Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria
Unidad de Posgrado

Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Porcicultura

AUTOR

Juan Fernando CALCINA ISIQUE

ASESOR

Mg. Hermelinda RIVERA GERÓNIMO

Lima - Perú

2022



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Calcina J. Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2022.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Juan Fernando Calcina Isique
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	43331872
URL de ORCID	http://orcid.org/0000-0003-4464-3107
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Hermelinda Rivera Gerónimo
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	07969704
URL de ORCID	http://orcid.org/0000-0003-1598-3081
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Mercy Gisela Ramírez Velásquez
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10713781
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Virginia Rivadeneira
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	48367422
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Ruth Eliana Angeles Lobaton
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	15857341
Miembro del jurado 3	
Nombres y apellidos	Hermelinda Rivera Gerónimo
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07969704

Datos de investigación	
Línea de investigación	A.3.1.2. Sanidad Agropecuaria
Grupo de investigación	No aplica.
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	Lab. Microbiología y Parasitología, sección virología, Facultad de Medicina Veterinaria - Universidad Nacional Mayor de San Marcos País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Latitud: -12.081068 Longitud: -76.986840
Año o rango de años en que se realizó la investigación	2019 - 2021
URL de disciplinas OCDE	Ciencia veterinaria http://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO MODALIDAD VIRTUAL PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN PORCICULTURA

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 10:00 horas del día viernes 25 de marzo del 2022, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la evaluación del trabajo académico, presidido por la Mg. Mercy Gisela Ramírez Velásquez y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. Virginia Rivadeneira, Mg. Ruth Eliana Ángeles Lobatón y Mg. Hermelinda Rivera Gerónimo (**Asesora),** se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico intitulada:

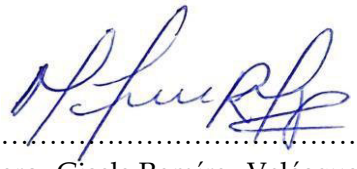
"Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana", presentado por el Médico Veterinario:

JUAN FERNANDO CALCINA ISIQUE

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (18) Dieciocho ……..**

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Porcicultura, al M.V. Juan Fernando Calcina Isique.

Siendo las 11:36 horas del día viernes 25 de marzo de 2022, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.



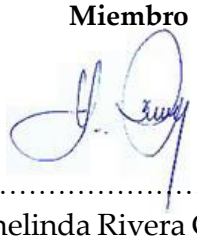
…….
Mg. Mercy Gisela Ramírez Velásquez (PP.D.E.)
Presidente



……..
Mg. Virginia Rivadeneira (P.A.D.E)
Miembro



…….
Mg. Ruth Eliana Ángeles Lobatón
Miembro externo



……..
Mg. Hermelinda Rivera Gerónimo
Miembro (Asesor)

UNMSM
Firmado digitalmente por GAVIDIA CHUCAN Cesar Miguel FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 10.11.2022 17:28:36 -05:00

……
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado

INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**

2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**

3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD: **Director UPG-FMV-UNMSM**

4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán, César Miguel**

5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**

6. DOCUMENTO EVALUADO: **Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana.**

a. Proyecto de Tesis de Maestría ☐

b. Proyecto de Tesis de Doctorado ☐

c. Tesis de Doctorado ☐

d. Tesis de Maestría ☐

e. Trabajo de Segunda Especialidad ☒

f. Otros ☐

7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **Juan Fernando Calcina Isique**

8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **26 de setiembre de 2021**

9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES: **27 de setiembre de 2021**

10. PROGRAMA UTILIZADO

a. Turnitin ☒

b. Ithenticate ☐

c. Otro (especificar) ☐

11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

a. Excluye textos entrecomillados [x]

b. Excluye bibliografía [x]

c. Excluye cadenas menores a 40 palabras [x]

d. Otro criterio (especificar) [ ]

12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUES

7 %

13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS:
se adjunta reporte del programa

14. OBSERVACIONES:
Ninguna

15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD

a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones [x]

b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones [ ]

c. Documento no cumple con criterio de originalidad. [ ]

16. FECHA DEL INFORME
28 de setiembre de 2021

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA UNIDAD DE POST-GRADO DIRECCION U.N.M.S.M.

Dr. César Gavidia Chucán
Director de la UPG

INDICE

RESUMEN EJECUTIVO 1

I. INTRODUCCIÓN 2

II. PESTE PORCINA AFRICANA 4

2.1 Definición de la enfermedad 4

2.2 Características del Agente causal 4

2.3 Hospederos 5

2.4 Características fisicoquímicas 7

2.4.1 *pH y temperatura* 7

2.4.2 *Inactivación por componentes químicos* 8

2.4.3 *Secreciones oronasales, heces y Orina* 8

2.4.4 *Sangre* 9

2.4.5 *Carne, productos cárnicos y vísceras* 9

2.4.6 *Carcasas de animales muertos* 11

2.4.7 *Vectores mecánicos* 11

2.4.8 *Otros fómites potenciales* 12

2.5 Transmisión de la enfermedad 13

2.5.1 *Ciclo selvático* 13

2.5.2 *Ciclo cerdo-Garrapata* 14

2.5.3 *Ciclo doméstico* 14

2.5.4 *Ciclo del cerdo salvaje* 15

2.6 Patogenia y lesiones 15

2.6.1 *Peste Porcina Africana Sobreaguda* 16

2.6.2 *Peste porcina africana aguda* 16

2.6.3 *Peste Porcina Africana Subaguda* 17

2.6.4 *Peste Porcina Africana Crónica* 18

2.7 Inmunidad 19
2.8 Desarrollo de vacunas 20
2.9 Diagnóstico 22
2.9.1 *Diagnóstico clínico* 22
2.9.2 *Diagnóstico de laboratorio* 23
2.10 Situación e historia de la PPA en el Mundo 25
2.10.1 *PPA en África* 25
2.10.2 *PPA en Europa* 29
2.10.3 *PPA en América* 33
2.10.4 *PPA en Asia - Oceanía* 38
2.11 Pérdidas económicas 40
III. DISCUSIÓN 44
IV. CONCLUSIONES 46
V. BIBLIOGRAFIA 47

Lista de cuadros

Cuadro 01. Supervivencia del virus de peste porcina africana a diferentes condiciones 7

Cuadro 02. Detección de virus de peste porcina africana en secreciones 9

Cuadro 03. Origen primario de los brotes de peste porcina africana en varios países 10

Cuadro 04. Supervivencia del virus de peste porcina africana en carne y productos cárnicos 10

Cuadro 05. Viabilidad del virus de peste porcina africana en ingredientes alimenticios 12

Lista de figuras

Figura 01. Estructura y genoma del virus de la Peste Porcina Africana 5

Figura 02. Hospederos de la Peste Porcina Africana..... 6

Figura 03. Ciclos de transmisión de la Peste Porcina Africana..... 13

Figura 04. Formas clínicas de la Peste Porcina Africana según la virulencia de la cepa 16

Figura 05. Dinámica de la infección de la Peste Porcina Africana* 25

Figura 06. Situación de la Peste Porcina Africana en África, 2018 – 2021* 27

Figura 07. Hospederos involucrados en los casos de Peste Porcina Africana..... 28

Figura 08. Epidemiología de la Peste Porcina Africana en Europa..... 30

Figura 09. Situación de la Peste Porcina Africana en Europa, 2018 – 2021* 31

Figura 10. Mapa indicativo de la zonificación de la peste porcina africana en la Unión Europea* 33

Figura 11. Epidemiología de la Peste Porcina Africana en América, 1978 1980 37

Figura 12. Situación de la Peste Porcina Africana en Asia, 2018 – 2021* 40

Lista de anexos

Anexo 1. Pruebas diagnósticas validadas para la detección de peste porcina africana..... 58

RESUMEN EJECUTIVO

La peste porcina africana (PPA) es una enfermedad que afecta a los porcinos domésticos, así como suidos salvajes. La PPA es causada por el virus de la peste porcina africana (VPPA), un virus con genoma ADN, que puede ser transmitido por garrapatas blandas del género *Ornithodoros sp*., hospederos invertebrados que han contribuido a la transmisión y persistencia de la enfermedad en los continentes africano y europeo. El virus PPA es morfológica y biológicamente complejo, es resistente a diferentes condiciones permitiéndole permanecer por periodos prolongados en diversas secreciones y productos cárnicos. La carne infectada es una de las principales fuentes para el ingreso del virus a diversos países a lo largo de los años. Clínicamente la PPA puede presentarse en forma subaguda con escasos o ausentes signos clínicos cuando el virus ingresa a un territorio libre. Las formas agudas y subagudas se presentan con diversas expresiones clínicas y lesiones hemorrágicas; los anticuerpos neutralizantes aparecen de forma tardía y son poco eficientes. La participación del hombre ha permitido la transmisión del virus en los brotes presentados alrededor del mundo, en los países del continente africano la interacción entre porcinos domésticos garrapatas y jabalíes ha permitido la diseminación y persistencia de la enfermedad, en el continente europeo ha jugado un papel importante el jabalí, las garrapatas blandas han jugado un rol en los brotes de la península ibérica, en el continente americano solo el cerdo doméstico juega un papel en la transmisión de campo, en el continente asiático los cerdos domésticos y jabalíes han participado en la transmisión del virus. El control y erradicación de esta enfermedad ha conllevado grandes inversiones económicas por parte de los países afectados. Finalmente, la complejidad estructural y biológica del virus es la causa de la ausencia de una vacuna comercial disponible a la fecha.

Palabras clave: peste porcina africana, virus de la peste porcina africana.

I. INTRODUCCIÓN

La peste porcina africana es una enfermedad producida por el virus de la Peste Porcina Africana. Actualmente es una de las enfermedades virales de mayor impacto en la porcicultura mundial, la capacidad de resistencia del agente viral a diferentes condiciones, las características de sus ciclos de transmisión y la facilidad de transporte del mismo mediante productos porcinos contaminados ha representado un desafío en el control y erradicación para los países cuya industria porcina ha sido o está siendo afectada, implicando un gran manejo logístico con grandes inversiones económicas, que en algunos casos han logrado erradicar la enfermedad luego de años o décadas de esfuerzos y en otros casos ha sido imposible de lograrlo.

Luego de los brotes de la enfermedad en agosto del 2018 en China y su rápida diseminación en la población porcina de los países asiáticos vecinos; contrastado con las relaciones comerciales que tienen los países asiáticos con los demás países del mundo, han despertado una alerta mundial ante el probable ingreso del virus a los países libres de la enfermedad; además, evidenció que es necesario implementar diversas medidas para evitar el riesgo de ingreso de esta enfermedad en los territorios libres.

Para los médicos veterinarios que laboran en la cadena productiva porcina; tanto en la práctica privada como para la entidad sanitaria gubernamental, es importante conocer las características epidemiológicas del virus, la experiencia de los diversos países en el control de la enfermedad bajo diferentes condiciones y las devastadoras consecuencias que ha dejado a su paso, ya que nos permitirá comprender mejor la enfermedad para poder establecer medidas preventivas que disminuyan el riesgo de ingreso al país; asimismo, nos brindará capacidades para poder identificar tempranamente un caso sospechoso o establecer medidas para controlar un brote si llegara a presentarse.

El presente manuscrito contiene una revisión bibliográfica de las principales características epidemiológicas y clínicas de la peste porcina africana, así como una revisión breve de las principales características presentadas en los brotes de países en los diversos continentes donde se ha presentado o está ocurriendo la enfermedad.

II. PESTE PORCINA AFRICANA

2.1 Definición de la enfermedad

La peste porcina africana (PPA) es una enfermedad causada por el virus de la peste porcina africana (VPPA), es considerada una de las enfermedades porcinas más importantes por las grandes consecuencias sanitarias y socioeconómicas que genera (Gallardo *et al*., 2015).

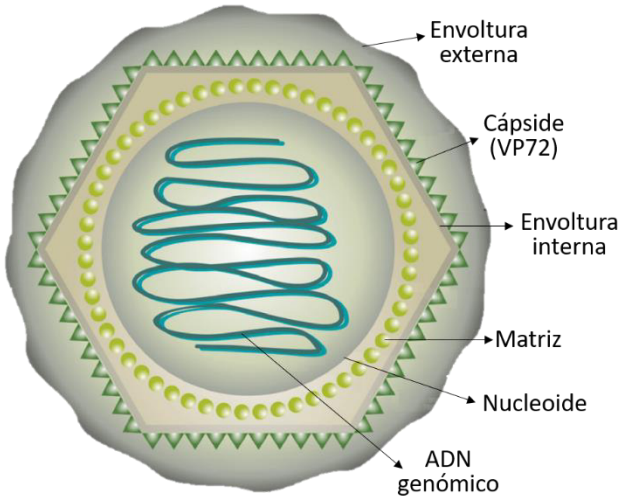
La PPA fue inicialmente reportada en 1921 en Kenia a partir de un brote transmitido de cerdos salvajes a cerdos domésticos (Montgomery, 1921), desde entonces se han presentado brotes en países del continente europeo (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019), países asiáticos (OIE, 2019) y países del continente Americano en 1971, 1978 - 1980 con una reaparición en el 2021.

2.2 Características del Agente causal

El VPPA es un virus con envoltura, de forma icosaédrica y es el único miembro de la familia *Asfarviridae*, género *Asfivirus*, este virus está caracterizado por infectar células de la serie fagocito mononuclear (monocitos-macrófagos), se replica en el citoplasma de las células utilizando el retículo endoplasmático como principal organela (Gómez-Villamandos *et al*., 2013; MacLachlan y Dubovi, 2017; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

El VPPA posee un genoma ADN de 170 a 190 kb según la cepa viral (Figura 01), el virión está compuesto por alrededor de 50 proteínas estructurales, las principales proteínas como las Vp220, Vp62, Vp72, p54, p30 y CD2V sirven como los componentes mayores de las partículas virales y juegan un rol en la fijación, entrada y replicación del virus (Jia *et al*., 2017), estudios de secuenciamiento del gen que codifica la Vp72 ha permitido diferenciar hasta 23 genotipos virales distribuidos en los continente africano y europeo (Gallardo *et al*., 2015; Achenbach *et al*., 2017).

A.



B.

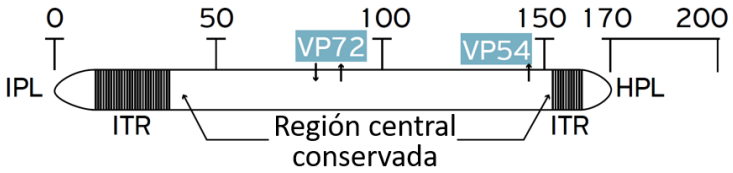


Figura 01. Estructura y genoma del virus de la Peste Porcina Africana
A. Estructura y composición esquemática del virus de la peste porcina africana; B. Esquema simplificado del genoma del virus de la peste porcina africana basado en la secuencia de la cepa BA71V no patógena, el esquema indica la ubicación de los genes que codifican las proteínas vp72 y vp54, el número indica pares de kilobase (kbp)
FUENTE: Freitas y Lyra (2016)

2.3 Hospederos

El VPPA afecta a los miembros de la familia Suidae, los suidos salvajes africanos (Figura 02) como el jabalí africano o facócero común (*Phacochoerus africanus*), potamóquero de río (*Potamochoerus porcus*), potamóquero rojo (*Potamochoerus larvatus*) y el jabalí gigante de la selva (*Hylochoerus meinertzhageni*), son los hospederos naturales del virus y se caracterizan por no manifestar signos clínicos al infectarse con el virus (Costard *et al*., 2013; Pagani y Rijks, 2017).



Figura 02. Hospederos de la Peste Porcina Africana
A. Cerdo doméstico; B. Cerdo salvaje europeo; C. *Potamochoerus porcus;* D. *Phacochoerus africanus;* E. *Hylochoerus meinertzhageni;* F. *Ornithodoros erraticus*.
FUENTE: Beltrán-Alcrudo *et al*. (2017)

Los cerdos domésticos (*Sus scrofa domesticus*) y cerdos salvajes europeos (*Sus scrofa*) también son incluidos dentro de sus hospedadores y a diferencia de los suidos salvajes africanos, manifiestan signos clínicos al infectarse con el virus (Costard *et al.,* 2013), especies americanas del género Tayassuidae como el pecarí de collar (*Tayassu tajacu*) y el pecarí de labio blanco (*Tayassu albirostris*) no muestran susceptibilidad al virus (Fowler, 1996).

