

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“SITUACION ACTUAL DE LA ERISPELA PORCINA EN MEXICO”

MONOGRAFIA

POR

ALEJANDRO CAMPOS GALLEGOS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

MAYO DEL 2014

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"SITUACION ACTUAL DE LA ERISPELA PORCINA EN MEXICO"

MONOGRAFIA

POR

ALEJANDRO CAMPOS GALLEGOS

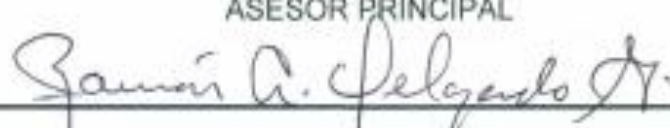
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR: 


MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALEZ

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

MAYO DEL 2014

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"SITUACION ACTUAL DE LA ERISPELA PORCINA EN MEXICO"

MONOGRAFIA

POR

ALEJANDRO CAMPOS GALLEGOS

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

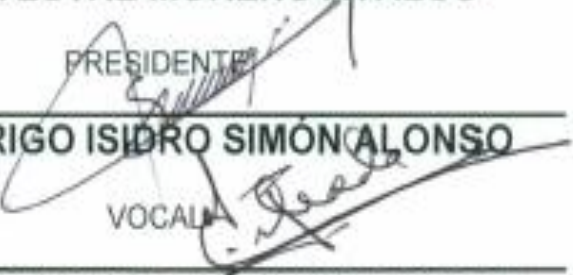
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

PRESIDENTE




MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL

IZ. HÉCTOR MANUEL ESTRADA FLORES

VOCAL



MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIA.

Con todo mi cariño y mi amor para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminada, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

Papá y Mamá.

AGRADECIMIENTO.

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizaje, experiencias y sobre todo felicidad.

Le doy gracias a mis padres por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida. Sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mis hermanos por ser parte importante de mi vida y representar la unidad familiar.

Agradezco la confianza, apoyo y dedicación de tiempo a mis profesores. Por haber compartido conmigo sus conocimientos y sobre todo su amistad.

A mis amigos por confiar y creer en mí y haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidare.

INDICE.

Dedicatoria.	i
Agradecimiento.	ii
Resumen.	iv
Palabras Clave.	iv
Revisión de Literatura.	1
Sinonimia.	1
Etiología.	1
Necesidades del cultivo	2
Resistencia.	2
Epizootiología.	2
Edad de los cerdos.	3
Transmisión.	3
Patogenia.	3
Signos.	4
Forma séptica.	4
Forma de placas.	4
Forma crónica.	5
Lesiones.	5
Lesiones microscópicas.	6
Diagnostico.	7
ELISA.	7
Signos.	7
Bacteriológico.	7
Diagnostico Diferencial.	8
Tratamiento.	8
Inmunización.	9
Bacterinas.	9
Calendario de vacunación.	10
Control y erradicación.	10
Bibliografía.	11

RESUMEN

La erisipela porcina es una de las enfermedades clásicas del cerdo, se caracteriza por su forma aguda, que desencadena cuadros septicémicos, cutáneos y crónicos, por el desarrollo de una endocarditis vegetativa o bien por una artritis no supurativa (Max Figueroa et al., 1984). Esta enfermedad es una zoonosis típicamente ocupacional. El hombre se infecta por contacto con animales o sus productos.

PALABRAS CLAVES: Erisipela, mal rojo, cerdos, dermatitis, zoonosis.

REVISIÓN DE LITERATURA.

SINONIMIA.

Mal rojo del cerdo, Roseola, Enfermedad de los diamantes, Mal rosso, Soldado rojo, Purpura, Soldado azul.

ETIOLOGIA.

Es causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, conocida también como *Erysipelotrix insidiosa*, *Erysipelotrix porci*, *Bacillus rhusiopathiae suis*, *Bacterium erysipelas* y *Bacterium rhusiopathiae* (Max Figueroa et al., 1984). Bacteria gram positiva no esporuladora de forma bacilar y en algunos casos filamentosa. Se han descrito 26 serotipos, aunque de las formas clínicas se aíslan más frecuentemente el 1 y el 2. Como factores de virulencia produce hialuronidasa y neuraminidasa.

