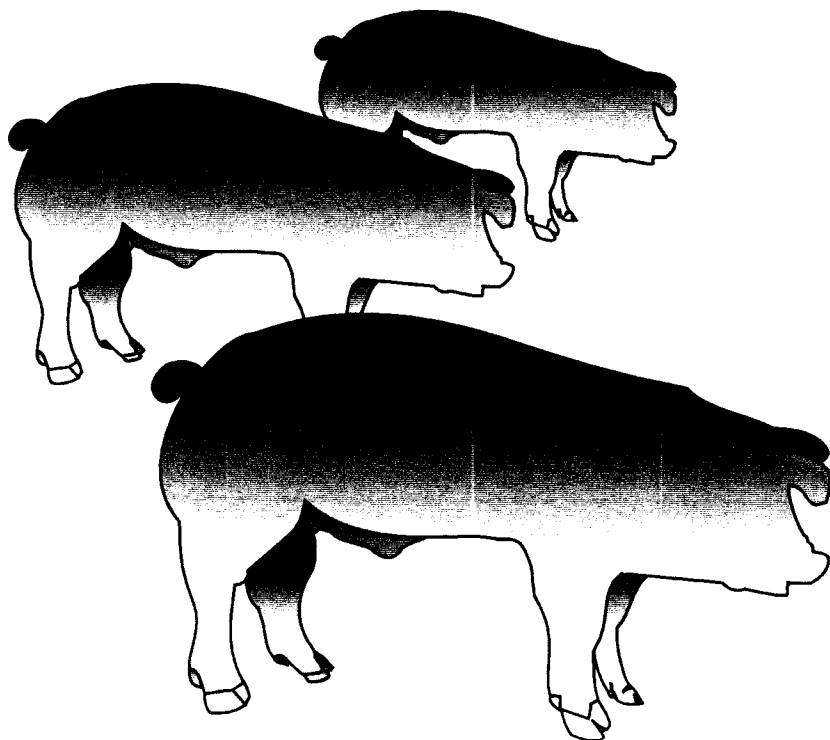


# Erradicando la Peste Porcina Clásica de las Américas

Santiago de Chile  
27 al 29 de octubre de 1999



**Peste  
Porcina  
Clásica**

---

Dr.  
J. M. Sánchez-Vizcaíno

# **PESTE PORCINA CLÁSICA**

**Dr. J.M. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO**

Centro de Investigación en Sanidad Animal (CISA)  
28130 Valdeolmos, Madrid  
vizcaino@inia.es

## ***I. INTRODUCCIÓN***

La Peste porcina clásica (PPC) es una de las principales enfermedades víricas que afecta al ganado porcino, tanto doméstico como salvaje, se caracteriza por lesiones de carácter hemorrágico y de curso generalmente fatal en las formas agudas. Fue descrita por vez primera en Ohio (EEUU) a primeros del siglo XIX, apareciendo en Europa en 1862 y en concreto en nuestro país en 1875. Está ampliamente distribuida por los diferentes continentes, suponiendo en este momento una importante amenaza al sistema productivo europeo en donde desde 1990 se vienen produciendo brotes en diferentes países como Bélgica, Holanda, Francia, Italia, y Alemania. Según la información sanitaria de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) la PPC ha sido declarada entre 1997 y hasta la fecha de 1999 en: Alemania (97, 98 y 99), Argentina (99), Austria (97), Bélgica (97), Bulgaria (97), Croacia (97), España (97 y 98), Haití (96), Italia (97, 98 y 99), Malasia (97), Moldavia (98), Países Bajos (97 y 98), República Checa (97). Todo esto hace que la PPC sea en la actualidad uno de los grandes problemas sanitarios a nivel mundial.

## ***II. ETIOLOGÍA***

La PPC está producida por un virus perteneciente al género Pestivirus y familia Flaviviridae. (Franki, 1991). La partícula vírica presenta un diámetro de entre 40 a 50 nm con envuelta, la cápside tiene forma icosaédrica. Su genoma viral está formado por una molécula de RNA de banda simple y polaridad positiva que presenta una longitud de 12,284 nucleótidos ( 2,2 Kb) con una fase de lectura abierta capaz de codificar 3.989 aminoácidos. El genoma viral actúa como ARN mensajero y se traduce en una poliproteína que procesada por la acción de proteasas virales, no bien conocidas, y de la célula huésped, para dar lugar a las proteínas maduras. El genoma ha sido clonado y secuenciado en su totalidad caracterizándose cuatro proteínas estructurales, la proteína p14, localizada en la nucleocápsida y tres glicoproteínas : gp 55, también denominada (E1), gp 44, también conocida como E2 y gp 33. Las gp 55 y 44 están localizadas en la envuelta. Existe al

menos una proteína no estructural denominada gp 2. El genoma ha sido clonado y secuenciado en su totalidad conociéndose su distribución y localización. Entre los nucleótidos 364 y 1.100 se localizan en primer lugar la gp 44, seguidamente la gp 33y la gp 55. La gp 55 induce anticuerpos neutralizantes y una gran variabilidad en una región lo que permite diferenciar distintas cepas virales. (Weiland y col. 1992, Ruggli y col. 1996., Van<sup>3</sup> Rijn y col. 1997).

