

Capítulo 16

Peste Porcina Clásica

María Cecilia Villat

Definición

La Peste Porcina Clásica (PPC) es una enfermedad infecciosa viral, febril, hemorrágica, altamente transmisible, que afecta a cerdos domésticos y silvestres, caracterizada por afección a nivel de las células endoteliales y del Sistema Retículo Histiocitario, lesiones degenerativas en las paredes de los vasos sanguíneos, presencia de lesiones hemorrágicas de diferente intensidad (petequias, equimosis, zonas eritematosas, necrosis e infarto de órganos internos) , alteraciones motoras, postración y muerte. producida por un virus del género Pestivirus de la familia Flaviviridae.

En Argentina es una enfermedad de declaración obligatoria se encuentra incorporada al Artículo 6° del Reglamento General de la Ley N° 3959 de Policía Sanitaria de los Animales.

Sinonimias

Fiebre Porcina, Cólera Porcino, Fiebre Porcina Clásica, Peste de los Cerdos, Hog Cholera, Virusschweinepest y Peste du Porc.

Etiología

El virus de la Peste Porcina Clásica (VPPC) pertenece al género Pestivirus, de la familia Flaviviridae. La partícula vírica es esférica, mide entre 40 y 50 nm de diámetro, presenta una nucleocápside icosaédrica y posee una envoltura de lípidos, que lo hace susceptible al éter y cloroformo. También es sensible a la acción de radiaciones ultravioleta. Es endoteliotrópico. Tiene 12.284 nucleótidos.

El genoma viral está formado por una molécula de ARN de cadena simple y polaridad positiva, de aproximadamente 12,3 kb.

En el genoma viral se encuentra codificada la secuencia de aminoácidos responsables de producir las glucoproteínas (gp) de la envoltura del virus, la proteína E1 (gp33), la proteína E2 (gp55), la Erns (gp44/48) y la proteína C (p14), componente de la nucleocápside.

La proteína Erns está localizada en la superficie del virión como homodímero, y también es secretada al medio extracelular.

Las proteínas E1 y E2 están presentes en la envoltura viral como heterodímero E1-E2, aunque la E2 se encuentra también en forma homodimérica.

La proteína E2 es la más inmunogénica del virus y junto con la Erns inducen anticuerpos neutralizantes. La glucoproteína E2, tiene gran capacidad de producir anticuerpos neutralizantes contra el virus y permite la diferenciación de las cepas de PPC de otros Pestivirus y de cepas vacunales.

Se han descrito al menos 7 proteínas no estructurales.

Existe una marcada variabilidad antigénica entre los distintos virus aislados de PPC, probablemente asociada a determinadas regiones situadas en la zona N- terminal de la proteína E2, y también sobre E1.

El virus se replica en el citoplasma celular y no provoca efecto citopático en la célula infectada. El virus interactúa con la célula para unirse con alta afinidad y especificidad a receptores desconocidos. Entonces, se produce la endocitosis celular, donde los cambios de pH endosomales producen la fusión entre la envoltura viral y la membrana endosomal, provocando la liberación al citoplasma de la nucleocápside y permitiendo que el genoma viral se dirija hacia los ribosomas, donde es traducido en un precursor poliproteico que es procesado co y postraduccionalmente, originando proteínas individuales y funcionales. Entre las proteínas no estructurales sintetizadas se encuentra la ARN polimerasa dependiente de ARN, que cataliza la síntesis de ARN (-) que sirve de molde para la síntesis de nuevas cadenas de ARN (+). Tras la replicación, el genoma viral es encapsulado y se dirige al retículo endoplasmático, lugar en el que las partículas virales son premunidas de una cubierta fosfolipídica, antes de pasar a la vía secretoria de la célula hospedadora y liberarse al espacio intercelular. Sale de las células por gemación. Posee un ciclo de replicación de 15 a 16 horas. In vivo, se multiplica en especies como el conejo, aunque únicamente enferman los suinos que son los hospedadores naturales.

El virus se cultiva en células de riñón de cerdo, leucocitos porcinos y línea celular PK15 (Pig Kidney 15). Es estable a las variaciones de pH entre 5 y 10 y se inestabiliza a pH 3. Es estable a temperaturas de -20 a -70 ° C, puede permanecer viable en carnes congeladas resistiendo la congelación y descongelación repetidas. Puede mantenerse infeccioso en la carne cruda por largos períodos. Permanece estable en médula ósea de fiambres crudos como el jamón (150 días) y resiste la salazón y el ahumado de las carnes. Se inactiva por calor a 100 °C durante 10 minutos, ó a 80°C durante 30 minutos. Se inactiva con hipoclorito de sodio al 2 %, hidróxido de sodio al 2 %, cresol y beta propiolactona. Se inactiva moderadamente por la tripsina y la fosfolipasa C reduce su infectividad lo que sugiere que depende de la integridad de los fosfolípidos de membrana.