Se han descrito tres tipos de colonias: las colonias lisas; estas son colonias típicamente lisas son circulares, con superficie convexa es estas colonias el microorganismo se presenta como bastón delgado y pequeño con forma recta o ligeramente curva. Las colonias rugosas son circulares, pero irregulares con bordes rizados y superficie rugosa. En estas colonias los microorganismos se presentan como largas formas filamentosas. Las colonias tipo intermedio presentan algunas características de colonias rugosas y lisas, asumiendo una gran variedad de formas, no obstante, la morfología varía en algunas de sus dimensiones de acuerdo al medio en el que los microorganismos crecen (Choening et. Al. 1938).

Este microorganismo se aísla de muestras de medio ambiente, del tracto alimentario del cerdo y del tejido linfoide de animales sanos, de los que 20 al 40 % son portadores (Radostits et al., 1999) y el 30% lo alojan en las amígdalas, órganos que constituyen su reservorio más importante (Acha y Syfres, 1986). Es eliminado en las heces y sobrevive en el medio ambiente El agente persiste de forma latente incluso en los animales vacunados y aprovecha situaciones de baja inmunidad

para diseminarse por la explotación y originar casos aislados o brotes de escasa prevalencia.

NECESIDADES DEL CULTIVO

La *E. rhusiopathiae* se desarrolla en temperaturas desde 15° hasta 44° C, aunque se observa mejor desarrollo a 37°C. Esta bacteria es microaerofílica, pero también crece en atmósferas aeróbicas y anaeróbicas. En los medios ordinarios muestra escaso desarrollo, la adición de suero al caldo o al agar estimula el crecimiento y además su antigenicidad. Se ha observado que la presencia de triptófano en los medios sólidos y líquidos favorece la rapidez y abundancia del crecimiento, resultados similares se han obtenido con la adición de los siguientes componentes: tiamina, riboflavina y ácido oleico.

Se considera que un pH de 7.4 a 7.6 está dentro del margen óptimo de crecimiento.

En agar produce una ligera hemólisis. También se ha observado que puede interferir en la coagulación de la sangre, lo cual explica en parte la patogenia del shock observado en casos agudos. (Max Figueroa et al., 1984)

RESISTENCIA.

La bacteria es de vitalidad bastante prolongada, pudiendo sobrevivir hasta más de un año en sustancias en descomposición. Resiste la desecación a la temperatura ambiente durante varios meses. En el suelo alcalino, que puede dar origen a la infección, el germen vive y se multiplica durante los meses de calor. La luz solar directa la destruye en doce a catorce días. El germen es bastante resistente al fenol. (Max Figueroa et al., 1984).

EPIZOOTIOLOGIA.

E. rhusiopathiae ha sido aislada de diferentes especies de mamíferos (cerdos, equinos, ovinos y bovinos), de aves domésticas y silvestres, de roedores (ratones y cobayos) y en diferentes especies de peces y de otros animales acuáticos.

Además constituye un peligro para la salud pública. Esta enfermedad predomina en los meses de junio a octubre. (Anthony y Fordham, 1964)

EDAD DE LOS CERDOS.

Se ha demostrado que los cerdos están menos predispuestos a contraer la Erisipela durante los primeros meses de vida y la enfermedad muy rara vez se presenta después de los tres años de edad. La relación de la edad con la falta de susceptibilidad se debe en el primero de los casos a la transmisión de inmunidad pasiva a través del calostro en el cerdo joven y en el segundo caso espor que los animales viejos adquieren inmunidad activa por medio de infecciones anteriores no manifiestas o subclínicas.

TRANSMISION.

La principal fuente de transmisión es por las heces de animales portadores o enfermos estas contaminan el medio ambiente, lo cual viene a constituir una fuente importante de infección.

La persistencia en el suelo es variable, como se indico, siendo influida por una serie de factores como el pH y la temperatura.

Otra forma en que pueden transmitirse la enfermedad es por contaminación de vacunas y sueros por *E. rhusiopathiae*, principalmente los que se utilizan contra el cólera porcino.

PATOGENIA.

La Erisipela entra al cuerpo por ingestión de alimentos y agua contaminadas. Sin embargo, la penetración de *E. rhusiopathiae* por la piel es una de las formas de infección más común. La puerta de entrada puede estar favorecida por parásitos (*strongyloides papillosus*), moscas picadoras (*Stomoxys calcitrans*), garrapatas y posiblemente piojo chupador del cerdo (*Haematopinus suis*).

