

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ERISPELA PORCINA (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**

**MONOGRAFIA**

POR

**VICTOR MANUEL CUEVAS MORENO**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DE 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ERISPELA PORCINA (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**

**MONOGRAFIA**

POR

**VICTOR MANUEL CUEVAS MORENO**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

ASESOR PRINCIPAL

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DE 2012

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ERISPELA PORCINA (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**

**MONOGRAFIA**

POR

**VICTOR MANUEL CUEVAS MORENO**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
ASESOR



**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**  
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**ERISPELA PORCINA (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)**

**MONOGRAFIA**

POR

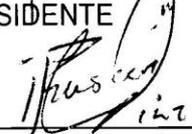
**VICTOR MANUEL CUEVAS MORENO**

QUE SE SOMETA A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. DAVID VILLAREAL REYES**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**  
VOCAL SUPLENTE

## AGRADECIMIENTOS

Antes que nada quiero darle gracias a dios por haberme dado el privilegio de vivir y la oportunidad de haber terminado una carrera profesional que es una etapa más en mi vida.

Gracias a mi alma terra mater (**uaaan. ul**) por haberme hecho un profesionista y un hombre útil en la vida. Gracias al **Mvz. Silvestre Moreno Ávalos**, por el apoyo brindado y por la asesoría para la realización de este trabajo.

Gracias a **Mvz. Carlos Raúl Rascon Díaz, MC. David Viállareal Reyes, Mvz. Rodrigo Isidro Simón Alonso** por su participación en este trabajo de investigación.

Gracias a todos mis profesores, por haberme brindado sus conocimientos.

Gracias a todas las personas con las que compartí casa durante todo este tiempo; **Edgar Ángeles Chino, Magdiel Cruz Silva, Miguel Perrusquia Vélez, Porfirio Eyamir Sotelo Toledo, Octavio Parra Tapia, Juan Arturo Bautista Mundo.**

Gracias a mis compañeros y mejores amigos: **Aldo calderón Puga, Oscar Quintero, Vicente Solís Martínez, Paulino Bernal Medina, Renán Gómez Alamilla, y paisanos del estado de Morelos** de mi generación quienes siempre me han apoyado en las buenas y en las malas.

Gracias a la familia **Hernández Sánchez** por haberme abierto las puertas de su casa y por brindarme su amistad.

Gracias a todas las personas y familias que me brindaron su apoyo durante mi estancia en Torreón Coahuila.

**Sinceramente Victor Manuel Cuevas Moreno.**

## DEDICATORIA

Dedicada principalmente a mis padres: **Hortencia Moreno Rivera y Daniel Cuevas Rodríguez** porque gracias a ellos vine a este mundo y gracias a su apoyo logre terminar mi carrera. Gracias papa por haberme enseñado que la vida es dura pero con esfuerzo se puede salir adelante y a ti madre gracias por ser un ejemplo excepcional de mujer, amiga y madre no te cambiaría por nada que dios los bendiga, los amo mucho.

Dedicado a mi hermanita: **Ibetzy Daniela Cuevas Moreno** por el apoyo que me brindaron moralmente y por qué siempre has estado pendiente de mí, gracias hermana que dios te bendiga, te quiero mucho.

**A todos mis familiares:** abuelos, tíos, tías, primos, primas, sobrinos y sobrinas. Por haberme apoyado directa o indirectamente pero que siempre estuvieron ahí para alentarme que dios los colme de bendiciones.

A mi novia **Rosa Elena Balderas Ortega** por su apoyo en la última fase de mi carrera y por tu motivación para seguir adelante a pesar de tantas cosas que te han pasado en la vida por todo tu apoyo gracias y recuerda te amo.

Dedicada también para mi padrino **Luis** y mi bisabuelita **Victoria** que dios los tenga en su santa gloria, porque sé que le hubiera gustado mucho verme hecho un profesionalista y sé que donde quiera que este me vera terminar una etapa más de mi vida.

Por ultimo me la dedico a mí también porque es una prueba de que pude hacerlo, pude terminar mi carrera profesional y puedo ser alguien en la vida, y es una prueba de que tengo ganas de salir adelante.

## ÍNDICE GENERAL

|  |            |
|--|------------|
| <b>AGRADECIMIENTOS</b>                             | <b>I</b>   |
| <b>DEDICATORIAS</b>                                | <b>II</b>  |
| <b>INDICE GENERAL</b>                              | <b>III</b> |
| <b>INDICE DE CUADROS Y FIGURAS</b>                 | <b>IV</b>  |
| <b>RESUMEN</b>                                     | <b>V</b>   |
| <b>INTRODUCCIÓN</b>                                | <b>1</b>   |
| <b>ETIOLOGIA</b>                                   | <b>2</b>   |
| <b>EPIZOOTIOLOGÍA</b>                              | <b>5</b>   |
| <b>PATOGENIA</b>                                   | <b>6</b>   |
| Forma septicémica                                  | <b>6</b>   |
| Forma cutánea o urticariforme                      | <b>7</b>   |
| Formas crónicas                                    | <b>7</b>   |
| <b>SIGNOS CLINICOS</b>                             | <b>10</b>  |
| Curso agudo (septicemia y cutánea).                | <b>10</b>  |
| Fase crónica (artritis, endocarditis).             | <b>11</b>  |
| <b>CAMBIOS PATOLÓGICOS</b>                         | <b>12</b>  |
| Lesiones macroscópicas en la forma aguda           | <b>12</b>  |
| Lesiones macroscópicas en la forma crónica         | <b>16</b>  |
| Lesiones microscópicas en la forma aguda           | <b>17</b>  |
| Lesiones microscópicas en la forma crónica         | <b>17</b>  |
| <b>ZOONOSIS</b>                                    | <b>18</b>  |
| <b>DIAGNOSTICO</b>                                 | <b>21</b>  |
| Envío de las muestras                              | <b>24</b>  |
| <b>DIANÓSTICO DIFERENCIAL</b>                      | <b>25</b>  |
| <b>PREVENCIÓN</b>                                  | <b>27</b>  |
| Bacterinas   | <b>27</b>  |
| Vacunas atenuadas                                  | <b>28</b>  |
| Buenas prácticas de limpieza y desinfección        | <b>32</b>  |
| Limpieza   | <b>32</b>  |
| Desinfección                                       | <b>33</b>  |
| Recomendaciones Prácticas                          | <b>35</b>  |
| <b>TRATAMIENTO Y CONTROL</b>                       | <b>37</b>  |
| Tratamiento y prevención de la erisipeloide humana | <b>38</b>  |
| Decomiso de canales afectadas                      | <b>38</b>  |
| <b>LITERATURA CITADA</b>                           | <b>40</b>  |

## ÍNDICE DE CUADROS

|  |    |
|--|----|
| Cuadro 1. Taxonomía de <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> . | 4  |
| Cuadro 2. Signos diferenciales de la Erisipela Porcina.      | 26 |
| Cuadro 3. Programa de vacunación                             | 29 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| Fig. 1 Bacilo gram-positivo, recto, corto y fino, anaerobio facultativo inmóvil.   | 4  |
| Fig. 2 DIAGRAMA DE PATOGENIA   | 9  |
| Fig. 3 Necrosis de la punta de las orejas asociada a la forma sistémica del mal rojo (infección por <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). | 13 |
| Fig. 4 Lesiones cutáneas por Mal Rojo en lechones de 3 meses.  | 13 |
| Fig. 5 Lesiones cutáneas en forma romboide (piel de diamante) en espalda.  | 14 |
| Fig. 6 Lesiones cutáneas en zonas irregulares de piel necrosada y desprendida.   | 15 |
| Fig. 7 Trombo de grandes dimensiones que casi provoca obstrucción de la válvula atrioventricular en un caso de mal rojo crónico.           | 16 |
| Fig. 8 Modo de Transmisión de <i>E. rhusiopathiae</i> .  | 19 |
| Fig. 9 Tareas de limpieza y desinfección en naves de transición.   | 36 |
| Fig. 10 Vacío sanitario en la sala de maternidad.  | 36 |
| Fig. 11 Erisipela en una canal porcina.  | 39 |
| Fig. 12 Acercamiento de lesiones dérmicas en forma de diamanten por erisipela en una canal de cerdo.                                       | 39 |

## RESUMEN

El mal rojo del cerdo o Erisipela porcina, es una enfermedad infectocontagiosa de distribución mundial producida por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, bacilo Gram-positivo e intracelular. Afecta principalmente a cerdos en crecimiento y provoca grandes pérdidas económicas en las explotaciones.

En el cerdo la infección 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.

Debido a la sensibilidad del ser humano, la Erisipela porcina tiene cierta importancia para la salud pública.

Esto no solo se refiere a la rareza de la manifestación clínica o a las complicaciones, sino al interés en recordar que todavía existen formas cutáneas de la infección por *Erysipelothrix* y, por lo tanto, lesiones de aspecto erisipeloides, sobre todo si ha habido antecedente de contacto o manipulación de carnes, huesos y otros productos de los cerdos, pescados u otros animales. Ya que se considera un padecimiento ocupacional de los veterinarios, granjeros, pescaderos, matanceros, carniceros y cocineros.

El organismo es ubicuo, pero el reservorio más común es el cerdo.

Se considera un padecimiento ocupacional de los veterinarios, granjeros, pescaderos, matanceros, carniceros y cocineros.

### Palabras claves:

- Erisipela.
- *Erysipelothrix rhusiopathiae*.
- Mal rojo.
- Cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos.
- Erisipeloide
- Ubicuo

## INTRODUCCIÓN

La erisipela del cerdo es una enfermedad de distribución mundial, de gran importancia económica debido a la mortalidad, retraso en el crecimiento y decomiso en el rastro.<sup>10, 17, 39</sup>

El mal rojo es probablemente una de las enfermedades porcinas mejor conocidas y quizás una de las menos temidas. Las bacterias del mal rojo están muy extendidas en la naturaleza. Se encuentran en el estiércol, abono líquido, agua, en la tierra y en muchos animales domésticos y salvajes y también en las amígdalas e intestinos de cerdos clínicamente sanos.<sup>7, 10, 12, 21, 39, 46</sup>

Es una enfermedad infectocontagiosa producida por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae*, que provoca grandes pérdidas económicas en las explotaciones porcinas, El MR se caracteriza por producir un cuadro clínico-patológico de curso agudo, subagudo o crónico. La presentación crónica puede ser la secuela de las anteriores o el resultado de una infección subclínica. Se caracteriza por producir artritis, endocarditis y lesiones cutáneas.<sup>6, 10, 46</sup>

El mal rojo es una de las enfermedades clásicas del cerdo (enfermedades rojas porcinas). En el cerdo desencadena cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, asentados estos últimos en articulaciones y válvulas cardíacas. El agente persiste de forma latente incluso en los animales vacunados y aprovecha situaciones de baja inmunitaria para diseminarse en la explotación y originar casos aislados o brotes de escasa prevalencia.<sup>7, 21, 38, 39, 46</sup>

Son susceptibles los cerdos de cualquier edad, sin embargo, se presenta con mayor frecuencia en animales de más de tres meses y hasta el peso de sacrificio. Los cerdos portadores, clínicamente sanos, representan la fuente más importante de infección, siendo las tonsilas el lugar de colonización de *E. rhusiopathiae*.<sup>6, 46</sup>

## ETIOLOGIA

El agente etiológico fue aislado por primera vez por Roberto Koch, en 1878, de un ratón experimental y lo denominó “bacilo de la septicemia del ratón”. En 1882, Luis Pasteur encontró similitud entre el bacilo descrito por Koch y un microorganismo aislado por él, a partir de cerdos que padecían Rouget o mal rojo. De esta bacteria, Pasteur preparó una vacuna. En 1885, Theobald Smith, en Estados Unidos de América, aisló un microorganismo de riñón de cerdo, parecido al aislado por Pasteur. En 1886, Leoffler publicó la primera descripción detallada de este germen y también describió la enfermedad en el cerdo. En México, Esparza y Ramírez, en 1968, informaron por primera vez el aislamiento de esta bacteria, a pesar que con anterioridad la enfermedad ya había sido descrita clínicamente.<sup>10, 17, 39</sup>