El VPPA es el único virus ADN transmitido por artrópodos, ácaros del género *Ornithodoros spp* (Figura 02). han sido identificado como vectores biológicos y reservorios del virus (OIE, 2018), pudiendo transmitir virus de forma transestadial y transovárica entre cerdos salvajes y domésticos mientras se alimentan de la sangre de estos (Boinas *et al*., 2011; Burrage, 2013; Costard *et al*., 2013; Brown y Bevins, 2018). *Ornithodoros porcinus,* y *Ornithodoros moubata* son algunos de las garrapatas blandas del África que realizan transmisión transovárica y transestadial, *Ornithodoros erraticus* en la península ibérica ha mostrado la transmisión del virus de forma transestadial (Penrith *et al*., 2010)

En condiciones de laboratorio algunas especies de norte y centro américa han demostrado tener un potencial de transmisión de VPPA (*Ornithodoros puertoricensis, Ornithodoros coriaceus, Ornithodoros parkeri, y Ornithodoros turicata)* e incluso el potencial de transmisión transestadial desde la ninfa hasta el adulto y la transmisión transovárica; sin embargo, estas especies de garrapatas no han demostrado jugar un papel en los brotes ocurridos en las américas en las décadas de los 70's – 80's (Brown y Bevins, 2018; Hess *et al*., 1987; Kleiboeker y Scoles, 2001; Penrith *et al*., 2010).

2.4 Características fisicoquímicas

2.4.1 *pH y temperatura*

El VPPA puede sobrevivir por largos periodos de tiempo en el ambiente bajo diferentes condiciones, valores distintos de este rango pueden conservar al virus por tiempos variables (Cuadro 01). Las bajas temperaturas o la congelación ayudan en la persistencia en diferentes medios, las condiciones de supervivencia del virus mejoran cuando está cubierto por materia orgánica como heces y tejidos, incluido productos porcinos cocidos y no cocidos (Gebreyohannes, 2015). Temperaturas de 60 °C por 20 – 30 minutos o 56°C por 70 minutos (EFSA, 2010),así mismo pH <3.9 o >11.5 inactivan al virus (Pirtle y Beran, 1991; Pagani y Rijks, 2017; Spickler, 2018) (Cuadro 01),

Cuadro 01. Supervivencia del virus de peste porcina africana a diferentes condiciones

Condiciones	Supervivencia
Temperatura de 50º C	3 horas
Temperatura de 56º C	70 minutos
Temperatura de 60º C	20 minutos
pH <3.9 o pH > 11.5 (medios sin suero)	minutos
pH 13.4 en medios sin suero	21 horas
pH 13.4 con suero al 25%	7 días

FUENTE: Adaptado de EFSA (2010)

2.4.2 *Inactivación por componentes químicos*

El VPPA es inactivado por diversos agentes, muchos de estos han sido probados en diversos países y autorizados o recomendados para su uso frente al VPPA (Juszkiewicz *et al*., 2019); el VPPA es susceptible a muchos agentes que poseen solventes lipídicos, incluidos éter, cloroformo, yodo, formalina, fenoles y compuestos de amonio cuaternario (Shirai *et al*., 2000; Gebreyohannes, 2015; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

El VPPA se inactiva con hipoclorito de sodio (0.03% a 0.0075%), formaldehido al 1%, solución de soda cáustica al 1%, hidróxido de sodio o calcio al 1%; otros compuestos multi constituyentes como el Virkon (1: 100), Lisoformina, Desoformo, Tensioactivos Octyldodeceth-20 (OD-20), sustancias activas, ácidos orgánicos, glicosal, etc. (Stone y Hess, 1973; Shirai *et al*., 2000; Juszkiewicz *et al*., 2019).

2.4.3 *Secreciones oronasales, heces y orina*

Experimentalmente se ha observado que el VPPA puede ser excretado por secreciones oronasales días antes que el animal presente signos clínicos y puede secretarse en niveles bajos, pero suficientes para generar nuevas infecciones (Beltrán-Alcrudo *et al.,* 2017). Se ha logrado aislar al virus en secreciones oronasales a partir del segundo día post inoculación y a los 4 días post infección en heces y orina (de Carvalho Ferreira *et al*., 2012). En cepas de mediana virulencia se ha logrado detectar ADN viral a parir de secreciones orofaríngeas hasta los 70 días post infección (de Carvalho Ferreira *et al*., 2012).

El virus puede permanecer hasta 11 días en heces mantenidas a temperatura ambiente (Gebreyohannes, 2015; EAZWV, 2019), otros autores reportan rangos variables según la temperatura como un rango de 159 días a 4 - 6°C (Cuadro 2) hasta 3- 5 días a 21-37 °C (Davies *et al*., 2017; Guberti *et al*., 2018). En orina se ha estimado que puede vivir por periodos de tiempo variables, los cuales oscilan entre los 0.41 - 3 días a 37°C, 2.19 -

15 días a 4°C respectivamente y 45 días en condiciones adecuadas (Davies *et al*., 2017; EFSA, 2016; Spickler, 2018; Vilalta, 2018).

Cuadro 02. Detección de virus de peste porcina africana en secreciones

Tipo de Secreción	Tiempo de detección
Heces	60 – 100 días 11 días a temperatura ambiente 159 días a 4 – 6 °C
Orina	45 días
Aerosoles nasales	5 min con una humedad > 30 % 14 – 19 min
Estiércol liquido (estiércol y orina)	84 días a 17°C 112 días a 4°C 30s – 3 min a 60°C

FUENTE: Adaptado de EFSA (2016)

2.4.4 *Sangre*

El VPPA puede ser detectado en sangre a partir del segundo días post infección (Blome *et al.,* 2013), este virus tiene una alta resistencia en este medio a condiciones ambientales así como a diversos rangos de temperatura, en sangre entera puede permanecer desde 15 semanas en sangre descompuesta hasta 18 meses a temperaturas de 4°C, en sangre sobre tablas de madera puede permanecer 70 días y 3 horas a 50°C, en suero puede persistir desde 7 días hasta más de 2230 días a temperaturas de 4 – 6°C (EFSA, 2016; EAZWV, 2019).

2.4.5 *Carne, productos cárnicos y vísceras*

La permanencia del virus en carne y productos cárnicos elaborados de porcinos infectados con el VPPA radica en la importancia epidemiológica que ha jugado este tipo de productos en el ingreso del virus en los focos ocurridos en zonas libres (Cuadro 03). En carne y productos cárnicos elaborados con carne contaminada con VPPA puede permanecer por una cantidad variable de tiempo, el virus puede inactivarse al ser procesada a 70°C por 30 minutos (EFSA, 2010).

Cuadro 03. Origen primario de los brotes de peste porcina africana en varios países

Año	País	Fuente
1960	Portugal	Productos cárnicos importados
1978	Brasil	Desperdicios crudos de un aeropuerto internacional
1978	Malta	Desperdicios crudos de un puerto marítimo
1978	Cerdeña	Desperdicios crudos de un puerto marítimo
1980	Cuba	Importación de porcinos vivos/productos porcinos
1983	Italia	Importación de productos porcinos

FUENTE: Sánchez-Vizcaíno (2010)

La carne y viseras congeladas mantienen viable el VPPA de 103 - 120 días a temperaturas entre los -4 a -8°C, el cuadro 4 muestra que la carne cruda puede albergar el virus desde los 105 hasta los 1000 días en congelación, la piel y la grasa pueden albergar el virus hasta 300 días y los despojos durante 105 días (Hartnett *et al*., 2003; EFSA, 2016; Mazur-Panasiuk *et al*., 2019).

Cuadro 04. Supervivencia del virus de peste porcina africana en carne y productos cárnicos

Producto	Supervivencia (días)
Carne (deshuesada, con hueso, molida)	105
Carne salada (deshuesada, con hueso)	182
Carne cocida (deshuesada, con hueso) *	0
Carne enlatada	0
Carne seca (deshuesada, con hueso)	300
Carne deshuesada ahumada	30
Carne congelada	1000
Grasa seca	300
Menudencias	105
Piel / grasa	300

* Carne cocida al menos 70ºC durante 30 minutos.
FUENTE: Adaptado de EFSA (2016)

Las muestras de bazo infectadas almacenadas en un refrigerador permanecieron infecciosas durante 204 días, y enterradas a 8 cm de profundidad permanecen hasta 280 días, en la médula ósea (en la carne deshuesada) permaneció infecciosa durante 180-188 días (Hartnett *et al*., 2003; Mazur-Panasiuk *et al*., 2019).

La carne salada mantenida a temperaturas entre los 22-27°C ha retenido el virus por un periodo de 16 días y pueden mantenerse por mayor periodo de tiempo en condiciones adecuadas; productos elaborados como carne ahumada o seca han albergado el virus por periodos de entre 30 a 300 días (Cuadro 04), los productos curados tienen tiempos variables de permanencia del virus que van desde los 30 días (para unos subproductos fermentados y secos: salame y pepperoni) y valores de hasta 400 días para el jamón ibérico (EFSA, 2010, 2016; Hartnett *et al*., 2003; Mazur-Panasiuk *et al*., 2019).

2.4.6 *Carcasas de animales muertos*

El rol de las carcasas de animales muertos en condiciones naturales ha sido estudiado para poder explicar el ciclo de transmisión del cerdo salvaje en Europa, los cerdos salvajes suelen tener un particular interés en el área próxima y debajo de las carcasas de animales muertos, esta actitud puede jugar un papel importante en el ciclo de transmisión (Probst *et al*., 2017).

En estaciones de invierno (donde los climas pueden permanecer en temperaturas de 0°C) el virus puede permanecer infectivo en carcasas de animales muertos durante toda la estación hasta la llegada de la primavera (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Guberti *et al*., 2018), mediante tomas de muestras de suelo contaminado con carcasas de cerdos salvajes muertos por PPA en Estonia, se ha logrado aislar ADN desde una semana hasta seis meses posteriores a las colectas (Guberti *et al*., 2018).

2.4.7 *Vectores mecánicos*

Los mosquitos y moscas pueden transmitir el virus de manera mecánica, se ha encontrado que la mosca *Stomoxys calcitrans* puede contener el virus durante los primeros tres días post alimentación de cerdos virémicos (Olesen *et al*., 2018); además, se ha demostrado que experimentalmente puede transmitir el virus 24 horas después de

alimentarse de cerdos afectados (Mellor *et al*., 1987) y encontrarse material genético hasta tres días de la alimentación con animales virémicos (Olesen *et al*., 2018).

En condiciones experimentales, garrapatas duras del género *Ixodes ricinus* y *Dermacentor reticulatus* han demostrado tener potencial rol como vector mecánico al encontrarse ADN viral por tiempos de 6 hasta 8 semanas (de Carvalho Ferreira *et al*., 2014).

2.4.8 *Otros fómites potenciales*

En condiciones simuladas, Dee *et al*. (2018) ha demostrado la capacidad de resistencia del VPPA en piensos y diversos tipos de alimentos bajo condiciones de transporte a largas distancias (Cuadro 05); asimismo, otras revisiones muestran bajo condiciones experimentales la posibilidad de infección de cerdos con alimento y agua contaminada con VPPA (Mazur-Panasiuk *et al*., 2019), si bien no existen estudios detallados que muestren la infección mediante fómites, la alta resistencia al medio ambiente del virus implica que su transmisión es posible a través de cualquier fomite como zapatos, ropa, vehículos, cuchillos o equipos, entre otros; asimismo, la evidencia de rápida diseminación de brotes en los continentes europeos y asiáticos hace de esta vía una probabilidad considerable (Guberti *et al*., 2018; Mazur-Panasiuk *et al*., 2019).

Cuadro 05. Viabilidad del virus de peste porcina africana en ingredientes alimenticios

Ingrediente	Viabilidad
Harina de soja - Convencional	(+)
Harina de soja - Orgánica	(+)
Pastel de aceite de soja	(+)
Granos de destiladores secos con solubles	(-)
Lisina	(-)
Colina	(+)
Vitamina D	(-)
Comida húmeda para gatos	(+)
Comida húmeda para perros	(+)
Comida seca para perros	(+)
Tripas de Salchicha de Cerdo	(+)

(+) Indica que el virus fue recuperado en forma viable del ingrediente específico.
FUENTE: Adaptado de Dee *et al*. (2018)

2.5 Transmisión de la enfermedad

Dentro de las características de transmisión del virus se han descrito cuatro tipos de escenarios en se involucran suidos salvajes, garrapatas y cerdos domésticos (Figura 03). El ciclo selvático, el ciclo de cerdo salvaje, el ciclo garrapata cerdo y el ciclo doméstico (cerdo-cerdo), la transmisión entre el ciclo selvático y el ciclo doméstico ocurre por transmisión indirecta vía garrapatas (Chenais *et al*., 2018; Costard *et al*., 2013).

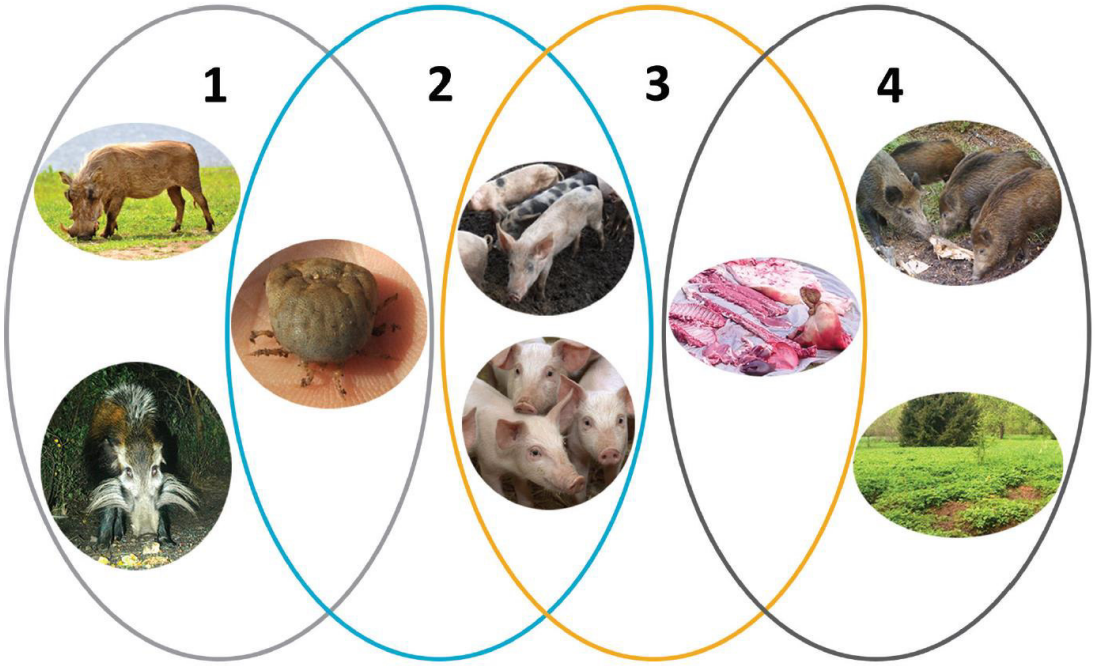


Figura 03. Ciclos de transmisión de la Peste Porcina Africana
1. Ciclo Selvático; 2. Ciclo del cerdo garrapata; 3. Ciclo doméstico; 4. Ciclo del cerdo salvaje.
FUENTE: Chenais *et al*. (2018)

2.5.1 *Ciclo selvático*

El ciclo selvático se reporta en las zonas del sur y este de África, están involucrados los suidos salvajes y las garrapatas blandas de la especie *Ornithodoros moubata,* las que actúan como vectores biológicos (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015a; Penrith *et al*., 2019). Los jabalíes jóvenes son infectados en madrigueras infestadas de garrapatas, los suidos infectados pasan por un corto periodo de viremia el cual permite la transmisión del VPPA

a garrapatas no infectadas (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015a). El VPPA puede replicarse en el tejido de las garrapatas, mantienen el VPPA por más de 15 meses en ausencia de alimento y pueden transmitir el virus de forma vertical a su descendencia, estas características permiten el subsiguiente ciclo de transmisión con suidos salvajes de la siguiente época de partos (Burrage, 2013; Costard *et al*., 2013).