En caso de ser ingeridas las bacterias pasan a través del estomago sin ser afectadas y llegan al intestino donde penetran a la circulación sanguínea. El

subsecuente desarrollo de una septicemia aguda o bacteremia con localización de órganos y articulaciones depende de factores no determinados.

Cuando las bacterias se localizan en la piel, producen congestión y fusión de los capilares dérmicos pudiendo formar trombos en su interior lo que da la apariencia de manchas de piel.

SIGNOS

Forma Septicémica.

El periodo de incubación varía entre 1 y 8 días. La enfermedad puede aparecer con la aparición de muerte súbita. Pero algunas animales se muestran visiblemente enfermos, estos muestran intensa apatía rechazan súbitamente el alimento, presentan disnea, fiebre (40.5-42°C) y estreñimiento, aunque muchas veces puede presentar vomito y diarrea. Algunos cerdos muestran rigidez de las extremidades. El color rojizo azulado de la piel que es característico de la enfermedad puede presentarse al cado de 24 horas, pero puede también faltar totalmente. El color rojizo se presenta principalmente en orejas, hocico, cuello, parte inferior del pecho, abdomen y en las patas al principio en forma aislada y después confluyen para adoptar completa coloración de regiones corporales.

La muerte puede ocurrir entre 1 a 3 días si no se suministra tratamiento.

Forma de Placas.

Además de los signos generales (decaimiento, anorexia, postración, constipación, vomito y fiebre), presentan a las 24 a 48 horas lesiones cutáneas. Características que consisten en algunas múltiples prominencias de la piel circunscrita de relieves marcados en forma de placas urticarias que al principio son blancas y luego rojas –azuladas, de forma romboidal o rectangular. Estas lesiones se localizan especialmente en orejas, cuello, abdomen y en la cara interna del muslo.

Algunas lesiones cutáneas desaparecen en 5-6 días, pero en ocasiones progresan hasta desarrollarse una necrosis del área y la parte afectada se desprende, dejando una superficie sangrante en proceso de cicatrización.

Forma Crónica.

La Erisipela crónica se caracteriza por una endocarditis verrucosa, que generalmente se presenta después de varias semanas de haber superado la forma aguda. Pueden manifestarse signos de insuficiencia cardíaca, los animales se encuentran perezosos y se cansan fácilmente. En casos de empeoramiento, los cerdos afectados muestran las orejas azuladas y muchas veces tono azulado en la porción inferior del abdomen y de las patas, con disminución del apetito, respiración fatigosa y tendencia al decúbito.

Después de algún tiempo se produce la muerte, lo que algunas veces es en forma súbita.

La forma crónica de la enfermedad también puede manifestarse por inflamación de una o más articulaciones, las que se observan aumentadas de volumen, produciendo alteraciones de la locomoción, que consisten en cojera o marcha envarada. Además se ha podido observar en la forma crónica alteraciones necróticas que producen pérdida de porciones de la piel, orejas, rabo y patas.

LESIONES.

Los cambios patológicos en los casos agudos de la erisipela porcina, en general, son similares a los observados en otras enfermedades septicémicas, aunque debe hacerse notar que algunas muertes pueden ocurrir antes de que se produzcan lesiones claras.

En la forma aguda se observan los linfonodos y el bazo aumentados de tamaño y congestionados. La mucosa del estomago y el intestino se encuentra inflamada, hemorragia y en algunos casos puede haber ulceración puede ser catarral o hemorrágica. Hay congestión e infartación de la mucosa gástrica. El hígado generalmente esta congestionado. El riñón con numerosas hemorragias puntiformes, tanto en la corteza como en la medula. (Garcia y Lobo, 1989)

Hemorragias petequiales y equimóticas aparecen en el epicardio y valvular cardiacas pueden estar engrosadas (Garcia y Lobo, 1989)

Las lesiones cutáneas, comúnmente de color rojizo o rosado que pueden progresar a un color oscuro, presentan forma romboidal o rectangular 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 incisión en la piel, se observa congestión vascular. (Garcia y Lobo, 1989)

La mucosa de la vejiga urinaria esta congestionado con hemorragias petequiales. (Garcia y Lobo, 1989).

