



LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LAS AMÉRICAS



Antonio Morilla González

¿Qué es el IICA?

El Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA) es el organismo especializado en Agricultura del Sistema Interamericano. Sus orígenes se remontan a 1942, cuando el Consejo Directivo de la Unión Panamericana aprobó la creación del Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas, con sede en Costa Rica.

La Misión del instituto es apoyar a los 34 Estados Miembros para lograr la sostenibilidad agropecuaria, en el marco de la integración hemisférica, como contribución al desarrollo rural, a través de acciones de cooperación en las siguientes áreas estratégicas.

- Políticas Socioeconómicas, Comercio e Inversiones.
- Ciencia y Tecnología, Recursos Naturales y Producción Agropecuaria
- Sanidad Agropecuaria e Inocuidad de Alimentos
- Desarrollo Rural Sostenible
- Capacitación y Educación
- Información y Comunicación

Área de Sanidad Agropecuaria e Inocuidad de Alimentos

Objetivo:

- Que los países cuenten con una situación sanidad agropecuaria e Inocuidad de Alimentos óptima, para que sus productos de origen animal y vegetal cumplan con las más rigurosas normas de sanidad e higiene y compitan ventajosamente en el mercado internacional.

Líneas de acción prioritarias:

- Modernización de los Sistemas Nacionales de Sanidad Agropecuaria con la participación activa del Sector Privado.
- Aplicación práctica y armonización de las medidas sanitarias y fitosanitarias en el comercio internacional
- Alerta y Acción sobre Asuntos Emergentes
- Fortalecimiento al Enfoque Interamericano y Regional.

13
CENTRO DE INVESTIGACIONES
BIBLIOTECA

LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LAS AMÉRICAS



Editado por
Antonio Morilla González

110
23
4

00007229

Año 2000

ISBN: 970-91197-6-1

Impreso en México

PREFACIO

La Fundación Produce Puebla A. C. con el apoyo valioso de varias instancias dedicadas a la investigación científica, y respondiendo al vivo interés que han mostrado los porcicultores poblanos, decidieron organizar el Simposium Nacional e Internacional sobre Fiebre Porcina Clásica, Puebla 98, a efecto de valorar con exactitud los avances logrados en la batalla permanente, que a todos los niveles se procura sostener en contra de esta severa enfermedad de los cerdos.

La Fiebre Porcina Clásica es una enfermedad viral altamente contagiosa que en condiciones naturales afecta al cerdo y suele hacerlo también al jabalí; su curso puede ser agudo o subagudo con una alta morbilidad y mortalidad, siendo en muchos casos atípico y en ocasiones llega a ser inaparente. A esta enfermedad se la ha dado una gran importancia a nivel mundial dado que actualmente reviste una significativa importancia económica. Se debe recordar que en Holanda que ha sido un país que se pudo declarar libre de la Fiebre Porcina Clásica, intempestivamente se presentaron brotes severos que obligó a sacrificar alrededor de 13 millones de cerdos en 1997 con deterioro significativo de su economía pecuaria, limitando además, la permanencia en el mercado mundial porcino y de sus subproductos.

Un Simposium representa la brillante oportunidad de intercambiar conocimientos, experiencias y estrategias a seguir; equivale a poder hacer un balance de lo que en el curso de los años se ha podido valorar como útil, bueno y dudoso; también permite analizar los errores, dado que estos constituyen un acervo de experiencias negativas, que pueden preverse en el futuro.

Nos sentimos altamente satisfechos del interés demostrado a nivel nacional e internacional por el Simposium y que el balance tecnológico, científico y económico nos ha dado información acerca de cuáles han sido las estrategias defensivas que en otros países han sido correctas, definiendo si son susceptibles a mejorarse o no y que pueden aplicarse a nuestro país con el mayor beneficio.

¡Qué importante fue para todos los asistentes conocer las observaciones personales de quienes con talento y ciencia de vanguardia, luchan para vencer la nociva enfermedad porcina que ocupa la atención de los interesados y de las Autoridades Federales y Estatales que nos apoyan, en estos días!

Reconocemos el esfuerzo que representó a todos los participantes el haberse apartado un momento de sus saturadas agendas de trabajo para venir a Puebla. En respuesta hemos encontrado la oportunidad de hacer amigos, de fortalecer nuestros viejos lazos de amistad y de haber actualizado sin duda alguna, los múltiples conocimientos científicos sobre el tema.

La asistencia de los señores estudiantes nos ha asegurado que con su inquieta juventud y su interés por superar sus conocimientos, hará que enriquezcan sus estudios y les permitan sugerir acciones numerosas y hasta audaces que sin duda, fortalecerán la moderna investigación científica.

Por otra parte, en Puebla, me propongo iniciar en el año de 1999, recordando mis muchos años dedicado a la investigación bacteriológica y virológica, una profunda y cuidadosa investigación para definir con exactitud el papel que juega la *Salmonella choleraesuis*, en la etiopatogénia de una enfermedad viral como es la Fiebre Porcina Clásica.

¿Por qué este planteamiento? ¿Cuál es la base científica que nos proponemos, analizar y discutir en las mesas de trabajo?

