

DIAGNOSTICO, CONTROL Y ERRADICACION DE LA FIEBRE PORCINA CLASICA CON ESPECIAL REFERENCIA A HOLANDA Y A OTROS PAISES MIEMBROS DE LA UNION EUROPEA

CATHARINUS TERPSTRA

Central Veterinary Institute,

Virology Department P.O. Box 365,

8200 AJ Lelystad, The Netherlands.

I.	Resumen	214
II.	Introducción	215
III.	Reservorios del virus	215
IV.	Multiplicación del virus	216
V.	Como se disemina la enfermedad	217
VI.	Diagnóstico	218
	1. Signos clínicos y <i>lesiones posmortem</i>	218
	2. Diagnóstico de laboratorio	219
	a) Detección del antígeno	220
	b) Aislamiento del virus	221
	c) Detección de anticuerpos	221
VII.	Control y erradicación	222
	1. Holanda	222
	2. Otros Estados miembros de la Unión Europea (UE)	226
VIII.	Legislación de la Unión Europea	228
IX.	Vigilancia y prevención de la introducción de Fiebre Porcina Clásica	231
	Referencias	239

I. Resumen

Este artículo analiza las fuentes del virus de la Fiebre Porcina Clásica (FPC), la forma como se disemina de una piara a otra y los métodos de diagnóstico. Debido a que los signos clínicos y las lesiones patológicas son a menudo moderadas o atípicas, la sospecha de FPC debe ser confirmada por medio de métodos de laboratorio. En caso de cerdos enfermos o muertos, el método de elección para el diagnóstico es la detección del antígeno de FPC por inmunofluorescencia en cortes por crióstato de las tonsilas. La búsqueda de anticuerpos mediante las pruebas de ELISA o virus neutralización, es útil para detectar los brotes causados por cepas de baja virulencia. Las pruebas serológicas serán obligatorias, si un país o una región, desean obtener la certificación internacional en el sentido de que se encuentran libres de FPC, así como para confirmar que no permitirán el desarrollo de dicha enfermedad en los años subsecuentes. También deben ser identificadas por medio del monitoreo serológico, las granjas que presentan alto riesgo de reinfección. El diagnóstico oportuno representa la condición *sine qua non* para el éxito en la erradicación de la FPC. Se debe establecer un servicio de laboratorio de diagnóstico seguro y rápido, capaz de manejar gran número de muestras tanto serológicas, como de tejidos, además de un grupo de epidemiólogos entrenados. Se ejemplifican las medidas tomadas para erradicar una reintroducción de la FPC en un país libre, sin recurrir a la vacunación, como ocurrió en la epizootia que sufrió Holanda en 1992. Además, se presentan los avances sobre lo ocurrido con la FPC en los países miembros de la Unión Europea, y las medidas legales que fueron adoptadas para erradicar la enfermedad de la Comunidad. Finalmente, se da una serie de recomendaciones prácticas para los porcicultores, con el fin de minimizar el riesgo de introducción de la FPC a sus granjas.

II. Introducción

La Fiebre Porcina Clásica (FPC) constituye una enfermedad de los cerdos causada por un virus que pertenece a la familia de los Pestivirus, este último se encuentra antigénicamente relacionado con el de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y el de la Enfermedad de la Frontera (EF), que causan infecciones en los cerdos, ovinos y bovinos. De acuerdo con la virulencia de la cepa, la enfermedad puede tener un curso agudo, subagudo, crónico o clínicamente inaparente, y la mortalidad puede presentar un rango de casi cero a virtualmente 100% de los animales. La semiología de la enfermedad es fiebre elevada, decaimiento, renuencia a moverse, anorexia y conjuntivitis. Durante los estados terminales, la mayoría de los cerdos tiene un típico caminar ondulante o tambaleante, frecuentemente seguido por paresia posterior.

III. Reservorios del virus

El virus sólo puede multiplicarse en animales vivos; por lo tanto, su fuente más importante son los cerdos infectados. El virus de la FPC puede sobrevivir durante más de seis meses en jamón salado o ahumado, y por lo menos tres meses en tocino y salchichas. La sobrevivencia puede prolongarse varios meses, cuando la carne es mantenida en refrigeración o durante años si ésta se mantiene congelada. Los cerdos pueden infectarse cuando se alimentan con desperdicios de cocina que no han sido cocinados adecuadamente; esto significa que la segunda fuente de importancia de dicho virus la constituye la carne de cerdo y sus productos contaminados.

Las cerdas gestantes infectadas con el virus pueden parir productos momificados, así como lechones débiles o muertos. Los lechones que nacen vivos, los débiles y los mortinatos están altamente contaminados con el virus.

Otras fuentes de virus en las granjas son las jeringas, agujas y medicamentos inyectables. En granjas infectadas con FPC estos materiales casi siempre se hallan contaminados; esto se debe a que generalmente el porcicultor trata a los cerdos enfermos, antes de que haya sido hecho el diagnóstico apropiado. En las granjas infectadas, las jeringas, agujas e instrumentos para marcar, tatuar o castrar deben estar limpios y esterilizados mediante ebullición prolongada, mientras que los frascos usados que contengan líquidos inyectables deben ser destruidos. La ropa contaminada, el calzado, vehículos e instalaciones, representan otras fuentes de infección.