En la forma crónica las válvulas del corazón se observan desgastadas, principalmente la mitral, puede haber también depósitos de fibrina.

Las articulaciones afectadas muestran un aumento de líquido sinovial, viscoso o serosanguinolento, además puede encontrarse inflamación del tejido intraarticular.

Microscópicamente a nivel de los capilares de la región papilar de la dermis se observa, dilatación, congestión y trombosis y en algunos casos necrosis en las paredes hay también infiltración linfocitaria perivascular.

La forma crónica de la enfermedad se caracteriza por reacción inflamatoria granulomatosa proliferativa en las válvulas y en las membranas sinoviales, acompañada de artritis e infiltración mononuclear.

LESIONES MICROSCOPICAS.

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 predomina neutrofilos, también hay microtrombos y áreas necróticas focales como resultado de la estasis circulatoria; estas lesiones pueden encontrarse en diferentes órganos. (Garcia y Lobo, 1989)

DIAGNOSTICO.

ELISA.

En el mercado se consiguen kits de análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para detectar anticuerpos. Es difícil determinar anticuerpos de campo o vacúnales ya que en todas las piaras hay animales seropositivos.

Perfiles Serológicos.

Al emplear la prueba de ELISA se han encontrado que:

- En la mayor parte de las granjas hay animales con anticuerpos en título de 1:200, quizá debido a infecciones endémicas; esto indica que la bacteria esta infectando de manera constante a los animales, sin provocar enfermedad.
- Se consideran títulos de 1:800 o mas, debido a una infección aguda.
- El seroperfil no se ha relacionado con enfermedad.
- No detectan anticuerpos vacúnales.

SIGNOS.

Debemos sospechar de la presencia de Erisipela cuando se presentan muertes súbitas y otros signos antes mencionados. No obstante el único hallazgo concluyente en el diagnostico será el de las lesiones cutáneas romboidales o rectangular. (Max Figueroa et al., 1984)

Así como también la forma artrítica.

BACTERIOLOGICO.

El aislamiento de erisipela de animales vivos o muertos permite establecer el diagnostico definitivo de la enfermedad.

En casos septicémicos se puede aislar directamente de sangre.

De un cadáver se puede tomar corazón, bazo, riñón; en los casos de artritis o de infecciones de la piel se hacen cultivos de las lesiones localizadas. (Max Figueroa et al., 1984)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

	ERITEMAS CUTANEOS	HEMORRAGIAS GENERALIZADAS	BAZO E HIGADO	LESIONES DEL PULMON	LESIONES GASTRICAS	HEMORRAGIAS PETEQUILES RIÑON	LESIONES EN EL INTESTINO
ERISPELA	---	---	---	---	---	---	---
COLERA	---	----	---		---	---	---
PASTEURELOSIS	---	---		---			
SALMONELOSIS		---	---	---	---	---	---

TRATAMIENTO.

El tratamiento generalmente consiste en aislar a los animales afectados, la administración de laxantes en las primeras fases y la inoculación con grandes dosis de antisuero. A todos los sueros en contacto debe administrárseles una dosis protectora de antisuero, esto les proporciona una inmunidad de quince días aproximadamente, y capacita a los animales para ser engordados para la matanza. Si se desea una inmunidad más prolongada, entonces se administra una dosis combinada de vacuna y suero.

Una gran dosis de suero, además de una inyección de penicilina es la mejor medida curativa. (Anthony y Fordham, 1964)

En los casos agudos se recomienda administrar las penicilinas de rápida absorción como son la potásica y la sódica cada 12 horas, durante dos días. Posteriormente aplicar las penicilinas de absorción lenta como la procainica y benzatinica cada 24 horas durante tres días. La dosis recomendada de este antibiótico en casos agudos es de 20 000 a 25 000 U.I./kg de peso vivo. También se han obtenido buenos resultados con las tetraciclinas y la tilosina. (Garcia y Lobo, 1989)

INMUNIZACION.