La respuesta es la siguiente, que describo brevemente a efecto de sembrar entre los investigadores, la inquietud científica que experimenté hace ya casi 50 años, cuando encontré la presencia sistemática de patógenos intestinales en una grave enfermedad humana, la Poliomiелitis, padecimiento que es determinado por un virus intestinal clasificado en 3 importantes grupos.

Numerosos estudios que personalmente llevé a cabo, tanto en la Facultad de Medicina de la Universidad de Puebla, como en los Estados Unidos de América, me permitieron determinar que una bacteria era capaz de actuar como un poderoso activador de un virus que yace latente, sin actividad patológica. Este fenómeno que es cierto en el virus humano puede presentarse en el cerdo hipotéticamente y así lo hemos pensado estudiar y definir.

En el gobierno participativo que preside el Sr. Lic. Manuel Barlett Díaz, todos los aspectos de desarrollo equilibrado han merecido su especial atención. Puedo expresar convencido, que el importantísimo capítulo de la investigación técnica y científica y la oportuna transferencia de la tecnología han recibido su apoyo entusiasta y generoso. Antes de su administración, el Gobierno Federal era quien fundamentalmente llevaba a cabo la investigación científica, a través de importantes instancias como el INIFAP, CONACYT y otras. No enumero a las otras dependencias importantes para no caer en la máxima aristotélica de que "Quién enumera, excluye". Hoy en día, el Gobierno Estatal ha estado apoyando vigorosamente la cultura, la ciencia y la tecnología que se practica en todo Puebla.

Debo agradecer el haber contado con la presencia del Sr. Subsecretario de Agricultura y Desarrollo Rural, pues nos concedió la oportunidad de escuchar su importante conferencia. Su cooperación científica en la problemática de la Fiebre Porcina Clásica ha sido sumamente valiosa, dado que como un investigador

mexicano altamente calificado en bacteriología y virología animal, eleva nuestro interés por conocer el tema.

Nuestra gratitud especial también al Sr. Ing. Jorge Kondo, Director en Jefe del INIFAP, quien mantiene una estrecha relación con todas las Fundaciones Produce que operan en los diversos Estados de la República Mexicana. Su presencia en este evento, ya que ha contado con la cooperación científica de investigadores altamente calificados de su equipo científico, fue muy estimulante. Gracias también por el apoyo que generosamente nos ofreció para sumar esfuerzos y lograr una excelente publicación de las memorias de Simposium Nacional e Internacional de Fiebre Porcina Clásica, Puebla 98.

Finalmente, expreso convencido que este esfuerzo constituyó una excelente estrategia para consolidar la exacta valoración de la tecnología de punta nacional e internacional, para vencer en la lucha a esta enfermedad. El resultado de este trabajo, ha sido el ayudar a transferir oportunamente la tecnología en todos los niveles de la porcicultura y el beneficio, no solamente al empresario que la practica con asesoría siempre costosa tanto más cuando es eficiente, sino muy significativamente al modesto campesino que cría sus puercos en el traspatio, con la permanente esperanza de lograr un ingreso adicional que mejore económicamente las condiciones adversas en que todavía vive su familia.

Dr. Gonzalo Bautista O´Farrill

ÍNDICE

Prefacio	
Contenido	
Autores	
Introducción.....	1

Implicaciones Económicas de la Fiebre Porcina Clásica

1.	La importancia de la Fiebre Porcina Clásica en el comercio nacional e internacional. Francisco J. Gurría Treviño	3
2.	Participación de los productores en la campaña de erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en México. Antonio Canaán Sasia.....	13
3.	Importancia económica de la erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en el estado de Yucatán. Primo F. Molina Uribe y Francisco Javier Medina Torre.	21
4.	Implicaciones de la campaña de erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en la comercialización de los productos del cerdo. José Ramón Lozano Torres...	35

Historia

5.	Mi historia acerca del Cólera Porcino en México. Ramiro Ramírez Necochea	45
6.	Una breve historia del Cólera Porcino (Fiebre Porcina Clásica) y su erradicación en los Estados Unidos de Norteamérica. Jeff Zimmerman.....	91

Epidemiología

7.	Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en Holanda. El brote de 1997-1998. Annemarie Bouma, Phaedra Eblé, Rinus Bloemraad, Eric de Kluijver,	
8.	Hans de Smit.....	104
	Vigilancia epidemiológica de la Fiebre Porcina Clásica en los Estados Unidos de América. Richard Pacer.....	113
9.	Estrategias de control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. Farouk Hamdy.....	122
10.	Las cepas virales de la Fiebre Porcina Clásica en México. Susana Mendoza Elvira, Eliseo Hernández Baumgarten, Abel Ciprán Carrasco.....	131
11.	Nuevos enfoques - con o sin vacunación - en el control de la Fiebre Porcina Clásica en Europa. Catarinus Terpstra.....	149
12.	Presentación clínica de la Fiebre Porcina Clásica. Marco Antonio Carvajal Velázquez.....	163
13.	Evolución de la campaña de control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en México. Salvador Solís Sánchez.....	185
14.	Análisis epidemiológico de los brotes de Fiebre Porcina Clásica en México. Carlos Rosales Ortega, Arturo Cabrera Torres, Miguel Ángel Castillo Mangas, Marta Salas, Eva Ugalde.....	193