IV. Multiplicación del virus

Los cerdos se infectan a través de las mucosas de l hocico, nariz, garganta, ojos, laceraciones en la piel, o por inoculación. Después de la infección el virus primeramente comienza a multiplicarse en las tonsilas y de ahí se disemina a través de la sangre por todo el organismo, incluyendo músculos, glándulas salivales, intestinos y riñones. A los tres días de la infección se excretan grandes cantidades de virus por el hocico, nariz, heces y orina. La excreción del virus continúa hasta que el animal muere, o en caso de que sea una infección con una cepa de baja virulencia, hasta que el animal se haya recuperado. Las infecciones con una cepa de moderada virulencia puede mantenerse durante meses. Los cerdos que se encuentran en esta situación ganan muy poco o nada de peso, finalmente quedan muy flacos. En las infecciones crónicas los animales excretan el virus en forma intermitente. Las hembras gestantes que se infectan con cepas de mediana o baja virulencia, generalmente no muestran signos clínicos y se recuperan. Sin embargo, el virus puede atravesar la pared del útero y llegar a los fetos. En esas circunstancias el virus se multiplica sin impedimento ya que no puede ser neutralizado por los anticuerpos de la cerda.

El fenómeno en el que las cerdas gestantes se recuperan y albergan el virus en el útero es llamado "síndrome de la cerda portadora". Más del 50% de las hembras gestantes en un hato infectado pueden ser portadoras de virus. Estas hembras constituyen un problema severo, pues en el momento del parto diseminan gran cantidad de virus por medio de los lechones que nacen infectados. Las infecciones congénitas de lechones que no muestran ningún signo de enfermedad, son de relevancia en la epidemiología de las cepas de baja virulencia del virus de la FPC.

V. Como se disemina la enfermedad

La diseminación de la enfermedad de un hato puede ocurrir de varias maneras:

1. Mediante la compra de cerdos infectados: Una manera de introducir la enfermedad, especialmente en granjas engordadoras, es por medio de la introducción de cerdos que están en la fase de incubación de la enfermedad y que ya están excretando el virus. La enfermedad puede llegar directamente de una granja reproductora infectada, pero también puede venir del contacto estrecho de cerdos sanos con cerdos infectados durante el transporte, o en los mercados.
2. Con la compra de "cerdas portadoras", las cuales introducirán la enfermedad al momento del parto, cuando nacen los lechones infectados.
3. Por medio del contacto de animales o personas con cerdos de traspatio infectados, en especial cuando son mantenidos en semilibertad o en corrales a la intemperie, sin doble cercado.
4. Al momento de alimentar cerdos domésticos con desperdicios contaminados del rastro o de jabalíes; o desechos de cocina, sin el calentamiento apropiado.

5. Transmisión por insectos y aire: Los insectos mordedores y chupadores de sangre, ocasionalmente pueden constituir una importante forma de diseminación del virus; pero solo si un hato infectado está muy cerca de otro susceptible, además si los insectos se encuentran en abundancia. La transmisión aérea es posible entre casetas ventiladas en forma mecánica y que están muy próximas entre sí.
6. A menudo se ha implicado a perros, gatos, pájaros y roedores en la transmisión de la enfermedad, pero no existe evidencia experimental que respalde esta aseveración.
7. La transmisión mecánica por medio del hombre es muy importante. Los porcicultores, castradores, inseminadores, veterinarios, cazadores, y visitantes pueden transmitir el virus a través de ropa contaminada, calzado, instrumental y medicamentos. En zonas de alta densidad de cerdos, más del 80% de los brotes pueden deberse al contacto con humanos.

VI. Diagnóstico

1. Signos clínicos y lesiones posmortem

El cuadro clínico de la FPC es muy variable. La semiología depende de la edad, el estado de salud de los cerdos y la "virulencia" de la cepa infectante. Los cerdos adultos son igualmente susceptibles que los lechones, pero los signos de la enfermedad son menos severos y ofrecen mayor oportunidad de sobrevivir. La virulencia denota el grado de agresividad de la cepa viral.

Las cepas virulentas de la FPC causan enfermedad aguda. Los cerdos presentan fiebre, no comen, se aglomeran en un rincón de la zahurda y se rehúsan a caminar. Pueden presentar constipación seguida de diarrea. En la fase terminal de la enfermedad, la mayoría

de los cerdos presentan debilidad de las patas posteriores y muestran un caminar inseguro y tambaleante. La trompa, las orejas, la piel del abdomen y de la parte interna de las piernas, pueden mostrar una coloración púrpura. La enfermedad se disemina a animales de todos los grupos de edades, muchos mueren después de una a dos semanas de enfermedad.

Las cepas de mediana o baja virulencia causan signos menos severos. Los cerdos muestran fiebre, pérdida de apetito, desgano por varios días y al final se recuperan. La mortalidad por estas cepas es baja.

Las hembras gestantes infectadas con cepas de baja virulencia, a menudo sobreviven y pueden parir productos momificados, mortinatos, lechones débiles o temblorosos. Estos cerdos a menudo mueren antes del destete, pero algunas veces pueden vivir durante meses. Sin embargo, durante toda su vida permanecen como portadores del virus y diseminan la enfermedad.

Después de un brote agudo, en la necropsia se pueden observar hemorragias en la piel, tejido subcutáneo, en las serosas, el corazón, los riñones, la vejiga, así como un marmoleo rojo en los ganglios linfáticos. En los casos subagudos y crónicos, con frecuencia las lesiones son leves o inespecíficas; a veces se pueden presentar úlceras botonosas en la mucosa del tracto gastrointestinal.