2.5.2 *Ciclo cerdo-Garrapata*

En este ciclo están envueltos diversas variedades del género *Ornithodoros spp.* quienes pueden ser encontrados infestando corrales de cerdos, este ciclo de transmisión ha sido reportado en algunos países de África con el *Ornithodoros moubata* y países de la península Ibérica con el *Ornithodoros erraticus* (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015a). Este ciclo es similar al ciclo selvático, sólo se encuentra envueltos los cerdos domésticos con las garrapatas, solo es necesario que una garrapata blanda se alimente de un cerdo virémico para poder transmitir la enfermedad a cerdos susceptibles y/o mantener el virus en un área por meses e incluso años debido a las características propias de estas garrapatas antes descritas (Rennie *et al*., 2001; Costard *et al*., 2013; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015a; Guinat *et al*., 2016).

2.5.3 *Ciclo doméstico*

El escenario del ciclo doméstico involucra cerdos domésticos donde el virus se transmite vía oronasal luego del contacto con excreciones de cerdos infectados, la ingesta de cerdo u otros productos contaminados o de manera indirecta a través de fómites (Costard *et al*., 2013; Guinat *et al*., 2016), en dicho ciclo no intervienen cerdos salvajes ni garrapatas. La principal vía de transmisión es vía fómites ya sea a nivel local, regional o internacional, la venta y/o movimiento de cerdos con un deficiente o ausente nivel de bioseguridad contribuye a la aparición de brotes de PPA en áreas endémicas (Plavši *et al*., 2019), la principal causa de transmisión del VPPA de una granja a otra es la acción exclusiva del hombre (Beltran-Alcrudo *et al*., 2019).

2.5.4 *Ciclo del cerdo salvaje*

Está caracterizado por la transmisión entre cerdos salvajes infectados y cerdos salvajes susceptibles, la principal vía de transmisión es mediante las carcasas de animales muertos infectados dentro del hábitat común de los cerdos salvajes , los cerdos salvajes susceptibles pueden contraer la enfermedad al contactar con la carcasa contaminada (Probst *et al*., 2017; Guberti *et al*., 2018), factores climáticos con bajas temperaturas permiten la permanencia del virus en carcasas de jabalíes muertos, favoreciendo la transmisión del virus en este ciclo (Chenais *et al*., 2018). Las actividades de cacería de cerdos salvajes pueden contribuir en la epidemiología dentro de este ciclo de transmisión (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017).

2.6 Patogenia y lesiones

La entrada del VPPA a los cerdos normalmente se realiza por vía oral o nasal, también se han descrito otras rutas, como la escarificación cutánea, inyecciones intramusculares, subcutáneas, intraperitoneales o intravenosas y picaduras de garrapatas, el período de incubación varía ampliamente el cual suele ser de 4 a 19 días y en su forma aguda de 3 a 4 días (Arias y Sánchez-Vizcaíno, 2008), el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE considera el periodo de incubación de 15 días en la especie *Sus scrofa* (OIE, 2018).

Dependiendo de la virulencia, la ruta, la dosis de infección y las características del huésped, la PPA puede tener diferentes presentaciones clínicas y lesiones patológicas, los sitios principales de replicación son los monocitos y macrófagos de los ganglios linfáticos más cercanos a la entrada del virus (Arias y Sánchez-Vizcaíno, 2008). Desde estos sitios, el virus se propaga a través de la sangre asociada con las membranas celulares de los eritrocitos y / o el drenaje linfático. La viremia generalmente comienza de 4 a 8 días post infección y debido a la ausencia de anticuerpos neutralizantes, persiste durante un largo período, incluso meses (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019). A medida que el virus llega a

diferentes órganos, es decir, ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, riñón, pulmón e hígado, se produce una segunda replicación.

Las cepas de VPPA generalmente se clasifican como altamente virulentas, moderadamente virulentas y poco virulentas, las cepas altamente virulentas generalmente son responsables de las formas sobreagudas y agudas de la enfermedad, mientras que las cepas moderadamente virulentas están involucradas en la aguda y formas subagudas (Figura 04), la PPA crónica se ha asociado con infección por aislamientos de virulencia de moderados a bajos (Penrith *et al*., 2010; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015b).

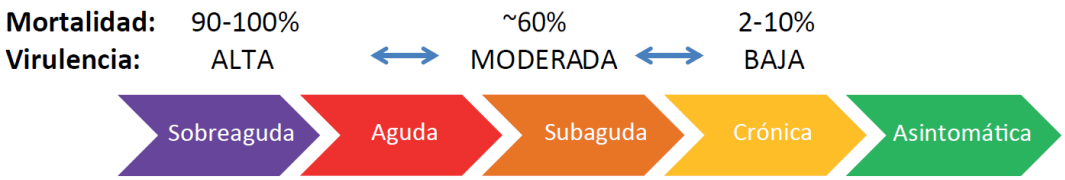


Figura 04. Formas clínicas de la Peste Porcina Africana según la virulencia de la cepa

FUENTE: Beltrán-Alcrudo *et al*. (2017).

2.6.1 *PPA Sobreaguda*

Esta forma es inducida por cepas de VPPA altamente virulentas y se caracteriza por fiebre alta (41 - 42 °C), pérdida de apetito, inactividad, hiperpnea e hiperemia cutánea en zonas del vientre y extremidades (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015b). Los animales muestran posición yacente buscando sombra, aglomerados unos sobre otros, generalmente mueren repentinamente 1 a 4 días después del inicio de los signos clínicos, esta forma de presentación no se evidencian lesiones en los órganos y es común en zonas libres de PPA (Penrith *et al*., 2010; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

2.6.2 *PPA aguda*

Es la forma más común de aparición de enfermedad, causada por cepas de virus altamente o moderadamente virulentas, los animales presentan fiebre (40 - 42 ° C), tienen

tendencia a agruparse, presentan pérdida de apetito, inactividad y apatía, cianosis y hematomas son visibles en las orejas abdomen y miembros posteriores, enrojecimiento de la piel, descarga nasal y ocular, vómitos, diarrea mucosa o melena, abortos en todas las etapas de preñez (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019; Sánchez-Vizcaíno, Mur, Gomez-Villamandos, *et al*., 2015).

Un cerdo muerto por PPA aguda puede mostrar uno o más signos clínicos externos antes descritos y mostrar una buena condición corporal, el hallazgo *post mortem* más visible es el agrandamiento del bazo, que puede ser hasta seis veces más grande de lo normal y ocupar toda la cavidad abdominal de un lado al otro, de una apariencia color rojo oscuro, de bordes redondeados y friable al tacto. Otros hallazgos *post mortem* que pueden encontrarse son edema pulmonar, edema en las estructuras mesentéricas del colon y adyacente a la vesícula biliar; edema de la pared de la vesícula biliar, el crecimiento de ganglios linfáticos, edematosos y hemorrágicos (principalmente los gastrohepaticos y renales); petequias en la capsula de los riñones, la corteza y la pelvis renal, mucosa de la vejiga urinaria, el epicardio, el endocardio y la pleura (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Sánchez-Vizcaíno, 2010; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

La muerte a menudo ocurre dentro de los 6-9 días para cepas altamente virulentas, o 11-15 días para aislados moderadamente virulentos, la letalidad llega al 90-100 % en cerdos domésticos. Las formas agudas de esta enfermedad se confunden con otras enfermedades como la peste porcina clásica, erisipela porcina, envenenamiento, salmonelosis y otras afecciones causantes de septicemias (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Dixon *et al*., 2020).

2.6.3 *PPA Subaguda*

Este tipo de presentación se da en zonas endémicas a la PPA, son producidos por cepas moderadamente virulentas, los cerdos afectados generalmente mueren dentro de los

7-20 días y la tasa de mortalidad puede variar de 30 a 70%, los sobrevivientes generalmente se recuperan dentro de las 3-4 semanas, los cerdos sobrevivientes pueden secretar el virus hasta 6 semanas post infección (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015b; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

Los signos clínicos suelen ser similares a los presentados en la forma aguda, pero en menor intensidad a excepción de los daños vasculares y edema que suelen ser de mayor intensidad. Los cerdos suelen presentar fiebre fluctuante, depresión y pérdida de apetito, articulaciones inflamadas que conllevan a un andar doloroso, dificultad respiratoria, neumonía, las cerdas suelen abortar (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015b; Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017;).

Dentro de los hallazgos a la necropsia se encuentran, neumonía, ascitis, pericarditis serosa que evoluciona a una pericarditis fibrinosa, edema de la pared de la vesícula biliar y área circular de los riñones, el bazo presenta esplenomegalia que puede ser hiperémico, con daños focales o infartos según el estado de progresión de la enfermedad, los ganglios linfáticos suelen observarse hemorrágicos y friables, las hemorragias renales suelen ser más extensas a la presentación aguda, las articulaciones están inflamadas con abundante liquido seroso o fibrinoso (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Sánchez-Vizcaíno, 2010).

2.6.4 *PPA Crónica*

Las formas crónicas son causadas por virus atenuados naturalmente, los aislamientos de vacuna contra virus liberados en los estudios de vacunación contra el campo en la península ibérica en la década de 1960 también fueron causantes de este tipo de presentación clínica en el continente europeo. Esta forma de presentación se ha observado en países como España, Portugal y Republica Dominicana, no se ha observado

en regiones donde el virus ha persistido por largos periodos de tiempo como la isla de Cerdeña o países de África (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015b).

Esta forma de presentación suele tener una letalidad menor al 30%, los signos clínicos suelen manifestarse a los 14-21 días post infección y son inespecíficos, se observa fiebre ligera, dificultad respiratoria leve e hinchazón de las articulaciones, áreas necróticas de la piel y cavidad oral; los hallazgos a la necropsia incluyen neumonía con necrosis caseosa o mineralización, pericarditis fibrinosa, artritis, nódulos linfáticos edematosos y parcialmente hemorrágicos (Sánchez-Vizcaíno, 2010; Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2019).

2.7 Inmunidad

El VPPA se replica predominantemente en células mononucleares y fagocíticas, las que desempeñan un papel importante en la activación de la respuesta inmune innata y adaptativa, los receptores de reconocimiento de patrones celulares (PRRs) actúan en la fase inicial de reconocimiento de la PPA, aunque se ha demostrado que este virus codifica proteínas que inhiben el reconocimiento de algunos PRRs, evadiendo la respuesta inmune antiviral (Wang *et al*., 2020).

Las cepas atenuadas de PPA permiten desencadenar algunos mecanismos de respuesta inmune como la producción de interferón (IFN), en contraste con algunas cepas virulentas que bloquean la síntesis de interferón; asimismo, el VPPA posee mecanismos que inhiben la apoptosis (Wang *et al*., 2020). Las citoquinas son polipéptidos estructuralmente diversos que desempeñan roles importantes en la iniciación y regulación de las respuestas innatas inmunes y / o inflamatorias incluidas las interleucinas, los factores quimiotácticos, los factores de necrosis tumoral (TNF) y los IFNs. Estudios en macrófagos

infectados con cepas atenuadas inducen una mayor producción de estas citoquinas en comparación con las cepas virulentas (Sereda *et al*., 2015; Wang *et al*., 2020).

Se ha observado la importancia de los linfocitos T citotóxicos en la protección contra cepas heterólogas virulentas luego de la exposición con cepas atenuadas, probablemente por la generación de células T de memoria específicas para el desafío de cepas homologas de VPPA, las células T CD8 + pueden reconocer las proteínas del VPPA y proporcionar respuestas inmunes amplias a las células infectadas debido a su actividad citotóxica (Takamatsu *et al*., 2013; Zimmerman *et al*., 2019; Wang *et al*., 2020).

Se ha demostrado que los cerdos pueden protegerse de un desafío frente a cepas virulentas de VPPA luego de un suministro pasivo de suero procedente de cerdos convalecientes, esto se refleja en la ausencia o mitigación de signos clínicos, reducción de la viremia y mejora de la tasa de supervivencia (Zimmerman *et al*., 2019). Los anticuerpos contra las proteínas p54 y p72 inhiben la unión del virus con la célula huésped; mientras que los anticuerpos contra la p30 inhiben la internalización del virus en la célula huésped; aunque estas proteínas también se han encontrado tener un bajo desempeño contra desafíos con algunas cepas virulentas. No se ha encontrado anticuerpos neutralizantes contra VPPA; aunque la presencia de los linfocitos T citotóxicos confieren una buena protección (Takamatsu *et al*., 2013; Wang *et al*., 2020).

2.8 Desarrollo de vacunas

Actualmente no existe una vacuna disponible para el control de la PPA, una variedad de estudios, bajo diversos métodos de obtención de candidatos vacunales, han mostrado resultados variables, que no han permitido obtener un candidato vacunal que pueda ser usado actualmente para el control de la PPA (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017).

Las vacunas inactivadas poseen la antigenicidad, pero carecen de su capacidad para infectar debido a la inactivación física o química, la principal desventaja de las vacunas inactivadas es que son inseguras e incapaces para generar una respuesta inmune prolongada (Zakaryan y Revilla, 2016; Wu *et al*., 2020). Experimentos desde inicios del descubrimiento de la enfermedad en África mostraron que el uso del agente causal bajo tratamiento térmico puede generar protección a cerdos inoculados luego de un posterior desafío (Montgomery, 1921); de manera similar, otros experimentos usando métodos de inactivación del virus mostraron respuestas variables de protección frente a desafíos desde una protección contra virus homólogos, animales persistentemente infectados con capacidad de contagio o sin capacidad de contagio, no lográndose demostrar el tipo de anticuerpo causante en los casos donde la protección ha sido observada (Netherton, 2021).

El uso de cepas atenuadas mediante pasajes en cultivos celulares y animales mostraron tener respuesta variable la cual concluye en poca protección y seguridad por el uso de algunas cepas estudiadas inicialmente (Wang *et al*., 2020; Wu *et al*., 2020), el uso de una cepa atenuada en Portugal para el control de la enfermedad en ese país se vio asociado a la aparición de presentaciones clínicas de cuadro crónico, lo cual prolongó el tiempo de control y erradicación de la enfermedad en la península Ibérica por 30 – 40 años (Netherton, 2021).

Vacunas desarrollas en base a partículas virales específicas de forma individual o combinada (p72, p54, p30, CD2v, p12, entre otros) expresadas en vectores no muestran proveer una efectiva protección ante desafíos de VPPA (Wang *et al*., 2020; Zakaryan y Revilla, 2016). Revisiones sobre desarrollos de vacuna muestran resultados prometedores en el uso de vacunas atenuadas en virulencia con delección de genes específicos así como el uso de otras tecnologías como vacunas ADN, vacunas vectorizadas, vacunas de subunidad deben seguir bajo estudio para poder encontrar la mejor alternativa que ofrezca

seguridad y capacidad de poder diferenciar una infección de campo de una vacunación (Netherton, 2021; Wu *et al*., 2020).

2.9 Diagnóstico

2.9.1 *Diagnóstico clínico*

La PPA no suele manifestarse con la totalidad de signos y lesiones descritos en la sección 2.6; además los signos clínicos y lesiones de esta enfermedad son similares a las de varias enfermedades con problemas hemorrágicos en cerdos, una serie de enfermedades virales y bacterianas deben considerarse para hacer un diagnóstico diferencial frente a la PPA, siendo la principal de ellas la peste porcina clásica (MacLachlan y Dubovi, 2017). Ningún signo clínico o lesión manifestado en los animales debe ser concluyente para definir un caso de PPA hasta que no se confirme por pruebas diagnósticas de laboratorio (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017).