Epizootiología

Distribución geográfica

La enfermedad se encuentra distribuida mundialmente. Está en gran parte de Asia, América del Sur y Central y partes de Europa y África. Muchos países están libres de la enfermedad. Se ha erradicado de los Estados Unidos, Canadá, Nueva Zelanda, Australia y gran parte de Europa central y occidental. El VPPC es endémico en el jabalí europeo en partes de Europa.

Según la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), en la Lista de Países Miembros que se reconocen como libres de peste porcina clásica de acuerdo con las disposiciones del Capítulo 15.2. del Código Terrestre en 2014 son: Australia, Austria, Bélgica, Canadá, Chile, Eslovaquia, Eslovenia, España, Estados Unidos de América, Finlandia, Francia, Hungría, Irlanda, Japón, Liechtenstein, Luxemburgo, México, Noruega, Países Bajos, Portugal, Reino Unido, Suecia, Suiza y una zona de Brasil compuesta por los Estados de Rio Grande do Sul y Santa Catarina.

La República Argentina se declaró libre de Peste Porcina Clásica en el año 2005, mediante Resolución N°343/05 de acuerdo a las recomendaciones de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). El último foco registrado fue en el año 1999 y logró ser erradicada por aplicación de la Resolución N°834/2002. La vacunación se encuentra prohibida por Resolución N° 308/2004 y la sospecha o presencia de la enfermedad es de notificación obligatoria e inmediata a la autoridad sanitaria (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria SENASA). Es una de las enfermedades que se encuentra bajo vigilancia epidemiológica.

Cadena Epidemiológica

Los únicos hospedadores naturales del VPPC son los miembros de la familia Suidae. Son reservorios y fuente de infección el cerdo doméstico, pecaí y jabalí, que al ser susceptibles pueden contraer y diseminar la enfermedad. Esta característica epizootiológica facilita el control de la enfermedad, ya que la lucha debe dirigirse únicamente a los suinos.

a.- Fuentes de infección: La principal fuente de infección la constituyen los animales enfermos ya que todas sus excreciones y secreciones contienen material virulento.

Constituyen una importante Vía de eliminación la orina y materia fecal de los animales enfermos y diseminadores del virus. Existen además diferentes tipos de portadores de virus: convalecientes, que siguen eliminando virus o portadores inaparentes, que no padecieron la enfermedad ni presentan sintomatología, aunque eliminan y diseminan el virus y representan un riesgo en las grandes concentraciones de animales como las ferias o exposiciones. Es así como la enfermedad puede ingresar a cuadros libres luego de introducir nuevos cerdos en el plantel. En la transmisión de la enfermedad tiene importancia el contacto directo entre animales sanos y enfermos.

Es sumamente importante tener precaución ante el ingreso a un establecimiento de animales, personas y vehículos, aves necrófagas que puedan haber estado en contacto con el virus de otro establecimiento y actuar como transportadores mecánicos de la enfermedad, gatos, perros e incluso peludos y mulitas entre otros.

Asimismo, profesionales veterinarios cuando no toman la debida precaución de lavar con solución antiséptica las botas o calzado y otros utensilios cuando se trasladan de un establecimiento a otro, pueden trasportar el virus.

La alimentación de cerdos con material procedente de mataderos, comedores, restaurantes y comidas (catering) de aviones sin el procesamiento que asegure su inocuidad y cuidados correspondientes está prohibida (SENASA, Res. 555/2006, artículo 13)

El transporte del VPPC puede realizarse también a través de transportadores animados o vectores mecánicos como tábanos que son capaces de transmitir la enfermedad en las dos horas siguientes a la picadura del animal infectado y moscas que pueden llevar el virus al menos 72 horas.

El virus pasa a través de la placenta

b.- El elemento infectante es la partícula viral, que a través de una vía de eliminación llega al medio por secreciones y excreciones

c.- La Puerta de entrada puede ser digestiva, respiratoria, conjuntival o cutánea,

Patogenia

El virus ingresa en el organismo a través del tracto digestivo superior y respiratorio, por ingestión, inhalación, o también a través de la piel.

