Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

Situación actual de la Peste Porcina Clásica en el Perú

TESINA

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

César Marino SEDANO HURTADO

ASESOR

Mg. Mercy Gisela RAMIREZ VELÁSQUEZ

Lima, Perú

2024



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

Sedano C. Situación actual de la Peste Porcina Clásica en el Perú [Tesina de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2024.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	César Marino Sedano Hurtado
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	44151494
URL de ORCID	
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Mercy Gisela Ramirez Velásquez
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	10713781
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-4082-769X
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Alfonso Enrique Victor Chavera Castillo
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07428322
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Alberto Gustavo Manchego Sayán
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	15619652
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Antonio Miguel Ampuero Bustillo
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	06645903
Datos de investigación	

Línea de investigación	B.4.4.7. Medicina y animales mayores
Grupo de investigación	No aplica
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento.
Ubicación geográfica de la investigación	Universidad Nacional Mayor de San Marcos Edificio: Facultad de Medicina Veterinaria País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Urbanización: Cahuache Calle: Av. Circunvalación 28 Latitud: -12.082772 Longitud: -76.9851546
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Dic 2023 – Abril 2024 2023 - 2024
URL de disciplinas OCDE	Ciencia veterinaria https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

PROGRAMA DE TUTORÍA EN INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO POR LA MODALIDAD DE EXAMEN DE APTITUD PROFESIONAL

En el auditorio principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día lunes 17 de junio de 2024, a las 12**:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado medianteResolución Directoral **Nº025-PROGR-TUTORIA /FMV-2024**, integrado por los siguientes profesores:

MV. MSc CHAVERA CASTILLO ALFONSO **Presidente del Jurado**
MV. Mg. RAMIREZ VELÁSQUEZ MERCY GISELA **Tutora**
MV. Mg. MANCHEGO SAYÁN ALBERTO GUSTAVO **Miembro del Jurado**
MV. AMPUERO BUSTILLO ANTONIO MIGUEL **Miembro del Jurado**

Luego de la instalación del Jurado a cargo del Presidente y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **CÉSAR MARINO SEDANO HURTADO**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a la sustentación pública de la Tesina:

"SITUACIÓN ACTUAL DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN EL PERÚ"

Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Tutor y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **quince (15)**.

Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesina, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que esta proponga al Rectorado el otorgamientorespectivo.

Siendo las **14:05 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de la Tesina en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

Chavera Castillo, Alfonso Enrique, MV. MSc. Prof. Principal TC

Ramírez Velásquez Mercy Gisela : MV. Mg. Prof. Asociado, DE

Manchego Sayán Alberto Gustavo: MV. Prof. Principal, DE

Ampuero Bustillo Antonio Miguel : MV. Prof. Asociado DE

CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **Mercy Gisela Ramírez Velásquez** en mi condición de asesora acreditada con la Resolución Directoral **N°025-PROGR-TUTORIA/FMV-2024** del **Programa de Tutoría en Investigación por la modalidad de Examen de Aptitud Profesional para optar el Título Profesional de Médico Veterinario**, cuyo título es ***"Situación actual de la Peste Porcina Clásica en el Perú***", presentado por el bachiller **César Marino Sedano Hurtado** para optar el título de **Médico Veterinario**. CERTIFICO que se ha cumplido con lo establecido en la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual. Según la revisión, análisis y evaluación mediante el software de similitud textual, el documento evaluado cuenta con el porcentaje de **9%** de similitud, nivel **PERMITIDO** para continuar con los trámites correspondientes y para su publicación en el repositorio institucional. Se emite el presente certificado en cumplimiento de lo establecido en las normas vigente, como uno de los requisitos para la obtención del título correspondiente.

Lima, 25 de junio del 2024



Mercy Gisela Ramírez Velásquez
10713781

A mi madre, Gloria, porque siempre estarás conmigo.

A mi padre, Marino, por su guía y sabiduría.

Y a mi hermana, Meche, por su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesora, la Dra Mercy Ramírez, por su confianza y apoyo brindados durante la realización de todo este trabajo.

A los Doctores miembros del jurado, por su crítica, guía y apoyo; que me permitieron lograr este objetivo.

A mi familia y amigos; por su compañía y apoyo en todo momento.

ÍNDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA ..... **i**

AGRADECIMIENTOS ..... **iii**

RESUMEN ..... **vi**

ABSTRACT ..... **vii**

LISTA DE CUADROS ..... **viii**

LISTA DE FIGURAS ..... **ix**

I. INTRODUCCIÓN **1**

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA **3**

2.1. IMPACTO ECONÓMICO DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA 3

2.1.1. Mortalidad de animales 5
2.1.2. Reducción en la producción de carne de cerdo 5
2.1.3. Impacto en la exportación e importación de productos porcinos 6
2.1.4. Costos en el control y erradicación 6
2.2. CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE VIRAL 8

2.2.1. Clasificación Taxonómica 8
2.2.2. Morfología y Estructura Viral 8
2.2.2.1. Proteínas estructurales *9*
2.2.2.2. Proteínas no estructurales *10*
2.2.3. Replicación viral 11
2.2.4. Genotipos virales 13
2.3. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS 16

2.3.1. Distribución Geográfica 16
2.3.2. Especies Susceptibles 23
2.3.3. Transmisión 24
2.3.3.1. Por contacto directo *24*
2.3.3.2. Por contacto indirecto *25*
2.3.3.3. Transmisión vertical *26*
2.3.4. Factores de Riesgo de transmisión 26
2.4. LA ENFERMEDAD 28

2.4.1. Patogenia 28
2.4.2. Respuesta Inmunológica 29
2.4.3. Signos Clínicos 30

2.4.3.1. Forma aguda ... *30*
2.4.3.2. Forma crónica ... *31*
2.4.3.3. Infecciones persistentes por transmisión congénita y posnatal ... *32*
2.4.4. Lesiones ... 34
2.4.4.1. Lesiones macroscópicas ... *34*
2.4.4.2. Lesiones microscópicas ... *38*
2.5. DIAGNÓSTICO ... 42
2.5.1. Identificación del agente o gen viral ... 42
2.5.1.1. Aislamiento Viral ... *42*
2.5.1.2. Reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) *43*
2.5.2. Detección de proteínas virales ... 44
2.5.2.1. Prueba de Anticuerpos fluorescentes (FAT) ... *44*
2.5.2.2. Técnica de la Inmunoperoxidasa ... *45*
2.5.2.3. ELISA de captura de antígeno ... *46*
2.5.3. Pruebas serológicas ... 46
2.5.3.1. Prueba de Neutralización viral (VNT) ... *46*
2.5.3.2. Ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA) ... *47*
2.5.4. Pruebas DIVA (*Diferentiation of Infected from Vaccinated Animals*) ... 47
2.6. PREVENCIÓN Y CONTROL ... 49
2.6.1. Vacunación ... 49
2.6.1.1. Vacunas vivas modificadas (MLV) ... *50*
2.6.1.2. Vacunas marcadas ... *51*
2.6.1.3. Esquema de vacunación ... *53*
2.6.2. Bioseguridad ... 53
2.6.2.1. Control de Accesos ... *54*
2.7. SITUACIÓN ACTUAL EN EL PERÚ ... 58
2.7.1. Situación Epidemiológica ... 58
2.7.2. Erradicación y Control de la Peste Porcina Clásica ... 64
2.7.2.1. Inducción ... *66*
2.7.2.2. Control de la enfermedad ... *67*
2.7.2.3. Erradicación ... *70*
III. MÉTODOS ... **74**
IV. CONCLUSIONES ... **75**
V. LITERATURA CITADA ... **76**

RESUMEN

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad viral de distribución mundial que genera altas pérdidas económicas por ser restrictiva al comercio internacional y por las grandes inversiones en su control y erradicación. Esta enfermedad es producida por un virus ARN de la familia *Flaviviridae* que afecta a los suinos domésticos y silvestres. El virus de la PPC replica principalmente en órganos linfoides como tonsilas, ganglios y bazo; pero se distribuye por otros sistemas como el respiratorio, digestivo, urinario, reproductor y nervioso. Los signos varían dependiendo del desarrollo de la enfermedad y el grado de patogenicidad del agente. Sin embargo, la fiebre, pérdida de la condición, retardo del crecimiento y la muerte; son los signos más frecuentes de observar. La prevención mediante un buen plan de bioseguridad y vacunación son las alternativas más efectivas. Existen muchas alternativas de vacunas, pero las vacunas vivas modificadas preparadas a base de la cepa china (cepa C) son las de mayor distribución y uso en el mundo. En el Perú el virus de la PPC está presente hace más de 50 años y desde entonces el gobierno, a través de SENASA, ha realizado grandes esfuerzos por controlar y erradicar este agente viral de gran impacto económico para la industria porcina.. Es así que, desde noviembre del 2022 SENASA ha declarado 11 Regiones del Perú libres de PPC, medida que reduce los costos de producción y que abre la posibilidad de concretar, en un futuro no muy lejano la exportación de carne de cerdo a mercados internacionales.

Palabras claves: *Peste porcina clásica, PPC, pestivirus, cerdos, Perú*

.

ABSTRACT

Classic swine fever (CSF) is a viral disease of worldwide distribution that generates significant economic losses due to its restrictive impact on international trade and the substantial investments required for its control and eradication. This disease is caused by an RNA virus from the Flaviviridae family that affects domestic and wild pigs. The CSF virus primarily replicates in lymphoid organs such as tonsils, lymph nodes, and the spleen, but it also spreads to other systems like the respiratory, digestive, urinary, reproductive, and nervous systems. The symptoms vary depending on the progression of the disease and the pathogenicity of the agent. However, fever, loss of condition, growth retardation, and death are the most commonly observed signs. Prevention through a good biosecurity plan and vaccination are the most effective alternatives. There are many vaccine options, but modified live vaccines based on the Chinese strain (strain C) are the most widely distributed and used globally. In Peru, the CSF virus has been present for more than 50 years ago and since then the government, through SENASA, has made great efforts to control and eradicate this viral agent with great economic impact for the pork industry. Since November 2022, SENASA has declared 11 Regions of Peru free of CSF, a measure that reduces production costs and opens the possibility of exporting pork to international markets in the not too distant future.

Keywords: *Classical swine fever, CSF, pestivirus, pigs, Peru.*

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Presupuesto del proyecto de “Erradicación de Enfermedades en el Ganado Porcino en el Perú” (SENASA, 2019). 7
Cuadro 2. Países miembros libres de PPC actualizado a mayo del 2023 (WOAH, 2023).. 18
Cuadro 3. Esquema básico de vacunación (SENASA, 2010). 53
Cuadro 4. Población estimada del sector tecnificado a vacunar contra PPC por año/departamento (SENASA, 2009). 65
Cuadro 5. Población de otras crianzas por vacunar contra PPC por año/departamento. (SENASA, 2009). 66
Cuadro 6. Población estimada por vacunar del sector tecnificado (SENASA, 2019). 71
Cuadro 7. Población estimada de animales por vacunar de otras crianzas. (SENASA, 2019). 72

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Producción mundial de carne de cerdo del 2014 al 2023 (TM/AÑO) (FAS, 2024). 4
Figura 2. Producción mundial de carne de cerdo por país del año 2023 (FAS, 2024). 4
Figura 3. Morfología de los Pestivirus e imágenes ultramicroscópicas de dos especies representativas: Diarrea Viral Bovina (Izquierda) y Peste Porcina Clásica (derecha). Genoma viral y la organización de las proteínas virales, estructurales y no estructurales (Tautz et al., 2015)..... 9
Figura 4. Proceso de estrés oxidativo en una célula endotelial infectada con el virus de la peste porcina clásica (Salgado y Jaramillo, 2022)..... 13
Figura 5. Árbol filogenético del virus de la PPC, podemos observar los subgenotipos iniciales en letras negras, en letras grises los subgenotipos 1.5, 1.6 y 1.7; encontrados en Brasil y Ecuador. Se puede observar en gris también la división en nuevos genotipos y subgenotipos propuesto por Ríos y colaboradores (Ganges et al., 2020)..... 15
Figura 6. Distribución de los subgenotipos virales de la Peste Porcina Clásica en el continente americano encontrados en el tiempo (Garrido et al., 2018). 17
Figura 7. Estatus oficial de la peste porcina clásica en Europa (WOAH, 2023)..... 19
Figura 8. Estatus de la PPC en Sudamérica (WOAH, 2023)..... 20
Figura 9. Zonas libres de PPC en Brasil (WOAH, 2023)..... 21
Figura 10. Zonas libres de PPC en Colombia (WOAH, 2023). 22
Figura 11. Especies susceptibles más comunes: Cerdo doméstico (Sus scrofa domestica) y salvaje (Sus scrofa scrofa) (Blome et al., 2017a). 23
Figura 12. Otros animales susceptibles (iNaturalist, 2024)..... 24
Figura 13. Esquema de la patogenia de la PPC (Chander et al., 2014). 29
Figura 14. Signos clínicos observados en cerdos infectados experimentalmente. (A) Diarrea (B) Signos neurológicos graves 5 días postinfección (C) zonas enrojecidas en la piel (D) Congestión en la conjuntiva palpebral (Kaneyama et al., 2019). 31
Figura 15. Cerdo aparentemente sano, pero con retardo en el crecimiento (Postel et al., 2017). 33
Figura 16. Lesiones macroscópicas presentadas peste porcina clásica (A) orejas enrojecidas y cianóticas en las puntas (B) puntilleo hemorrágico en cola y extremidades (Postel et al., 2017) (C) ganglios linfáticos mesentéricos en cadena hipertróficos y con signos de hemorragia (Malik et al.,2020) (D) linfonódulo inginal hemorrágico e hipertrófico (CFSPH, 2024). 34
Figura 17. Bazo con infartos marginales multifocales, se observan lesiones de color rojo oscuro en los bordes (CFSPH, 2024)..... 35
Figura 18. Hemorragia en pericardio (A) y pulmones (B) (Robert et al., 2023)..... 35

Figura 19. Puntos hemorrágicos en mucosa gástrica (A) y cecal (B) (Robert et al., 2023). Colitis hemorrágica (C) (Malik et al., 2020). Úlceras en botón (Flechas negras) en colon (D) (Kameyama et al., 2019). Úlcera gástrica en botón, se pueden observar los anillos concénttricos rodeando una zona central amarillenta (Dr Alfonso Chavera)..... 36

Figura 20. Puntos hemorrágicos en mucosa de la vejiga (A) (Uda *et al.*,2020) (B) Hemorragia en la médula renal y (C) puntilleo hemorrágico en corteza (riñón "huevo de pava") (CFSPH, 2024). 37

Figura 21. Congestión en cerebro y meninges (A) (Kameyama et al., 2019). Puntos hemorrágicos y opacidad de las meninges (B) (Uda *et al*.,2020). 38

Figura 22. Lesiones microscópicas en linfonódulos submandibulares, tinción de Hematoxilina-Eosina (HE), Vista a 4X. (A) Pérdida de la estructura de los folículos linfáticos en corteza (Uda *et al*., 2020). (B) Hemorragia en médula (Robert et al., 2023). 38

Figura 23. Cortes de tejido de bazo (A) y timo (B); tinción HE y vistas a 10X. En el bazo (A) observamos la pérdida de diferenciación entre pulpa roja y blanca. En el timo (B) observamos la no diferenciación entre corteza y médula (Zhu et al., 2019). 39

Figura 24. Pulmón de cerdo con tinción HE y vista a 10X. Se observa engrosamiento de paredes con atrofia alveolar e infiltración de células inflamatorias en el parénquima pulmonar (Zhu et al., 2019)..... 39

Figura 25. Corte de estómago con tinción HE, vista a 10X (A), necrosis de la pared gástrica con señales de vasculitis señaladas por flechas (Uda *et al.*, 2020). Corte de intestino delgado, vista en 10X (B), presencia de antígeno viral (proteína E2) en vellosidades intestinales detectado mediante técnica inmunohistoquímica (IHC) con anticuerpos anti-E2 reaccionando con cromatógrafo diaminobenceno (coloración marrón oscuro) (Robert et al., 2023)..... 40

Figura 26. Cortes de riñón con tinción HE, vista a 10X. (A) Hemorragia de pared vesical (Zhu et al., 2019) (B) Glomérulos renales con infiltrado eritrocitario (Hu et al., 2016)..... 40

Figura 27. Cortes de tejido cerebral. (A) Manguitos perivasculares en capilares del cerebro. Tinción HE, vista a 10X (Dr Alfonso Chavera). (B) Detección del antígeno en soma neuronal mediante inmunohistoquímica. Vista a 10X. (Uda *et al.*, 2020). 41

Figura 28. Prueba de fluorescencia en corte de tonsilas; se observa el antígeno en las células epiteliales de las criptas tonsilares de cerdos infectados experimentalmente a los 14 días postinfección (Kameyama et al., 2019)..... 45

Figura 29. Vestuario y vestimenta adecuados para el ingreso a establecimientos porcinos (CFSPH, 2024). 54

Figura 30. Señalizaciones de acceso y restricción de ingreso (CFSPH, 2024). 55

Figura 31. Formato de registro de visitas (CFSPH, 2024). 56

Figura 32. Departamentos con alta prevalencia (>10%) de PPC (SENASA, 2009). 58

Figura 33. Número de brotes de PPC por años entre los años 2010 a 2018 (Gan, 2020). 59
Figura 34. Número de brotes de PPC por departamento entre los años 2010 a 2018 (Gan, 2020).. 59
Figura 35. Número de brotes de PPC entre los años 2019 a 2022 (SENASA, 2024). 60
Figura 36. Número de brotes de PPC por departamento entre los años 2019 a 2022 (SENASA, 2024). 61
Figura 37. Regiones declaradas libres de PPC (MIDAGRI, 2022). 62
Figura 38. Ayacucho, libre de PPC, excepto la provincia de Huanta y los distritos de Ayna, Anco, Anchihuay, San Miguel, Santa Rosa, Samuragui, Tambo de la provincia de la Mar (MIDAGRI, 2022)..... 63
Figura 39. Cusco libre de PPC excepto los distritos de Pichari, Kimbiri, Villa Kintiarina y Villa Virgen de la provincia de La Convención (MIDAGRI, 2022)..... 63
Figura 40. Reporte de brotes de PPC por departamento en el año 2023 (SENASA, 2024). 64
Figura 41. Delimitación de zonas afectadas por PPC en tres áreas (Infectada, peri focal y de vigilancia). Se pueden utilizar accidentes geográficos y barreras naturales para la delimitación de las áreas en cuestión. (SENASA,2010). 69
Figura 42. Informalidad aún presente en nuestra producción 73

I. INTRODUCCIÓN

La Peste Porcina Clásica (PPC), conocida también como Cólera Porcino, es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta a los cerdos domésticos y silvestres. Su impacto en la industria porcina es significativo, ya que puede causar graves pérdidas económicas debido a la mortalidad de los animales infectados y a las restricciones comerciales impuestas para evitar su propagación.

Esta enfermedad es causada por un virus perteneciente al género *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae*. Se caracteriza por provocar fiebre, letargo, falta de apetito, hemorragias internas y externas, así como síntomas respiratorios. La enfermedad puede manifestarse en diferentes formas, desde la aguda y mortal hasta la forma crónica con síntomas más leves.

La transmisión de la PPC puede ocurrir a través del contacto directo entre animales infectados, la ingestión de alimentos contaminados, el contacto con materiales infectados, como equipo agrícola, y mediante la exposición a cerdos portadores que no muestran síntomas evidentes de la enfermedad. Además, la PPC puede propagarse de forma indirecta a través del transporte de cerdos infectados y de productos porcinos contaminados.

Los primeros reportes de esta enfermedad datan de principios del siglo XIX, precisamente en el estado de Tennessee, por el año de 1810. A partir de ese reporte inicial, la enfermedad se fue diseminando a otros estados de Norteamérica. Fue hasta 1862 en que se dieron los primeros reportes en Europa, en Inglaterra. En la actualidad, la PPC es una enfermedad de distribución mundial, con distintos subgenotipos repartidos por todo el mundo (Ganges *et al*., 2020).

En el Perú, el primer reporte de esta enfermedad se realizó en el año 1948, por un grupo de animales que llegaron a Puno provenientes de Bolivia (Rivera, 1994). En la actualidad, nuestro país no integra la lista de países reconocidos por la Organización Mundial de Salud Animal (WOAH, World Organization for Animal Health) como libres de peste porcina clásica.

La PPC es una enfermedad de reporte obligatorio y de vigilancia permanente por parte del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA). La cooperación entre el gobierno, los productores porcinos, los veterinarios y otros actores del sector es fundamental para fortalecer la capacidad de detección temprana, respuesta rápida y manejo adecuado de los brotes de PPC en el Perú. La educación y la concientización sobre las buenas prácticas de manejo y bioseguridad también juegan un papel importante en la protección de la industria porcina contra esta enfermedad.

En conclusión, la PPC es una enfermedad endémica en nuestro país con brotes emergentes que se presentan de manera esporádica y que afecta tanto a pequeños como a grandes productores. A pesar de ue SENASA ha liberado 11 regiones del Perú de este virus, la presencia de otras regiones endémicas representa una fuente de contagio producto de la informalidad en la crianza y los movimientos de animales no autorizados.

Por estas razones, es necesario redoblar los esfuerzos por parte de la autoridad sanitaria en aspectos como inmunización, asesoría técnica, vigilancia activa y pasiva; y estrictos controles de tránsito. Además, se requiere de una colaboración sólida por parte de productores, comerciante y otros actores del mundo porcino; para reducir su impacto económico y proteger la producción porcina nacional.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. IMPACTO ECONÓMICO DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

La producción mundial de cerdo desempeña un papel fundamental en la economía agrícola y alimentaria, siendo una de las industrias ganaderas más importantes a nivel mundial. Con una demanda creciente de carne de cerdo en muchos países debido a su versatilidad, sabor y valor nutricional.

A nivel mundial la producción de carne de cerdo sobrepasa los 100 millones de toneladas métricas (TM) anuales, a excepción del año 2020, en que la producción cayó a 95.9 millones de TM (FAS, 2024). Esta caída se debió principalmente a que, en 2020, con el surgimiento de la pandemia del COVID-19, generó restricciones en el movimiento y el comercio; dificultando el acceso a materias primas que se utilizan en la alimentación. Además, la presencia del virus de la Peste Porcina Africana (PPA) en China desde el 2018, generó también caídas en la producción de este país a partir del 2019 (Yao *et al.,* 2022).

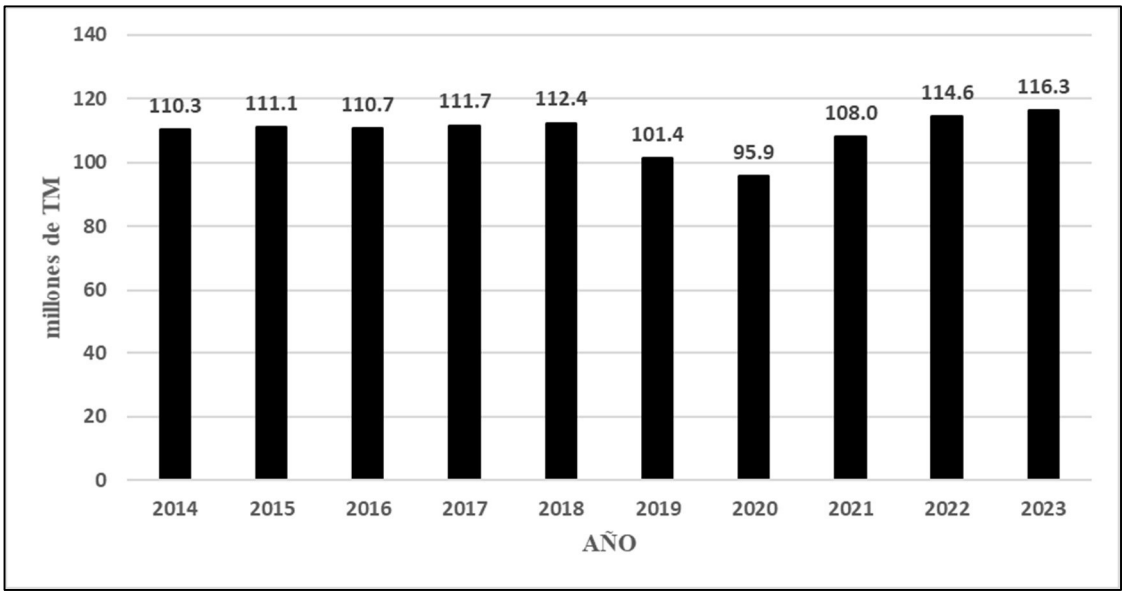

Figura 1. Producción mundial de carne de cerdo del 2014 al 2023 (TM/AÑO) (FAS, 2024).

A nivel mundial, China ocupa el primer lugar en producción de carne con 57.9 millones de TM de carne en el año 2023; otros mercados que le siguen son la Unión Europea y Estados Unidos con 20.8 y 12.4 millones de TM respectivamente. En América, Brasil es el mayor productor de carne de cerdo con 4.5 millones de TM en el último año (USDA, 2024).

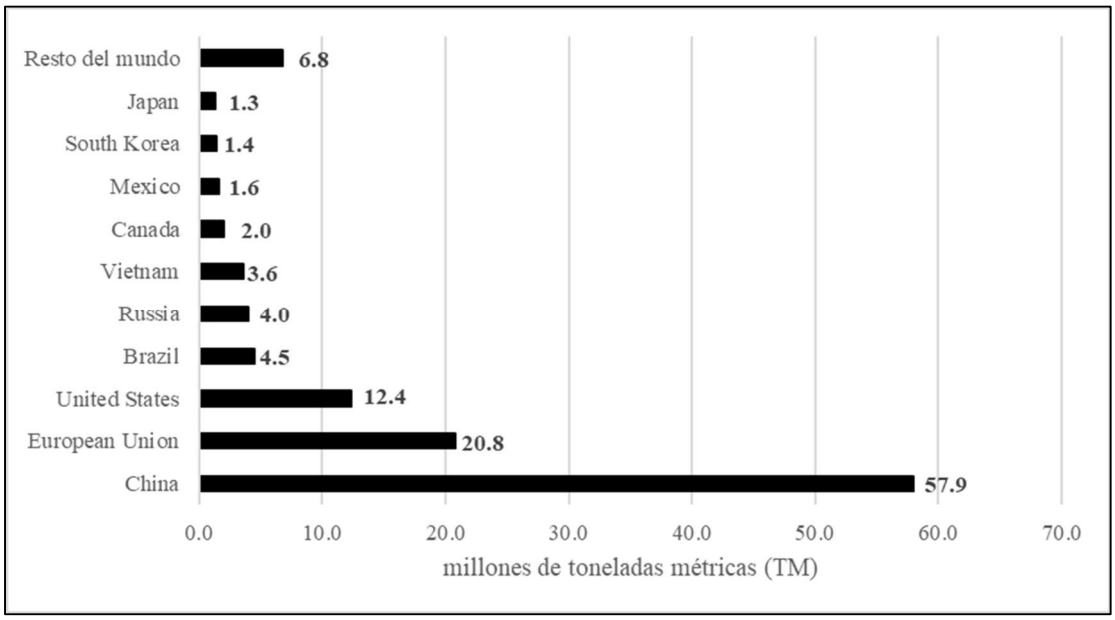

Figura 2. Producción mundial de carne de cerdo por país del año 2023 (FAS, 2024).