15.	Factores de riesgo que han contribuido a la difusión del virus de la Fiebre Porcina Clásica en México. Antonio Morilla González, Eder Estrada Salmerón y Fernando Diosdado Vargas.....	207
16.	Análisis de riesgo cualitativo y cuantitativo sobre la movillización de cerdos vivos a Yucatán y de lechones para engorda hacia Jalisco y Guanajuato. Assad Heneidi Zeckua.....	219
17.	Reconocimiento de zonas libres de enfermedades y plagas de los animales en México. Assad Heneidi Zeckua.....	227
18.	Proceso de regionalización para reconocimiento internacional. Elisa Rubí Chávez.....	235
19.	Epidemiología de la Fiebre Porcina Clásica en Centro América. Cristobal Zepeda Sein.....	245
20.	Perspectivas de la erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en Centroamérica. Cristobal Zepeda Sein.....	257
21.	La Fiebre Porcina Clásica en Haití y la República . Hans Jeannot.....	265
22.	Programa de erradicación de la Fiebre Porcina Clásica y modernización de los sistemas nacionales de sanidad agropecuaria en Haití y la República Dominicana. Ángel Faxas Vargas.....	271
23.	Situación de la peste Porcina Clásica en Colombia. José Darío Mogollón, María Antonia Rincón, Gustavo Arbeláez, Nancy Orjuela, Sandra Ruíz, Néstor Peña, Roberto Sagobal, Mariluz Villamil, William Monroy.....	285

Vacunación

24.	El control de la Fiebre Porcina Clásica por medio de la vacunación. Antonio Morilla González.....	289
25.	Características más importantes de la vacuna PAV-250 y de las vacunas contra la fiebre Porcina Clásica usadas en México. Pablo Correa Girón.....	301
26.	Porcilis Pesti: una vacuna marcada subunitaria para prevenir la Fiebre Porcina Clásica. Marc Martens.....	325
27.	Estudios de eficacia y transmisión con la vacuna marcada subunitaria FPC E2 de Fiebre Porcina Clásica. Rob J. Moormann, Hans J. Smit, Terpstra, Annemarie Bouma.....	331

Técnicas de laboratorio que se utilizan para el diagnóstico

28.	La prueba de ELISA ^{RNS} para la Fiebre Porcina Clásica como un kit diferencial para la vacuna marcada subunitaria CSF E2. Hans A. Kramps, Hans J. de Smit, Gerard van Wetering, Sjaak Quak, Rob J. M. Moormann.....	339
29.	El análisis combinado de muestras de suero para la detección de antígeno y anticuerpos permite el diagnóstico óptimo de la Fiebre Porcina Clásica. Urs Bruderer, Klaus R. Depner, Ralf Plagemann, Karl Bogner, Jens Bottcher, Lucas Schalch, C Drexler y Walter Bommeli.....	345

30.	Aislamiento del virus de la Fiebre Porcina Clásica en microplacas evidenciado por inmunoperoxidasa. Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Ángel Miranda Sánchez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez.....	353
31.	Inmunofluorescencia directa para el diagnóstico de Fiebre Porcina Clásica en cortes por congelación. Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez.....	357
32.	Prueba de inmunoperoxidasa para la detección de anticuerpos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica. Raúl Ramírez López, José Antonio Guerrero, Marta Macías García, Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva, y Joaquín Delgadillo Álvarez.....	361
33.	Prueba de ELISA™ para el diagnóstico diferencial anticuerpos contra el virus de campo y vacunal atenuado de la Fiebre Porcina Clásica. Guadalupe Socci Escatel, Dolores-González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González.....	365
34.	Prueba de ELISA E2 para detectar anticuerpos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica. Guadalupe Socci Escatel, Dolores-González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González.....	373
35.	Inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) para la detección de anticuerpos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica. Raúl Ramírez López, José Antonio Guerrero, Marta Macías García, Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez.....	379
36.	Microseroneutralización ligada a peroxidasa (MSLP) para la detección de anticuerpos séricos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Raúl Ramírez López, Ángel Miranda Sánchez Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez.....	383
37.	Prueba de ELISA para detectar antígeno del virus de la Fiebre Porcina Clásica. Guadalupe Socci Escatel, Marta Macías García, Dolores González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González.....	389

AUTORES

Gustavo Arbeláez. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Rinus Bloemraad. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), P.O.Box 15, 8200 AB e-mail: m.bloemraad@id.dlo.nl Lelystad. Holanda.

Karl Bogner. LUAF, Gesundheitsw. Nordbay., Abt. Vet. Med., D-90419 Nürnberg, Alemania.

Walter Bommeli. Dr. Bommeli AG, CH-3097 Bern-Liebefeld, Suiza.

Jens Bottcher. Dr. Bommeli AG, CH-3097 Bern-Liebefeld, Suiza

Annemarie Bouma. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), P.O.Box 15, 8200 AB Lelystad, Holanda.

Urs Brudererr. Dr. Bommeli AG, CH-3097 Bern-Liebefeld, Suiza

Arturo Cabrera Torres. Comisión Nacional de Porcicultura, (CONAPOR), México, D.F.

