

MAL ROSSINO IN SUINETTI SOTTOSCROFA

PELLACINI M.¹, CANELLI E.², LUPPI A.³

¹ Veterinario Ferrero Mangimi

² Dipartimento di Scienze Mediche Veterinarie - Università di Parma

³ IZSLER

INTRODUZIONE

Scopo del presente lavoro è la descrizione di un caso di mal “rossino” acuto verificatosi in suinetti di 20-25 giorni d’età appartenenti ad un allevamento a ciclo chiuso di 180 scrofe. Il mal “rossino” è una malattia infettiva che può decorrere in forma acuta, sub-acuta o cronica causata da *Erysipelothrix rhusiopathiae*, del quale ne esistono 28 sierotipi. Pur essendo il suino il bersaglio elettivo dell’infezione, generalmente causata dai sierotipi 1a, 1b e 2 (Opriessnig and Wood, 2012), questa presenta uno spettro d’ospite ampio potendo infettare oltre 30 specie aviarie, 50 specie di mammiferi, numerose specie ittiche e l’uomo. *E.rhusiopathiae* è un batterio Gram positivo che cresce dopo 48 ore dalla semina di materiale patologico su terreni solidi a base di sangue o di siero. Pur essendo un germe aerobio facoltativo, alcuni ceppi crescono meglio in coltura se incubati in camere climatiche caratterizzate da atmosfera arricchita con 5-10% di CO₂.

Il suino si comporta come reservoir dell’infezione potendo albergare *E.rhusiopathiae* a livello di tonsille e cripte ghiandolari della valvola ileo-cecale, senza presentare sintomatologia ed eliminando il virus attraverso secreti oro-nasali e feci. Gli animali con forma clinica acuta eliminano il germe mediante feci, urine, saliva e secreti nasali. La contaminazione degli ambienti con materiale infetto presenta un fattore di rischio molto importante per il mantenimento e diffusione dell’infezione anche grazie all’elevata resistenza di *E.rhusiopathiae* nell’ambiente.

La gravità della forma clinica dopo l’infezione è modulata da diversi fattori, come la virulenza del ceppo di *E.rhusiopathiae* coinvolto e l’età degli animali (suini di età inferiore a 3 mesi sembrano essere meno sensibili all’infezione in virtù della protezione conferita dell’immunità colostrale).

Fattori predisponenti per lo sviluppo della forma clinica acuta sono gli sbalzi termici, fenomeni stressanti, come ad esempio il trasporto, cambi di alimentazione ed infezioni virali con azione immunodepressiva.

La forma acuta assume carattere setticemico, con febbre alta (42°C), anoressia, stipsi, cianosi delle mucose e talora vomito. Caratteristiche sono le chiazze cutanee di colore rosso-viola, interessanti i padiglioni auricolari, collo, ascelle, l’addome e piatto interno delle cosce. Circa il 20-40% dei suini colpiti da questa forma vanno incontro a morte. Nelle scrofe non è infrequente osservare aborto, mentre i suinetti sottoscrofa possono essere colpiti da forme setticemiche.

La forma sub-acuta, sempre a carattere setticemico, è caratterizzata da minor gravità rispetto alla forma precedente e si manifesta con la comparsa delle caratteristiche lesioni rossastre a losanga con tendenza a confluire occupando ampie aree cutanee. La guarigione è più frequente e rapida della forma acuta, sebbene talvolta tenda a cronicizzare (Cavirani, 2013). La forma cronica, che come accennato è l’evoluzione delle forme acute non letali e sub-acute, si manifesta soprattutto con artriti croniche che compaiono circa 3 settimane dall’esordio del focolaio e da endocarditi valvolari cosiddette ulcero-polipose (Wang et al., 2010).

