

## CONTROL Y ERRADICACION DE LA FIEBRE PORCINA CLASICA

**ANTONIO MORILLA GONZÁLEZ**

*Departamento de Inmunología, CENID-Microbiología*

*Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y*

*Agropecuarias*

*Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos km.*

*15 1/2, Carretera México- Toluca,*

*Palo Alto, 05110, México, D.F.*

I. Introducción .....	174
II. Presentación clínica de la Fiebre Porcina	
Clásica (FPC) .....	175
III. El control mediante vacunación .....	176
a). Pruebas de potencia .....	177
b). Patogenicidad de las cepas vacunales .....	177
c). Respuesta humoral y celular .....	178
d).Inducción de la respuesta protectora .....	180
e). La vacunación de los lechones .....	181
f). Revacunación .....	182
g). Vacunación en cerdas gestantes .....	183
IV. La erradicación de la FPC .....	185
a).La campana en Holanda .....	185
b).La campana en el Reino Unido .....	188
c). La campana en Estados Unidos de America .....	190
V. Los brotes en áreas libres .....	193
VI. El control de la FPC en México .....	194
a). Epizootiología de los brotes	195
b).El movimiento del virus en el país .....	199
Referencias .....	200

## I. Introducción

Desde la aparición de la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en la década de 1830 en EUA, esta enfermedad ha sido una de las que mas pérdidas económicas ha provocado ala porcicultura mundial, debido a su rápida difusión, elevada mortalidad y a que los animales que sobreviven sufren mas infecciones y se retrasan para salir al mercado.

Con objeto de prevenir los efectos devastadores de la FPC en algunos países se establecieron medidas de prevención y control. Por ejemplo, en el Reino Unido, en 1882, se prohibió importar cerdos del continente europeo y en Dinamarca, en 1928, se prohibió alimentar a los cerdos con desechos de comida que no fueran previamente cocidos. Posteriormente, a través del sacrificio de los animales enfermos se erradico la enfermedad de Dinamarca, Irlanda, Noruega, Suecia, Finlandia, Suiza, Bélgica, Holanda, Canadá, Estados Unidos, Luxemburgo y el Reino U nido.

En el resto de países infectados el control se ha hecho a través de la vacunación, la que ha reducido solo la incidencia de la enfermedad, pero se ha continuado conviviendo con ella.

En la mayor parte de México la FPC es enzootica, aunque existe una pequeña zona libre de la enfermedad. El control se ha efectuado a través de la vacunación. Sin embargo, actualmente es necesario erradicar la enfermedad debido alas pérdidas económicas que provoca, las que se calculan en un billón de pesos anuales, ademas de impedir a la industria porcina establecer un libre comercio nacional e internacional (9). En este trabajo se presenta parte de la información mas relevante a nivel nacional e internacional sobre el control de la FPC, la que será útil para establecer las acciones de la campaña y lograr que la enfermedad sea erradicada de la Republica Mexicana.

## II. Presentación Clínica de la Fiebre Porcina Clásica (FPC)

Los signos clínicos de los cerdos enfermos son variados, pero se pueden dividir en los que se presentan en la FPC aguda y los que se presentan en la FPC atípica.

La forma aguda es inducida por cepas virulentas y se manifiesta como una enfermedad que se difunde con rapidez entre los cerdos, los que presentan anorexia, fiebre de  $41^{\circ}$  C o mas, amontonamiento, periodos de estreñimiento seguido por diarrea, secreción muco purulenta en ojos, petequias y equimosis en la piel, paso vacilante, temblores musculares, trastornos nerviosos, parálisis, convulsiones y muerte en casi el 100 % de los animales. Esta forma de presentación se previene fácilmente con la vacunación de los animales.

Para una campaña de control y erradicación, la presentación de FPC atípica es la más importante, ya que es difícil de diagnosticar y en ocasiones la vacuna no impide su presentación. Actualmente, la mayoría de los casos en México corresponde a este tipo de presentación. Las cepas de virus de FPC que se aíslan de estos casos tienen diferentes grados de patogenicidad (16,18). Por ejemplo, cuando se inoculan en cerdos hay cepas que inducen la enfermedad aguda seguida de recuperación; posteriormente, alrededor de las 10 semanas, sobreviene la recaída y muerte de alguno de los animales (31). Con otras cepas, los cerdos no manifiestan signos clínicos sino que se hacen tolerantes, o portadores asintomáticos, sin que se modifiquen otras funciones de su sistema inmune (60). Otras cepas son patógenas sólo para cerdos lactantes, recién destetados o cerdas gestantes, pero no para cerdos de otras edades. Por este motivo se sospecha que algunas de estas cepas sean las causantes del aumento de morbilidad, mortalidad y de algunas de las fallas reproductivas en zonas enzoóticas (3, 4).

En relación con la frecuencia con que las diferentes cepas virales se aíslan en el campo, Carbrey *et al.* (11) informaron que de 135 virus aislados, 61 (45 %) fueron altamente virulentos, 37 (27 %) de baja virulencia, 29 (22 %) provenían de infecciones inaparentes y 8 (6 %) de infecciones crónicas persistentes. Además, se ha demostrado que las cepas patógenas pueden volverse de baja virulencia cuando se inoculan con antisuero (esto quizá pueda ocurrir en granjas con cerdos parcialmente inmunes que se infectan con cepas de alta virulencia, cuando se administran pequeñas cantidades del virus, o se infectan animales mal nutridos (36).

El significado epizootológico de las cepas de virus que inducen tolerancia, estados de portador sano e infecciones crónicas es que se dificulta el diagnóstico clínico de FPC y pueden sobrevivir fácilmente en las poblaciones de cerdos con un menor número de animales, en comparación con otros virus (36). Además, debido a que el virus circula en cerdos al parecer sanos se puede difundir con cualquier procedimiento en el que se pase sangre de un animal a otro, como ocurre con las inyecciones en que se emplea una sola aguja para un grupo de animales, o en las castraciones o descole, en las que se usa sólo un instrumento; entonces el virus puede causar un brote al pasarse de un animal a otro (52).

### III. El control mediante vacunación

El objetivo de la vacunación ha sido reducir el número de brotes agudos de la enfermedad; cuando se ha usado en forma masiva, junto con otras medidas de control, ha sido decisiva para erradicar la enfermedad, como fue el caso de Holanda (50).

La cepa vacunal más utilizada ha sido la china, que se ha mantenido en conejos; sin embargo, existen otras cepas vacunales que se multiplican en cultivos celulares. No se han

encontrado diferencias entre las cepas vacunales que se utilizan, con excepción de la GP (34). En general, las vacunas no producen efectos indeseables aunque no son del todo inocuas (27, 34, 38, 41, 55).

*a). Pruebas de potencia*

Casi todas las vacunas que actualmente se usan, incluyendo la cepa china, son capaces de proteger a los cerdos de 18 a 25 kg, inmunizados 14 días antes con la vacuna diluida 1:100, de un desafío con una cepa virulenta. Ningún animal debe presentar incremento de la temperatura rectal por arriba de 40.5° C o morirá. La única vacuna que no se recomienda diluir para la prueba de potencia es la elaborada con la cepa GP.