La bacteria es muy rústica y llega a sobrevivir en el medio ambiente contaminado hasta más de un año; ésta misma bacteria es capaz de producir enfermedad en roedores, en el hombre, en especies domésticas y acuáticas. Los principales afectados serían los animales jóvenes, a partir del destete, pudiendo desarrollarse Erisipela crónica en los adultos. Los humanos que manejan animales infectados deben tomar medidas de bioseguridad adecuadas.<sup>9, 21, 39</sup>

En 1952 se cambió el nombre del germen a *E. insidiosa*, pero en 1974 fue aceptada de nuevo la denominación (*E. rhusiopathiae*) original.<sup>37</sup>

El agente etiológico es *Erysipelothrix rhusiopathiae*, un bacilo pleomórfico que tienden a formar largos filamentos (0,6 a 2,5 micras de largo), gram – positivo (de coloración desigual), anaerobio facultativo, carente de flagelos (inmóvil), acápsulado y que no forma esporas, produce H<sub>2</sub>S y alfa hemólisis (Figura 1). Como uno de los mecanismos de patogenicidad presenta hialuronidasa y neuraminidasa. Es un microorganismo microaerófilo, resiste a factores del medio ambientales, sobrevive 5 días en el agua y 15 días en el lodo.<sup>4, 5, 7, 9, 10, 11, 17, 21, 24, 25, 26, 33, 37, 38, 39, 41, 43, 46</sup>

Existen 26 serotipos descritos, siendo los del tipo A y los B los más aislados en casos clínicos. Los serotipos A están involucrados en cuadros clínicos septicémicos, mientras que los B aparecen de forma rutinaria en infecciones subclínicas. <sup>21, 24, 39, 41, 46</sup>

Es resistencia al secado, ahumado y salado es grande. El agente etiológico de ésta enfermedad se encuentra distribuido por todo el mundo y tiene una gran adaptabilidad y facilidad de infectar a una amplia variedad de especies vertebradas. <sup>9</sup>

Su crecimiento óptimo en el laboratorio es a 37°C en el medio de cultivo, con un pH entre 7,4 y 7,8; crece formando colonias lisas, intermedias y rugosas. <sup>10, 17</sup>

En la novena edición del "Manual de Bergey", el Grupo 19 (bacilos gram-positivos regulares no esporulados anaerobios facultativos) alberga, entre otros, al género *Erysipelothrix*, que a su vez incluye dos especies: la clásica *E. rhusiopathiae* y la recién incorporada *E. tonsillae* (Cuadro 1). <sup>20, 29, 39, 44, 48</sup>

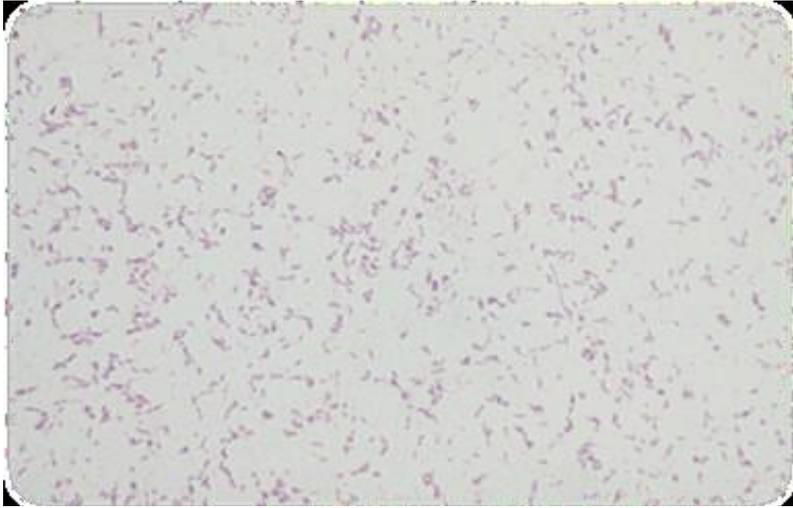


Fig. 1 Bacilo gram-positivo, recto, corto y fino, anaerobio facultativo inmóvil. <sup>10</sup>

**Cuadro 1 Taxonomía de *Erysipelothrix rhusiopathiae*.** <sup>29, 39, 44, 48</sup>

|         |                            |
|---------|----------------------------|
| Reino   | <i>Bacteria</i>            |
| Phylum  | <i>Firmicutes</i>          |
| Clase   | <i>Mollicutes</i>          |
| Orden   | <i>Incertae sedis</i>      |
| Familia | <i>Erysipelotrichaceae</i> |
| Género  | <i>Erysipelothrix</i>      |
| Especie | <i>E. rhusiopathiae</i>    |

## EPIZOOTIOLOGÍA

El cerdo doméstico es probablemente uno de los reservorios más importantes de *E. rhusiopathiae*, ya que en las granjas donde se ha diagnosticado la Erisipela porcina, es posible detectar hasta un 50% de animales infectados en forma asintomática; éstos albergan el microorganismo principalmente en tonsilas y tejido linfoide y se constituye en importantes diseminadores de la infección. Los cerdos afectados en forma aguda diseminan la bacteria masivamente a través de las secreciones nasales, saliva, heces fecales y orina, por lo que pueden contaminar el agua, tierra, alimento y consecuentemente, infectar a otros cerdos. Aunque el cerdo es tal vez la fuente más inmediata de infección, un gran número de mamíferos y aves, tanto domésticos como silvestres, actúan como reservorio. <sup>4, 5, 10, 11, 20, 37</sup>

Por otra parte, el microorganismo se ha observado en las aguas negras que provienen de empacadoras, fangos y criaderos de pescados; también se menciona que *E. rhusiopathiae* puede existir en forma saprófita en la tierra por muchos años. Sin embargo, se indica que en condiciones ambientales adversas, el microorganismo muere en poco tiempo, ya que no se ha encontrado evidencia de que la bacteria persista por más de 35 días en la tierra bajo diferentes condiciones de temperatura, pH, humedad y contenido de materia orgánica en corrales de cerdos, donde la bacteria había sido aislada previamente. No obstante, en otros trabajos se ha comprobado la persistencia de la bacteria en granjas donde la enfermedad se había presentado hasta cinco años antes. <sup>4, 5, 10, 11, 20, 37</sup>

Además, debe considerarse que la trasmisión de la erisipela porcina es posible por medio de insectos voladores, ectoparásitos, así como por las prácticas de tatuaje y aretado. <sup>4, 5, 10, 11, 20, 37</sup>

Por otra parte, a pesar de que el *E. rhusiopathiae* es sensible a varios desinfectantes, tales como cuaternarios de amonio, hidróxido de sodio, fenol, cresol, compuestos yodados, hipoclorito de calcio y de sodio, la erradicación de esta enfermedad es muy difícil debido a su amplia distribución y a su capacidad para infectar a otros animales. <sup>4, 10, 20, 37</sup>

## PATOGENIA

Junto a las infecciones inaparentes (animales portadores) se expresan clínicamente formas septicémicas, cutáneas de carácter urticárico y crónicas. La puerta de entrada suele situarse en las estructuras linfoides del tracto digestivo (amígdalas, válvula ileocecal, placas de Peyer), pero también en otros tejidos del sistema digestivo y respiratorio, o en la piel erosionada (Figura 2).<sup>7, 20, 37, 46</sup>

**Forma septicémica:** En las infecciones de carácter agudo solo un lapso de 12-24 horas separa la invasión local y la diseminación sanguínea por todo el organismo, incluyendo los órganos diana para su asentamiento crónico (articulaciones, endocardio, endotelio vascular). El germen desarrolla una vida intracelular en neutrófilos e histiocitos, a los que incluso destruye. La principal defensa estriba en un activo sistema reticuloendotelial e histiocitario.<sup>20, 37</sup>

La acción patógena de *E. rhusiopathiae* se centra en el territorio vascular. Sobre todo en los capilares y vénulas aparecen trombos, edema del endotelio y acumulo monocitario sobre la pared de estos. Consecuencia inmediata de este proceso es la infiltración fibrinosa y celular y necrosis isquémica de los tejidos perivasculares. Esta reacción generalizada de coagulopatía deriva hacia un estado de shock que resulta mortal en los cursos sobreagudo y agudo. Por mediación de una neuraminidasa, producida en mayor cantidad por las cepas más patógenas, *E. rhusiopathiae* rompe los puentes  $\alpha$ -glucosidos del ácido N-acetilneurámico (importante mucopolisacárido presente en la membrana celular). Esta acción defectiva contribuye a la formación en exceso de fibrina (trombos hialinos, infiltrados perivasculares, acúmulos proliferativos), la reducción de la viabilidad tanto de los eritrocitos (baja concentración de hemoglobina, anemia, hemólisis) como de leucocitos (leucopenia, inmunodepresión) y trombocitos (trombocitopenia, coagulopatía), y a la desaparición de mucina (y con ella su efecto protector). Además, todo parece indicar que esta enzima facilita la penetración intracelular de la bacteria. Las enzimas lisosomales de los fagocitos contribuyen también a la necrosis tisular. Con la aparición de la inmunidad humoral, que incorpora anticuerpos

neutralizantes de la enzima neuraminidasa, el germen se acantona en órganos de naturaleza linfoide así como en las articulaciones y el endocardio.

El periodo de incubación suele ser corto (3 a 5 días), en ocasiones menos y a veces hasta una semana.<sup>10, 11, 20, 37</sup>

**Forma cutánea o urticariforme:** Una infección cutánea por cepas de moderada capacidad patógena en cerdos parcialmente inmunes puede conducir a formas exclusivamente dérmicas de mal rojo. La forma urticariforme o urticante, patognomónica del mal rojo en el cerdo pero con tendencia a ser cada vez menos frecuente, se caracteriza por la aparición de pápulas sobre todo en la cara externa de las extremidades posteriores, zona dorsolumbar, espalda y en las orejas, y en ocasiones por todo el cuerpo.<sup>20, 37</sup>

Estas ronchas 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.

Las manifestaciones generales se asemejan a las de la forma septicémica aunque menos intensas. 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.<sup>20, 37</sup>

**Formas crónicas:** El mal rojo crónico causa alteraciones, sobre todo articulares, a veces endocárdicas y en raras ocasiones cutáneas, como evolución de forma agudas septicémicas y dérmicas o como expresión de una infección localizada primaria. Para el desarrollo de las formas crónicas de mal rojo se hace preciso la existencia de situaciones predisponentes en los tejidos articular, endocárdico y cutáneo, que bien puede deberse a la persistencia tanto de antígenos de *E. rhusiopathiae* como de depósitos de fibrina. Ambos son difíciles de eliminar, por tratarse de territorios pobremente vascularizados, en el caso de las articulaciones o con problemas patológicos de vascularización causados por la propia infección y por insuficiente cantidad de activadores del plasminógeno respectivamente.<sup>7, 20, 37</sup>

La artritis crónica comienza con una sinovitis aguda en la que hay abundancia de gérmenes. Más tarde, la presencia del agente se hace más rara hasta resultar imposible su detección; aunque no así sus antígenos, presentes en los infiltrados fibrinosos (la curaciones espontanea de una artritis crónica se debe a la eliminación del germen y de sus antígenos). En concurrencia, la respuesta inmune local es notable (abundantes células mononucleadas inmunocompetentes infiltradas en la membrana sinovial y en el líquido sinovial elevadas tasas de anticuerpos superiores incluso a las de la sangre).<sup>10, 20, 37</sup>

