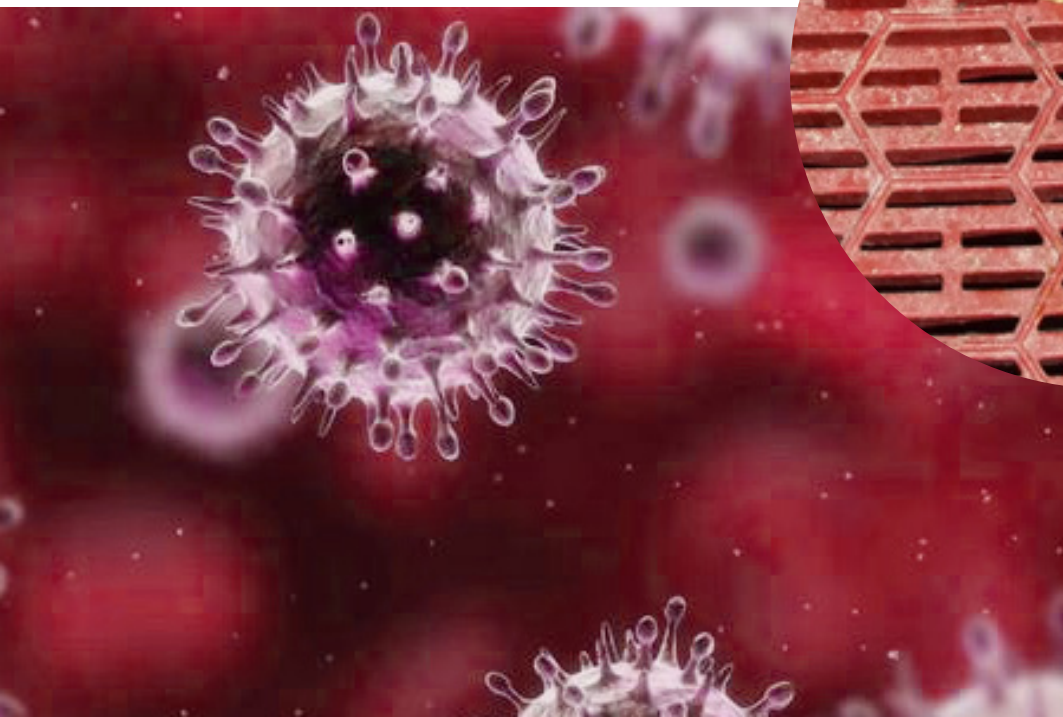
La protección de la madre previamente infectada a través del calostro es eficaz. Sin embargo, la protección que confiere no es de larga duración y los rebaños pueden reinfectarse.

Hay que tener cuidado con los signos clínicos de la diarrea epidémica porcina, se parecen a los de la gastroenteritis transmisible y en engorde pueden ser leves. Tenemos que enviar siempre muestras al laboratorio en cada nuevo brote.

¿CÓMO PODEMOS PREVENIRLA?

La clave es limitar la contaminación cruzada con material de los cerdos enfermos o sospechosos de portar el virus. Debemos mejorar los procedimientos de bioseguridad y vigilar: cerdos, purines, camiones y el personal que accede a la explotación.

Varios desinfectantes han demostrado su eficacia en la inactivación del PEDV, tales como formalina, carbonato de sodio, disolvente lípido y yodóforos fuertes en ácido fosfórico.



En el cerdo la infección producida por *Erysipelothrix rhusiopathiae* desencadena cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, asentados estos últimos en articulaciones y válvulas cardíacas.

El agente persiste de forma latente principalmente en las tonsilas, incluso en los animales vacunados.

Este pequeño bacilo recto, gram-positivo, inmóvil, acapsulado, no esporulado aerobio y anaerobio facultativo, es relativamente resistente a las condiciones medioambientales y aún más en presencia de materia orgánica. Puede sobrevivir durante meses y años en tejidos a 4 °C y es relativamente resistente a la congelación, a la desecación y al calor. La capacidad de sobrevivir durante largo tiempo en el suelo le confiere particular importancia en explotaciones en extensivo o en el caso de la cría del cerdo ibérico.

Pese a que la presentación de la enfermedad es netamente enzoótica, existen brotes epizooticos que suelen ser de carácter estacional coincidiendo con el final de la primavera y el verano. Sin embargo, en

los otoños muy lluviosos y en los primeros días de la entrada de cerdos en montanera es muy frecuente la presentación de brotes de Mal Rojo.