Cuando se han utilizado vacunas de menor potencia, por ejemplo, que protegen sólo a 180 % de los cerdos o menos, se ha observado que en ocasiones llegan a causar en los cerdos FPC posvacunal; en cuanto a los cerdos o las cerdas gestantes parcialmente inmunizados pueden desarrollar una infección subclínica cuando son expuestos a cepas de campo, y en el caso de las cerdas, los lechones nacen infectados (28).

Para constatar la potencia de los lotes de vacuna, además del desafío, se ha utilizado la serología. Terpstra y Wenswoort (53) constataron la potencia de 20 lotes de vacuna y encontraron que el 96.7 % de los animales respondió con títulos iguales o mayores de 1:25 de anticuerpos neutralizantes, que fueron protectores, 10 que indicó que las vacunas estaban bien elaboradas.

*b). Patogenicidad de las cepas vacunales*

Las cepas de virus atenuados que actualmente se usan en general son inocuas para los cerdos; sin embargo, se informa que a veces inducen fiebre y leucopenia. En cerdos vacunados con las cepas PAV-1, china y PAV-250 no se ha observado que sea frecuente la fiebre (observación personal, Coba *et al.* (12), y con la cepa PAV-1 no se observó leucopenia, ni alteraciones

en la concentración de las subpoblaciones de linfocitos T y B, o en la respuesta intradérmica a la fitohemaglutinina que indicara cierto grado de inmunosupresión (29). Por otra parte, se informa que en cerdos vacunados con cepa china fue posible detectar viremia entre los 3 a 11 días posvacunación, la que alcanzó un título de  $5 \times 10^3$ /ml los días 5 y 6 (59); se encontró un resultado semejante en cerdos vacunados con la cepa PA V250 (Correa, comunicación personal). A este respecto se ha demostrado que la cepa china puede ser transmitida de animales vacunados a no vacunados, pero no recobra su patogenicidad (59). Estos informes sugieren que, bajo ciertas condiciones, tal vez todos los virus atenuados vacunales puedan difundirse de animales vacunados a los no vacunados, lo que interferiría con las pruebas serológicas.

Los virus vacunales interfieren con el diagnóstico de la FPC, pues se señala que cerdos de entre 4 a 13 semanas de edad que fueron vacunados 7 días antes con la cepa china, tuvieron antígeno viral en el epitelio de las criptas tonsilares (46).

*c). Respuesta humoral y celular*

Las vacunas inducen anticuerpos neutralizantes en cerdos (Cuadro 1). Se ha demostrado que existe una relación directa entre la concentración de anticuerpos neutralizantes y la protección, pues animales vacunados con títulos iguales o mayores de 1:25 no murieron cuando fueron desafiados (51,54). Después del desafío todos los animales tuvieron un aumento en los títulos de anticuerpos, lo que indicó que la protección se debió a la rápida respuesta anamnésica, como había sugerido Coggins *et al.* (13) y Launais *et al.* (27). Cuando los cerdos tuvieron títulos bajos de anticuerpos y se infectaron con virus patógenos, fueron capaces de excretar el virus (Cuadro 2) (54). Van Bekkum (57) señaló que de 116 cerdos vacunados con vacuna de cristal violeta, 33 (28 %) no tuvieron anticuerpos pero resistieron al desafío; el 10 indicó que quizá no sólo los

anticuerpos neutralizantes fueron los responsables de la protección.

CUADRO 1  
TITULOS DE ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES DE  
CERDOS INMUNIZADOS CON LA CEPA THIVERVAL

<i>Día</i>	<i>Título</i>
0	0
7	0.4
14	3.0
21	3.6
28	4.2
35	6.0
50	6.3
81	6.5

(Referencia 15)

CUADRO 2  
TITULOS DE ANTI CUERPOS Y RESISTENCIA DE LOS  
CERDOS AL DESAFIO

<i>Títulos de anticuerpos</i>	<i>Porcentaje de cerdos que tuvieron:</i>			
	<i>Fiebre (&gt; 40 C)</i>	<i>Leucopenia (8000/ mm<sup>3</sup>)</i>	<i>Muerte (%)</i>	<i>Excreción viral (%)</i>
<12.5	100	80	27	64
12.5-24	89	86	0	22
25-49	42	60	0	33
>50	14	0	0	0

(Referencia 54)

Con la cepa china, además de la respuesta inmune, ocasionalmente se ha demostrado que alrededor de las cuatro semanas después de la vacunación, aparecen linfocitos circulantes que responden al antígeno de la FPC (14,40).

*d). Inducción de la respuesta protectora*

Para determinar en cuanto tiempo se estableció la inmunidad, Bogner y Meszaros (8) vacunaron cerdos y los desafiaron en diferentes días; encontraron que a los 5 días los cerdos ya estaban protegidos (Cuadro 3). Lai *et al.* (26) encontraron que los cerdos vacunados 3 días antes murieron pero no los vacunados 4 días antes, o sea que la inmunidad se estableció al cuarto día después de la vacunación.

CUADRO 3  
DIAS DESPUÉS DE LA VACUNACIÓN EN QUE LOS CERDOS  
FUERON RESISTENTES A UN DESAFIO

<i>Días posvacunación</i>	<i>Muertos / Total</i>	<i>Mortalidad %</i>
3	3/3	100
5	0/3	0
7	0/3	0
14	0/3	0

(Referencia 8)

La inmunidad que induce la vacuna se mantuvo por lo menos 6 meses (Cuadro 4), aunque se ha determinado que con una sola vacunación la inmunidad permanece por toda la vida productiva de los animales (Terpstra, comunicación personal).

CUADRO 4  
DURACIÓN DE LA INMUNIDAD DESPUÉS DE LA  
VACUNACIÓN

<i>Días posvacunación</i>	<i>Muertos / total</i>	<i>Protección (%)</i>
3]	0 (3	100
82	0 (3	100
148	0 (3	100

(Referencia 38)

*e). La vacunación de los lechones*

Los cerdos lactantes provenientes de cerdos no inmunes pueden ser vacunados desde el primer día de edad; sin embargo, cuando se vacuna normalmente a los cerdos en la granja, los anticuerpos maternos casi siempre interfieren con la primera vacunación (1,12,32).

Para determinar cómo desaparecen los anticuerpos maternos, Wenswoort *et al.* (61) inmunizaron con cepa china a un grupo de cerdas gestantes 13 semanas antes del parto y determinaron la concentración de anticuerpos maternos en los lechones (Cuadro 5).

CUADRO 5  
CONCENTRACIÓN DE ANTI CUERPOS EN LECHONES QUE  
TOMARON CALOSTRO DE CERDAS VACUNADAS

<i>Edad (días)</i>	<i>Título de virus neutralización</i>
0	<12.5
2	125
7	100
14	50
21	35
28	30
35	12.5

(Referencia 61)

Cuando se utilizó la cepa GP para inmunizar cerdas, en los lechones se obtuvieron títulos de anticuerpos maternos durante las primeras tres semanas de edad de 1:32 a 1:1024, pero entre la cuarta y quinta disminuyeron a 1:17-1:27, los que ya no interfirieron con la vacunación. Por este motivo se recomendó vacunar a los cerdos con la cepa GP alas 4 semanas de edad (2).