Tanto las alteraciones proliferativas como las erosivas crónicas de la superficie articular responden a una causalidad inmunopatológica. Los inmunocomplejos no intervienen decisivamente. Sin embargo, parece que los condrocitos portadores de antígenos de *E. rhusiopathiae*, interactúan con linfocitos T, quienes, así activados, penetran en la matriz articular causando su necrosis mediante citocinas (IL 1) y factores de tumor y necrosis ( $\alpha$ -TNF). En esencia se produce: hipertrofia vellosa de naturaleza fibrinosa sobre la membrana sinovial, necrosis del cartílago articular, e incremento del fluido sinovial, en especial en las de las extremidades; todo lo cual justifica las manifestaciones de dolor, hinchazón y renuencia a caminar.<sup>10, 20, 37</sup>

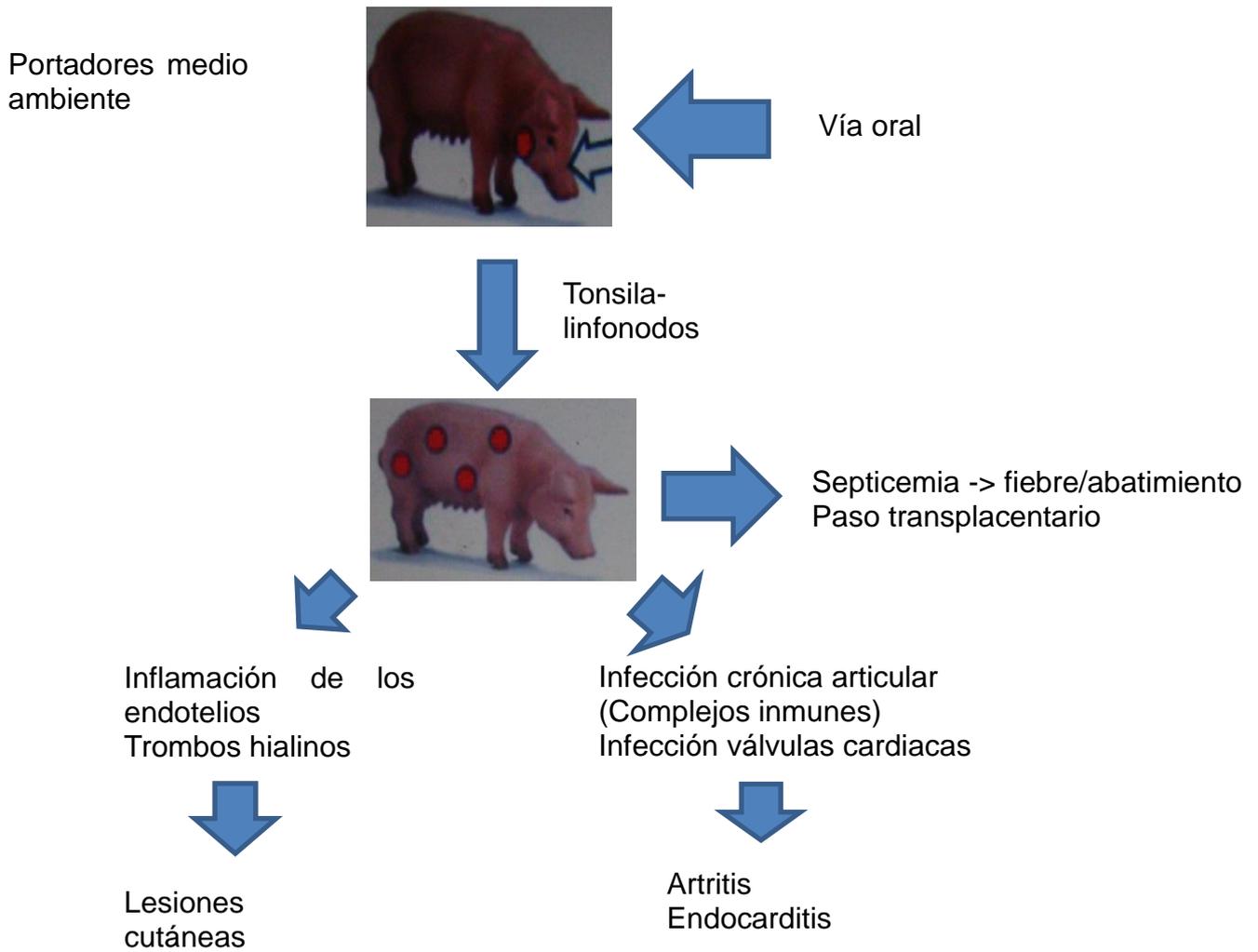


Fig. 2 DIAGRAMA DE PATOGENIA <sup>16, 36</sup>

## SIGNOS CLINICOS

La erisipela porcina tiene dos formas clínicas de presentación: aguda y crónica. Puede afectar a cerdos de todas las edades, pero los más susceptibles son los jóvenes y las cerdas preñadas.<sup>17</sup>

**Curso agudo (septicemia y cutánea):** Los animales se observan notablemente enfermos, presentan fiebre de 40°C a 42°C, muestran signos de calosfrío, decaimiento, algunos permanecen postrados, la frecuencia respiratoria está acelerada, hay tos seca o húmeda, disminuye el apetito, presentan constipación al inicio del brote (aunque los cerdos jóvenes pueden padecer diarrea); en hembras de pie de cría, ocurren abortos; las lesiones cutáneas aparecen en forma de rombo al segundo o tercer día después de iniciada la infección, presenta un color rosado o rojo púrpura y aparecen en todo el cuerpo del animal, aunque son más notables en los costados y el dorso (Figura 4).<sup>4, 5, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 24, 32, 33</sup>

Estas lesiones generalmente desaparecen de cuatro a siete días después, mientras que las que llegan a ser de color oscuro e inflamadas pueden necrosarse (Figura 6); en cerdos de piel oscura, estos cambios no se observan fácilmente, por lo que es necesario revisarlos con mayor atención.

Debe hacerse notar que pueden morir varios animales antes de mostrar estas lesiones. Algunos cerdos, cuando se les obliga a caminar, manifiestan dolor, chillidos y en ocasiones cojera y articulaciones rígidas. Estas manifestaciones articulares pueden aparecer o evolucionar a una fase crónica.<sup>4, 5, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 24, 32, 33</sup>

Su periodo de incubación es promedio de 4 a 6 días, afecta a todos los animales mayores de 3 meses, puede presentar diarrea, tos y mueren en 5 a 7 días posteriores.<sup>19</sup>

**Fase crónica (artritis, endocarditis):** La erisipela en fase crónica se caracteriza principalmente por las lesiones son más marcadas, las manchas en la piel son más grandes y comienzan a ulcerarse y a desprenderse, por lo que las heridas se contaminan, hay necrosis de la punta de las orejas (Figura 3), pérdida masiva de peso. <sup>4, 5, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 32, 33</sup>

Existe artritis con variaciones en el grado de inflamación y endurecimiento, por lo que los cerdos se rehúsan a ponerse de pie; se observan débiles, muestran retraso en su crecimiento y en animales de pie de cría, puede disminuir su fertilidad; algunos animales muestran insuficiencia cardíaca después de un ejercicio forzado, lo que puede causar algunas muertes súbitas debido a los cambios proliferativos en las válvulas cardíacas (endocarditis vegetativa), además de estos signos, algunas veces se puede observar dificultad respiratoria, trastornos circulatorios, adoptan la posición de perro sentado, fiebre, anorexia, diarrea y zonas de necrosis en la piel. <sup>4, 5, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 32, 33</sup>

## CAMBIOS PATOLÓGICOS

**Lesiones macroscópicas en la forma aguda:** Los cambios patológicos en los casos agudos de la erisipela porcina, en general, son similares a los observados en otras enfermedades septicémicas y cutáneas, aunque debe hacerse notar que algunas muertes pueden ocurrir antes de que se produzcan lesiones claras. Las lesiones cutáneas, comúnmente de color rojizo a rosado que puede progresar a un color oscuro, presentan forma romboidal o rectangular (Figura 5) y ligera inflamación parecida a una roncha; se observan fácilmente en los cerdos de piel blanca y con cierta dificultad, en los de piel oscura. En algunos casos estas lesiones pueden ser muy leves, parecidas a un piquete de insecto. Al hacer la incisión en la piel, se observa congestión vascular. En la presentación aguda de esta enfermedad se observa los ganglios aumentados de volumen y edematosos, en la cavidad torácica, el pulmón está congestionado y edematoso; en el corazón se aprecian hemorragias petequiales y equimóticas y las válvulas cardiacas pueden estar engrosadas. En la cavidad abdominal, el estómago y el intestino delgado muestran en muchos casos ligera o marcada inflamación que puede ser catarral o hemorrágica, hay congestión e infartación de la mucosa gástrica, el hígado generalmente está congestionado, el bazo agrandado, hiperémico y con infartos; en el riñón hay numerosas hemorragias puntiformes, tanto en la corteza como en la médula; la mucosa de la vejiga urinaria está congestionada y con hemorragias petequiales; en las articulaciones hay aumento en la cantidad de líquido sinovial, que puede ser viscoso o serosanguinolento como resultado de la inflamación del tejido articular. <sup>4, 5, 10, 11, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 33</sup>



Fig. 3 Necrosis de la punta de las orejas asociada a la forma sistémica del mal rojo (infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*).<sup>23</sup>



Fig. 4 Lesiones cutáneas por Mal Rojo en lechones de 3 meses.<sup>23</sup>



Fig. 5 Lesiones cutáneas en forma romboide (piel de diamante) en espalda. <sup>23</sup>



Fig. 6 Lesiones cutáneas en zonas irregulares de piel necrosada y desprendida.<sup>23</sup>

**Lesiones macroscópicas en la forma crónica:** Se caracterizan por afectar principalmente a las válvulas cardíacas y ocasionar una endocarditis vegetativa que consiste en crecimiento granular vegetativo: hay otros cambios inflamatorios crónicos tales como infartos en riñón, bazo y agrandamiento de las glándulas adrenales. En las articulaciones, la cápsula esta endurecida, inflamada, distendida con exceso de fluido sinovial serosanguinolento, engrosamiento rugoso de la superficie articular, con tejido conectivo fibroso; el tejido proliferativo puede abarcar la superficie del cartílago, formando tejido de granulación, lo que conduce frecuentemente a la destrucción articular, fibrosis y anquilosis. <sup>4, 7, 10, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 33</sup>

Los trombos cuales pueden llegar a tener un volumen considerable y ser causa de alteraciones secundarias como la dilatación de la aurícula correspondiente y cianosis. En el cerdo es más habitual la afectación de la válvula atrioventricular izquierda (Figura 7). <sup>23</sup>

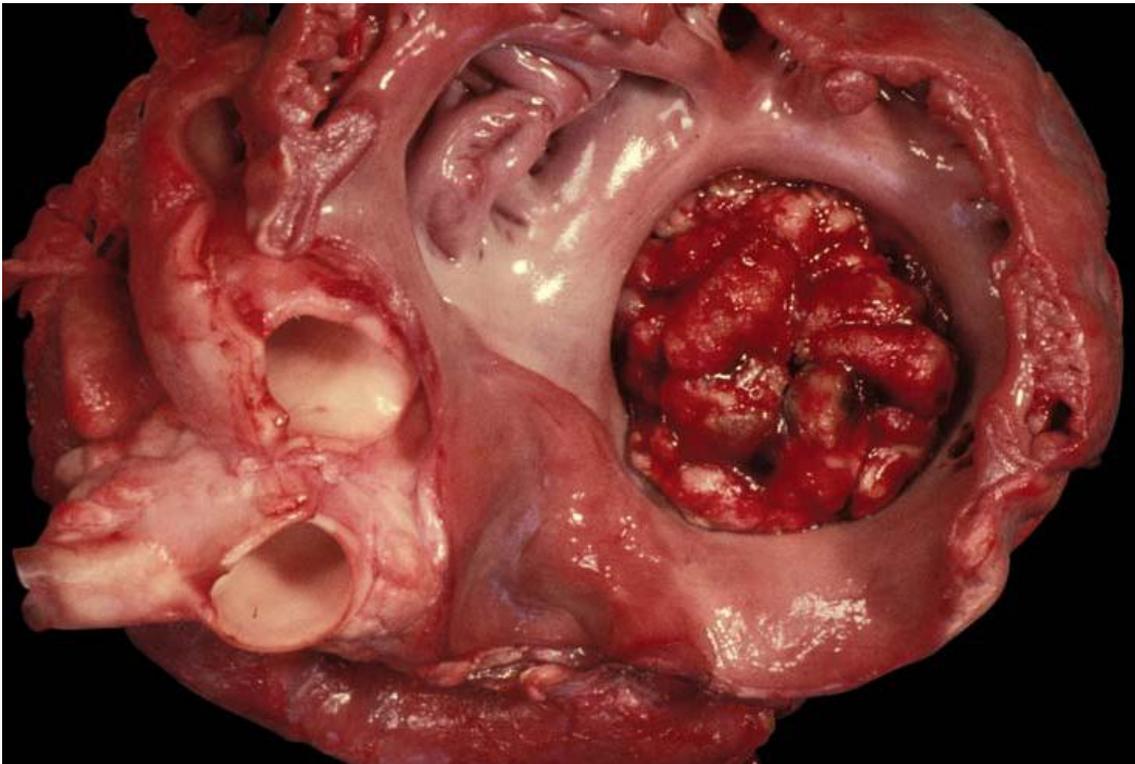


Fig. 7 Trombo de grandes dimensiones que casi provoca obstrucción de la válvula atrioventricular en un caso de mal rojo crónico. <sup>23</sup>