En el Perú, la producción alcanza las 250 mil TM de carne de cerdo; esto proviene del beneficio de 2.6 millones de cabezas del sector tecnificado y 1.5 millones de cabezas de la crianza rural y semi intensiva (Torero, 2023).

La carne de cerdo es la cuarta proteína más consumida por debajo de la carne de pollo, los huevos y la carne de pescado; con un consumo *per cápita* de 10 kilogramos (Kg) en el año 2023. Además, se estima que esta industria llega a generar cerca de medio millón de puestos de empleo que comprende desde mano de obra directa (criadores, operarios) e indirecta (transportistas, plantas de alimento); comerciantes y otros negocios afines como laboratorios, material médico, servicios veterinarios, etc (Torero, 2023).

Como podemos ver, esta industria no sólo proporciona una fuente vital de proteína animal para la alimentación humana, sino que también genera empleo, impulsa la economía rural y contribuye a seguridad alimentaria. Por estas razones, la aparición de enfermedades emergentes o reemergentes son de especial consideración, puesto que pueden generar un gran impacto en la producción en estos aspectos (Brown *et al*., 2020).

2.1.1. Mortalidad de animales

Durante un brote de PPC, los cerdos infectados pueden sufrir una alta tasa de mortalidad. Esta pérdida de animales puede ser devastadora para los productores porcinos, ya que implica la pérdida directa de la inversión en animales. Un caso que ejemplifica esto es el brote de Chile entre los años de 1983 a 1997, en el que las pérdidas animales por mortalidad y morbilidad alcanzaron los 2.5 millones de dólares (Ferrer *et al*., 2010).

2.1.2. Reducción en la producción de carne de cerdo

Además de la mortalidad de los animales infectados, la PPC puede llevar a una disminución en la producción de carne de cerdo debido a la necesidad de sacrificar animales en áreas afectadas. En Centroamérica las pérdidas económicas a causa de caídas en la producción por pérdida de peso se calcularon en 22 millones de dólares (Ferrer *et al*., 2010). En España, los montos de compensación realizados a criadores durante los brotes de 1997 y 2001; sobrepasaron los 108 millones de euros (Postel *et al*., 2017).

2.1.3. Impacto en la exportación e importación de productos porcinos

La WOAH (*World Organization for Animal Health*) es la organización encargada de evaluar y determinar si un país es declarado como libre o no de PPC. La ocurrencia de brotes en un país puede generar restricciones comerciales, prohibiendo la exportación de carne de cerdo u otros productos porcinos, lo que puede afectar tanto económicamente a los productores, como al país para participar en el comercio internacional (Postel *et al*., 2017).

2.1.4. Costos en el control y erradicación

El control y la erradicación de un brote de PPC implican costos significativos para el gobierno y los productores porcinos. Esto puede incluir gastos en programas de vacunación, medidas de bioseguridad, compensación por animales sacrificados, vigilancia epidemiológica y campañas públicas de concientización. Entre los años 1997 a 1998, un brote presentado en los Países Bajos se extendió a más de 400 crianzas, se tuvieron que sacrificar más de 12 millones de cerdos, y los costos en erradicación alcanzaron los 2.3 mil millones de dólares (Spickler, 2015).

En el Perú, los proyectos de control y erradicación de esta enfermedad requieren también de altas montos de dinero; por ejemplo, en el proyecto llevado a acabo por SENASA de “Erradicación de Enfermedades en el Ganado Porcino en el Perú”, las actividades relacionadas al control de la PPC ocupaban más del 80% del presupuesto total del proyecto.

Cuadro 1. Presupuesto del proyecto de “Erradicación de Enfermedades en el Ganado Porcino en el Perú” (SENASA, 2019).

Componentes	Acciones	2019	2020	2021	2022	2023
Vigilancia epidemiológica y control de la PPC	Porcinos vacunados	8,019,687.60	14,759,486.80	14,263,015.66	12,161,505.68	2,631,616.96
	Muestreo de porcinos	477,177.17	531,595.17	548,011.10	383,994.37	391,526.61
Vigilancia, prevención y control de PRRS, EA, PED y TGE	Establecimiento para control del PRRS	137,145.17	344,279.99	235,254.02	390,627.16	290,310.74
Cuarentena interna	Puestos de control instalados y operativos	760,549.35	1,097,296.65	1,165,909.92	1,145,473.18	657,511.46
Educación sanitaria	Productores porcinos capacitados en bioseguridad y control de enfermedades	116,358.94	267,797.96	295,262.40	269,144.22	278,830.68
	Subtotal S/.	**9,510,918.23**	**17,000,456.57**	**16,507,453.10**	**14,350,744.61**	**4,249,796.45**
					Presupuesto total S/.	**61,619,368.96**

2.2. CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE VIRAL

2.2.1. Clasificación Taxonómica

La Peste Porcina Clásica (PPC) es una enfermedad causada por el *Pestivirus suis*. Este virus, junto a otros como el *Pestivirus bovis* (diarrea viral bovina) y el *Pestivirus ovis* (enfermedad de la frontera) conforman el género *Pestivirus*; dentro de la familia *Flaviviridae* (ICTV, 2022).

Históricamente, el primer nombre que se le dio a este agente fue el de *Tortor suis* (Dunne, 1967). En 1976, Fenner, en el segundo reporte del Comité Internacional de Taxonomía de los Virus (ICTV), identificó al agente con el nombre de Virus del Cólera Porcino (fiebre del suino europeo). En aquel entonces, este virus fue incluido dentro del género *Pestivirus*, familia *Togaviridae*. En agosto de 1990, los Pestivirus fueron removidos a la familia *Flaviviridae* debido a que presentaban mayores similitudes en su estructura genómica (ARN monocatenario de polaridad positiva) y en estrategia de expresión genética, a través de un único marco de lectura abierto (*Open Reading Frame*, ORF) (Tautz *et al*., 2015).

Para 1995, se retiró la parte de "Fiebre del suino europeo", quedando sólo como Virus del Cólera Porcino. En 1999, se modificó por completo el nombre a Virus de la Peste Porcina Clásica. Desde el año 2017, el virus fue renombrado como Pestivirus C, hasta que finalmente, en el año 2022 se le otorgó el nombre con el que conocemos al virus actualmente, *Pestivirus suis* (ICTV, 2022).

2.2.2. Morfología y Estructura Viral

Los Pestivirus son esféricos de 40-60 nm de diámetro, poseen una envoltura que se obtiene a partir de la célula hospedadora al momento de la replicación y en donde se insertan tres proteínas estructurales (Erns, E1 y E2). La nucleocápside es de forma icosaédrica y está formada por la proteína estructural C que recubre el ARN viral (Tautz *et al*., 2015; Salgado y Jaramillo, 2022) (figura 1).

El genoma viral es una cadena simple de ARN de polaridad positiva de 12.3 kb que contiene un único ORF, rodeado por dos regiones no traducidas (untranslated regions, UTR) 5'-3'. La región 5'-UTR contiene un Sitio de Entrada Ribosomal Interna (Internal Ribosomal Entry Site, IRES) que facilita la unión del genoma al ribosoma de

la célula iniciando la traducción del material genético (Tautz *et al*., 2015; Blome et al., 2017; Ganges *et al*., 2020).

La traducción del ARN viral conlleva a la formación de una poliproteína de 3900 aminoácidos, que contiene a las cuatro proteínas estructurales antes mencionadas y ocho proteínas no estructurales (Npro, p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A y NS5B) (Tautz *et al*., 2015; Blome *et al*., 2017; Ganges *et al*., 2020).

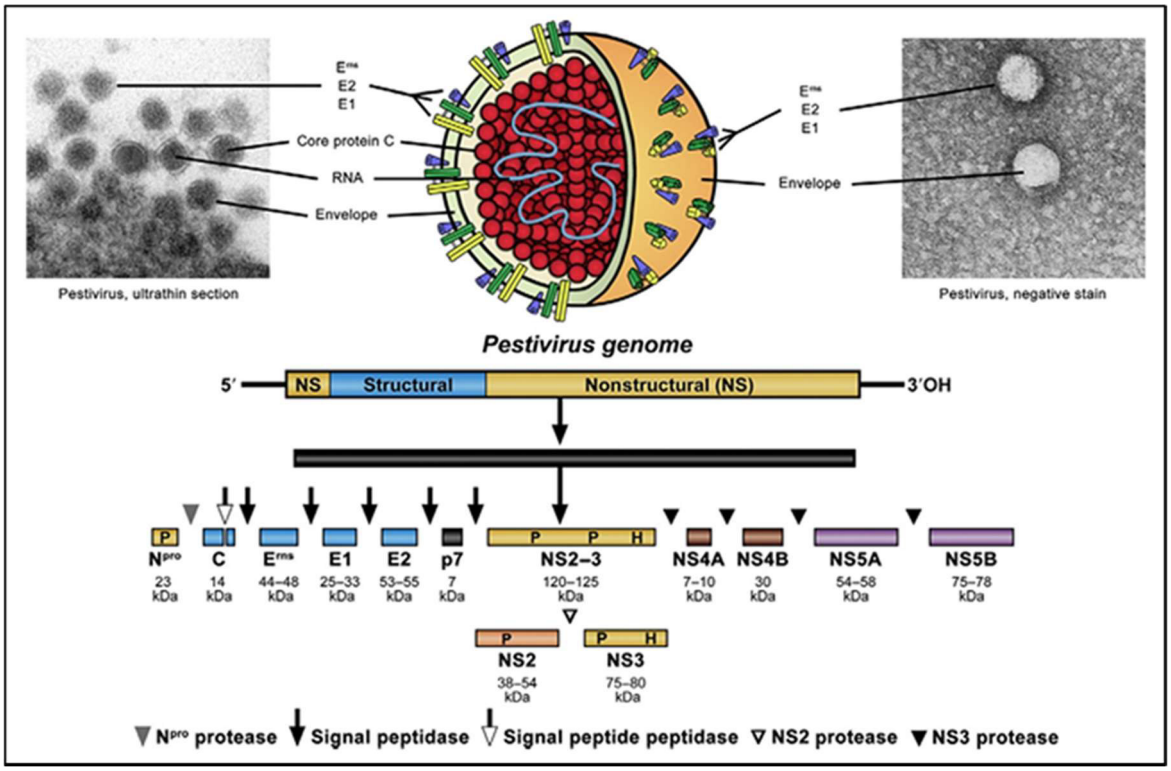

Figura 3. Morfología de los Pestivirus e imágenes ultramicroscópicas de dos especies representativas: Diarrea Viral Bovina (Izquierda) y Peste Porcina Clásica (derecha). Genoma viral y la organización de las proteínas virales, estructurales y no estructurales (Tautz *et al*., 2015).

2.2.2.1. Proteínas estructurales

La proteína Erns es una molécula altamente glicosilada de 227 aminoácidos de largo y un peso de 42 - 47 kDa. Esta glicoproteína se encuentra en forma de homodímeros en la membrana viral y es el primer punto de anclaje entre el virus y la célula blanco al interactuar con los glucosaminoglicanos de la superficie celular (Tautz *et al*., 2015).

La proteína E1 tiene un peso de 25 a 33 kDa y se encuentra en la membrana del virus unida a la proteína E2 mediante enlaces covalentes formando heterodímeros. Esta es la proteína menos inmunogénica de todas, por lo que los animales infectados no

producen anticuerpos contra esta proteína (Tautz *et al*., 2015). La función que cumple esta proteína es la de servir de mediadora de la fusión entre membranas y permitir el ingreso del virus en la célula huésped (Ganges *et al*., 2020).

La proteína E2 es la molécula más estudiada la genotipificación del virus. Tiene un peso entre 53 a 55 kDa y es mucho más inmunogénica que las otras dos proteínas antes mencionadas. Su importancia radica en que ésta cumple la función de interactuar con los receptores celulares, además de ser el blanco principal de los anticuerpos neutralizantes y de ser la molécula de estudio en la producción de anticuerpos monoclonales y desarrollo de vacunas (Tautz *et al*., 2015; Ganges *et al*., 2020).

La proteína C es la primera proteína estructural en ser codificada, tiene también características antigénicas, es de un peso de 14 kDa y es la molécula encargada de formar la cápside que recubre al genoma viral (Tautz *et al*., 2015).

2.2.2.2. Proteínas no estructurales

La proteína Npro es la primera en ser codificada. Tiene un tamaño de 168 aminoácidos y es conocida por tener actividad autoproteolítca; esto le da la capacidad de autoescindirse de la proteína C al momento de la traducción. La función principal de esta proteína es la de proteger al virus de la apoptosis bloqueando la respuesta celular al interferón 1 (IFN-1). El IFN-1 se produce cuando unas partículas conocidas como Patrones Moleculares Asociados a Patógenos, o PAMPs por sus siglas en inglés, interactúan con sus receptores en el núcleo de la célula. Al darse esta interacción, los genes que producen al IFN-1 se activan y se desencadena la producción del interferón y es mediado por el factor regulador del interferón tipo 3 (IRF-3). La proteína Npro degrada al IRF-3, reduciendo sus niveles intracelulares, bloqueando finalmente la respuesta mediada por el IFN-1 (Tautz *et al*., 2015).

La proteína no estructural p7 es una molécula pequeña de unos 7 kDa que puede encontrarse sola o asociada a la proteína E2. Esta proteína se integra en la membrana celular comportándose como una viroporina, actuando como canal iónico que permite la liberación de citoquinas proinflamatorias, alterando la homeostasis celular (Tautz *et al*., 2015).

Las proteínas NS2 y NS3 son dos moléculas de 54 y 80 kDa respectivamente; estas proteínas se pueden encontrar separadas o juntas formando el complejo NS2-3. En ambos casos, estas moléculas participan en la formación del virión (Tautz *et al*., 2015).

La proteína NS4A tiene un tamaño de 10 kDa y su función principal es la de actuar como cofactor de la NS3A proteasa y participa en la morfogénesis del virión. La NS4B es de mayor tamaño, de unos 35 kDa aproximadamente. Es una proteína hidrofóbica que se presume se encuentra integrando la membrana viral, sin embargo, no se la considera como una proteína estructura. Sus funciones aún no están bien determinadas, pero se considera que participa en la replicación del RNA viral. La proteína NS5A tiene un tamaño de 58 kDa y la NS5B de 77 kDa. Ambas participan de manera conjunta en la regulación de la replicación del RNA viral (Tautz *et al*., 2015).

2.2.3. Replicación viral

El virus de la PPC presenta una mayor afinidad por los monocitos y los macrófagos (Salgado y Jaramillo., 2022). El primer anclaje del virus a estas células será mediado por las proteínas Erns y E2. La proteína Erns hará un anclaje inicial con la proteína heparán-sulfato, mientras que la proteína E2 tiene como receptor al clúster de diferenciación 46 (CD46); estas moléculas participarán en la primera interacción del virus con la célula hospedadora para una posterior endocitosis (Dräger *et al*., 2015; Aitkenhead *et al*., 2023).

Otra molécula que participa en la interacción del virus con la célula hospedadora es la desintegrina y metaloproteasa 17 (ADAM 17), esta actúa en el anclaje inicial del virus a la membrana celular previo a la endocitosis (Yuan *et al*., 2021)

La entrada del virus se da por endocitosis y es mediada por 2 vías; la vía dependiente de caveolina-1 y mediada por proteínas relacionadas al Ras, tales como Rab5, Rab7 y Rab11. Estas moléculas regulan el ingreso del virus a los endosomas primarios, para luego pasar a los lisosomas y se libere finalmente el material genético (Zhang *et al*., 2018; Salgado y Jaramillo, 2022).

La otra vía que ha sido observada experimentalmente en cultivos celulares de riñón de cerdo es la dependiente de clatrina, pH y colesterol. Esta vía es también mediada por las proteínas relacionadas al Ras (Rab5 y Rab7); pero requiere de un

ambiente con un pH bajo y una membrana celular rica en colesterol para facilitar el ingreso del virus a la célula (Shi *et al*., 2016; Zhang *et al*., 2018).

El IRES de la región inicial NTR-5' permite la unión del genoma del virus con el ribosoma de la célula huésped; este ARN viral, al ser una cadena simple de polaridad positiva, no requiere de una transcripción previa y funciona como un ARN mensajero que permite la traducción directa del único ORF del genoma viral en las proteínas virales estructurales y no estructurales (Blome *et al*., 2017; Ganges *et al*., 2020; ICTV, 2024).

La primera proteína en formarse es la proteína no estructural Npro, que por su actividad autoproteolítica se separa de las 4 proteínas estructurales subsecuentes en formarse (C, E1, E2 y Erns). Las proteínas estructurales se escinden de las proteínas no estructurales p7 y NS2-3 mediante proteasas celulares (Ganges *et al*., 2020). La proteína NS2-3 se divide en dos proteínas: NS2 y NS3. Por último, las últimas cuatro proteínas no estructurales en traducirse (NS4A, NS4B, NS5A y NS5B) son separadas por la actividad proteasa de la proteína NS3 (Blome *et al*., 2017; ICTV, 2024).

La formación de una cadena simple de ARN de polaridad negativa es formada de manera simultánea; esta cadena sirve de plantilla para la síntesis del ARN viral de polaridad positiva. Finalmente, el ensamblaje del virión y su maduración se realiza en el retículo endoplasmático, que luego pasa por el aparato de Golgi para ser expulsado mediante exocitosis (Blome *et al*., 2017; ICTV, 2024).

Una de las consecuencias de la replicación viral es el estrés oxidativo producto del aumento de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS y RNS respectivamente) intracelular. El aumento en las concentraciones de ROS intracelular facilitará que estas reaccionen con el óxido nítrico (NO) bioactivo. La inactivación química de esta molécula formará RNS tales como el peroxinitrito ($ONOO^-$). Este RNS va a generar el desacople del óxido nítrico sintasa (NOS), formando más ROS como el ión superóxido (O_2^-), que contribuyen potenciando el estrés oxidativo (He *et al*., 2014; Salgado y Jaramillo, 2022).

El estrés oxidativo vendrá acompañado del aumento de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y la disminución del receptor gamma activado por proliferador de peroxisomas (PPAR-γ). La COX-2 es un mediador proinflamatorio, mientras que el PPAR-γ tiene un efecto contrario. Estas acciones conjuntas tendrán un efecto

significativo en la producción de citoquinas proinflamatorias, aumentando sus niveles dentro de la célula hospedadora (He *et al*., 2014; Salgado y Jaramillo, 2022).

Como respuesta por parte de la célula, se aumentan los niveles de proteínas antioxidantes como peroxiredoxina-6 (PRDX-6), hemoxigenasa-1 (HO-1) y la tiorredoxina (Trx). Estas actúan como inhibidores del estrés oxidativo, y en el caso de la tiorredoxina, esta puede actuar bloqueando la proteína E2 del virus e impidiendo la replicación. (Li *et al*., 2015; Salgado y Jaramillo, 2022).

Sin embargo, esta respuesta por parte de la célula será insuficiente frente a la caída de NO intracelular; alterando las funciones en las células endoteliales produciendo agregación plaquetaria, trombosis e hipertensión. Otra consecuencia observada es el aumento de la arginasa-1 intracelular en macrófagos infectados; esta molécula compite con el NOS en el uso de L-arginina para producir urea en lugar de NO. Al haber un aumento de la arginasa-1, los niveles de NO se reducen, aumentando el estrés oxidativo y la actividad replicativa del virus (Zaffuto *et al*., 2007; Salgado y Jaramillo, 2022).

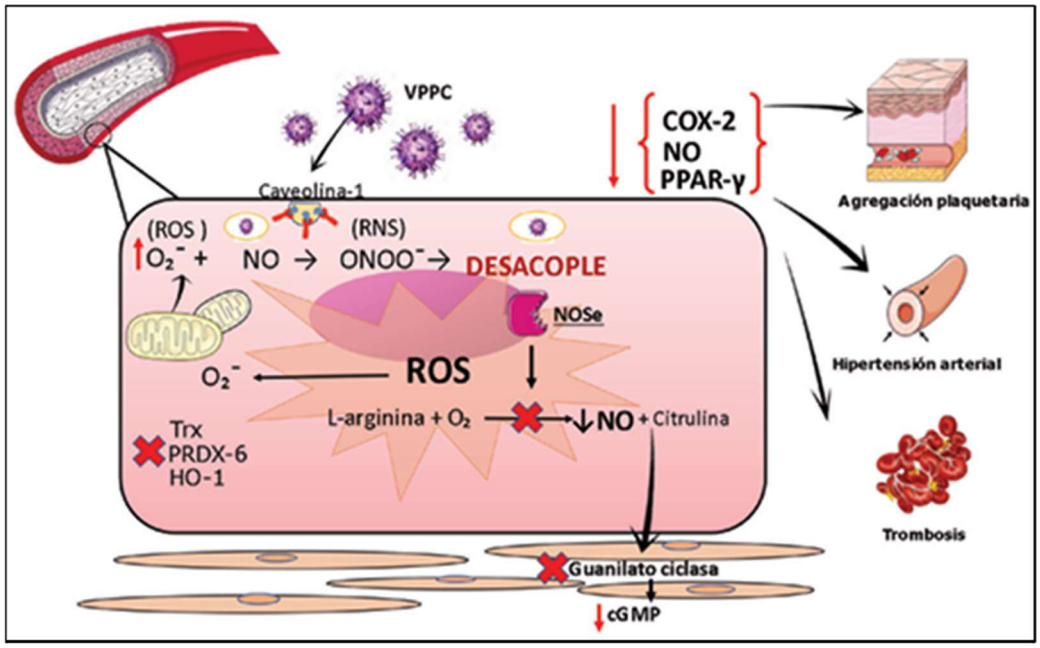

Figura 4. Proceso de estrés oxidativo en una célula endotelial infectada con el virus de la peste porcina clásica (Salgado y Jaramillo, 2022).

2.2.4. Genotipos virales

La genotipificación del virus de la PPC es una actividad que se viene realizando por muchos años, en los cuales se han venido estudiando diversas moléculas o fragmentos moleculares del genoma viral. Para la genotipificación 150 nucleótidos de la

región no traducida 5'-UTR Y 490 nucleótidos del gen de la proteína NS5B han sido de las regiones estudiadas; sin embargo, es el gen de la proteína estructural E2 la región más utilizada en los estudios filogenéticos para la formación de los genotipos y subgenotipos (Blome *et al*., 2017a; Zimmerman *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020; Aitkenhead *et al*., 2023).

Las cepas del virus de la PPC forman tres grandes genotipos (1, 2 y 3) que a su vez contienen subgenotipos (Postel *et al*., 2012). El genotipo 1 contiene el mayor número de subgenotipos, 7 en total (1.1-1.7) (Ganges *et al*., 2020). El subgenotipo 1.4 fue asilado en Cuba, que se separó del subgenotipo 1.2, basado en los estudios de las secuencias genómicas que codifican las proteínas Npro, C, Erns, E1 y E2; formando su propio subgenotipo (Postel *et al*., 2013). Los subgenotipos 1.5 y 1.6 fueron aislados en Brasil (Fonseca *et al*., 2022). El subgenotipo 1.7 fue aislado y reportado en Ecuador (Ríos *et al*., 2018).

El genotipo 2 comprende 3 subgenotipos (2.1-2.3) (Postel *et al*., 2012; Ganges *et al*., 2020); mientras que el genotipo 3 se divide en 4 subgenotipos (3.1-3.4) (Postel *et al*., 2012; Zhou, 2019; Liu *et al*., 2022).

A pesar de la existencia de esta clasificación, existen autores que proponen un nuevo orden. Ríos y colaboradores sugieren que los subgenotipos 1 (1.1-1.7) y 2 (2.1-2.7) contengan 7 subgenotipos cada uno; y proponen también la existencia de los genotipos 3, 4 y 5. Esta sugerencia está basada en el estudio de las secuencias completas del genoma viral y la proteína E2 obtenidas del GenBank, base de datos de secuencias genéticas del NIH (*National Institute of Health)* de los Estados Unidos (Ríos *et al*., 2018; Ganges *et al*., 2020).

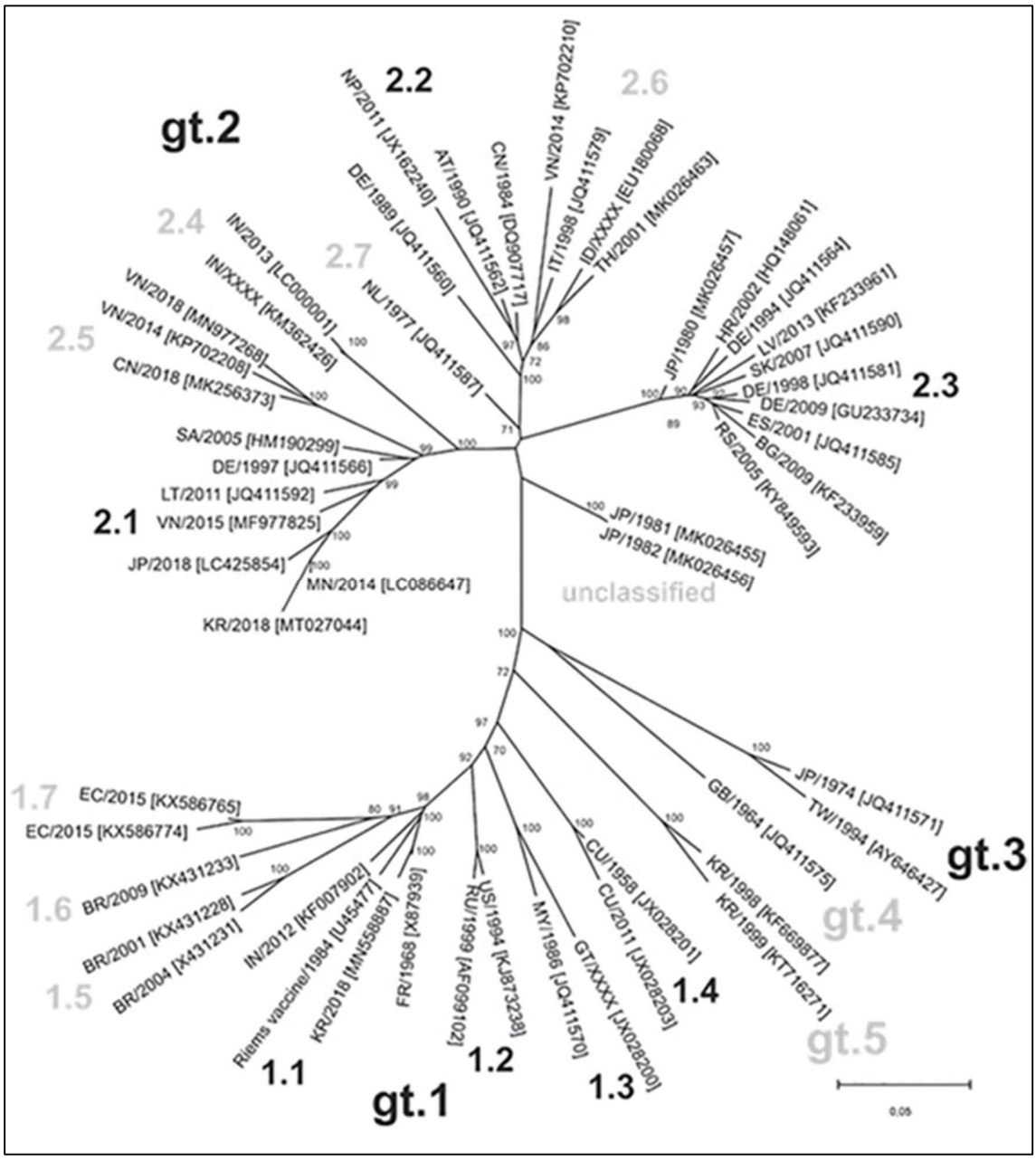

Figura 5. Árbol filogenético del virus de la PPC, podemos observar los subgenotipos iniciales en letras negras, en letras grises los subgenotipos 1.5, 1.6 y 1.7; encontrados en Brasil y Ecuador. Se puede observar en gris también la división en nuevos genotipos y subgenotipos propuesto por Ríos y colaboradores (Ganges et al., 2020).