En un estudio de campo hecho en Holanda, se informó que para que responda el 50 % de los lechones ala vacunación se necesita que tengan un título de anti cuerpos igual o menor a 1:14; esta concentración de anticuerpos se obtuvo entre las 8-9 semanas de edad, por lo que la recomendación fue que la primera vacunación debe ser entre las 7 y 9 semanas de edad (53) (Cuadro 9) 0 incluso en otro estudio la mejor respuesta de los lechones se obtuvo a los 84 días o 12 semanas de edad (23).

Se ha determinado que los lechones de cerdas vacunadas están protegidos contra infecciones letales durante las primeras semanas de vida, pero cuando se infectan con cepas muy virulentas pueden sufrir una infección subclínica y llegar a excretar virus (7,45).

#### *f). Revacunación*

Para determinar cómo ocurre la respuesta anamnésica se vacunaron grupos de hembras de 1 a 2 meses de edad y se revacunaron entre los 5 y 7 meses de edad. Con la primera vacuna, el 28 % de los animales desarrolló anticuerpos con un título de 1:250 mas, y con la segunda vacuna se incrementó a 70 % el número de animales protegidos. Se observó que, según el título de anticuerpos, hubo 0 no una respuesta secundaria (Cuadro 6).

CUADRO 6  
TITULO DE ANTICUERPOS ANTES Y DESPUÉS DE UNA  
SEGUNDA INMUNIZACION DE LAS CERDAS

<i>Vacunación</i>	
<i>Primera (titulo)</i>	<i>Incremento en La segunda (Log 2)</i>
1:<12.5	1:92
1:12.5	1.0
1:19	0.25
1:25	0.25
1:37	-0.2
1:50	0
1:75	-0.64
1:100	-0.50
1:>100	-0.40

(Referencia 53)

*g). Vacunación en cerdas gestantes*

Se han hecho numerosos estudios para determinar si existe un efecto deletéreo en los parámetros productivos cuando se vacuna a cerdas gestantes. En animales vacunados 1, 4 Y 5 semanas o después del servicio o 6, 4 y 2 semanas antes del parto, se encontró que el promedio del día de gestación fue de 114 y el número de lechones vivos fue de 7.6; no hubo mas mortinatos o abortos que los que normalmente se informaban en la granja, pero debido a que no hubo testigos no se determinó si la vacunación afectó o no el número de cerdos nacidos vivos (38). Por otro lado, cuando se inmunizaron cerdas 2 a 13 días antes de la monta, se observó que con la vacunación disminuyó el número de lechones vivos en las hembras de primer parto (Cuadro 7). Este dato fue significativo, pues corresponde al calendario normal de vacunación de las cerdas en las granjas, que es al destete, o aproximadamente 7 días antes de la monta.

CUADRO 7  
EFECTO DE LA VACUNACIÓN 2 A 13 DIAS ANTES DE LA  
MONTA

<i>Cerdas</i>	<i>Vacunadas</i>	<i>No vacunadas</i>
Primiparas	6.2	7.7
Multiparas	8.0	7.7

(Referencia  
20)

En zonas donde la FPC es enzoótica y se vacuna a todos los cerdos, probablemente el efecto sobre los parámetros productivos no sea aparente, pero cuando se compararon granjas donde se vacunaba a los cerdos con granjas donde no se vacunaban, se apreció que la inmunización llegó a afectar a los parámetros productivos (Cuadro 8). Por este motivo, algunos veterinarios han dejado de vacunar en granjas que están muy aisladas y tienen buenas medidas de bioseguridad y han señalado que se incrementan los parámetros productivos (39).

CUADRO 8  
PARÁMETROS PRODUCTIVOS DE TRES GRANJAS DONDE SE  
VACUNABA CONTRA LA FPC Y TRES GRANJAS DONDE NO SE  
VACUNABA (FEBRERO 1986-ENERO 1987, SONORA, MEXICO)

<i>Parámetros</i>	<i>No vacunan</i>	<i>Vacunan (a)</i>
Repeticiones	12.2	18.8
Camadas con menos de 7 lechones vivos (%)	10.8	17.7
Mortalidad de lechones antes del destete (%)	10.9	14.8
Promedio OHIO SPI	180.3	170.0

a) En los cuatro parámetros hubo diferencias estadísticas ( $P < 0.05$ )  
(Valencia y Morilla, datos no publicados)

#### IV. La erradicación de la FPC

##### *a). La campana en Holanda*

En 1967 en Holanda se prohibió la vacunación a menos que hubiera una emergencia. Cuando aparecieron brotes en un área, para evitar la difusión del virus se efectuó una vacunación masiva incluyendo a todos los cerdos de mas de dos semanas de edad en el área de riesgo, utilizando la cepa china y se prohibió el movimiento de cerdos durante la campana masiva de vacunación, que nunca duro mas de dos semanas. Para mantener la inmunidad del hato se continuó vacunando a los cerdos a partir de las 5 semanas de edad y las hembras de primer parto fueron revacunadas a los 6 a 7 meses de edad, así como a todos los cerdos que se introducían en el área. Esta vacunación suplementaria se continuó por 10 menos 6 meses yen ocasiones un año después del último brote. La experiencia fue que con esta vacunación suplementaria el número de brotes descendió con rapidez (58,59).

A pesar de que la enfermedad estaba controlada, en 1982 empezó una epizootia en la que se establecieron 23 áreas de vacunación de emergencia. En cuanto se empezó la vacunación los brotes disminuyeron; para 1985 nuevamente se declaro al país libre de FPC (50) (Figura 1).

Durante la epizootia, Terpstra y Wenswoort (53) efectuaron una encuesta serológica y encontraron que en la primera vacunación, don de se inmunizaron a todos los animales de mas de dos semanas de edad, del 86 al 94 % de los cerdos estuvieron protegidos (título de  $\geq 1:25$ ). Este resultado contrastó con el obtenido con la inmunización suplementaria posterior, en la que solo entre 29 y 55 % de los cerdos estuvieron protegidos. Esto aparentemente se debió a la presencia de anticuerpos maternos que inhibían la vacuna (Cuadro 9). Encontraron que la vacunación fue mas eficiente en las

granjas engordadoras que en las de ciclo completo y en las pequeñas en relación con las grandes de más de 500 cerdos (50).

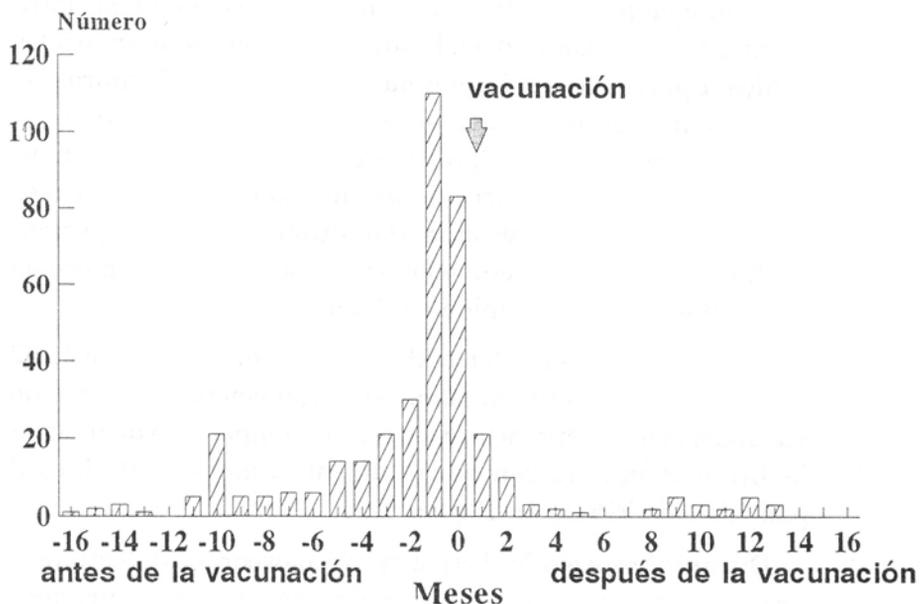


Fig. 1. Brotes de FPC en Holanda en 10s años de 1982 a 1985.