## **II.1 RELACIONES ANTIGÉNICAS Y GENÉTICAS**

El virus de la PPC (VPPC) se encuentra estrechamente relacionado, tanto antigénica como genéticamente con otros dos virus integrantes del mismo género pestivirus, el virus de la Diarrea vírica bovina (BVD) y el de la Enfermedad de Border (BD). Estos dos virus son primariamente patógenos para los rumiantes, aunque el VBVD puede también infectar el ganado porcino causando en algunas ocasiones infecciones con cuadro clínico y lesiones similares a la PPC. Gracias a la utilización de los anticuerpos monoclonales frente a diferentes epitopos de la gp 55 se pueden estudiar las diferencias antigenicas entre los distintos virus por otra parte, estudios comparativos de secuencias entre el VPPC y el VBVD han demostrado la presencia de zonas de alta homología entre ambos virus tanto a nivel de proteínas como de nucleótidos, donde puede ser del entre 66 al 74 % como de nivel de aminoácidos cuyos resultados ronda el 85 %. No obstante, mediante la comparación de la secuencia de los nucleótidos de las regiones 5'- NTR (entre las bases 190 a 339), Felsenstein, 1989 o mediante estudios de la región de la glicoproteína gp 55 (Lowings, et al. 1996) se han podido clasificar los diferentes virus de la PPC en tres subgrupos. Estos métodos combinados de PCR y secuenciación han permitido al laboratorio de Hannover y al del CISA demostrar que los virus de PPC aislados en Alemania y Holanda en 1997 pertenecen al mismo grupo que los aislados en Lleida, Toledo, Segovia y Madrid, clasificados dentro del subtipo 2.1. D-Pander-1.

## **II.2 PROPIEDADES FISICO QUÍMICAS**

Debido a la presencia de lipoproteínas en su envoltura, el virus se inactiva rápidamente con disolventes orgánicos, como cloroformo y éter, así como detergentes, como Nonidet P-40, desoxicolato y saponina. También es sensible a la acción de radiaciones ultravioleta y a pH entre 3 y 11. La infectividad se destruye fácilmente sometiendo al virus a temperaturas de 60 °C durante un mínimo de 10 minutos. Esto mismo se consigue a menos temperatura si se aumenta el tiempo de exposición. De ahí que se observe igual efecto a una temperatura de 56 °C durante 60 minutos, 50 °C durante 3 días o 35 °C durante 15 días. Las enzimas proteolíticas, como la tripsina, ejercen una inactivación moderada.

El virus de la PPC es estable en un rango de pH entre 8 y 9, a temperaturas de -20°C y -70°C, y liofilizado, donde puede mantenerse durante años. Así mismo puede durar semanas a temperatura de refrigeración en recipientes de cristal herméticos, sin una disminución marcada de la infectividad. los conservantes, como glicerina al 1% o bien fenol al 0,5%, aumentan la efectividad del proceso de conservación. La destrucción del

virus se aconseja en hipoclorito 2%, cresol 6%, fenol 5%, hidróxido sódico 2% y lechada de cal al 5%.

### **II.3 RESISTENCIA A CONDICIONES AMBIENTALES.**

La supervivencia del virus de la PPC en la naturaleza depende tanto del medio ambiente como del medio en que éste se encuentre protegido ( sangre, saliva, heces ). Aunque se trata de un virus bastante resistente a la desecación y al medio externo, sobre todo cuando se encuentra en exudados, sangre o cualquier medio proteico, no llega, a alcanzar la resistencia de otros virus porcinos, como por ejemplo el virus de la peste porcina africana.

La putrefacción lo destruye en 1 a 3 días. Da ahí que se inactive fácilmente en estiércol (24 - 48 horas ), si no se encuentra en sangre o exudado nasal. En locales deshabitados suele desaparecer entre 1 a 15 días, también puede permanecer durante varios días en heces, orinas y secreciones. En los purines se recomienda mantenerlos durante 45 días para conseguir su inactivación.

La permanencia del virus en los productos curados del cerdo fué realizado por nosotros (Mebus, y col, 1992). Los animales fueron inoculados con el virus de PPC y en el momento de máxima viremia todos los animales fueron sangrados y sacrificados, se seleccionaron los tejidos a estudiar con los que se realizaron posteriormente los diferentes productos (jamón ibérico y serrano, paletilla ibérica y lomo ibérico). Las muestras fueron tomadas en el momento de sacrificio y a intervalos durante el proceso de curación, realizándose ensayos para comprobar la supervivencia del virus en muestras de grasa, ganglios, médula ósea y músculo de los tejidos, utilizando técnicas "in vitro" y cuando éstas resultaron negativas, inoculando las muestras "in vivo". Los resultados obtenidos pusieron de manifiesto que el virus se inactivaba antes de terminar el período establecido para la curación comercial de cada producto.

