

PESTE PORCINA AFRICANA (Revisión de Literatura)

Omar Hincapie N. DVM. MS*

INTRODUCCION

Como su nombre lo indica, la Peste Porcina Africana fué originalmente confinada al Continente Africano, donde primero fue reconocida como una enfermedad extremadamente seria que se presentaba en los cerdos domésticos de Kenya cuando éstos estaban en áreas que eran frecuentadas por cerdos salvajes, especialmente por el llamado cerdo de piel rugosa y el cerdo de los motorrales.

Tiene varios sinónimos como la Enfermedad de Montgomery por haber sido quien primero la descubrió. También se llama Enfermedad de Jabalí (Hiloquero) africano.

Entre 1909 y 1915 se produjeron numerosos brotes epizooticos en Kenya al poco tiempo después de haberse iniciado

la introducción del cerdo doméstico a éste país. La mortalidad llegó al 100 por ciento de los animales infectados. Luego Montgomery la estudió en forma muy extensa y diagnosticó que se trataba de una enfermedad diferente al Cólera o Peste Porcina Clásica; esto lo hizo en el período comprendido entre 1920 y 1925; y al mismo tiempo probó que los cerdos salvajes eran el reservorio y los portadores de la enfermedad, así como también que era producida por un virus.

Después de aparecer la enfermedad en Kenya, se detectó en Sudafrica donde produjo grandes pérdidas. En Angola, la crianza de cerdos en libertad, facilitó que la Peste Porcina tomara carácter enzootico en los cerdos domésticos de dicho país, y al mismo tiempo se notaba una mayor sobrevivencia de cerdos domésticos previamente infectados los que se transformaron en portadores.

* Director Centro de Diagnóstico ICA, Medellín – Reg. 4. Apartado Aéreo 51764, Medellín, Colombia.

En 1957 la enfermedad llega a Portugal, posiblemente proveniente de Angola, y es cuando se empieza a pensar en la

gran amenaza que es la Peste Porcina Africana para la población porcina mundial. Cuando apareció el primer brote en Portugal, esta se eliminó por sacrificio de todos los animales y entonces se pensó que se había terminado con ella; pero en 1960 aparece en España, persistiendo desde esta época con carácter enzootico en la Península Ibérica.

En el año de 1964 se propagó a Francia y en 1967 pasa a Italia, es decir, sigue invadiendo países que están sobre el mar Mediterráneo. En Francia han aparecido brotes en la región de los Pirineos en 1967 y 1974 que han sido erradicados por sacrificio.

Italia entre 1967 y 1968 sufre un brote prolongado muy costoso que le obliga a cerrar sus exportaciones de productos porcinos que eran de aproximadamente 32 millones de dólares al año.

Hasta 1971 la enfermedad ya había entrado a dos continentes: Africa y Europa y está buscando otras tierras y otros huéspedes susceptibles, y entonces hace la incursión más alarmante en Cuba en 1971 donde es comprobada y se adoptan métodos de control de gran severidad después de que han muerto entre 12.000 y 13.000 cerdos y 32.500 se encuentran a riesgo; habiendo necesidad de sacrificar alrededor de 40.000 que constituirían la población porcina de la provincia de la Habana, además de 400.000 cerdos que estaban en un radio de 5 kilómetros del área infectada que fueron sacrificados y la carne utilizada para productos enlatados. Esta depopulación dió como resultado la eliminación de la enfermedad en aproximadamente 10 semanas.

Cuando la enfermedad apareció por primera vez en España fue mortal en el 100 por ciento y había grandes cantidades de virus constantemente presentes en los tejidos y secreciones de los cerdos infectados. Además, contribuyó a difundir la enfermedad la movilización ilícita de animales enfermos o en períodos de incubación, como también por productos de origen porcino, excretas y residuos de los mataderos, además la contaminación intermedia por medios del transporte, alimentos para animales, personas y otros virus podía permanecer por meses y años en el suelo y construcciones.

En el año de 1978, aparece en otras regiones del globo encontrándose en Cerdeña y Malta, y el 31 de mayo de 1978 se confirma en el Brasil en el Estado de Río de Janeiro y el 25 de septiembre del mismo año ya se había reportado en 15 estados, contándose hasta esa fecha 191 focos con un total de 46.599 animales sacrificados y un número de 207 muestras positivas. El 8 de julio del mismo año es confirmada su presencia en la República Dominicana, completando así tres continentes afectados por la enfermedad.