En la puerta de entrada digestiva, las amígdalas son el blanco inicial. Allí se encuentra la mayor concentración inicial de virus y se produce la primera réplica, (infección oral o nasal) o en los ganglios linfáticos regionales, 7 a 16 horas post infección (fase linfática). El virus, ya en sangre produce una fase virémica, 16 a 24 horas a partir de la exposición amigdalina o respiratoria, localizándose a los pocos días en órganos diana, (fase visceral: bazo, ganglios, riñón, pulmón y médula ósea) donde se producen nuevas replicaciones y las lesiones características de carácter hemorrágico.

La eliminación del virus en animales infectados puede comenzar a partir del segundo día post infección por saliva, secreciones oculares, nasales y aerosoles. Después de unos días el virus se puede eliminar también por orina, heces y semen. La infección de las cerdas preñadas causa el paso del virus por vía trasplacentaria a los lechones en cualquier fase de la gestación en que se encuentren. Si se infectan durante el primer tercio de la gestación, puede ocasionar abortos o malformaciones. En el segundo tercio de la gestación pueden nacer lechones persistentemente infectados e inmunotolerantes.

La alteración de los linfocitos causa leucopenia e inmunodepresión, lo que predispone a los animales afectados a infecciones bacterianas secundarias. En los leucocitos de la sangre

periférica afectados es posible la replicación viral, localizándose también a nivel del endotelio vascular, al que invade masivamente, y a nivel del Sistema Retículo Histiocitario (bazo, hígado). Los primeros órganos que manifiestan edema y hemorragia son los ganglios linfáticos regionales.

La viremia se acompaña de leucopenia y fiebre.

La mayor parte de las lesiones son causadas por degeneración hidrópica y proliferación del endotelio vascular lo que provoca oclusión de vasos sanguíneos, presencia de infartos isquémicos y lesiones congestivas de acuerdo a la localización de los trombos.

Son características de esta enfermedad la atrofia del timo, el agotamiento de linfocitos y folículos germinales en tejidos linfoides periféricos, cambios en los glomérulos renales y esplenitis.

Completan la aparición de lesiones y signos clínicos las infecciones bacterianas secundarias sobreagregadas

Sintomatología

El cuadro clínico de la PPC es variable dependiendo de la edad y/o raza de los animales afectados, el estado inmunitario y la virulencia de la cepa viral actuante:

Los signos clínicos suelen aparecer de 5 a 9 días tras la infección.

En la forma clínica hiperaguda, es característica la alta morbi mortalidad en los primeros 5 días, ya que al comienzo de un brote pueden morir algunas crías porcinas en forma fulminante sin presentar signo clínico alguno. En una piara susceptible, la enfermedad suele comenzar propagándose gradualmente a los restantes.

Los casos agudos son los más frecuentes. Se caracterizan por alta morbilidad y muerte en aproximadamente 10 días. Los animales afectados están deprimidos, somnolientos, anoréxicos, y permanecen en actitud de abandono con la cola pendiente, procuran no moverse por debilidad en las patas traseras y si lo hacen presentan movimientos tambaleantes de sus cuartos posteriores. Tienden a echarse y excavar en la cama, a menudo unos sobre otros, en los rincones, buscando protección. Es frecuente la elevación de la temperatura: 40,5 a 41,5 °C. Entre otros signos tempranos, aparece estreñimiento seguido de diarrea acuosa severa con coloración gris amarillenta y vómitos. Pronto se observa eritema cutáneo, más notable en cerdos de piel clara, localizado en abdomen, cara interna de muslos y flancos y pequeñas áreas de necrosis en los bordes de las orejas, cola y labios vulvares. Pueden observarse con frecuencia hemorragias cutáneas.

Es frecuente la conjuntivitis e irritación ocular, con costras por presencia de exudado purulento seco.

Hay descarga nasal, desde moderada hasta severa, que dificulta la respiración normal. Pueden observarse signos clínicos nerviosos como deambulación en círculo, rechinar de dientes, indicios de parálisis localizada, incoordinación, tambaleo del tren posterior, temblores

musculares y convulsiones que pueden acompañarse de gritos por espasmos dolorosos y ser constantes o aparecer en intervalos de varias horas, seguidas a menudo por coma terminal correspondiente a encefalomiелitis. Ceguera y alotriofagia completan los signos nerviosos.

Si el curso se prolonga suele presentarse como complicación bacteriana secundaria una neumonía fibrinosa con focos necróticos en las partes consolidadas y enteritis ulcerativa, por *Salmonella cholerae suis*, que produce los típicos botones pestosos o úlceras en botón a nivel de la válvula ileocecal.