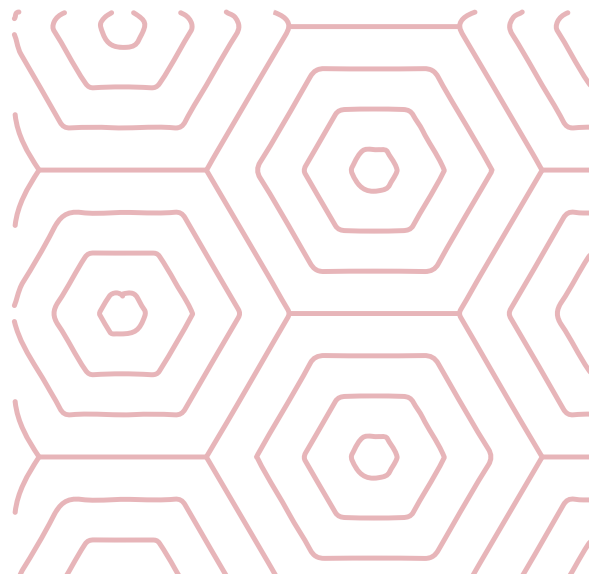
La especie porcina es el reservorio natural de *E. rhusiopathiae*. Cerdos aparentemente sanos portan con frecuencia el germen en las tonsilas, válvula íleocecal, placas de Peyer y, en general, en el tejido linfóide; eliminándolo con las heces y con la saliva del mismo modo que lo hacen los enfermos, aunque estos últimos en mayor cantidad. Existe un transmisión directa a través de pequeñas heridas en la piel, por contacto con heces infectadas, así como por la saliva y secreciones nasales; e indirecta por vía oral con el agua y los alimentos.

En la fase septicémica tanto la sangre como las excretas (orina y heces), la saliva y el alimento vomitado son muy contaminantes.

Una serie de factores ambientales y de manejo condicionan la presentación de la enfermedad: los cambios bruscos de temperatura, el hacinamiento y la falta de limpieza, las parasitosis, el transporte, la aplicación de vacunas, el anillado, las extracciones sanguíneas y, en general, cualquier actuación que suponga estrés.

La erisipela en el cerdo se caracteriza por producir cuadros agudos, subagudos o crónicos. Afecta principalmente a animales de más de 12 semanas (larga inmunidad maternal). La presentación aguda se observa con septicemia repentina y si el animal sobrevive, a los dos o tres días se presentan lesiones cutáneas características de forma romboide. El cuadro subagudo es similar pero de presentación más leve y de menor duración. El cuadro crónico puede ser secuela de la enfermedad aguda, subaguda o de una infección sub-

EL MAL ROJO *del cerdo*



¿CUÁNDO SOSPECHAR QUE ESTAMOS ANTE ESTA ENFERMEDAD?

clínica; se caracteriza por producir artritis, endocarditis y necrosis cutánea. La presentación crónica produce mayor impacto económico por muertes derivadas de las endocarditis, desvalorización de las canales afectadas y disminución de la tasa de crecimiento diario en los cerdos con claudicaciones. Los enfermos crónicos suelen ser portadores permanentes. Los animales recuperados pueden mantener su condición de portador, incluso hasta los animales vacunados pueden seguir albergando el germen.

TRATAMIENTO PREVENCIÓN Y CONTROL

Aunque siempre es recomendable realizar un antibiograma, probablemente el tratamiento de elección es la penicilina y sus derivados (amoxicilina), que usualmente producen una respuesta inmediata en 24-36 horas. Otros antibióticos útiles son las tetraciclinas, la lincomicina y la tilosina. Tras el tratamiento de los cerdos evidentemente enfermos, podemos tratar el resto de los ani-

males en agua o pienso, durante cinco días con tetraciclinas o penicilina procaina (excepto en cerdas preñadas).

¿CUÁNDO VACUNAR?

- Primerizas: cuando se seleccionan y de nuevo 4-6 semanas después.
- Cerdas: dos veces al año, o bien tres semanas antes del parto o al destete. La vacunación al destete provee de una alta inmunidad durante la gestación, mientras que

- Muertes súbitas sin síntomas previos.
- Cerdos enfermos con rigidez en las articulaciones y temperaturas por encima de 40°C.
- Lesiones en la piel con forma de diamante o manchas rojas en la piel.
- Cerdos que rehusan levantarse o moverse, a pesar de estar alerta.
- Muerte o recuperación de animales con pocos días de diferencia.
- Estreñimiento, con heces duras y secas.
- Abortos.
- Rápida respuesta a la penicilina.

la vacunación poco antes del parto aporta una excelente inmunidad a los lechones a través del calostro.