- Peste porcina clásica (PPC): Las formas agudas o crónicas es esta enfermedad viral suelen tener presentación similar a la PPA, signos como anorexia, decaimiento, conjuntivitis, signos respiratorios y diarrea que junto con las hemorragias en la piel y en diversos órganos a la necropsia pueden confundirse con PPA. La PPC suele presentar infartos marginales del bazo, focos necróticos de las tonsilas y en algunos casos presentar signos neurológicos, otra lesión característica de la PPC son las ulceras en botones halladas en el intestino, principalmente en el íleon y la válvula ileocecal (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Zimmerman *et al*., 2019).
- Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS): esta enfermedad viral se caracteriza por presentar problemas respiratorios en los cerdos de crecimiento y acabado, falla reproductiva en marranas, aborto en la fase tardía de la gestación, muerte fetal y aumento de la mortalidad en lechones lactantes. Los cerdos afectados suelen

tener fiebre, letargia, anorexia, dificultad respiratoria y cianosis de las orejas, a la necropsia se observa neumonía intersticial, atrofia tímica, lesiones hemorrágicas en tonsilas y linfonodulos, además de lesiones petequiales en la corteza renal, en las infecciones con PRRS no se observa crecimiento del bazo a diferencia de la PPA; asimismo, en el PRRS la neumonía intersticial y los grados severos de fallo respiratorio pueden ser de utilidad al diferenciar estas enfermedades (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Zimmerman *et al*., 2019).

- Síndrome de dermatitis y nefropatía porcina: este síndrome asociado al circovirus porcino tipo 2 afecta a cerdos de maternidad, crecimiento y adultos, los cerdos afectados de manera aguda mueren a los días de presentados los signos clínicos, los supervivientes tienden a recuperarse y ganar peso 7-10 días luego de comenzado el síndrome (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Zimmerman *et al*., 2019).

2.9.2 *Diagnóstico de laboratorio*

Las pruebas de laboratorio son esenciales para el diagnóstico definitivo de PPA, las muestras recomendadas para análisis de laboratorio incluyen los ganglios linfáticos, el riñón, el bazo, el pulmón, la sangre y el suero, en el jabalí se han hecho diagnóstico a partir de la médula ósea, debido a la dificultad de encontrar muestras conservadas de otros tejidos que contengan el VPPA (Zimmerman *et al*., 2019). Las muestras de tejido son útiles para el aislamiento/detección del virus o la detección de antígeno, los exudados de tejido y las muestras de suero también se pueden usar para la detección de virus, aunque sirven principalmente para la detección de anticuerpos (Arias y Sánchez-Vizcaíno, 2008).

Diversas pruebas de laboratorio están disponibles para su diagnóstico (Anexo 01). La prueba de aislamiento viral se basa en la inoculación de material de muestra en cultivos de células primarias susceptibles de origen porcino, monocitos y macrófagos (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017), pruebas moleculares como la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para la detección del virus, la detección de antígenos se logra mediante la tinción de

inmunofluorescencia, los anticuerpos contra el VPPA pueden ser detectados por ELISA indirectos (OIE, 2019).

Es necesario considerar la dinámica de infección del virus, en viremias por casos sobreagudos existe una rápida viremia que puede detectarse desde las 8 horas post infección llegando a un pico a las 72 horas y pueden morir a los cuatro días incluso sin signos clínicos y sin desarrollo de anticuerpos, en las infecciones agudas ocurre una situación similar al detectarse el virus desde los 3.75 $\pm$ 1.4 días en cerdos domésticos, dos días antes de la presentación de signos clínicos, las pruebas de inmunoperoxidasa indirecta pueden detectar los anticuerpos débiles desde los 7 – 8 días y dos días posteriores en las pruebas de ELISA, en infecciones subagudas el virus puede detectarse en un periodo de 8.5 $\pm$ 3.6 días con una detección de anticuerpos a los 10 días (Figura 05), en animales recuperados de infecciones agudas y subagudas se ha encontrado el virus hasta los 78 días post infección (Gallardo *et al*., 2019).

En animales con infección crónica pueden presentarse animales con viremia intermitente relacionada a procesos de fiebre, el virus puede encontrarse desde la primera semana hasta por dos meses; asimismo, los cerdos asintomáticos no suelen ser virémicos, los títulos de anticuerpos pueden encontrarse desde la primera semana y permanecer de por vida (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017; Gallardo *et al*., 2019).

Según lo antes descrito se puede concluir que una prueba positiva para la presencia del virus o antígeno indica que el animal muestreado tuvo una infección en el momento del muestreo. Por otro lado, una prueba positiva a anticuerpo indica una infección continua o pasada, donde los animales se han recuperado (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017).

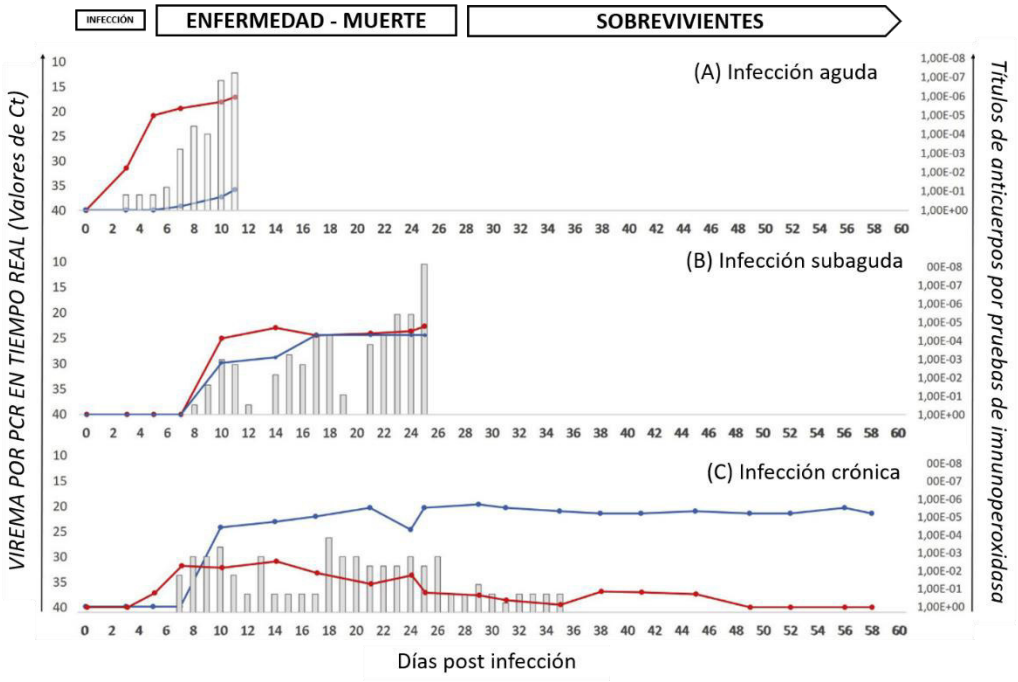


Figura 05. Dinámica de la infección de la Peste Porcina Africana*
Puntaje clínico, expresado en barras superpuso con viremia y respuesta de anticuerpos, basado en lo observado en cerdos infectados por el genotipo II en la UE.
FUENTE: Gallardo *et al.* (2019).

Debido a las características de aparición aguda en zonas sin previa exposición al virus, las acciones de vigilancia pasiva son el método indicado para detectar de forma temprana la aparición de esta enfermedad en dichos territorios (Gallardo *et al*., 2019), las muestras tomadas de animales muertos o enfermos deberían tomarse para la detección de PPA con métodos que demuestren la presencia del virus como las técnicas de PCR, detección de antígenos mediante ELISA, inmunofluorescencia directa o aislamiento viral.

2.10 Situación e historia de la PPA en el Mundo

2.10.1 *PPA en África*

El continente africano es el país donde se reporta el origen de este virus, En el año 1909 se tiene registrado un primer caso en Kenia, como parte de un conjunto de quince casos que reporta Mongomery (1921) durante los periodos 1909 – 1912, en cerdos de colonos europeos. Dicho autor reporta una alta mortalidad en cerdos domésticos (98.9%);

además, evidenció la continua presencia de jabalíes en zonas continuas a la crianza de cerdos afectados, los estudios realizados por dicho autor determinaron que se trataba de una enfermedad distinta a la PPC.

Reportes subsiguientes se encontraron en Sudáfrica (1928-1932) y Angola (1933), a diferencia en los brotes reportados en Kenia y Sudáfrica que se reportaron en cerdos de colonos europeos, es que los brotes reportados en Angola se presentaron en cerdos domésticos criados por pobladores autóctonos y dichos animales presentaban mayor resistencia a las infecciones de esta enfermedad a los cerdos domésticos criados por colonos portugueses, llegando a sospechar que estos eran una fuente de diseminación de la enfermedad (Penrith *et al*., 2013).

Durante los periodos de aparición de PPA en Europa (1957 – 1960) donde se sospecha la introducción de la enfermedad procedente de Angola (ILRI *et al*., 2017), también se reportaron casos en Malawi y Mozambique, a mediados de la década del 70 la mayoría de los países del sur y este de África reportaron brotes ya sea en cerdos domésticos como en facóceros (Penrith, 2013).

Durante el transcurso de los años, los brotes de PPA han ido incrementando, en el 2008, 18 países reportaron la presencia de PPA e incrementaron a 19 países al 2009, 21 en el 2010, 23 en el 2011 y 25 en el 2012 (ILRI *et al*., 2017). Los datos registrados por el sistema OIE WAHIS reportan datos no congruentes en los que se reporta en la literatura científica, ya que algunos países no presentan registro en el sistema antes mencionado, más si se reportan en el AU-IBAR y otros reportes científicos, al año 2017 se tiene calculado un numero de 33 a 35 países que han tenido experiencias de brotes de PPA en África (ILRI *et al*., 2017; Mulumba-Mfumu *et al*., 2019; Penrith *et al*., 2019), la situación actual de la PPA en África según la OIE se muestran en la figura 06.

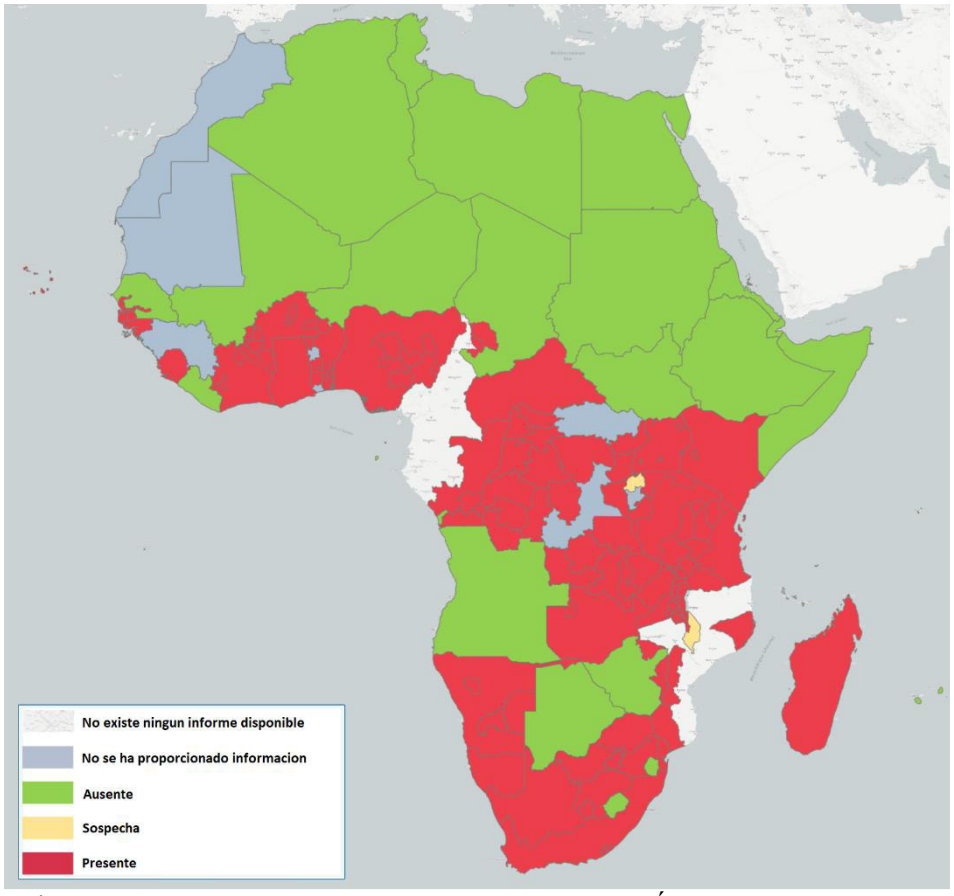


Figura 06. Situación de la Peste Porcina Africana en África, 2018 – 2021*
FUENTE: OIE (2021)
*Al primer semestre del año 2021

Según Penrith *et al*. (2019) en el análisis de los brotes registrados en África durante los años 1989 al 2017, concluye que un 11.9% de los brotes reportados (69 de un total de 602, cuya fuente de origen se ha demostrado) tienen como origen el contacto con jabalíes; a diferencia, el 88.5% de los brotes analizados tienen origen en cerdos domésticos ya sea por movimiento de cerdos o sus productos, o por la ingesta de alimentos contaminados con carne de cerdo. Los análisis de los diversos ciclos de transmisión no concluyen sobre una importancia transcendental de otros suidos salvajes en la transmisión de la PPA en los brotes presentados en África más que por una posible transmisión incidental (Mulumba-Mfumu *et al*., 2019; Penrith *et al*., 2019).

Según los datos de los brotes que se presentaron en dicho continente, se ha encontrado que en el oeste de África, la transmisión del virus ocurre principalmente a través de contacto directo de cerdos o el movimiento de estos o por fómites contaminados, en ciertas áreas del sur de África (Malawi, Mozambique y Zambia) el ciclo se mantiene entre cerdos domésticos y garrapatas presentes en los corrales de cerdos, en otras regiones del sur y este de África (Figura 07), se mantiene el ciclo selvático además del mantenimiento del ciclo en cerdos domésticos por las mordeduras de garrapatas y el contacto entre cerdos domésticos (Penrith y Thomson, 2012; Pagani y Rijks, 2017; Mulumba-Mfumu *et al*., 2019; Penrith *et al*., 2019).

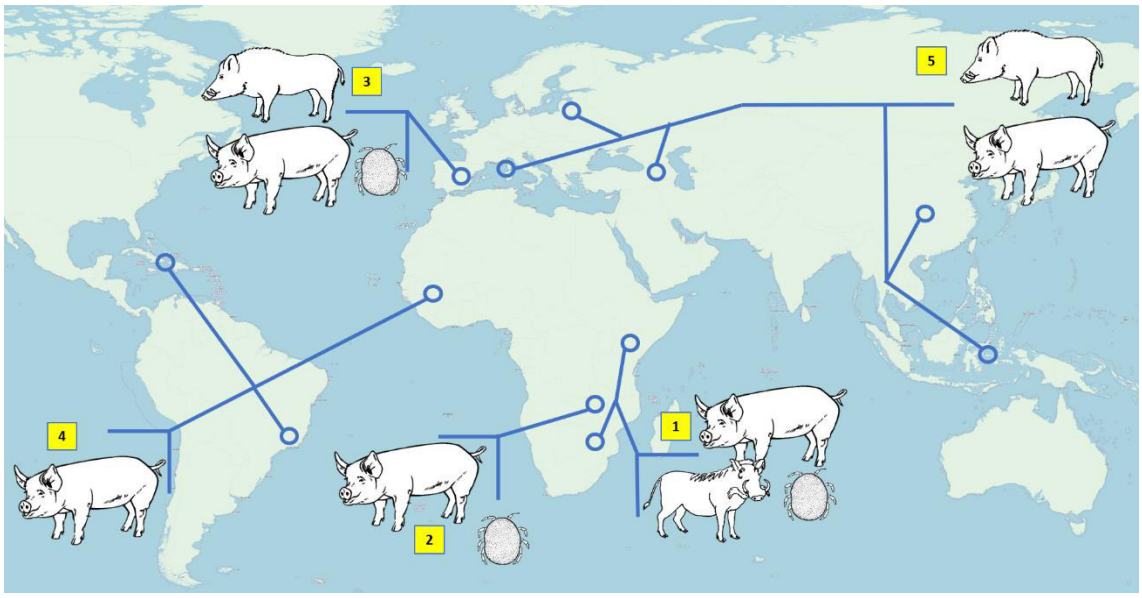


Figura 07. Hospederos involucrados en los casos de Peste Porcina Africana

1. Jabalíes africanos, cerdos domésticos y garrapatas blandas en el oeste del África; 2. Cerdos domésticos y garrapatas blandas en la zona; 3. Cerdo salvaje, cerdos domésticos y garrapatas blandas en los brotes ocurridos en la península ibérica; 4. Cerdo doméstico vinculado en los brotes del norte de África y casos presentados en América; 5. Cerdos domésticos y cerdos salvajes en los brotes iniciados en la isla de Cerdeña, el oeste de Europa y Asia.
FUENTE: Adaptado de Pagani y Rijks (2017) con datos de OIE (2021).