En los casos Subagudos, la muerte se produce a los 20 a 30 días post infección.

Los cerdos afectados con las formas crónicas manifiestan fiebre prolongada o temporal que no responde a tratamiento, crecimiento lento y pérdida de condición corporal. Los cerdos infectados crónicamente morirán aproximadamente a los 30 días post infección y generalmente la muerte sobreviene por complicaciones bacterianas sobreagregadas determinando una forma atípica.

Cuando se expone una cerda preñada al virus de la PPC, la infección pasa inadvertida inicialmente, pero el virus puede transmitirse al feto en el útero. Esta infección congénita produce: muerte fetal, reducción del tamaño de la camada, momificaciones, infertilidad y aumento de mortalidad perinatal de los lechones. Los que sobreviven son portadores del virus y fuente de diseminación de la enfermedad. La infección transplacentaria constituye un riesgo dependiendo del estado inmunitario de la cerda, la cepa de virus actuante y el momento de la gestación en que la infección tenga lugar, determinando la posibilidad de momificación fetal, abortos, malformaciones, nacimiento de crías débiles que mueren a poco de nacer o crías que sobreviven e integran la categoría de portador.

Período de incubación

El período de incubación es de 5 a 9 días.

Anátomo e histopatología

En la inspección *post mortem* las lesiones que se observan son reflejo de la afinidad del virus por los endotelios vasculares: hemorragias por fragilidad vascular, trombosis, infartos y necrosis. El cuadro de lesiones corresponde por lo tanto a una diátesis hemorrágica con petequias en la mayor parte de los órganos, sobre todo riñones, que presentan hemorragias petequiales verificables al decapsularlos, en la vejiga urinaria y laringe (cartilago epiglótico, hemorragias lineales y congestión de mucosa), y ganglios linfáticos con hemorragia en la corteza. En el estómago hay hemorragia submucosa en la región fúndica, compatible con gastritis hemorrágica, acompañada de úlceras y depósitos de fibrina. En el intestino pueden verse los botones pestosos en la zona íleocecal.

En el bazo se presentan infartos en los bordes que, son casi patognomónicos. En el encéfalo hay hiperemia y congestión. En los pulmones, neumonía apical por acción viral y hasta bronconeumonía. En necropsias de cerdos muertos en la forma subaguda o crónica, pueden observarse alteraciones a nivel de las uniones condro costales por disfunción paratiroidea, que ocasiona trastorno metabólico de calcio y fósforo.



Botones pestosos en el intestino. Peste Porcina Clásica. ©Amasino

Diagnóstico

El diagnóstico de la PPC se basa en la anamnesis, cuadro clínico, lesiones y el diagnóstico de laboratorio.

Diagnóstico clínico

Se deben investigar las condiciones en las que los cerdos presenten fiebre elevada. Se debe obtener una historia clínica detallada del propietario de la piara, para determinar si alimentó sus cerdos con desperdicios frescos, si utilizó productos biológicos no comunes, o si introdujo cerdos a la piara recientemente. Debe anotarse cuidadosamente la observación de los signos clínicos, comprobar la sintomatología y la coincidencia de los datos de la anamnesis con la posibilidad de detectar la presencia de esta enfermedad. Ante esa situación se debe dar

inmediato aviso a la oficina local de SENASA (Res.422/2003). La detección temprana de la enfermedad es imprescindible para evitar su diseminación.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico definitivo debe realizarse en laboratorios especializados, a los que se remiten las muestras clínicas tomadas por veterinarios oficiales autorizados con el fin de establecer la presencia de antígenos virales.

Los métodos utilizados para el diagnóstico de laboratorio de la PPC incluyen

1. Detección de virus o antígenos virales

- Aislamiento viral: La "regla de oro" para diagnosticar la PPC es el aislamiento viral a partir de la sangre o tejidos en cultivo de células de la línea celular PK 15, que aunque es un método sensible lleva tiempo (de dos a cuatro días) y precisa de recursos de laboratorio y laboratorios especializados para realizarse. El carácter no citopatógeno de la gran mayoría de las cepas del virus obligan al uso de técnicas diagnósticas marcadoras como la inmunofluorescencia o la inmunoperoxidasa, que demuestren la presencia de virus en el cultivo celular. Es la técnica de referencia en zonas libres de la enfermedad o como técnica confirmatoria en caso de dudas.