Los animales que se recuperan tienen una inmunidad duradera, pero permanecen portadores de la bacteria. El serotipo que se aísla en los brotes agudos es el 1 y en los casos crónicos el 2, pero los dos provocan erisipela clínica. La mayor parte de las bacterinas se preparan con la bacteria inactivada y con un adyuvante. Hay vacunas preparadas con bacterias vivas, pero no se pueden utilizar junto con antibióticos, por que se inactivan y pueden inducir el aborto en hembras gestantes. La vacunación con bacterinas a la cerda gestante protege a los lechones por alrededor de seis semanas. Las vacunas preparadas con serotipos 1 y 2, que son las más comunes, no protegen contra los serotipos 10 o 20. Esto indica que la inmunización puede no proteger contra los 28 serotipos y la enfermedad puede presentarse de manera ocasional en los animales vacunados. (Morilla, 2005)

BACTERINAS

Las experiencias que se han tenido al inmunizar cerdos y desafiándolos es porque en ocasiones la inmunidad es absoluta y en otros casos parcial. (Morilla, 2005)

PRUEBA DE EFICACIA DE BACTERINAS DE ERISPELA EN CERDOS		
BACTERINAS	CERDOS ENFERMOS/ TOTAL	PROTECCION (%)
Experimental	1/7	85.7
Referencia	1/5	80.0
Comercial	1/3	66.7
Testigo	5/5	0

Se probó que la potencia de las bacterinas en cerdos que habían sido intoxicados con aflatoxina B1. Encontraron que la bacterina en condiciones normales, protegió a los cerdos en 83 % en relación con los signos clínicos, pero cuando los cerdos estaban intoxicados, la bacterina solo protegió a 20 %. Este resultado indica que las bacterinas pueden bloquearse con la inmunosupresión de los animales (Cysewsky et al 1978).

PRUEBA DE EFICACIA DE BACTERINAS DE ERISPELA EN CERDOS		
BACTERINAS	CERDOS ENFERMOS/TOTAL	PROTECCION (%)
Experimental	0/4	100
Referencia	2/4	50
Comercial	4/4	0

Se ha desarrollado una vacuna con una cepa viva a virulenta la cual se administra en agua de bebida dos veces. Cuando se desafiaron los animales a los 21 días después de la segunda vacunación, 90 % de los cerdos testigo desarrollaron signos clínicos y murieron, mientras que los vacunados solo 10% murieron (Li et al, 2001). En el mercado se encuentran bacterinas monovalentes y polivalentes, las cuales contienen erisipela con otros microorganismos (Ficken y Shive, 1999). En los estudios de eficacia se ha demostrado que ambos tipos de bacterinas protegieron a los cerdos contra un desafío (Ritzmann y Heinritzi, 2000)

CALENDARIO DE VACUNACION

Calendario con vacuna Inactivada Atenuada:

Lechones: 15 días después del destete y repetir dos a tres semanas después. Se ha demostrado que los anticuerpos calostrales inhiben la respuesta por lo que la primera vacunación debe ser entre seis y nueve semanas de edad.

Hembras primerizas: aplicar la bacterina a las 4 y 2 semanas antes del parto. No utilizar vacuna viva.

Hembras adultas: 2 semanas antes del servicio.

Machos: cada 6 meses.

La inmunidad dura seis meses por lo que se deben revacunar a los animales. (SAGARPA, 2004).

En el mercado existen, vacunas preparadas con erisipela y otros germenés, por ejemplo, la protección contra erisipela después de la inmunización de los cerdos con una vacuna mixta contra *H. parasuis* y *E. rhusiopathiae* fue de 162 días (Sick, 2003)

CONTROL Y ERRADICACION.

El único método de control es la vacunación de los animales. No existen métodos de erradicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Antonio Morilla Gonzales, Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos, Manual Moderno, segunda edición, 2005, paginas 165-169.
2. Benito Moreno, Higiene e inspección de carnes II, Ediciones Díaz de Santos S. A., 2003, paginas 122-123.
3. David J. Anthony y E. Fordham Lewis, Enfermedades del Cerdo, Editorial continental, S. A., México, 1964, paginas 186-194.
4. Max Figueroa et. al, Enfermedades Infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica, editorial UNED, 1984, paginas 156-165.
5. Olegario García Ramírez y Gilberto Lobo Martínez, Enfermedades de los Cerdos, editorial trillas, 1989, paginas 187-193
6. SAGARPA, 2004, Vacunas y calendarios de vacunación en los cerdos.