(Ref.50)

CUADRO 9  
 EDAD DE LA VACUNACION Y PORCENTAJE DE  
 CERDOS QUE RESPONDIERON CON TITULOS DE ANTI  
 CUERPOS IGUAL O MAYORES DE 1:25

<i>Edad (semanas)</i>	<i>Respuesta (%) (≥1:25)</i>
5-6	11
7-8	42
9-10	77

(Referencia 53)

Ademas, se demostró que el virus de la FPC pudo persistir en las granjas reproductoras hasta 8 meses después de empezar la vacunación, sin embargo, desapareció con el tiempo (44,47,52). En otros países, la experiencia ha sido que cuando la vacunación no es sistemática o es incompleta, el número de brotes aumenta tan pronto como disminuye la cobertura de vacunación o ésta se detiene (48,49).

Terpstra (50) enumeró algunos factores que impidieron el rápido control de la FPC:

1. La presencia de cepas de baja patogenicidad que causaban infecciones leves o subclínicas.
2. La presencia de cerdas portadoras infectadas con virus de baja virulencia y que al ocurrir la infección trasplacentaria, los lechones que nacían al parecer estaban sanos, pero eran inmunotolerantes, estaban infectados y excretaban virus en gran cantidad por varias semanas (60).
3. Las infecciones subclínicas y la excreción viral en lechones que habían perdido parcialmente su inmunidad materna.
4. El elevado porcentaje de lechones que tuvieron anticuerpos maternos y que cuando fueron vacunados entre las 7 a 9

semanas de edad no respondieron a la vacunación (53).

En Holanda se cuantificaron los costos de la campana de 1983-1985 y se calculó que los costos directos de transporte, destrucción de hatos infectados, desinfección de granjas, indemnización a granjeros, e identificación y registro de cerdos fue de 196 millones de florines (93 millones de dólares) en el periodo de 1983 a 1985; esto correspondió a 3.8 fl0rines por cerdo por año o sea el 0.9 % del valor a rastro. Los costos indirectos que no se pudieron evaluar fueron los que resultaron de la pérdida de producción de las granjas infectadas, de la restricción del movimiento de cerdos entre las regiones y de las exportaciones de cerdos o sus productos (48).

*b). La campaña en el Reina Unido*

En el Reino Unido la campaña de erradicación empezó en 1963 con el sacrificio de los animales enfermos. Al principio, el 85.2 % de los diagnósticos de FPC fue clínico porque los brotes eran causados por cepas de alta virulencia, pero con forme avanzó la campaña fueron cobrando importancia los brotes causados por las cepas de baja virulencia, que producían infecciones atípicas o subclínicas, sobre todo en cerdos lactantes o recién destetados (10). Al final de la campaña el 90 % de los diagnósticos tuvo que realizarse en el laboratorio. En los casos en que se presentaba un brote, los animales de la granja eran sacrificados. Se consideró como muy importante el poder determinar el origen del virus, que en la mayoría de los casos estuvo asociado a la movilización de cerdos a través de los mercados (10). El ultimo brote fue en junio de 1966, cuando se consideró que la enfermedad fue erradicada (Cuadro 10).

Las recomendaciones mas importantes de la campaña inglesa fueron que:

1. Se debe efectuar un diagnóstico rápido y confiable
2. En caso de un brote se deben sacrificar los cerdos de toda

la granja, pues si se sacrifican sólo los visiblemente afectados la enfermedad continua

3. Se deben destruir todos los cadáveres de los cerdos afectados y los contactos
4. Se debe dar seguimiento para localizar la fuente del virus.

La campana duró 3.5 años con un gasto de 12 millones de libras; según el cálculo de la relación costo beneficio del programa, por cada libra gastada se ahorraron cuatro (21, 22).

Ellis (20) estimo que si no se hubiera erradicado la enfermedad, el haber mantenido la FPC entre 1963-1965 les hubiera costado entre 2.6 a 3.6 millones de libras anualmente a los precios de cada año. La relación costo beneficio mostró una ganancia neta para la industria entre 20 a 37.5 millones de libras (precios de 1970), además de que el mercado mejoro considerablemente, pues ya se pudo comerciar libremente con los cerdos y sus productos.

CUADRO 10  
BROTOS DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN EL REINO UNIDO  
(1960-1972)

<i>Ano</i>	<i>Número de brotes</i>	
1960	1213	
1961	1071	
1962	1874	
1963	1243	Empezó la
1964	402	campana
1965	113	
1966	25	
1967	0	
1968	0	
1969	0	
1970	0	
1971	3	
1972	0	

(Referencia 33)

*c). La campana en Estados Unidos de America*

En 1960 en los Estados Unidos se estableció un programa para la erradicación del cólera porcino, con nueve puntos a saber (56):

1. Eliminar el virus virulento de FPC
2. Prohibir el alimentar a los cerdos con desechos crudos de comida de restaurante
3. El informe obligatorio de casos conocidos o sospechosos de la enfermedad
4. Cuarentena obligatoria de la granja en donde se presente la enfermedad
5. Aumentar la cobertura de vacunación
6. Control del movimiento de los cerdos
7. Limpieza y desinfección de los vehículos y de las instalaciones contaminadas
8. Intensificar la investigación en FPC
9. Establecimiento de un programa a largo plazo de información y educación.

Con la aplicación de estos puntos, los brotes se fueron controlando lentamente (Cuadro 11).

Para 1966 ya había un programa confiable de informes y se pudo determinar cuales eran las fuentes de infección para los cerdos, mas con forme avanzaba la campana la importancia de las fuentes se modificó. Los brotes fueron causados por:

1. Vacunación 28 %, 10 que hizo que para 1969 se dejara de producir la vacuna
2. Fuente no identificada 22 %

3. Exposición por encontrarse la granja en el área infectada 20%, que se elevó a 39%
4. Introducción ala granja de cerdos provenientes del mismo estado 14 %, la que se elevó al 23 % de los casos
5. Alimentación de cerdos con desechos de restaurante crudos 8%, para 1972 fue del 18 % y para 1973 del 22%
6. Misceláneos 5%
7. Introducción de cerdos provenientes de otros estados 3%.

CUADRO 11  
CASOS CONFIRMADOS DE FPC EN LOS ESTADOS UNIDOS  
(1964-1977)

<i>Ana</i>	<i>Casas</i>
1964	1117
1965	881
1966	534
1967	854
1968	822
1969	1481 <sup>(a)</sup>
1970	679
1971	118
1972	205 (*)
1973	16
1974	5
1975	2
1976	18
1977	0

En este año se dejaron de producir vacunas de virus vivo atenuado, pues la demanda había bajado considerablemente. Este incremento ocurrió porque en 1971 hubo una reducción del presupuesto que obligó a reducir el personal y las acciones de la campaña, por lo que la enfermedad se difundió con rapidez.