2. Diagnóstico de laboratorio

Lo variable de los signos clínicos y las lesiones *posmortem* con frecuencia no representan un buen fundamento para un diagnóstico certero. Debido a lo anterior, el diagnóstico presuntivo de campo siempre debe ser sustentado con el análisis de laboratorio. Las técnicas de laboratorio están dirigidas a la detección del antígeno viral o la detección de anticuerpos específicos.

a) Detección del antígeno

La prueba de inmunofluorescencia (IF) es rápida y confiable, puede usarse en cortes de tonsila, bazo, riñón o porciones distales del ileon. Los tejidos deben colectarse de varios animales y transportarse sin conservadores en refrigeración, pero no congelados. Los cortes del crióstato son teñidos directamente con inmunoglobulinas anti-FPC conjugadas con isotiocianato de fluoresceína y examinadas con un microscopio de fluorescencia. El tejido de la tonsila es el más recomendable, debido a que es el primero que llega a ser afectado por el virus, independientemente de la ruta de infección (3). En los casos subagudos y crónicos el ileon con frecuencia es positivo, ocasionalmente puede ser el único tejido que muestra fluorescencia. Un resultado de IF negativo no prueba la ausencia de infección. Cuando la sospecha de FPC continúa, se deben tomar más muestras o intentar efectuar el aislamiento viral.

Con el fin de que se logre una correcta interpretación de las pruebas de laboratorio, es esencial el uso de un conjugado fluorescente de alta calidad, preparado en cerdos libres de patógenos específicos (SPF). Asimismo, si se desea evitar resultados falsos positivos o negativos el conjugado debe usarse en una dilución de trabajo de por lo menos 1:30, que ofrezca el máximo de brillantez con el mínimo de tinción inespecífica. La prueba de IF utiliza conjugados fluorescentes preparados con sueros hiperinmunes policlonales de cerdo contra el virus de la FPC. Los conjugados policlonales no diferencian entre los virus de campo, vacunal, de la DVB o de la EF. Los cerdos vacunados con cepas de virus vivo modificado, pueden dar un resultado positivo a la IF dos semanas después de la vacunación (2,4). Los animales infectados con el virus de la DVB o la EF pueden dar falsos positivos a la IF. Sin embargo, las infecciones congénitas con los virus de la DVB y EF pueden causar signos clínicos y lesiones patológicas indistinguibles con las de la FPC (6). Se puede

tener un diagnóstico específico de FPC por medio de la prueba de inmunoperoxidasa (IPT) al usar dos anticuerpos monoclonales. Un monoclonal debe reconocer todas las cepas de campo del virus de la FPC pero no las cepas vacunales usadas en el país, el otro debe reconocer todas las cepas de FPC, incluyendo las vacunales (9). Ninguno de los dos monoclonales debe reconocer el virus de la BVD o EF. No hay un solo monoclonal contra el virus de la DVB que reconozca todas las cepas de los virus de la DVB/EF. De esta manera, cuando se desea una identificación positiva del aislamiento del virus de la DVB/EF, se deben mezclar varios monoclonales para que reconozcan a todas las cepas del virus de la DVB/EF (1). Como testigo en la prueba de diferenciación, se utiliza un conjugado de peroxidasa de anticuerpos policlonales (Cuadro 1).

b) Aislamiento del virus

El aislamiento del virus en cultivos celulares es muy sensible, pero constituye una técnica mas lenta para el diagnóstico de la FPC, que la inmunofluorescencia en cortes por congelación. Se puede efectuar un aislamiento adecuado, si se mezclan células PK -15 en la fase de multiplicación en forma simultánea sobre un cubreobjetos, con una suspensión al 2% de las tonsilas. Después de 24 a 48 horas de incubación se buscan focos fluorescentes en el cultivo. La tonsila es el órgano de elección para el aislamiento viral. Si no se encuentra disponible, puede utilizarse el bazo.

c) Detección de anticuerpos

La detección de anticuerpos específicos es particularmente útil, en caso de que se sospeche de infecciones en la pira con cepas de baja virulencia. Por ejemplo, granjas que tuvieron contactos directos o indirectos con un hato infectado y granjas localizadas alrededor de los 3 km de la zona de protección alrededor de un brote. Debido al efecto inmunosupresor del virus de la FPC, los anticuerpos no

pueden ser detectados con certeza hasta cuatro semanas después de la infección. Las investigaciones serológicas también pueden ser útiles en la fase terminal de la erradicación de FPC, para detectar focos residuales de infección, especialmente en granjas de cría.

Existen muchas pruebas serológicas, desde la inmunofluorescencia indirecta a la virus-neutralización y ELISA. Sólo las dos últimas pruebas son reconocidas por el Código Internacional de Salud Animal de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), para el seguimiento de animales, antes de que sean trasladados entre los países. Desafortunadamente ninguna de estas pruebas puede distinguir entre anticuerpos inducidos por virus de campo de los inducidos por virus vacunales, por lo que para su uso es prerequisite que la vacunación haya cesado. El CTB-ELISA (Complex-trapping-blocking-ELISA) (8) está especialmente diseñado para dar seguimiento a gran cantidad de sueros de cerdo para detectar anticuerpos contra la FPC. Debido a que el CTB-ELISA utiliza anticuerpos monoclonales específicos para el virus de la FPC, no detecta anticuerpos contra los virus de la DVB o EF.

El CTB-ELISA se ha utilizado en el campo en muchos países europeos, se han probado más de 3 millones de sueros. La prueba ha sido registrada en Alemania.