Existen países africanos los cuales nunca han tenido experiencias de brotes de PPA en su territorio, la mayoría de estos son debidos a que la crianza de cerdos no constituye una actividad importante en sus territorios y existe una escasa o nula presencia de jabalíes o estos no se encuentran infectados por PPA (Penrith, 2013; Mulumba-Mfumu *et al*.,

2019). Países africanos que han logrado erradicar esta enfermedad tienen características de tener una población porcina pequeña (ILRI *et al*., 2017; Mulumba-Mfumu *et al*., 2019).

2.10.2 *PPA en Europa*

Europa presentó un ingreso inicial en el año 1957 a Portugal mediante la alimentación de cerdos domésticos con sobras de alimentos contaminados con VPPA de vuelos procedentes de Angola rumbo al aeropuerto de Lisboa, este brote logró controlarse con un sacrificio de unos 10,000 cerdos (Manso Ribeiro *et al*., 1958).

Luego de un rápido control, ocurrió una reintroducción en 1960 nuevamente vía Portugal, donde se dispersó por países de la península ibérica (España y Portugal) y de Europa occidental como Francia, Bélgica, Italia entre otros (Figura 08) (Martínez y Accensi, 2019). El brote que ingresó en esa época perteneció al genotipo I y afectó tanto a cerdos domésticos como salvajes (Gallardo *et al*., 2009).

España y Portugal fueron los países más afectados con los brotes de PPA, en el año 1977 fue donde se registraron la mayor cantidad de explotaciones porcina afectadas siendo 1780 y 5017 respectivamente, las mismas que fueron disminuyendo en los años sucesivos (Sanchez-Botija, 1982).

Las características de la diseminación de este primer ingreso en Europa se caracterizó por la presencia de un periodo inicial de enfermedad con manifestaciones agudas de la enfermedad las cuales fueron cambiando a manifestaciones subclínicas y con cursos de una mortalidad baja menor al 5% (Arias y Sánchez-Vizcaíno, 2008). La diseminación de la enfermedad en España y Portugal se debió principalmente a cerdos enfermos con infecciones inaparentes, la presencia de garrapatas y los cerdos salvajes (Sanchez-Botija, 1982).

Sanchez-Botija (1982) referencia los distintos mecanismos de contagio y difusión de la enfermedad en España, encontrando que un 65% de los focos son atribuidos por extensión por contactos entre granjas vecinas, el 1,7% fueron causados por residuos alimenticios, el 19% de los focos fue asociado con la introducción de nuevos animales (en incubación, enfermos o portadores), el 5% fue atribuido a las garrapatas y el 5,8% al contacto con el jabalí. La escasa bioseguridad en las granjas de traspatio, la presencia de garrapatas y la dificultad en el control de los cerdos salvajes en algunas zonas de España contribuyeron a la persistencia de la enfermedad en dicho país durante este periodo (Boinas *et al*., 2011; Chenais *et al*., 2018; Cwynar *et al*., 2019).

Este segundo brote persistió en dichos países por un periodo de treinta años hasta que se erradicó la enfermedad a la mitad de la década de los noventa, a excepción de la Isla de Cerdeña en Italia (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2015a).

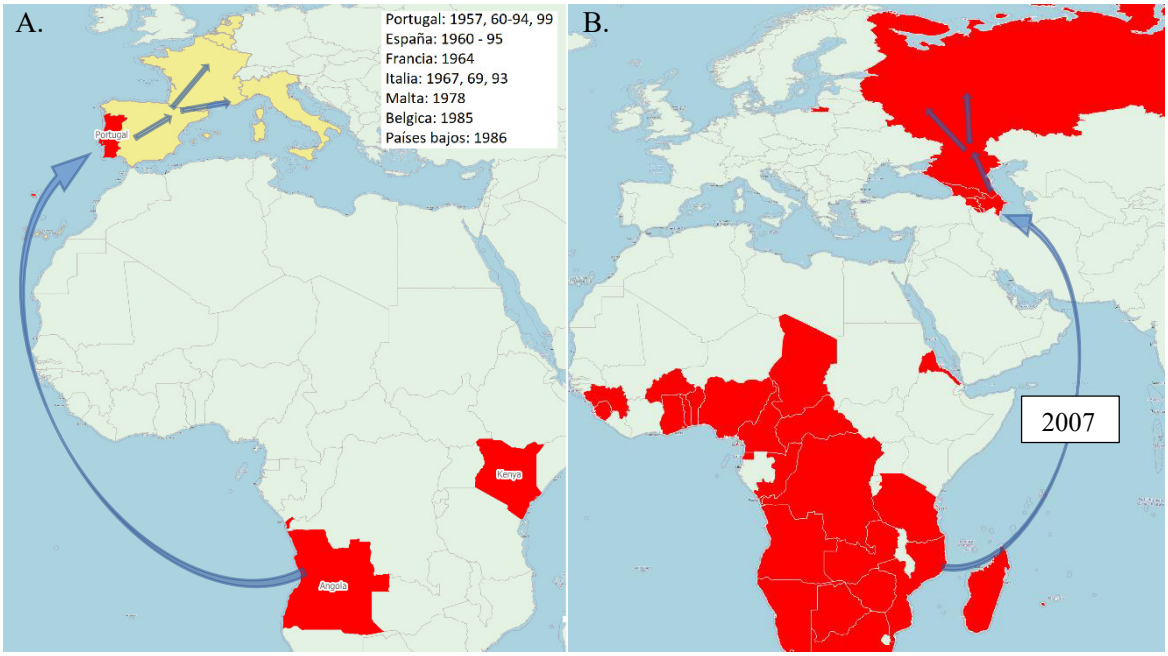


Figura 08. Epidemiología de la Peste Porcina Africana en Europa
A. Primera ruta de ingreso; B. Segunda ruta de ingreso
FUENTE: Adaptado de Sánchez-Vizcaíno *et al.* (2015).

El último ingreso se dio en al año 2007 por el ingreso de un virus perteneciente al genotipo II a través de alimento contaminado en una embarcación procedente del África oriental que desembarcó en el puerto de Poti en Georgia (Chenais *et al*., 2019), el brote no logró controlarse y se diseminó por diversos países de Europa oriental en donde muchos permanecen endémicos hasta la fecha (Figura 09).

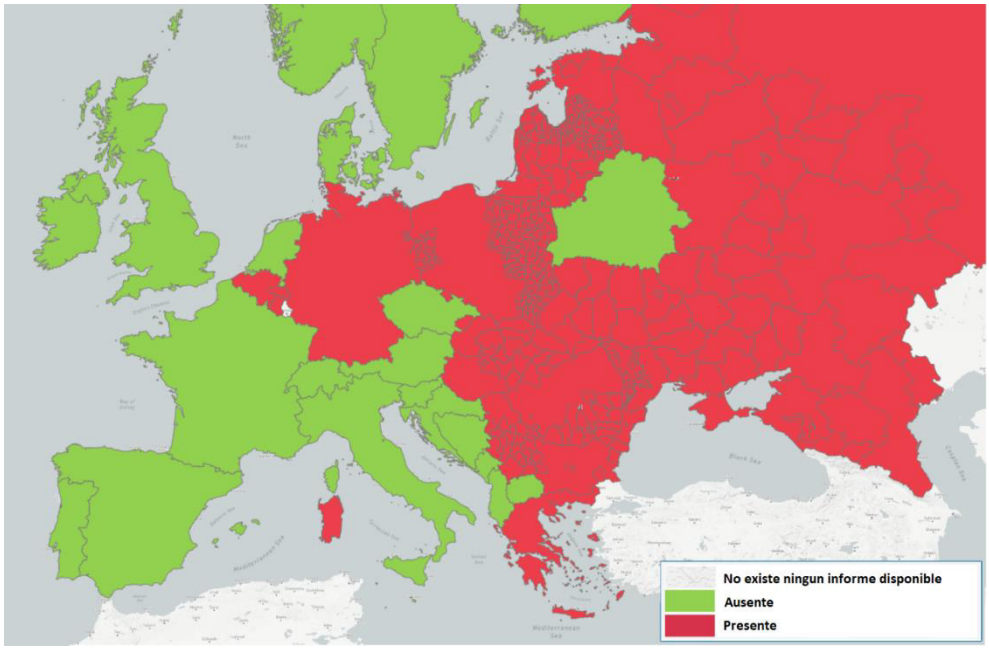


Figura 09. Situación de la Peste Porcina Africana en Europa, 2018 – 2021*
FUENTE: OIE (2021)
*Al primer semestre del año 2021

En este último de ingreso de PPA a Europa predomina el ciclo doméstico, el ciclo de cerdo salvaje también juega un papel en la transmisión de jabalíes salvajes en las zonas del este de Europa (Chenais *et al*., 2019). Inicialmente los brotes se presentaron en granjas con baja bioseguridad y en algunos casos con un desborde de la enfermedad a cerdos salvajes, el desborde de esta enfermedad en la población de cerdos salvajes ha ocasionado que esta persista en niveles de prevalencia menores de 5% y con una velocidad de transmisión local de unos 2-5 km por mes (Guberti *et al*., 2018). Además, se han producido detección de brotes en zonas alejadas a las inicialmente detectadas, esto debido a los hábitos de las personas de transportar carne contaminada y subproductos contaminados que

terminan como desechos los cuales son suministrados a la alimentación de cerdos o como desechos en entornos naturales en los que puede acceder el cerdo salvaje.

La enfermedad en cerdos domésticos se caracteriza por estacionalidad, con mayor ocurrencia de casos en verano, brotes en explotaciones de poca población animal (menor a 10 animales), brotes originados por la presencia del jabalí (causas ambientales) y ocurrencia ocasional en granjas comerciales. Asimismo, resistencia al PPA en poblaciones de alta densidad de jabalíes y persistencia en poblaciones de baja densidad, saltos de la enfermedad por medios humanos, propagación lenta de la enfermedad con una velocidad media entre 2,9 a 11,7 km/año (MAPA, 2020).

La Unión Europea mediante la Decisión 2016/429/UE establece medidas concretas de control zoosanitarias que han de tomarse en relación con la PPA en los países de la UE afectados (o en regiones de esos países) y mediante el Reglamento de ejecución (UE) 2021/605 de la comisión divide las zonas de los países de la UE afectados en tres partes (I a III), diferenciadas en función del nivel de riesgo basado en la situación epidemiológica en relación con la PPA , siendo zonas restringidas III aquellas donde están las áreas con el nivel más alto de riesgo de propagación de la enfermedad y la situación más dinámica de la enfermedad en los porcinos en cautividad, en dicho reglamento adjunta un anexo con las zonas delimitadas, anexo que se actualiza regularmente según los cambios que ocurran en la Comunidad Europea.

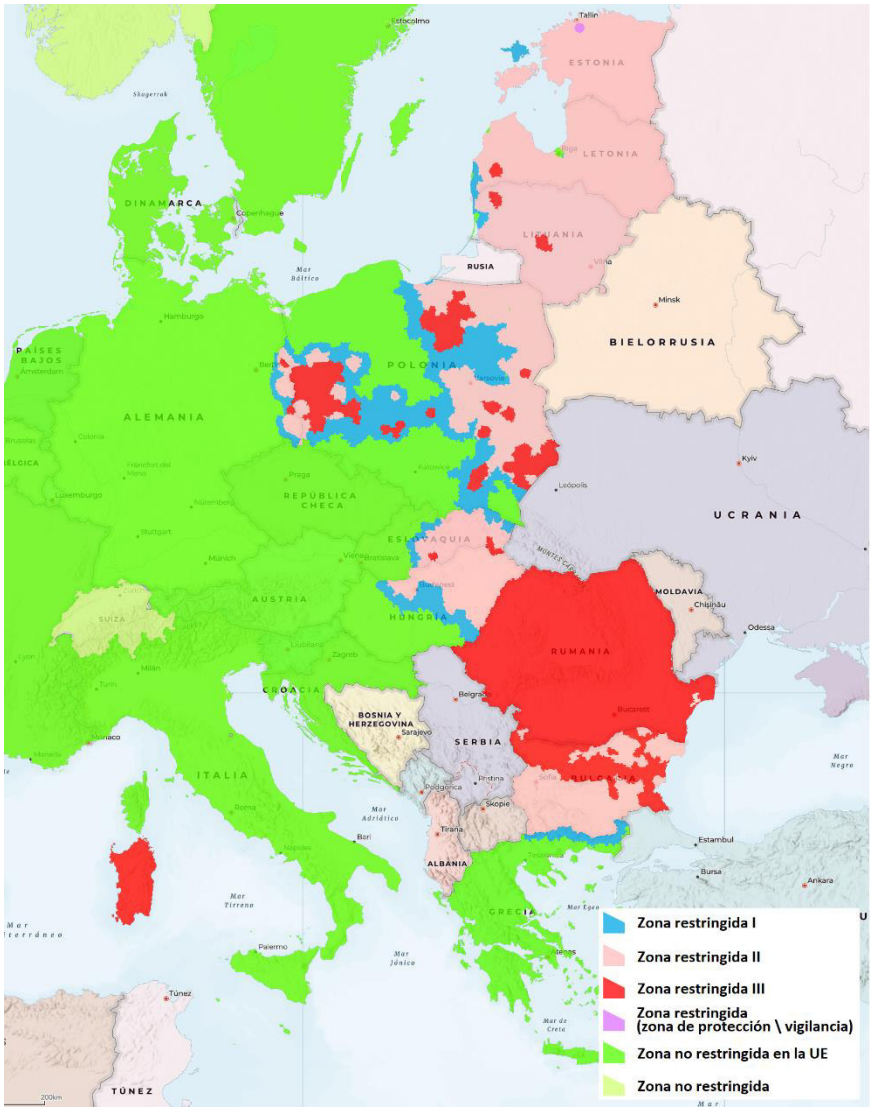


Figura 10. Mapa indicativo de la zonificación de la peste porcina africana en la Unión Europea*
FUENTE: Diario oficial de la Unión Europea
*Según el Reglamento de Ejecución (UE) 2021/605

2.10.3 *PPA en América*

La PPA no se encontraba presente en América desde hace más de 40 años, los países donde se detectó la enfermedad fueron en Cuba (1971, 1980), Brasil y República Dominicana (1978) y Haití en 1979, el origen de los brotes no fue identificado adecuadamente si provenían de África o América (Beltrán-Alcrudo *et al*., 2017); aunque los años en los que iniciaron los brotes en américa existía un aumento de casos en la península ibérica (Lyra, 2006; Penrith, 2009). Cuando se introdujo el VPPA en América

Central y del Sur, la enfermedad solo se observó en cerdos domésticos, los jabalíes y las garrapatas blandas no jugaron un papel en la epidemiología y transmisión de la PPA lo que facilitó su erradicación (Pagani y Rijks, 2017). La mortalidad asociada a la aparición inicial de los brotes en América se caracterizaban por una alta mortalidad (80 – 100%) la cual disminuyó hasta un 3-7% (Sanchez-Botija, 1982); asimismo, estos brotes tuvieron una demora en el diagnóstico debido a la falta de un laboratorio diagnóstico local, para lo cual requirieron de diagnósticos externos de laboratorios especializados.