La diagnosi, sul piano clinico, è agevole soprattutto nelle forme sub-acute e croniche con la presenza delle caratteristiche lesioni cutanee, articolari ed endocardiche. Nelle forme

acute, dove i quadri sono comuni ad altre malattie setticemiche, i sintomi e le lesioni osservate sono compatibili con altre malattie batteriche sostenute da *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* e *Salmonella choleraesuis*. La diagnosi definitiva necessita l'isolamento del patogeno che si ottiene da diversi tessuti (ad es. rene, milza, polmoni, cervello) impiegando comuni terreni culturali. L'identificazione dell'isolato avviene attraverso la valutazione morfologica delle colonie, esame microscopico dopo colorazione di Gram ed appropriate prove biochimiche. Attualmente la diagnosi diretta può essere ottenuta con la PCR, direttamente su tessuti patologici o come strumento per l'identificazione degli isolati. La diagnosi indiretta, attraverso l'impiego della sierologia (test ELISA), può essere utilizzata come monitoraggio o nella valutazione dell'immunità post-vaccinale piuttosto che a scopo diagnostico (Cavirani, 2013).

E.rhusiopathiae è generalmente sensibile ad una vasta gamma di antibiotici compresa la penicillina che costituisce la terapia d'elezione in casi di mal rossino. Tuttavia, il principale strumento di prevenzione della malattia è rappresentato dalla vaccinazione, impiegando vaccini inattivati generalmente contenenti il sierotipo 2. Questa, considerata strategica soprattutto nei riproduttori, prevede un primo intervento di sensibilizzazione, un richiamo (che segue la prima vaccinazione di 3-5 settimane) e successivi richiami periodici intervallati da non oltre 6 mesi. I richiami periodici sono necessari in quanto l'immunità creatasi dopo gli interventi di sensibilizzazione e richiamo conferiscono un'immunità di durata da 2 a 6 mesi (Cavirani, 2013).

DESCRIZIONE DEL CASO

Il caso clinico oggetto del presente lavoro si è verificato in una azienda a ciclo chiuso di 180 scrofe con gestione dei parti a 5 settimane. L'azienda effettuava rimonta interna con età di svezzamento dei suinetti a 26 giorni. In sala parto era presente una pavimentazione in grigliato di plastica e la ventilazione era forzata a pressione negativa. Il piano vaccinale è riportato in Tabella 1.

Tabella 1. Piano vaccinale e trattamenti.

Table 1. Vaccinations schedule.

Programma vaccinale suinetti	Mhyo+PCV2 (a 3 settimane) + PRV
Programma vaccinale scrofette	Mhyo+PCV2 (a 3 settimane) + PRV + PPV + <i>E.rhusiopathiae</i> (2 interventi)
Programma vaccinale scrofe	PRV (3 interventi/anno) + SIV (2 interventi/anno)

Legenda: PCV2 (*Circovirus* suino tipo 2); Mhyo (*Mycoplasma hyopneumoniae*); PRV (Virus della Malattia di Aujeszky); SIV (Virus influenza suina); PPV (*Parvovirus* suino)

Il caso clinico che andiamo a descrivere ha fatto il suo esordio coinvolgendo sette scrofe in gestazione, le quali hanno presentato anoressia e la presenza di losanghe cutanee, di colore rossastro, leggermente rilevate e con tendenza a confluire. Le scrofe colpite dalla forma cutanea appena descritta non presentavano altri sintomi di rilievo o fenomeni di aborto. Quindici giorni dopo la comparsa della sintomatologia nelle scrofe, in suinetti di 10-25 giorni d'età appartenenti a 10 nidiatae (per ogni nidiata circa il 20-30% dei suinetti colpiti) è stata osservata anoressia, letargia, febbre (41°C), grave iperemia cutanea ed elevata mortalità (letalità del 50%).