Siendo los Estados Unidos uno de los grandes productores de cerdos, reconoce ampliamente el poder destructivo de la PPA y envía investigadores a Kenya a estudiar la enfermedad al principio de la década de los años 50, pero no se le dió la importancia necesaria sino, después de aparecer en Portugal en 1957 y 1960 y cuando pasó a España.

En Kenya, que fue donde primero apareció, se desarrollaron algunos procedimientos para el diagnóstico que ayudaron en parte al control y erradicación de la

enfermedad, y por algunos años estuvo únicamente en la Península Ibérica; pero en la actualidad está como una enfermedad enzoótica, ya que ha establecido su residencia continua en cerdos domésticos por el error de aplicar vacunas de virus vivo modificado; epidemias que han hecho cambiar la forma de presentación de la enfermedad, encontrándose unas formas subagudas y crónicas y parecerse más a la Peste Porcina Clásica.

La Peste Porcina Africana es una enfermedad viral aguda, febril y altamente contagiosa. Se le considera la enfermedad porcina más mortífera, caracterizada por hemorragias en los órganos internos, cianosis de la piel y alta mortalidad, la que puede llegar al 100 por ciento.

Etiología o Agente Causal

El virus responsable de la PPA es completamente diferente del virus de la Peste Porcina Clásica y de otros virus de los mamíferos conocidos hasta el momento tanto morfológica como inmunológicamente. Tienen una envoltura icosaédrica con dimensiones entre 175 y 215 nanómetros con DNA como ácido nucleico.

Su clasificación aún no está muy clara, considerándolo algunos como un Iridovirus que sería el único de este grupo que afectaría a mamíferos, ya que éstos virus son exclusivamente de insectos y aves.

Su ácido nucleico es el DNA que lo diferencia del virus de la Peste Porcina Clásica que es un RNA. Es sensible al éter lo que indica que tiene una cubierta lipídica en su estructura. Se inactiva en 30 minutos a 55 grados y en 10 minutos a 60 gra-

dos centígrados; siendo menos resistente que el del Cólera Porcino.

Sobrevive por años a la temperatura del cuarto y en estado seco o si se congela en porciones de piel o músculo. Es resistente a la mayoría de los desinfectantes, pero el formol al 10% lo inactiva en 6 días, el Hidróxido de sodio al 20% en 24 horas, lo mismo que el Cloroformo y otros solventes lipídicos.

Se ha recuperado de suero sanguíneo descompuesto y conservado a la temperatura de la habitación hasta las 15 semanas. En jamones procesados se ha encontrado hasta 5 meses más tarde y, de la médula ósea de estos jamones hasta 6 meses. Si las instalaciones donde se alojan cerdos enfermos no son desinfectadas apropiadamente, el virus puede sobrevivir hasta 3 meses después de retirados los animales.

Otros compuestos que también actúan sobre el virus son:

- Carbonato de Sodio al 40%, lo destruye en 24 horas.
- Hipoclorito de Calcio en polvo lo destruye en 24 horas.
- Cloro al 30% lo destruye en 24 horas.
- Formol al 0.250% lo inactiva en 4 días.
- Cloroformo al 10% lo destruye en 4 días.
- Formol al 100% lo inactiva en 48 horas.

— Ortofenilfenol al 10/o lo destruye en 1 hora.

En cuanto a la sobrevivencia del virus de la Peste Porcina Africana, se ha visto que es bastante alta según lo demuestra el cuadro siguiente: (ver cuadro).

El cultivo del virus se ha podido hacer en el caso de la yema de huevos embri-

nados matándolos en 6 a 7 días; también en cultivos celulares de médula ósea de cerdo y en la capa de leucocitos, mostrando efecto citopatogénico y hemadsorción. Ultimamente también se ha logrado cultivar en células de riñón porcino donde se reproduce dentro del citoplasma de la célula hésped, siendo el único de los virus llamados DNA citoplásmaticos icosahédricos.