En la etapa final del programa durante 1975-1976, en los laboratorios de diagnóstico se analizaban por rutina todas las muestras para FPC, sin importar que fueran casos sospechosos o no. En esta etapa fue muy difícil establecer un diagnóstico clínico de la enfermedad. Los últimos casos fueron atípicos, en los que en las granjas había más mortalidad de cerdos que la habitual; en una granja se determinó que los animales se infectaron porque comían desechos de comida, pero en otras no se pudo determinar el origen del virus.

Los factores más importantes que contribuyeron al éxito del programa según Dunne (18) fueron:

1. El haber detenido el movimiento de cerdos en un área amplia alrededor del brote
2. El rápido informe y destrucción de cerdos infectados
3. El pago oportuno de las indemnizaciones, en particular con el apoyo del gobierno
4. La aplicación estricta de obligar a cocinar los desechos de alimentos de restaurante que se daban a los cerdos
5. Prohibir el aprovechamiento de la carne de los cerdos que estuvieron en el brote. Se deben destruir todos los cerdos
6. El mejoramiento de las pruebas de diagnóstico
7. La eliminación de la vacunación
8. Un problema que se detectó fue la falta de identificación de cerdos durante la campaña, lo que impidió determinar el origen y destino de los cerdos. Esto dificultó el seguimiento de los brotes.

El programa de erradicación de los Estados Unidos empezó en 1962 y terminó en 1977, con un costo en los 15 años de 140 millones de dólares (43). Se calculó que si no se hubiera

implantado el programa, las pérdidas económicas hubieran sido de 1.5 billones de dólares para 1977 y, además, todavía tendrían la enfermedad en el país. Se estimó en forma conservadora que por cada dólar invertido se ahorraron 13.2 dólares (56).

### **V. Los brotes en áreas libres**

En algunos países donde han erradicado la enfermedad, a veces se presentan brotes debido generalmente al tráfico ilícito de cerdos y sobre todo a la alimentación de cerdos con desechos de comida.

En el Reino Unido en julio de 1971 apareció la FPC en un hato de Yorkshire, que se difundió afectando en total 3 hatos pequeños. El brote se atribuyó a que los animales fueron alimentados con desechos de comida que contenían tocino y jamón importados. Todos los animales afectados fueron sacrificados.

De nuevo apareció otro brote de FPC en abril de 1986, el que se controló en junio del mismo año. En ese brote se infectaron tres granjas, en las que se había dado a los cerdos alimento que contenía desechos de comida con productos elaborados con carne importada, sin cocinar. En una granja, cuatro días después del destete aparecieron cerdos con diarrea, estornudos y se trataron como enteritis postdestete. En las otras granjas, los signos clínicos fueron de diarrea no específica y neumonía enzoótica, atribuidos al estrés.

Hubo anorexia, apatía y pirexia; posteriormente, los cerdos desarrollaron los signos clínicos clásicos de FPC. Debido al pequeño número de brotes primarios, se concluyó que sólo fue una la fuente de carne contaminada (62).

En este brote de 26 hatos estudiados, 10 estuvieron infectados, en 7 hubo evidencia serológica y en 9, los animales

tuvieron que ser sacrificados por considerarse como contactos peligrosos. Así, en total estuvieron afectados 26 hatos y se sacrificaron 7,781 cerdos y para llevar a cabo el control, se inspeccionaron 506 hatos, 119,169 cerdos y se analizó un total de 8,302 muestras sanguíneas (62).

## **VI. El control de la FPC en México**

Los primeros informes de casos de FPC en México datan de 1876. Fueron atribuidos a la importación de ganado porcino de los Estados Unidos de América. Desde esa fecha la enfermedad se tornó enzoótica, y no fue hasta 1973 cuando se estableció un programa para el control de la FPC en el noroeste de México y en 1980, una campaña para el control y la erradicación de la FPC en todo el país. En 1983 se declararon libres de FPC 58 municipios de la zona norte del estado de Sonora y para 1991, los estados de Sonora y Baja California Norte y Sur (9).

En la zona sur del estado de Sonora, en 1985 ocurrió un brote de FPC en una granja de 200 vientres donde murieron 88 cerdos. Después del diagnóstico se procedió a la cuarentena y al sacrificio de todos los animales, la limpieza y desinfección de la granja, así como a la vacunación de los cerdos que se encontraban en granjas aledañas. Con la cuarentena y vacunación, el virus no se difundió; desde esa época no se volvió a presentar la enfermedad en esa zona (64).

En el resto del país, con el uso generalizado de vacunas de probada eficacia, los brotes fueron disminuyendo hasta 1989, en que otra vez hubo una exacerbación de la actividad viral. Esta se debió a que en la zona de La Piedad, Michoacán, se estuvo utilizando una vacuna comercial que no inducía protección a 10s cerdos y, además, coincidió con la importación de cerdos de los Estados Unidos susceptibles al virus de la FPC. Por estas dos razones, probablemente la inmunidad de

hato se redujo y el virus recobró su virulencia, lo que provocó brotes de FPC que se difundieron por diversas partes del país a través del movimiento del cerdo. Para 1991 el número de brotes nuevamente disminuyó (Cuadro 12).

CUADR012  
COMPORTAMIENTO EPIZOOTIOLÓGICO DE LA FPC EN  
MEXICO

<i>Año</i>	<i>Focos</i>
1980	625
1981	250
1982	170
1983	180
1984	160
1985	80
1986	40
1987	38
1988	70
1989	380
1990	140
1991	40

Fuente: DGSA-SARH

*a). Epizootiología de los brotes*

Aunque la FPC es enzoótica el comportamiento epizootiológico ha cambiado con la vacunación constante. En la actualidad, no se han informado casos de brotes explosivos que involucren la mayoría de los animales de la granja, sino que se presentan de manera atípica. Con objeto de determinar las características epizootiológicas de la FPC, se analizaron los informes de 27 casos confirmados por el laboratorio en el periodo comprendido entre enero y julio de 1992, en el estado de Guanajuato.

CUADRO 13  
GRANJAS AFECTADAS CON FPC Y PORCENTAJE DE ANIMALES ENFERMOS EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE CERDOS EN LA GRANJA

<i>Número de animales</i>	<i>Granjas afectadas (%)</i>	<i>Animales enfermos (%~)</i>
1-500	70.8	12.6
501-1000	21.0	4.4
1001-5000	4.0	1.0
5001-10000	4.0	0.06

(Morilla, Aguirre y Aguilar, datos no publicados)

CUADRO 14  
EDAD DE LOS CERDOS QUE ENFERMARON DE FPC

<i>Edad (días)</i>	<i>Granjas (%)</i>
1-7	27
8-14	30
15-21	12
22-28	6
60	6
90	6
120	9
150	3

(Morilla, Aguirre y Aguilar, datos no publicados)

El análisis de los brotes mostró que la enfermedad se presentó principalmente en granjas de menos de 500 animales (70.8 %) y afectó en promedio el 12.6 % de los animales, con una letalidad del 71.6 % (Cuadro 13). En 69 % de los casos, la enfermedad se presentó en animales de menos de tres semanas de edad (Cuadro 14). Los resultados indicaron que la campana masiva de inmunización que se efectúa en el estado de Guanajuato, utilizando vacunas de probada eficacia, ha sido útil para evitar que se presenten brotes de elevada mortalidad causados por virus virulento. Sin embargo, la vacunación no

fue capaz de impedir la circulación de cepas de mediana o baja patogenicidad, las que infectaron principalmente a animales lactantes y recién destetados. Este resultado se asemeja al de Terpstra (45,50) y Biront *et ai.* (7), quienes informaron que la inmunización de las cerdas de algunas granjas, no impide que los lechones se infecten con el virus de la FPC.