Se utiliza la línea celular de riñón de cerdo PK 15, sobre la que se coloca un macerado extraído de los órganos sospechosos. Si la muestra es positiva a PPC el virus se replicará en las células y su presencia se pondrá de manifiesto mediante un método de revelado inmunológico. Las células se fijan a las 24-72 horas, y el antígeno del virus se detectará por medio de un anticuerpo contra el virus de la PPC conjugado con peroxidasa (IPD) o fluoresceína (IFD).

- Inmunofluorescencia directa (IFD) e Inmunoperoxidasa directa (IPD): detectan antígenos virales en cortes histológicos de órganos sospechosos mediante la tinción con un conjugado policlonal o monoclonal, respectivamente.

Está recomendada para diagnóstico rápido en zonas ya afectadas o con alta sospecha de estar afectadas, o cuando el número de muestras no sea muy elevado.

- ELISA de captura: detecta antígenos virales a partir de órganos, leucocitos y suero de animales sospechosos. Esta técnica está recomendada en zonas ya afectadas o con alta probabilidad de ser afectadas, así como cuando el número de muestras sea muy elevado.

2. Detección de ácido nucleico viral

- Reacción en Cadena de la Polimerasa con Reverso Transcripción (RT-PCR): Esta técnica es práctica, rápida y eficaz; consiste en la detección de un pequeño fragmento específico del *RNA* del virus de la PPC mediante la amplificación de la reacción en cadena de la polimerasa. Se puede hacer un diagnóstico diferencial de gran sensibilidad y especificidad y es posible trabajar con "pooles" de muestras en lugar de muestras individuales, sin pérdida significativa de sensibilidad.

3. Detección de anticuerpos específicos

- Seroneutralización (peroxidasa o fluoresceína): consiste en determinar la capacidad que tiene el suero objeto de estudio de neutralizar el efecto de un virus sobre la línea celular PK 15. Para ello se utilizan diferentes diluciones del suero problema y se comparan sus

resultados frente a un suero control. La posible acción del virus sobre la célula se visualiza mediante la incubación con un conjugado de fluoresceína o peroxidasa. No está indicada para un gran número de muestras.

- ELISA: son técnicas rápidas, específicas, de fácil ejecución; que permiten analizar un gran número de muestras a la vez, por lo que son las utilizadas habitualmente en los rastreos epidemiológicos. Los métodos más utilizados son el ELISA de bloqueo, el de competición y el indirecto, debiendo detectar anticuerpos frente a todas las cepas del virus de PPC pero a su vez evitar reacciones cruzadas con otros *pestivirus*.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades principales que se asemejan a la PPC con las que hay que hacer diagnóstico diferencial son las “Enfermedades Rojas del Cerdo”, que incluyen la Salmonelosis, Erisipela aguda y Pasteurelisis aguda. La Peste Porcina Africana (PPA) aparte de su mayor severidad, es casi imposible de distinguir clínicamente de la PPC.

En la Erisipela Porcina Aguda se producen eritemas cutáneos en la piel y no son características las hemorragias, la evolución suele ser fatal en no más de 12-36 horas, predominan las lesiones congestivas en las vísceras y se puede observar un intenso edema pulmonar. En la Pasteurelisis Porcina es notable el edema inflamatorio del tejido celular subcutáneo de la región del cuello y no se afecta el bazo; frecuentemente se observa pleuroneumonía fibrinosa y se confirma por examen bacteriológico.

En el caso de Salmonelosis Porcina al realizar la necropsia es habitual observar congestión de la mucosa fúndica gástrica, esplenomegalia, hepatomegalia, adenomegalia mesentérica y gastrohepática, pulmones congestivos, bronconeumonía craneoventral, hemorragias petequiales en los riñones y si la enfermedad alcanza la cronicidad se observan lesiones intestinales características de la enterocolitis, incluyendo la típica “ulcera en botón” en el colon; la confirmación es por examen bacteriológico.

Otra entidad a considerar en el diagnóstico diferencial es la Estreptococosis Porcina, en esta enfermedad al igual que en la Erisipela, el animal muere en un lapso de 24 horas; se presentan síntomas nerviosos patentes desde el inicio de la enfermedad y la encefalitis es de tipo purulento; el examen bacteriológico es corroborativo.

La Peste Porcina Africana es una enfermedad hemorrágica altamente contagiosa que afecta a los cerdos domésticos, jabalís verrugosos, jabalís europeos y jabalís americanos. Todos los grupos de edad son igualmente sensibles. La peste porcina africana se caracteriza por fiebre alta, disminución de apetito, hemorragias de la piel y órganos internos, y muerte entre 2 y 10 días después en promedio. Las tasas de mortalidad pueden alcanzar el 100%. El organismo causante es un virus ADN de la familia Asfarviridae

La Peste Porcina Africana es una enfermedad inscrita en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y es de declaración

obligatoria a la OIE y ante SENASA (Res.422/2003. Anexo 1). No existe en la actualidad ni tratamiento ni vacuna eficaz.