VII. Control y erradicación

1. Holanda

En Holanda se ha establecido desde 1967 la política de sacrificio de los animales, apoyada por vigilancia veterinaria y medidas zoonosanitarias. Desde esa fecha, la vacunación fue prohibida a menos que ocurra una emergencia; en consecuencia, con apoyo de la ley se aplica un programa de vacunación en el área de riesgo. Las medidas de vigilancia veterinaria pretenden impedir el

movimiento de los cerdos de una zona de 3 km a la redonda del brote (zona de protección) y efectuar investigaciones epidemiológicas, para rastrear el origen del virus, así como su destino. Además, las granjas aledañas son inspeccionadas clínicamente dos veces cada semana y las tonsilas de todos los cerdos que mueren en la zona de protección son examinadas en el laboratorio por medio de inmunofluorescencia.

Además de la zona de protección, la regulación de la Unión Europea (UE) establece una zona de vigilancia con un radio de 10 km a la redonda del sitio de brote. Todos los hatos de cerdos de la zona de protección son muestreados en dos ocasiones. La primera vez, inmediatamente después de la detección del brote para identificar hatos que pudieron haberse infectado con anterioridad, y la segunda, por lo menos 30 días después de completar la desinfección de las instalaciones afectadas. Debido a la regulación de la UE, la inspección serológica solo se efectúa en piaras con reproductoras.

Cuando en Holanda la enfermedad se diseminó fuera de control, la política combinada de sacrificio, medidas zoonositarias y la vacunación ocasional, tuvo éxito (7). La última epizootia en la que se requirió la vacunación ocurrió de 1982 a 1985. Después de vacunar durante 14 a 38 meses, la vacunación se suspendió en todas las áreas en junio de 1986. En cada una de éstas, el último brote había ocurrido por lo menos 12 meses antes de esta fecha. Debido a la introducción del virus de fuera del país, se diagnosticó un brote en 1987, dos en 1990 y ocho en 1992 (Figura 1). El brote más reciente fue de particular interés, tanto epidemiológicamente como desde el punto de vista del control, porque fue la primera epidemia que se controló sin recurrir a la vacunación.

Al final de abril de 1992, se diagnosticó FPC en una piara de hembras de engorda, en una pequeña granja cerca de La Haya. A la semana siguiente se detectaron dos brotes más, 25 km al este

de los brotes previos. No se pudo identificar una relación epidemiológica entre ambos focos. En esta parte de Holanda, la densidad de cerdos es baja, el área se había mantenido libre de FPC durante 8 años. Se establecieron dos zonas de protección y una larga zona de vigilancia de un radio de 30 km. El tamaño de las áreas y el número de granjas y cerdos afectados se muestra en el Cuadro 2, y los procedimientos de diagnóstico que se efectuaron se resumen en el Cuadro 3.

Los resultados de las investigaciones de las granjas aledañas y de las de la región, no fueron los esperados durante las primeras 5 semanas. Ni las inspecciones clínicas, ni las pruebas de IF de las muestras *posmortem*, pudieron elucidar las relaciones de los eslabones perdidos entre los dos focos; algo similar ocurrió con la primera etapa del monitoreo serológico. Sin embargo, otro brote (92-4) fue detectado mediante serología. Fue en un hato de hembras muy próximo a los brotes de 92-2 y 92-3. Después del descubrimiento de este hato la estrategia del sangrado se modificó: en la zona de protección se muestrearon los primeros 20 cerdos de cada hato y 20% de los cerdos restantes de 10 semanas de edad, o mayores. En el resto de la zona de 10 km, se muestreo el 20% de las hembras y el 10% de los cerdos de engorda de cada hato, se tomó por lo menos un cerdo por corral.

Utilizando el corral como unidad epidemiológica, se detectaron otras cuatro granjas positivas (Cuadro 4). Los brotes números 92-5 y 92-6 fueron de granjas vecinas de los números 2, 3 y 4. En ambos hatos el virus pudo ser aislado a pesar de que se había obtenido una serología negativa de la primera etapa del muestreo (Cuadro 4). A este respecto, se debe señalar que el primer muestreo se comenzó muy temprano, que el número de muestras fue muy pequeño y que no fue hecho sistemáticamente. Al considerar la baja respuesta inmune en la FPC, el virus necesita de uno a dos ciclos de replicación en los animales para detectar mediante serología a todas las granjas infectadas. La

legislación de la UE ha sido adaptada de acuerdo con dichos conceptos.

El análisis de la epizootia de 1982-1985 con 450 brotes demostró que las personas fueron las responsables del 83% de los brotes de granjas de reproducción y del 52% de los brotes de granjas de engorda (7). En la epizootia de 1992 el papel del humano fue todavía mas pronunciado. La epizootia tuvo tres grupos de granjas vecinas infectadas. El grupo I consistió de las granjas IA y IB, el grupo II de los hatos 2-6 y el grupo III de los números 7 y 8 (Cuadro 4). Con excepción del hato IA, donde los aretes habían sido deliberadamente quitados por el dueño, los contactos de animales pudieron ser excluidos en todos los otros brotes, sobre la base del sistema de identificación y del registro de los movimientos de los cerdos. La diseminación dentro de los grupos fue siempre debido al contacto con humanos, por su parte, la diseminación entre los grupos II y III fue ciertamente causada por el dueño de la granja número 3. Este poricultor, a pesar de que conocía el diagnóstico de FPC en su granja, tomo algunos cerdos para el rastro del hato número 7, un poco antes de que la prohibición de trasladar animales llegara a aplicarse. ¡Además, los cerdos seropositivos del hato 7 fueron detectados en los corrales de donde se habían sacado los cerdos para el rastro! Las investigaciones aclararon que tres cerdas de la granja 4 habían muerto entre el 12 y el 28 de abril, indicando con toda probabilidad, que el virus se había introducido antes de mediados de marzo. Lo más probable es que el hato 4 fue el caso índice ya que el dueño comercializó y engordo cerdas viejas; parece ser que el virus ingreso al país por esta vía, y fue diseminado a la granja I A mediante el traslado de uno o más animales.