2.3. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

2.3.1. Distribución Geográfica

La PPC es una enfermedad de distribución mundial, y su ubicación guarda relación con el genotipo viral. Asia parece ser territorio exclusivo del genotipo 3, ya que este ha sido reportado en países como Corea del Sur (subgenotipo 3.2), Tailandia (subgenotipo 3.3), Taiwán y Japón (subgenotipo 3.4 en ambos países) (Blome *et al*., 2017b; Zhou, 2019). Sin embargo, este no es el único genotipo que circula por este continente; los subgenotipos 1.1, 2.1, 2.2 y 2.3 han sido detectados en países como India, Laos y Corea del Sur (Blome *et al*., 2017a; Postel *et al*., 2017).

China, al ser el país con la mayor producción y población porcina del mundo (40 millones de cerdas reproductoras y 7 mil millones de cerdos de engorde aproximadamente), es un país endémico para esta enfermedad y ha presentado un gran número de brotes a lo largo de los años. En este país, si bien han presentado brotes causados por cepas del genotipo 1 en el pasado; en la actualidad, el genotipo 2 (con los subgenotipos 2.1, 2.2 y 2.3) es el que predomina en todo el país (Zhou, 2019).

En Europa prevalecen las cepas del genotipo 2, siendo los subgenotipos 2.1 y 2.3 los causantes de los últimos brotes reportados en países como Lituania, Alemania, Bulgaria, Israel y Latvia (Postel *et al*., 2017; Zhou, 2019). No se tienen muchos reportes de subgenotipos presentes en África, salvo el caso del brote del 2005 en Sudáfrica, que indicaba la presencia del subgenotipo 2.1 en este país (Blome *et al*., 2017b; Zhou, 2019).

En América las cepas que predominan son las del genotipo 1; en países centroamericanos como Honduras, Guatemala, El Salvador, República Dominicana, Costa Rica y Haití se ha reportado al genotipo 1.3 (Blome *et al*., 2017b; Postel *et al*., 2017). En Cuba solamente se encuentra al genotipo 1.4 (Postel *et al*., 2013).

En Sudamérica los subgenotipos relevantes son el 1.1, 1.5, 1.6 y 1.7; encontrándose estos en Brasil (Fonseca *et al*., 2022). En Ecuador y Perú se han reportado a los subgenotipos 1.1 y 1.6 (Araínga *et al*., 2010; Postel *et al*., 2017; Garrido *et al*., 2018). Por último, en Colombia se encuentra el subgenotipo 1.1. Además, este es el único país en donde se ha reportado la presencia del genotipo 2, ya que entre los años 2005 y 2006 se reportaron cepas del subgenotipo 2.2 (Garrido *et al*., 2018); así como también el subgenotipo 2.6 (nombrado así en base en la revisión hecha por Ríos y

colaboradores en 2018), responsable del brote entre los años 2013 a 2018 (Robert *et al*., 2023). En la figura 5, se muestra la distribución de los subgenotipos virales de la peste porcina clásica en el continente americano encontrados en el tiempo, los países y regiones libres de la enfermedad se encuentran marcados con la letra E (Garrido *et al.,* 2018).

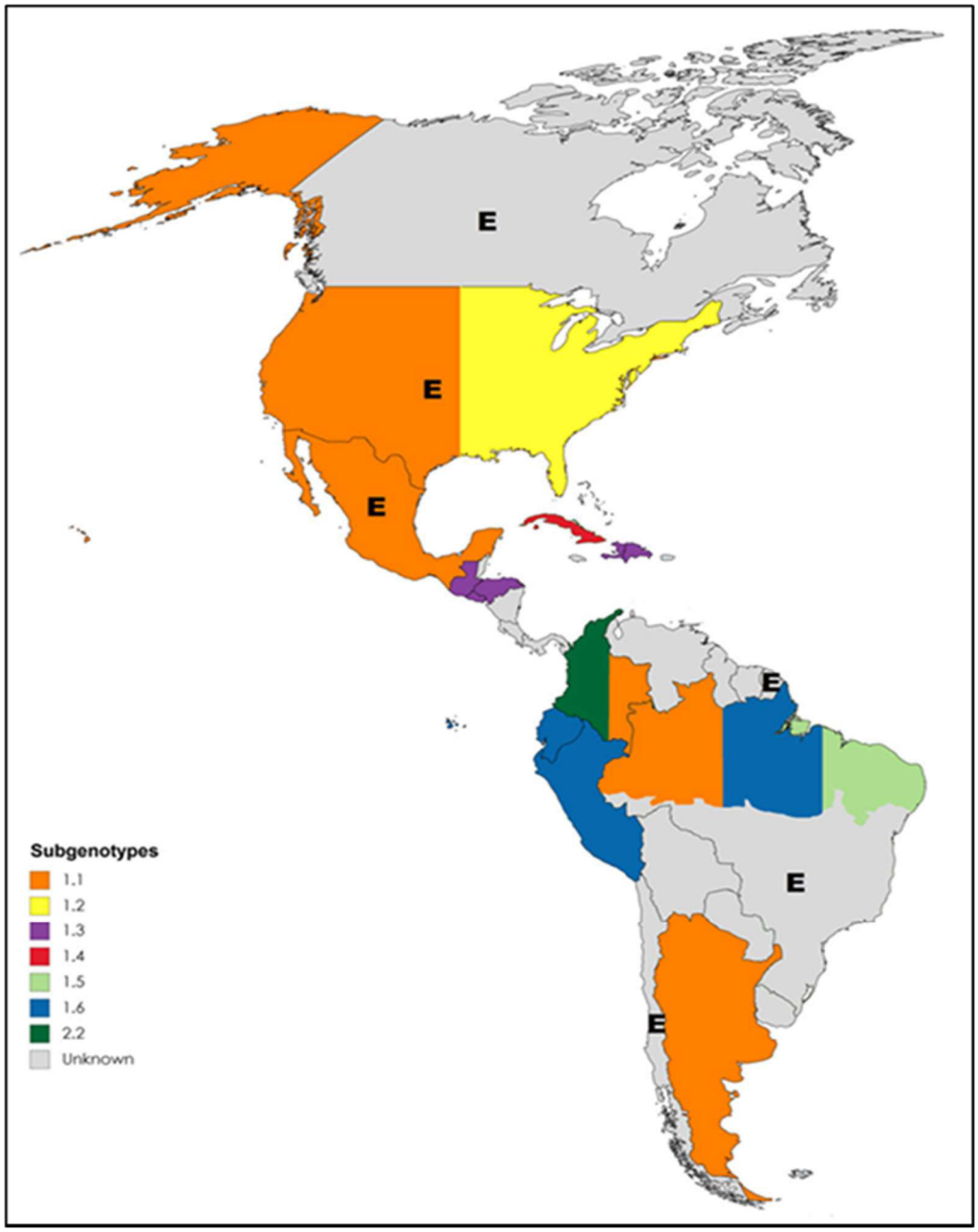

Figura 6. Distribución de los subgenotipos virales de la Peste Porcina Clásica en el continente americano encontrados en el tiempo (Garrido *et al*., 2018).

Sin embargo, existen regiones y países declarados como libres de esta enfermedad. La última actualización de la WOAH publicada en la resolución N°18 de la nonagésima sesión de la Asamblea Mundial de delegados en mayo del 2023, declara a 37 países con el estatus de libres de Peste Porcina Clásica, entre los que se destacan países como: Australia, Nueva Zelanda, Reino Unido, Francia, España, Países Bajos, entre otros. En la figura 6 se muestra el estatus oficial de la peste porcina clásica en Europa, los países declarados libres se muestran de verde mientras que los países sin estatus oficial están en gris. Un caso en particular es Kazajistán, resaltado en rojo, al que se le suspendió el estatus de libre de PPC desde junio de 2022 (WOAH, 2023).

Cuadro 2. Países miembros libres de PPC actualizado a mayo del 2023 (WOAH, 2023).

Países libres de Peste Porcina Clásica			
Alemania	Croacia	Irlanda	Noruega
Argentina	Dinamarca	Italia	Países Bajos
Australia	Eslovaquia	Letonia	Paraguay
Austria	Eslovenia	Liechtenstein	Polonia
Bélgica	España (1)	Luxemburgo	Portugal (5)
Bulgaria	Estados Unidos (2)	Malta	Reino Unido (6)
Canadá	Finlandia (3)	México	Suecia
Chequia (Rep. Checa)	Francia (4)	Nueva Caledonia	Suiza
Chile	Hungría	Nueva Zelanda	Uruguay
Costa Rica			

(1) Incluyendo las Islas Baleares y las Islas Canarias.

(2) Incluyendo Guam, las Islas Vírgenes de los Estados Unidos y Puerto Rico.

(3) Incluyendo las Islas Åland.

(4) Incluyendo Guadalupe, Guayana Francesa, Martinica, Mayotte y Reunión.

(5) Incluyendo Azores y Madeira.

(6) Incluyendo Guernsey (incl. Alderney y Sark), la Isla de Man y Jersey.

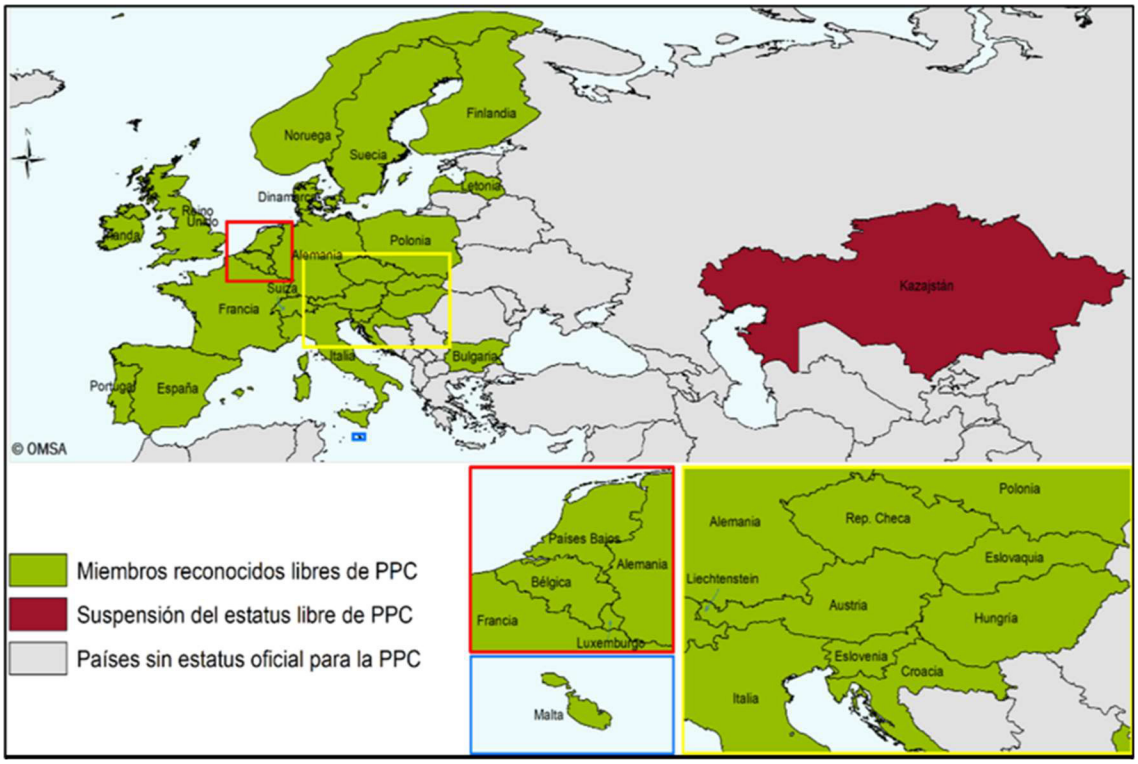

Figura 7. Estatus oficial de la peste porcina clásica en Europa (WOAH, 2023).

En nuestra región, cabe destacar a todo América del Norte (México, Estados Unidos y Canadá), Argentina, Chile, Paraguay y Uruguay como libres de PPC. Sin embargo, existen países con el estatus de **zonas libres de PPC**; en esta categoría podemos describir a tres países tales como Brasil, Colombia y Ecuador (WOAH, 2023). En la figura 7 podemos observar el estatus de la PPC en Sudamérica, los países libres en verde, los países sin estatus oficial en gris, entre los que se encuentra Perú. Brasil, Colombia y Ecuador son declarados países con zonas libres de PPC. Las zonas libres de Brasil comprenden los estados del centro, sur y parcialmente el oeste del país (Figura 8), En el caso de Colombia, la zona central-oriental fue declarada libre de PPC desde el año 2020 (Figura 9). Ecuador sólo tiene declarada como libre la zona insular de las islas Galápagos desde el año 2018 (WOAH, 2023).

Con respecto al Perú, nuestro país no se tiene el reconocimiento oficial de la WOAH como país libre de PPC. De acuerdo al SENASA, 8 departamentos se encuentran libres de PPC (Apurímac, Arequipa, Loreto, Madre de Dios, Moquegua, Puno, San Martin, Tacna y Ucayali; Mientras que otros 2 departamentos (Cusco y Ayacucho), son declarados libres de manera parcial (MIDAGRI, 2022).



Figura 8. Estatus de la PPC en Sudamérica (WOAH, 2023).



Figura 9. Zonas libres de PPC en Brasil (WOAH, 2023).

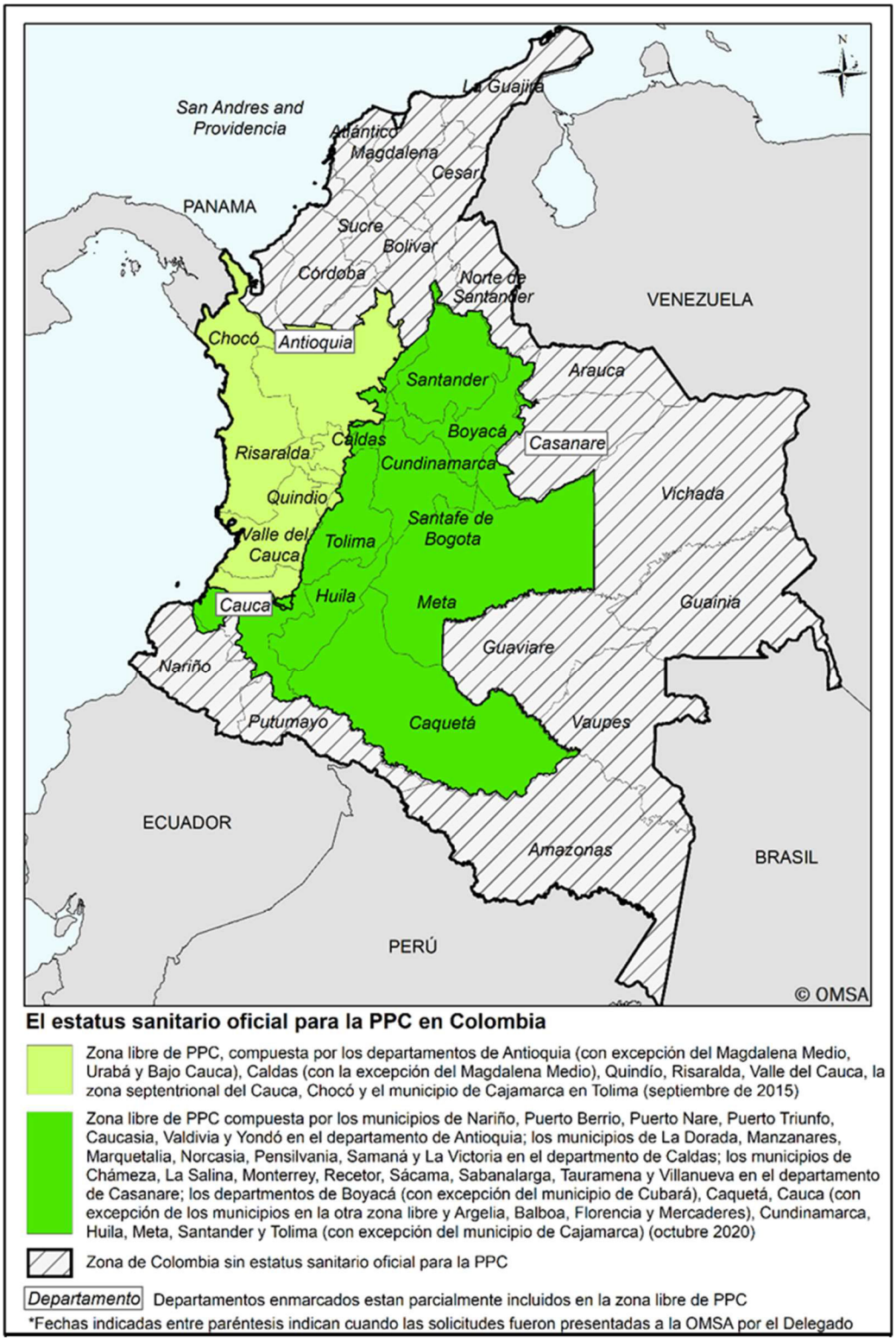

Figura 10. Zonas libres de PPC en Colombia (WOAH, 2023).

2.3.2. Especies Susceptibles

Las especies susceptibles al virus de la Peste Porcina Clásica son las pertenecientes a la familia *Suidae*, en especial los cerdos domésticos (*Sus scrofa domestica*) y salvajes (*Sus scrofa scrofa*). Su importancia en las especies domésticas radica en las pérdidas económicas que esta enfermedad genera. Por otro lado, la importancia en las especies salvajes, como el jabalí europeo o cerdo salvaje euroasiático (*Sus scrofa ferus*), radica en que estos sirven como fuente potencial de futuros brotes (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a).



Figura 11. Especies susceptibles más comunes: Cerdo doméstico (*Sus scrofa domestica*) y salvaje (*Sus scrofa scrofa*) (Blome *et al*., 2017a).

En América se ha encontrado al virus en los pecaríes, como el pecarí barbiblanco (*Tayassu pecari*) y el pecarí de collar (*Tayassu tajacu*). Mientras que, en África, se ha detectado al virus en jabalíes comunes (*Phacochoerus africanus*) y el potamóquero de río (*Potamochoerus larvatus*) (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a).



Figura 12. Otros animales susceptibles (iNaturalist, 2024).

Infecciones experimentales han conseguido llevar al virus a otras especies como los bovinos, ovinos, caprinos y cérvidos; sin embargo, estas infecciones fueron asintomáticas y no han sido observadas en condiciones normales. Este virus carece de potencial zoonóticos, por lo que no se han reportado casos en humanos (Spickler, 2015).

2.3.3. Transmisión

2.3.3.1.Por contacto directo

Esta se produce al haber contacto estrecho entre un cerdo sano y uno infectado. Si bien la vía de contagio más común es la oronasal, existen otras rutas del ingreso del virus tales como: la conjuntiva, las membranas mucosas y a través de lesiones en la piel (Blome *et al*., 2017b; Zimmerman *et al*., 2019). Los cerdos infectados pueden diseminar el virus antes de llegar a presentar signos clínicos (Spickler, 2015); lo que puede ser perjudicial para los criadores si introducen en sus crianzas animales de procedencias desconocidas que puedan aparentar estar sanos. Los movimientos de animales de distintas procedencias que confluyen en un mismo lugar, como las ferias de venta de animales, también puede ser una forma de contagio por contacto directo (Kramer et al., 2009).

2.3.3.2.Por contacto indirecto

El cerdo tiene la capacidad de liberar virus a través de sus excretas (saliva, lágrimas, orina, heces y semen). A una temperatura de 20°C, este virus puede llegar a sobrevivir hasta un máximo de 2 semanas; y a temperaturas frías como los 4°C, tiene la capacidad de sobrevivir hasta 6 semanas en heces líquidas (Spickler, 2015; Zimmerman *et al*., 2019). La presencia del virus en el semen se determinó desde que, durante la epidemia de PPC en Europa en el año 1997, un centro de inseminación artificial en los Países Bajos reportó que animales infectados con este virus (Floegel et al.,2000). Por lo que se considera también a la inseminación artificial, como una vía de contagio (Floegel et al.,2000; Spickler, 2015; Zimmerman *et al*., 2019)

El virus de la PPC puede mantenerse en los tejidos y la sangre de animales muertos. Se ha observado que en carnes refrigeradas el virus puede persistir durante 3 meses, mientras que, en carnes congeladas puede ser hasta 4 años (Spickler, 2015). Por esta razón, el uso de restos animales como fuente de alimentación de cerdos sanos es también una fuente de infección (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a).

Los seres humanos podemos actuar como vectores mecánicos del virus transportando al agente en nuestra ropa de trabajo, o en herramientas de uso veterinario. Por esta razón es necesario mantener un estricto control de bioseguridad, controlando el ingreso tanto de visitantes, como de todo material que entre en contacto con los animales (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a; Zimmerman *et al*., 2019).

La transmisión mediante vectores animales como roedores, gatos o perros ha sido evaluada experimentalmente. Los resultados obtenidos sugieren que el contagio por estos vectores es improbable (Ribbens *et al*., 2004; Penrith *et al*., 2011).

La transmisión mediante aves fue motivo de sospecha en brotes acontecidos en Europa; sin embargo, no se encontró relación suficiente que determine la presencia de aves suponga un riesgo de infección (Ribbens *et al*., 2004).

Los insectos picadores, como mosquitos o tábanos, pueden considerarse como vectores del virus; siempre y cuando estos se alimenten de animales infectados y la distancia entre animales infectados y susceptibles sea corta (Ribbens *et al*., 2004; Penrith *et al*., 2011). Sin embargo, la falta de reportes y estudios no permiten confirmar esta hipótesis.

La diseminación por aire es método que ha sido demostrado en condiciones experimentales, por lo que la transmisión aérea es una forma de contagio que podría tomarse entre animales que se encuentran en un mismo ambiente, o en crianzas que se encuentran a cortas distancias (Kramer et al., 2009; Zimmerman *et al*., 2019).

2.3.3.3. Transmisión vertical

Debido a que este virus puede atravesar la barrera transplacentaria, las hembras preñadas pueden transmitir el virus a su progenie durante la gestación. El virus de la PPC tiene la capacidad de atravesar la placenta e infectar a las crías en cualquier etapa durante la preñez. Sin embargo, se ha observado que los cerdos infectados entre los 50 a 70 días de gestación pueden desarrollar una infección persistente sin presentar signos clínicos o únicamente un leve retardo en el crecimiento; estos animales son capaces de diseminar el virus e infectar a cerdos sanos. La transmisión posnatal en lechones a temprana edad, puede también generar el mismo problema de infección persistente (Postel *et al*., 2017; Salgado y Jaramillo, 2022).

2.3.4. Factores de Riesgo de transmisión

Existen ciertos puntos a considerar que pueden contribuir a la presencia permanente de la PPC en una región o país. Una de las más importantes es la crianza de traspatio; en nuestro país, la crianza rural y semi-intensiva representa el 25% de la producción de carne de cerdo anual (Torero. 2023). Estos tipos de crianzas se caracterizan principalmente por el uso de restos de alimentación humana como fuente única o mixta (asociada a maíz o concentrado) en la dieta de los cerdos (Alvarado, 2018; Zegarra, 2019; Acosta *et al*., 2023).

La vacunación de los animales es la principal medida de combatir contra esta enfermedad y la principal herramienta en la búsqueda de la erradicación de la PPC en el país. Por tanto, una cobertura deficiente y la no participación de los pequeños productores pueden convertir a éstos en reservorios del virus de la Peste Porcina Clásica (Acosta *et al*., 2020; Planas *et al*., 2021).

Otro factor relacionado con el manejo sanitario corresponde a las buenas medidas de bioseguridad. Esto comprende: el uso de una ropa de trabajo diferente a la de uso diario, el manejo de cuarentena, la no introducción de animales sospechosos a su granja, la limpieza y el uso de desinfectantes en instalaciones. Según los resultados de la

Encuesta Agraria Nacional del 2022, sólo el 83% de los productores maneja estas medidas sanitarias; existiendo aún un porcentaje que aún no toma estas medidas (INEI, 2023).

El método de comercialización puede resultar un factor de riesgo en el caso de crianzas familiares y de traspatio. Si bien el autoconsumo es uno de los destinos de estas crianzas, la venta de cerdos en pie en ferias de animales puede suponer un riesgo, ya que es allí donde llegan animales de distintas procedencias que pueden estar vacunados o no (Alvarado, 2018; Zegarra, 2019). El traslado de los animales a estos lugares de venta puede resultar también un factor de riesgo. Con el fin de reducir costos en movilidad, los cerdos son transportados en camiones que recogen animales de distintos puntos, resultando en el contacto directo entre animales de varios criadores. Similar a esto, el transporte ilegal de animales no vacunados y sin un permiso de tránsito interno pueden contribuir a la diseminación de la enfermedad en zonas que se encuentren libres de casos (Acosta *et al*., 2023)

Estos puntos deben ser parte de un asesoramiento técnico adecuado. En nuestro país, el ente encargado de esto, así como también de realizar la vigilancia epidemiológica es el SENASA, por lo tanto, esta institución es la encargada de brindar la información correspondiente sobre correctos métodos de crianza, así como también de brindar el servicio de vacunación contra PPC en estos pequeños productores (Alvarado, 2018; Zegarra, 2019).

En un estudio realizado en la provincia de Chachapoyas muestra que, de 137 criadores entrevistados, sólo el 14% de esto afirma recibir asistencia técnica (Alvarado, 2018); mientras que, en otro estudio realizado en la provincia de Huarochirí en 2017, el 96% de 141 criadores de traspatio recibe asesoría técnica, así como también la vacunación contra PPC (Nario, 2017).

2.4. LA ENFERMEDAD

2.4.1. Patogenia

Al ser el ingreso del virus al organismo generalmente es por vía oronasal, este migrará a las criptas tonsilares, donde infectarás a las células epiteliales realizando una primera replicación (Zimmerman *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020).

Luego del ingreso del virus, éste realizará su primera replicación en las tonsilas y se dirigirá a los nódulos linfáticos regionales. Al replicarse en estos órganos, el virus alcanzará los capilares linfáticos y a través de esta vía migrará a otros órganos linfoides como el bazo, médula ósea, timo en animales jóvenes, y nódulos linfáticos mediastínicos y mesentéricos (Blome *et al*., 2017a; Zimmerman *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020). Se estima que el tiempo entre la infección, primera replicación y difusión a los órganos blanco es de 6 días aproximadamente (Zimmerman *et al*., 2019).

A nivel celular, el virus de la Peste Porcina Clásica tiene afinidad por las macrófagos y células dendríticas; células encargadas de la respuesta inmune innata y adaptativa respectivamente. Las células dendríticas tienen la capacidad de actuar como las células presentadoras de antígenos y los macrófagos con su capacidad migratoria; le permitirán al virus migrar a otras partes del organismo facilitando la viremia. A pesar de que en un inicio el virus interactúa con estas dos células sin alterar sus funciones normales, se ha observado que aproximadamente 2 días post-infección el virus genera una liberación descontrolada de citoquinas conocida como por ejemplo el interferón alfa (IFN-α); lo que impide una correcta regulación de la infección (Blome *et al*., 2017b; Ganges *et al*., 2020).