### **II.4 MULTIPLICACIÓN Y PROPAGACIÓN DEL VIRUS**

El único hospedador natural del virus de la PPC es el cerdo tanto doméstico como silvestre, aunque el virus es capaz de replicarse en otras especies animales como rumiantes domésticos, venados y animales de experimentación, provocando una reacción febril, prácticamente asintomática. Entre ellas, el conejo es la más importante, ya que dieron lugar a la obtención de las clásicas cepas vacunales atenuadas, utilizadas en Europa en los años 70 y primeros de los 80 para el control y erradicación de la enfermedad.

En el cerdo el virus suele entrar principalmente por ingestión seguido de la piel, por semen o por inhalación, es decir todas las vías son posibles en la infección del VPPC. La multiplicación primaria se lleva a cabo en las células endoteliales y fagocíticas de

amígdalas y ganglios linfáticos regionales (según la puerta de entrada) posteriormente se produce una fase viremica para localizarse finalmente en los órganos diana donde se producirá de nuevo replicación viral. (Mengeling, W, ycol. 1969).

La replicación del virus "in vitro" en cultivos primarios se produce en células de riñón porcino, testículos de ratón y cerdo, células porcinas embrionarias, cultivos primarios de células de riñón de cobayo, zorro, conejo y ardilla entre otros.

El virus además replica en una gran variedad de líneas celulares establecidas de origen porcino, bovino, caprino, primate y cobayo. La de uso más frecuente en laboratorio es la línea de riñón de cerdo PK-15. Pese a que la replicación del virus en estos cultivos tiene un mayor grado de reproductibilidad y un comportamiento más uniforme, la propagación del virus en ellas solo proporciona moderados o bajos títulos virales, por lo que los rendimientos en producción no son muy elevados.

El uso de cultivos primarios trae consigo un elevado riesgo de contaminaciones con otros virus, bacterias y microplasma procedentes del organismo donante. Este riesgo disminuye en gran medida con el uso de líneas celulares establecidas. En este caso último caso, la contaminación más importante es la infección del cultivo con el virus de BVD, que puede ir contaminando el suero fetal bovino, utilizado en los cultivos como nutriente. Por tanto es necesario realizar comprobaciones periódicas frente a los distintos agentes contaminantes y principalmente frente a este virus. Las células primarias de origen ovino o cultivos permanentes que contengan suero ovino como nutriente presentan el mismo problema de contaminación con el virus de BD.

La replicación del virus en las diferentes líneas celulares no produce efecto citopático en la célula infectada, con la excepción de muy reducido número de cepas citopatogénicas, por lo que para su detección ha de ser monitorizado por distintas técnicas serológicas de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa.

### ***III. PATOGENIA Y TRANSMISIÓN***

El VPPC suele penetrar en el organismo por ingestión, inhalación, piel, o semen. Una vez en el animal, el virus se replica en amígdalas (infección oral o nasal) o en los ganglios linfáticos regionales (vaginal, piel). Tras una primera fase de replicación el virus pasando a sangre produciendo viremia (12 a 20 horas post infección hasta varias semanas). Tras esta fase el virus se localiza en los órganos diana (bazo, ganglios, riñón, pulmón, médula ósea) donde se producen nuevas replications víricas y las lesiones características de carácter hemorrágico.

El contacto directo entre animales infectados (en fase aguda ó portadores) y animales sanos es la forma más común de transmisión del VPPC.

La eliminación del virus en animales infectados puede comenzar a partir del segundo día post infección por saliva, secreciones oculares y nasales, aire. Después de unos días el virus se puede eliminar también por orina, heces y semen. Es importante, destacar la transmisión de madres portadoras inaparentes a sus lechones u a otros animales adultos susceptibles.

El VPPC se mantiene infeccioso en la carne porcina cruda por largos periodos de tiempo que van desde los 27 días en el tocino a los 1.500 días en la carne congelada. En los productos curados, el tiempo de inactivación del VPPC, va de los 250 días para el jamón ibérico a los 140 y 126 para el jamón serrano y el lomo ibérico respectivamente.

**Además del contacto de animales enfermos o portadores con animales sanos o de la ingestión de productos contaminados** que son los mecanismos de contagio mas importantes, existen otras importantes vías de contagio de esta enfermedad, entre ellas destacamos :

- **El transporte contaminado**
- **La ropa y calzado contaminado**
- **Los púrrines contaminados**
- **Equipo quirurgico y/o de exploraciones médicas**
- **Insectos y roedores**

Los recientes brotes de PPC en Europa han puesto de nuevo de manifiesto que el transporte juega un papel muy importante en la transmisión de la PPC, así se ha podido comprobar que del 25 al 50% de los brotes estaban originados por el transporte contaminado (Sánchez-Vizcaíno, 1998).