SOBREVIVENCIA DEL VIRUS DE LA PESTE PORCINA AFRICANA

LOCALIZACION	PERIODO DE SOBREVIVENCIA	CONDICIONES
Sangre desfibrinada	140 días	Temperatura ambiente, lugar oscuro -5°C
Sangre conservada	6 días	Temperatura ambiente, descompuesta 0°C.
Suero no filtrado	106 días	
Suero filtrado	428 días	
Sangre en madera, ladrillos	menos de 70 días	
Sangre descompuesta	5 días	Temperatura ambiente, obtenido de cadáver y guardado.
Sangre infecciosa	80-112 días	enterrado a la profundidad de 8 Cms.
Sangre en el suelo	112 días	Temperatura ambiente, verano
Sangre en el suelo	190 días	Temperatura ambiente, invierno
Sangre liofilizada	128 días	Temperatura ambiente
	más de 7 años	3 - 9°C.
Carne de carcasa (deshuesada)	Menos de 180 días	3 - 9°C.
Médulo osea	188 días	3 - 9°C.
Bazo	280 días	Temperatura ambiente, verano enterrado en el suelo.
	366 días	Temperatura ambiente, verano, enterrado en el suelo.
Orina	60 días	4°C.
	4 horas	Temperatura ambiente, carcasa
Expuesto a la luz del sol	3 horas	Temperatura ambiente
Pocilgas contaminadas	Varias semanas	Temperatura ambiente
Heces	5 meses	Temperatura ambiente
En el cadáver	10 semanas	Putrefacción, enterrado en el suelo.
Carne conservada (refrigeración, salazón, ahumado)	15 semanas	Temperatura ambiente
Desecación	70 días	18 - 23°C.

En el animal la viremia es constante en la enfermedad y por ello todos los órganos y tejidos contienen el virus. Durante la fase aguda, la sangre puede contener más de 1.000.000 de dosis letales por centímetro cúbico y se han reportado títulos hasta de 10^{11} . También se ha logrado cultivar en conejos tratando de atenuarlo pero la atenuación no ha sido lograda con un buen nivel de seguridad.

El virus de la PPA tiene un gran poder patógeno, pero el poder inumogénico es escaso. En Africa se han encontrado varios serotipos diferentes.

Los antígenos específicos y de grupo se han encontrado por medio de la fijación del complemento, la inmunodifusión en agar y otras pruebas.

Por medio de sueros hiperinmunes se ha logrado la separación de dos grupos antígenicos denominados A y B, sin embargo hay cepas de virus africanos que no pueden incluirse dentro de estos subgrupos, viniendo prácticamente a constituir un tercer subgrupo. Además, teniendo el virus de la PPA la capacidad de producir hemadsorción, se han encontrado cepas obtenidas de cerdos muertos con lesiones crónicas, demostradas por necropsia, que éstas no producían hemadsorción y Coggins (3) ha llamado la atención sobre la baja virulencia de ellas. Se han dado varias hipótesis sobre la aparición de estas cepas como es la mezcla de poblaciones virales que producen hemadsorción con poblaciones virales que no tienen propiedad, o que pueden salir de una población de cerdos vacunados con cepas atenuadas.

Otra particularidad del virus es la de que siendo tan resistente al calor, al pH3

y a la tripsina, resulta sensible a la acción del eter; ya que los virus que tienen las primeras características son resistentes también a la acción del eter y los autores señalan que este hecho hace que el virus esté dentro de un grupo especial.

Transmisión de la Enfermedad

Una vez que la enfermedad ha aparecido en una región, la aparición de nuevos brotes puede hacerse rápidamente especialmente en la forma aguda y cuando ya se ha establecido puede aparecer en una forma más benigna, como ha sucedido en España, Portugal y en América; lo que hace pensar en la mutación del virus en sus características, condicionado posiblemente a las diversas condiciones epidemiológicas y de explotación presentes en las diferentes áreas geográficas.

Las formas más comunes de propagarse la enfermedad son: por desperdicios de origen animal, alimentos o aguas contaminadas, por contacto entre animales infectados y susceptibles, por portadores, por instalaciones contaminadas, ropas, zapatos, equipos, eliminación inapropiada de cadáveres, por movilización de animales enfermos en período de incubación, también se habla de la transmisión por aerosol, aunque parece improbable.

En el Africa, el virus de la PPA se ha encontrado en tres especies de cerdos salvajes que sirven como reservorios del virus y aparentemente toleran la infección sin sufrir la enfermedad.

El hombre y otras especies de animales no son susceptibles a la enfermedad. También existen algunos vectores a quienes se incriminan como responsables de la

transmisión de la misma, aunque no se tiene un conocimiento completo sobre el papel de los artrópodos en la difusión.