Antonio Canaán Sasía. Comité para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Puebla, S.C. Prol. Av. Hidalgo No. 2107, Tel: (22) 47 61 67, Cholula, Puebla. y Unión Ganadera Regional de Porcicultores de Puebla Av. Enrique S. Mont No. 120, Fracc. Reforma, Tel: (238) 272 80, Tehuacán, Puebla, México.

Marco Antonio Carvajal Velázquez. Unión Ganadera Regional de Porcicultores de Puebla. Av. Enrique S. Mont No. 120, Fracc. Reforma. C.P. 75760 Tel: (238) 272 80, Tehuacán, Pue., México.

Miguel Ángel Castillo Mangas. Dirección General de Sanidad Animal, SAGAR, México, D.F.

Abel Ciprián Carrasco. Coordinación General de Estudios de Posgrado. FES-Cuautitlán, UNAM. Av. 1º de Mayo S/N. Cuautitlán, Izcalli, Edo de México. C.P. 54700. Tel Y Fax: 623-20-25 Y 873-08-34, México.

Pablo Correa Girón. CENID-M, INIFAP, SAGAR; Km 15.5, Carr. Méx.-Toluca, Palo Alto, D. F., México; A.P. 41-682, C.P. 11001; FAX: 570-40-73. México.

Felipe De la O Ramírez. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

Joaquín Delgadillo Álvarez. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

Klaus R. Depner. Institut für Virologie, Tierärztliche Hochschule, D-30559 Hannover, Alemania.

Fernando Diosdado Vargas. CENID-Microbiología, INIFAP, SAGAR; Km 15.5, Carr. Méx.-Toluca, Palo Alto, D. F., México; A.P. 41-682, C.P. 05110; tel: (5) 570-06-16, Fax: (5) 570-40-73.

Christian Drexler. Intervet International B.V., NL-5830 AA Boxmeer. Holanda.

Phaedra Eblé. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), P.O.Box 15, 8200 AB Lelystad, Holanda.

Eder Estrada Salmerón, ICAMEX, Estado de México, México.

Carlos González Silva. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

Dolores González Vega. Unión Ganadera Regional de Porcicultores del Estado de Guanajuato, Irapuato, Guanajuato, México.

José Antonio Guerrero. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

Francisco J. Gurría Treviño. Subsecretario de Agricultura y Ganadería. SAGAR, México.

Farouk Hamdy. USDA, APHIS. Servicios Internacionales. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Eliseo Hernández Baumgarten. Coordinación General de Estudios de Posgrado. FES-Cuautitlán, UNAM. Av. 1º de Mayo S/N. Cuautitlán, Izcalli, Edo de México. C.P. 54700. Tel y Fax: 623-20-25 y 873-08-34. México.

Angel Faxas Vargas. Subdirector General de Ganadería. Secretaría de Agricultura. Ofic. (809) 547-38-87; fax (809) 227-12-68. República Dominicana

Hans Jeannot. Ministerio de Agricultura. Responsable del Control de la Fiebre Porcina Clásica. Puerto Príncipe, Haití.

Assad Heneidi Zeckua. Coordinador del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, SAGAR, México.

Eric de Kluijver. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), P.O.Box 15, 8200 AB Lelystad. Holanda.

Hans A. Kramps. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Production, P.O. Box 65, NL-8200 AB Lelystad, Holanda.

José Ramón Lozano Torres. Consejo Nacional de Empacadoras de Carnes Frías y Embutidos, A.C. y RYC Alimentos, S.A. de C.V.

Marta Macías García. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

**Marc Martens. INTERVET International, Boxmeer, Holanda
e-mail: marc.martens@intervet.akzonobel.nl**

Francisco Javier Medina Torre. Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

Susana Mendoza Elvira. Coordinación General de Estudios de Posgrado. FES-Cuautitlán, UNAM. Av. 1º de Mayo S/N. Cuautitlán, Izcalli, Edo de México. C.P. 54700. Tel Y Fax: 623-20-25 y 873-08-34. México.

José Darío Mogollón. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Primo F. Molina Uribe. Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

William Monroy. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Robert J. M. Moormann. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Mammalian Virology, P.O. Box 65, NL-8200 AB. e-mail: r.j.m.moormann@id.dlo.nl Lelystad, Holanda.

Antonio Morilla González. CENID-Microbiología, INIFAP, SAGAR; Km 15.5, Carr. Méx.-Toluca, Palo Alto, D. F., México; A.P. 41-682, C.P. 05110; tel: (5) 570-06-16, Fax: (5) 570-40-73. e-mail: amorillag@mailier.main.conacyt.mx

Nancy Orjuela. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Richard Pacer. U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service. Riverdale, Maryland, 20737-1233, Estados Unidos.

Néstor Peña. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Ralf Plagemann. Staatl Vet. - und Lebensmittel UA, D-14496 Potsdam, Alemania.

Sjaak Quak. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Production, P.O. Box 65, NL-8200 AB Lelystad, Holanda.

Raúl Ramírez López. Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal, SAGAR, CONASAG, Tecámac, Estado de México, México.

Ramiro Ramírez Necochea. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. Proyecto Etiología y Producción Porcina. México.