#### ***IV. CUADRO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO***

La PPC puede cursar con una enorme variedad de manifestaciones clínicas y anatomopatológicas dependiendo de la virulencia de la cepa, del estado inmunitario y edad del animal. Las lesiones características descritas para esta enfermedad, en general, se presentan solamente con cepas de alta virulencia, en animales no inmunizados y con más facilidad en lechones que en adultos. Pueden existir animales portadores asintomáticos de gran importancia en la eliminación de virus.

En general se han descrito en cerdos adultos las formas : **aguda, subaguda y crónica** de la enfermedad. Además, existe una forma **trasplacentaria** de la PPC que

puede dar lugar a diversas afecciones fetales y neonatales e infecciones persistentes asintomáticas.

**La forma clínica aguda** se caracteriza por una alta morbilidad y la muerte de los animales de entre 10 y 20 días de edad. La mortalidad posterior dependerá de la virulencia de la cepa y del estado inmunitario del animal (vacunados o no) pudiendo variar entre un 30- 40% a un 90- 100% de mortalidad. Las primeras fases de la enfermedad se caracterizan por fiebre alta (hasta 42 °C), disminución del apetito y abatimiento general. El cuadro hemático presenta leucopenia y trombocitopenia que se mantendrán hasta la muerte del animal. Este cuadro inicial es seguido de temblores y hacinamiento (cuando están en libertad), posteriormente aparecerán descargas conjuntivales e hiperemia cutánea que afecta fundamentalmente a orejas y bajo vientre. El animal si camina presenta unos andares ondulantes con cruzamiento de las patas posteriores. La necropsia mostrara principalmente lesiones cianóticas y eritematosas en piel, úlceras en amígdalas, congestión hemorrágica y aumento de tamaño y congestión hemorrágica de ganglios linfáticos, infartos en la zona marginal del bazo y hemorragias de tamaño variable en la corteza renal, pudiendo aparecer también en la mucosa de la vejiga de la orina.

**La forma subaguda** se caracteriza por situación clínica y anatomopatológica similar a la descrita anteriormente, pero con menor severidad en esta forma clínica la mortalidad generalmente no suele superar el 30% de los efectivos.

**La forma crónica** se caracteriza por que los animales sobreviven más de treinta días posteriores a la infección, pudiendo degenerar algunos en animales portadores. Se caracteriza por periodos intermitentes de fiebre con viremia, retrasos en el crecimiento o índices de conversión, tos y diarreas intermitentes. Las lesiones encontradas no presenta una clara evidencia de formas hemorrágicas aunque pueden estar afectados algunos órganos como ganglios y se observa atrofia generalizada del tejido linfoide.

**La forma trasplacentaria y congénita persistente** es una forma muy importante de esta enfermedad sobre todo de cara a su erradicación. Al igual que en otros pestivirus el VPPC también atraviesa fácilmente la placenta pudiendo producir lesiones trasplacentaria sin que aparezcan otro tipo de signos ni en el animal ni en la explotación. Estas formas son características de infecciones por cepas de baja virulencia en animales gestantes o por cepas de alta o moderada virulencia en gestantes vacunadas. Los efectos que el VPPC produce sobre el feto varían según el tiempo de gestación en que fue infectado, la virulencia de la cepa y el estado inmunitario. En general, se puede observar :

- **Muerte del embrión o feto.**
- **Mal formaciones fetales.**
- **Lechones nacidos muertos.**
- **Infección congénita persistente.**

De todas estas formas la infección congénita persistente es una de las más graves pues, no solo representa un enorme trastorno económico sino sanitario, al aparecer animales eliminadores de virus de forma permanente y lechones de bajo crecimiento eliminadores también de virus. Los lechones parecen sanos pero son viremicos y hacia las nueve semanas de edad comienzan a presentar problemas sanitarios de conjuntivitis, anorexia, retraso en el crecimiento, diarreas intermitentes, etc. Como signo más característico de la necropsia, se observa una marcada atrofia del timo. Esta forma es muy grave para los programas de control y erradicación de esta enfermedad.

## ***V. DIAGNÓSTICO***

Dada la gran variedad de síntomas y lesiones con las que puede cursar la PPC así como la gran cantidad de lesiones comunes que puede presentar con otras enfermedades hemorrágicas del cerdo (Peste porcina africana, Pasterelosis aguda, Salmonelosis, Mal rojo, etc.) el diagnóstico laboratorial es esencial en esta enfermedad.