Durante la epizootia no se observaron los signos clínicos característicos de la FPC en los animales. Esto explica por que los brotes 5 y 6 pasaron desapercibidos, a pesar de las inspecciones clínicas efectuadas dos veces a la semana. El

cuadro *posmortem* también fue atípico. La infección intranasal de cerdos SPF con suspensión de órganos de animales del brote de 1992-1, provocó leucopenia a los 3 días posinoculación (dpi), viremia a los 7 dpi y fiebre y otros signos de la enfermedad a los 11 dpi que coincidieron con el comienzo de la trombocitopenia. En otro experimento de infección por contacto, se observó todo el espectro de la FPC: aguda, subaguda, crónica y subclínica.

Durante los dos y medio meses que duro la epizootia se examinaron por IF muestras de tejido de 2600 cerdos, y más de 32 000 sueros fueron probados por el CTB-ELISA. Aparte de las 5 granjas positivas a IF enlistadas en el cuadro 4, se detectó un caso de DYB al usar la estrategia mencionada en el Cuadro 1. De acuerdo con estos datos, con el fin de controlar con eficiencia un brote de FPC sin vacunación, es indispensable contar con un laboratorio de diagnóstico experimentado, que sea capaz de manejar gran cantidad de muestras.

2. Otros Estados miembros de la Unión Europea (UE)

Durante la década de los setenta, la UE prestó gran atención a la FPC, al estimular inicialmente la investigación, y, después, armonizando los métodos de diagnóstico. Las diferentes políticas nacionales para controlar la FPC, relacionadas principalmente con la vacunación, fueron sustituidas por la legislación de la Comunidad en 1981. La estrategia de erradicación que fue adoptada se basa en la eliminación gradual de la vacunación, y la aplicación de una política de "prueba y sacrificio" en caso de un brote. El periodo inicial de cinco años de 1982-1986, concebido inicialmente para la erradicación de la enfermedad, fue desastroso; sobretodo en países que no tenían una política estricta para la vacunación, y en que los porcicultores ya habían dejado de usar la vacuna de manera anticipada a la prohibición oficial.

El resultado fue que una epizootia comenzó en Bélgica al mismo tiempo que el programa se puso en operación. La enfermedad subsecuentemente reapareció en Holanda y se diseminó hacia Alemania. El mayor número de brotes registrados en la Comunidad durante la instrumentación del llamado programa "acelerado" de erradicación, fue de 1269 en 1984. En esa ocasión la vacunación fue utilizada ampliamente de nuevo, aunque de manera mas sistemática que con anterioridad. La vacunación fue suspendida en Holanda en 1986, en Bélgica y España en 1988, en Alemania en 1989, y en Italia en 1990. En los otros países de la UE la vacunación ya había cesado o nunca fue practicada.

Después de 1984, el número de brotes en la UE se redujo gradualmente hasta 32 en 1988, pero se incrementó de nuevo en los dos años siguientes (Cuadro 5). A este respecto, 1990 fue dramático para Austria, que todavía no era miembro de la UE, y Bélgica, con 127 y 113 brotes, respectivamente. El relativo elevado número de brotes registrados en Alemania en 1989 y 1990 fue debido a la ocurrencia de FPC en jabalíes; cada jabalí infectado con FPC fue registrado como un brote separado. Un nuevo pico fue alcanzado en 1984 con 117 brotes en cerdos domésticos en Alemania y 48 en Bélgica. La epizootia en Alemania ya había empezado en 1993 y se cree que se originó con contactos con jabalíes en los estados de Mecklenburgh y Pomeriana del Oeste, de la anterior República Democrática de Alemania. La enfermedad, sin embargo, se diseminó al área de alta densidad de cerdos de la Baja Sajonia y al área de cerdos para reproducción de Bavaria. La epizootia de Bélgica de 1993-1994 comenzó en el mismo pueblo que la epizootia de 1990; fue debida a la importación de lechones de una región del sur de Alemania, donde las restricciones en los movimientos de cerdos habían sido levantadas, después de que se había realizado un estudio serológico incompleto.

En los primeros nueve meses de 1995 se diagnosticó un total de 69 brotes, de los cuales 42 ocurrieron en Alemania y 24 en la

isla de Sardinia (Cuadro 5). En la epizootia de 1993-1995 se sacrificaron 308 000 cerdos de granjas infectadas con FPC en Bélgica y 185 000 en Alemania, mientras que en las zonas de vigilancia entre los dos países se sacrificaron 435 000 Y 915 000, respectivamente, debido a la prolongada prohibición del traslado de cerdos. A pesar de estas grandes pérdidas, los dos países no recurrieron a la vacunación, ya que de acuerdo con la ley de la UE, implica automáticamente la pérdida del estado libre de la FPC el país o la región involucrada.