CUADR015  
 RESULTADOS DEL DESAFIO DE LOTES DE CERDOS V  
 ACUNADOS EN CONDICIONES DE CAMPO (A)

<i>Protección de las vacunas (%)</i>	<i>Experimento 1</i>		<i>Experimento 2</i>	
	<i>No. / total</i>	<i>%</i>	<i>No. / total</i>	<i>%</i>
100	28/44	64	3/15	20
80	6/44	14	12/15	80
60	6/44	14	3/15	20
40	2/44	4	-	-
20	1/44	2	-	-
0	1/44	2	-	-

A) Cada lote fue de 5 cerdos vacunados en condiciones de la granja y desafiados 21 días mas tarde  
 (Martínez, Aguirre y Morilla, datos no publicados)

CUADR016  
 EDAD DEL DESTETE Y DE LA PRIMERA VACUNACIÓN EN 93  
 GRANJAS DEL ESTADO DE GUANAJUATO

<i>Semana (s) de edad</i>	<i>Número de granjas</i>			
	<i>Destete</i>		<i>Primera vacunación</i>	
	<i>no.</i>	<i>%</i>	<i>no.</i>	<i>%</i>
1	1	1.2	2	2.2
2	-	-	-	-
3	1	1.2	2	2.2
4	1	1.2	4	4.3
5	13	15.7	23	24.7
6	5	6.0	5	5.4
7	24	28.9	15	16.1
8	9	10.8	7	7.5
9	30	36.1	31	33.4
10	-	-	4	4.3

(Martínez, Aguirre y Morilla, datos no publicados)

Actualmente cada lote de vacuna de FPC se prueba para que posea la potencia adecuada antes de salir al mercado. Debido a que la potencia de la vacuna podría disminuir por el manejo a través de la red fría (30), se hicieron estudios para determinar si la vacuna una vez aplicada continuaba protegiendo a los cerdos con el mismo grado. En el primer estudio utilizando 44 lotes de cerdos vacunados en las granjas, en el 64% de los lotes de cerdos inmunizados hubo 100% de protección, 0 sea ningún cerdo desafiado murió, y en el 36% de los lotes hubo grados menores de protección. En un segundo estudio utilizando 15 lotes de cerdos vacunados, se determinó que sólo en 20% de los lotes hubo 100% de protección y el 80% de los lotes tuvo grados menores de protección (Cuadro 15). Estos resultados indicaron que la inmunidad de hato que confirieron las vacunas, sin importar la cepa vacunal, fue variable y que las fallas del 36 y 80% de los lotes que se observaron en las granjas, probablemente se debieron a un mal manejo de las vacunas 0 a que los calendarios de vacunación fueron inadecuados.

Con respecto a los calendarios de inmunización, se hizo una encuesta entre veterinarios y porcicultores. Se encontró que la edad de la primera vacunación en general coincidió con la del destete, y que en 54.9% de las granjas se estuvo vacunando antes de las 8 semanas de edad, lo que de acuerdo con Terpstra y Wenswoort (53) no es recomendable, pues informaron que de los cerdos vacunados entre las 7 a 8 semanas de edad, sólo 42% respondió con títulos protectores de anticuerpos (Cuadro 9).

Los resultados obtenidos en el estado de Guanajuato indicaron que, a través de la vacunación, efectivamente disminuyó la frecuencia de brotes con cepas patógenas, aunque continuaron circulando las cepas de baja patogenicidad. Para que se erradique la enfermedad es necesario continuar con la vacunación de todos los animales por 10 meses durante un año, así como restringir el movimiento de cerdos no vacunados

dentro del estado. Si ningún brote se presenta en ese lapso, se debe dejar de vacunar y establecer una estrecha vigilancia epidemiológica; además, se debe efectuar el diagnóstico de FPC en el laboratorio de todos los animales sospechosos que mueran en las granjas. En caso de que un animal se encuentre infectado se procederá a la cuarentena de la granja y a la vacunación masiva de la zona, aunque lo ideal sería despoblar para eliminar el foco de infección. Se deberá hacer un seguimiento clínico y serológico de los animales de las granjas con las que haya ocurrido un posible contacto con los cerdos de la granja infectada.

La experiencia que se ha tenido en otros países es que sin el diagnóstico de laboratorio y la fase de despoblación de hatos infectados, va a ser muy difícil erradicar la enfermedad de una zona con elevada densidad de cerdos.

*b). El movimiento del virus en el país*

En la mayor parte del país la FPC es enzoótica y el virus se difunde a través de los cerdos, su carne y subproductos.

La principal fuente de virus es a través del movimiento de animales infectados, lo que se ha tratado de controlar estableciendo casetas de inspección en los caminos, para impedir el paso de cerdos sin vacunar, o cerdos de zonas sucias a zonas limpias.

La otra fuente más común de virus son los desechos de restaurante que contengan embutidos elaborados con carne de cerdo contaminada, que se usan con frecuencia en la alimentación del cerdo. Este tipo de alimento se debe hervir por 10 menos una hora para destruir el virus, pero esto en México no se hace.

La carne de los cerdos enfermos o convalecientes de FPC contiene virus en concentraciones muy elevadas que pueden infectar a animales susceptibles (42). Doyle (17) informó que la sangre, músculos y ganglios linfáticos de cerdos enfermos

de FPC, contenían virus fáciles de transmitir a cerdos susceptibles a través de la carne o productos preparados con ella. Por otro lado, Wood *et al.* (63) pudieron aislar virus en elevada concentración de todos los tejidos y órganos muestreados de cerdos que habían sido infectados 25 días antes, que se habían recuperado de la enfermedad y que tenían títulos elevados de anticuerpos. Tales resultados indicaron que era posible que los cerdos durante el periodo temprano de la infección o recién recuperados, pudieran pasar la inspección sanitaria del rastro, sin que se les detectara la infección y que su carne estuviera contaminada.

Una vez preparados los embutidos con carne infectada se ha determinado que el virus puede sobrevivir por lo menos 84 días en jamones no cocidos y en la carne de cerdo refrigerada (6,24,25). En el tocino después del proceso tradicional de cura, el virus sobrevivió por lo menos 27 días y en jamones curados en concentraciones de sal de hasta 17.4%, que fue más elevada que la que se usa para curar el tocino, por lo menos 102 días (19). Se considera que actualmente se ha hecho más fácil la difusión del virus a través de la carne, pues se usan menores concentraciones de sales en las soluciones para curar, y el lapso entre el sacrificio y el consumo se ha reducido debido a la eficiencia de los métodos modernos de sacrificio, y de rápida distribución en frío, (37, 49). Por esto el comercio nacional e internacional de cerdos en pie, axial como de carne y sus derivados, es el que representa el mayor riesgo de transmisión del virus, como se comprobó en los brotes en las áreas y países libres de la enfermedad (5).