Como en otras enfermedades infecciosas, el diagnóstico laboratorial de la PPC se puede establecer por la detección de virus o antígeno viral, detección de ácido nucleico o detección de anticuerpos. Recientemente, hemos realizado un estudio comparativo sobre las diferentes técnicas sus ventajas e inconvenientes (Romero y col, 1998). En este taller repasamos los distintos métodos según el objeto de detección tal y como desarrollamos a continuación:

### **V.1. VIRUS O ANTÍGENOS VIRALES.**

### **V.2. ÁCIDO NUCLEICO VIRAL.**

### **V.3. ANTICUERPOS ESPECÍFICOS.**

## **V.1. DETECCIÓN DE VIRUS O ANTÍGENOS VIRALES**

Son varias las técnicas disponibles para la detección de virus o antígenos virales en la PPC. La elección de una u otra se determina según los siguientes criterios :

**Infección primaria:** Es la primera vez que se sospecha de la enfermedad en un área determinada.

**Rapidez :** Necesidad de tener los datos urgetemente.



**Número de muestras a analizar.**

**Disponibilidades técnicas y económicas.**

Según estos criterios, los métodos más utilizados sería:

**V.1.1. AISLAMIENTO VIRAL**

**V.1.2. INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA**

**V.1.3. ELISA DE CAPTURA**

#### **V.1.1. AISLAMIENTO VIRAL**

El aislamiento del VPPC en cultivos celulares está considerada en la actualidad como la técnica de referencia obligada en zonas exentas de la enfermedad o como técnica confirmatoria en caso de dudas. Este método está basado en la capacidad de multiplicarse el VPPC en la línea celular de riñón de cerdo conocida como línea PK 15. Sobre esta línea, se coloca un macerado extraído de los órganos sospechosos. Cada 24 ó 72 horas se realizará una tinción (fluorescencia directa) con un anticuerpo monoclonal (diferencial de pestivirus) para observar la presencia o no del VPPC. En caso negativo se recultivará hasta un mínimo de tres veces. Esta es una técnica muy sensible (ya que por poco virus que tenga la muestra se multiplicará en la línea) y muy específica gracias a los anticuerpos monoclonales. Presenta como único problema que es muy laboriosa y lenta, pudiendo llevar de entre 3 a 5 días.

#### **V.1.2. INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA EN TEJIDOS.**

Consiste esta técnica en la puesta en evidencia de antígenos virales en corte histológico de los órganos sospechosos mediante la tinción con un conjugado policlonal (contra todas las proteínas del virus, no permite la diferenciación entre los pestivirus) o monoclonal (frente a la proteína gp 55, permite la diferenciación entre los diferentes pestivirus) marcado con fluoresceína o peroxidasa.

Las ventajas de esta técnica es su gran rapidez (dos a tres horas) el inconveniente es que no se pueden realizar un gran número de muestras. Su utilización está recomendada para diagnóstico rápido en zonas ya infectadas o con altas sospechas de estar infectadas o cuando el número de muestras no sea muy elevado.

#### **V.1.3. ELISA DE CAPTURA**

Recientemente, se ha utilizado con éxito, dado el aceptable nivel de correlación con el aislamiento viral, sobre todo a partir de los 7 a 10 días post infección, la detección de un sistema **ELISA de captura** para la detección de los antígenos virales a partir de órganos o de leucocitos sanguíneos de animales sospechosos. La técnica está basada en un sistema ELISA sandwich en el que se utilizan anticuerpos monoclonales (diferenciales de pestivirus) para capturar y revelar la captación de los antígenos virales. Esta técnica presenta, frente a la anterior, la capacidad de ser utilizada para gran número de muestras, pues las diferentes etapas de la técnica ELISA, incluyendo la lectura, están automatizadas. El tiempo total de realización de este método es de 36 horas, mucho más largo que la inmunofluorescencia directa, pero mucho menos que el aislamiento vírico.

Esta técnica esta recomendada en zonas ya afectadas o con alta probabilidad de ser infectada así comocuando el número de muestras sea muy elevado.

## **V.2. DETECCIÓN DEL ÁCIDO NUCLEICO VIRAL.**

La técnica PCR para la detección de ácidos nucleicos virales está resultando tremendamente practica, rápida y eficaz en el diagnóstico de gran número de enfermedades infecciosas. Consiste esta técnica en la detección de un pequeño fragmento específico del RNA del VPPC mediante la amplificación de la reacción en cadena de la polimerasa. Se ha seleccionado un fragmento de RNA común a todos los pestivirus y otro fragmento específico de cada uno de los componentes de este grupo viral, de manera que se puede hacer un diagnóstico diferencial de gran sensibilidad y especificidad. Además, es una técnica relativamente rápida y económica. Sin duda, una técnica de elección para cualquier situación.

## **V.3. DETECCIÓN DE ANTICUERPOS**

La detección de anticuerpos es de gran utilidad para comprobar la presencia o no de zonas libres y no vacunadas, pero no cuando se sospeche de una infección reciente. En ese último caso se debería realizar detección de antígeno y/o anticuerpos.

Varios métodos han sido descritos para la detección de anticuerpos de PPC, de entre ellos destacaremos los siguientes:

### **V.3.1. SERONEUTRALIZACIÓN**

### **V.3.2. ELISA DIFERENCIAL**

### **V.3.1. SERONEUTRALIZACIÓN**

El método de seroneutralización (SN) 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.