**Lesiones microscópicas en la forma aguda:** Las lesiones romboidales se asocian a daños en las vénulas y arteriolas; los pequeños vasos muestran una intensa infiltración perivascular por células linfoides y fibroblastos aunque predominan los neutrófilos, también hay microtrombos y áreas necróticas focales como resultado de la estasis circulatoria; estas lesiones vasculares pueden observarse en diferentes órganos. <sup>10, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 33</sup>

A menudo en el musculoesqueléto hay degeneración ocasionada principalmente por la arteriolitis periférica. En el encéfalo, se ha observado leucocitosis, degeneración de los vasos y disturbios en su permeabilidad, degeneración de las neuronas y focos malácicos en cerebro, cerebelo y médula espinal. En la cavidad torácica, el pulmón muestra lesiones típicas de una septicemia en la que se observan microorganismos en los capilares alveolares, pero sin lesiones definidas de una neumonía embólica; los vasos alveolares están intensamente hiperémicos y contienen gran número de leucocitos como resultado de la infiltración celular, las paredes alveolares están engrosadas con predominio de mononucleares, hemorragias y movilización de macrófagos alveolares. En la cavidad abdominal, los riñones pueden presentar nefritis o glomerulonefritis hemorrágica, necrosis tubular e infiltración neutrofílica mononuclear difusa en la corteza y médula. <sup>10, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 33</sup>

**Lesiones microscópicas en la forma crónica:** Estas lesiones son de severidad variable, en las articulaciones pueden ser desde una acumulación perivascular de células mononucleares hasta un proceso proliferativo caracterizado por marcada hiperplasia del tejido conectivo sinovial, vascularización y acumulación de células linfoides y macrófagos. En el corazón las válvulas cardíacas presentan crecimiento vegetativo formado por tejido de granulación y masas de fibrina. <sup>10, 12, 17, 18, 19, 24, 26, 18, 33</sup>

## ZOONOSIS

Se consideran a las zoonosis (*zoon*: animal y *nosos*: enfermedad) como el conjunto de enfermedades que sufre el hombre debidas al contacto con los animales. Según la OMS desde 1959 el término zoonosis se aplica a las *enfermedades e infecciones que se transmiten naturalmente de los animales vertebrados al hombre y viceversa*. En esta definición oficial habría que añadir el término de *infestación*, puesto que las zoonosis se basan en el estudio de agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos) y parasitarios.<sup>14, 34</sup>

La clasificación también se puede hacer según criterios epidemiológicos sobre todo basados en el ciclo evolutivo del agente causal:

Ortozoonosis o zoonosis directa: la transmisión tiene lugar a partir del animal infectado por contacto directo, el agente causal no sufre modificaciones en todo el proceso. La rabia (perro⇒hombre), Tuberculosis, o la Brucelosis.<sup>14</sup>

Ciclozoonosis: el agente patógeno necesita más de una especie de vertebrado para desarrollar su ciclo evolutivo. La hidatidosis (rumiante ⇒ perro ⇒ hombre o rumiante ⇒ perro ⇒ rumiante).<sup>14</sup>

Metazoonosis: los agentes causales exigen para desarrollarse la intervención al menos de un invertebrado. Este es el caso de la rickettsiosis y la leishmaniosis.<sup>14</sup>

Saprozoonosis: son procesos que exigen, además del animal reservorio, un sustrato inanimado (tierra, agua o similar) donde el agente causal completa alguna fase de su desarrollo. Por ejemplo los parásitos del género *Fasciola*.<sup>14</sup>

Erisipeloide humana: La infección humana puede manifestarse en varias formas clínicas; la más frecuente es la cutánea localizada o erisipeloide de Rosenbach.<sup>3, 2, 34, 47</sup>

Sobre todo es una enfermedad ocupacional, que suele presentarse en obreros de mataderos y plantas de procesamiento de aves, en pescaderos y obreros en

la industria del pescado, como también en otros trabajadores que manipulan carne (especialmente de cerdo) y productos del mar.<sup>3, 2, 15, 26, 34, 47</sup>

No es una enfermedad notificable y poco se sabe de su incidencia. En la antigua Unión Soviética, se registraron desde 1956 a 1958 cerca de 3,000 casos en más de 13 mataderos de Ucrania y en 1959, 154 casos en la región de Tula.<sup>33, 34</sup>

En 1961 a 1970, los centros para el control y la prevención de enfermedades de los Estados Unidos confirmaron el diagnóstico de 15 casos en ese país. En América Latina se han producido algunos casos aislados.<sup>33, 34</sup>

En el hombre se manifiesta por heridas y erosiones de la piel, al manipular animales y productos de origen animal, que incluyen carne, huesos y pescado (Figura 8). Entre veterinarios se han registrado casos debidos a pinchazos con agujas en el proceso de vacunar con cepas atenuadas.<sup>3, 15, 34</sup>

La persistencia prolongada del agente en el ambiente de los corrales, mataderos, plantas empacadoras de carne o pescado, etc., asegura lo endémico de la infección en los lugares de trabajo específico.<sup>3</sup>

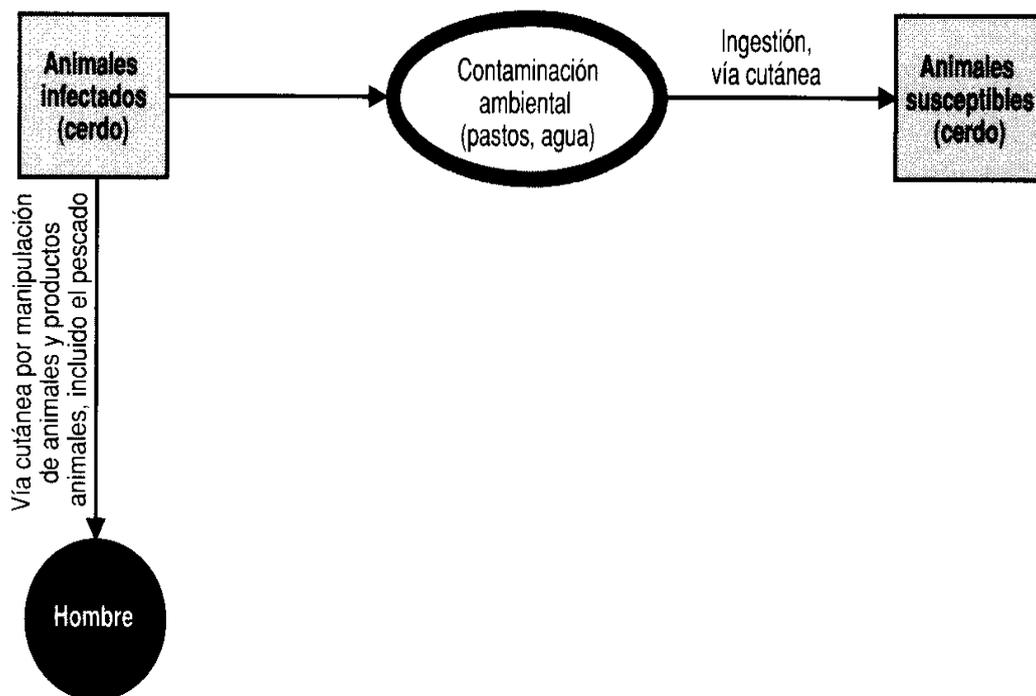


Fig. 8 Modo de Transmisión de *E. rhusipathiae*.<sup>34</sup>

Las infecciones son más frecuentes durante los meses más cálidos y suelen coincidir con las épocas de epizootias en porcinos.

En 1873 Tilbury Fox describió la enfermedad por primera vez y tomó multitud de términos, basados tanto en la morfología (eritema migrans, erisipela crónica) como en la fuente de inoculación (erisipela porcina, dedo de marinero, dermatitis de cangrejo, etc.).<sup>3, 34, 47</sup>

En 1887 Rosenbach agrupó todas las enfermedades de manera colectiva como erisipeloide y demostró la relación causal del erisipeloide con la erisipela porcina enzoótica.<sup>3, 34, 47</sup>

Por lo general, la localización topográfica es en la mano, sobre todo en los dedos, aunque puede verse en cualquier parte del cuerpo, incluso la cara y las plantas. La evolución espontánea es autolimitada y las lesiones ceden en seis semanas, aunque puede haber recidivas locales en las dos semanas siguientes a la curación o incluso, evolucionar hacia formas diseminadas.<sup>3, 34, 47</sup>

En la variedad cutánea difusa la dermatosis aparece en múltiples partes del cuerpo. Las lesiones son violáceas, el borde rosado, de avance y resolución central y los pacientes suelen tener síntomas constitucionales. También es autolimitada, aunque se han descrito casos de curación en 37 semanas y recidivas hasta cuatro años después.<sup>3, 34, 47</sup>

La forma sistémica es más rara. Se produce septicemia y síntomas constitucionales, afectación multiorgánica, incluso artritis séptica, necrosis ósea, púrpura diseminada, abscesos cerebrales, derrame pleural y con mayor frecuencia endocarditis bacteriana.<sup>3, 34, 47</sup>

Esta variante suele coexistir con lesiones cutáneas y los hemocultivos resultan ser positivos. En trabajadores con riesgo ocupacional el diagnóstico se hace por la clínica.<sup>3, 34, 47</sup>

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico certero de las enfermedades que puedan afectar a los cerdos permitirá tomar las medidas necesarias ya sea: a) para su control, como primera instancia, b) para su prevención, si se quiere convivir con la enfermedad o c) para su erradicación. Todo lo logrado redundará en beneficios económicos, productivos y de calidad del producto carne. <sup>37</sup>

El productor puede reconocer, muchas veces de manera fácil, que una enfermedad está afectando su pira, otras, se necesita del conocimiento profesional para su sospecha y a veces de la ayuda de análisis complementarios para su reconocimiento. <sup>31</sup>

En cualquiera de los casos, siempre hará falta corroborar el diagnóstico con análisis de laboratorio. Este no solo permitirá definir el agente que pueda estar impactando sobre la población sino que además, puede señalar el uso de drogas específicas, a través del antibiograma o en varias enfermedades poder realizar autovacunas. <sup>31</sup>

En el diagnóstico de una enfermedad, es importante que siempre se tenga en cuenta que este proceso comienza por una muy buena anamnesis, en ella el profesional debe conocer muy bien el objetivo del establecimiento, las características de las personas que están involucradas en el proceso productivo, el manejo de los animales, las instalaciones, el alimento, la forma de comercialización, etc. <sup>31</sup>