Doce de los 15 países miembros de toda la UE poseen el reconocimiento oficial de Estados libres de FPC (por ejemplo, no se ha presentado ningún brote ni se ha aplicado la vacuna en los últimos 12 meses), mientras que en los otros tres países, existen extensas zonas que reúnen condiciones similares a nivel regional.

VIII. Legislación de la Unión Europea

Durante varios años, el Comité Científico Veterinario y el Comité Permanente de Veterinaria de la UE han desarrollado la totalidad de medidas legislativas con el fin de prevenir la diseminación del virus de la FPC dentro de la UE. La presente estrategia tiene como fundamento la Directiva CE 80/217, se basa en los principios del sacrificio de las piaras infectadas y el control del traslado de cerdos vivos, carne, productos cárnicos de cerdo, vehículos y cualquier otra sustancia capaz de transmitir el virus de la FPC. Además, la legislación en el control de la FPC incluye requerimientos para:

- Designar Laboratorios Nacionales para Fiebre Porcina y un Laboratorio de Referencia de la Comunidad.
- Establecer un plan de contingencia para su aprobación por la Comisión. El plan de contingencia tiene que demostrar que

existe la preparación para manejar un brote, tomando en cuenta las medidas dictadas por la Directiva.

Los elementos del plan de contingencia son establecer un centro de emergencia, un grupo de emergencia, líneas de mando y responsabilidades, flujo de información, toma y manejo de muestras para el laboratorio de diagnóstico, destrucción de cerdos, limpieza, desinfección, etc.:

- Medidas de control para ser aplicadas cuando se alimenten cerdos con desperdicios de cocina.
- Entregar a la Comisión un plan escrito de las medidas que serán tomadas para erradicar la FPC de los jabalíes.
- Entregar un plan de vacunación de emergencia, cuando un país miembro quiera vacunar, debido a que no pueda ser controlada la FPC por sacrificio y la restricción del movimiento de los cerdos.
- Proporcionar apoyo financiero para la erradicación; el nivel de compensación por los países miembros, es normalmente hasta el 50% del costo, con relación al sacrificio de los cerdos, limpieza, desinfección y destrucción de materiales contaminados.

Después de que un brote de FPC ha sido confirmado, por medio de alguno de los métodos discutidos en lo correspondiente a diagnóstico", se deben instrumentar las siguientes medidas:

- 1) Sacrificio y destrucción de todos los cerdos afectados dentro del predio.
- 2) Toma de muestras para pruebas serológicas o virológicas en el momento del sacrificio con el fin de determinar cuándo y dónde se introdujo la infección en la granja y como se diseminó. La información obtenida es vital para rastrear los contactos, en seguida se identificarán las muestras con el número de corral y la granja.

- 3) Establecer las zonas de protección y vigilancia. La zona de protección cubre un área de un radio de al menos 3 km del foco de infección, y la zona de vigilancia, un área de entre 3 y 10 km a la redonda de la zona de protección. En ambas zonas se debe prohibir el movimiento de cerdos durante un mínimo de 35 días, seguido por la limpieza y desinfección de las instalaciones infectadas.
- 4) Rastreo del origen y destino de los contactos. Se debe hacer una lista de todos los contactos directos e indirectos con animales o humanos; lo anterior tiene como propósito realizar investigaciones suplementarias, como sería la toma de muestras para el laboratorio de diagnóstico. Además de los contactos, las granjas vecinas deben ser inspeccionadas clínicamente dos veces a la semana, se deben tomar muestras de sangre, independientemente si haya habido o no contactos con las instalaciones infectadas. La proporción de muestras de sangre puede ser de un cerdo por corral o el 10% de los cerdos de una zahurda; el corral es la unidad epidemiológica.
- 5) Muestreo antes de levantar las restricciones. Todas las granjas de la zona de protección son muestreadas una vez más, para confirmar o excluir la presencia del virus de la FPC. Esta inspección debe efectuarla la autoridad veterinaria competente por lo menos 30 días después de la limpieza y desinfección de las granjas. En los hatos deben muestrearse un mínimo de un cerdo por corral o 10% de los cerdos presentes en la unidad epidemiológica.

En la zona de vigilancia la inspección sólo puede ser limitada a las granjas de cría. Todas las granjas de cría dentro de la zona de vigilancia tienen que ser muestreadas, dentro de cada hato las cerdas deben ser sangradas al azar. El número de cerdas para ser probadas, debe ser suficiente para identificar una prevalencia del 10-15% de anticuerpos con 95% de confianza. En hatos pequeños de hasta 40 cerdas, una muestra de 21

animales, y en hatos mayores, 27 animales son suficientes para identificar una seroprevalencia del 10% o mayor, con 95% de confianza.

Se pueden levantar las restricciones en las zonas de protección y vigilancia en caso de que las pruebas serológicas sean negativas en todos los hatos.

IX. Vigilancia y prevención de la introducción de la Fiebre Porcina Clásica

Con el propósito de detectar los brotes iniciales, o en los países o regiones con el reconocimiento oficial de libres de FPC, la reglamentación de la UE requiere de un sistema de seguimiento continuo. El sistema implica el muestreo y prueba por IF de tonsilas de cerdos sospechosos. El problema de efectuar un muestreo al azar, es que no se detectarían infecciones de baja prevalencia; además, la muestra tendría que ser tan enorme que el estudio resultaría poco práctico. Debido a esta razón, el análisis debe concentrarse en las regiones y hatos de mayor riesgo.