Se utilizan diferentes diluciones del suero problema y se comparan sus resultados frente a un suero control. Dado que el VPPC no produce efecto citopático, la posible acción del virus sobre la célula, se visualiza mediante fluorescencia directa o inmunoperoxidasa. La SN es una técnica muy específica y sensible pero, tiene el inconveniente de su gran laboriosidad, por lo que no esta indicada para un gran número de muestras aunque si como técnica de referencia.

### **V.3.2. ELISA DIFERENCIAL**

Este método esta basado en un ELISA COMPETICIÓN en el que se utiliza un anticuerpo monoclonal frente a la gp 55 lo que permite además diferenciar los anticuerpos de PPC de los de BVD. El suero problema se pone en contacto con la gp 55 y tras un periodo de incubación se pone la mezcla a competir con un monoclonal contra la gp 55. Este método permite la realización de un gran número de muestras gracias al sistema ELISA(todas las fases se pueden automatizar) en un relativo corto período de tiempo

El gran inconveniente de los dos métodos descritos es que no permiten diferenciar los anticuerpos de enfermedad de los anticuerpos vacunales, de las vacunas actualmente comercializadas en la actualidad.

### ***V.4. MUESTRAS A REMITIR AL LABORATORIO***

Con el fin de poder realizar un adecuado diagnóstico es muy importante que la elección de la muestra sea la adecuada así como que llegue en buen estado al laboratorio.  
**NO PUEDE HABER UN BUEN DIAGNÓSTICO SIN UNA BUENA MUESTRA.**

En el caso de la PPC las muestras a enviar serían :

- SANGRE CON ANTICUAGULANTE
- SANGRE SIN ANTICUAGULANTE
- TONSILAS
- GANGLIO MESENTÉRICO Y FARÍNGEO
- BAZO
- ÍLEON DISTAL
- RIÑÓN

Las muestras deben llegar a su destino de la forma más rápida y segura posible y en ningún caso deben mantenerse a temperatura ambiente POR LARGO TIEMPO.

Una vez recogidas del animal objeto de estudio, deben ser identificadas de forma inequívoca y estable (etiquetas adhesivas o rotulando los botes) y mantenidas a 4° C. Se debe utilizar un frasco para cada animal y siempre deben quedar cerrados herméticamente.

Si el análisis laboratorial se va a efectuar en menos de 72 horas no es necesario congelar las muestras y siempre es mejor mantenerlas a 4° C.

Si el análisis se fuera a realizar después de las 72 horas, es mejor congelarlas a - 40° C y transportarlas en congelación.

**Material necesario para la recogida de muestras:**

Una ficha de historia clínica. Debe colocarse en el exterior de la caja en sobre cerrado. Se deben incluir los siguientes datos:

- Nombre y dirección del propietario
- Enfermedad sospechosa
- Pruebas solicitadas
- Especies animales en la explotación y tiempo que llevan en la misma. Es muy importante señalar si ha habido alguna nueva incorporación.
- Fecha de los primeros síntomas
- Distribución de la enfermedad por la explotación
- Número de bajas y de animales con sintomatología
- Tipo de alojamiento y sistema productivo
- Medicación y vacunaciones administradas
- Lista de muestras remitidas

Una nevera de transporte de muestras con abundantes bolsas de refrigerante.

Botes de cierre hermético para la recogida de las muestras de órganos y tubos de vacío para la sangre.

Otro bote, también de cierre hermético, para guardar los botes de las muestras.

Etiquetas y rotulador.

Si no se usaran tubos al vacío, se llevarán jeringas de 20 ml desechables con agujas apropiadas a la edad del cerdo.

En caso de que el envío no se realice por carretera y tuvieran las muestras que ir como equipaje, se traspasarán de la nevera de transporte a cajas con aislante térmico y refrigeración suficiente para el tiempo de viaje. La caja será cerrada herméticamente, se colocará el cartel de Material Biológico y se añadirá la dirección del destinatario y del remitente. Siempre se debe informar de la llegada del material al destinatario con antelación mediante llamada o fax indicando el medio de envío y la llegada prevista.

## ***VI. INMUNIZACIÓN FRENTE AL VPPC***

Muchos son los métodos que se han utilizado para inmunizar frente al VPPC desde primeros de siglo, desde la serovacunación a diferentes tipos de vacunas vivas e inactivadas han sido utilizados para combatir esta enfermedad en varios países durante las últimas décadas, la utilización de las vacunas vivas atenuadas permitieron la eliminación de la enfermedad de los países de la actual unión europea entre los años 1970 y 1980.

En la actualidad, las vacunas más utilizadas en diferentes programas de erradicación de la enfermedad son las vacunas vivas atenuadas, provenientes de las conocidas como **CEPA “CHINA”** y/o **CEPA “THINVERVAL”**.