En la médula ósea se ve afectada la megacariocitopoyesis y mielopoyesis; además, se produce agregación plaquetaria, coagulación intravascular diseminada (CID), trombocitopenia, daño de las células endoteliales, el aumento de la permeabilidad capilar y lesiones hemorrágicas (Blome *et al*., 2017b; Ganges *et al*., 2020).

Al verse afectados los nódulos linfáticos, se ve afectada también la linfopoyesis. Esto conlleva a la linfopenia y al agotamiento de las células linfodes ya existentes; en especial de los linfocitos T (CD4 y CD8) y linfocitos B (Blome *et al*., 2017a; Ganges *et al*., 2020).

Finalmente, la inmunosupresión facilita la aparición de infecciones secundarias oportunistas respiratorias o gastrointestinales; lo que puede agravar la condición del animal, concluyendo en la muerte (Blome *et al*., 2017a; Postel *et al*., 2017).

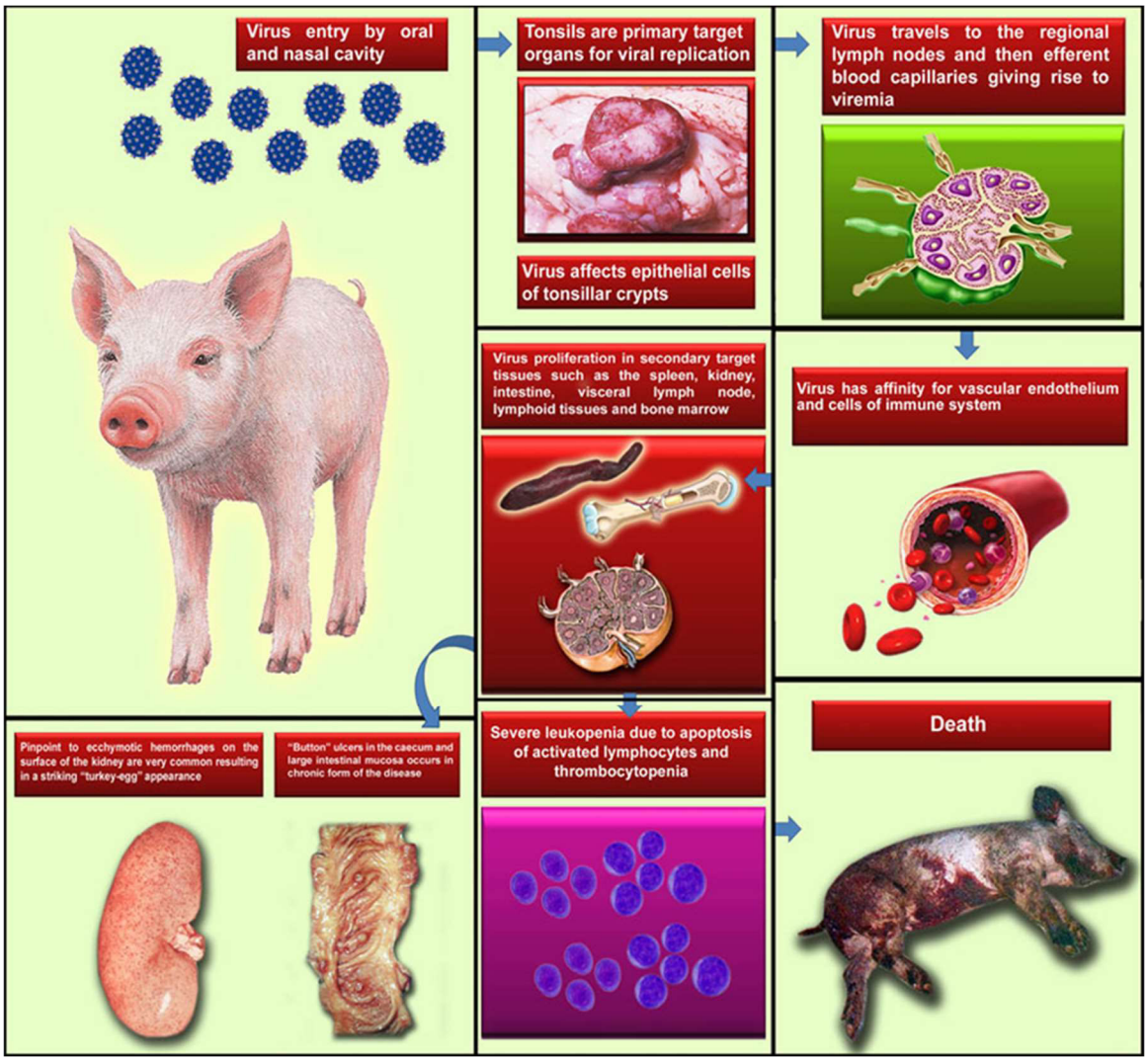

Figura 13. Esquema de la patogenia de la PPC (Chander *et al*., 2014).

2.4.2. Respuesta Inmunológica

Las células dendríticas actúan como células presentadoras de antígeno para los linfocitos CD8 o T citotóxicos y los linfocitos CD4 T *helper* 1 (Th1) secretoras de interferón gamma (IFN-γ). Este IFN-γ contribuye a la proliferación de macrófagos y más linfocitos CD8. Esto permite controlar de forma temprana la replicación viral, así como también la leucopenia (Blome *et al*., 2017a; Ganges *et al*., 2020)

Más adelante, la respuesta mediada por los linfocitos Th1, se convierte en una respuesta mediada por los linfocitos T helper tipo 2 (Th2). Esto conlleva a la liberación de otras citoquinas como interleucina-4 (IL-4) e interleucina-10 (IL-10); estimulando la

proliferación de linfocitos B productores de anticuerpos capaces de reconocer a las proteínas virales Erns, E2 y NS3; desencadenando una respuesta humoral de 10 a 20 días post-infección (Ganges et al., 2020).

Los animales infectados con cepas altamente virulentas se inmunosuprimen a través de mecanismos apoptósicos produciendo linfopenia, trombocitopenia y muerte antes de poder generar anticuerpos. Sin embargo, aquellos animales contagiados con cepas menos virulentas pueden desarrollar anticuerpos neutralizantes contra las proteínas estructurales E2 y Erns; es posible también producir anticuerpos contra la proteína no estructural Npro, pero estas carecen de capacidad neutralizante. Esta inmunidad humoral puede transmitirse también de manera vertical de madre a crías, pudiendo durar hasta 4 meses en la progenie. (Postel *et al*., 2017; Ganges et al., 2020).

2.4.3. Signos Clínicos

Los signos clínicos que presenten los cerdos enfermos serán dependientes de múltiples factores. El tipo de cepa y su virulencia son propios del virus; mientras que la edad, respuesta inmune, otras infecciones, genética y etapa productiva son factores propios del animal. Además, el tipo de producción y la ubicación geográfica son factores que también pueden intervenir en la forma de presentación de la enfermedad (Blome *et al*., 2017a; Ganges *et al*., 2020).

2.4.3.1. Forma aguda

La enfermedad aguda se produce en infecciones por cepas de alta o moderada virulencia y si se observa con mayor en animales jóvenes, también puede ocurrir en animales adultos (Ganges *et al*., 2020). Luego de un periodo de incubación de siete a diez días, uno de los primeros signos que se pueden observar es la hipertermia, en lechones esta puede superar los 40°C y se les puede observar apilados en un rincón del corral; mientras que en los animales adultos esta puede ser de entre 39°C a 40 °C (Kramer *et al*., 2009).

Uno de los signos más característicos que podemos observar son las petequias en piel y mucosas; así como también cianosis en hocico, orejas, abdomen y extremidades (Blome *et al*., 2017a; Ganges *et al*., 2020).

Otros signos iniciales son decaimiento, inapetencia, conjuntivitis, constipación y diarrea. Además, al llegar al sistema nervioso central, se presentan signos como marcha

tambaleante, parálisis, postración y convulsiones. La inmunosupresión a causa de la linfocitopenia puede dar paso a infecciones secundarias que pueden ser a nivel respiratorio o gastrointestinal. La muerte se puede dar a los 10 a 20 días postinfección (Blome *et al*., 2017a; Zimmerman *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020).

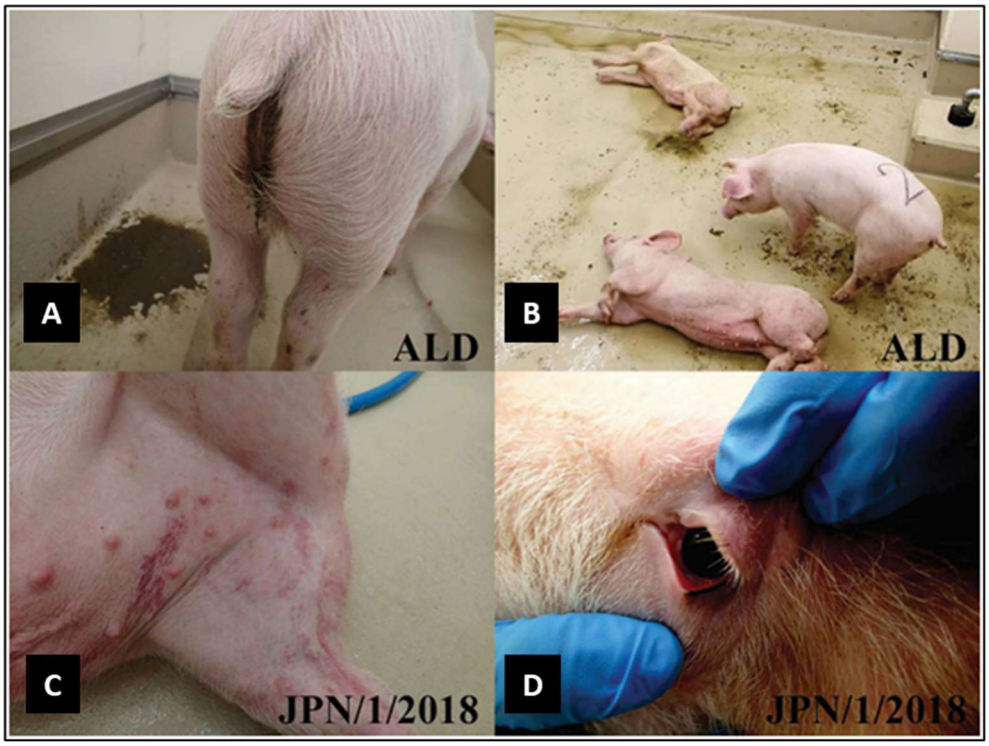

Figura 14. Signos clínicos observados en cerdos infectados experimentalmente. (A) Diarrea (B) Signos neurológicos graves 5 días postinfección (C) zonas enrojecidas en la piel (D) Congestión en la conjuntiva palpebral (Kaneyama *et al*., 2019).

La forma hiperaguda se da en casos de infecciones con cepas altamente virulentas de rápido desarrollo y sin signos clínicos (Ganges *et al*., 2020), salvo la muerte súbita en los 5 primeros días postinfección y la congestión generalizada a la necropsia (Frias *et al*., 2003). Por otro lado, los casos subagudos se presentan con signos como fiebre, diarrea y alteraciones nerviosas. Sin embargo, la tasa de mortalidad es baja (Ganges *et al*., 2020).

2.4.3.2. Forma crónica

La enfermedad crónica se caracteriza por presentarse en animales en los que la enfermedad dura más de 30 días. Esta se presenta en infecciones con cepas poco virulentas o en cerdos inmunizados parcialmente. Inicialmente, el desarrollo de la enfermedad es similar a los casos agudos, con la presentación como fiebre, decaimiento,

anorexia y diarrea. El cerdo deja de presentar signos y se muestra aparentemente normal; esto facilita la diseminación del virus hacia otros animales y la generación de nuevos casos (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a; Ganges *et al*., 2020).

Debido a la respuesta inmunológica insuficiente, los anticuerpos producidos no son suficientes para eliminar al virus, y se forman complejos antígeno anticuerpo que se acumulan en los riñones (Postel *et al*., 2017; Ganges *et al*., 2020). Con el tiempo la enfermedad se sigue desarrollando y se verá acompañada de otras infecciones secundarias que pueden ser respiratorias o gastrointestinales (Blome *et al*., 2017b; Ganges *et al*., 2020).

2.4.3.3. Infecciones persistentes por transmisión congénita y posnatal

En cerdas preñadas infectadas, se pueden observar signos clínicos leves; además de momificaciones, malformaciones, abortos o muertes fetales. Sin embargo, es posible la infección transplacentaria de la madre a las futuras crías durante la etapa media (50 a 70 días) de la gestación; dando crías que pueden nacer aparentemente sanas, pero infectadas con el virus de la PPC (Blome *et al*., 2017b; Postel *et al*., 2017).

Las crías infectadas no pueden generar una respuesta humoral contra el virus y serán portadoras del virus, lo que los convierte en fuente de riesgo de infección para otros animales. Se cree que esta débil respuesta inmunológica se debe a un pobre reconocimiento del virus como un antígeno por parte de un sistema inmune aún inmaduro. Sin embargo, en crías de marranas infectadas experimentalmente se han observado valores elevados de linfocitos T CD8+ e IFN-α, lo que demuestra una capacidad de reconocer al virus por parte del sistema inmune innato (Bohórquez *et al.,* 2020; Ganges *et al*., 2020).

Los lechones en un principio se verán aparentemente sanos, sin signos o signos leves como debilidad o crecimiento retardado. Esto animales pueden vivir así durante meses; sin embargo, con el paso del tiempo la sintomatología será más acentuada. Podemos observar signos como anorexia, decaimiento, diarrea, disnea, debilidad de los cuartos traseros, alteraciones locomotoras, parálisis y finalmente la muerte. (Coronado *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020).



Figura 15. Cerdo aparentemente sano, pero con retardo en el crecimiento (Postel *et al.,* 2017).

Por otro lado, la infección postnatal se da comúnmente en lechones recién nacidos hasta las 48 horas postparto; aunque es posible que animales menores a 3 semanas de edad puedan infectarse con cepas de moderada patogenicidad (Ganges *et al*., 2020). Estos animales se caracterizan por no presentar signos clínicos, ni una respuesta inmunitaria específica; sin embargo, al igual que en los animales que sufrieron infección transplacentaria, es posible observar niveles altos de IFN-α, lo que nos puede indicar una respuesta por parte del sistema inmune innato. En estos casos, la única lesión observable a la necropsia es la atrofia del timo; sin embargo, esta no es una lesión patognomónica de la peste porcina clásica, y puede ser causada por otros virus como Circovirus tipo 2 (PCV-2), virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS); y el virus de la Influenza (Muñoz-González *et al*., 2015; Ganges *et al*., 2020).

2.4.4. Lesiones

2.4.4.1. Lesiones macroscópicas

La peste porcina clásica puede presentar una gran variedad de lesiones las cuales van a depender del curso que tome la enfermedad. En la enfermedad aguda, podemos encontrar en piel hemorragias, petequias, equimosis y cianosis a nivel de extremidades, hocico y orejas. A la necropsia, los linfonódulos están aumentados de tamaño y hemorrágicos (Spickler, 2015; Zimmerman *et al*., 2019).

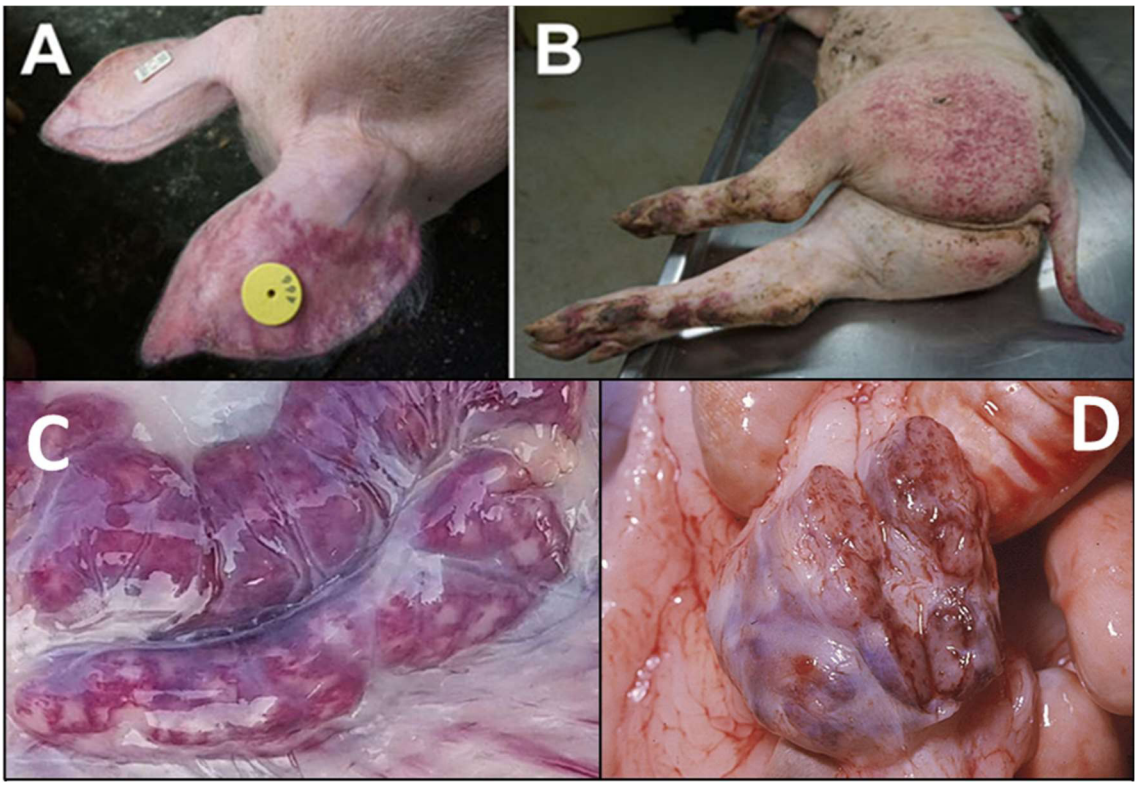

Figura 16. Lesiones macroscópicas presentadas peste porcina clásica (A) orejas enrojecidas y cianóticas en las puntas (B) puntilleo hemorrágico en cola y extremidades (Postel *et al*., 2017) (C) ganglios linfáticos mesentéricos en cadena hipertróficos y con signos de hemorragia (Malik *et al*.,2020) (D) linfonódulo inginal hemorrágico e hipertrófico (CFSPH, 2024).

Otro órgano linfoide afectado es el bazo, en donde podremos observar infartos multifocales localizados en los bordes. En la infección transplacentaria y postnatal, la atrofia del timo es una característica que podemos encontrar en lechones a la necropsia (Blome *et al*., 2017b; Zimmerman *et al*., 2019).

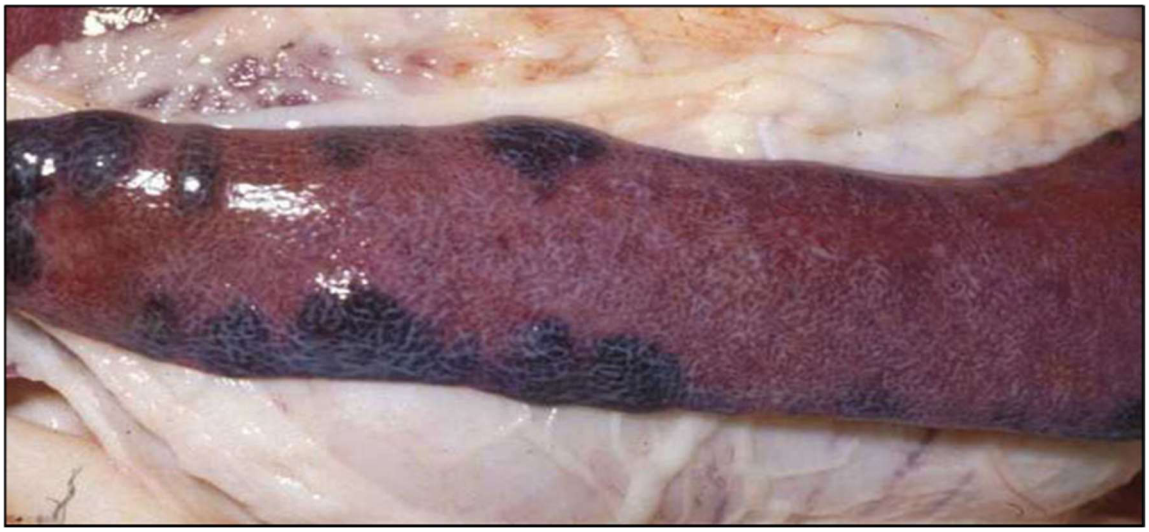

Figura 17. Bazo con infartos marginales multifocales, se observan lesiones de color rojo oscuro en los bordes (CFSPH, 2024).

En cavidad torácica podemos encontrar acumulación líquido amarillento y hemorragia en pulmones y pericardio (Spickler, 2015; Uda *et al*., 2020). En el sistema gastrointestinal, además de las hemorragias y petequias; en la enfermedad crónica encontraremos úlceras en estómago (Uda *et al*., 2020) y úlceras "en botón" en ciego y colon (Zimmerman *et al*., 2019; Malik *et al*., 2020).

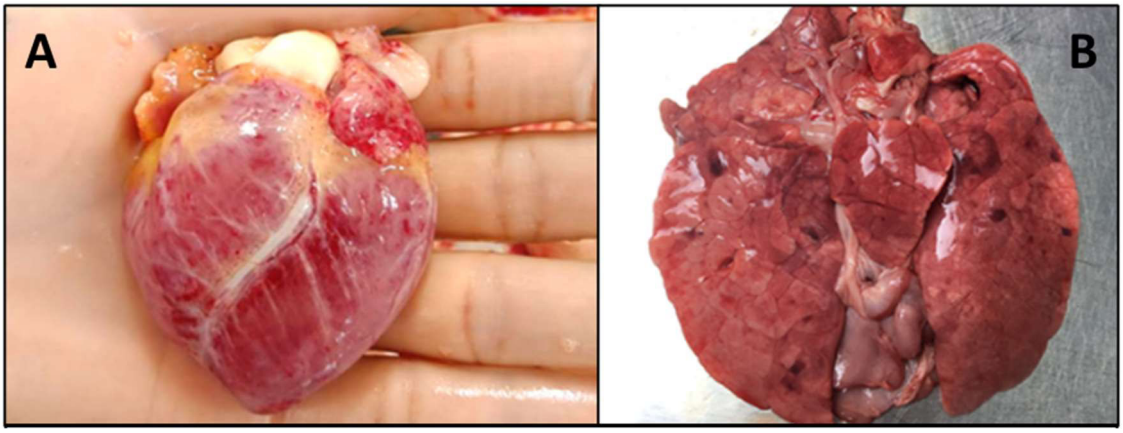

Figura 18. Hemorragia en pericardio (A) y pulmones (B) (Robert *et al*., 2023).

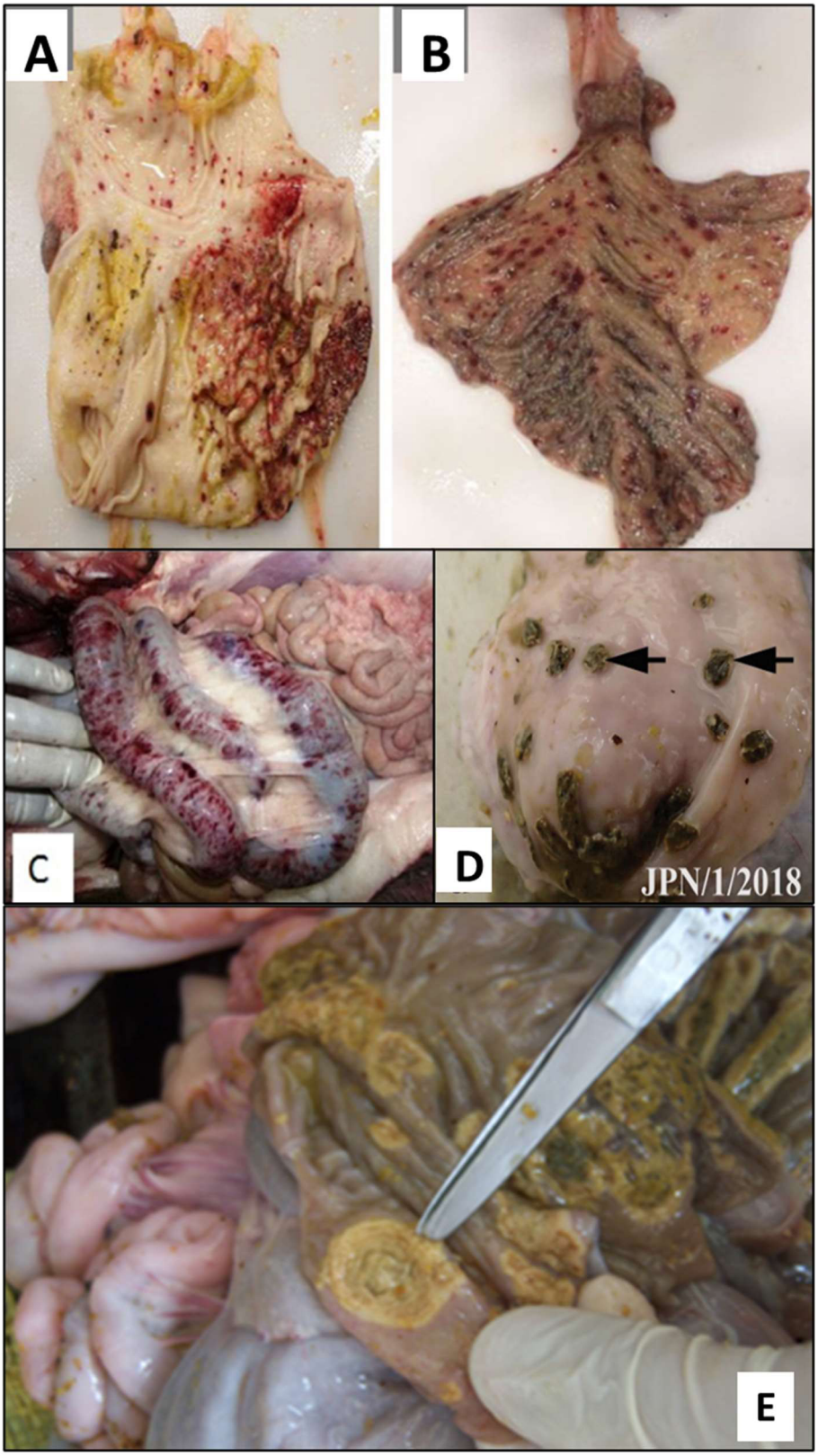

Figura 19. Puntos hemorrágicos en mucosa gástrica (A) y cecal (B) (Robert *et al*., 2023). Colitis hemorrágica (C) (Malik *et al*., 2020). Úlceras en botón (Flechas negras) en colon (D) (Kameyama *et al*., 2019). Úlcera gástrica en botón, se pueden observar los anillos concénttricos rodeando una zona central amarillenta (Dr Alfonso Chavera)

En el sistema urinario, a la necropsia encontraremos hemorragia en la mucosa de la vejiga. En el riñón observaremos un puntilleo hemorrágico en corteza; dándole un aspecto similar de "huevo de pava", conocido también como "riñón pecoso" (Zhu *et al*., 2019; Robert *et al*., 2023). Las hemorragias se observarán también a nivel de médula y en las paredes de la pelvis renal (Jubb *et al*., 1993).