El propósito de la vigilancia debe ser:

- Mantener en constante alerta y entrenamiento al personal de campo y de laboratorio.
- Detectar a las piaras que estén infectadas en forma inaparente.
- Disminuir los riesgos de diseminación de la infección, debido a fuentes desconocidas.

En el contexto de estos programas, los veterinarios del Estado o de práctica particular deben ser exhortados para que estén alertas de la presencia de la FPC e informen a las autoridades, o la estación veterinaria de su jurisdicción, granjas que presenten una mortalidad excesiva o que los cerdos no respondan a los tratamientos.

Las piaras o granjas particularmente en riesgo son:

- Granjas comercializadoras.
- Granjas pequeñas de cría que se encuentren localizadas cerca de los pueblos, o granjas donde las cerdas son engordadas para ser mandadas al rastro y puedan ser alimentadas con desperdicios de comida.
- Todas las granjas que utilicen desperdicio de restaurantes, hospitales, asilos de ancianos, unidades del ejercito, etc., para alimentar a los animales.
- Granjas que utilicen el servicio de sementales ambulantes.
- Piaras pequeñas localizadas en áreas fronterizas de países, particularmente aquellas en que existen jabalíes.

Los cadáveres remitidos para necropsia deben ir acompañados con una historia clínica completa, que contenga el nombre y la dirección del dueño, así como el nombre del veterinario y que proporcione todos los datos anamnésicos que sean considerados útiles para el diagnóstico de laboratorio por ejemplo, tipo de granja, número aproximado de contactos sospechosos, signos clínicos de la enfermedad, etc.

La experiencia en Bélgica, Francia, Alemania y Holanda ha mostrado que:

- En comunidades entrelazadas con granjas grandes y una elevada densidad porcina, el hombre es el factor más importante en la transmisión del virus de la FPC, de granja a granja.
- La infección inicial de los jabalíes con FPC casi siempre es debida a la alimentación por basura, desechos de alimento de restaurantes o de visitantes a la zona.
- En áreas donde hay jabalíes infectados, los brotes de FPC en los cerdos domésticos con frecuencia aparecen debido al

contacto directo, o por alimentarlos con desperdicios que se elaboraron con carne de jabalíes.

El productor es el principal responsable de la salud de sus animales. Para mantener la salud de su propio hato y la de los vecinos, el porcicultor debe cumplir el siguiente decálogo:

1. No comprar cerdos de origen desconocido; por ejemplo, en mercados o de comerciantes ambulantes.
2. Comprar animales de proveedores selectos, (no más de tres) y transportarlos directamente a la granja. No comprar otros cerdos durante el trayecto.
3. No alimentar a los cerdos con basura o desperdicios de cocina, incluyendo los de la casa del porcicultor.
4. Prevenir cualquier contacto directo o indirecto con jabalíes.
5. Cambiarse de ropa y de calzado cuando se visiten otras granjas.
6. Restringir el acceso a las instalaciones; sólo permitir el acceso a las personas que sea absolutamente necesaria la entrada.
7. Invitar a las personas visitantes a utilizar la ropa y calzado que se les proporcione en la granja.
8. Utilizar el baño de desinfección con la correcta concentración de desinfectante y renovar este por lo menos tres veces a la semana.
9. Utilizar su propio instrumental como sea posible.
10. No usar instrumentos que hayan sido utilizados en otras granjas sin la previa esterilización, o frascos ya usados que contengan líquidos inyectables.

CUADRO 1

INTERPRETACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

<i>Conjugado policlonal</i>	<i>Conjugado monoclonal contra:</i>			<i>Interpretación</i>
	<i>Cepas de campo de FPC</i>	<i>Cepa vacunal de FPC</i>	<i>Cepas BVD/BD</i>	
+	+	-	-	Cepa de campo de FPC
+	+	+	-	Cepa vacunal de FPC
+	-	+	-	Cepa de BVD/BD

CUADRO 2

MEDIDAS DE VIGILANCIA VETERINARIA DURANTE EL
BROTE DE FPC DE 1992

	<i>Área 1</i>	<i>Área 2</i>
Zona de protección:	100 km ²	70 km ²
Número de granjas	76	128
Número de cerdos	22000	26000
Zona de vigilancia:	aproximadamente 2500 km ²	
Número de granjas	1460	
Número de cerdos	340000	

CUADRO 3
PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO DURANTE EL
BROTE DE *FPC* DE 1992

<i>Zona de protección</i>	<i>Zona de vigilancia (10 km de diámetro)</i>
Inspección clínica IF en todas las muestras de necropsia	IF al azar en muestras de necropsias
Primera fase de serología: 20/5-10/6 (en todas las granjas, pero no en forma sistemática)	Primera fase de serología 20/5-10/6 (30% de las granjas de cría + 10% de las granjas de engorda, pero no en forma sistemática)
Segunda fase de serología: 11/6-15/7 (primeros 20 cerdos + 20% del resto de los cerdos 10 semanas de edad; muestreo en cada corral)	Segunda fase de serología 11/6-15/7 (todas las granjas, 20% de las hembras + 10% de las granjas de engorda; muestreo en cada corral)