### **CEPA “CHINA”**

La conocida como cepa “China” es una cepa lapinizada denominada también como Cepa “Suvac”, “C” y “K”. Su origen es desconocido y según varios autores podría tener cerca de 480 pasajes en conejo. La cepa, que se utiliza en la actualidad, no presenta virulencia residual siendo totalmente apatógena incluso en madres gestantes y lechones. Esta cepa fue muy utilizada en la pasada década en varios países europeos con éxito. Tiene una actuación rápida por lo que además de inducir inmunidad presenta interferencia viral con el virus patógeno.

### **CEPA “THIVERVAL”**

Es una cepa de origen francés proveniente de una clonación viral sobre la línea celular PK 15. Es decir, esta adaptada y producida en cultivo celular. Se ha probado su inocuidad incluso en animales inmunosuprimidos, no presentando virulencia residual ni reversión a virulencia.

Con ambas cepas se confiere inmunidad contra el VPPC de forma rápida pudiendo los cerdos sobrevivir a una infección experimental incluso a los cinco días post inoculación.

Para conseguir una buena inmunidad es absolutamente esencial inmunizar a los animales de forma adecuada, con las dosis correctas y sin concomitancia de virus patógenos pues, de lo contrario, es muy fácil poder inducir animales portadores, sobre todo en hembras gestantes, que pueden transmitir el virus virulento de forma horizontal y vertical. Se ha demostrado en multitud de ocasiones, que madres gestantes infectadas antes o inmediatamente posterior a la vacunación, pueden parir camadas infectadas de forma persistente, que puede excretar virus patógeno durante meses sin mostrar signos de la enfermedad. Por ello, cuando se llega a este tipo de situaciones se tiene que mantener los programas de vacunación por lo menos durante 3 años. Además, de este grave problema otro importante inconveniente que estas vacunas presenta, es que los anticuerpos inducidos por ellas no pueden ser diferenciados de los anticuerpos del virus virulento, no pudiéndose por tanto diferenciar los posibles animales enfermos o portadores de los vacunados sanos.

Recientemente, se ha desarrollado una vacuna de subunidades formada exclusivamente por la proteína gp 55 (E2) que induce inmunidad y protección a nivel experimental contra el VPPC. El gen de la gp 55 (E2) ha sido clonada y expresada mediante un sistema de baculovirus. Este sistema es muy eficaz para expresar proteínas heterólogas en la línea celular de insecto. Esta proteína así producida e inoculada en cerdos experimentales ha producido anticuerpos neutralizantes capaces de proteger la infección con el virus virulento. Los anticuerpos al ser solamente inducidos por la gp 55, se pueden diferenciar de la infección del virus patógeno, ya que este último, induce anticuerpos no solamente contra la gp 55 (E2) sino también contra la E-rns. En definitiva, aparentemente la gp 55 induce inmunidad y se puede diferenciar la enfermedad de la vacunación, ya que en el primer caso tendremos anticuerpos .

Este tipo de vacunas, que todavía no está registrada en la Unión Europea, aunque sí en México, se encuentra en este momento en fase experimental, no se tienen datos de su comportamiento en el campo ni de la posibilidad de inducir animales portadores ni de en qué porcentaje se inducirían. La Unión Europea (U.E) decidió obtener información adicional sobre el comportamiento de estas vacunas antes de conceder la autorización comercial para su uso dentro de la U.E. Para ello durante el primer trimestre de 1999 se han llevado a cabo diferentes experiencias "in vivo" en distintos países europeos (Alemania, Bélgica, Dinamarca, Francia, España (CISA) y Holanda) con las dos vacunas marcadas de PPC de los laboratorios Bayer

(Bayovac.CSF Marker) e INTERVET. Así mismo, se valoraron los kits de diagnóstico para las dos vacunas en los diferentes laboratorios europeos de referencia para la PPC. Los resultados de ambos estudios pueden verse en el anexo 1.

Estas vacunas pueden ser una importante alternativa en un futuro próximo para luchar contra esta enfermedad ya que resuelven el gran problema de poder diferenciar el animal vacunado del enfermo son específicas y seguras.

## ***VII. PREVENCIÓN, CONTROL Y ERRADICACIÓN DE LA PPC .***

### **PREVENCIÓN**

Para la prevención de la PPC debemos de recordar, que como hemos visto en el apartado de patogenia, el VPPC tiene una enorme capacidad de penetración en los animales susceptibles pudiendo entrar por prácticamente todas las vías posibles. Por ello, la mejor solución para que un país este libre de la PPC es evitar la entrada del virus. Los factores a tener en cuenta según sea un país o un área libre serían:

#### **1.- PAÍSES LIBRES DE PPC**

Para los países libres de PPC el control para evitar su penetración debe estar básicamente centrado en lo siguiente:

**1.- No comprar porcinos vivos, ni carne fresca, ni productos elaborados con carne porcina no tratada, de ningún país afectado.**

**2.- No importar de ningún país afectado semen ni embriones porcinos.**

Es importante recordar en este apartado que se considera país libre de VPPC en aquellos países o áreas en las que no se ha detectado la enfermedad, no hay serología positiva y no se ha vacunado al menos durante los 12 últimos meses.