María Antonia Rincón. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Carlos Rosales Ortega. Departamento de Medicina Preventiva. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México.

Elisa Rubí Chávez. Departamento de Regionalización y Análisis de Riesgo/CPA/DINESA. México.

Sandra Ruíz. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Roberto Sabogal. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. A.A. 29743. Bogotá, Colombia e-mail: vesicul@col.online.com

Marta Salas. Dirección General de Sanidad Animal, SAGAR, México, D.F.

Lucas Schalch. Dr. Bommeli AG, CH-3097 Bern-Liebefeld, Suiza.

Hans J. de Smit. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Mammalian Virology P.O.Box 15, 8200 AB Lelystad, The Netherlands

Guadalupe Socci Escatel. CENID-Microbiología, INIFAP, SAGAR; Km 15.5, Carr. Méx.-Toluca, Palo Alto, D. F., México; A.P. 41-682, C.P. 05110; tel: (5) 570-06-16, Fax: (5) 570-40-73.

Salvador Solís Sánchez. Dirección General de Sanidad Animal, SAGAR, México, D.F.

Catharinus Terpstra. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Mammalian Virology, P.O. Box 65, NL-8200 AB Lelystad, Holanda.

Eva Ugalde. Dirección General de Sanidad Animal, SAGAR, México, D.F.

Mariluz Villamil. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA.A.A. 29743. Bogotá, Colombia. e-mail: vesicul@col.online.com

Gerard van de Wetering. Institute of Animal Science and Health (ID-DLO), Department of Production, P.O. Box 65, NL-8200 AB Lelystad, Holanda.

Cristóbal Zepeda Sefn. Director Técnico de Salud Animal. Organización Internacional de Sanidad Agropecuaria. e-mail: oirsa@na1.oirsa.org.sv San Salvador, El Salvador.

Jeff Zimmerman. Colegio de Medicina Veterinaria. Universidad Estatal de Iowa. Ames, Iowa 50011-1250. e-mail: JJZIMM@iastate.edu Estados Unidos.

Introducción

En el ámbito internacional existe una demanda por los productos de origen animal y se trata de cubrir ya sea produciendo más animales o comprándolos en el mercado internacional. Esto plantea grandes oportunidades para los productores a precios bajos para los consumidores.

Uno de los factores que detienen el desarrollo internacional de la porcicultura es la presencia de enfermedades. Actualmente la Fiebre Porcina Clásica (FPC) impide que el comercio se de libremente, además de constituir un peso económico adicional a la producción.

Hace pocos años, las autoridades y porcicultores se circunscribían a tratar de controlar esta enfermedad y convivir con ella, pero ahora se han visto en la necesidad de erradicarla de sus piaras.

En este momento se cuenta con un amplio conocimiento de la biología del virus, y se cuenta con tecnología avanzada para detectar el virus y los anticuerpos; existen vacunas que proporcionan una excelente protección y se empiezan a producir nuevas vacunas marcadas que prometen nuevos métodos de control y erradicación.

Pero a pesar de contar con nuevas herramientas, aún así sigue siendo sumamente difícil lidiar con esta enfermedad. Durante 1997 y 1998 en Holanda se tuvo la experiencia de erradicar la FPC de la piara, pero a un costo muy elevado, tanto económico como social y que no garantiza que no vuelva a aparecer, debido al libre comercio del cerdo en la Unión Europea. Otros dos ejemplos recientes han sido la erradicación en Costa Rica y en la zona de Rivas en Nicaragua a través de la vacunación y el control de la movilización.

En la mayoría de los países en que la enfermedad se tornan endémica, los porcicultores, veterinarios, técnicos pecuarios y autoridades acaban por aceptar el convivir con la enfermedad y evitar las pérdidas que ocasiona, por medio de la vacunación. Sin embargo, por las características del virus, termina por establecerse de manera insidiosa en las poblaciones parcialmente inmunes. De esta manera, se han seleccionado cepas de relativa baja virulencia, que los productores le prestan poca atención. Esto ha provocado que el público y las autoridades no lleguen a dimensionar el problema cuando se establecen campañas de control y erradicación.

La mayor parte del libro está formado por los trabajos que se presentaron en el Symposium Internacional sobre Fiebre Porcina Clásica, Puebla 98 y analizan la situación epidemiológica del continente americano y la reciente experiencia de Holanda. Además, se hace énfasis en las nuevas tecnologías de diagnóstico y vacunas que han aparecido recientemente. Se incluyó una sección de pruebas de

laboratorio que será de utilidad para los laboratoristas que utilizan las pruebas; **pero** también para los profesionistas que desean conocer acerca de los fundamentos de las pruebas de diagnóstico, y que les puede permitir tener un mayor conocimiento acerca de la información que proporcionan los resultados de cada prueba.

El libro constituye el cúmulo de experiencias con la FPC que son de utilidad para el tipo de porcicultura que encontramos en Latinoamérica y que sirven de base para establecer las políticas y líneas de acción para controlar la enfermedad en nuestro continente. Como ejemplo es que la FPC se encuentra en la población de cerdos de traspatio que constituyen una forma de vida de la población rural y que son alimentados con cierta frecuencia con desechos de comida. En muchas ocasiones las autoridades presionados por los poricultores organizados, se olvidan, de esta población de traspatio. Además por razones económicas para el control de la FPC sólo se recurre a la vacunación sin implementarse otras acciones para eliminar al virus.