Cinque suinetti deceduti con i quadri clinici appena descritti sono stati sottoposti a necropsopia. I quadri anatomopatologici salienti erano caratterizzati da grave iperemia cutanea, linfadenomegalia generalizzata, presenza di lacinie fibrinose in peritoneo, splenomegalia, edema polmonare e petecchie emorragiche a livello della corticale renale. Le diagnosi differenziali prese in considerazione comprendevano: salmonellosi (*S.choleraesuis*), streptococcosi (*S.suis*), setticemia da *Actinobacillus suis*, PDNS (porcine dermatitis and nephropathy syndrome), peste suina classica e mal rossino (*E.rhusiopathiae*).

Durante la necropsopia sono stati prelevati campioni di tessuto provenienti da cute, cervello, polmoni, stomaco, intestino, milza, fegato e reni. Le porzioni di tessuto sono state fissate in formalina al 10% ed utilizzate per indagini istopatologiche. Rene e milza sono stati sottoposti ad esame batteriologico impiegando metodi standardizzati (semina su Hektoen agar e agar siero). Le piastre seminate con materiale patologico sono state incubate a 37°C per 48 ore.

In tabella 2 sono riassunte tutte le indagini di laboratorio condotte.

Tabella 2. Indagini di laboratorio.

Table 2. Laboratory investigations.

Campione prelevato/materiale	Indagine di laboratorio
Cervello, Milza, Rene	Esame batteriologico, valutazione della morfologia, colorazione di Gram e esame microscopico, test biochimici: ossidasi, catalasi, TSI (Triple Sugar Iron).
Tessuti ed isolato batterico	PCR per <i>Erysipelothrix spp.</i> (Makino et al., 1994)
cute, cervello, polmoni, stomaco, intestino, milza, fegato e reni	Istopatologia
Isolato batterico (<i>Erysipelothrix spp.</i>)	Antibiogramma

Dopo 24 ore d'incubazione su terreno agar sangue è stata osservata la crescita di colonie fini e non emolitiche, che a 48 ore mostravano un'emolisi debole, facilmente apprezzabile come una zona viridante circondante le colonie. Alla colorazione di gram ed esame microscopico le colonie batteriche apparivano costituite da cocchi gram positivi, negativi ai test della catalasi ed ossidasi mentre su TSI, dopo 24 ore d'incubazione, si osservava la caratteristica crescita del germe con produzione di H₂S. La morfologia delle colonie, sia macroscopica che microscopica e i risultati delle prove biochimiche indirizzavano la diagnosi eziologica verso una forma setticemica da *Erysipelothrix spp.*, confermata anche dai risultati positivi della PCR eseguita sui tessuti patologici e sull'isolato batterico.

I quadri microscopici salienti osservati tramite l'esame istologico erano caratterizzati da microvasculite neutrofilica a livello di cute e sottocute, emorragie pluriviscerali e glomerulonefrite trombo-necrotica acuta.

Sul ceppo di *Erysipelothrix spp.* isolato è stato eseguito l'antibiogramma con il metodo della disco diffusione (metodo Kirby-Bauer). In tabella 3 sono elencati gli antibiotici testati ed il risultato ottenuto.

Tabella 3: Risultati dell'antibiogramma sul ceppo di *Erysipelothrix spp.* isolato.
Table 3: Antibiogram results performed on *Erysipelothrix spp.* strain isolated.

<i>Antibiogramma (metodo Kirby-Bauer)</i>	S/R
AMOXICILLINA	S
AMOXICILLINA+ ACIDO CLAVULANICO	S
AMPICILLINA	S
CEFALOSPORINA 1st GEN.	S
CEFALOSPORINA 2nd GEN.	S
CEFALOSPORINA 3rd GEN.	S
ENROFLOXACIN	R
FLORFENICOLO	S
LINCOMICINA	R
PENICILLINA	S
TETRACICLINA	R
TIAMULINA	S
TILOSINA	S
TRIMETROPRIM+SULFAMIDICO	R

Legenda: S (sensibile); R (resistente).