Poder llegar rápidamente al diagnóstico de certeza permitirá tomar las medidas necesarias de control pero si no tomamos las muestras correctas o si éstas no llegan al laboratorio en forma adecuada generalmente llevan a la frustración y el fracaso del veterinario o del productor. <sup>31</sup>

Sin embargo, uno de los temas que más preocupa a los académicos y a quienes realizan diagnóstico de laboratorio, son las fallas registradas en la toma y envío de muestras. <sup>31</sup>

Entre las fallas más frecuentes se encuentran:

- La elección de los animales para tomar las muestras (pocos animales necropsiados, por no ser representativo del problema, animales ya muertos o de avanzado estado de descomposición, etc.)<sup>31</sup>
- Las muestras enviadas (poca cantidad, no enviar las muestras adecuadas o en las condiciones necesarias para llegar al diagnóstico presuntivo por ej. Enviar muestras en formol cuando se requiere una bacteriología, etc.)<sup>31</sup>
- Mala conservación en el envío (demasiadas muestras con pocos refrigerantes). Cambio de refrigerantes.<sup>31</sup>
- Falla en la identificación correcta de la muestra o realizada de manera que no se mantenga intacta.<sup>31</sup>
- No solicitar adecuadamente el análisis que se requiere, si sospecha de, *Haemophilus parasuis*, Erisipela u otras, el laboratorio debe realizar técnicas que no son de rutina.<sup>31</sup>

Por lo tanto es importante comunicarse con anterioridad con el laboratorio, es valiosa la consulta previa al envío para asegurarse que las muestras sean tomadas, conservadas y enviadas de forma tal que permita la obtención de resultados óptimos.<sup>31</sup>

El veterinario debe asegurarse de solicitar información acerca de los diferentes métodos de prueba disponibles y sus ventajas y desventajas para detectar el o los agentes patógenos de interés que pueden variar según cuál sea el agente que se está investigando. Conocer la capacidad del laboratorio para detectar el agente y si ya lo ha logrado con anterioridad, son temas importantes a tratar antes de realizar el envío.<sup>31</sup>

El diagnóstico de la erisipela porcina debe basarse en tres pasos esenciales: signos clínicos, lesiones y pruebas de laboratorio.<sup>10, 20, 37</sup>

El diagnóstico clínico puede ser difícil debido a la similitud de sus signos con los de otras enfermedades septicémicas. Sin embargo, generalmente existen algunos aspectos característicos de la erisipela porcina, como la muerte súbita sin signos clínicos previos, lesiones con forma romboidal en la piel, signos de dolor auricular y recuperación de los animales después del tratamiento con penicilina.<sup>10, 20, 37</sup>

Las lesiones, observadas a la necropsia también son de utilidad para arribar al diagnóstico, principalmente las producidas en las válvulas cardiacas y articulaciones.<sup>10, 20, 30, 37</sup>

El diagnóstico definitivo se logra por medio del aislamiento de *E. rhusiopathiae*, que puede realizarse en el animal vivo por medio de hemocultivo, principalmente en cerdos afectados en forma aguda.<sup>10, 20, 30, 37</sup>

En cerdos muertos, el microorganismo puede aislarse de diferentes órganos, como corazón, pulmón, articulaciones, riñones, hígado, y bazo, después de que ha pasado la etapa aguda de la enfermedad, la bacteria se puede identificar casi exclusivamente de las articulaciones.<sup>10, 20, 30, 37</sup>

Existen otras pruebas para el diagnóstico: aglutinación en tubo, aglutinación en placa, hemoaglutinación pasiva, inhibición del crecimiento, fijación de complemento e inmunofluorescencia indirecta.<sup>10, 20, 21, 30, 32, 37, 43</sup>

Desafortunadamente, estas pruebas no son útiles en infecciones agudas y solamente tienen algún valor en infecciones crónicas y por tanto, son de limitada aplicación en la práctica de campo; se utilizan principalmente en investigación.<sup>10, 20, 21, 30, 32, 37, 43</sup>

No obstante, la prueba de inmunofluorescencia indirecta ha mostrado marcada sensibilidad y especificidad, por lo que se recomienda para detectar animales infectados crónicamente, principalmente cerdos para pie de cría.<sup>37, 20, 21, 43, 21, 10</sup>

Por otra parte, vale la pena mencionar que generalmente se tiene la idea de que sólo en infecciones virales se puede presentar una leucopenia; sin embargo, en algunos casos de erisipela aguda, la biometría hemática indica una leucopenia acompañada de una linfocitosis relativa, durante los primeros tres o cinco días.<sup>10, 20, 21, 37, 43</sup>

Se ha planteado la hipótesis de que puede deberse al bloqueo temporal del sistema reticuloendotelial, por la infección masiva del microorganismo. También puede haber un incremento relativo en el número de los eosinófilos; los niveles de hemoglobina y hematocrito disminuyen en la enfermedad aguda; otros cambios observados en el plasma son: disminución en la producción de hidrocortisona, incremento en la actividad de la transaminasa glutámica oxalacética y nitrógeno ureico, y en algunos casos, los niveles de insulina se ven aumentados ligeramente.<sup>10, 20, 21, 37, 43</sup>

**Envío de las muestras:** Se debe recordar que el envío de muestras sospechosas de cualquier agente puede ser una fuente de contaminación para el hombre u otros animales incluyendo el cerdo. Por ello el veterinario debe enviar las muestras respetando estrictamente las normas de bioseguridad.<sup>31</sup>

Cada muestra enviada debe tener su identificación, además deberá ir acompañada por un papel donde se colocarán los datos de la anamnesis, antecedentes, lesiones, diagnóstico presuntivo, etc. y colocado en una bolsa plástica y fijado por cinta a la parte de abajo de la tapa de la caja, esto permite resguardar la historia clínica por si se moja al descongelarse los refrigerantes.

Todas las muestras se colocarán en una caja aislante (de telgopor) con una cantidad suficiente de refrigerantes que permita llegar al laboratorio sin terminar de descongelarse. El tamaño de la caja deberá estar acorde a la cantidad de muestras a enviar, se debe evitar que queden sueltas ya que el movimiento adentro durante el transporte, ayuda a que se alteren.<sup>31</sup>

Aunque las muestras a enviar estén colocadas en formol y no necesiten refrigeración, es conveniente utilizar una caja de telgopor, ya que su rigidez evitará que se derrame el formol si no estuvieran bien cerrados los recipientes.<sup>31</sup>

## DIANÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe establecer con otras enfermedades rojas como las Pestes porcinas clásica y africana, Pasteurelisis con presencia de cuadros neumónicos, Salmonelosis (cuadros tíficos y digestivos predominantes).<sup>4, 10, 20</sup>

Lesiones iniciales de tuberculosis en tonsilas, otras enfermedades que cursen con brotes de mortalidad (Cuadro 2).<sup>4, 10, 20</sup>

Signo Patognomónico:

Ptiriasis rósea (habitualmente sin fiebre).

Infecciones de *Staphylococcus hyicus* (ataque pseudo-variólico)

Peste Porcina (necrosis puntiforme y sin inflamación).<sup>4, 10, 20</sup>

En la presentación crónica puede confundirse con infecciones que causan artritis como *Mycoplasma*, *Brucella*, *E. coli*, *Streptococos*, etc., o bien descamación y necrosis de la piel producidas por paraqueratosis, fotosensibilización y quemaduras por cal, cuando se usa como desinfectante (Cuadro 2).<sup>4, 10, 20</sup>

**Cuadro 2. Signos diferenciales de la Erisipela Porcina.** 4, 10, 20

| Enfermedades                          | Signos diferencial  |
|---------------------------------------|---|
| Enfermedades rojas                    |   |
| Pestes porcinas clásica               | Conjuntivitis, permanecen echados y secreción en la nariz.  |
| Pestes porcinas africana              | Trastornos respiratorios, vómitos, sangrado de la nariz o del recto y a veces diarrea.  |
| Pasteurelisis                         | Neumonía y atrofia de los cornetes nasales  |
| Salmonelosis                          | diarrea con heces líquidas de color amarillo que pasa a pastosa verdosa y neumonía  |
| Tuberculosis                          | adenitis del tracto digestivo   |
| Ptiriasis rósea                       | Pápulas, placas anulares, escamas en el abdomen, flanco, medial del muslo y pierna. Lesiones no grasosas.   |
| <i>Staphylococcus hyicus</i>          | Moderado incremento de los linfonodos subcutáneos (inguinal superficial, submandibular), descamación de grandes áreas con una sensación grasa y de color marrón - grisáceo.   |
| Enfermedades con presentación crónica |   |
| Mycoplasma                            | Anemia, ictericia y debilidad en lechones recién nacidos con una susceptibilidad aumentada a enfermedades respiratorias y digestivas  |
| Brucella                              | Orquitis, epididimitis  |
| <i>E. coli</i>                        | Diarrea de color amarillo pálido, profusa, aguada y gaseosa, deshidratación y acidosis.   |
| Estreptococos                         | meningitis, neumonía y abscesos   |
| Paraqueratosis                        | Hay primero un enrojecimiento, seguido del aumento de espesor de la piel y coloración gris de la misma. Se forman grietas y fisuras y con el desprendimiento de las costras que se forman queda una superficie roja                             |
| Fotosensibilización                   | Exudación de suero el cual se seca y pone opaco el pelo, Las orejas generalmente están engrosadas y los párpados se secan por la secreción, se deja caer repentinamente en el suelo con las patas traseras extendidas hacia atrás por el dolor. |
| quemaduras por cal                    | Eritema local, las lesiones son mas obvias en áreas con capa pilosa escasa y piel mas fina como la región v perineal o la cara interna de los muslos.   |

## PREVENCIÓN

La prevención se basa principalmente en ciertas normas de medicina preventiva, en algunos casos complementados con tratamientos y programas de vacunación. <sup>4, 5, 10, 11, 17, 20</sup>

En la prácticas generales de manejo de un programa medicozootécnico, debe tenerse en cuenta los siguientes aspectos: controlar la entrada de personas, vehículos y otros animales; considerar el tipo de alimentación, como el suministro de esquilmos de cocina o bien concentrados que son elaborados con harinas de carne o de pescado, que pueden ser fuente de *E. rhusiopathiae*; los animales de reemplazo deben de provenir de granjas libres de esta enfermedad y hay que mantenerlos aislados, en observación, por un periodo de 30 días; eliminar en forma efectiva las excretas; después de un brote de erisipela; debe realizarse un estricto lavado y desinfección de pisos y paredes a base de compuestos como fenol, hidróxido de sodio, hipocloritos y cuaternarios de amonio. <sup>4, 5, 10, 11, 17, 20</sup>

Los animales muertos deben enterrarse o incinerarse; también es recomendable eliminar los cerdos afectados crónicamente. <sup>4, 5, 10, 11, 17, 20</sup>

Para llevar a cabo un programa de vacunación contra erisipela porcina, deben hacerse las siguientes consideraciones: el estado nutricional de los animales, la situación de estrés al momento de la vacunación y durante las tres semanas posteriores ya que puede disminuir la capacidad inmunológica del animal, la posible contaminación del alimento con micotoxinas, debido a que algunas de estas sustancias pueden deprimir el sistema inmunológico; la vacuna debe aplicarse dos semanas después de terminado el tratamiento o bien que los animales no estén consumiendo alimento que contengan más de 400 g de antibiótico por tonelada, ya que se puede alterar la viabilidad de la vacuna.