Agradezco a los autores el haber proporcionado los trabajos completos y a la **MVZ**. Patricia Ojeda Zepeda y al **MVZ** Marco Antonio Carvajal Velázquez por la ayuda en las traducciones.

Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural
Simposium Internacional sobre Fiebre
Porcina Clásica

La Importancia de la Fiebre Porcina
Clásica en el Comercio Nacional e
Internacional

Francisco J. Gurriá Treviño

El Marco Jurídico Sanitario Internacional

Principio: Existe libertad para fijar el nivel de protección fitozoosanitaria basado en principios científicos y análisis de riesgo, a fin de que no se constituyan restricciones encubiertas al comercio internacional.

<p>Acuerdos Ronda Uruguay - OMC</p> <p>Sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias</p> <p>Sobre Obstáculos Técnicos al Comercio</p>	<p>Instituciones Directrices</p> <p>Comisión del Codex Alimentarius</p> <p>Oficina Internacional de Epizootias</p> <p>Convención Internacional de Protección Fitosanitaria</p>
---	---

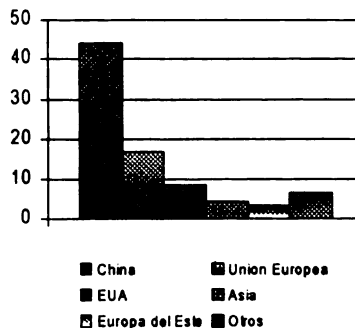
Directrices de las Medidas Sanitarias en el Comercio Internacional

- **Generalidad.** Las medidas no deben discriminar entre países con idénticas o similares condiciones sanitarias.
- **Armonización.** Se considera que las medidas sanitarias entre los países son compatibles si responden a normas, directrices o recomendaciones internacionales. No obstante, se pueden fijar medidas por arriba de los estándares internacionales si se justifica científicamente.
- **Evaluación del Riesgo.** Las medidas se basarán en una evaluación del riesgo tomando en cuenta las técnicas elaboradas por las organizaciones internacionales competentes. En todo caso, el nivel de protección debe reducir al mínimo los efectos negativos sobre el comercio.
- **Regionalización.** Los países deben asegurar que sus medidas se adapten a las características de las zonas de origen y de destino del producto, ya se trate de todo un país, de parte de un país o de la totalidad o partes de varios países.
- **Transparencia.** Notificación e intercambio de información en relación con las medidas adoptadas.
- **Cooperación.** Los países en desarrollo deben ser objeto de asistencia técnica y de trato especial, concesión de plazos más largos, a fin de que cumplan con las medidas de los países importadores

Producción Mundial de Carne de Cerdo

- Tomando como referencia los principales países, entre 1994 y 1998 la producción mundial de carne de puerco se ha incrementado en un 18% al alcanzar 83.6 millones de toneladas.
- Este crecimiento se explica por la dinámica observada en la producción China que aumentó en un 38%.
- En áreas como la Unión Europea y los Estados Unidos la producción apenas aumentó en un 5.6% para ese mismo periodo.

Millones de Toneladas



Comercio Internacional de Carne de Cerdo

- El mercado de exportación de carne de cerdo se encuentra dominado por Estados Unidos, Dinamarca y Canadá. Entre los tres absorben el 55% del mercado.
- Por el lado de las importaciones, Japón es el principal país al absorber el 36% del mercado. Le siguen Rusia y Estados Unidos que de manera conjunta tienen el 31% del mercado.
- En esta previsión, México aparece como un demandante significativo con 75 mil toneladas para 1998.

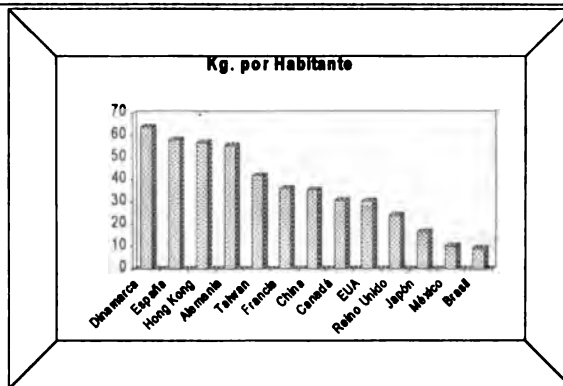
Comercio Internacional de Carne de Cerdo			
Principales Países Exportadores			
Miles de toneladas en canal			
	1996	1997	1998
Estados Unidos	440	474	585
Dinamarca	401	470	450
Canadá	372	420	400
Polonia	160	284	240
Francia	138	143	135
Otros	1,113	903	781
Total	2,624	2,694	2,571

Comercio Internacional de Carne de Cerdo			
Principales Países Importadores			
Miles de toneladas en canal			
	1996	1997	1998
Japón	933	733	735
Rusia	450	444	344
Estados Unidos	280	287	300
Hong Kong	145	188	244
México	32	62	75
Otros	284	336	343
Total	2,124	2,050	2,041