Figura 20. Puntos hemorrágicos en mucosa de la vejiga (A) (Uda *et al*.,2020) (B) Hemorragia en la médula renal y (C) puntilleo hemorrágico en corteza (riñón "huevo de pava") (CFSPH, 2024).

A nivel cerebral, es posible encontrar encefalitis no purulenta acompañada de hiperemia y congestión; y las meninges pueden presentar puntos hemorrágicos y un aspecto opaco blanquecino. (Blome *et al*., 2017b; Kameyama *et al*., 2019; Uda *et al*., 2020).

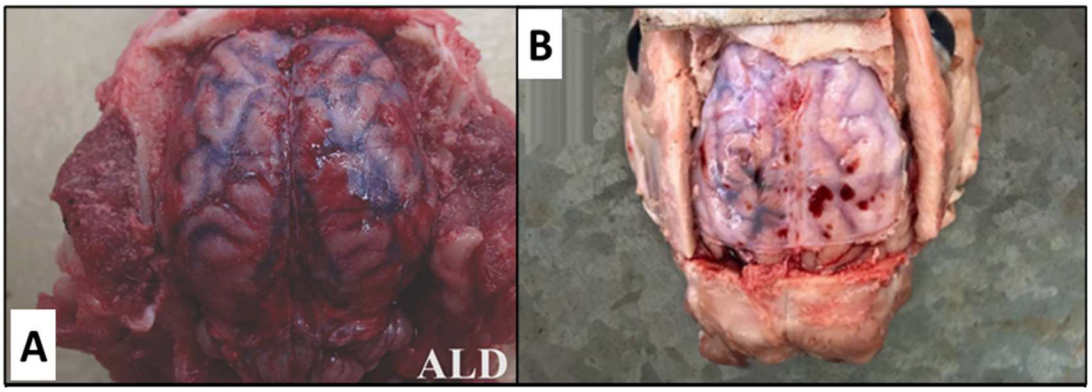

Figura 21. Congestión en cerebro y meninges (A) (Kameyama *et al*., 2019). Puntos hemorrágicos y opacidad de las meninges (B) (Uda *et al*.,2020).

En las marranas, la PPC puede ocasionar abortos, momificaciones, malformaciones como hipoplasia cerebelar y pulmonar, microencefalia, dismielinogénesis; y lechones débiles persistentemente infectados (Zimmerman *et al.*, 2019; Ganges *et al*., 2020).

2.4.4.2. Lesiones microscópicas

En los órganos linfoides como ganglios linfáticos, tonsilas, bazo y timo podemos observar depleción de células linfoides, hemorragia, células con núcleos picnóticos que indican necrosis celular e infiltración de células inflamatorias (Moudgil *et al*., 2021; Robert *et al*., 2023). En los linfonódulos podremos observar la pérdida de los folículos linfáticos en la corteza y la médula congestionada (Uda *et al*., 2020).

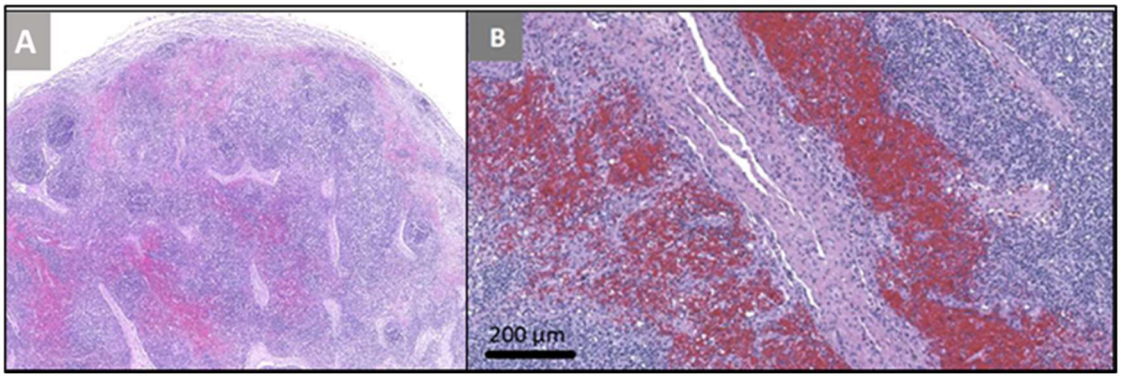

Figura 22. Lesiones microscópicas en linfonódulos submandibulares, tinción de Hematoxilina-Eosina (HE), Vista a 4X. (A) Pérdida de la estructura de los folículos linfáticos en corteza (Uda *et al*., 2020). (B) Hemorragia en médula (Robert *et al*., 2023).

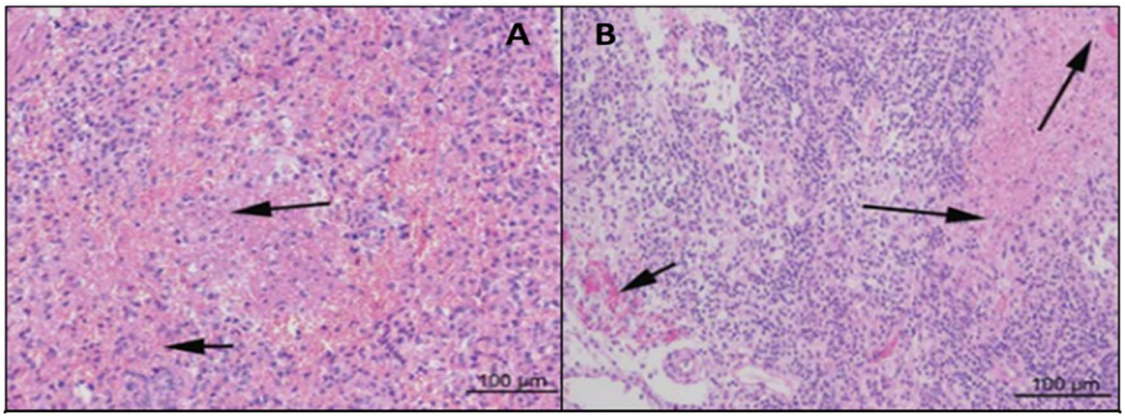

Figura 23. Cortes de tejido de bazo (A) y timo (B); tinción HE y vistas a 10X. En el bazo (A) observamos la pérdida de diferenciación entre pulpa roja y blanca. En el timo (B) observamos la no diferenciación entre corteza y médula (Zhu *et al.,* 2019).

En el corazón es posible ver focos hemorrágicos a nivel de miocardio. En pulmones, además de la hemorragia, es común observar neumonía intersticial con reducción del espacio alveolar y engrosamiento de las paredes alveolares (Zhu *et al*., 2019; Robert *et al*., 2023).

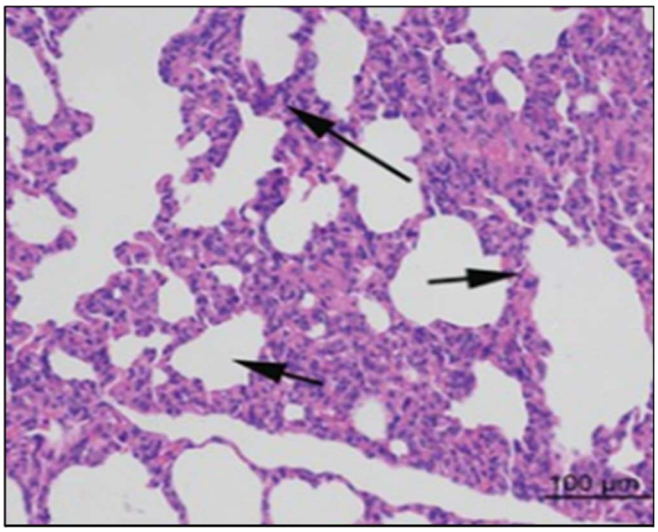

Figura 24. Pulmón de cerdo con tinción HE y vista a 10X. Se observa engrosamiento de paredes con atrofia alveolar e infiltración de células inflamatorias en el parénquima pulmonar (Zhu *et al.,* 2019)

En el sistema gastrointestinal la lesión más resaltante son las úlceras en botón. Visto al microscopio observaremos solución de continuidad de la mucosa, zonas necróticas y hemorrágicas en la pared; además de vasculitis de los capilares del tracto gastrointestinal (Uda *et al*., 2020; Robert *et al*., 2023).

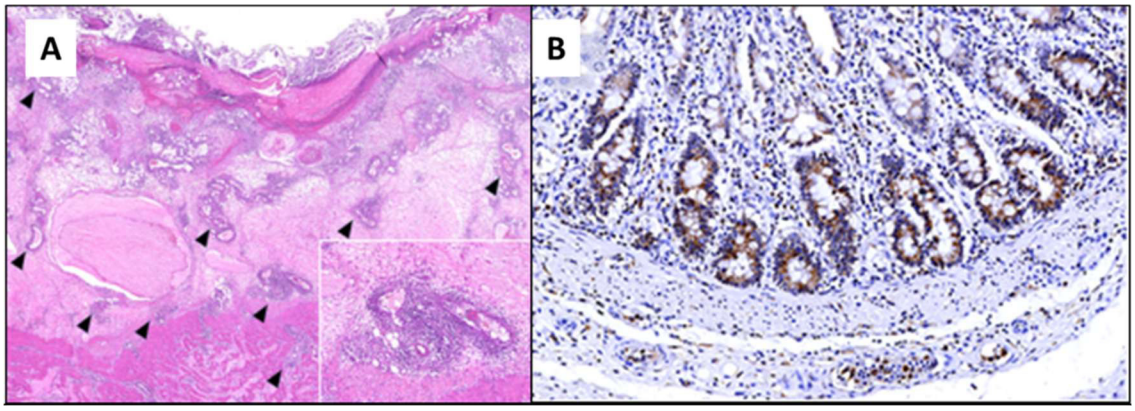

Figura 25. Corte de estómago con tinción HE, vista a 10X (A), necrosis de la pared gástrica con señales de vasculitis señaladas por flechas (Uda *et al.,* 2020). Corte de intestino delgado, vista en 10X (B), presencia de antígeno viral (proteína E2) en vellosidades intestinales detectado mediante técnica inmunohistoquímica (IHC) con anticuerpos anti-E2 reaccionando con cromatógrafo diaminobenceno (coloración marrón oscuro) (Robert *et al*., 2023)

En riñones se aprecian hemorragias multifocales en corteza, en médula podemos observar necrosis del epitelio de los túbulos renales e infiltrados linfocitarios. En la vejiga encontraremos focos hemorrágicos en la submucosa (Uda *et al*., 2020; Robert *et al*., 2023).

En cerebro, la vasculitis es una lesión característica de la PPC. Observaremos la formación de los manguitos perivasculares y la gliosis alrededor de los vasos sanguíneos degenerados (Jubb *et al*., 1993; Uda *et al*., 2020; Robert *et al*., 2023).

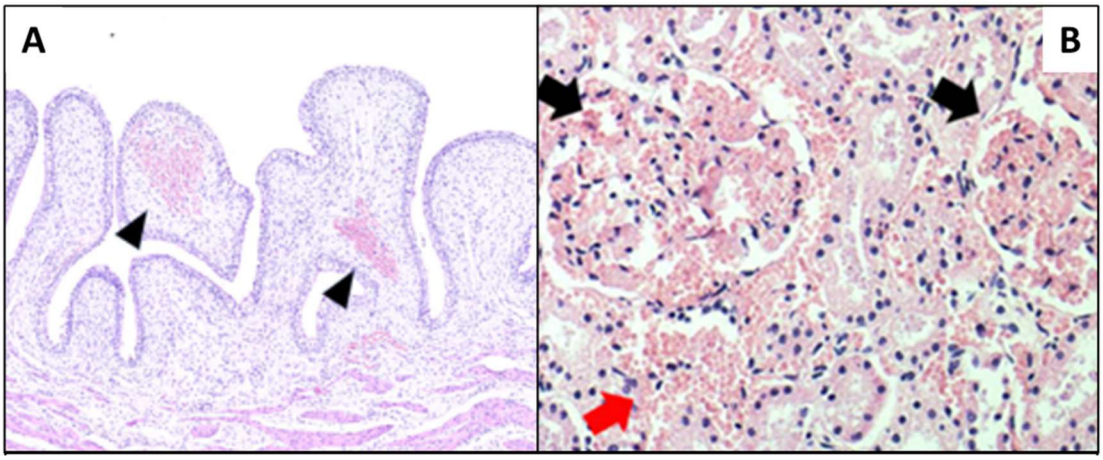

Figura 26. Cortes de riñón con tinción HE, vista a 10X. (A) Hemorragia de pared vesical (Zhu *et al*., 2019) (B) Glomérulos renales con infiltrado eritrocitario (Hu *et al.,* 2016).

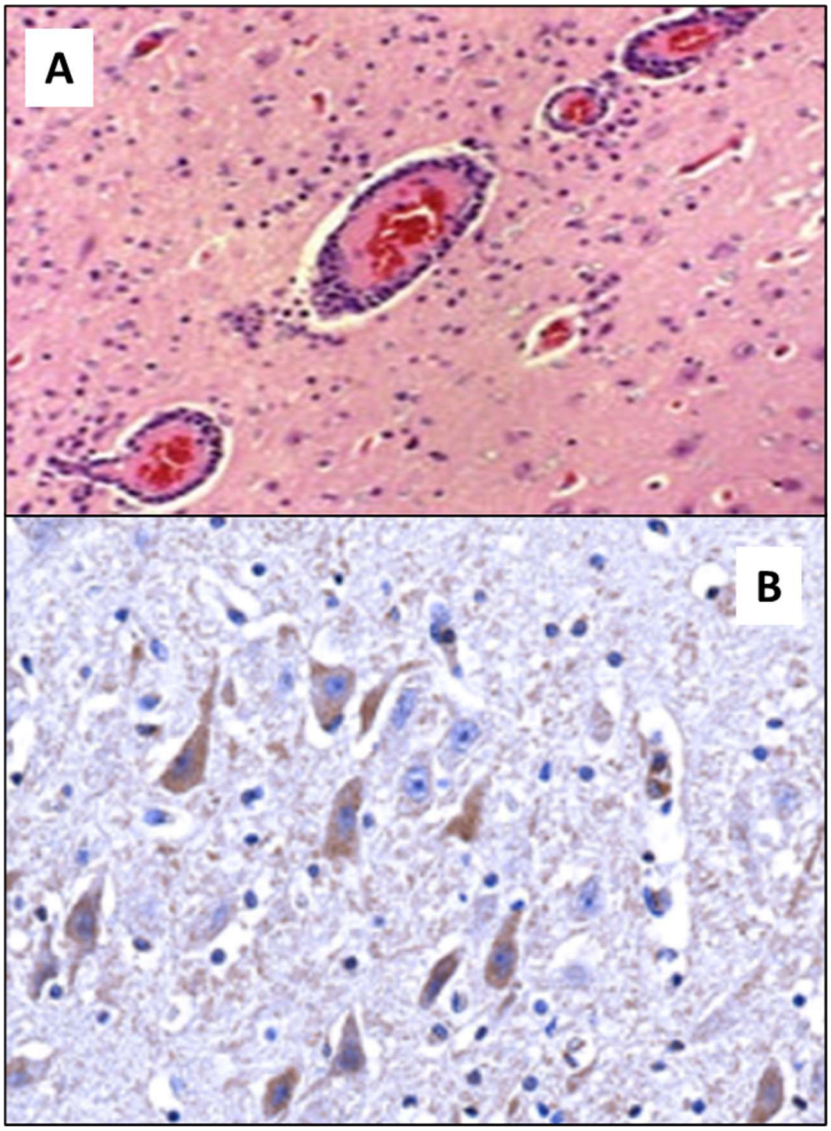

Figura 27. Cortes de tejido cerebral. (A) Manguitos perivasculares a mononucleares o linfocitos en capilares del cerebro. Tinción HE, vista a 10X (Dr Alfonso Chavera). (B) Detección del antígeno en soma neuronal mediante inmunohistoquímica. Vista a 10X. (Uda *et al.,* 2020).

2.5. DIAGNÓSTICO

La PPC es una enfermedad con una gran cantidad de signos y lesiones no específicas para esta enfermedad. La peste porcina africana (PPA), el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), el síndrome de emaciación multisistémico postdestete (PMWS) o el síndrome de dermatitis y nefropatía porcina, entre otras infecciones bacterianas pueden causar cuadros similares al virus de la PPC, lo que puede dificultar su identificación basado sólo en la observación clínica (Ganges *et al*., 2020; Wang *et al*., 2020).

Por esta razón, el diagnóstico basado en pruebas de laboratorio específicos y sensibles es de vital importancia para obtener una respuesta rápida frente a un caso que sea sospechoso de esta enfermedad (Postel *et al*., 2019; Wang *et al*., 2020). Además, esto nos permite tomar decisiones rápidas de erradicación y control del virus; con el fin de evitar su diseminación a otros animales o granjas que se encuentren alrededor.

Una de las primeras pruebas diagnósticas aplicadas fue la de Inmunodifusión doble Ouchterlony; esta prueba se basa en la detección del antígeno viral en una muestra sospechosa. Para esto, en una placa Petri con gel agar noble al 1%, se hacen orificios ubicados de manera simétrica y un orificio central. En el orificio central colocaremos un antisuero, y en los orificios periféricos, colocaremos el preparado con el antígeno problema y controles positivos y negativos. Si la muestra problema es positiva se formará una línea entre el pocillo de la muestra problema y el central (Aliaga, 1976).

En la actualidad, existe un mayor abanico de pruebas diagnósticas enfocadas en aislar el virus, detectar fragmentos virales, o anticuerpos.

2.5.1. Identificación del agente o gen viral

2.5.1.1. Aislamiento Viral

El aislamiento del virus mediante cultivos celulares es el método más sensible y antiguo para la detección del virus (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023). Para esta prueba se pueden utilizar muestras de sangre completa colectada en tubos con heparina o EDTA, suero, plasma, preparados leucocitarios o semen. El tejido más adecuado de utilizar es el de las tonsilas; sin embargo, se pueden utilizar también muestras de bazo, riñón, íleon o ganglios linfáticos (Zimmerman *et al*., 2019; WOAH, 2023).

El aislamiento se realiza en líneas celulares renales de cerdo (PK-15 o SK-6) o en células endoteliales de testículo de porcino (STE), pero es posible realizarse en otras líneas celulares, siempre y cuando estas demuestren ser igual de sensibles que las antes mencionadas; además, deben estar libres de otros pestivirus o de anticuerpos contra pestivirus (Ganges *et al*., 2020; Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

Debido a que el cultivo del virus no genera un efecto citopático, la presencia o no del virus debe confirmarse a través de inmunotinción. La prueba de anticuerpos de fluorescencia (FAT) puede utilizarse luego de 72 horas de incubación; mientras que la prueba de tinción mediante inmunoperoxidasa puede realizarse después de 3 a 4 días de incubación (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

El aislamiento viral tiene la desventaja de ser una prueba que tarda días en ser realizada y requiere de personal altamente capacitado en realizar cultivos celulares, como en interpretar los resultados obtenidos de las inmunotinciones. Sin embargo, esta prueba es considerada como un **gold standard** para la confirmación de otras pruebas de laboratorio; así como también, para los estudios de pruebas de vacunas (Zimmerman *et al*., 2019; Wang *et al*., 2020).

2.5.1.2.Reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR)

Es una prueba de alta sensibilidad y especificidad que se utiliza para detectar el ARN viral. Se puede utilizar para en animales sospechosos en etapas tempranas de la enfermedad o en casos de infecciones persistentes. Además, en tonsilas de animales recuperados, es posible detectar fragmentos del ARN viral durante semanas (Kramer *et al*., 2009; WOAH, 2023).

Esta prueba se basa en la transcripción de fragmentos de ARN viral en ADN complementario (cDNA) que luego es amplificado hasta cantidades detectables. Los amplicones resultantes se combinan con tinción “SYBR Green” para ser detectados mediante electroforesis en gel de agarosa (RT-PCR estándar) o mediante técnicas en tiempo real (qRT-PCR) (Kramer *et al*., 2009; WOAH, 2023).

Para esta prueba, se pueden utilizar muestras de suero o sangre con EDTA, hisopados, muestras de tejido (tonsilas, bazo, íleon y ganglios) y sobrenadantes de cultivos celulares (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

La RT-PCR al basarse en la detección del ácido nucleico del virus, es mucho más sensible que otras pruebas, como la ELISA de captura de antígeno o la FAT. Sin embargo, la desventaja que tiene esta prueba es la de contaminarse, dando falsos positivos; o la presencia de inhibidores de PCR en la muestra, resultando en falsos negativos. Por esto, es necesario el uso de pruebas confirmatorias, tales como el aislamiento viral o una RT-PCR que se enfoque en otra región del genoma. En ese sentido, la ventaja de la RT-PCR en tiempo real es la de reducir la contaminación por productos de la PCR en el laboratorio (Kramer *et al*., 2009; WOAH, 2023).

2.5.2. Detección de proteínas virales

2.5.2.1.Prueba de Anticuerpos fluorescentes (FAT)

Esta prueba consiste en teñir cortes de tejidos criostáticos (congelados) con conjugados de inmunoglobulinas con un marcador de fluorescencia, como el isotiocianato de fluoresceína (FITC), para luego observarlos en un microscopio de fluorescencia (WOAH, 2023).

Para esta prueba se pueden utilizar cortes de diversos órganos como tonsilas, bazo, riñón, ganglios linfáticos e íleon. Las inmunoglobulinas recomendadas a utilizar son las gamma-globulinas anti-PPC preparadas a partir de anticuerpos policlonales contra el virus de la PPC generados en cerdos libres de patógenos específicos (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

Al microscopio de fluorescencia, una muestra positiva para PPC mostrará a las células infectas con una fluorescencia brillante en su citoplasma. En las tonsilas, la fluorescencia será evidente en el revestimiento epitelial de las criptas. En cortes de tejido renal, la fluorescencia es más evidente en los túbulos proximales y distales la corteza; y en los conductos colectores de la médula. Mientras que, en el íleon, la fluorescencia se observará en las células epiteliales de las glándulas de Lieberkünhn (WOAH, 2023).

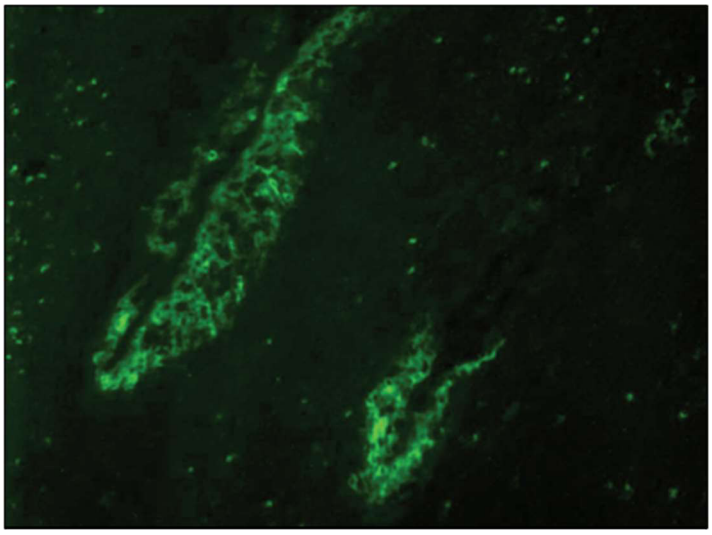

Figura 28. Prueba de fluorescencia en corte de tonsilas; se observa el antígeno en las células epiteliales de las criptas tonsilares de cerdos infectados experimentalmente a los 14 días postinfección (Kameyama *et al.,* 2019).

La desventaja de esta prueba es la incapacidad de diferenciar los antígenos de la PPC con los de otros pestivirus que se puedan encontrar en la muestra. De esta forma, un cerdo infectado con otro pestivirus puede dar un falso positivo. Por ello, es recomendable utilizar una prueba confirmatoria como el RT-PCR seguida de una tipificación genética; o mediante aislamiento por cultivo celular, también con tipificación genética mediante anticuerpos monoclonales (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

2.5.2.2. Técnica de la Inmunoperoxidasa

Al igual que la prueba FAT, esta es una prueba inmunohistoquímica realizada para detectar proteínas virales. En esta prueba se utilizan anticuerpos monoclonales (MAbs) capaces de diferenciar cepas de PPC naturales de cepas vacunales; así como también, cepas de PPC de otros pestivirus (WOAH, 2023).

Los cortes de tejidos son expuestos al conjugado de MAbs con peroxidasa de rábano (HRP). La peroxidasa de rábano tiene la capacidad de reaccionar con otros compuestos, como el peróxido de hidrógeno, dando una coloración rojiza oscura que se puede observar al microscopio (WOAH, 2023).

2.5.2.3. ELISA de captura de antígeno

Esta es una prueba que fue desarrollada inicialmente para detectar a las glicoproteínas Erns y E2 en grupos de animales vivos sospechosos de PPC proteínas virales utilizando suero, sangre no coagulada o sólo la fracción leucocitaria (Ganges *et al*., 2020; Wang *et al*., 2020).

Las ventajas de estas pruebas es que se puedan realizar mediante kits, por lo que no es necesario el uso de equipos especiales para su lectura; además, al ser una prueba rápida, podemos obtener resultados en tan sólo unas horas. La desventaja es que, al ser una prueba menos sensible, podemos obtener falsos negativos en casos leves o enfermedad subclínica; por lo que no es recomendable para un solo animal, sino que se recomienda realizar esta prueba a toda la piara (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

El uso de una prueba secundaria como el RT-PCR o el aislamiento viral, es recomendable como método confirmatorio de los casos positivos (Ganges *et al*., 2020; Wang *et al*., 2020).

2.5.3. Pruebas serológicas

2.5.3.1. Prueba de Neutralización viral (VNT)

La prueba de neutralización de virus es un método diagnóstico considerado como el "gold standard" para la detección de anticuerpos. En esta prueba, las muestras de suero sospechosas son enfrentadas a virus en cultivos celulares. Si el suero tiene el anticuerpo específico para el virus, no habrá crecimiento viral; por el contrario, si los anticuerpos no neutralizan el virus, éste se replicará en las células (Kramer *et al*., 2009; Wang *et al*., 2020).

La lectura de esta prueba se puede hacer mediante la técnica de inmunoperoxidasa, conocida también como prueba de neutralización ligado a peroxidasa (NPLA) (WOAH, 2023).

Esta prueba se puede utilizar para la confirmación de casos clínicos, para la determinación de libres de infección de animales previos al transporte, estudios de prevalencia y evaluación del estado inmunológico de grupos de animales vacunados. La desventaja de esta prueba es su baja especificidad, debido a que puede haber reacción cruzada junto con otros pestivirus; además, debido a que necesita de cultivos celulares

virales, es una prueba que requiere de mucho de tiempo de trabajo y de un ambiente acondicionado para contener al virus (Kramer *et al*., 2009; Wang *et al*., 2020).

2.5.3.2.Ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA)

La prueba de ELISA tiene la ventaja de ser rápida, sencilla y que se puede aplicar de manera simultánea a múltiples muestras de suero; además se puede utilizar para evaluar la efectividad de la vacunación en una piara, pero sólo en casos de países que son libres de PPC con vacunación (Wang *et al*., 2020; WOAH, 2023).