Aunque la propagación primaria entre los cerdos domésticos es por contacto e ingestión, hay tres especies de artrópodos que se les incrimina la transmisión natural en zonas endémicas, que son: las Garrapatas, los Piojos del cerdo y las Moscas.

Las garrapatas probablemente juegan un papel muy importante en la transmisión de la enfermedad entre los cerdos salvajes y así el *Ornithodoros moubata* puede transmitir el virus, pero se requiere un número muy alto de parásitos para hacerlo; ya que esta especie retiene el virus por un período relativamente corto (mínimo 21 días, pero siempre menos de 73). En las madrigueras del Jabalí africano (hiloquero) se encuentra una abundancia de estos parásitos lo que hace pensar que la transmisión del virus a estos mamíferos podría depender del alto número de garrapatas que infecta las madrigueras.

Además, ninfas de *Ornithodoros moubata* aisladas e infectadas experimentalmente con virus de la PPA son capaces de transmitir la enfermedad por lo menos durante 3 meses. En 1970, se logró la transmisión transovárica de hembras de *O. moubata* y se llegó a la conclusión de que la garrapata es uno de los mecanismos naturales para el mantenimiento del virus de la Peste Porcina Africana. También se ha demostrado que el *Omitodoros erraticus* es capaz de transmitir el virus de la enfermedad entre cerdos domésticos durante 6 a 12 meses. Estos hallazgos prueban la transmisión biológica del virus en éstos artrópodos, lo que indica que el germen se replica en ellos.

En el piojo del cerdo (*Haematopinus suis*) el virus de la PPA sobrevive por lo menos 42 días y se considera que posiblemente lo hace durante toda la vida del parásito a la vez que puede ser transmitido a otro cerdo, ya que piojos recogidos de un cerdo que había muerto de Peste Porcina Africana transmitieron el virus a cerdos susceptibles.

El otro artrópodo que puede estar implicado en la transmisión de la Peste Porcina Africana es la mosca que aunque no se ha investigado en forma exhaustiva, las experiencias obtenidas con el cólera porcino y otras enfermedades virosas de los cerdos, sugieren la posibilidad de la transmisión mecánica, al menos por tabánidos y otras moscas como la mosca del establo, la mosca negra y otros insectos chupadores. También se ha encontrado el virus en Argas que podría también ser un factor en la transmisión de la enfermedad en el cerdo.

Período de incubación

Después de que los cerdos susceptibles entran en contacto con el virus se inicia un período de incubación que puede durar de 5 a 9 días en forma natural, pero en forma experimental puede bajarse este período hasta 2 días.

En regiones enzoóticas donde el virus puede estar en alguna forma modificado, el período de incubación puede durar entre 8 y 15 días. Algunos reportan períodos tan cortos como de 24 horas.

Características de la Enfermedad.

La Peste Porcina Africana desde el punto de vista clínico es muy similar a la

Peste Porcina Clásica. Puede presentar diversas formas clínicas de acuerdo a la virulencia del virus que esté presentando el brote y la susceptibilidad de los cerdos que se infectan.

El comienzo de la enfermedad se detecta por una súbita elevación de la temperatura hasta más de 42°C, pero este síntoma la mayoría de las veces pasa desapercibido, ya que los demás signos no se hacen presentes en ésta primera etapa de la enfermedad. Esta temperatura se mantiene durante 4 días o más. Los signos claros de la enfermedad no se presentan sino cuando la temperatura empieza a descender.

Este retardo característico del desarrollo de los signos clínicos hasta el momento en que la temperatura empieza a descender, contrasta con el cólera Porcino, en el que los signos clínicos aparecen con la elevación de la temperatura. Las formas clínicas que se puede presentar en la enfermedad son: la sobreaguda, aguda, forma subclínica y forma crónica. La forma sobreaguda ocurre cuando los cerdos se infectan con la cepa africana, y el primer signo es la muerte repentina sin mostrar síntomas aparentes de la enfermedad, y sólo la observación cuidadosa puede reconocer un corto período febril.

La historia frecuente de una epizootia es la de una muerte aislada seguida una semana después de otras, y luego la presentación de muchos casos y una rápida diseminación; pero si en la mayoría de la pía se afecta simultáneamente, como sería el caso de alimentar con desperdicios contaminados con PPA, el curso de la enfermedad en la explotación será mucho más explosivo.