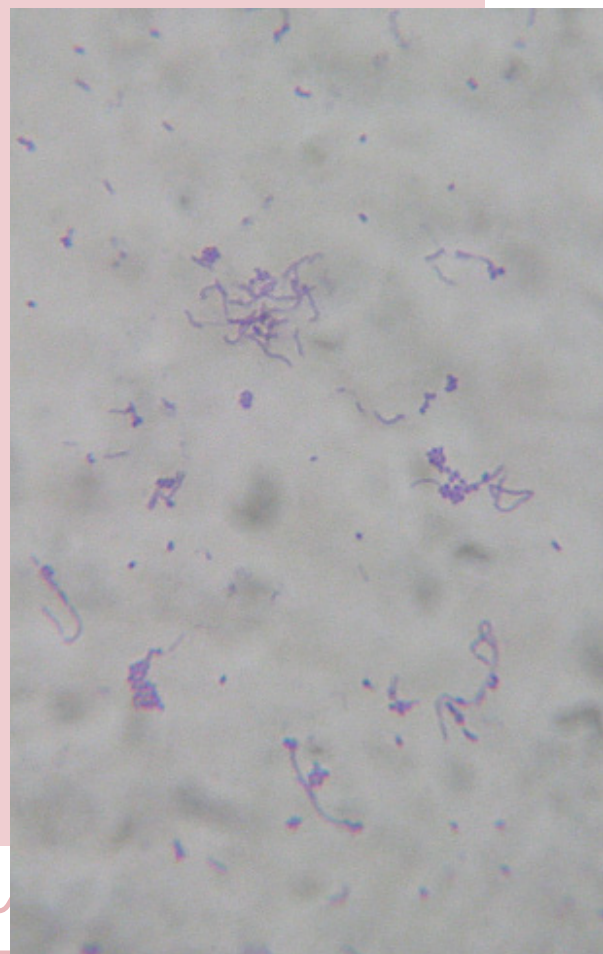
- Verracos: cuando se seleccionan, de nuevo 4-6 semanas después, y a partir de ese momento cada 6 meses.
- Lechones destetados: según el consejo del veterinario.
- Cerdos de cebo: en rebaños con problemas, la primera vacunación a la entrada a cebadero y la revacunación a las 4-6 semanas. En cerdos ibéricos revacunar antes de entrar en montanera.

E. rhusiopathiae está ampliamente distribuido en la naturaleza y se encuentra como comensal entre múltiples especies de mamíferos y de aves, tanto domésticas como silvestres. La especie porcina es el reservorio natural, siendo portadora del microorganismo en amígdalas, válvula ileocecal e incluso en otros sitios anatómicos como piel, riñón, bazo, etc. También se ha aislado de animales acuáticos, tales como delfines, caimanes, cocodrilos, leones marinos, moluscos y crustáceos.

En el hombre, la infección por *E. rhusiopathiae* no es común y en su forma cutánea localizada se denomina erisipeloide de Rosenbach. La infección se adquiere, generalmente, con posterioridad a la inoculación subcutánea del microorganismo a través de abrasiones y heridas penetrantes en la piel, ya sea por contacto con animales o al manipular productos de origen animal o sus derivados, que incluyen carne, hueso u otros, especialmente de cerdo. Por este motivo, es considerada una zoonosis de carácter ocupacional, donde el hombre se comporta como un huésped accidental.

Hay al menos 28 serotipos o serovariantes identificados, ninguno de los cuales induce inmunidad protectora. Tanto los serotipos como las cepas de *E. rhusiopathiae* difieren entre sí respecto a su capacidad patógena: la mayor parte de las cepas adscritas a los serotipos 1^a y 1b son particularmente agresivas y se asocian a formas septicémicas; las clasificadas N resultan poco patógenas y, a lo sumo, originan procesos artríticos; y el serotipo 2 ocupa un estado intermedio produciendo síntomas cutáneos agudos o formas crónicas.

Entre los serotipos conocidos, el 2 y el 1a, además de ser los más patógenos, también son los que se aíslan más frecuentemente en el cerdo.



Porcino



Las lesiones en la piel son patognomónicas: a las 24 a 48 horas tras iniciarse los síntomas clínicos, aparecen pápulas sobre todo en la cara externa de las extremidades posteriores, en la zona dorso-lumbar, en la espalda y en las orejas, que en ocasiones se extienden a todo el cuerpo. Estas lesiones son redondas o poliédricas ("lesión de diamante"), de 5 a 6 cm de diámetro, bien delimitadas y ligeramente sobresalientes, de color rojo cada vez más oscuro, calientes, escasamente dolorosas y tendentes a confluir cuando son muy abundantes. Al final surgen vesículas que se transforman en costras. En 8 a 10 días evolucionan hacia la curación, salvo agravamientos hacia formas septicémicas o complicaciones sépticas que dan lugar a dermatitis crónicas.

Frecuentemente se detectan lesiones en las articulaciones, donde la inflamación crónica produce una fibrosis severa y la destrucción de los cartílagos articulares. También se aprecia una hipertrofia de los ganglios linfáticos y, ocasionalmente, se detecta una endocarditis valvular, que conduce al fallo circulatorio y a la muerte súbita; e infartos en órganos como riñón y bazo.