La enfermedad es generalmente prevalente y endémica en los países del África Subsahariana. En el continente europeo, es endémica únicamente en Cerdeña (Italia). Fuera de África, han aparecido focos en Georgia en 2007 (la primera vez que se registra la enfermedad en esa parte de Europa) y en algunos países del Caribe

El jabalí verrugoso puede servir de reservorio natural del virus sin mostrar signos de la enfermedad. La garrapata blanda de la especie *Ornithodoros moubata* actúa como vector de transmisión: ingiere el virus al chupar sangre infectada y lo transmite cuando se alimenta con animales sensibles.

El virus se encuentra en todos los fluidos orgánicos y tejidos de los cerdos domésticos infectados. La infección en los cerdos se produce por lo común por contacto directo con cerdos infectados o por ingesta de restos de carne porcina infectada o de productos cárnicos porcinos infectados no procesados. Algunos procesos de transformación no destruyen el virus de la peste porcina africana. El virus puede transmitirse también a los animales sensibles por la picadura de moscas y garrapatas, o a través de los locales, vehículos, equipos o prendas contaminados.

La Peste Porcina Africana no es una enfermedad zoonótica por lo que no representa una amenaza para la salud humana.

La gravedad y la distribución de las lesiones varían también en función de la virulencia del virus. Los casos graves se caracterizan por fiebre alta seguida de muerte entre 2 y 10 días después en promedio. La tasa de mortalidad puede alcanzar el 100%. Otros signos clínicos incluyen la disminución del apetito, depresión, enrojecimiento de la piel de las orejas, abdomen y patas, trastornos respiratorios, vómitos, sangrado de la nariz o del recto y a veces diarrea. El primer evento observable en un foco puede ser el aborto.

Las infecciones por virus de virulencia moderada ocasionan síntomas menos intensos aunque la mortalidad sigue siendo de entre el 30% y el 70%. Los síntomas de la enfermedad crónica incluyen pérdida de peso, fiebre intermitente, signos respiratorios, úlceras crónicas de la piel y artritis.

Los signos clínicos observados durante la infección aguda e hiperaguda son variables, dependiendo del aislamiento viral, dosis de infección y vía de entrada y pueden confundirse con los signos clínicos de otras enfermedades hemorrágicas del cerdo. Las lesiones más características de la PPA comprenden la presencia de un grave cuadro hemorrágico generalizado, edema de la vesícula biliar y bazo friable y congestivo, junto con otros cambios como hidropericarditis e hidrotórax.

La distribución y los tipos de hemorragias pueden ser parecidos en la forma aguda de ambas enfermedades. La lesión más notable en la PPA es el aumento de tamaño del bazo, que adquiere un aspecto muy friable, mientras que en la PPC este órgano es normal en tamaño y comúnmente presenta infartos marginales. En las tonsilas se aprecia necrosis. La mortalidad generalmente es cercana al 100 % en todas las categorías.

Se observan hemorragias pronunciadas en los ganglios linfáticos gastrohepáticos y renales, hemorragias petequiales de la corteza, la médula y la pelvis renal, esplenomegalia congestiva y bazo con característico color violáceo. Hay edema pulmonar severo y exceso de líquido pleural, pericárdico y/o peritoneal. Petequias en las mucosas de la laringe y la vejiga, y en las superficies viscerales de los órganos. Edema en las estructuras mesentéricas del colon y adyacentes a la vesícula biliar, así como en la pared de la vesícula biliar. Se presenta cianosis y eritemas en la piel, sobre todo en partes sin pelo (extremidades, orejas, pecho, abdomen y periné).

La estrategia de lucha contra la Peste Porcina Africana debe basarse en la detección precoz de la enfermedad y en la toma de estrictas medidas de control y bioseguridad.

Pronóstico

El pronóstico de la PPC es reservado o grave según el estado inmunitario de los animales, la cepa de virus actuante, la edad de los afectados (es más grave en los lechones) y el tipo de presentación de que se trate. En cerdas preñadas, dependerá del momento de la gestación en el que la infección tenga lugar, lo que determinará trastornos que incluyen la momificación, malformación de las crías, así como abortos o nacimiento de lechones débiles que, mueren a poco de nacer o se transforman en portadores dependiendo del momento en que la madre se haya infectado.