Los métodos más desarrollados son el ELISA competitivo e indirecto; y se basan en detectar anticuerpos anti-E2 y anti Erns. Sin embargo, los ELISA específicos para la proteína Erns son menos sensibles y específicos que los desarrollados para detectar anticuerpos contra E2. Es por esto que se recomienda utilizar estas pruebas nivel de piara y no para el diagnóstico individual (WOAH, 2023).

Para el ELISA competitivo o de bloqueo, es necesario el uso de anticuerpos monoclonales obtenido de cerdos o conejos infectados por cepas recomendadas de PPC o por la cepa C adaptada a conejo; y estos deben ir dirigidos a una proteína vírica inmunodomintante del virus. Por otro, para el ELISA indirecto, es necesario utilizar reactivos antiinmunoglobulina capaces de detectar tanto IgG como IgM (Kramer *et al*., 2009; WOAH, 2023).

2.5.4. Pruebas DIVA (*Diferentiation of Infected from Vaccinated Animals*)

Las pruebas DIVA, son un conjunto de métodos de diagnóstico dirigidos a diferenciar aquellos animales que fueron inmunizados con cepas vacunales, de aquellos que se encuentren infectados por cepas naturales (Wang *et al*., 2020). El propósito de este tipo de pruebas es la de poder detectar animales que no se encuentren bien inmunizados durante un programa de control, así como también, realizar esta diferenciación durante una vacunación de emergencia (Ganges et al., 2020; Wang *et al*., 2020).

Este tipo de pruebas pueden estar dirigidas a detectar o diferenciar material genético, en las que se utilizan pruebas como el RT-PCR o el RT-PCR en tiempo real (Wang *et al*., 2020). Un ejemplo de ello es el uso de un RT-PCR múltiple para la diferenciación de fragmentos del genoma de una vacuna a base de cepa C lapinizada, frente a la cepa china natural Shimen (Li *et al*., 2007). En Corea del Sur, se utiliza el

RT-PCR para diferenciar a las cepas naturales de la cepa atenuada LOM (Low Virulence of Miyagi), utilizada en la vacunación (Cho *et al*., 2006).

Otra alternativa son las pruebas serológicas, en este sentido, se buscan diferenciar los anticuerpos inducidos por una infección natural, de aquellos generados por una vacuna. Un ejemplo de estas pruebas es la de ELISA basada en la proteína Erns para diferenciar animales infectados naturalmente, de aquellos inmunizados con una vacuna basada en la subunidad E2 (Wang et al., 2020).

2.6. PREVENCIÓN Y CONTROL

La peste porcina clásica no tiene un tratamiento farmacológico específico, por lo tanto, las medidas a tomar para enfrentar a esta enfermedad deben estar enfocadas en la prevención, estableciendo normas de bioseguridad y planes de vacunación; así como también, tomando medidas de control en caso se presente un brote.

2.6.1. Vacunación

La vacunación es una manera preventiva de obtener inmunización previa a enfrentarnos a una enfermedad. En el mundo, la vacunación es una práctica usual y forma parte de muchos programas de control nacionales (WOAH, 2023). Sin embargo, se ha observado que en muchos países que realizan esta práctica, aún no ha podido erradicar la enfermedad. Por esta razón, la vacunación no debe ser la única medida de prevención, sino parte de un programa mucho más amplio que comprenda otras actividades (Postel *et al*., 2017).

Basado en las normativas de la WOAH, las características básicas para considerar a una vacuna como óptima, son las siguientes:

- Seguridad a corto y largo plazo en especies de destino y no de destino.
- Estabilidad.
- Inducción rápida de una inmunidad estable, preferiblemente de por vida.
- Efectividad contra todas las cepas y genotipos de los virus naturales.
- Protección clínica completa y protección contra los estados de portador.
- Prevención de la transmisión horizontal y de la transmisión vertical.

Las primeras vacunas en producirse fueron las vacunas vivas modificadas (MLV), desarrolladas a partir de cepas vivas atenuadas; consideradas como las más seguras y las más utilizadas hasta ahora. Más tarde, aparecieron las vacunas desarrolladas a base de subunidad E2 expresadas en baculovirus. Sin embargo, se vienen estudiando nuevos tipos de vacunas, como las vacunas asociadas a marcadores, que permiten diferenciar entre animales vivos infectados de vacunados; entre otros (Postel et al., 2017; WOAH, 2023).

2.6.1.1. Vacunas vivas modificadas (MLV)

Las vacunas vivas modificadas se desarrollaron a partir de cepas virulentas que fueron atenuados por un gran número de pasajes en cultivos celulares o en animales experimentales, como los conejos (Kramer *et al*., 2009).

Se han desarrollado numerosas de estas vacunas, entre ellas están: cepa lapinizada filipina coronel (LPC), cepa japonesa de conejillos de indias exaltation-negative (GPE-), cepa francesa Thiverval, cepa ATCC 131-VR, cepa TVM-1, cepa RP93, y cepa mexicana PAV (Kramer *et al*., 2009; Blome *et al*., 2017b; Postel *et al*., 2017).

Sin embargo, la vacuna viva modificada más utilizada, es la desarrollada a partir de la cepa china lapinizada (C-strain), conocida también como cepa china lapinizada de cólera porcino (HCLV) (Blome *et al*., 2017b). Esta se obtuvo en el año 1956, a partir de más de 480 pasajes una cepa más virulenta del subgenotipo 1.1 en conejos (Qiu *et al*., 2006).

La ventaja de la cepa C es que sólo unos días después de la inoculación (las formulaciones chinas indican que, en 72 horas, mientras que los preparados en Europa indican que entre 2 a 4 días post infección), los animales ya tienen protección en caso de que sean infectados natural o experimentalmente (Qiu *et al*., 2006; Blome *et al*., 2017b).

Esta cepa tiene la capacidad de proteger a los animales frente a los 3 genotipos existentes, y puede llegar a ofrecer una protección que puede durar de 6 a 10 meses. Se le considera también como una cepa segura, ya que no genera efectos adversos tanto en especies destino, como no destino; además, no se han observado efectos negativos en hembras preñadas, incluso cuando esta vacuna atravesó la barrera transplacentaria (Qiu *et al*., 2006; Blome *et al*., 2017b).

Sin embargo, la principal desventaja con esta cepa y en general todas las vacunas vivas modificadas, es la incapacidad de generar una diferencia entre animales infectados de los vacunados (DIVA). Por esta razón, si bien esta clase de vacunas son bastante usadas en países endémicos que buscan controlar la enfermedad, en países libres sin vacunación no se recomienda su uso, salvo en casos de emergencia, ya que esto genera restricciones en el comercio de cerdos vacunados con estas cepas o de sus subproductos (Blome *et al*., 2017a).

En Europa, las especies de suinos salvajes, como los jabalíes, son reservorios naturales del virus de la PPC y pueden contribuir en la aparición de un brote. Por tal motivo, en este continente se desarrolló en los años 90 un programa enfocado en inmunizar a estos animales (Rossi *et al*., 2015; Zimmerman *et al*., 2019).

La vacuna desarrollada para este programa fue la vacuna oral RIEMSER, esta fue creada a partir de la vacuna lapinizada china (cepa C). Para la obtención de esta vacuna, se hicieron cientos de pasajes iniciales de la cepa C en conejos; más tarde, esta cepa se pasó por cultivos celulares a base de células de riñón de cerdo, de donde se obtuvo la cepa que sería utilizada para la vacuna. Los cebos utilizados fueron blisters con 1.6 ml de la vacuna, cubierto de cereales (Kaden *et al*., 2010).

Luego de ser ingerido el cebo, se liberará la vacuna, que atravesará la mucosa oral hasta llegar a los linfonódulos y las tonsilas. Dando lugar a la replicación del virus y estimulación del sistema inmunitario. La inmunidad será adquirida a partir de los 10 días después de la administración de la vacuna (Kaden *et al*., 2010; Zimmerman *et al*., 2019).

Se considera que esta vacuna es segura tanto para especies objetivos, como no objetivos. Además, se ha encontrado que esta vacuna se replica a nivel de tonsilas y tejido linfoide cercano, por lo que no se ha encontrado en otros órganos, ni en ninguna clase de secreción o excreción; lo que evita su diseminación (Kaden *et al*., 2010).

2.6.1.2.Vacunas marcadas

a) ***Vacunas de subunidad marcadas***

Las vacunas basadas en la glicoproteína E2 fueron las primeras en desarrollarse. El propósito de marcar esta proteína es que los animales inoculados con esta vacuna desarrollen anticuerpos específicos contra E2; por lo que, al momento de utilizar pruebas de ELISA anti-Erns, las cepas que reaccionarán de manera positiva frente a esta prueba, serán las cepas naturales (Blome *et al*., 2017b; Postel *et al*., 2017).

La glicoproteína E2 expresada por baculovirus en células de insecto, fue la primera vacuna marcada en desarrollarse. Si bien se le considera como una vacuna segura, su eficacia es menor comparada con las vacunas vivas atenuadas (Blome *et al*., 2017b).

A diferencia de las vacunas vivas atenuadas, la protección frente a una infección puede tardar en aparecer de 10 a 14 días postvacunación. (Kramer *et al*., 2009; Blome *et al*., 2017b). Esto hace que sea necesaria la aplicación de 2 dosis de vacuna para obtener una mejor protección frente una transmisión horizontal y vertical. (Blome *et al*., 2017b; Postel *et al*., 2017).

b) Constructos quiméricos de pestivirus

Las construcciones quiméricas consisten en la creación de una vacuna a partir de una cepa de PPC combinada con la cepa de otro pestivirus, como la diarrea viral bovina (DVB).

La vacuna quimérica "CP7_E2alf" fue la primera en desarrollarse; la construcción de esta se basa en utilizar a la cepa citopatogénica CP7 del virus de la DVB, a la que se le retira el gen que codifica la proteína E2, y se reemplaza por el gen que codifica la proteína E2 de la cepa Alfort/187 del virus de la PPC (Blome *et al*., 2017b; Ganges *et al*., 2020).

Se le considera una vacuna eficaz, puesto que puede generar protección contra infecciones a partir de los 7 días postvacunación, y la inmunidad puede durar hasta 6 meses; además, esta vacuna es capaz de dar protección frente a los 3 genotipos virales. Sin embargo, la protección frente a una transmisión vertical sólo es parcial frente a cepas moderadamente virulentas (Blome *et al*., 2017b).

Su seguridad en especies no objetivo se comprobó administrando oralmente esta vacuna a terneros, cabras, corderos y conejos. En ninguno de los animales se observaron efectos adversos, así como tampoco se pudo volver a aislar el virus; confirmando su inocuidad en estas especies (König *et al*., 2011; Blome *et al*., 2017b).

Con respecto a su diferenciación, es posible utilizar ELISA de anticuerpos contra las proteínas Erns. Sin embargo, existe la posibilidad de reacción cruzada con anticuerpos anti-Erns del virus de la DVB utilizado en la creación de la vacuna (Ganges *et al*., 2020).

Otra vacuna quimérica que se viene estudiando es la vacuna Flc-LOM-BErns. Esta vacuna se construyó a partir de la cepa atenuada LOM (low virulence of Miyagi) coreana, a la que se le retiró el extremo 3' del gen de la proteína de la cápside y el gen

de la proteína Erns; y fueron reemplazados por secuencias pertenecientes al genotipo 1 del virus de la DVB (Lim *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020).

Esta vacuna se viene estudiando en hembras preñadas para comprobar si existe protección frente a infección transplacentaria. Mediante PCR en tiempo real, se detectó la ausencia de cepas virulentas de PPC en crías de madres inmunizadas con esta vacuna; lo que puede significar una mejora, ya que esta vacuna podría reemplazar a la actual vacuna viva atenuada creada a partir de la cepa LOM (Lim *et al*., 2019; Ganges *et al*., 2020).

2.6.1.3. Esquema de vacunación

Para el esquema sistemático de vacunación, el SENASA recomienda vacunar a los cerdos en las siguientes etapas:

Cuadro 3. Esquema básico de vacunación (SENASA, 2010).

Categoría	Edad/Oportunidad
Lechones de marranas inmunizadas	55 días de edad
Lechones de marranas no inmunizadas	45 días de edad
Marrana en servicio	20 días previo al servicio
Marrana gestante	85 días de gestación
Marrana lactante	10 días postparto
Animales de reemplazo	5 meses de edad
Verracos	Una vez al año

En crianzas donde no se cuente con registros, como pueden ser las de traspatio o familiares, es recomendable vacunar a las marranas gestantes recién 10 después del parto; esto con el fin de evitar vacunar a las hembras en los dos primeros tercios de gestación y generar lechones inmunoincompetentes (SENASA, 2010).

2.6.2. Bioseguridad

La peste porcina clásica es una enfermedad altamente contagiosa, y la entrada de este virus a una crianza puede ser muy grande a casusa de la pérdida de animales, caída en la producción y pérdidas económicas. Por estas razones, es de gran importancia establecer medidas que protejan a productores del ingreso del virus a sus instalaciones.

2.6.2.1. Control de Accesos

Un punto necesario a tener en cuenta es tener bajo control todo aquello que ingresa a nuestras instalaciones; y por, sobre todo, cómo ingresa. Por esto, es necesario tener el control absoluto de nuestros puntos de acceso y establecer reglas por sobre cómo deben ingresar personas, animales, vehículos y otros materiales o equipos que participen en la producción.

a) Sobre las instalaciones

Las instalaciones deben contar con cercos perimétricos y puntos establecidos de acceso que nos permitan registrar la entrada y salida de cualquier persona, vehículo o material que ingrese al establecimiento (MIDAGRI, 2010).

Para el ingreso de personal, las instalaciones deben contar un área de vestidor dividido en dos secciones: una zona sucia, donde los visitantes dejarán la ropa con la que llegan; y una zona limpia en la que las personas que llegan se vestirán con ropas brindadas por el establecimiento. Entre estas dos zonas, deberá de haber una ducha para que los visitantes se aseen antes de vestirse con la indumentaria designada (MIDAGRI, 2010).



Figura 29. Vestuario y vestimenta adecuados para el ingreso a establecimientos porcinos (CFSPH, 2024).

Para los vehículos, los puntos de acceso deben contar con arcos de desinfección y rodaluvios; además, se debe contar con un área de desinfección para el ingreso de materiales o equipos que se deseen ingresar (MIDAGRI, 2010).

Otro punto importante es ubicar anuncios y señalizaciones a fin de guiar a los visitantes las rutas de ingreso, así como también, a personas no autorizadas de no ingresar.Tener en cuenta siempre ubicar señalizaciones de acceso y restricción de ingreso (CFSPH, 2024).



Figura 30. Señalizaciones de acceso y restricción de ingreso (CFSPH, 2024).

b) Sobre las personas

Las personas que ingresan a nuestros establecimientos, pueden ser potenciales vectores para el ingreso agentes como el virus de la PPC. Es por eso, que es necesario el uso de una vestimenta diferente de con la que llega para el ingreso a la explotación. Además, es necesario el adecuado manejo de registro de visitas, para de esta forma, poder llevar un mejor manejo de las visitas (Kramer *et al*., 2009).



Figura 31. Formato de registro de visitas (CFSPH, 2024).

Por otra parte, es obligatorio que toda persona que visite el establecimiento no haya tenido contacto con otros porcinos, o que no haya estado en algún otro establecimiento porcino dentro de las últimas 72 horas (MIDAGRI, 2010).

Dependiendo del tamaño de los objetos, estos pueden pasar a través de una cabina de desinfección. En caso es un material de gran volumen como lo puede ser el alimento, este deberá pasar a través del arco de desinfección junto con el vehículo que lo transporta.

c) Sobre los animales

La llegada de animales a un establecimiento debe estar acompañada de un certificado de transporte que debe indicar de manera correcta: la cantidad de animales que llegan, datos del remitente, identificación del vehículo que lo transporta y del transportista, y el origen y destino de la carga. Además, este certificado de transporte debe ir acompañado de un certificado de desinfección del vehículo, entregado por la autoridad sanitaria (MIDAGRI, 2010).

Es obligatorio que el transporte de los animales sea directo, es decir, sin hacer paradas en otros establecimientos donde se pueda tener contacto con otros animales. Además, las instalaciones deben contar con un área de cuarentena donde se ubicarán a los animales para su observación (MIDAGRI, 2010).

d) Limpieza y desinfección

El virus de la peste porcina clásica es sensible a los compuestos fenólicos, al hipoclorito de sodio (blanqueador casero), al amonio cuaternario y a los aldehídos (formaldehído y glutaraldehído). Este virus es sensible a la desecación por el sol y a la luz UV. Es inactivado a valores de pH por debajo de 3 y mayor a 10. Además, Es posible eliminarlo también mediante tratamientos térmicos. A temperaturas cercanas a los 100°C, el virus es eliminado en menos de un minuto; mientras que, a 70°C el virus puede ser eliminado en 5 minutos (Spickler, 2015; Blome *et al*., 2017a).

El lavado y la desinfección de las instalaciones se debe hacer de manera periódica, entre movimientos de lotes (camadas) de animales y utilizando el equipo adecuado para estas actividades. Para el lavado, es preciso recordar que este se debe realizar con máquinas de alta presión (200 a 1000 por pulgada cuadrada) para poder remover todo resto que pueda quedarse en las superficies (CFSPH, 2024).

La desinfección de las instalaciones se debe realizar después del lavado y una vez que las instalaciones hayan secado por completo. Debemos tener en cuenta seguir las dosis recomendadas en los insertos de los productos que utilicemos. Por último, es muy importante dejar reposar las instalaciones una vez terminado el proceso de desinfección para que el producto pueda hacer efecto (CFSPH, 2024).

Es obligatorio el uso de pediluvios dentro de las diferentes instalaciones del establecimiento, esto con el propósito de evitar trasladar agentes patógenos entre diferentes áreas (MIDAGRI, 2010).

2.7. SITUACIÓN ACTUAL EN EL PERÚ

2.7.1. Situación Epidemiológica

El virus de la peste porcina clásica en el Perú fue identificado por primera vez en Puno a fines de la década de los 40 (Rivera, 1994). Desde aquel momento, la PPC es una enfermedad endémica, con apariciones de brotes esporádicos en diversas regiones de nuestro país.

En el año 2009, se determinó que en 21 departamentos del país las existencias de zonas de alta prevalencia (mayor a 10%). En los departamentos restantes, la prevalencia fue menor del 10% (SENASA, 2009). Además, el subgenotipo encontrado procedente de muestras tomadas de 11 departamentos es el 1.1 (Araínga *et al*., 2010).

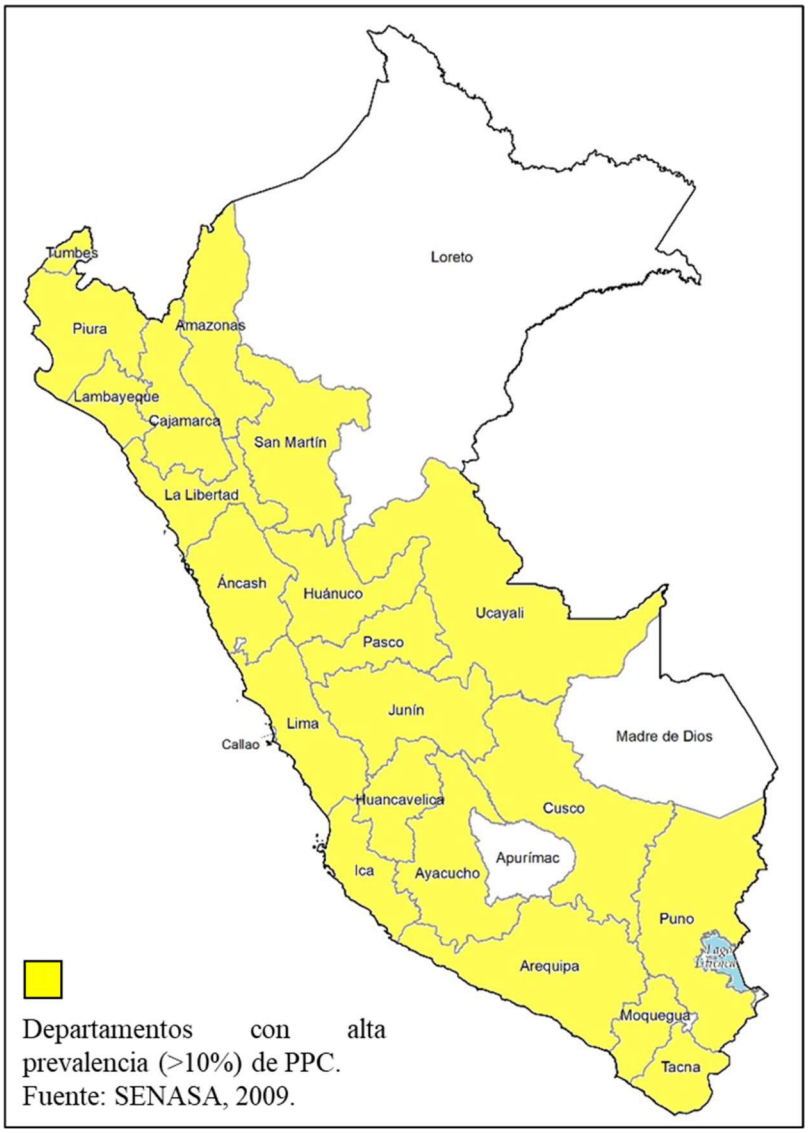

Figura 32. Departamentos con alta prevalencia (>10%) de PPC (SENASA, 2009).

En un estudio realizado por Gan en 2020, basado en la revisión de los boletines epidemiológicos semanales del SENASA. Entre el año 2010 y el 2018 se reportaron 439 brotes de PPC. Durante esos años, todas las regiones presentaron brotes de enfermedad, siendo Lima y Lambayeque las más afectadas.

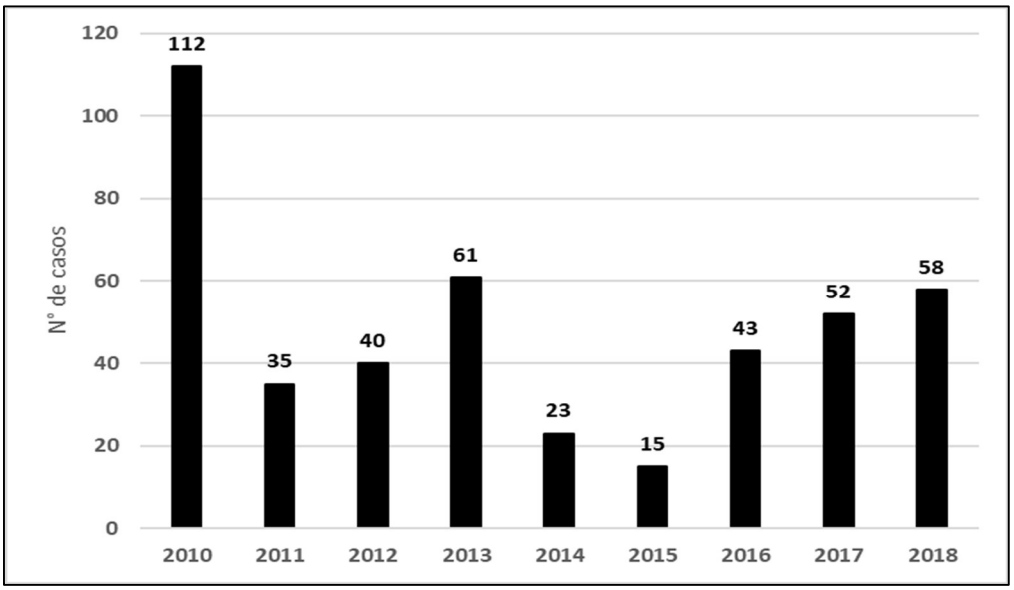

Figura 33. Número de brotes de PPC por años entre los años 2010 a 2018 (Gan, 2020).

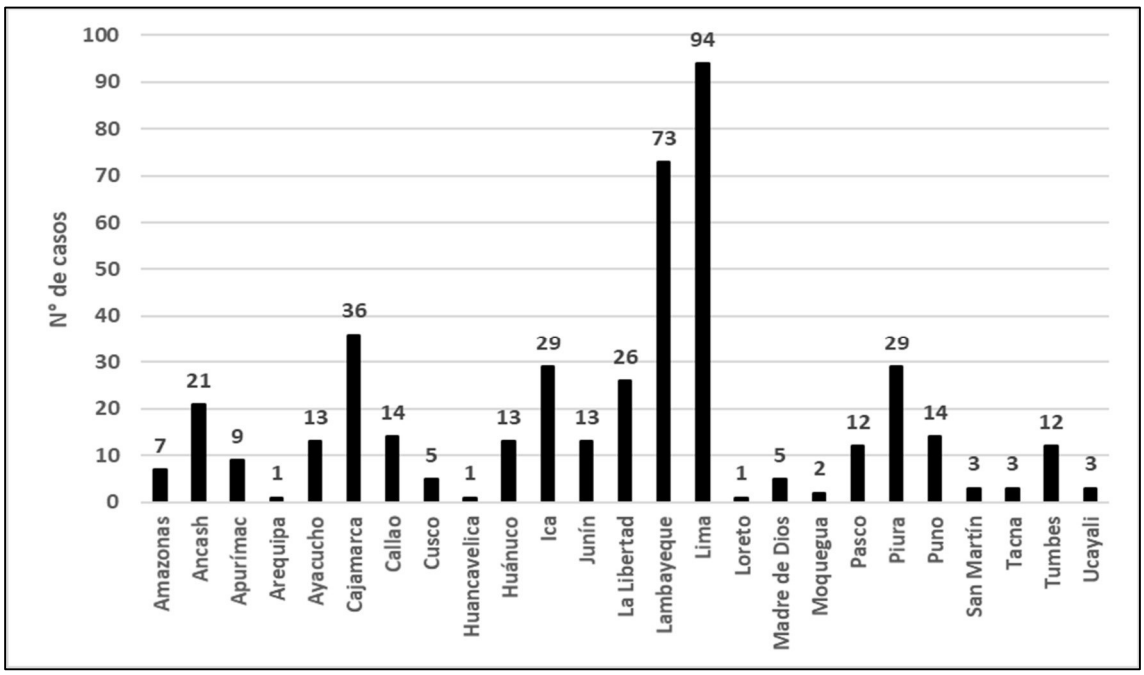

Figura 34. Número de brotes de PPC por departamento entre los años 2010 a 2018 (Gan, 2020).

Los casos reportados fueron únicamente de 19 y 49 respectivamente (SENASA, 2024). Es posible que la cantidad de casos reportados en los años 2020 y 2021 sea menor debido a la pandemia del COVID-19; lo que pudo afectar en el registro de casos que se hayan podido presentar en el País.