Alla comparsa della sintomatologia e considerata la gravità del fenomeno e l'elevata mortalità è stato approntato nei suinetti un trattamento antibiotico d'emergenza con enrofloxacin IM (5 mg/kg per 3 giorni), in attesa delle indagini di laboratorio. Il trattamento antibiotico non è risultato efficace nel ridurre la sintomatologia e le perdite e pertanto, alla luce dei risultati di laboratorio è stato modificato il protocollo terapeutico impiegando amoxicillina "long acting" IM (15 mg/kg, 2 interventi intervallati da 36 ore nei suinetti sintomatici e 1 intervento in quelli asintomatici ma a contatto). Le scrofe in gestazione e lattazione sono state sottoposte a trattamento antibiotico con amoxicillina nel mangime (900 ppm in gestazione e 600 ppm in lattazione) e nelle scrofe gestanti è stata eseguita una vaccinazione d'emergenza per mal rossino.

Dopo l'entrata in vigore delle misure sopra elencate non si sono più osservati casi riferibili a mal rossino nell'allevamento.

DISCUSSIONE

Il caso clinico appena descritto riporta un episodio di mal rossino in suinetti sottoscrofa, evento piuttosto raro nell'allevamento suinicolo moderno. Un aspetto importante che merita un approfondimento è sicuramente relativo ai caratteri epidemiologici della malattia. *E.rhusiopathiae* è un germe ubiquitario ed il suino si comporta come reservoir dell'infezione potendo albergare *E.rhusiopathiae* a livello di tonsille e cripte ghiandolari della valvola ileo-cecale senza presentare sintomatologia ed eliminando il virus attraverso secreti oro-nasali e feci. In particolare, i secreti oro-nasali assumono notevole importanza nella trasmissione del patogeno considerando che il 30-50% dei suini asintomatici sono positivi a livello tonsillare

(Opriessnig and Wood, 2012). Data la grande diffusione di *E.rhusiopathiae* il principale strumento per il suo controllo in allevamento è l'impiego della vaccinazione nelle scrofe, che una volta immunizzate possono trasferire attraverso il colostro una solida immunità passiva ai suinetti proteggendoli verso la forma clinica della malattia. Il principale elemento da considerare, come fattore di rischio nell'insorgenza del focolaio descritto nel presente lavoro, è la mancata vaccinazione delle scrofe per mal rossino, lasciando completamente recettivi i suinetti privi di una solida immunità passiva. La malattia è tuttavia modulata da altri fattori come ad esempio la virulenza del ceppo batterico, la presenza di infezioni virali concomitanti a carattere immunodepressivo (ad es. PRRSV), fattori stressanti in genere (stress termico, cambi di alimentazione, stress da trasporto) e ultimo, ma non per importanza, il rispetto delle norme igieniche, di pulizia e disinfezione richieste dai protocolli di biosicurezza interna. Infatti, sebbene sia sensibile alla maggior parte dei disinfettanti, *E.rhusiopathiae*, quando protetto da materiale organico risulta difficilmente aggredibile. *E.rhusiopathiae* mostra inoltre una considerevole resistenza a condizioni ambientali estreme come ad esempio l'essiccamento o il congelamento rimanendo vitale per mesi a temperature intorno ai -20°C e alle basse temperature in genere (Wang et al., 2010).

Fig. 1. Suinetto di 15 gg di vita. Iperemia e cianosi cutanea.

Fig. 1. Piglet 15days old. Cutaneous hyperemia and cyanosis.



BIBLIOGRAFIA

Cavirani P. (2013) “Mal rossino” in Martelli P. “Le patologie del maiale” Tabelle diagnosi differenziale. ed. Point Veterinaire Italie; 2013. p. 509-515.

Opriessnig T., Wood R.L. (2012) “Erysipelas” in Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Scharz K.J., Stevenson W. “Diseases of swine”, 10a ed., UK, Wiley-Blackwell, 750-757.

Wang Q., Chang B.J., Riley T.V. (2010) *Erysipelothrix rhusiopathia*. Veterinary microbiology 140, pp. 405-417.