El primer brote detectado en Cuba, en la provincia de la Habana en el año 1971 en una granja de engorde, el cual se diseminó a varias crianzas de la provincia por transporte de animales y personal asociado además a un diagnóstico tardío de la enfermedad. Se identificaron un total de 33 brotes y el total de la población de dicha provincia que ascendía a 463,322 animales, fueron eliminados (Morilla *et al*., 2008). El segundo brote se registró en el año de 1978 y afectó a las provincias de Guantánamo, Holguín y Santiago de Cuba en donde se detectaron un total de 56 brotes (Sanchez-Botija, 1982; Ancizar Fragoso *et al*., 2019). El inicio de los casos de este año se debió al ingreso de alimentos contaminados procedentes de inmigrantes haitianos quienes ya presentaban un brote de PPA, la propagación de focos se debió a la movilización de animales a diversos mataderos, animales vivos a las demás provincias y el uso de residuos de matadero para la alimentación de cerdos (Morilla *et al*., 2008). La provincia de Guantánamo fue despoblada en su totalidad y en total se sacrificaron un total de 137,287 animales en las tres provincias afectadas (Morilla *et al*., 2008; Sanchez-Botija, 1982). Tanto los brotes de 1971 y 1980 se caracterizaron por una presentación clínica aguda y sobreaguda con una morbilidad y mortalidad cercana al 100% (Ancizar Fragoso *et al*., 2019; Morilla *et al*., 2008).

República Dominicana reportó brotes de PPA entre los meses de febrero y marzo de 1978, no existe un reporte certero del brote inicial y se sospecha que el ingreso principal de debió al ingreso del virus por el puerto principal ubicado en la capital Santo Domingo

(Beek, 2020) a partir de restos de cerdos infectados que entraron al país procedentes de España (Danzetta *et al.,* 2020), el último brote fue reportado en julio de 1979. Con la cooperación de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Estados Unidos y la Agencia Internacional de Desarrollo, se erradicaron todos los brotes de República Dominicana mediante la despoblación total y se realizaron centinelización previo a la repoblación animal (Danzetta *et al*., 2020; Sanchez-Botija, 1982; Townsend *et al*., 1982). Al final, se encontraron 374 focos diferentes y se sacrificaron más de 192.000 animales, en 1981, el país fue declarado libre de PPA (Beek, 2020).

Haití adquiere la PPA a finales de 1978, a raíz de la continuidad fronteriza con Republica Dominicana, lo que facilitó posiblemente el ingreso informal de animales vivos y/o mercancías contaminadas o por el contacto entre cerdos de ambos países a nivel de los campos de frontera (Sanchez-Botija, 1982). La falta de un sistema estructurado en sanidad animal y los déficit de presupuesto por las entidades gubernamentales que desencadenaron una inacción a esta enfermedad favorecieron a una diseminación de la enfermedad alrededor del país (Alexander, 1992). A finales de 1979 de un total de 1368 sueros obtenidos de una encuesta serológica, se encontró que el 7% de estas muestras resultaron positivos con infecciones inaparentes (Sanchez-Botija, 1982). Con el apoyo de cuatro países de Centro y Norteamérica, la Asociación de Sanidad Animal de EE. UU., El Consejo Nacional de Productores de Cerdo de EE. UU. y la Asociación Nacional del Departamento de Agricultura de Estado, se elaboró e inició un programa de erradicación de la PPA en Haití para abril de 1981 que consideraba acciones como la erradicación de la población porcina, educación, limpieza y desinfección y centinelización (Danzetta *et al*., 2020). En total 384,000 cerdos fueron sacrificados, Haití se declaró libre de la enfermedad en abril de 1982 (Beek, 2020).

En Brasil, el primer foco de PPA fue identificado en Río de Janeiro, en el municipio de Paracambi. El primer cerdo murió el 30 de abril de 1978 y trece días después ya habían muerto unos 200 cerdos de un total de 1.000 que contaba la granja afectada, la enfermedad fue confirmada en mayo del mismo año (Lyra, 2006). El predio del brote inicial le pertenecía a un oficial que laboraba en el aeropuerto internacional de Río de Janeiro, quien valiéndose de las fallas de seguridad del aeropuerto, había recolectado sobras de comidas servidas en vuelos internacionales para alimentar a sus animales, incluida comida de una aerolínea portuguesa y española (Moura *et al*., 2010; Viana, 2004). Durante la investigación epidemiológica se evidenció que el virus se había extendido a 18 estados de Brasil, esto incluía otras granjas, barrios marginales de la ciudad de Río de Janeiro, esta diseminación se debió a la venta de carne y animales, el uso de restos de residuos de alimentación humana contaminada, la baja bioseguridad de los predios afectados; así como el uso de vacunas contra PPC contaminadas con PPA (Moura *et al*., 2010; Beek, 2020; Danzetta *et al*., 2020).

Durante la fase de emergencia impuesta por el país, se tomaron medidas las cuales incluían destrucción de residuos alimenticios, control de tránsito interno, vigilancia epidemiológica, sacrificio animal, desinfección, vacunación contra PPC y centinelización animal previo a la repoblación, estas acciones fueron llevadas a cabo de forma conjunta entre el ministerio de agricultura, el ministerio de defensa y la policía militar del país, (Lyra *et al*., 1986; Lyra, 2006; Danzetta *et al*., 2020). En total se identificaron 224 focos entre los años 1978 y 1979 y se sacrificaron 66,966 cerdos, estas acciones lograron contrarrestar la enfermedad, entre noviembre de 1981 y septiembre de 1984, no se reportaron nuevos brotes y Brasil recuperó su estatus libre de PPA en diciembre de 1984 (Lyra *et al*., 1986; Danzetta *et al*., 2020).

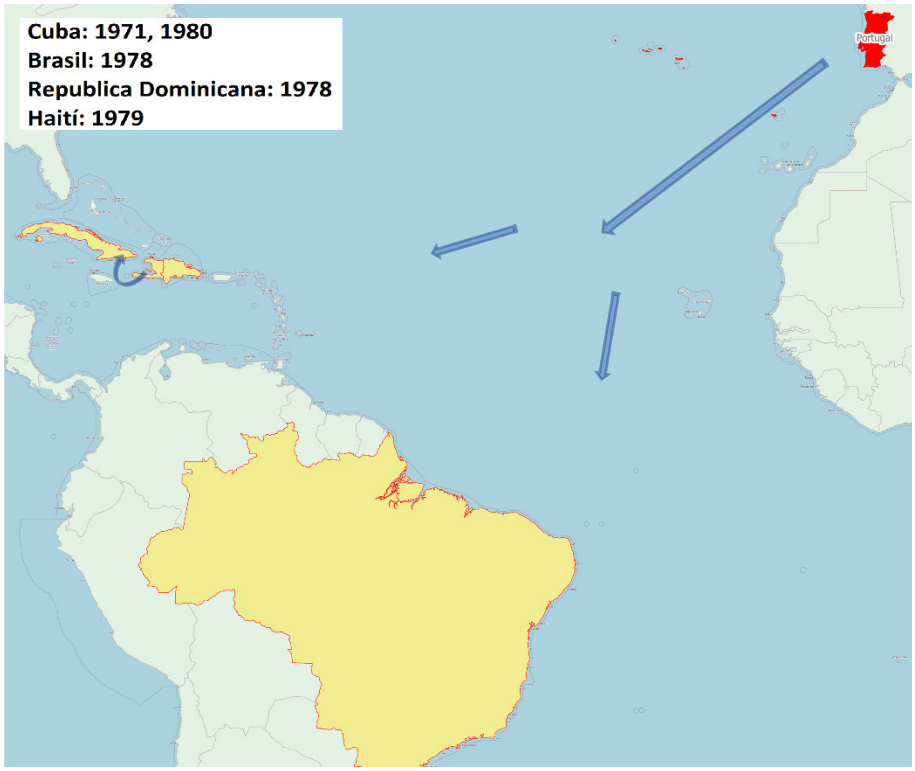


Figura 11. Epidemiología de la Peste Porcina Africana en América, 1978 1980
FUENTE: Adaptado de Beek (2020)

El 28 de julio del 2021, República Dominicana envió una notificación inmediata a la OIE, reportando la presencia de PPA luego de 40 años con dos brotes en las provincias de Montecristi (786 afectados de 1.052 cerdos) donde existen unos 4,600 cerdos y Sánchez Ramírez (15 afectados de 22 cerdos) donde existe una población de 15,000 cerdos en el oeste del país (OIE, 2021). El brote fue encontrado a partir de un monitoreo de unas 389 muestras de ganado porcino de crianza de traspatio realizado en dicho país para diagnosticar enfermedades hemorrágicas con muestras colectadas entre el 2020 y 2021, estas muestras fueron remitidas al laboratorio de Plum Island en EEUU (SHIC, 2021).

Estas primeras notificaciones pertenecen a muestras colectadas el 01 de julio del 2021, consecuencia del diagnóstico de las demás muestras remitidas se encontró un total de 26 brotes en 11 provincias siendo el caso más antiguo en la provincia de la Vega en abril

del 2021 (OIE, 2021), al finalizar agosto del 2021, 18 de las 32 provincias del país reportaron brotes (SHIC, 2021).

El genotipo hallado en el reciente brote de Republica Dominicana pertenece al genotipo II, el cual se ha manifestado con apariciones de curso agudo, elevada mortalidad, signos hemorrágicos en piel y órganos, el gobierno de dicho país ha establecido medias de sacrificio animal, inmovilización animal, restricción de movimientos de productos porcinos desde las zonas positivas a PPA y medidas de compensación (SHIC, 2021). No se ha podido determinar el origen del brote; sin embargo, se sospecha del ingreso de restos de alimentos contaminados procedentes de aeropuertos internaciones del país (FAO *et al*., 2021)

2.10.4 *PPA en Asia - Oceanía*

Desde agosto de 2018, un VPPA altamente virulento reportó en China en la provincia de Liaoning, según los datos del genotipo del virus encontrado en China, este es similar al de los brotes situados en la región oriental de Rusia y tiene características genotípicas al genotipo tipo II, los cuales se han venido extendiendo por este país desde el 2017, lo cual se especula el ingreso mediante carne o despojos contaminados (Wang *et al*., 2018).

La investigación epidemiológica encontró que la granja índice adquirió porcinos el 25 de julio del 2018 a una granja de la misma provincia, esta última adquirió porcinos el 24 de marzo de otra granja ubicada en la provincia de Jilin, después del ingreso de animales a esta última granja se observaron animales enfermos y mortalidad en el mes de abril la cual no fue reportada oficialmente, los cerdos que permanecieron vivos fueron vendidos a otras granjas (SHIC, 2020).

China al poseer granjas de pequeño número de animales y baja bioseguridad; así como el uso de desechos como fuente de alimentación de cerdos, el movimiento ilegal y el sacrificio de animales antes del diagnóstico definitivo contribuyeron a la propagación del

virus a diferentes provincias en un corto tiempo a pesar de las medidas de control realizadas por el ministerio de agricultura de dicho país como fueron la inmovilización animal, el sacrificio animal, limpieza destrucción y/o desinfección de ambientes contaminados (Wang *et al*., 2018).

Durante el primer mes de reporte se registraron 37 brotes en cinco provincias las cuales se distanciaban hasta 1600km entre brotes, asimismo, se sacrificaron 176,282 porcinos. Al culminar el año se habían reportado un total de 101 brotes los cuales se distribuían en 23 provincias distintas del país (SHIC, 2020). Solo durante los meses que duró el primer año de aparición de PPA en China, se reportó oficialmente una disminución del 5% de la población porcina nacional y un 8% menos población de reproductoras (SHIC, 2020), para abril del 2019 China había reportado brotes en todas las provincias del país (MAPA, 2020).

Para enero del 2019, Mongolia informó su primer brote de PPA, convirtiéndose en el segundo país asiático en reportar, el evento sucedió en una granja de traspatio en la provincia de Bulgan, ubicada en el límite fronterizo con Rusia (SHIC, 2020), desde el reporte inicial se han reportado 11 brotes en 6 provincias, involucrando 105 predios, más de 3115 cerdos, más del 10% de la población total de cerdos en Mongolia han muerto o fueron eliminados consecuencia de la PPA (FAO, 2020).

En febrero del mismo año Vietnam reportó los primeros brotes de PPA en el país, los cuales fueron apareciendo en diversas provincias del país durante los años 2019 y 2020 actualmente todas las provincias del país han tenido brotes de PPA (OIE, 2021). El total de cerdos eliminados o sacrificados consecuencia de la PPA ascendieron a 9 millones al final del 2020 (FAO, 2020)

Durante el año 2019, una serie de brotes comenzaron a aparecer en diversos países del sudeste asiático, en total 12 países presentaron brotes durante dicho año y en el año

2020 India y Papua Nueva Guinea reportaron brotes haciendo un total de 15 países del sudeste asiático quienes presentaron brotes de PPA. En países como China y Corea del Norte se ha reportado brotes en suidos domésticos y jabalíes y en total se han reportado 11609 brotes de PPA en el continente asiático durante los años 2019 – 2020 (MAPA, 2020; OIE, 2021; SHIC, 2020).

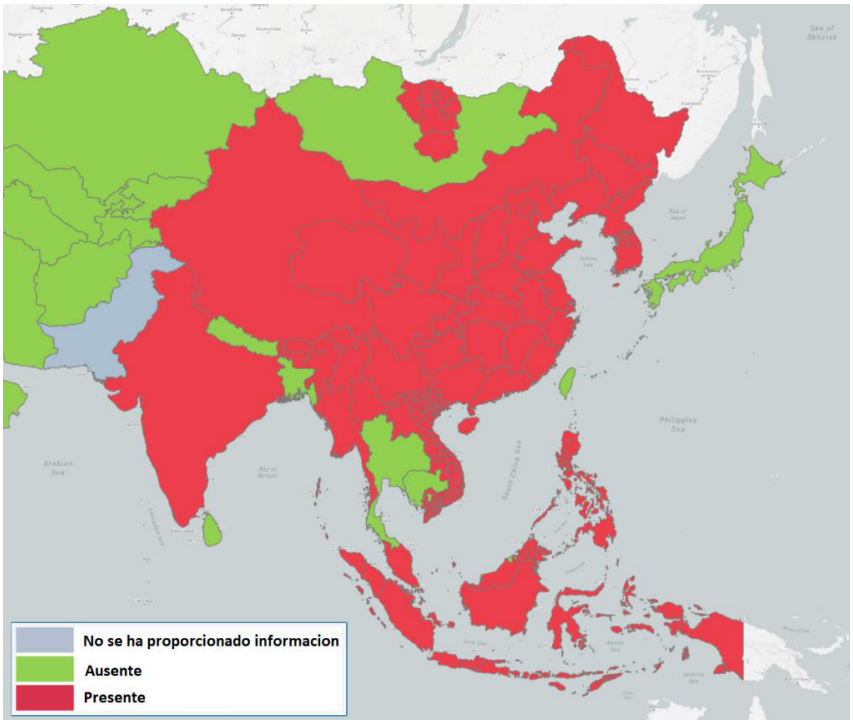


Figura 12. Situación de la Peste Porcina Africana en Asia, 2018 – 2021*
FUENTE: OIE (2021)
*Al primer semestre del año 2021

2.11 Pérdidas económicas

La PPA causa grandes pérdidas económicas en los países que han sido afectados por la enfermedad, generados por la mortalidad, por las acciones de control que involucra el sacrificio de animales o por las restricciones económicas derivadas de la notificación de la enfermedad en el territorio.

El impacto socioeconómico de esta enfermedad no está claramente cuantificado en el continente africano considerando que muchos de los brotes no son realmente notificados

por muchos países endémicos (Mulumba-Mfumu *et al*., 2019). El impacto es más evidente en países que poseen un mercado productor de cerdos sin desmerecer al impacto que esta enfermedad pueda generar a los pequeños productores, las pérdidas van desde una reducción del 30 al 50% de la población porcina en algunos países y en algunos casos conlleva a la desaparición total de la población porcina ya sea por consecuencia directa de la enfermedad o por las medidas realizadas en la población afectada (ILRI *et al*., 2017), en zonas del centro y sureste de África se estimó que unas 122 granjas de crecimiento acabado pueden perder montos superiores a los US$ 900.000 durante el primer año de explotación si son infectadas por la PPA (Fasina *et al*., 2012).