Terapéutica

No existe tratamiento etiológico adecuado. Podría intentarse el sintomático que no es recomendable en virtud de la posibilidad de difundir y propagar la enfermedad.

Profilaxis de la PPC

Hasta mayo del año 2004 se utilizaron vacunas a virus activo atenuado de la cepa "China", lapinizada, modificada en su virulencia por sucesivos pasajes en conejo. La inmunidad que confiere la vacuna comienza en la primera semana post vacunación, manteniéndose por 2-3 años, protegiendo contra la enfermedad al disminuir eficazmente la replicación viral de cepas virulentas frente a exposición al VPPC. La hembra vacunada a través del calostro proporciona a los lechones anticuerpos maternos (inmunidad pasiva) que los protegen durante 5-8 semanas contra la mortalidad por el virus de la PPC. Estos anticuerpos interfieren con la vacuna en el desarrollo de la inmunidad activa, por lo que es necesario que cada establecimiento establezca el momento de ausencia de anticuerpos maternos antes de realizar la vacunación. El virus

vacunal de la PPC conserva su potencial genotóxico cuando se encuentra atenuado, efecto que se manifiesta tanto a nivel citogenético como citomolecular y que es fuertemente dependiente de la dosis del inmunógeno utilizado. El Servicio Nacional de Sanidad Animal (SENASA) realizó los controles oficiales de autorización sobre el producto terminado, envasado y estampillado presentado por los laboratorios que producen la vacuna desde que se inició el plan de control hasta el 28 de mayo de 2004 (Resolución del SENASA N° 308/04) fecha en que se prohibió la vacunación.

Aspectos zoonóticos de la Peste Porcina Clásica

La Peste Porcina Clásica no es una enfermedad zoonótica. Es exclusiva de los suinos domésticos y silvestres.

Actuación del veterinario de salud pública

La Peste Porcina Clásica (PPC) se encuentra bajo Plan Nacional de Erradicación, desde octubre de 2002, por Resolución n° 834/2002. No se registraron focos de peste porcina clásica desde el 30 de mayo de 1999. Se han acreditado en enfermedades de los porcinos ante el SENASA, veterinarios privados. La vigilancia se realiza con la toma de muestras en plantas de faena o en establecimiento productor, para determinar actividad viral de virus de campo. Las muestras tomadas son de: tonsilas, parte terminal de intestino delgado (íleon) y suero de chanchas o padrillos de descarte. De las muestras que se extrajeron en plantas de faena por el Servicio de Inspección Veterinaria del SENASA a partir del año 2004, todas las muestras arrojaron resultados negativos para la identificación del virus de la PPC. Las determinaciones fueron realizadas en el laboratorio central del SENASA. A partir de febrero de 2004 se sancionó la Resolución SAGPyA n° 308, por la que se prohíbe la vacunación contra la PPC, en todo el territorio de Argentina, de todas las especies susceptibles. Se solicita certificación en importación de cerdos, sus productos y subproductos.

Denuncia de casos de enfermedad

La denuncia de casos de cerdos con sintomatología atribuible a PPC, en todos los casos se efectuará en las oficinas locales o en la Dirección Nacional de Sanidad Animal y a los veterinarios acreditados para tal fin y es obligatoria para:

- a. Los responsables o propietarios de los porcinos afectados
- b. Los veterinarios acreditados
- c. Cualquier autoridad nacional, provincial o municipal
- d. Los responsables de los laboratorios de diagnóstico se encuentren o no incluidos en la Red de laboratorios.
- e. Cualquier persona que tome conocimiento de la existencia de porcinos enfermos

Procedimiento ante la sospecha de Peste Porcina Clásica

Se entiende por explotación sospechosa a toda explotación porcina que contenga uno o más cerdos sospechosos de estar infectados con el virus de la PPC, o explotación de contacto.

Cuando en una explotación haya uno o varios cerdos de los que se sospeche que están infectados con el virus de la PPC, el veterinario local pondrá en práctica inmediatamente los medios de investigación oficiales destinados a confirmar o descartar la presencia de dicha enfermedad.

La decisión de considerar sospechosa una explotación se basará en las siguientes observaciones y criterios:

Observaciones clínicas y patológicas en los cerdos:

- fiebre con aumento de la morbi y mortalidad;
- fiebre acompañada de síndrome hemorrágico;
- fiebre acompañada de síntomas neurológicos;
- fiebre de origen desconocido, sin mejora, tras un tratamiento con antibióticos;
- abortos y aumento de de los problemas de fertilidad durante los últimos tres meses;
- temblor congénito de los lechones;
- animales con enfermedad crónica;
- retraso en el crecimiento de los animales jóvenes;
- hemorragias petequiales y equimóticas, especialmente en los ganglios linfáticos, riñones, bazo, vejiga y laringe;
- infarto y hematomas especialmente en el bazo.