CUADRO 4

DIAGNÓSTICO DE LAS GRANJAS INFECTADAS EN LA
 EPIDEMIA FPC DE 1992 EN HOLANDA

No. de granja	Localización	Tipo de granja	Número de cerdos	Fecha de la prueba	Positivos/total	
					IF	Serología
92-1A	Pijnacker	F*	47	27-04	7/7	1/6
				29-04		21/43
92-1B	Pijnacker	B*	9	30-04		1/9
92-2	Nieuwerbrug	F*	326	04-05	4/4	0/16
92-3	Nieuwerbrug	B*/F*	348	05-05	4/5	7/33
92-4	Nieuwerbrug	F*	17	09-06	0/1	2/3
				11-06	7	15/16
				12-06		0/1
92-5	Nieuwerbrug	F*	87	09-06	4/1	0/7
				16-06	1	1/21
				18-06		32/37
92-6	Nieuwerbrug	B*/F*	299	09-06	7/1	0/24
				16-06	0	4/80
				17-06		18/54
92-7	Bodegraven	F*	94	25-06	0/1	1/100
				29-06	0	8/40
				01-07		18/82
92-8	Bodegraven	F*	108	01-07	0/6	2/108

F* = Granja de engorda

B* = Granja de reproducción

CUADRO 5
NÚMERO DE BROTES DE FPC NOTIFICADOS EN LOS
ESTADOS MIEMBROS DE LA UNION EUROPEA

<i>País</i>	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995*
Austria	-	-	-	-	-	19	127	10	23	1	1	1
Bélgica	9	67	80	83	2	8	113	0	0	7	48	0
Dinamarca	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Francia	17	2	20	5	15	0	4	1	1	1	0	0
Alemania	1041	351	46	41	3	64	118	6	13	100	117	42
Grecia	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
España	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Irlanda	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Italia	13	25	28	13	12	11	15	15	20	12	24	26**
Luxemburgo	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Holanda	176	36	1	1	0	0	2	0	8	0	0	0
Portugal	9	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Finlandia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Suecia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Reino Unido	0	0	10	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	1269	486	185	145	32	102	379	32	65	121	190	69

* Enero-Septiembre de 1995.

** Italia: 24 brotes en Sardinia.

d)

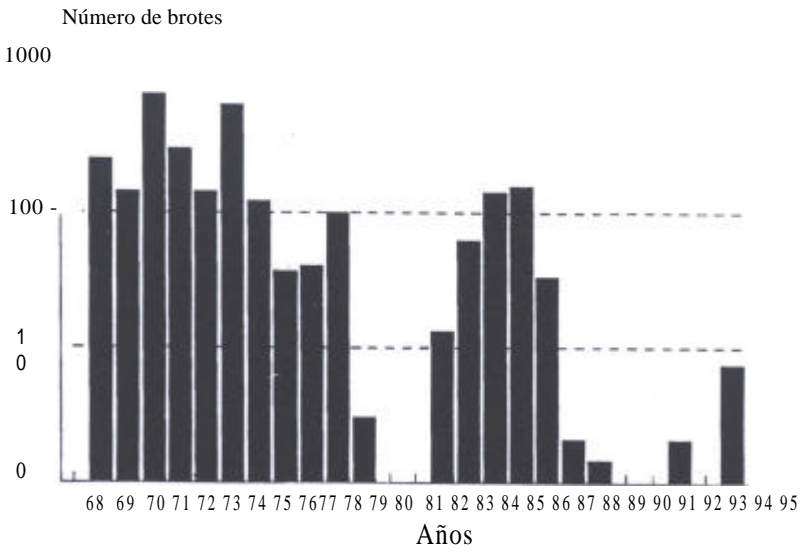


Fig. 1. Brotes de Fiebre Porcina Clásica en Holanda desde 1968

Referencias

1. Edwards, S., Moenning, V., and Wensvoort, G.: The development of an international reference panel of monoclonal antibodies for the differentiation of hog cholera virus from other pestivirus. *Vet. Microbiol.* 29: 101-108, 1991.
2. Ogawa, N., Nakagawa, H., Yamamoto, H., Sawada, M., Hanaki, T. and Sawaza, H.: Viral detection in pigs inoculated with the GPE-strain of hog cholera attenuated virus. *Ann. Rep. Nat. Assay Lab.* 10: 15-19, 1973.
3. Ressang, A.A.: Studies on the pathogenesis of hog cholera. *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 20: 256-271, 1973.
4. Terpstra, C.: Detection of C-strain virus in pigs following vaccination against swine fever. *Tidschr. Diergeesk* 103: 678-684, 1978.
5. Terpstra, C. and Wensvoort, G.: Influence of the vaccination regimen on the herd immune response for swine fever. *Vet. Microbiol.* 13: 143-151, 1987.
6. Terpstra, C. and Wensvoort, G.: Natural infections of pigs with bovine viral diarrhoea associated with signs resembling swine fever. *Res. Vet. Sci.* 45: 137-142, 1988.
7. Terpstra, C.: Epizootiology, control and eradication of hog cholera in high density pig production areas. *Memorias del Simposium Sobre Enfermedades del Cerdo*, UNAM, México City, pp. 107-117, 1992.
8. Wensvoort, G., Bloemraad, M. and Terpstra, C.: An enzyme immunoassay employing monoclonal antibodies and detecting specifically antibodies to classical swine fever virus. *Vet. Microbiol.* 17: 129-140, 1988.
9. Wensvoort G., Terpstra C., De Kluyver E.P., Kragten, C. and Warnaar, J.C.: (1989). Antigenic differentiation of pestivirus strains with monoclonal antibodies against hog cholera virus. *Vet. Microbiol.* 21: 9-20, 1989.