#### **2.- ÁREAS LIBRES DE PPC**

Las áreas libres de PPC de países afectados deberán aumentar sus medidas de bioseguridad para no ser infectadas, esto implica controlar de forma exhaustiva el movimiento

de animales y los medios de transporte utilizados, para evitar que puedan venir de las zonas afectadas, así como informar bien a ganaderos y veterinarios de la zona, para que eviten utilizar los mismos circuitos de proveedores de piensos, técnicos, etc. y sobre todo sospechar rápidamente de cualquier animal que no coma para poder descartar que se trate de PPC.

## **CONTROL Y ERRADICACIÓN**

El control de la enfermedad se puede llevar a cabo de diferentes maneras dependiendo del tamaño del área afectada, densidad porcina, el nivel cultural y social de la zona, las medidas de bioseguridad de la explotaciones, los medios económicos y humanos disponibles, el mercado exterior de sector, etc, etc. En cualquier caso se lleva la política internacional de focolización, es decir establecer una zona de protección alrededor del foco de 3 Km. de radio, donde se prohibirá el movimiento de animales hasta 30 días después del sacrificio del ultimo foco, y otra zona de vigilancia de 10 Km de radio donde se efectuaran los controles clínicos y serologicos. Estas medidas de control pueden a su vez verse incrementadas con la utilización o no de vacunas. La vacunación en anillo sanitario, para el control y posterior erradicación de la enfermedad jugo un importantísimo papel en Europa en la década de los 70 y 80, realizandose campañas masivas de vacunación con las cepas atenuadas, descritas en el apartado de vacuna, con el fin de ir eliminando progresivamente el virus y los animales portadores.

En la actualidad, los países que están utilizando las vacunas comerciales, dado que no es posible diferenciar los animales vacunados de los enfermos y/o portadores pierden el estatus de país libre prohibiéndose las exportaciones por largos períodos de tiempo.

En el taller revisaremos las diferentes estrategias con sus ventajas y desventajas.

## ***BIBLIOGRAFIA***

Aynaud, J.M., Asso, J. (1970). La souche Lapinisée dite chinoise du virus de la Peste porcine Classique. Rec. Med. Vet. Cxlvii 2, 119-139.

Ezmann, P.J. (1988). Molecular Biology of the virus. In Classical swine fever and related viral infectious. Martinus Nijhoff publishing. Boston.



- Felsenstein, M. (1989). Pestivirus clasificación. Martinus Nijhoff publishing. Boston.
- Hulst, M., Westra, D., Wenswoort, D., Moormann, R. (1993). Glycoprotein of Hog Cholera virus expressed in insect cells protects swine from H.C. J. Of Virol 67 (9) 5435-5442..
- Launais, M., Aynaud, J.M., Corthier, G.(1978). Hog Cholera virus: Active immunization of piglets with the Thirverval strain in the presence and absence of calostrual passive immunity. Vet. Microbiology. 3. 31-43.
- Lowings, P., Ibata, G., Needham, J., Paton D. (1996). Classical swine fever virus and evolution. J.Gen. Virology 77, 1311-1321.
- Mebus, C.A.; House, C.; Ruiz Gonzalvo, F.; Pineda, J.M.; Tapiador, J.; Pire, J.J.; Bergada, J.; Yedloutschnig, R.J.; Sahu, S.; Becerra, V. and Sánchez-Vizcaíno, J.M.. (1993) Survival of foot-and-mouth disease, African swine fever, and hog cholera viruses in Spanish serrano cured hams and Iberian cured hams, shoulders and loins. Food Microbiology 10, 133-143.
- Romero, L., Arias, M., Agüero, M., Sánchez-Vizcaíno, JM (1998). Diagnóstico laboratorial de la Peste porcina clásica. Pest porcina clásica, Porci 47, 51-68.
- Ruggli, N., Tratschin, JD., Mittelholzer, C., Hofman, M. (1996). Nucleotide sequence of Classical swine fever virus strain Alford 187 and transcription of infectious RNA from stably cloninged full length cDNA. J. Virol. 70 (6) 3478-3487.
- Sanchez-Vizcaíno, JM. (1998) Bioseguridad en las explotaciones porcinas. Puntos criticos. En Peste Porcina Clásica, Porci 47, 69-77.
- Van Rijn, P., Van Gennip, H., Leendertse, C., Brusckke, C., Paton, D., Moormann, R., Van Oirschot. Subdivision of the Pestivirus Genus Based on Envelope Glycoprotein E2. Virology 237, 337-348. 1997.
- Weiland , E., Ahl, R., Stark, R., Weisland, F., Thiel, H. A second envelope glicoprotein mediate neutralization pf pestivirus, hog cholera virus. J. Virol. 66. 3677-3682. 1992.

## Anexo 1