Las lesiones en ésta forma de presentación son casi inaparentes. La forma aguda está asociada a la infección por cepas africanas y algunas ibéricas. Esta forma se parece mucho al Cólera Porcina o Peste Porcina Clásica y se caracteriza por la abrupta aparición de fiebre alta que persiste por 3 ó 4 días. Aquí también los cerdos pueden aparecer saludables poco antes de presentarse otros signos tales como inapetencia, debilidad, incoordinación, marcha vacilante y tendencia a agruparse. Veinticuatro a cuarenta y ocho horas antes de la muerte, los animales enfermos se muestran perezosos e indiferentes, no se alimentan y se encuentran amontonados en un rincón sin deseo de moverse. Cuando se les hace levantar se observa un movimiento vacilante y debilidad de los cuartos traseros. El pulso y la respiración están acelerados pudiendo llegar el primero hasta 180 pulsaciones por minuto. Puede haber tos, pero este no es un síntoma constante. Empieza a notarse la cianosis en las orejas, hocico, cola, abdomen, flancos y patas. Las cerdas preñadas pueden abortar.

Algunas cepas de PPA producen exudado muco-purulento en los ojos y en la nariz, lo mismo que vómito y diarrea. La muerte suele ocurrir entre el cuarto y el séptimo día después de haberse iniciado los síntomas, y en éste período puede verse a veces evacuaciones teñidas de sangre o mucopurulentas como consecuencia de la enteritis hemorrágica. La temperatura descende 24 a 48 horas antes de ocurrir la muerte, entrando el animal en estado comatoso, gruñe muy débilmente cuando se le perturba. Algunos casos avanzados muestran alteración del sistema nervioso con convulsiones y estremecimiento.

Los pocos casos que se salvan de la forma aguda quedan emaciados y con hinchazón edematosa blanda en las articulaciones de las patas y bajo la mandíbula. La forma aguda es la de mayor presentación.

La forma subclínica se caracteriza por fiebre ligera y cierta inapetencia seguida usualmente de recuperación y conversión en portador de la enfermedad.

La forma crónica solo se presenta en los cerdos convalecientes de la forma aguda y la forma subclínica y se reconcen por emaciación, episodios febriles y la presentación de los edemas bajo la mandíbula y las articulaciones. En ésta forma también ocurre hipergammaglobulinemia.

En general, las manifestaciones de la PPA crónica son extremadamente variables y la enfermedad es esencialmente difícil de reconocer. Puede persistir por algunos meses y presentarse únicamente como signos aparentes como la emaciación y retraso del crecimiento de los animales afectados. La neumonía es el signo más frecuente, habiéndose reportado ocasionalmente artritis y grandes áreas de la piel necrosadas y depiladas.

Alteraciones Patológicas

Los animales que presentan la forma sobreaguda típica mueren rápidamente y es raro encontrar un estado general malo. El rigor mortis precoz y la autólisis rápida hacen necesario realizar rápidamente la necropsia. La cianosis de la piel en las orejas, hocico axila, vulva, cola y menudillo es muy notable en cerdos de color claro. Las porciones cianóticas de las orejas están frecuentemente edematosas. Pue-

den observarse las hemorragias descritas en la piel con centros oscuros y bordes desvanecidos especialmente en la pared abdominal. En general, las lesiones observadas en la necropsia indican una septicemia aguda caracterizada por esplenomegalia aguda infecciosa y hemorragias en diversos órganos,

Al abrir el cadáver, en las cavidades torácicas y abdominal los líquidos pericárdico, pleural y peritoneal están aumentados en cantidad, tienen un color amarillizo claro y pueden estar teñidos de sangre. Se observa una marcada congestión de los vasos superficiales de todos los órganos sobre todo en los abdominales y en el mesenterio. En la serosa de las vísceras es posible ver lesiones de color café claro llamadas manchas de salvado especialmente en el intestino delgado. Son frecuentes las hemorragias oscuras en la pared del colon; llaman la atención las hemorragias epicárdicas.

Los ganglios linfáticos proporcionan una de las lesiones más características: se presentan edematosos y hemorrágicos dando el aspecto de coágulos sanguíneos. Los más afectados son los ganglios gástricos, periportales, renales y mesentéricos. Los torácicos y los mandibulares que son los menos afectados se presentan moteados. En los ganglios superficiales las hemorragias son relativamente leves.

El bazo en la mayoría de los cerdos afectados con Peste Porcina Africana se presenta casi normal, aunque algunas veces puede aparecer agrandado y no es frecuente el infarto como sucede en la Peste Porcina Clásica.