Bibliografía

Amasino Carlos F. (2005). Enfermedades Infecciosas de los Animales. Temas diagnósticos. II Edición. Editor del Autor. ISBN987-43-9001-8 (113-126).

Asociación de Salud Animal de los Estados Unidos (1998) Enfermedades Exóticas de los Animales. Traducido por el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. Transferido a CD-ROM por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA.

Esteves Miguel Moura (2011). Peste Porcina Clásica Universitat Autònoma de Barcelona. España.

Genghini Rosa, Tiranti Iván y Zamorano Ponce Enrique (2005). "Estudio Citogenético y Citomolecular de la vacuna contra la Peste Porcina" Revisión. En Theoria, Vol. 14 (1): (103-123), 2005 ISSN 0717-196X.

Ministerio de Agricultura Alimentación y Medio Ambiente. Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabilidad Rev. Dirección General de Sanidad de la Producción Agraria Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabilidad (Junio 2015). Manual

Práctico de Operaciones en la lucha contra la Peste Porcina Clásica (PPC). Rasve. Magrama. España.

Ministerio de Agricultura Servicio Agrícola y Ganadero Departamento de Protección Pecuaria Chile (2001). Manual De Contingencia Para Peste Porcina Clásica.

Morán Pedro E. (2011). Mecanismos de infección viral y diseminación de los virus. Traducción de Fenner's Veterinary Virology (fourth edition).

Moreno García, Benito (2006) Higiene e inspección de carnes I Ediciones Díaz de Santos OIE (2009).Ficha Técnica. CLASSICAL SWINE FEVER.

Ola González Pablo Roberto (2010). Análisis de riesgo cualitativo para la identificación de factores vinculados a la potencial ocurrencia de Peste Porcina Clásica en la República de Guatemala. Tesis presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Pérez Rodríguez, Lester Josué y Díaz de Arce Landa, Heidi (2008). Peste Porcina Clásica: diagnóstico y control. Grupo de Virología Animal. Dirección de Microbiología. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). REDVET Revista electrónica veterinaria. Vol. IX, N° 11 Noviembre/ 2008.

Red de Alerta Sanitaria Veterinaria. Ministerio de Agricultura Alimentación y Medio Ambiente. Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabilidad (2015). Manual Práctico de Operaciones en la lucha contra la Peste Porcina Clásica (PPC) REV. Junio 2015. España.

Sánchez Vizcaíno José Manuel Experto de la OIE para la Peste Porcina Africana (2010). Detección Precoz y Planes De Contingencia Para Peste Porcina Africana Conf. OIE. (129-137).

Sánchez Vizcaíno José Manuel OIE Reference Laboratories.

Facultad de Veterinaria, Laboratorio de Vigilancia Sanitaria (VISAVET), HCV Planta sótano, Universidad Complutense Avda. Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid SPAIN

Tel: (34.91) 394.40.82 Fax: (34.91) 394.39.08 Email: jmvizcaino@visavet.ucm.es

Sánchez Vizcaíno José Manuel Peste Porcina Clásica Ministerio de Ciencia y Tecnología Centro De Investigación En Sanidad Animal (Cisa) 28130 Valdeolmos, [MADRID vizcaíno@inia.es](mailto:vizcaíno@inia.es)

Sánchez Botija C (1982). Peste Porcina Africana. Nuevos desarrollos. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 1 (4). (991-1029).

SENASA (2003) Resolución. 422/2003. 20 de agosto de 2003. Buenos Aires, Argentina.

SENASA (2006) Resolución, 555/2006, artículo 13. Buenos Aires. Argentina.

SENASA. Dirección de Luchas Sanitarias. Programa de Enfermedades de los Porcinos. Comisión Nacional de Enfermedades de los Porcinos. IICA (2005). Manual de Procedimientos para Veterinarios Peste Porcina Clásica. Buenos Aires, Argentina.

Vega, E et al. (2011). Capacidad protectora conferida a las crías por anticuerpos maternos inducidos por un candidato vacunal de subunidad proteica (E2). *Rev Salud Anim* [online]. Vol.33, N°.3 [citado 2016-02-09], (170-177). ISSN 0253-570X.