### Referencias

1. **Aiken, J.M., and Blore, I.C.:** Immunology of newborn pigs: response to lapinized hog cholera virus in colostrum-deprived and sucking 5 pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 25: 1134-1140, 1964.

2. **Arias, J.:** Vacuna GPE contra el calera porcino. En: *Avances en Enfermedades del cerdo*. Editado por A. Morilla. P. Correa y A. Stephano. Ediciones de AMVEC, México, D.F., p. 115-116, 1985.
3. **Aynaud, J.M., C. Rigaud, Y. Le Turdu, J. Galicher, J. Lombrd, G. Corthier, and H. Loude.:** Peste porcine classique: les variations serologiques du virus en France et leur role dans l'evolutionde la maladie sous sa forme sub-clinique ou chronique sur le terrain. *Ann. Rech. Vet.*, 5: 57-85,1974.
4. **Aynaud, J.M., G. Corthier, H. Laude, C. Galicher, J. Gelfi.:** Sub-clinical swine fever: A survey of neutralizing antibodies in the sera of pigs from herds having reproductive failures. *Ann. Rech. Vet.*, 7: 57-64, 1976.
5. **Beal, S.T., W. Downey, W. Cowart, and S.II. Young.:** A report of the involvement of markets in the spread of hog cholera. *Proc. 74th Ann. Meet. U.S. Livestock Sanit. Assoc.*, p. 284a-284r, 1970.
6. **Birch, R.R.:** Hog cholera transmission through infected pork. *J. Am. Med. Assoc.*, 51: 303-330,1917.
7. **Biront, P., J. Leunen, R. Deperrieux, A. Vandevelde, P.P. Pastoret. and A. Dewaele.:** La peste porcine classique: Diagnostic, transmission et prophylaxie. *Ann. Méd. Vet.*, 127: 547-563,1983.
8. **Bognar, K., and J. Meszaros.:** Experiences with a lapinized hog cholera virus strain of decreased virulence. *Acta. Vet. Acad. Sci. Hung*, 13: 429-43, 1963.
9. **Cabrera, A.:** La campana para el control y erradicación de la fiebre porcina clásica en México. En: *Avances en Producción Porcina*. Editado por A. Morilla. Ediciones de AMVEC, México D.F., p. 231-242, 1992.
10. **Campbell, A.D.:** Swine Fever. The eradication program in Great Britain 1963 to 1965. *Proc. 69gth Ann. Meet. U.S. Livestock Sanit. Assoc.*, p. 390-409, 1992.
11. **Carbrey,E.A., W.C. Stewart,J.L.KresseandM.L. Snidjer.:** Innapparent hog cholera infection following the inoculation of field isolates. *CEC Seminar on HOg Cholera/ Classical Swine*

*Feuer and African Swine Feuer*, Hannover, EUR 5904, p 214, 1977.

12. **Coba, A.M.A., U.A. Baez, A.M. Anaya, and P. Correa.:** Protección conferida por la vacuna PAV-250, contra la Fiebre Porcina Clásica al vacunar cerdos de uno, siete, 15 y 21 días de edad. *Tee. Pee. Mex.*, 30: 91- 99, 1992.
13. **Coggins, L., B.E. Sheffy, and JA. Baker.:** Response of swine to hog cholera vaccines. *Procc. Ann. Meet. US. Liuestock San. Assoc.* 66: 316-323, 1962.
14. **Cor thier, G.:** Celular and humoral immune response in pigs given vaccinal and chronic hog cholera viruses. *Am. J. Vet. Res.*, 39: 1841-1844, 1978.
15. **Corthier, G., CH. Galicher, and J. Gelfi.:** Peste porcine: etude cornparéé du pouvoir immunogéne des vaccins a virus vivant et a virus inctivé par la cinétique des anticorps neutralisants dans le sérum. *Ann. Rech. Vet.*, 6: 93-101, 1975.
16. **Dale, C.N., H.W. Schqening, and C.G. Cole.:** Variations (variants) of hog cholera virus. *JAVMA*, 118: 279-283, 1951.
17. **Doyle, T.M.:** The viability of the virus of swine fever in bone marrow muscle and skin of preserved carcasses .• *J. Comp. Path. Ther.*, 46: 25-37,1933.
18. **Dunne, H.W.:** Hog cholera (European Swine fever). En: *Ad. Vet. Sci. Camp. Med.* Editado por C.A. Bradleyy C.E. Cornelius, Academic Press, Inc., Vol. 17, p. 315-359, 1973.
19. **Edgar, G., L. Hart, and J.T. Hayston.:** Studies on the viability of the virus of swine fever. *Procc. 14th Int. Vet.* 2: 387391,1952.
20. **Ellis, P.R.:** An economic evaluation of the swine fever eradication in Great Britain. *University of Reading*. UK, 1972.
21. **Ellis, P.R.:** The economics of swine fever control and eradication. In: *CEC Seminar on Diagnosis and epizootiology of Classical Swine Feuer" Amsterdam*, EUR 5486, 236-248, 1976.
22. **Ellis, P.R., A.D, James, and A.P. Shaw.:** A review of the epidemiology and economics of swine fever eradication in the CEC. CEC Seminar on "Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever", EUR 5904,448-465,1977.

23. **Goret, P.:** Vaccination contre la peste porcine classique a l'aide des souches chinoises. *Ree. Med. Vet.*, 149: 721, 1973.
24. **Helwing, D.M., and J.C. Keast.:** Viability of virulent swine fever virus in cooked an uncooked ham and sausage casings. *Austr. Vet. J.* 42: 131-135, 1966.
25. **Keast, J.C. and D.M. Helwing.:** The viability of hog cholera virus in pig product. *Proe. International Meeting on Hog Cholera and African Swine Fever.* FAO and Office International Epizootics, Working paper 33, 1965.
26. **Lai, S.S., C.S. Chen, T.H. Huang, F.I. Wang, W.C. 110, Tracy, and T.C. Lin.:** Roles of protection in pigs given attenuated hog cholera virus vaccine LPC China strain. *Procc. 7th International Veterinary Society Congress*, p. 120, 1982.
27. **Launais, M., J.M. Aynaud, and G. Corthier.:** Peste porcine classique: Properties d'un clone (souche Thiverval) isolé en culture cellulaire a basse temperature. Application dans la vaccination. *Rcv. Méd. Vet.*, 123: 1537-1554, 1972.
28. **Luenen, J., and R. Strobbe.:** Capacity of attenuated swine fever vaccines to prevent virus carriers in the vaccinated pigs after contact with field virus. *Arch. Exp. Vet. Med.* 31: 533-536, 1977.
29. **Martínez, A.G., Cisneros, I., Urquiza, F., and Morilla, A.:** Comparison of the immunosuppressive effect of pathogenic and vaccinal hog cholera strains. *Proec. 9th Int. Pig Vet. Soc. Congress*, p . 331, 1986.
30. **Martínez-Jáuregui, M.A., J. Torres, A.G. Martínez, D. Bordier, Y. Partida, and A. Morilla.:** Análisis de la cadena de frío de la vacuna contra la fiebre porcina de los cerdos. *Tee. Pee. Mex.*, 30: 23-30, 1992.
31. **Mengeling, M.S., and R.A. Packer.:** Pathogenesis of chronic hog cholera: Host response. *Am. J. Vet. Res.*, 30: 409-417, 1969.
32. **Mierzejewska, M., S. Tereszczuk, G. Corthier, and J.M. Aynaud.:** Peste porcine classique: Influence des anticorps passifs d' origine colostrale sur la response immunitaire du porcelet consecutive ala vaccination avec l ' aide de la souche lapinisee dite "Chinoise". *Ann. Reeh. Vet.*, 8: 227-240, 1977.