La laringe y especialmente la epiglotis se presentan con abundantes petequias,

algunas veces puede haber hemorragias, también pueden verse petequias en el tercio anterior de la traquea. Si hay edema pulmonar se puede encontrar un líquido espumoso. También se encuentran petequias y equimosis esparcidas en la superficie serosa y en el paréquima pulmonar.

Como se dijo antes, el líquido pericárdico está aumentado; hay hemorragias cardíacas de diferentes grados tanto subepicárdicas y que son de frecuente hallazgo en el ventrículo izquierdo. El hígado parece normal al examinar microscópicamente, siendo la anormalidad más común, el moteado con áreas oscuras de congestión; puede haber edema alrededor de la vesícula biliar la que aparece con los vasos sanguíneos ingurgitados. La pared puede estar edematosa, puede haber petequias y equimosis, está distendida por la bilis.

El páncreas se encuentra normal, aunque algunos investigadores describen hemorragias graves. En el riñón en el 65% de los casos se encuentra petequias que pueden ser pocas o tan abundantes como en el cólera porcino. Se observan hemorragias difusas en la pelvis renal lo mismo que en la corteza y en la zona medular.

La vejiga urinaria en la mayoría de los casos está normal, pero algunos autores reportan petequias en la superficie de la mucosa.

El estómago se encuentra lleno de alimento, lo que comprueba la pérdida del apetito en forma tardía. Se puede observar petequias denominadas en "forma de pincel", que son comunes a la enfermedad. Hay pruebas de gastritis, aguda difusa y frecuentemente hemorrágica.

Pueden verse úlceras con restos necróticos en las regiones pilórica y del fundus.

El intestino delgado está muy inflamado, pero ésta manifestación es menos grave que las que se presentan en otras regiones del tubo digestivo. Las manifestaciones de enteritis varían desde pequeñas áreas localizadas con petequias hasta la inflamación generalizada y hasta presentarse hemorragias difusas. No hay erosiones en la mucosa, los vasos sanguíneos del mesenterio están muy congestionados. La región de la válvula ileocecal contiene criptas llenas de moco. La congestión y la ulceración de la válvula ileocecal no es significación diferencial de la Peste Porcina Africana ya que es posible ver esta lesión en varias de las entidades que afectan al cerdo.

El ciego y el intestino grueso presentan desde enrojecimiento moderado hasta hemorragias graves y a veces es posible ver la luz intestinal que puede estar llena de sangre; hay además edema y pueden verse petequias junto con manchas y líneas longitudinales de hemorragias difusas.

Las lesiones llamadas úlceras en botón en el cólera porcino son poco frecuentes y solo se encuentran en el ciego o en el colon en los casos de curso prolongado, y, cuando se producen, son pequeñas, profundas y cubiertas con material necrosado. En el sistema nervioso central se puede encontrar congestión meníngea que por lo regular es moderada.

Aunque las lesiones pueden variar según la cepa de virus, algunas de ellas son más frecuentes que otras y algunas se consideran patognomónicas y parece que las más indicativas son las esplenomegalia in-

fecciosa aguda, la hinchazón y las hemorragias pronunciadas en los ganglios linfáticos, especialmente los mesentéricos, así como las petequias de tamaño uniforme no mayor que la cabeza de alfiler en la corteza renal.

Diagnóstico

El mayor problema en el diagnóstico de la Peste Porcina Africana es diferenciarla del Cólera Porcino ya que los signos clínicos y las lesiones macroscópicas son muy semejantes en las dos enfermedades siendo necesaria la observación cuidadosa, examen y necropsia de diferentes animales de la piara para poderlos distinguir. No se deben limitar a un solo animal, porque las lesiones macroscópicas tanto en una como en la otra pueden ser escasas y poco claras. La PPA se deberá sospechar cuando en una enfermedad febril del cerdo los otros signos clínicos no comienzan a aparecer hasta las 48 horas anteriores a la muerte. Las lesiones macroscópicas de mayor importancia son: la cianosis y hemorragias de la piel, hemorragias de los ganglios linfáticos, hemorragias en el corazón y los riñones, edema pulmonar interlobulillar y congestión y edema de la vesícula biliar.