Debe de implementarse un programa de vacunación cuando la enfermedad se ha manifestado en la granja o cuando se esté presentando en los alrededores de la explotación. <sup>4, 5, 10, 11, 17, 20, 42</sup>

**Bacterinas:** Deben elaborarse a partir de cepas (generalmente del serotipo 2) altamente protectoras frente a las infecciones de los serotipos patógenos (1a, 1b y 2, normalmente). Son formuladas y llevan moduladores de la inmunidad (gel de aluminio, adyuvante oleoso). <sup>20, 32, 37</sup>

La farmacopea ofrece vacunas inactivadas mixtas de *E. rhusiopathiae* con otros agentes (*E. coli*, *P. multocida*, *B. bronchiseptica*, *Parvovirus*). No existe interferencias entre las respectivas respuestas específicas y el efecto protector frente al mal rojo tampoco se ve alterado. <sup>20, 32, 37</sup>

Las bacterinas mantienen su validez hasta un año, no encierran peligro alguno para el manipulador, necesitan dos semanas para desarrollar una inmunidad plenamente protectora, que dura 2 a 3 meses en caso de una única dosis y 4-6 meses tras una segunda aplicación. <sup>20, 32, 37</sup>

**Vacunas atenuadas:** La atenuación estable del poder patógeno para el cerdo de una cepa de *E. rhusiopathiae* se logra mediante pases en conejo, ratón, huevo embrionado, o en medios de cultivo con acridina y acriflavina. La vacuna se administran por vía subcutánea (en tal caso puede adsorberse en adyuvantes de la inmunidad), por vía oral (en el agua de bebida) e incluso mediante nebulización (a temperatura ambiental inferior a 25° C). <sup>20, 37, 42</sup>

Estos preparados deben mantenerse liofilizados y en frío hasta su aplicación. Tras su entrada oro-nasal crean un bloqueo en las amígdalas que impide la posterior fijación de cepas de campo. Inducen una inmunidad celular elevada además de humoral, con protección eficaz, con una dosis, desde el séptimo día hasta un mínimo de 6 meses e incluso 9 a 11 meses en la práctica totalidad de los animales vacunados, siendo condición previa la ausencia de inmunidad previa, incluso calostrual, suspender toda quimioprofilaxis antimicrobiana al menos 8 a 10 días antes y un estado sanitario general bueno. Esta vacuna no debe administrarse a cerdos de edad inferior a 3 meses, por interferirse con la inmunidad calostrual, ni a verracos y gestantes porque pueden afectarse su capacidad espermatogénica y causar mortalidad embrionaria-perinatal, ni por supuesto a enfermos o sospechosos. En España actualmente no se utilizan. <sup>20, 37</sup>

Ya sean bacterinas o vacunas atenuadas, la respuesta protectora varía en función de la cepa empleada, la concentración bacteriana y el tipo de modulador de la inmunidad, de la vía de aplicación y de la pauta vacunal (Cuadro 3). Con la finalidad de evitar el surgimiento de mal rojo clínico se hace preciso conjugar la inmunización con medidas de carácter general. <sup>20, 37</sup>

Condiciones correctas de aislamiento, albergue, manejo, nutrición e higiene contribuyen tanto a reducir el riesgo de brotes de mal rojo si el ambiente está contaminado, como, en su caso, a propiciar una inmunogenicidad vacunal más intensa, duradera y colectiva. <sup>20, 37</sup>

La pauta vacunal que se recomienda incluye:

Reproductoras: 10 días postpartum (mixta con parvovirus).

Verracos: cada 6 meses.

Primerizas: dos dosis antes de cubrición (parvovirus + mal rojo).

Lechones: 90 días de vida, revacunación a las 3-4 semanas, en ibérico dosis de recuerdo cada 4 meses. <sup>20, 37</sup>

**Cuadro 3 Programa de vacunación.** <sup>9, 17, 22</sup>

| Enfermedad | Biológico                            | Dosis | Vía     | Época  | Especie  |
|------------|--------------------------------------|-------|---------|--|----------|
| Erisipela  | Vacunas y bacterinas muertas o vivas | 2 ml  | SC o IM | Lechones (90 días de vida).<br>Hembras al primer servicio (3 semanas antes).<br>Gestantes (2 semanas antes del parto). | Porcinos |

Los cerdos muy pesados (machos), no deben someterse a la vacunación ya que la enfermedad puede activarse. <sup>9</sup>

En el caso de aplicación de las vacunas de mal rojo en cerdo ibérico, es muy importante el tamaño de la aguja, debido a la gran capacidad de grasa que es capaz de acumular el animal. Si el tamaño no es adecuado, es muy probable que la vacuna quede alojada en la grasa, limitando así su acción y originando posibles fallos vacúnales. <sup>27</sup>

Algunos ejemplos de vacunas y bacterinas:

## VACUNA ERISIPELA PORCINA

(Inyectable)

**COMPOSICIÓN:** Cada bulbo contiene una suspensión de cultivos totales de *Erisipelothrix rhusiopathiae* tipo B, 550 y 69 estandarizada por concentración de masa bacteriana, obtenida por la fermentación de los microorganismos en un medio natural, inactivada con formaldehído, preservada con tiomersal y absorbida en gel de hidróxido de aluminio.

**ACCIÓN:** Induce inmunidad contra la Erisipela porcina.

**INDICACIONES:** Para la profilaxis de la enfermedad en los animales susceptibles.

**CONTRAINDICACIONES:** No vacunar animales enfermos, desnutridos, ni parasitados, que hayan sufrido o estén atravesando algún estrés debido a traslados, cambios bruscos de temperatura, deficiencias en el suministro de agua y otras.

**PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** No vacunar animales de menos de 60 días.

**POSOLOGIA:** Vacunar por vía subcutánea, rigurosamente en el pliegue inguinal. Cerdos menores de 68 kg: 5 ml. Cerdos mayores de 68 kg: 10 ml. Para adquirir una inmunidad adecuada, administrar una segunda dosis transcurridos 14 a 21 días de la primera aplicación. En las lechonas hasta 4 semanas de edad, aplicar la vacuna después del destete. Vacunar las cerdas gestantes, 4 semanas antes y 4 semanas después del parto.

**INSTRUCCIONES PARA SU USO:** Agítese antes de usarse.

**CONSERVACIÓN:** Mantener a temperatura de 2 a 8°C, protegido de la luz.

**PRESENTACIÓN:** Bulbos por 100 ml.

**VENCIMIENTO:** 2 años.<sup>27</sup>

## VACUNA ERISPELA PORCINA VIVA

(Inyectable)

COMPOSICIÓN: Suspensión de bacterias vivas liofilizadas, elaborada a partir de un cultivo de cepa VR-2 de *Erisipelothrix rhusiopathiae*. Contiene como mínimo 5x10<sup>8</sup> UFC/dosis.

ACCIÓN: Induce inmunidad contra la Erisipela en cerdos.

INDICACIONES: Para la profilaxis de la enfermedad en cerdos sanos mayores de 7 semanas de edad.

CONTRAINDICACIONES: No administrar a cerdos que hayan recibido antibióticos hasta pasados 7 días del último tratamiento.

PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS: No utilizar productos químicos en la esterilización de las jeringuillas. En caso de aplicar antibióticos a los cerdos en los primeros 15 días post-vacunales, repetir esquema de vacunación. No congelar. La inoculación accidental de esta vacuna puede producir malestar general. En tal caso acudir al facultativo.

POSOLOGIA: Restituir la vacuna con 2 ml de diluyente ELV-1 por dosis indicada en la etiqueta y administrar por vía intramuscular a:

*Cerdos en preceba*: Dos dosis de 2 ml con 4 semanas de diferencia.

*Cerdos de ceba y masa básica*: Dosis única de 2 ml.

INSTRUCCIONES PARA SU USO: Agítese antes de restituir.

CONSERVACIÓN: Mantener a temperatura de 2 a 8°C, protegido de la luz.

PRESENTACIÓN: Bulbos con las dosis indicadas en la etiqueta y frasco con el diluyente ELV-1.

VENCIMIENTO: 2 años.<sup>27</sup>

## **Buenas prácticas de limpieza y desinfección**

Sin una buena limpieza y desinfección de las instalaciones no se puede alcanzar el objetivo final de todo plan de bioseguridad que es el mantenimiento de las naves libres de microorganismos.<sup>40</sup>

Ambas acciones se aplican de manera conjunta, primero se limpian y después se desinfecta.<sup>40</sup>

**Limpieza:** En este sentido, antes de instalar los efectivos, tras el correspondiente periodo de vacío sanitario (Figura 10), se ha de procurar que los animales lleguen a unas instalaciones lo más limpias posible y con una carga microbiana aceptable.<sup>1, 40</sup>

La limpieza es la separación, lo más completa posible y de larga duración de, como mínimo, dos sustancias que se hayan unido físicamente entre sí. Por el contrario, la desinfección tiene como objetivo inactivar microorganismos patógenos.<sup>1, 40</sup>

La limpieza de la nave se efectuara mediante el correspondiente barrido a fondo y raspado de los restos de materia orgánica y excrementos que no se puedan eliminar con el simple barrido.<sup>35, 40</sup>

Esta limpieza en seco tiene una limitada eficacia pero es imprescindible. A ella le sigue la limpieza húmeda, con la que se consigue que la inmediata aplicación del desinfectante sea lo más efectiva posible.<sup>35, 40</sup>

Para la limpieza con agua se sigue la pauta: primero se echa agua, segundo se lava y tercero se enjuaga. Si es posible se recomienda usar agua caliente, ya que tiene una mayor capacidad para arrastrar los restos de suciedad.<sup>35, 40</sup>

Existen numerosos modelos de aparatos de limpieza húmeda a presión, variando en función de la presión de la bomba.<sup>35, 40</sup>

Para las naves de cerdos es suficiente un aparato con una presión de 100 bares, pudiendo utilizar boquillas de chorro plano o de chorro redondo.<sup>35, 40</sup>

En este sentido, hay que tener en cuenta que la presión del chorro disminuye con el cuadrado de la distancia, de manera que con boquillas planas debemos acercarnos a una distancia mínima de 30 cm., mientras que con las boquillas redondas tenemos una buena eficacia de limpieza a una distancia de 1-1,5 m.

<sup>35, 40</sup>

Tras el lavado de la nave es muy conveniente eliminar todos los restos de detergentes, ya que pueden neutralizar la acción de los desinfectantes que se empleen más tarde.<sup>35, 40</sup>

Dependiendo de la zona a limpiar, después del lavado sería conveniente efectuar un secado de la misma.<sup>35, 40</sup>

Las sustancias que se emplean para la limpieza húmeda se clasifican en: detergentes alcalinos (hidróxido de sodio), ácidos (ácido cítrico, tartárico, glucónico, sulfámico, fosfórico, clorhídrico, nítrico o sulfónico) y neutros (fosfato ácido disódico y sulfato sódico).<sup>35, 40</sup>

**Desinfección:** Una vez limpia y seca la nave se llevara a cabo la tarea de la desinfección. A grandes rasgos se puede hablar de una desinfección gaseosa, muy poco frecuente en las granjas porcinas, o bien de la aplicación de desinfectantes líquidos (desinfección por pulverización - tamaño de gota superior a 200  $\mu\text{m}$ ; desinfección por pulverización fina - tamaño de la gota oscila entre 50 y 200  $\mu\text{m}$ ; desinfección por aerosol - tamaño < 10  $\mu\text{m}$  y neblina - tamaño: 0,5-5  $\mu\text{m}$  y sin apenas humedad residual (Figura 9).<sup>35, 40</sup>

Los principales desinfectantes utilizados son: formaldehído, fenoles, amonio cuaternario, yodóforos, hipocloritos y peróxido de hidrógeno.<sup>35, 40</sup>

Aspectos a tener en cuenta a la hora de elegir un desinfectante:

- Coste económico. Debe tener una relación coste/beneficio favorable. Además, no solo hay que tener en cuenta el precio de compra, sino también el coste de la dilución recomendada.<sup>35, 40</sup>
- Eficacia. Debe ser eficaz frente a una gama amplia de agentes patógenos (virus, bacterias, hongos, protozoos, etc.).<sup>35, 40</sup>
- Toxicidad. No debe ser toxico para los cerdos y debe ser seguro para los operarios. Se debe leer atentamente la etiqueta donde se detallan las recomendaciones para su uso y manipulación.<sup>35, 40</sup>
- Actividad residual. No debe dejar residuos en la carne.<sup>35, 40</sup>