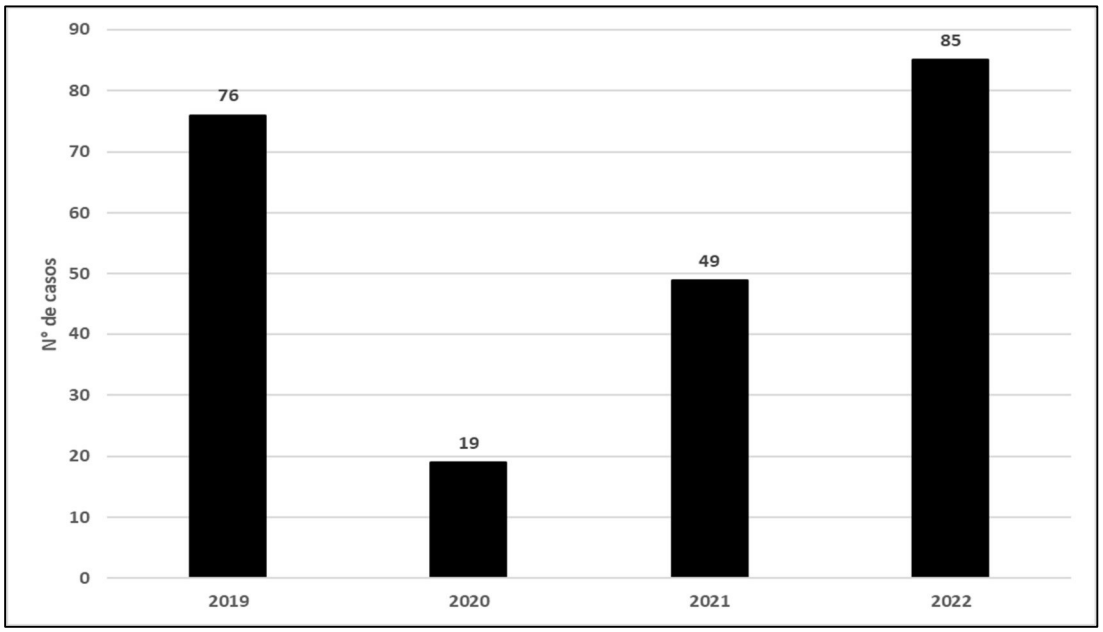

Figura 35. Número de brotes de PPC entre los años 2019 a 2022 (SENASA, 2024).

Visto por regiones, Tumbes y Cajamarca fueron las que mayor número de brotes reportaron. En menor medida, regiones costeras como Ica y La Libertad; reportaron más de 20 brotes de PPC (SENASA, 2024).

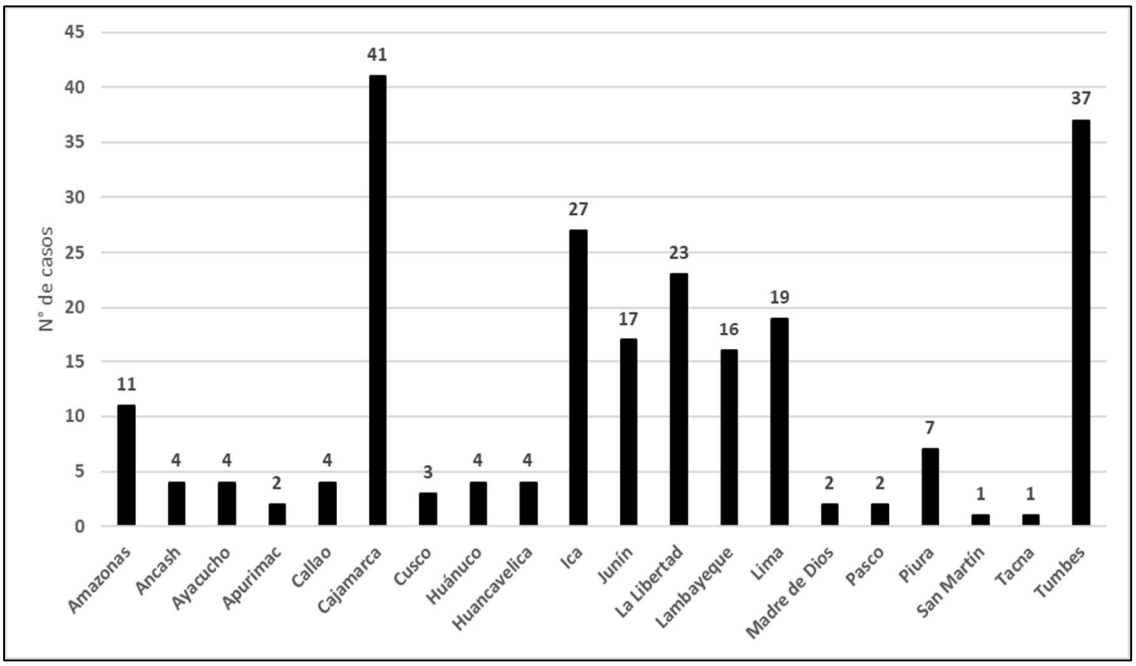

Figura 36. Número de brotes de PPC por departamento entre los años 2019 a 2022 (SENASA, 2024).

El 7 de noviembre del 2022, se publicó en el diario El Peruano la resolución jefatural N° 0162-2022-MIDAGRI-SENASA se declararon libres de PPC a los departamentos de Apurímac, Arequipa, Loreto, Madre de Dios, Moquegua, Puno, San Martín, Tacna y Ucayali.

Además, dos regiones fueron declaradas libres de manera parcial: Ayacucho (excepto la provincia de Huanta y los distritos de Ayna, Tambo, San Miguel, Santa Rosa, Samuragui, Anchihuay y Anco de la provincia de La Mar) y Cusco (excepto los distritos de Pichari, Kimbiri, Villa Kintiarina y Villa Virgen de la provincia de La Convención) (MIDAGRI, 2022).

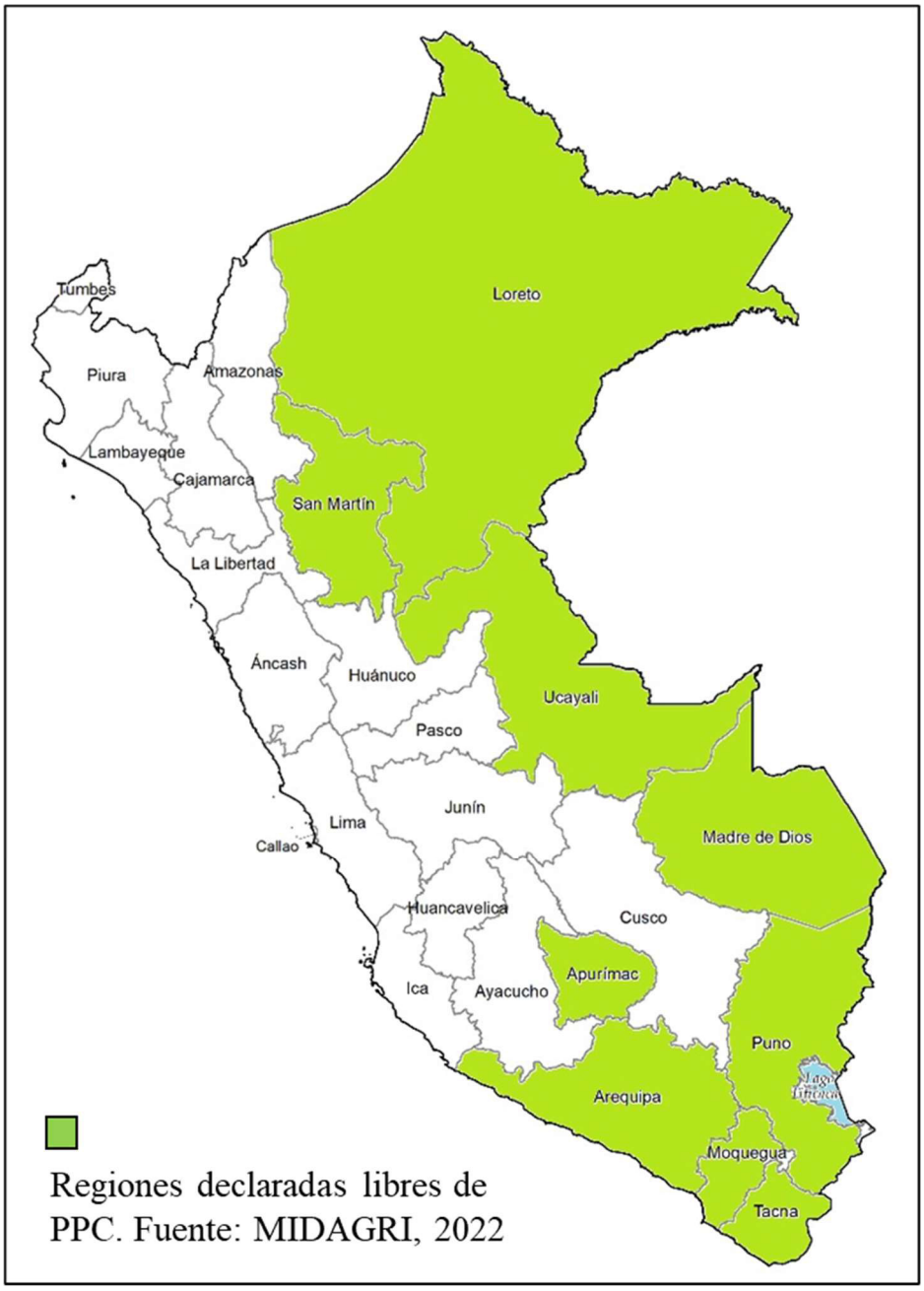

Figura 37. Regiones declaradas libres de PPC (MIDAGRI, 2022).

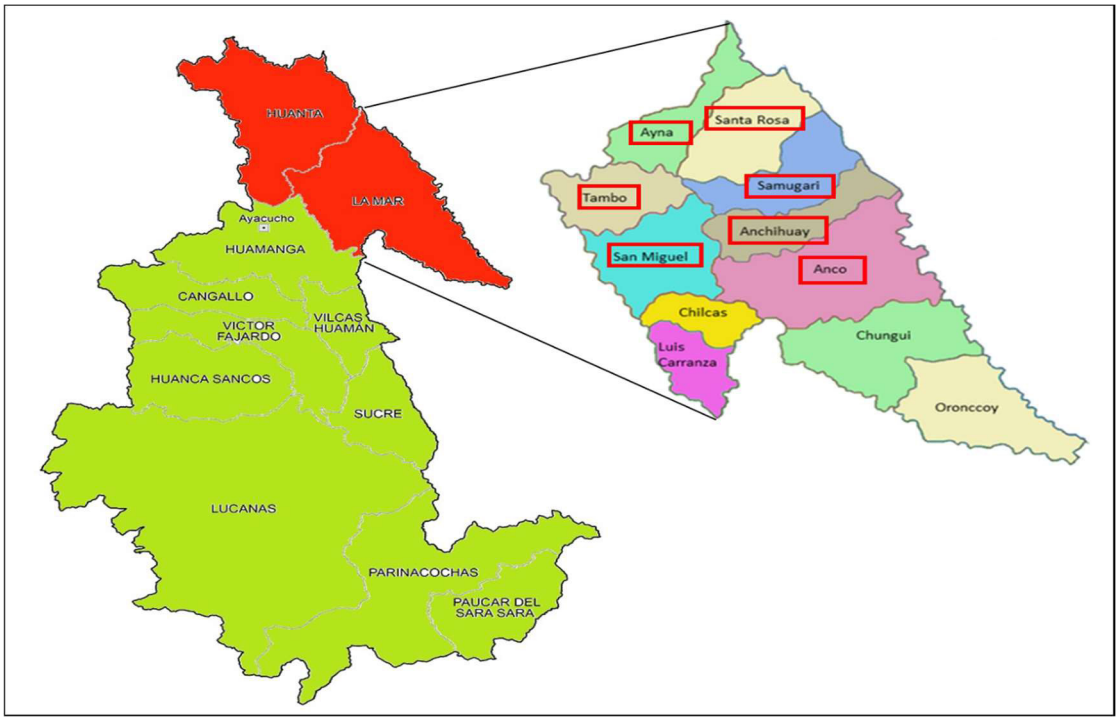

Figura 38. Ayacucho, libre de PPC, excepto la provincia de Huanta y los distritos de Ayna, Anco, Anchihuay, San Miguel, Santa Rosa, Samuragui, Tambo de la provincia de la Mar (MIDAGRI, 2022).

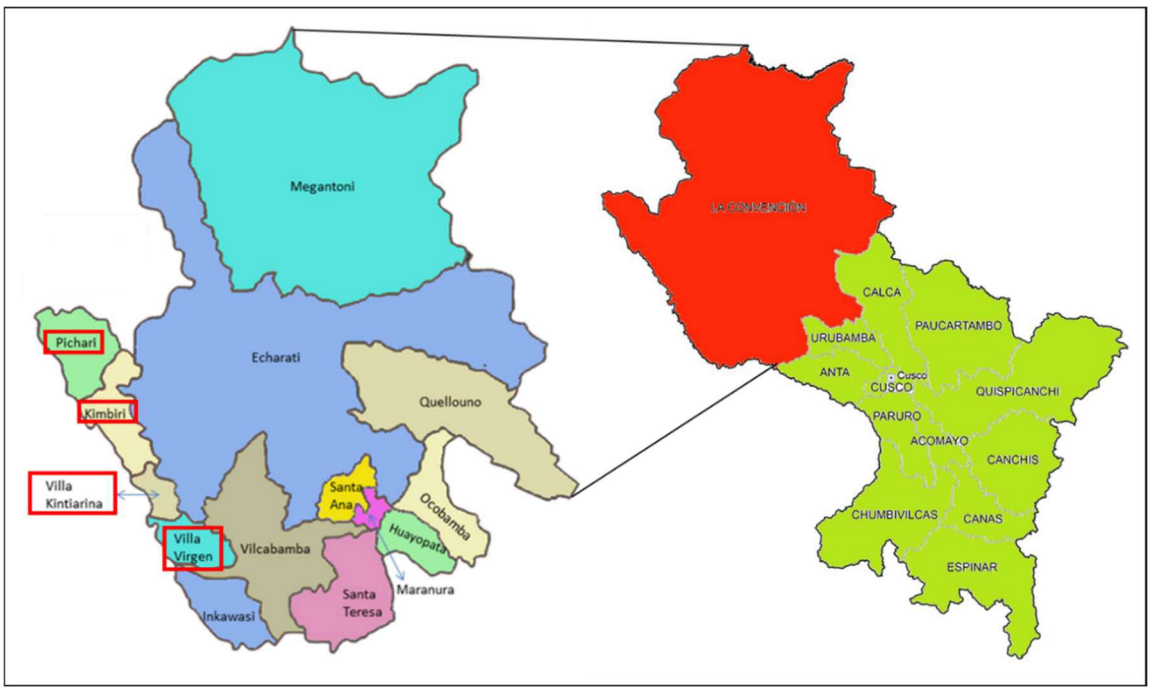

Figura 39. Cusco libre de PPC excepto los distritos de Pichari, Kimbiri, Villa Kintiarina y Villa Virgen de la provincia de La Convención (MIDAGRI, 2022).

Por último, en el año 2023, se reportaron 79 brotes de PPC en 13 regiones del Perú. Las regiones que más casos reportaron fueron Ica, Lima, San Martín y Ayacucho. En el caso de Ayacucho, debemos hacer la observación que, de los 10 brotes reportados, 8 se reportaron en la provincia de Huamanga (SENASA, 2024); que en el 2022 fue declarada como libre de PPC.

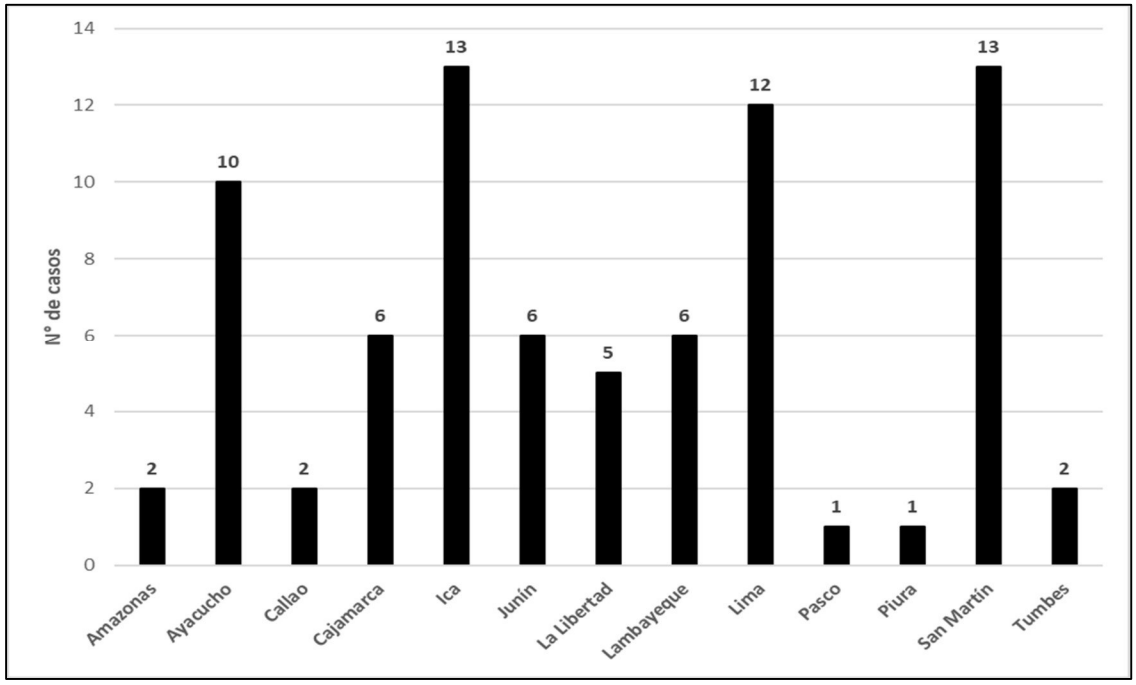

Figura 40. Reporte de brotes de PPC por departamento en el año 2023 (SENASA, 2024).

2.7.2. Erradicación y Control de la Peste Porcina Clásica

En la búsqueda de obtener la declaratoria de país libre de PPC, El Perú ejecuta estrategias con el fin de controlar y erradicar al virus dentro del territorio nacional. Estas estrategias están basadas en alcanzar una alta cobertura de animales inmunizados; además, de otras actividades como la vigilancia y el control ante brotes; así como también la difusión de información y la capacitación al personal implicado en la crianza porcina (SENASA, 2009).

El primer programa de erradicación se realizó del año 2010 al 2013. Para este proyecto, el esperado de animales inmunizados fue de más de 4 millones de cerdos provenientes de áreas tecnificadas, y más de 8 millones de vacunas aplicadas en animales susceptibles de otros tipos de producciones (familiares, traspatio y autoconsumo) (SENASA, 2009).

Cuadro 4. Población estimada del sector tecnificado a vacunar contra PPC por año/departamento (SENASA, 2009).

Departamento	N° productores asociados	N° porcinos por vacunar/año				TOTAL
		2010	2011	2012	2013	
Amazonas	1	6,180	6,180	6,180	6,180	24,720
Arequipa	17	149,865	149,865	149,865	149,865	599,460
Cusco	2	6,644	6,644	6,644	6,644	26,576
Huánuco	1	3,090	3,090	3,090	3,090	12,360
Ica	2	30,900	30,900	30,900	30,900	123,600
Junín	1	2,781	2,781	2,781	2,781	11,124
La Libertad	6	124,527	124,527	124,527	124,527	498,108
Lambayeque	5	30,282	30,282	30,282	30,282	121,128
Lima	47	752,848	752,848	752,848	752,848	3,011,392
Madre de Dios	1	6,180	6,180	6,180	6,180	24,720
San Martín	1	27,810	27,810	27,810	27,810	111,240
TOTAL	**84**	**1,141,107**	**1,141,107**	**1,141,107**	**1,141,107**	**4,564,428**

Cuadro 5. Población de otras crianzas por vacunar contra PPC por año/departamento. (SENASA, 2009).

Departamento	Población porcina	N° porcinos por vacunar/año				TOTAL
		2010	2011	2012	2013	
Amazonas	42,700	21,777	27,755	38,430	38,430	126,392
Ancash	171,200	87,312	111,280	154,080	154,080	506,752
Apurímac	143,800	73,338	93,470	129,420	129,420	425,648
Arequipa	61,000	31,110	39,650	54,900	54,900	180,560
Ayacucho	143,100	72,981	93,015	128,790	128,790	423,576
Cajamarca	193,900	98,889	126,035	174,510	174,510	573,944
Cusco	122,200	62,322	79,430	109,980	109,980	361,712
Huancavelica	117,800	60,078	76,570	106,020	106,020	348,688
Huánuco	349,600	178,296	227,240	314,640	314,640	1,034,816
Ica	19,900	10,149	12,935	17,910	17,910	58,904
Junín	104,400	53,244	67,860	93,960	93,960	309,024
La Libertad	161,400	82,314	104,910	145,260	145,260	477,744
Lambayeque	59,900	30,549	38,935	53,910	53,910	177,304
Lima	438,100	223,431	284,765	394,290	394,290	1,296,776
Loreto	99,300	50,643	64,545	89,370	89,370	293,928
Madre de Dios	16,200	8,262	10,530	14,580	14,580	47,952
Moquegua	11,200	5,712	7,280	10,080	10,080	33,152
Pasco	115,900	59,109	75,335	104,310	104,310	343,064
Piura	170,000	86,700	110,500	153,000	153,000	503,200
Puno	95,600	48,756	62,140	86,040	86,040	282,976
San Martín	137,600	70,176	89,440	123,840	123,840	407,296
Tacna	23,600	12,036	15,340	21,240	21,240	69,856
Tumbes	11,400	5,814	7,410	10,260	10,260	33,744
Ucayali	48,000	24,480	31,200	43,200	43,200	142,080
TOTAL	**2,857,800**	**1,457,478**	**1,857,570**	**2,572,020**	**2,572,020**	**8,459,088**

El procedimiento de control y erradicación consta de tres etapas: Inducción, control de la enfermedad y erradicación (SENASA, 2010).

2.7.2.1. Inducción

Comprende la organización de las actividades, así como también su difusión. En esta etapa se realiza el registro y empadronamiento de todos aquellos criadores porcinos, sin importar el número de animales (al menos un porcino) o el tipo de crianza que realicen (familiar, de traspatio o autoconsumo) (SENASA, 2010).

Capacitación técnica a ejecutores privados y productores de granjas tecnificadas y semitecnificadas que realicen la vacunación por cuenta propia; y sobre aspectos relacionados a la vigilancia y control de brotes de enfermedad. A las autoridades

locales, es necesario capacitarlos en prevención, vigilancia y control de la PPC (SENASA, 2010).

Por último, la difusión al público objetivo sobre las actividades a realizarse con el fin de poder alcanzar la mayor cobertura, sobre todo para la etapa de la vacunación. Esta se puede hacer a través de medios de comunicación locales como radio, televisión o medios impresos (SENASA, 2010).

2.7.2.2. Control de la enfermedad

Esta etapa incluye actividades para reducir o eliminar la actividad del virus en los diversos tipos de crianzas porcinas del país. Estas actividades comprenden la inmunización (vacunación), la vigilancia activa y pasiva; y el control de movimiento de animales (SENASA, 2010)

a) Inmunización

Consiste en la vacunación de todos los animales existentes de todos los establecimientos porcinos, incluyendo los nuevos animales nacidos después del último periodo de vacunación. El tipo de vacuna a utilizar será en base a virus vivo modificado, específicamente, la cepa C lapinizada (SENASA, 2009).

La cobertura de vacunación debe considerar dos aspectos, el porcentaje mínimo anual y el nivel de prevalencia de la zona. En el primer año de campaña, la cobertura mínima deberá alcanzar el 51% de la población, 65% en el segundo año y 90% a partir del tercer año. Además, basado en el nivel de prevalencia; las zonas de baja prevalencia (menor a 0.009%) deben alcanzar una cobertura mínima del 10%, las de mediana prevalencia (0.01 a 10%) un 30% y las de alta prevalencia (mayor a 10%), la cobertura mínima será del 60% (SENASA, 2010).

b) Vigilancia activa: Monitoreo de la PPC

Se realiza a través de la toma de muestras de las distintas crianzas para evaluar la condición sanitaria del establecimiento, así como también, para establecer zonas libres o controladas de PPC. Este muestreo debe ser mensual y los animales deben de haber sido vacunados al menos 5 semanas (35 días) antes del muestreo (SENASA, 2010).

La toma de muestras a remitir debe ser de tonsilas, ganglios linfáticos (faríngeos y mesentéricos), riñón, bazo y pulmones. Siendo las tonsilas, las muestras obligatorias a

obtener. Las pruebas diagnósticas para realizar serán inmunofluorescencia directa, inmunoperoxidasa, RT-PCR y cultivo celular (SENASA, 2009). En caso de muestras positivas, se procederá al secuenciamiento genético (SENASA, 2010).

c) Vigilancia pasiva: Atención de casos sospechosos de PPC

Es de carácter obligatorio por parte de personal técnico y productores el reportar animales sospechosos de PPC. En estos casos es necesario evaluar los signos clínicos que se presenten y las lesiones que se puedan encontrar en animales muertos. Se debe realizar la toma de muestras de tejido y sangre (SENASA, 2010)

Es necesario realizar una correcta anamnesis del caso para evaluar las causas epidemiológicas que pudieron ser la causa de contagio. Se deben revisar también los registros de producción, teniendo en cuenta el tipo de alimentación, tipo de alojamientos, calendario sanitario, medidas de bioseguridad y revisar la presencia de casos positivos aledaños (SENASA, 2010).

Frente a casos positivos a PPC se debe realizar la delimitación de las zonas afectadas. Se delimitarán 3 áreas: El foco o área infectada, el área perifocal y el área de vigilancia (SENASA, 2010).

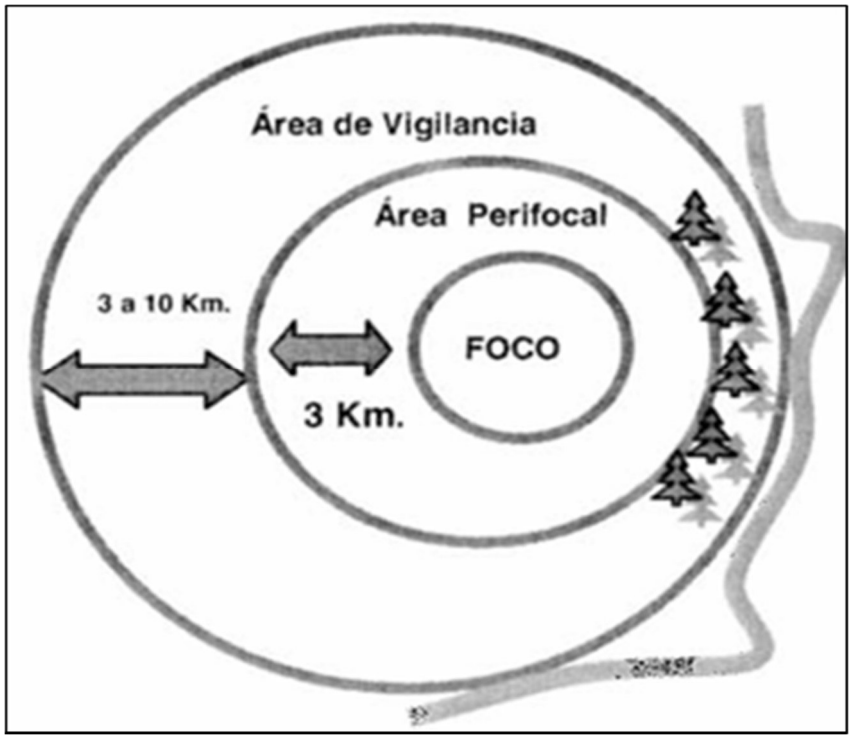

Figura 41. Delimitación de zonas afectadas por PPC en tres áreas (Infectada, peri focal y de vigilancia). Se pueden utilizar accidentes geográficos y barreras naturales para la delimitación de las áreas en cuestión. (SENASA,2010).