La Peste Porcina Africana normalmente es más aguda que el cólera o Peste Porcina Clásica y las hemorragias son más extensas, el edema de los pulmones y vesícula biliar y pared intestinal se registran con mayor frecuencia. Debido a la llegada del virus a Europa las diferencias entre las dos enfermedades prácticamente han desaparecido en tal forma que el hallazgo de una enfermedad febril y hemorrágica en cerdos, se debe sospechar tanto de la Peste Porcina Africana como de la Peste

Porcina Clásica hasta que se realice el diagnóstico en el laboratorio. Este diagnóstico requiere de la localización del virus o la demostración de anticuerpos específicos de la PPA. En la actualidad se dispone de pruebas excelentes y el diagnóstico puede hacerse en cualquier tipo de muestra que se envíe. Sin embargo las condiciones que rigen la selección de las muestras que se han de tomar y de la prueba que se ha de realizar, dependen de la rapidez, la sensibilidad y la exactitud de las pruebas.

En la Peste Porcina Africana el virus se puede localizar y aislarse de prácticamente todos los tejidos y órganos, pero el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos y la sangre son las muestras que poseen las más altas concentraciones de virus y son los preferidos para el diagnóstico. Para localizar el virus, el método más rápido es la inmunofluorescencia y para ello el bazo y el hígado son los más apropiados. Si las muestras pueden llegar al laboratorio en el transcurso de un día son excelente material, trozos de tejido fresco en cantidades de tres o cuatro gramos, colocados en frascos separados y empacados con hielo. También debe acompañar a la muestra diez mililitros de sangre entera.

Si es necesario más tiempo para que la muestra llegue al laboratorio, está deberá congelarse y empacarse con hielo seco o una buena cantidad de hielo de agua. Se recomienda que cada pedazo de órgano se envuelva en papel de aluminio y se coloque en frascos y se congele. También se debe enviar una muestra de suero sanguíneo.

En el laboratorio estas porciones congeladas se cortan y se colorean con anti-

cuerpos fluorescentes. Los otros tejidos son usados para aislamiento de virus en cultivo de leucocitos en células renales porcinas. Los sueros pueden ser aprobados para anticuerpos por medio de la inmunodifusión o por inmunoelectroforesis.

Si se sospecha PPA aguda o crónica, se debe enviar al Laboratorio porción de pulmón afectado así como bazo, hígado y ganglios linfáticos. Es esencial el envío de una muestra de suero para estudio de anticuerpos ya que este es el medio más rápido y seguro de diagnóstico en las formas lentas de la enfermedad.

También con el suero se pueden detectar los anticuerpos por medio de la fijación del complemento y la microprecipitación y la hemadsorción - inhibición.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial de la PPA con otras enfermedades como la Erisipela y el Cólera Porcina. En la Erisipela y la Salmonelosis, las petequias de la corteza renal varían mucho en tamaño y forma, mientras que las de la PPA son de tamaño uniforme, no mayores que la cabeza de un alfiler.

Pronóstico

En los cerdos que contraen la enfermedad la mortalidad es del 100^o/o. Si queda algún sobreviviente, este queda crónicamente infectado y debe ser eliminado como difusor de la enfermedad. Con las cepas europeas la mortalidad es menor y lo mismo podría suceder con las cepas americanas. Sin embargo, el pronóstico para los sobrevivientes es malo por cuanto permanecen emaciados y finalmente muer-

ren aproximadamente 15 meses después de la infección.

Control y Erradicación.

Esto debe ser mediante medidas preventivas, saneamiento y desinfección y otras más.

La primera línea de defensa es la de impedir la entrada de la enfermedad, evaluando y observando la epizootiología de la PPA, estableciendo restricciones a importación de productos de cerdo procedentes de zonas afectadas. Destruir los desperdicios provenientes del exterior especialmente de aviones y barcos, preferiblemente por incineración.

Al ocurrir un brote es recomendable aplicar el método de erradicación por destrucción total, eliminando todos los enfermos y expuestos, incinerando o enterrando en forma profunda. Debe limpiarse y desinfectarse a fondo los locales infectados, las materias fecales deben quemarse o saturarse con desinfectante y lo ideal es enterrarla. Además, de ser posible, el suelo y las paredes de los edificios que han albergado cerdos se deben eliminar a fondo con vapor de agua.

Se debe dejar libre la porqueriza al menos seis meses antes de renovar las existencias y durante este tiempo; se recomienda aplicar unos desinfectantes e insecticidas que sean capaces de destruir las garrapatas.