- Actividad con la materia orgánica. Debe ser capaz de penetrar la materia orgánica, para eso es esencial que tenga un alto poder detergente. <sup>35, 40</sup>
- Efectividad sobre telas y metales. <sup>35, 40</sup>
- Solubilidad. Para ello se tendrán en cuenta las características fisicoquímicas del agua. <sup>35, 40</sup>
- Tiempo de contacto. Todos los desinfectantes requieren un tiempo mínimo de contacto para mostrar su eficacia. Ninguno actúa inmediatamente. <sup>35, 40</sup>
- Temperatura ambiente en la que muestran mayor eficacia. <sup>35, 40</sup>
- Corrosión. No debe ser corrosivo para los equipos. <sup>35, 40</sup>
- Seguridad. Debe ser seguro para el ambiente. <sup>35, 40</sup>

Modo de aplicación de los desinfectantes:

- Utilizar la concentración recomendada por el fabricante y que se ha demostrado eficaz frente a los agentes patógenos. <sup>35, 40</sup>
- Emplear el volumen adecuado de tal manera que, tanto paredes, como suelos queden bien impregnados. Se recomienda 300-400 ml/m<sup>2</sup> de superficie a tratar. En superficies porosas el volumen puede ampliarse. <sup>35, 40</sup>
- Dejar actuar el desinfectante durante el tiempo mínimo de contacto (no menos de 30 minutos). Si es posible se dejara que el desinfectante actué durante toda la noche, aspecto que se considera imprescindible en las tareas de vacío sanitario. <sup>35, 40</sup>
- Para mejorar la seguridad e higiene en el trabajo del personal de la granja se hace necesario el uso de guantes y ropa impermeable al agua. Cuando se

manejen productos químicos concentrados, además deben utilizarse gafas protectoras y mascarillas.<sup>35, 40</sup>

- Cuando se empleen equipos de desinfección que han sido utilizados previamente en otras naves se ha de asegurar que estén limpios, ya que en ocasiones estos equipos pueden actuar como vehículos de transmisión de microorganismos entre nave y nave.<sup>35, 40</sup>

### **Recomendaciones prácticas**

1. Primero limpiar y después desinfectar.<sup>35, 40</sup>

2. Se recomienda emplear las medidas de limpieza necesarias, utilizar desinfectantes eficaces, cumplir con las concentraciones y tiempos de espera de aplicación recomendados por el fabricante, ya que de lo contrario no se consiguen los efectos deseados y se va a malgastar el tiempo y el dinero.<sup>35, 40</sup>

3. En las tareas de lavado se utilizara la menor cantidad de agua posible, ya que, al margen del costo, hemos de tener en cuenta los costes de almacenamiento y transporte de purines excesivamente líquidos.<sup>35, 40</sup>

4. Los principales problemas para la limpieza y desinfección los constituyen los suelos enrejillados, así como los sistemas de ventilación y alimentación.<sup>35, 40</sup>



Fig. 9 Tareas de limpieza y desinfección en naves de transición.<sup>40</sup>



Fig. 10 Vacío sanitario en la sala de maternidad.<sup>40</sup>

## TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento resulta eficaz sólo en los casos agudos abordados al inicio de la enfermedad. <sup>1, 4, 5, 10, 11, 18, 20, 24, 27, 37, 45</sup>

El antibiótico de elección tradicional en esta enfermedad ha sido la penicilina, usando penicilinas de acción inmediata (penicilina G procaína) asociadas a penicilinas de acción prolongada (penicilina benzatina). En la actualidad también se emplea la amoxicilina de larga actuación. Se conocen ciertas resistencias frente a eritromicina y tetraciclina y escasa actividad de la gentamicina y el trimetoprim-sulfametoxazol. <sup>1, 4, 5, 10, 11, 18, 20, 24, 27, 37, 45</sup>

El antibiótico de elección es la penicilina, tanto por su intenso efecto antimicrobiano como por no existir resistencias frente a *E. rhusiopathiae*. Se usan penicilinas de acción inmediata (doble dosis diaria de 20.000 u / kpv) asociadas a penicilinas de acción prolongada (penicilina benzatina, 100.000 - 200.000 u). En empleo único de estas últimas puede que cause recidivas, por lo que en la actualidad se trata con amoxicilina. La antibioterapia local reduce las artritis agudas, pero no así las crónicas. <sup>1, 4, 5, 10, 11, 20, 37, 45</sup>

La seroterapia (suero hiperinmune, normalmente de caballo), aunque en la actualidad en desuso, resulta con mejores resultados por vía endovenosa que intraabdominal o subcutánea (a dosis respectivas de 5, 7 y 10 ml / 10 kpv). La inmunidad pasiva persiste dos semanas. Debe combinarse con la antibioterapia. <sup>1, 4, 5, 10, 11, 20, 37, 45</sup>

Con carácter preventivo el suero se emplea para proteger a los lechones (2'5 u / 10 kpv) y a los cerdos cohabitantes con los enfermos. A los animales en riesgo se puede realizar una quimioprofilaxis en masa con penicilina. Tres a cuatro semanas después de concluido el brote, se lleva a cabo la inmunización de todos los animales. <sup>20, 37, 45</sup>

El control de un brote de mal rojo, debe también acompañarse de estrictas medidas segregacionistas con los enfermos y de desinfección y aislamiento de las naves afectadas, reiterada desinfección general y eliminación de enfermos crónicos. <sup>20, 37, 45</sup>

### **Tratamiento y prevención de la erisipeloide humana**

Si bien las formas cutáneas son de curso autolimitado, todos los pacientes deberían recibir antibióticos para prevenir la progresión hacia la forma sistémica y la manifestación de endocarditis. Los mejores resultados se han obtenido con penicilina, aunque la dosis no se ha establecido bien. Puede variar de 1 a 2 millones de unidades diarias, vía intramuscular en casos leves, hasta 20 megaunidades diarias, vía intravenosa en la endocarditis.<sup>3</sup>

Se han logrado curaciones con eritromicina a dosis de 250 mg cada seis horas durante tres días, para la forma cutánea localizada.<sup>3</sup>

*In vitro* la bacteria ha sido sensible a clindamicina, lincomicina y cefalosporinas, aunque no hay experiencia clínica suficiente ni se han realizado estudios clínicos controlados de dichos antimicrobianos.<sup>3, 15</sup>

La incisión, el drenaje y la operación están contraindicados, pues prolongan la duración de la enfermedad. Lo importante es sospechar a tiempo el diagnóstico mediante un estudio clínico cuidadoso y realizar la confirmación bacteriológica, seguida de la pesquisa epidemiológica rápida y del tratamiento adecuado y suficiente. Ésa es la tarea principal del dermatólogo.<sup>3, 15</sup>

### **Decomiso de canales afectadas**

Se procede a la condena, si la enfermedad se halla en fase aguda. Cualquier grado de lesiones cutáneas (Figura 11) asociadas con las hemorragias petequiales del riñón, nódulos linfáticos hemorrágicos y congestionados, congestión de los órganos parenquimatosos; lesiones cutáneas en forma de diamante en las formas agudas (Figura 12) y extendidas con nódulos linfáticos asociados, hinchados y hemorrágicos sin complicación visible de los órganos parenquimatosos. Artritis asociada con degeneración de los órganos y tejidos del cuerpo.<sup>2, 13</sup>

Se aprueba sin restricción, los casos en que no se encuentran complicaciones sistemáticas después de eliminar y condenar los tejidos afectados, se aprueba la canal si se halla normal en todos los demás aspectos.<sup>2, 13</sup>



Fig. 11 Erisipela en una canal porcina. <sup>13</sup>



Fig. 12 Acercamiento de lesiones dérmicas en forma de diamanten por erisipela en una canal de cerdo. <sup>13</sup>

## LITERATURA CITADA

- 1.- Belstra Milling Co., Inc.; PQA Plus™ Libro de Certificación del Productor (Establezca e implemente un plan de manejo de la salud del hato eficiente y efectivo y Use una Relación Veterinario-Cliente-Paciente (RVCP) apropiada como base para tomar decisiones sobre la medicación de los animales.); Pág. 14, 21; página de consulta: <http://www.pork.org/filelibrary/PQAPlus/Certification/SPANISHPQABook.pdf>.
- 2.- Bueno Almendárez Mirian Yamileth; Trabajo de Tesis de “Evaluación De Las Pérdidas Económicas Causadas Por El Decomiso De Vísceras Y Carcasas En Bovinos Y Porcinos, En La Procesadora Municipal De Carnes En La Ceiba, Atlántida, Honduras” en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos Guatemala; 2008; Pág. 20-21; página de consulta: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10\\_1097.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10_1097.pdf).
- 3.- Carrada Bravo Teodoro; Erisipeloide de Rosenbach ocupacional. Estudio clínico-bacteriológico de tres casos humanos, Dermatología Rex Mex.; 2005, 49: 78-83; página de consulta: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2005/rmd052e.pdf>.
- 4.- C. Blood Douglas; Manual de medicina veterinaria; Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; Edición 9, 2002; Pág. 326-329.
- 5.- C. Blood D., M. Radostits Otto, C. Gay Clive, W. Hinchcliff Kenneth, D. Constable Peter; Medicina Veterinaria (libro de texto de las enfermedades del Ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino; Editorial McGraw-Hill, Interamericana; Edición 1992; Pág. 632-637.
- 6.- Copes Julio (et. al); Aislamiento e identificación serológica de *Erysipelothrix rhusiopathiae* de cerdos con lesiones sistémicas compatibles con las del mal rojo en Argentina, Revista Biomédica; 2001, 12: 244-248; página de consulta: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2001/bio014d.pdf>.

7.- C. Rebolit Annette, Farrar W. Edmund; Erysipelothrix rhusiopathiae: An Occupational Pathogen, Infectious Diseases Division, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina 29425; 1989; Pág. 354-359; página de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC358129/pdf/cmr00054-0034.pdf>.

8.- Davies M. Elisabeth, Horner Alan, Franz Burkart, Schuberth Hans-Joachim; Detection of cytokine activated chondrocytes in arthritic joints from pigs infected with Erysipelothrix rhusiopathiae, Annals of the Rheumatic Diseases; 1992; Pág. 51: 978-982; página de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1004809/pdf/annrheumd00471-0062.pdf>.

9.- Domínguez Cruz Edith; Trabajo de Tesis de Acción Inmunológica De Los Sueros, Vacunas Y Bacterinas En Los Animales Doméstico en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo; 2006; Pág. 70-71; página de consulta: <http://www.vetzoo.umich.mx/phocadownload/Tesis/2006/Diciembre/accion%20inmunologica%20de%20los%20sueros,%20vacunas%20y%20bacterinas%20en%20los%20animales%20domesticos.pdf>.

10.- Dr. Roldán C. Juan Carlos; Manual de explotación y reproducción en porcinos; Editorial Grupo Latino Ltda; Edición 2006; Pág. 591-597.

11.- E. Aiello Susan, S.B., D.V.M, E.I.S., El Manual de Merck de veterinaria; Editorial OCEANO; Edición 2000; Pág. 1251-1253, 506-508.

12.- Eich Karl-Otto; Enfermedades del Cerdo en explotaciones intensivas; Editorial EDIMED; Edición 199; Pág. 27-28.

13.- Equipo Técnico De Dirección De Inocuidad De Productos De Origen Animal (DIPOA); Criterios técnicos para el decomiso de los estados patológicos, Documento normativo propiedad del SENASA; 2010; Pág. 44-45; página de consulta:

<http://www.senasa.go.cr/senasaweb/Documentos/DIPOA/Calidad/Calidad-05-09/DIPOA-PG-013/DIPOA-PG-013-IN-002.pdf>.

14.- Fernández Criado M<sup>a</sup> del Carmen, Tarradas Iglesias Carmen, Astorga Márquez Rafael, Luque Moreno Inmaculada, Serrano Molina Juan; Zoonosis y Alergia (Enfermedades transmitidas por el cerdo); 1999; página consulta: <http://minnie.uab.es/~veteri/00009/cap9.pdf>.