Mulumba-Mfumu *et al*. (2019) recopila la situación actual de diversos países en el centro y sureste del África, durante los brotes de los años 2005 – 2014 calcula una pérdida de 645,662 cerdos en 19 países y durante los periodos 2011 – 2013 una pérdida aproximada de 250,000 porcinos en 15 países, en este último periodo se han calculado unas 50,000 familias afectadas por estos brotes, la República democrática del Congo presentó en el mismo periodo una pérdida de 150,000 cerdos, equivalente al 15% de la población en dicho país, las islas del continente que han logrado erradicar la enfermedad tuvieron una considerable pérdida de hasta el 60% de su población porcina (ILRI *et al*., 2017; Mulumba-Mfumu *et al*., 2019).

La experiencias de los brotes ocurridos en el continente americano cuantifican el impacto que genero el ingreso de la enfermedad en el continente, en el caso de Cuba se reporta que el segundo ingreso de la enfermedad en el año 1980 generó pérdidas directas e indirectas de alrededor de 50 millones de dólares (Ancizar Fragoso *et al*., 2019), para el caso de Haití se invirtió más de US$ 9’548,860 en compensaciones por los sacrificios de animales durante el proceso de erradicación, sumado al costo de personal llegó a un monto de US$ 9’632,175 y se invirtió 2’000,00 en equipos, en dicho país EEUU invirtió en la erradicación de esta enfermedad US$19’354,991.89 (Alexander, 1992; Torres Fernández

et al., 1984), en el programa de erradicación de la Republica Dominicana se destinó un total de US$ 6.2 millones sumado a la despoblación total de porcinos del país estimado en un total de 1.4 millones de cerdos, en compensaciones se estimó un gasto aproximado de US$8.5 millones y una inversión de US$ 4.5 millones para la repoblación de cerdos (Townsend *et al*., 1982; Viana, 2004). Las medidas de compensaciones implementadas en los brotes de RD del 2021 bordean los US$ 1.71 millones hasta agosto del 2021, distribuidos a compensar al menos 862 productores en 14 provincias de dicho país; asimismo, se estima el sacrificio de al menos 31,000 cerdos (SHIC, 2021).

Los costos directos e indirectos de las acciones de emergencia en Brasil, sumaron 13 millones de dólares incluyendo las indemnizaciones de 66.902 cerdos muertos, con pérdidas asociadas a los cerdos eliminados de US$ 14.576.320,43. Además de las pérdidas directas, hubo una baja en el consumo de hasta 40% como consecuencia de la disminución de la oferta, el sector fue decayendo, pequeños productores fueron a la quiebra y unas dos mil familias que dependían de la producción porcina quedaron desempleadas adicionando la suspensión de las exportaciones de carne de ganado porcino del país (Viana, 2004; Lyra, 2006;), otro estudio estima el costo total de la inversión del gobierno brasilero en unos US$ 20’913,206 (Moura *et al*., 2010).

En el año 1983 se estima que el gobierno español invirtió US$ 19 millones (Bech-Nielsen *et al*., 1995; Danzetta *et al*., 2020), en los últimos 5 años de erradicación de la enfermedad en España se estima una inversión de US$ 92 millones (Costard *et al*., 2009), Los brotes de PPA en Polonia, Lituania, Letonia y Estonia en 2014 y 2015 estima una reducción de exportaciones de cerdos y productos porcinos de alrededor US$ 961 millones, en Rusia, se estimó que la PPA le había costado US$ 267 millones en 2011 (Sánchez-Vizcaíno *et al*., 2013; Sánchez-Cordón *et al*., 2018).

Respecto a la enfermedad presentada en China, en septiembre de 2019 se estimaba que el censo porcino había disminuido un 41,1% respecto al mes de septiembre del año

anterior y el censo de reproductores había sufrido un descenso del 38,9% en ese mismo período (MAPA, 2020), hasta dicho mes se estiman pérdidas económicas directas que ascendían a US$ 141 000 millones (Berthe, 2020), un estudio reciente donde se realiza un estudio determinístico para estimar los costos directos de la enfermedad en China y países asiáticos vecinos de US$ 55 - 130 mil millones, de esto, se atribuyen US$ 28 - 46 mil millones a pérdidas iniciales a enfermedades, US$ 4 - 7 mil millones al costo de los animales de reproducción de reemplazo y US$ 23 - 77 mil millones en ingresos perdidos (Weaver y Habib, 2020).

III. DISCUSIÓN

La evidencia histórica presentada ha permitido suponer que el virus ha resistido grandes distancias para poder cruzar continentes como los ingresos en los continentes americanos y europeos donde los productos cárnicos de origen porcino han jugado un papel fundamental en el ingreso del virus en algunos países bajo la forma de desperdicios de alimentos desembarcados puertos y aeropuertos y suministrados a cerdos susceptibles (Sánchez-Vizcaíno, 2010); es por eso que posterior a los brotes ocurridos en Asia, diversos países próximos a los países con brotes como Australia y Japón, han decomisado productos de origen porcino contaminados con VPPA en equipajes de viajeros procedentes de Asia (SHIC, 2020).

Los conocimientos disponibles a la fecha sobre la epidemiología de la PPA está permitiendo a las autoridades de salud animal de los países libres realizar acciones preventivas con la finalidad de disminuir el riesgo de aparición de la PPA en el territorio llevando a cabo análisis de riesgo de ingreso de la enfermedad para poder determinar los factores necesarios a reforzar (Penrith *et al*., 2010). Si bien los análisis de riesgo o las medidas de control a implementar corresponde una responsabilidad de cada país, existen iniciativas internacionales que agrupan países de diversas regiones, ejemplos en el continente americano son el Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA) que agrupa a países de Centroamérica y ha generado en el 2020 un análisis de riesgo de ingreso de PPA a sus países miembros (OIRSA, 2020), otro ejemplo es la Comunidad Andina (CAN) que agrupa países como Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú, mediante su Comité Técnico Andino de Sanidad Agropecuaria (COTASA) y la decisión 879 aprueban la Norma Sanitaria Andina y el Programa Subregional Andino contra la Peste Porcina Africana (PPA) con el objetivo de prevenir el ingreso de esta enfermedad a los países miembros (CAN, 2021).

Un informe del grupo misional de la FAO, OIE, OIRSA e IICA que participó apoyando a la Republica Dominicana en el control sanitario de la PPA en el 2021, reportó que las notificaciones de sospecha de enfermedad fueron confundidas inicialmente con cuadros de

neumonía y peste porcina clásica, demorando tres meses hasta que se determine que el agente causal de las notificaciones era el VPPA (FAO *et al*., 2021). La experiencia de los brotes pasados y actuales reportados en el continente evidenciaron además que es necesario una adecuada logística por parte de los organismos de sanidad animal gubernamentales para poder realizar un diagnóstico adecuado y oportuno ante un caso de sospecha; así como una infraestructura organizacional, normativa y apoyo gubernamental para poder actuar oportunamente en un caso de emergencia.

Las autoridades sanitarias del país deben plantear los mecanismos adecuados para poder reducir el riesgo de ingreso de la enfermedad al territorio, esto sumado a un buen nivel de comunicación con los diversos sectores de la cadena productiva porcina que permitan mantener al tanto de las diversas acciones que realiza las autoridades y contar con el apoyo del sector en el caso de la ocurrencia de alguna emergencia. En el Perú, el Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA), mediante diversas normativas establece medidas como incluir a la PPA dentro de las enfermedades de notificación obligatoria, impedir la importación de animales, carnes, subproductos porcinos y otras mercancías porcinas procedentes de países con presencia de PPA, así como la prohibición de ingreso de mercancías de origen porcino en equipajes de pasajeros internacionales (SENASA, 2021).

IV. CONCLUSIONES

La peste porcina africana es una enfermedad de alto impacto económico para la porcicultura mundial.

La gran capacidad de expansión del virus se debe su capacidad de sobrevivir en materia orgánica en especial la carne fresca o procesada.

El conocimiento de las principales características físico-químico del agente viral y los signos clínicos más importantes en el porcino son necesarios para un rápido reconocimiento de la enfermedad impidiendo su ingreso a países libres.

En el Perú el SENASA plantea mecanismos adecuados para poder reducir el riesgo de ingreso de la enfermedad al territorio mediante diversas normativas.

V. BIBLIOGRAFIA

1. Achenbach JE, Gallardo C, Nieto-Pelegrín E, Rivera-Arroyo B, Degefa-Negi T, Arias M, … Sánchez-Vizcaíno JM. 2017. Identification of a New Genotype of African Swine Fever Virus in Domestic Pigs from Ethiopia. Transboundary and Emerging Diseases 64 (5): 1393–1404.
2. Alexander FCM. 1992. Experiences with African Swine Fever in Haiti. Annals of the New York Academy of Sciences 653 (1): 251–256.
3. Ancizar Fragoso JA, Ancizar Thompson JA, Cabrera Otaño Y. 2019. Peste porcina africana en Cuba. Boletin tecnico porcino 40: 16.
4. Arias M, Sánchez-Vizcaíno JM. 2008. African swine fever. En A. Morilla, K. Yoon y J. J. Zimmerman, eds. Trends in Emerging Viral Infections of Swine. USA: Iowa State Press. p 119–124.
5. Bech-Nielsen S, Fernandez J, Martinez-Pereda F, Espinosa J, Perez Bonilla Q, Sanchez-Vizcaino JM. 1995. A case study of an outbreak of African swine fever in Spain. British Veterinary Journal 151 (2): 203–214.
6. Beek V ter. 2020. PigProgress - ASF in the Americas is no science fiction at all. [Internet], [6 marzo 2021]. Disponible en: https://www.pigprogress.net/Health/Articles/2020/1/ASF-in-the-Americas-is-no-science-fiction-at-all-522720E/
7. Beltrán-Alcrudo D, Arias M, Gallardo C, Kramer S&, Penrith ML. 2017. African swine fever: detection and diagnosis – A manual for veterinarians. 19ª ed. Rome: FAO Animal Production and Health Manual. 78p.
8. Beltran-Alcrudo D, Falco JR, Raizman E, Dietze K. 2019. Transboundary spread of pig diseases: The role of international trade and travel. BMC Veterinary Research 15 (1): 1–14.
9. Berthe F. 2020. El impacto económico mundial de la peste porcina africana. OIE Bulletin 1: 23–28.

10. Blome S, Gabriel C, Beer M. 2013. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. Virus Research 173 (1): 122–130.
11. Boinas FS, Wilson AJ, Hutchings GH, Martins C, Dixon LJ. 2011. The persistence of African swine fever virus in field-infected Ornithodoros erraticus during the ASF endemic period in Portugal. PLoS ONE 6 (5): e20383.
12. Brown VR, Bevins SN. 2018. A review of African swine fever and the potential for introduction into the United States and the possibility of subsequent establishment in feral swine and native ticks. Frontiers in Veterinary Science 5: 1–18.
13. Burrage TG. 2013. African swine fever virus infection in Ornithodoros ticks. Virus Research 173 (1): 131–139.
14. CAN. 2021. Países de la Comunidad Andina articularán acciones conjuntas de prevención y preparación contra la Peste Porcina Africana. [Internet], [28 julio 2021]. Disponible en: http://www.comunidadandina.org/Prensa.aspx?id=12334&accion=detalle&cat=NP&titl e=paises-de-la-comunid
15. Chenais E, Depner K, Guberti V, Dietze K, Viltrop A, Ståhl K. 2019. Epidemiological considerations on African swine fever in Europe 2014-2018. Porcine Health Management 5 (1): 1–10.
16. Chenais E, Ståhl K, Guberti V, Depner K. 2018. Identification of Wild Boar–Habitat Epidemiologic Cycle in African Swine Fever Epizootic. Emerging Infectious Diseases 24 (4): 810–812.
17. Costard S, Mur L, Lubroth J, Sanchez-Vizcaino JM, Pfeiffer DU. 2013. Epidemiology of African swine fever virus. Virus Research 173 (1): 191–197.
18. Costard S, Wieland B, De Glanville W, Jori F, Rowlands R, Vosloo W, Dixon LK. 2009. African swine fever: How can global spread be prevented? Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences 364 (1530): 2683–2696.
19. Cwynar P, Stojkov J, Wlazlak K. 2019. African swine fever status in europe. Viruses 11

(4): 1–17.

20. Danzetta ML, Marenzoni ML, Iannetti S, Tizzani P, Calistri P, Feliziani F. 2020. African swine fever: Lessons to learn from past eradication experiences. A systematic review. Frontiers in Veterinary Science 7: 296.
21. Davies K, Goatley LC, Guinat C, Netherton CL, Gubbins S, Dixon LK, Reis AL. 2017. Survival of African Swine Fever Virus in Excretions from Pigs Experimentally Infected with the Georgia 2007/1 Isolate. Transboundary and Emerging Diseases 64 (2): 425–431.
22. de Carvalho Ferreira H, Tudela Zúquete S, Wijnveld M, Weesendorp E, Jongejan F, Stegeman A, Loeffen WLA. 2014. No evidence of African swine fever virus replication in hard ticks. Ticks and Tick-borne Diseases 5 (5): 582–589.
23. de Carvalho Ferreira H, Weesendorp E, Elbers A, Bouma A, Quak S, Stegeman J, Loeffen W. 2012. African swine fever virus excretion patterns in persistently infected animals: A quantitative approach. Veterinary Microbiology 160 (3–4): 327–340.
24. Dee SA, Bauermann F V., Niederwerder MC, Singrey A, Clement T, De Lima M, Diel DG. 2018. Survival of viral pathogens in animal feed ingredients under transboundary shipping models. PLoS ONE 13 (3): 1–18.
25. Dixon LK, Stahl K, Jori F, Vial L, Pfeiffer DU. 2020. African Swine Fever Epidemiology and Control. Annual Review of Animal Biosciences 8: 221–246.
26. EAZWV. 2019. Transmissible Diseases Handbook. 5ª ed. Switzerland: EAZWV/EAZA Working Group on Infectious Diseases.189 p.
27. EFSA. 2010. Scientific Opinion on African Swine Fever. EFSA Journal. 8 (3).
28. EFSA. 2016. Scientific Opinion on African Swine Fever. EFSA Journal. 8 (3).
29. FAO. 2020. ASF situation in Asia update. [Internet], [20 marzo 2021]. Disponible en: http://www.fao.org/ag/againfo/programmes/en/empres/ASF/situation_update.html
30. FAO, OIE, OIRSA, IICA. 2021. Informe Misión Apoyo tecnico Emergencia Peste Porcina Africana. [Internet], [6 octubre 2021]. Disponible en: https://drive.google.com/file/d/1WgkPxtmd02wue2lbGF7sFFuguAW0yKiG/view

31. Fasina FO, Lazarus DD, Spencer BT, Makinde AA, Bastos ADS. 2012. Cost Implications of African Swine Fever in Smallholder Farrow-to-Finish Units: Economic Benefits of Disease Prevention Through Biosecurity. Transboundary and Emerging Diseases 59 (3): 244–255.
32. Fowler ME. 1996. Husbandry and diseases of captive wild swine and peccaries. OIE Revue Scientifique et Technique 15 (1): 141–154.
33. Freitas P, Lyra TMP. 2016. Molecular studies on African swine fever virus from Brazilian isolates Estudos. Arquivos do Instituto Biológico 85 (0): 1–8.
34. Gallardo C, Fernández-Pinero J, Arias M. 2019. African swine fever (ASF) diagnosis, an essential tool in the epidemiological investigation. Virus Research. 271: 197676.
35. Gallardo C, Mwaengo DM, MacHaria JM, Arias M, Taracha EA, Soler A, Bishop RP. 2009. Enhanced discrimination of African swine fever virus isolates through nucleotide sequencing of the p54, p72, and pB602L (CVR) genes. Virus Genes 38 (1): 85–95.
36. Gallardo C, Reoyo A, Fernández-Pinero J, Iglesias I, Muñoz M, Arias M. 2015. African swine fever: A global view of the current challenge. Porcine Health Management. 1: 1–14.
37. Gebreyohannes TK. 2015. Potential Methods of Eliminating Swine Pathogens in Livestock Transport Trailers. Saskatoon. [Internet], [9 marzo 2019]. Disponible en: http://www.swineinnovationporc.ca/resources/Research/Health/SC2/Additional_Documents/1557 Literature Review - 2015 - Methods to Eliminate Phatogens in Trailers.pdf
38. Gómez-Villamandos JC, Bautista MJ, Sánchez-Cordón PJ, Carrasco L. 2013. Pathology of African swine fever: The role of monocyte-macrophage. Virus Research 173 (1): 140–149.
39. Guberti V, Khomenko S, Masiulis M, Kerba S. 2018. Handbook on African Swine Fever in wild boar and biosecurity during hunting. Warsaw: GF-TADs. 118 p.
40. Guinat C, Gogin A, Blome S, Keil G, Pollin R, Pfeiffer DU, Dixon L. 2016. Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: Current knowledge and future

research directions. Veterinary Record 178: 262–267.