Los locales que están cerca se deben considerar dentro de la zona infectada, por lo cual hay que tener una vigilancia muy estrecha y limitar el movimiento de animales de la zona donde se encuentra la

porqueriza afectada hasta que ésta se declara libre de la enfermedad.

Se deben controlar todos los artrópodos con el fin de evitar que el virus se establezca en esta población, especialmente las garrapatas. Hay que recordar que no existe ningún tratamiento para la Peste Porcina Africana.

Inmunización

Desde que la enfermedad fue descubierta, Montgomery observó que los cerdos recuperados no tenían una protección completa, era inconstante y transitoria frente a la cepa homóloga. Todos los esfuerzos que se han hecho para poder producir una vacuna útil han fracasado.

Se han utilizado diferentes métodos para inactivar el virus como calor, lugol, formalina, toluol y cristal violeta. En un caso se encontró que la aplicación de suero inmune y virus, la protección persistía por 192 días pero a los 283 ya había desaparecido o sí estaban protegidos frente a la cepa utilizada en la vacuna, estaban desprotegidos cuando se enfrentaban a cepas procedentes de otras fuentes. Los métodos en los que se utiliza suero inmune no serían de utilización práctica por la dificultad para obtener el suero.

Los investigadores sudafricanos han encontrado que cerdos inoculados con virus parcialmente atenuados en huevos em-

brionados son resistentes a determinadas cepas pero no a otras; lo que está indicando que hay pluralidad del virus en lo que se refiere a los antígenos productores de anticuerpos.

El hecho de que en los animales recuperados se encuentren portadores y la presencia de algunos casos clínicamente inaparentes, apoya la tesis de que el desarrollo de una vacuna a virus vivo atenuado efectiva sería muy peligrosa, debido a la posibilidad de que el virus virulento natural sea mantenido en forma oculta en los animales inmunizados. Se encuentra una cepa llamada Hinde atenuada en cultivo de tejidos que se considera que podría resolver el problema de protección contra la Peste Porcina Africana, pero los resultados no han sido halagadores. Se han hecho otros estudios por modificación de cepas en conejos y otras especies pero con resultados desastrosos, ya que no solo no protegen, sino que es probable que sea la causa de la mayor incidencia de las infecciones crónicas que se encuentran ahora en las zonas donde se utilizaron.

También podría deberse la presencia de este tipo de infección en las zonas donde se ha utilizado estas vacunas, posiblemente a la falta de una mayor atenuación de estas cepas sin pérdida de la antigenicidad de las mismas.

SUMMARY

A review of the history, symptoms and diagnosis of African Swine Fever is done.

REFERENCIAS

1. Andrews, C. and Pereira, H.G. (1972). *Viruses of Vertebrates*, Williams, Wilkins Co. Baltimore. 4th Edit. pp. 415-420.
2. Ceccarelli, A. Agrimi, P. Del Marez I. (1968). Diagnosi sperimentale della Peste Suina Africana. *Zooprofilassi* 23: 91-118.
3. Coggins, L. (1968). Segregation of a Nonhemadsorbing African Swine Fever Virus in tissue culture. *Cornell Vet.* 58: 12-20
4. Dune, H. W. (1967). Enfermedades del cerdo. Edit. Uteha, Mexico pp. 199-215.
5. Hess, W.R. (1971). African Swine Fever: Virology Monographs. 9: 1-33 Spring-Verlag.
6. Manual de Referencia sobre Enfermedades Exóticas de los animales. (1979) Plum Island, New York. Impreso en la Oficina Regional de la FAO para la América Latina.
7. Pan, I. C., Deboer, C. S. and Hess, W. R. (1972). African Swine Fever: Application of immunoelectrophoresis for the detection of antibody. *Can. J. Comp. Med.* 36: 309-316.
8. Pan I.C. Trautman, R. Hess, W.R. Deboer, C.S. and Tessler, U. (1974). African Swine Fever: Antibody detection by reverse radial immunodiffusion, *Am. J. Vet. Res.* 35:1974.
9. Plowright, W. (1977). African Swine Fever: The situation today. *Pig International* 7: (9), 22-27.
10. Stone, S.E. and Hess, W.R. (1973). Effects of some desinfectante on African Swine fever virus. *Applied Microbiol.* 25: 115-122.
11. Vigario, J.O. Terrinha, A.M. and Maura Nunes J.F. (1974). Antigenic relationships among of African Swine Fever. *Archives virusforsch.* 45:272-277.