15.- Fica C. Alberto; Cellulitis and erysipelas: Management in primary care, Rev Chil Infect; 2003; Pág. 20 (2): 104-110; página de consulta: [www.scielo.cl/pdf/rci/v20n2/art04.pdf](http://www.scielo.cl/pdf/rci/v20n2/art04.pdf).

16.- Fraile Lorenzo; Profilaxis y Terapéutica en Cerdas (Aspectos prácticos); 2011; página de consulta: <http://www.anaporc.com/simposium/ponencias/0900-3TerapeuticaCerdasANAPORC2011.pdf>.

17.- García Ramírez Olegorio, Lobo Martínez Gilberto; Enfermedades de los Cerdos; Editorial Trillas; Edición 1999; Pág. 187-193.

18.- G. Bencomo Abelardo Ballina. (Consultor PESA); Principales Enfermedades de los Cerdos, Programa Especial para la Seguridad Alimentaria (PESA), Nicaragua; 2010; página de consulta: <http://coin.fao.org/cms/media/1/12907182969790/cb-3.pdf>.

19.- Germán Alarcón Carlos G., Camacho Ronquillo Julio César, Gallegos Sánchez Jaime; Producción de Cerdos, Institución de enseñanza e investigación en ciencias agrícolas México-Puebla-San Luis Potosí-Tabasco-Veracruz-Córdoba; 2005; página de consulta: [http://imagencreativa.org.mx/diloaqui/wp-content/uploads/2010/11/Prod\\_Cerdos.pdf](http://imagencreativa.org.mx/diloaqui/wp-content/uploads/2010/11/Prod_Cerdos.pdf).

20.- Ing. Sobero Ballardo Rogelio; Erisipela O Mal Rojo En Porcinos, Producción y Salud de Porcinos de la Universidad Nacional de San Cristóbal Huamanga; 2009; Pág. 4- 29; página de consulta:

<http://ciap.org.ar/ciap/Sitio/Materiales/Produccion/Sanidad%20y%20Bioseguridad/Enfermedades%20de%20Afecciones%20Generales/Erisipela.pdf>.

21.- Jin Ju LEE, Dong Hyeok (et. al); Characterization and Identification of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolate from and Unnatural Host, a Cat, with a Clinical Manifestation of Depression; 2010; Pág. 73 (2): 149-154; página de consulta:

[http://pds19.egloos.com/pds/201105/26/37/E.rhusiopathiae\\_with\\_cat.pdf](http://pds19.egloos.com/pds/201105/26/37/E.rhusiopathiae_with_cat.pdf).

22.- Larrasa J., Lacombe-Antoneli A., Diaz-Larrasa J., Parra A.; Mal Rojo Porcino (Porcino Ibérico), consideraciones practicas para su prevención en explotaciones en cerdo ibérico; 2004; pagina de consulta: [http://www.marm.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_Ganad/Ganad\\_2004\\_29\\_48\\_50.pdf](http://www.marm.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad/Ganad_2004_29_48_50.pdf).

23.- López Asensio M.; Caso Clínico de Mal rojo en lechones de raza Ibérica; 2010; página de consulta: [http://www.ingaso.com/uploaded\\_files/catalogos/cast/EuHpEvP\\_info\\_ingaso\\_n\\_3.pdf](http://www.ingaso.com/uploaded_files/catalogos/cast/EuHpEvP_info_ingaso_n_3.pdf); Pág. 4-7

24.- López Montes Dionisio; La enfermedad del mal rojo o de la erisipela porcina; Sanidad Mundo Veterinario; 2001; Página de consulta: [http://www.marm.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_MG/MG\\_2001\\_130\\_54\\_55.pdf](http://www.marm.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2001_130_54_55.pdf).

25.- Macedo M., Vola M.; Principales grupos de bacilos Gram positivos aerobios; Pág 345; página de consulta: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/grampositivosaerobios.pdf>.

26.- Marcos Enrique, Del Cura Ana; Mal Rojo, Cría y Salud en Bovino y Porcino; Editorial Axón Comunicación; Edición 2008; Pág. 46-48; página de consulta: <http://www.axoncomunicacion.net/criaysalud/documentos/revista.pdf>.

27.- Márquez Del Cid José María, Rodríguez Guerra Miguel Ángel, Borge Rodríguez Carmen, Perea Remujo Juan Anselmo; Mal Rojo En Cerdo Ibérico: Dinámica En Diferentes Sistemas De Explotación, Avances En Tecnología Porcina; 2007, 88-93; página de consulta: <http://www.uco.es/dptos/sanidad-animal/img/infecciosas/malrojoeniberico.pdf>.

28.- M. Garrity George, Winters Matthew, B. Searles Denise; Classification of Procaryotes According to the Second Edition of Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Appendix III; 2002; página de consulta: [http://highered.mcgraw-hill.com/sites/dl/free/0073375314/927345/pre56781\\_app3.pdf](http://highered.mcgraw-hill.com/sites/dl/free/0073375314/927345/pre56781_app3.pdf).

29.- M. Garrity George, Winters Matthew, Bell Julia, B. Searles Denise; Taxonomic Outline of the Procaryotic Genera Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Second edition, Department of Microbiology and Molecular Genetics; 2002; Pág 125- 153; página de consulta: [http://www.bergeys.org/outlines/bergeysoutline\\_3\\_2002.pdf](http://www.bergeys.org/outlines/bergeysoutline_3_2002.pdf).

30.- M. Poole George, T. Counter Fred; Erysipelas Serum Titration with Sheep Red Blood Cells Passively Sensitized with a Cellular Extract, The Lilly Research Laboratories, Greenfield, Indiana 46140; edición 1973; Pág. 211-212; página de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC379753/pdf/applmicro00031-0101.pdf>.

31.- MV. Carranza Alicia, MV. Ambrogi MSc Arnaldo; Toma y remisión de muestras para el diagnóstico de las principales enfermedades del cerdo, Memorias del IX Congreso Nacional de Producción Porcina, San Luis, Argentina; 2008; página de consulta: [http://www.produccion-animal.com.ar/produccion\\_porcina/00-ix\\_congreso\\_pp/17-muestras.pdf](http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-ix_congreso_pp/17-muestras.pdf).

32.- MVZ, MSc, PhD Murilla Gonzáles Antonio; Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos; Editorial Manual moderno; Edición 2005; Pág. 165-169.

33.- N. Acha Pedro, Szyfres Boris; Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, Volumen I. Bacteriosis y Micosis; Tercera Edición 2001; Editorial (Publicación Científica y Técnica No. 580); Pág. 120-126; página de consulta: <http://devserver.paho.org:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/709/9275315809.pdf?sequence=2>.

34.- N. Pedro, Boris Szyfres Achay; Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales Volumen 1; Editorial Organización Panamericana de la salud; Edición 2001; Pág. 120-127.

35.- Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA); Plan de Emergencia para el Control y Erradicación de la Peste Porcina Clásica en Centroamérica, Belice, Panamá y estados de Chiapas y Tabasco, México; 2005; Pág. 64-70; página de consulta: [www.senasa.go.cr/.../Plan%20Emergencia%20PPC-11%2005%2005...](http://www.senasa.go.cr/.../Plan%20Emergencia%20PPC-11%2005%2005...)

36.- Prof. Dr. Sánchez-Vizcaíno JM.; Enfermedades Hemorrágicas: Mal Rojo Y Pdns, UCM. Facultad De Veterinaria Dpto. Sanidad Animal; 2007; página de consulta: <http://www.sanidadanimal.info/descargas/portal/TEMA61.pdf>.

37.- Prof. Perea Remujo; Mal Rojo (Erisipela Porcina); 2005; página de consulta: [http://www.uco.es/dptos/sanidad-animal/img/infecciosas/mal\\_rojo.pdf](http://www.uco.es/dptos/sanidad-animal/img/infecciosas/mal_rojo.pdf).

38.- Q.B.P. M. en C. Velasco Zebadúa Ma. Eugenia, MVZ. Yamasaki Maza Alberto; Bacterias de Interés Veterinario (Erysipelothrix); 1995; página de consulta: <http://www.bibliomaster.com/pdf/965.pdf>.

39.- Qinning Wang, Thomas V. Riley; Erysipelothrix rhusiopathiae: forgotten but not gone, Microbiology & Immunology The University of Western Australia and Division of Microbiology & Infectious Diseases Queen Elizabeth II Medical Centre Nedlands, Western Australia; Pág. 5-8; página de consulta: <http://www.oxoid.com/culture/29-1.pdf>.

40.- Quiles Sotillo A.; Limpieza y Desinfección, Dpto. de Producción Animal Facultad de Veterinaria, Murcia; 2010; Pág. 2-3; página de consulta: [http://www.ingaso.com/uploaded\\_files/catalogos/cast/EuHpEvP\\_info\\_ingaso\\_n\\_3.pdf](http://www.ingaso.com/uploaded_files/catalogos/cast/EuHpEvP_info_ingaso_n_3.pdf).

41.- Restrepo Salazar Juan G., Agudelo López Sonia del P., Vélez Aramburu Elisa, Orrego Cardona Juan C.; Determinación de la seroprevalencia de Erisipela en cerdos de Lomarena - Bolívar mediante ELISA, Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia / Volumen 3 / Número 1; 2008; página de consulta: <http://www.revistamvzces.com/revistas/vol3no1/articulo2.pdf7>.

42.- Rosell M., Guerra N., Rodriguez I., Riera P., Llopart D., Ensayo comparativo de diversas vacunas comerciales presentes en el mercado europeo frente al Mal Rojo; 2005; página de consulta: <http://www.avparagon.com/docs/anavepor2008/COMUNICACIONES/COM%2013%20ROSELL.pdf>.

43.- Sou-Ichi Makino, Yumiko Okada, Tsutomu Maruyama, Kiyoyasu Ishikawa, Toshio Takahashi, Masayuki Nakamura, Takayuki Ezaki, Hiroshi Morita; Direct and Rapid Detection of Erysipelothrix rhusiopathiae DNA in Animals by PCR; 1994; Pág. 1526-1531; página de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC264031/pdf/jcm00006-0120.pdf>.

44.- T. Madigan Michael, M. Martinko John, V. Dunlap Paul, P. Clark David; Biología de los microorganismos; Editorial PEARSON Addison Wesley; Edición 2009; Pág. 1193-1194.

45.- Toshio Takahashi, L Takuo Sawada, Kenichi Ohmae, Nobuyuki Terakado, Masatake Muramatsu, Kenji Seto, Tsutomu Maruyama, Masako Kanzaki; Antibiotic Resistance of Erysipelothrix rhusiopathiae Isolated from Pigs with Chronic Swine Erysipelas; 1984; Pág. 385-386; página de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC185526/pdf/aac00192-0093.pdf>.

46.- Toshio Takahashi, L. Takuo Sawada, Masatake Muramatsu, L. Yutaka Tamura, Tomohiko Fujisawa, Yoshimi Benno, Tomotari Mitsuoka; Serotype, Antimicrobial Susceptibility and Pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae* Isolates from Tonsils of Apparently Healthy Slaughter Pigs; edición 1987; Pág. 536-539;                      página                      de                      consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC265981/pdf/jcm00087-0092.pdf>.

47.- Vera Elena, Corral Miriam, Bergón Marta, Eduardo López de Ayala, Carmen Vidaurrazaga; Forma cutánea difusa de erisipeloide, Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España; 2003; Pág. 94(8):563-564;                      página                      de                      consulta: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/103/103v94n08a13052968pdf001.pdf>.

48.- Wolfgang Ludwig, Karl-Heinz Schleifer, William B. Whitman; Taxonomic Outline of the Phylum *Firmicutes*; 2005; Pág 1-8; página de consulta: [http://www.bergeys.org/outlines/Bergeys\\_Vol\\_3\\_Outline.pdf](http://www.bergeys.org/outlines/Bergeys_Vol_3_Outline.pdf).