Fuente: FAS-USDA

Consumo Per cápita de Carne de Cerdo Países Seleccionados

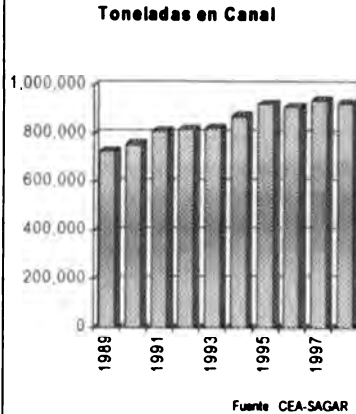
Los países cuya población consume más de 50 kilogramos al año son Dinamarca, España, Hong Kong y Alemania. México se ubica en los 10Kg al año.



Fuente: FAS-USDA

México, Producción de Carne de Cerdo

- Después de la difícil situación por la que atravesó en la segunda mitad de los ochenta, en la presente década la actividad muestra signos de recuperación
- En 1998 la producción será 28% mayor que en 1989, con una tasa media de crecimiento anual del 2.7%.
- Con esta actuación, la porcicultura aporta el 25% de la producción total de carne en México.
- En el contexto internacional, la porcicultura nacional se ubica en la posición número 18 en la producción mundial.



Características de la Producción Porcina en México

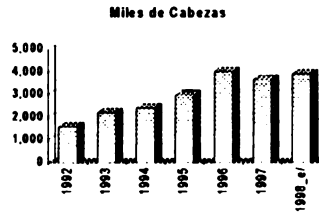
Tecnificada:
 Tecnología de punta, fabricación de balanceados,
 Formulación de raciones y bioseguridad.
 Se ubica en los estados del norte, Qro, Pue, Ver y Yuc
 Tiene el 50% del mercado.

Semitecnificada:
 Diversos grados de tecnificación.
 Infraestructura y medidas sanitarias no adecuadas
 Se localiza principalmente en el centro y sur del país
 Absorbe el 20% del mercado

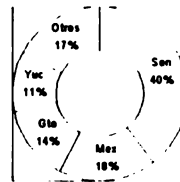
Traspato:
 Nula infraestructura y medidas de bioseguridad
 Se extiende por todo el país
 Tiene el 30% del mercado doméstico

México, Sacrificio Tipo Inspección Federal

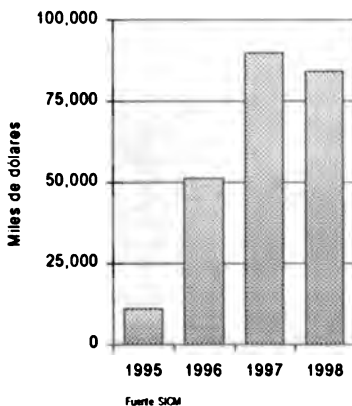
- De 1992 a 1998 el sacrificio en establecimientos TIF ha aumentado 150%, pasó de 1.6 a 3.9 millones de cabezas. Esta dinámica implica un crecimiento medio anual del 16%.
- Los estados que mayor número de cabezas sacrifican en este sistema son: Sonora, México, Guanajuato y Yucatán.
- Durante este periodo, destaca la incorporación de entidades como México, Michoacán, Tlaxcala y Yucatán, que en 1992 no tenían acreditados establecimientos TIF.



Distribución Sacrificio TIF



México, Valor de las Exportaciones de Carne de Porcino



- En el periodo reciente el valor de la exportación de carne y de los principales preparados se ha incrementado considerablemente.
- Hacia 1995, el valor de exportación de estos productos alcanzó 11.4 millones de dólares, para 1998 se estima que se sitúe en 85 millones.
- Este comportamiento está sustentado en el desplome de las exportaciones de Taiwan hacia Japón, debido al brote de fiebre Aftosa.
- En 1996, ese país exportó 388 mil toneladas, en 1997 70 mil y se prevé que en 1999 solo exporte 5 mil

México, Origen y Destino de la Exportación Porcicola TIF

- El Sistema TIF reporta que México exporta su producción porcicola en forma de embutidos, preparaciones (guisos, burritos, pizzas, tacos, tamales), pellet, y carne en cortes. Este última presentación es la más significativa pues representa el 92% del volumen bruto exportado.
- Se estima que el volumen exportado por las plantas TIF alcance en 1998 las 35 mil toneladas, las cuales representan un incremento del 290% sobre la base de 1995.