En el área infectada se debe establecer la cuarentena de las instalaciones afectadas, en caso de que se presente un nuevo brote en otra instalación, se establecerá la cuarentena de todo el establecimiento. Una vez establecida la cuarentena se procederá con el sacrificio de los animales positivos y de aquellos que hayan tenido contacto con estos. Una vez realizado el sacrificio y eliminación de los animales, se debe proceder con la limpieza, desinfección y desratización del predio afectado. El movimiento de cerdos y otros productos porcinos no se puede realizar sin previa autorización del SENASA (SENASA, 2010).

Por último, se debe realizar el rastreo de crianzas u otros establecimientos que hayan recibido cerdos u otros productos en las dos semanas previas a la aparición del caso. Estos predios deben de ser reportados e inspeccionados (SENASA, 2010).

El área perifocal es una zona delimitada por un radio de 3 kilómetros (km) alrededor del foco. En esta zona se deben identificar y localizar las crianzas porcinas, realizar la inspección de los animales, supervisar el sacrificio de animales en los

establecimientos que lo hagan para autoconsumo y capacitar al personal sobre educación sanitaria y bioseguridad (SENASA, 2010).

El movimiento de animales o productos de origen animal es restringido y sólo puede realizarse previa autorización del SENASA. La vacunación o revacunación queda sujeta a evaluación del personal técnico y sólo debe aplicarse a los animales clínicamente sanos (SENASA, 2010).

El área de vigilancia puede variar en un radio de 3 a 10 km a partir del área perifocal. En esta zona se deben identificar los centros de crianza y la vacunación se realiza sólo en aquellos establecimientos en los que ya haya pasado un tiempo mínimo de 6 meses después de la última inmunización (SENASA, 2010).

2.7.2.3. Erradicación

Son actividades dirigidas a demostrar la ausencia de la actividad del virus en una zona, región o país. Esto se consigue delimitando subpoblaciones de animales en base a criterios geográficos (zonificación) o en base a las características de bioseguridad de las distintas explotaciones consideradas (compartimentación) (SENASA, 2010).

En zonas libres de PPC se debe restringir el ingreso de cerdo y otros productos porcinos provenientes de regiones afectadas por PPC. En compartimentos libres se deben tomar adecuadas medidas de bioseguridad que incluyan: Instalaciones de confinamiento adecuadas, control del movimiento de vehículos y la correcta desinfección de estos. Además, estas explotaciones deben manejar un plan de bioseguridad que deberá ser aprobado y supervisado por SENASA (SENASA, 2010).

Basado en los requisitos establecidos por la WOAH, para la declaratoria de libre de PPC de alguna zona, región, país o compartimento, se deben cumplir los siguientes requisitos:

- Sin vacunación contra PPC por al menos en 12 meses.
- Ausencia de casos positivos en al menos 12 meses.
- Monitoreo de las poblaciones de cerdos mediante ELISA, IFD y RT-PCR.
- Restricción de la producción y comercialización de vacunas contra PPC.
- Mantenimiento de un banco de vacunas en caso de emergencia.

Para estas actividades es necesaria la utilización de predios centinelas, estos son, centros de producción de diferentes tecnologías (tecnificado, familiar, traspatio y autoconsumo) que serán utilizados para demostrar la ausencia del virus hasta 6 meses antes de la suspensión de la vacunación (SENASA, 2010).

El siguiente programa fue llevado a cabo desde julio del 2019 hasta junio del 2023. Este proyecto, ejecutado por el SENASA, en cooperación con el Banco Interamericano de Desarrollo y los gobiernos regionales; tuvo como objetivo vacunar a más de 17 millones de porcinos. De este total, más de 12 millones serían los animales vacunados de las crianzas familiares, de traspatio y autoconsumo; mientras que, la cantidad de animales vacunados en granjas tecnificadas estaría cerca de los 5 millones (SENASA, 2019).

Cuadro 6. Población estimada por vacunar del sector tecnificado (SENASA, 2019).

Departamento	**N° porcinos por vacunar/año**					**TOTAL**
	2019	**2020**	**2021**	**2022**	**2023**	
Amazonas	6,102	12,411	12,623	12,828	6,528	50,492
Ancash	76,075	154,730	157,360	160,032	81,378	629,575
Arequipa	149,146	303,365	308,522	156,882		917,915
Ica	23,879	48,559	49,384	25,116		146,938
La Libertad	48,549	98,752	100,431	102,144	51,936	401,812
Lima/Callao	326,141	663,366	674,643	686,125	348,888	2,699,163
San Martín	16,475	33,511	34,081	34,656	17,622	136,345
TOTAL	**646,367**	**1,314,694**	**1,337,044**	**1,177,783**	**506,352**	**4,982,240**

Cuadro 7. Población estimada de animales por vacunar de otras crianzas. (SENASA, 2019).

Departamento	N° porcinos por vacunar/año					TOTAL
	2019	2020	2021	2022	2023	
Amazonas	41,065	83,519	84,939	86,376	43,926	339,825
Ancash	84,050	170,968	173,874	176,832	89,916	695,640
Apurímac	51,831	125,772	127,908	65,040		370,551
Arequipa	44,444	90,397	91,932	46,746		273,519
Ayacucho	44,444	90,397	85,932	46,746		267,519
Cajamarca	138,637	281,999	286,793	291,672	148,314	1,147,415
Cusco	77,772	158,195	160,884	81,810		478,661
Huancavelica	66,177	134,613	136,896	69,612		407,298
Huánuco	195,139	396,960	403,704	205,284		1,201,087
Ica	51,798	105,348	107,142	54,480		318,768
Junín	74,874	152,299	154,884	78,756		460,813
La Libertad	79,830	162,384	165,144	151,138	82,860	641,356
Lambayeque	79,986	162,696	165,459	168,276	85,566	661,983
Lima/Callao	279,678	568,858	578,530	588,372	301,728	2,317,166
Loreto	40,092	81,651	82,944	42,180		246,867
Madre de Dios	8,646	17,583	17,880	9,090		53,199
Moquegua	13,728	27,926	28,404	14,442		84,500
Pasco	24,642	50,110	50,964	25,914		151,630
Piura	116,965	237,888	241,931	246,048	125,112	967,944
Puno	54,108	110,048	111,919	113,820	57,876	447,771
San Martín	68,112	138,543	140,898	143,292	72,864	563,709
Tacna	38,646	78,606	79,944	40,650		237,846
Tumbes	14,496	29,477	29,978	30,492	15,504	119,947
Ucayali	22,704	46,181	46,968	23,886		139,739
VRAE	5,938	12,073	12,276	6,240		36,527
TOTAL	**1,717,802**	**3,514,491**	**3,568,127**	**2,807,194**	**1,023,666**	**12,631,280**

Si bien estos esfuerzos han logrado mantener hasta hoy 11 departamentos y zonas libres de PPC; aún se tiene camino por recorrer. Es necesario alcanzar una mayor cobertura de vacunación, aumentar la difusión de la cultura de las buenas prácticas pecuarias, reforzar la vigilancia en puestos de control y en contra de la informalidad en la crianza porcina.



Figura 42. Informalidad aún presente en nuestra producción

III. MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA

Se realizó la revisión bibliográfica de la información presentada durante los meses de enero a mayo del 2024, tomando en cuenta los artículos científicos más recientes en “Situación actual de la peste porcina clásica en el Perú” desde repositorios científicos como PubMed, ScienceDirect y Rivep. Se revisaron libros como “Disease of Swine” y “Conociendo la peste porcina clásica”. Finalmente, se revisaron páginas web de diversas entidades como ICTV, OIE, SENASA e INEI.

IV. CONCLUSIONES

1. La Peste Porcina Clásica es una enfermedad de notificación obligatoria ante el SENASA porque genera grandes pérdidas económicas al porcicultor y porque es restrictiva al comercio internacional.
2. El uso de vacunas a virus vivo modificadas elaboradas mediante cepa china es la forma más eficiente para controlar y erradicar al virus de la PPC.
3. Existen 11 departamentos del Perú libres de PPC (RJ 0162'2022 MIDAGRI-SENASA): Apurímac, Arequipa, Ayacucho, Cusco, Loreto, Madre de Dios, Moquegua, Puno, San Martín, Tacna y Ucayali.
4. El gobierno, mediante SENASA, hace grandes esfuerzos por erradicar el virus de la PPC del Perú; sin embargo, se necesita del apoyo y la participación activa de las Asociaciones, Universidades y de los criadores de cerdos del Perú.
5. Existe escasa información disponible sobre los brotes del virus de la PPC por departamento, año y por tipo de crianza en el Perú. Por ello, es necesario disponer de fuentes bibliográficas o páginas oficiales actualizadas del gobierno que puedan estar al alcance de todos los interesados en la producción y sanidad porcina en el país.

V. LITERATURA CITADA

1. ***Acosta A, Dietze K, Baquero O, Osowski G, Imbacuan C, Burbano A, Ferreira F, Depner K. 2023.*** Risk factors and spatiotemporal analysis of classical swine fever in Ecuador. Viruses 15(2): 288. https://doi.org/10.3390/v15020288
2. ***Aitkenhead H, Riedel C, Cowieson N, Tillmann Rümenapf H, Stuart D, El Omari K. 2023.*** Structural comparison of typical and atypical E2 pestivirus glycoproteins. Structure 31:1-9. https://doi.org/10.1016/j.str.2023.12.003
3. ***Aliaga G. 1976***. Evaluación de la inmunodifusión doble como método de diagnóstico del cólera porcino. Tesis de médico veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 36 p.
4. ***Alvarado W. 2018.*** Caracterización de la crianza de cerdos de traspatio en la provincia de Chachapoyas, Amazonas, Perú. Tesis de Maestría en Ciencias en Producción Animal. Chachapoyas: Univ. Nac. Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas. 88p.
5. ***Araínga M, Hisanaga T, Hills K, Handel K, Rivera H, Pasick J. 2010.*** Phylogenetic Analysis of Classical Swine Fever Virus Isolates from Peru. Transboundary and Emerging Diseases, 57: 262-270. https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2010.01144.x
6. ***Blome S, Staubach C, Henke J, Carlson J, Beer M. 2017a.*** Classical Swine Fever-An Updated Review. Viruses 9(4): 86-111. https://doi.org/10.3390/v9040086
7. ***Blome S, Moß C, Reimann I, König P, Beer M. 2017b***. Classical swine fever vaccines—state-of-the-art. Veterinary Microbiology 206:10-20. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2017.01.001

8. ***Bohórquez JA, Muñoz-González S, Pérez-Simó M, Muñoz I, Rosell R, Coronado L, Domingo M, Ganges L. 2020.*** Foetal immune response activation and high replication rate during generation of classical swine fever congenital infection. Pathogens 9(4):285. https://doi.org/10.3390/pathogens9040285
9. ***Brown V, Miller R, Mckee S, Ernst K, Didero N, Maison R, Grady M. 2020.*** Risks of introduction and economic consequences associated with African swine fever, classical swine fever, and foot-and-mouth disease: a review of the literature. Transboundary and Emerging Diseases. https://doi.org/10.1111/tbed.13919.
10. ***Cho HS, Park SJ, Park NY. 2006.*** Development of a reverse-transcription polymerase chain reaction assay with fluorogenic probes to discriminate Korean wild-type and vaccine isolates of classical swine fever virus. Can J Vet Res 70:226-229.
11. ***Coronado L, Bohórquez JA, Muñoz-González S, Pérez LJ, Rosell R, Fonseca O, Delgado L, Perera CL, Frías MT, Ganges L. 2019***. Investigation of chronic and persistent classical swine fever infections under field conditions and their impact on vaccine efficacy. BMC Vet Res 15:247. https://doi.org/10.1186/s12917-019-1982-x
12. ***Dräger C, Beer M, Blome S. 2015.*** Porcine complement regulatory protein CD46 and heparan sulfates are the major factors for classical swine fever virus attachment in vitro. Arch Virol 160:739–746. https://doi.org/10.1007/s00705-014-2313-y
13. ***Dunne H. 1967.*** Enfermedades del cerdo. 2° ed. México: Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana. P 134.
14. ***Ferrer E, Fonseca O, Percedo MI, Abeledo MA. 2010.*** La Peste Porcina Clásica en las Américas y el Caribe: actualidad y perspectivas de control y erradicación. Revista de Salud Animal 32(1): 11-21. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2010000100002&lng=es&tlng=es
15. ***Floegel G, Wehrend A, Depner KR, Fritzmeier J, Waberski D, Moennig V. 2000.*** Detection of classical swine fever virus in semen of infected boars. Veterinary Microbiology 77:109-116. https://doi.org/10.1016/S0378-1135(00)00267-4

16. ***Fonseca A, Laguardia-Nascimento M, Barbosa A, Silva V, Pereira T, Rivetti A, Fernandes M. 2022.*** Phylodynamics of classical swine fever virus in Brazil. Braz J Microbiol 53: 1065–1075. https://doi.org/10.1007/s42770-022-00724-2
17. ***(FAS) Foreign Agricultural Service. 2024***. Washington: United States Departament of Agriculture. [Internet], [01 mayo 2024]. Disponible en: https://fas.usda.gov/
18. ***Frias M, Irian M, Sanchez-Vizcaino J. 2003.*** Reconociendo la Peste Porcina Clásica. Manual Ilustrado. 1° Ed. España: FAO - EMPRES. 44p.
19. ***Gan C. 2020***. Comportamiento espacial y temporal de los casos positivos de enfermedades porcinas reportados a través de los boletines epidemiológicos semanales del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) del Perú durante el periodo 2010 – 2018. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Per. Cayetano Heredia. 38p.
20. ***Ganges L, Crooke H, Bohórquez J, Postel A, Sakoda Y, Becher P, Ruggli N. 2020.*** Classical Swine Fever virus: the past, present and future. Virus Research 289, 198151. https://doi.org/10.1016/j.virusres.2020.198151
21. ***Garrido Haro AD, Barrera Valle M, Acosta A, Flores FJ. 2018***. Phylodynamics of Classical Swine Fever virus with emphasis on Ecuadorian strains. Transboundary and Emerging Diseases 65: 782–790. https://doi.org/10.1111/tbed.12803
22. ***He L, Zhang Y, Fang Y, Liang W, Lin J, Cheng M. 2014.*** Classical swine fever virus induces oxidative stress in swine umbilical vein endothelial cells. BMC Vet Res 10:279. https://doi.org/10.1186/s12917-014-0279-3
23. ***Hu D, Lv L, Gu J, Chen T, Xiao Y, Liu S. 2016.*** Genetic diversity and positive selection analysis of classical swine fever virus envelope protein gene e2 in east china under c-strain vaccination. Frontiers in Microbiology 7. http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.00085
24. ***iNaturalist. 2024.*** California: iNaturalist Network. [Internet], [07 junio 2024]. Disponible en: https://www.inaturalist.org/
25. ***[INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2023.*** Encuesta nacional agropecuaria 2022. Principales resultados - pequeñas y medianas unidades agropecuarias, 2014 - 2019 y 2021 - 2022. Perú: INEI. 235P.
26. ***[ICTV] International Committee on Taxonomy of Viruses. 2022***. USA: National Institute of Allergy and Infectious Diseases. [Internet], [28 diciembre

2023]. Disponible en: https://ictv.global/taxonomy/taxondetails?taxnode_id=202103956

27. ***Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. 1993.*** Pathology of Domestic Animals. 4° ed. USA: Academic Press Inc. P 327, 468.
28. ***Kaden V, Lange E, Küster H, Müller T, Lange B. 2010.*** An update on safety studies on the attenuated "RIEMSER® Schweinepestoralvakzine" for vaccination of wild boar against classical swine fever. Veterinary Microbiology 143: 133-138. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.11.020
29. ***Kameyama KI, Nishi T, Yamada M, Masujin K, Kokuho T, Fukai K. 2019.*** Experimental infection of pigs with a classical swine fever virus isolated in Japan for the first time in 26 years. The Journal of Veterinary Medical Science 81(9):1277-1284. https://doi.org/10.1292/jvms.19-0133
30. ***König P, Blome S, Gabriel C, Reimann I, Beer M. 2011***. Innocuousness and safety of classical swine fever marker vaccine candidate CP7_E2alf in non-target and target species. Vaccine 30:5–8. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2011.10.064
31. ***Kramer M, Staubach C, Koenen F, Haegeman A, Pol F, Le Potier MF, Greiser-Wilke I. 2009***. Scientific review on classical swine fever. EFSA Supporting Publication 6:1–92. https://doi:10.2903/sp.efsa.2009.EN-6
32. ***Li S, Wang J, He W, Feng S, Li Y, Wang X, Liao Y, Qin H, Li L, Dong H, Sun Y, Luo Y, Qiu H. 2015.*** Thioredoxin 2 is a novel E2-interacting protein that inhibits the replication of classical swine fever virus. J Virol 89. https://doi.org/10.1128/jvi.00429-15
33. ***Li Y, Zhao JJ, Li N, Shi Z, Cheng D, Zhu QH, Tu C, Tong GZ, Qiu HJ. 2007***. A multiplex nested RT-PCR for the detection and differentiation of wild-type viruses from C-strain vaccine of classical swine fever virus. Journal of Virological Methods. 143:16–22. https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2007.01.032
34. ***Lim SI, Choe S, Kim KS, Jeoung HY, Cha RM, Park GS, Shin J, Park GN, Cho IS, Song JY, Hyun BH, Park BK, An DJ. 2019.*** Assessment of the efficacy of an attenuated live marker classical swine fever vaccine (Flc-LOM-BErns) in pregnant sows. Vaccine 37:3598–3604. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2019.04.076
35. ***Liu Y, Bahoussi A, Wang PH, Wu C, Xing L. 2022***. Complete genome sequences of classical swine fever virus: phylogenetic and evolutionary

analyses. Front Microbiol 13:1021734. https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.1021734

36. ***Malik Y, Bhat S, Kumar OR, Yadav A, Sircar S, Ansari M, Sarma D, Rajkhowa T, Ghosh S, Dhama K. 2020***. Classical swine fever virus biology, clinicopathology, diagnosis, vaccines, and a meta-analysis of prevalence: A review from the Indian perspective. Pathogens 9(6):500. https://doi.org/10.3390/pathogens9060500
37. ***[MIDAGRI] Ministerio de Desarrollo Agrario y Riego. 2022.*** Declaran zonas libres de Peste Porcina Clásica a los departamentos de Apurímac, Arequipa, Ayacucho (excepto la provincia de Huanta y los distritos de Ayna, Tambo, San Miguel, Santa Rosa, Samuragui, Anchihuay y Anco de la provincia de La Mar), Cusco (excepto los distritos de Pichari, Kimbiri, Villa Kintiarina y Villa Virgen de la provincia de La Convención), Loreto, Madre de Dios, Moquegua, Puno, San Martín, Tacna y Ucayali. Resolución Jefatural N°0162-2022-MIDAGRI-SENASA. Diario oficial El Peruano 7 de noviembre del 2022.
38. ***[MIDAGRI] Ministerio de Desarrollo Agrario y Riego. 2023.*** Reglamento del Sistema Sanitario Porcino. DS N° 002-2010-AG MIDAGRI-SENASA. Diario oficial el Peruano 07 de abril del 2010.
39. ***Muñoz-González S, Ruggli N, Rosell R, Pérez LJ, Frías MT, Fraile L, Montoya M, Córdoba L, Domingo M, Ehrensperger F, Summerfield A, Ganges L. 2015.*** Postnatal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. Plos One 10(5):e0125692. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125692
40. ***Nario M. 2017***. Caracterización de la crianza porcina de traspatio en el distrito de San Antonio - Huarochirí. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Ricardo Palma. 64p.
41. ***Planas M, Falcón N. 2021.*** Vacunación contra newcastle y peste porcina clásica entre pequeños y medianos productores y su relación con brotes confirmados de enfermedad. Salud tecnol vet 1:36-43. https://doi.org/10.20453/stv.v9i1.4011
42. ***Penrith ML, Vosloo W, Mather C. 2011.*** Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control. Transboundary and Emerging Diseases 58:187-196. https://doi.org/10.1111/j.1865-1682.2011.01205.x
43. ***Postel A, Schmeiser S, Bernau J, Meindl-Boehmer A, Pridotkas G, Dirbakova Z, Mojzis M, Becher P. 2012.*** Improved strategy for phylogenetic analysis of

classical swine fever virus based on full-length E2 encoding sequences. Vet Res 43:50. https://doi.org/10.1186/1297-9716-43-50

44. ***Postel A, Schmeiser S, Perera C, Pérez L, Frias M, Becher P. 2013.*** Classical swine fever virus isolates from Cuba form a new subgenotype 1.4. Veterinary Microbiology 161: 334-338. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.07.045
45. ***Postel A, Austermann-Busch S, Petrov A, Moennig V, Becher P. 2017.*** Epidemiology, diagnosis, and control of Classical swine fever: Recent developments and future challenges. Transboundary and Emerging Diseases 65(1): 248–261. https://doi.org/10.1111/tbed.12676
46. ***Qiu HJ, Shen RX, Tong GZ. 2006***. The lapinized chinese strain vaccine against classical swine fever virus: a retrospective review spanning half a century. Agricultural Sciences in China 5:1-14. http://dx.doi.org/10.1016/S1671-2927(06)60013-8
47. ***Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, De Kruif A. 2004.*** Transmission of classical swine fever. A review. Veterinary Quarterly 26:4. 146-155. https://doi.org/10.1080/01652176.2004.9695177
48. ***Ríos L, Núñez JI, Díaz de Arce H, Ganges L, Pérez LJ. 2018***. Revisiting the genetic diversity of classical swine fever virus: A proposal for new genotyping and subgenotyping schemes of classification. Transbound Emerg Dis.:1–9. https://doi.org/10.1111/tbed.12909
49. ***Rivera H. 1994.*** Cólera porcino: una revisión. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 7(2): 75-82.
50. ***Robert E, Goonewardene K, Lamboo L, Perez O, Goolia M, Lewis C, Erdelyan C, Lung O, Handel K, Moffat E, Embury-Hyatt C, Naranjo N, Calderón C, Gómez D, Rincón M, Clavijo A, Ambagala A. 2023.*** Molecular and pathological characterization of classical swine fever virus genotype 2 strains responsible for the 2013–2018 outbreak in Colombia. Viruses 15:2308. https://doi.org/10.3390/v15122308
51. ***Rossi S, Staubach C, Blome S, Guberti V, Thulke HH, Vos A, Koenen F, Le Potier MF. 2015.*** Controlling of CSFV in european wild boar using oral vaccination: a review. Frontiers in Microbiology 6. https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01141

52. ***Salgado J, Jaramillo D. 2022***. Algunas consideraciones de epidemiología e inmunopatología de la peste porcina clásica. Revista MVZ Córdoba 27:e2361. https://doi.org/10.21897/rmvz.2361
53. ***[SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria. 2009.*** Plan de estrategia sanitaria - porcinos. Servicio Nacional de Sanidad Agraria del Perú. 32p.
54. ***[SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria. 2010.*** Dirección de Sanidad Animal. Procedimiento: Control, prevención y erradicación de Peste Porcina Clásica. 83p.
55. ***[SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria. 2019.*** Proyecto: Erradicación de enfermedades en el ganado porcino en el Perú. 275p.
56. ***[SENASA] Servicio Nacional de Sanidad Agraria. 2024.*** Perú: Ministerio de Desarrollo Agrario y Riego. [Internet], [01 de mayo 2024]. Disponible en: https://www.gob.pe/senasa
57. ***Shi B, Liu C, Zhou J, Wang S, Gao Z, Zhang X, Zhou B, Chen P. 2016.*** Entry of classical swine fever virus into PK-15 cells via a pH-, Dynamin-, and cholesterol-cependent, clathrin-mediated endocytic pathway that requires Rab5 and Rab7. J Virol 90. https://doi.org/10.1128/jvi.00688-16
58. ***Spickler, AR. 2015***. Peste porcina clásica. [Internet], [23 diciembre 2023]. Disponible en: https://www.cfsph.iastate.edu/es/ enfermedades/factsheets
59. ***Tautz N, Tews BA, Meyers G. 2015***. The Molecular Biology of Pestiviruses. Advances in Virus Research 93: 47-159. http://dx.doi.org/10.1016/bs.aivir.2015.03.002
60. ***(CFSPH) The Center for Food Security & Public Health. 2024.*** Iowa: Iowa State University. [Internet], [01 mayo 2024]. https://www.cfsph.iastate.edu/es/
61. ***Torero A. 2023***. Situación de la porcicultura en el Perú. En: Congreso Internacional de Porcicultura y Expo Porcina. Lima: Asociación Peruana de Porcicultores.
62. ***Uda Zahli I, Hòa N, Lan N, Diep N, Fuke N, Hirai T, Yamaguchi R. 2020.*** Pathology of the outbreak of subgenotype 2.5 classical swine fever virus in northern Vietnam. Veterinary Medicine and Science 7. http://dx.doi.org/10.1002/vms3.339
63. ***Uttenthal Å, Parida S, Rasmussen TB, Paton DJ, Haas B, & Dundon WG. 2010.*** Strategies for differentiating infection in vaccinated animals (DIVA) for

foot-and-mouth disease, classical swine fever and avian influenza. Expert Review of Vaccines, 9(1):73–87. https://doi.org/10.1586/erv.09.130

64. ***Wang L, Madera R, Li Y, McVey DS, Drolet BS, Shi J. 2020.*** Recent advances in the diagnosis of classical swine fever and future perspectives. Pathogens 9(8):658. https://doi.org/10.3390/pathogens9080658
65. ***WOAH. 2023.*** Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres. [Internet], [01 mayo 2024]. Disponible en: https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/
66. ***Yao H, Zang C, Zuo X, Xian Y, Lu Y, Huang Y, Li X. 2022***. Tradeoff analysis of the pork supply and food security under the influence of African swine fever and the COVID-19 outbreak in China. Geography and Sustainability 3:32–43. https://doi.org/10.1016/j.geosus.2022.01.005
67. ***Yuan F, Li D, Li C, Zhang Y, Song H, Li S, Deng H, Gao GF, Zheng A. 2021.*** ADAM17 is an essential attachment factor for classical swine fever virus. PLOS Pathogens 17. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1009393
68. ***Zaffuto K, Piccone M, Burrage T, Balinsky C, Risatti G, Borca M, Holinka L, Rock D, Afonso C. 2007.*** Classical swine fever virus inhibits nitric oxide production in infected macrophages. Journal of General Virology 88:3007–3012. https://doi.org/10.1099/vir.0.83042-0
69. ***Zegarra P. 2019.*** Caracterización de la producción porcina de la crianza de traspatio en la provincia de Camaná, 2019. Tesis de Médico Veterinario. Arequipa: Univ. Católica de Santa María. 156p.
70. ***Zhang Y, Liu Y, Xiao F, Liu C, Liang X, Chen J, Zhou J, Baloch AS, Kan L, Zhou B, Qiu H. 2018.*** Rab5, Rab7 and Rab11 are required for caveola-dependent endocytosis of classical swine fever virus in porcine alveolar macrophages. J Virol 92:10. https://doi.org/10.1128/jvi.00797-18
71. ***Zhou B. 2019***. Classical swine fever in China - an update minireview. Frontiers in veterinary science 6:187. https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00187
72. ***Zhu E, Chen W, Qin Y, Ma S, Fan S, Wu K, Li W, Fan J, Yi L, Ding H, Chen J, Zhao M. 2019.*** Classical swine fever virus infection induces endoplasmic reticulum stress-mediated autophagy to sustain viral replication in vivo and in vitro. Frontiers in Microbiology 10. https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02545

73. ***Zimmerman J. 2019.*** Diseases of Swine. 11ª ed. USA: Wiley Blackwell. P 622-630