41. Hartnett E, Seaman M, Adkin A, Cooper J, Watson E, Cox T, Wooldridge M. 2003. Risk Assessment for the Import of Meat and Meat Products Contaminated with Foot and Mouth Disease Virus into Great Britain and the Subsequent Exposure of GB Livestock. London: 35th Session of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease. 11 p.
42. Hess WR, Endris RG, Haslett TM, Monahan MJ, McCoy JP. 1987. Potential arthropod vectors of African swine fever virus in North America and the Caribbean basin. Veterinary Parasitology 26 (1–2): 145–155.
43. ILRI, FAO, AU-IBAR. 2017. Regional Strategy for the Control of African Swine Fever in Africa. Accra: FAO Regional Office for Africa. 46p.
44. Jia N, Ou Y, Pejsak Z, Zhang Y, Zhang J. 2017. Roles of African swine fever virus structural proteins in viral infection. Journal of Veterinary Research (Poland) 61 (2): 135–143.
45. Juszkiewicz M, Walczak M, Wozniakowski G. 2019. Characteristics of selected active substances used in disinfectants and their virucidal activity against ASFV. Journal of Veterinary Research (Poland) 63 (1): 17–25.
46. Kleiboeker SB, Scoles GA. 2001. Pathogenesis of African swine fever virus in Ornithodoros ticks. Animal Health Research Reviews 2 (2): 121–128.
47. Lyra TMP. 2006. La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984. Revue Scientifique et Technique de l'OIE 25 (1): 93–103.
48. Lyra TMP, Saraiva VEV, Lage GRH, Samarcos MSR. 1986. Eradication of African swine fever from Brazil. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz 5 (3): 771–787.
49. MacLachlan JN, Dubovi EJ. 2017. Asfarviridae and Iridoviridae. En Fenner's Veterinary Virology. 5ª ed. London: Elsevier. p 175–188.
50. Manso Ribeiro J, Rosa Azevado JA, Teixeira MJO, Braco Forte MC, Rodrigues Ribeiro AM, Oliveira E, Dias Vigario J. 1958. Peste porcine provoquée par une souche differente

(souche L) de la souche classique. Bulletin de l'Office International des Epizooties 50: 516–534.

51. MAPA. 2020. Situación de la peste porcina africana. [Internet], [7 febrero 2020]. Disponible en: https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/informeppa_2020-06-24_tcm30-437584.pdf
52. Martínez J, Accensi F. 2019. Peste porcina africana, una epidemia que recorre Europa. Albéitar. 6–9. [Internet], [28 marzo 2020]. Disponible en: http://www.cresa.cat/blogs/sociedad/wp-content/uploads/2019/03/PPA_Albéitar222_pdf-final-1.pdf
53. Mazur-Panasiuk N, Żmudzki J, Woźniakowski G. 2019. African swine fever virus – persistence in different environmental conditions and the possibility of its indirect transmission. Journal of Veterinary Research 63 (3): 303–310.
54. Mellor PS, Kitching RP, Wilkinson PJ. 1987. Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by Stomoxys calcitrans. Research in veterinary science 43 (1): 109–112.
55. Montgomery E. 1921. On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). Journal of Comparative Pathology and Therapeutics 34: 159–191.
56. Morilla A, Yoon K-J, Zimmerman JJ, Simeón-Negrín RE, Frías-Lepoureau MT. 2008. Eradication of African Swine Fever in Cuba (1971 and 1980). En: Trends in Emerging Viral Infections of Swine. Iowa State Press. p 125–131).
57. Moura JA, McManus CM, Bernal FE, de Melo CB. 2010. An analysis of the 1978 African swine fever outbreak in Brazil and its eradication. Revue Scientifique et Technique 29 (3): 549–563.
58. Mulumba-Mfumu LK, Saegerman C, Dixon LK, Madimba KC, Kazadi E, Mukalakata NT, Penrith ML. 2019. African swine fever: Update on Eastern, Central and Southern Africa. Transboundary and Emerging Diseases 66 (44): 1462–1480.
59. Netherton CL. 2021. 6. African swine fever vaccines. En: Understanding and combatting

African Swine Fever. Wageningen: Wageningen Academic p 161–182.

60. OIE. 2018. African swine fever Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention and Control References [Internet], [1 agosto 2020]. Disponible en: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home
61. OIE. 2019. Peste porcina africana (infeccion por el virus de la peste porcina africana). En *Manual Terrestre de la OIE*. [Internet], [1 agosto 2020]. Disponible en: https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/3.08.01_Peste_porcina_africana.pdf
62. OIE. 2021. OIE - WAHIS. [Internet], [20 septiembre 2021]. Disponible en: https://wahis.oie.int/#/analytics
63. OIRSA. 2020, junio. Analisis de riesgo sobre la probabilidad de ingreso, establecimiento y diseminación del virus de la peste porcina africana en a porcicultura de los países de la región de la OIRSA. [Internet], [26 septiembre 2021]. Disponible en: https://www.oirsa.org/contenido/2020/AR_PPA_Edición revisada 01_07_20.pdf
64. Olesen AS, Hansen MF, Rasmussen TB, Belsham GJ, Bødker R, Bøtner A. 2018. Survival and localization of African swine fever virus in stable flies (Stomoxys calcitrans) after feeding on viremic blood using a membrane feeder. Veterinary Microbiology 222: 25–29.
65. Pagani P, Rijks J. 2017. African swine fever in wild boar and African wild suids [Internet], [28 marzo 2020]. Disponible en: https://www.dwhc.nl/wp-content/uploads/2017/10/ASF_BIJ_WILD-african-swine-fever-2017-web.pdf
66. Penrith M. 2009. African Swine Fever. Onderstepoort Journal of Veterinary Research 76: 91–95.
67. Penrith M. 2013. History of 'swine fever' in Southern Africa. Journal of the South African Veterinary Association 84 (1): 1–6.
68. Penrith M, Bastos AD, Etter EMC, Beltrán-Alcrudo D. 2019. Epidemiology of African swine fever in Africa today: Sylvatic cycle versus socio-economic imperatives.

Transboundary and Emerging Diseases 66 (2): 672–686.

69. Penrith M, Guberti V, Depner K, Lubroth J. 2010. Preparación de planes de contingencia contra la peste porcina africana. Roma: Manual FAO Producción y sanidad animal. 78p.
70. Penrith M, Thomson GR. 2012. Analysis of the Status of Transboundary Animal Diseases and their Control in the SADC Region During the Period 2005-2011 , Focusing on the Five Countries that Contribute Land to the Kavango Zambezi (KAZA) Transfrontier Conservation Area (TFCA). Technical. New York: Technical Report to the Wildlife Conservation Society's AHEAD Program. 77 p.
71. Penrith M, Vosloo W, Jori F, Bastos ADS. 2013. African swine fever virus eradication in Africa. Virus Research 173 (1): 228–246.
72. Pirtle EC, Beran GW. 1991. Virus survival in the environment. Revue scientifique et technique 10 (3): 733–748.
73. Plavši B, Rozstalnyy A, Park JY, Guberti V, Depner K, Torres G. 2019. Strategic challenges to global control of African Swine Fever. Paris: Proceedings of the 87th General Sessions on the World Assembly of the Delegates of the OIE. 31 p.
74. Probst C, Globig A, Knoll B, Conraths FJ, Depner K. 2017. Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: Potential implications for the transmission of African swine fever. Royal Society Open Science 4 (5): 1–5.
75. Rennie L, Wilkinson PJ, Mellor PS. 2001. Transovarial transmission of African swine fever virus in the argasid tick Ornithodoros moubata. Medical and Veterinary Entomology 15 (2): 140–146.
76. Sanchez-Botija C. 1982. African swine fever. New developments. Revue Scientifique et Technique De l'Office International des Epizooties 1 (4): 1065–1094.
77. Sánchez-Cordón PJ, Montoya M, Reis AL, Dixon LK. 2018. African swine fever: A re-emerging viral disease threatening the global pig industry. Veterinary Journal 233: 41–48.
78. Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Martínez-López B. 2013. African swine fever (ASF): Five

years around Europe. Veterinary Microbiology 165 (1–2): 45–50.

79. Sánchez-Vizcaíno JM. 2010. Early Detection and Contingency Plans for African Swine Fever. Conf. OIE. 139–147.
80. Sánchez-Vizcaíno JM, Laddomada A, Arias ML. 2019. African Swine Fever Virus. En *Diseases of Swine*. 11ª ed. Iowa: Wiley. p 443–452.
81. Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Bastos ADS, Penrith ML. 2015a. New insights into the role of ticks in African swine fever epidemiology. Revue Scientifique et Technique de l'OIE 34 (2): 503–511.
82. Sánchez-Vizcaíno JM, Mur L, Gomez-Villamandos JC, Carrasco L. 2015b. An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. Journal of Comparative Pathology 152 (1): 9–21.
83. SENASA. 2021. Peste Porcina Africana. [Internet], [26 agosto 2021]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/senasa/campañas/5601-peste-porcina-africana
84. Sereda AD, Kazakova AS, Imatdinov AR, Kolbasov D V. 2015. Humoral and cell immune mechanisms under African swine fever. Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya 50 (6): 709–718.
85. SHIC. 2020. Global Disease Monitoring Reports – Swine Health Information Center. [Internet], [13 marzo 2021]. Disponible en: https://www.swinehealth.org/global-disease-surveillance-reports/
86. SHIC. 2021. Global Disease Monitoring Reports – Swine Health Information Center. [Internet], [26 septiembre 2021]. Disponible en: https://www.swinehealth.org/global-disease-surveillance-reports/
87. Shirai J, Kanno T, Tsuchiya Y, Mitsubayashi S, Seki R. 2000. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science 62 (1): 85–92.
88. Spickler AR. 2018. African swine fever. [Internet], [18 noviembre 2018]. Disponible en:

http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/ factsheets.php.

89. Stone SS, Hess WR. 1973. Effects of some disinfectants on African swine fever virus. Applied microbiology 25 (1): 115–122.
90. Takamatsu HH, Denyer MS, Lacasta A, Stirling CMA, Argilaguet JM, Netherton CL, … Rodríguez F. 2013. Cellular immunity in ASFV responses. Virus Research 173 (1): 110–121.
91. Torres Fernández E, Calixte F, Parham W, Toussaint J, Leclerc R. 1984. Epidemiological report on African poine Fever in Haití. [Internet], [1 agosto 2021]. Disponible en: https://repositorio.iica.int/handle/11324/15095?locale-attribute=es
92. Townsend JM, Rimmer CC, Klavins J, Townsend AK, Cuevas E. 1982. Economic issues in the eradication of african swine fever in the Dominican Republic. New Zeland. Proceedings of the 3rd International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics. 648 p.
93. Viana FC. 2004. História E Memória Da Peste Suína Africana No Brasil , 1978-1984 : Passos E Descompassos. Tesis de doctorado – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária. 171 p.
94. Vilalta C. 2018. Transmission and survivability of African Swine Fever Virus. [Internet], [29 marzo 2020]. Disponible en: https://www.vetmed.umn.edu/sites/vetmed.umn.edu/files/shmp_2018l19.8_african_swine_fever_transmission_-_science_page.pdf
95. Wang T, Sun Y, Huang S, Qiu HJ. 2020. Multifaceted Immune Responses to African Swine Fever Virus: Implications for Vaccine Development. Veterinary Microbiology 249: 108832.
96. Wang T, Sun Y, Qiu HJ. 2018. African swine fever: An unprecedented disaster and challenge to China. Infectious Diseases of Poverty 7 (1): 111.
97. Weaver TRD, Habib N. 2020. Evaluating Losses Associated with African Swine Fever in the People's Republic of China and Neighboring Countries. ADB East Asia Working

Paper Series (27): 41.

98. Wu K, Liu J, Wang L, Fan S, Li Z, Li Y, Chen J. 2020. Current State of Global African Swine Fever Vaccine Development under the Prevalence and Transmission of ASF in China. Vaccines 8 (3): 531.

99. Zakaryan H, Revilla Y. 2016. African swine fever virus: Current state and future perspectives in vaccine and antiviral research. Veterinary Microbiology 185: 15–19.

100. Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, Zhang J. 2019. Diseases of swine. En *Diseases of Swine* (11a ed.).

Anexo 1. Pruebas diagnósticas validadas para la detección de peste porcina africana

Pruebas de detección del virus de la peste porcina africana					
Test disponibles		**Prueba**	**Tipo**	**Uso recomendado**	**Referencia comercial**
Aislamiento viral		*Aislamiento viral/ prueba de hemadsorción	(i.h.)	Confirmación de brote primario	
Detección de antígeno		*Inmunoflorescencia directa	(i.h.)	Prueba individual	
		ELISA INgezim PPA DAS, Double Ab Sandwich	(c)	Vigilancia poblacional	INGENASA
PCR	Convencional	*Convencional	(i.h.)	Vigilancia individual y poblacional	
		Multiplex PPA-PPC	(i.h.)	Co-circulación de PPA y PPC	
	Tiempo real	Taqman Probe	(i.h.)	Vigilancia individual y poblacional	
		UPL Probe	(i.h.)	Vigilancia individual y poblacional	
		Multiplex PPA-PPC	(i.h.)	Co-circulación de PPA y PPC	
		TETRACORE dried down	(c)	Vigilancia individual y poblacional	TETRACORE
		INgene q PPA	(c)	Vigilancia individual y poblacional	INGENASA
		Virotype ASFV PCR Kit	(c)	Vigilancia individual y poblacional	INDICAL BIOSERVICE
		LSI VetMAX™ ASF	(c)	Vigilancia individual y poblacional	THERMO FISHER SCIENTIFIC
		IDEXX RealPCR ASFV Mix	(c)	Vigilancia individual y poblacional	IDEXX
		ID Gene® African Swine Fever Duplex	(c)	Vigilancia individual y poblacional	IDVet
		[C]ADIAVET ASFV REAL TIME 100R	(c)	Vigilancia individual y poblacional	BIO-X DIAGNOSTICS
Pruebas de detección de anticuerpos de peste porcina africana					
Test disponibles		**Prueba**	**Tipo**	**Uso recomendado**	**Referencia comercial**
ELISA		*Prueba de ELISA indirecta (OIE)	(i.h.)	Vigilancia poblacional	
		*ELISA de proteinas recombinantes (rp)	(i.h.)	Vigilancia poblacional	
		INgezim PPA COMPAC competition-ELISA.	(c)	Vigilancia poblacional	INGENASA
		ID Screen® ASF Indirect ELISA.	(c)	Vigilancia poblacional	IDVet
		ID Screen® ASF Competition-ELISA.	(c)	Vigilancia poblacional	IDVet
		SVANOVIR® ASFV Indirect-ELISA.	(c)	Vigilancia poblacional	SVANOVA
Pruebas confirmatorias de anticuerpos		*Immunoblot (IB) Test	(i.h.)	Muestreo confirmatorio poblacional	
		*Immunofluorescence Antibody (IIF) test.	(i.h.)	Muestreo confirmatorio poblacional	
		*Indirect Immunoperoxidase test (IPT)	(i.h.)	Muestreo confirmatorio poblacional	

FUENTE: Gallardo et al., (2019)
i.h.: prueba in house
c: prueba commercial.