33. **Ministry of agriculture, Fisheries and Food.** Chief Veterinary Officer's Annual Reports. London, UK, HMSO, 1958-1974,
34. **Morilla, A.:** Conceptos sobre la inmunización del cólera porcino en México. En: *Ciencia Veterinaria*. Editado por R. Moreno Chan. Publicado por UNAM, México, D.F., vol. 5, p. 119-142, 1991.
35. **Pastoret, P. P., E. Thiry, and J. Dubuisson.:** Les porteurs de virus: Analyse des etats d'equilibre entre le virus et son hote. *Ann. Rech. Vet.*, 18: 181-191, 1987.
36. **Plateau, E., and R. Ursache.:** Formes atypiques de la peste porcine classique. Etude au laboratoire de quelques souches hypovirulentes recermment isolees. *ReI. Med. Vet.* 153: 187-194,1977.
37. **Popa, M., M. Alboiu, V. Rsus, G. Birnaure, N. Alexandru, and F. Luntz.:** Research on the resistance and spreading ability of swine fever virus. Lucrarile Institutului Cercetari de Veterinare Si Biopreparate Pasteur, 1: 183-194. *Abst. Vet. Bull.*, 36: 150, 1962.
38. **Olah P., and Z. Palatka.:** Immunobiological study of lapinized hog cholera virus strains. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.*, 17: 239-247,1967.
39. **Ramírez-Necoechea, R.:** Experiencias recientes con la vacunación contra cólera porcino. En: *Avances en enfermedades del cerdo*. Editado por A. Morilla, P. Correa y A. Stephano. Ediciones de AMVEC, México. D.F., p. 129-136,1985.
40. **Redmond, M., E. Plateau, and C. Cruciere.:** In vitro study of the cellular response of pigs vaccinated against classical swine fever. *Zbl. Vet. Med. B*, 28: 743-748,1981.
41. **Sasahara, J., T. Kumagai, Y. Shimizu, and S. Furuuchi.:** Field experiments of hog cholera live vaccine prepared in guinea pig kidney cell culture. *Nat. Inst. Anim. Health Quart.*, 9: 83-91, 1969.
42. **Savi, P., V. Torlone, and F. Titoli.:** Survival of swine fever virus in meat products. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.*, 17: 515-520, 1964.

43. **Stewart, W.C.:** Hog cholera. En: *Disease of Swine* (Eds. Leman *et al.*, 5th edition. Iowa State University Press, Ames Iowa, p. 224-236, 1981.
44. **Szent-Ivanyi, T.:** The history of classical swine fever control in Hungary and experiences with the production and use of C-strain vaccine. *Report FAD / CEC seminar on African Swine Fever and Hog Cholera*, Rome, 22-25, 1984.
45. **Terpstra, C.:** The immunity against challenge with swine fever of piglets from sows vaccinated with C-strain virus. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 102: 1293-1298, 1977.
46. **Terpstra, C.:** Detection of C strain virus in pigs following vaccination against swine fever. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 103: 678-684, 1978.
47. **Terpstra, C.:** Control of swine fever in enzootic areas by regional vaccination for limited periods using C-strain virus *Proc. 7th Int. Pig Vet. Soc. Congress.* México city, p. 127, 1982.
48. **Terpstra, C.:** Epizootiology of swine fever, *Vet. Quart.* 9: 50 S60 S, 1987.
49. **Terpstra, C.:** Epizootiology of hog cholera. En: *Classical Swine Fever and related viral infections*. Ed. B. Liess. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, p. 201-216, 1988.
50. **Terpstra, C.:** Epizootiology, control and eradication of hog cholera in high density pig production areas. *Symposium sobre Enfermedades del Cerdo*. Editado por A. Morilla y J. López. Publicado por la UNAM, AMVEC., SARH., p. 107-117, 1992.
51. **Terpstra, C., and M.J.M. Tielen.:** Antibody response against swine fever following vaccination with C-strain virus. *Zentralbl. Veterinaermed.* B 25: 576-585, 1976.
52. **Terpstra, C., and K.G. Robijns.:** Experience with regional vaccination against swine fever in enzootic areas for limited periods using C-strain virus. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 102: 106-112, 1977.
53. **Terpstra, C., and G. Wensoort.:** Influence of the vaccination regime on the herd immune response for swine fever. *Vet. Microbial.*, 13: 143-151, 1987.

54. **Terpstra, C., and Wenswoort.:** The protective value of vaccine induced neutralising antibody titres in swine fever. *Vet. Microbiol.*, 16: 123-128, 1988.
55. **Tielen, M.J.M., J.G. Van Bakkum, K. Robijns, and D.M.J. Brus.:** Studies of the untoward side-effects, if any, of vaccination of pigs with alive swine fever vaccine (C strain). *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 99: 205-219, 1974.
56. **Usda-Aphis.:** Hog cholera and its eradication. A review of US experience. APHIS 91-55, September 1981.
57. **Van Bakkum, J.G.:** Serological aspects of the vaccination against hog cholera virus crystal violet vaccine. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 91: 149-170, 1966.
58. **Van Bakkum, J. G.:** Impact of control programs on the epizootiology of the disease in the field. In: *CEC Seminar on "Diagnosis and epizootiology of classical swine fever"* Amsterdam, EUR 5486, 211-219, 1976.
59. **Van Bakkum, J.G.:** Experience in the Netherlands with the lapinised, so-called Chinese (C) strain of vaccine. *Agric. Res. Semin. on Hog Cholera / Classical. Swine Fever and African Swine Fever*, Hannover, EUR 5904, p. 379, 1977.
60. **Van Oirschot, J.T. and C. Terpstra.:** A congenital persistent swine infection. I. Clinical and virological observations. *Vet. Microbiol.*, 2: 121-132, 1977.
61. **Wenswoort, G., M. Bloemraad, and C. Terpstra.:** An enzyme immunoassay employing monoclonal antibodies and detecting specifically antibodies to classical swine fever virus. *Vet. Microbiol.*, 17: 129-140, 1988.
62. **Williams, D.R., and D. Matthews.:** Outbreaks of classical swine fever in Great Britain in 1986. *Vet. Rec.*, 122: 479-483, 1988.
63. **Wood, L., S. Brockman, J.W. Harkness, and S. Edwards.:** Classical swine fever: Virulence and tissue distribution of a 1986 English isolate in pigs. *Vet. Rec.*, 122: 391-394, 1988.
64. Sistema Nacional de Emergencia en Salud Animal, SARH, Boletín No.9. Octubre, 1990.