Origen de la Exportación		Destino de la Exportación	
Sonora	79.8%	Japón	91.5%
Yucatán	12.3%	Guatemala	3.0%
México	4.1%	Cuba	2.6%
Hidalgo	1.8%	Rusia	1.5%
Otros	2.0%	Otros	1.4%

México, Fiebre Porcina Clásica Estado de la Campaña

Libre

Baja California
 Baja California Sur
 Campeche
 Coahuila
 Durango
 Quintana Roo
 Sinaloa
 Sonora
 Tamaulipas
 Yucatán



Erradicación

Aguascalientes
 Colima
 Durango
 Guanajuato
 Jalisco
 Michoacán
 Nayarit
 Querétaro
 San Luis Potosí
 Zacatecas



Control

Chiapas
 Distrito Federal
 Estado de México
 Guerrero
 Hidalgo
 Morelos
 Oaxaca
 Puebla
 Tabasco
 Tlaxcala
 Veracruz

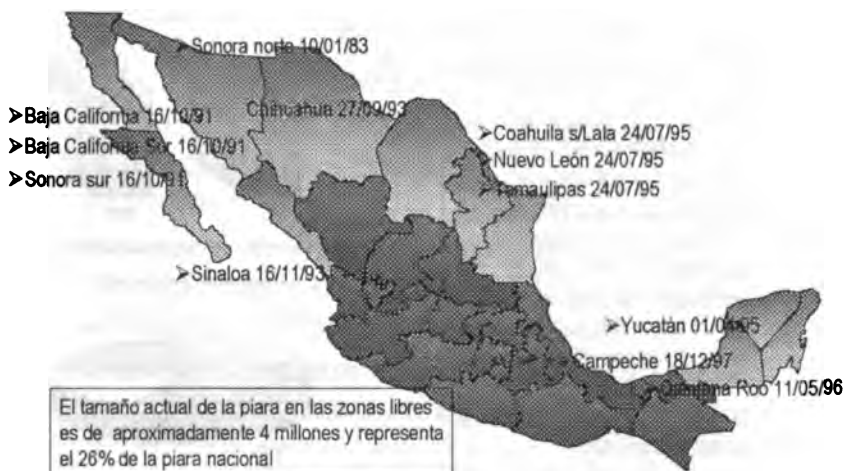


Fuente: CEA-SAGAR

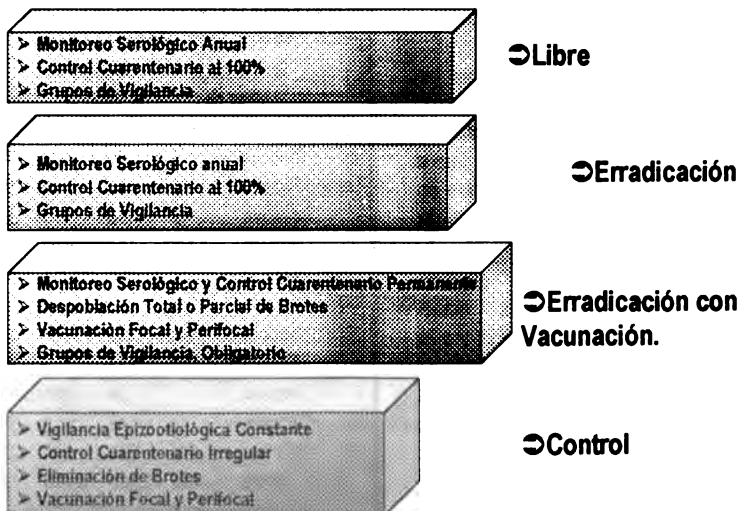
Valor de la Producción Porcina 1997 Millones de Pesos

	Libre	Erradicación	Control	Total
Valor	4,252	5,717	4,068	14,037
Proporción	30%	41%	29%	100%

México, Cronología del Avance contra la FPC Estados Libres

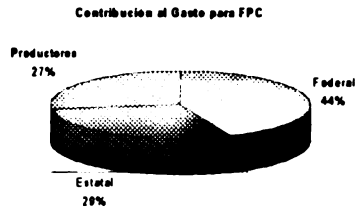


México, Acciones de Vigilancia Epizootiológica por Fase



Alianza para el Campo Gasto en Fiebre Porcina Clásica

- Durante 1998, la asignación territorial del gasto de la Alianza, ha ponderado la importancia de avanzar en aquellos estados que se encuentran en fase de control.
- De 1997 a 1998, el gasto en la campaña aumentó 39% para los estados en fase control, en las entidades en fase de erradicación el gasto permanece en el mismo nivel, en tanto que el gasto en zonas libres aumenta 17%
- El gasto total contra la FPC se incrementa en 19%



México, Aplicación de Vacunas de FPC Regiones en Control

- Con el propósito de ingresar al tercer milenio libre del padecimiento se está intensificando la vacunación en las regiones Centro sur, Sur e Istmo. El número de dosis que se espera aplicar durante 1998 es de casi 3.5 millones.
- El tipo de vacunas utilizado corresponden al virus activo modificado (GPE y PAV 250) y a la vacuna subunitaria inactivada de antígeno E2 derivado del virus de FPC.

México, Fiebre Porcina Clásica				
Entidades en Fase de Control				
Miles de Dosis de Vacuna				
	1996	1997	1998	98/97
Chiapas	35	80	331	316%
Distrito Federal	12	15	32	108%
Guerrero	3	16	72	355%
Hidalgo	51	154	137	-11%
México	228	305	295	-3%
Morelos	19	93	141	52%
Oaxaca	30	48	243	405%
Puebla	18	232	909	291%
Tabasco		39	201	421%
Tlaxcala	7	46	212	366%
Veracruz	28	271	899	232%
Total	431	1,298	3,473	168%

Regionalización Reconocimiento de Zonas de Bajo Riesgo en FPC

- El 17 de junio de 1997, el estado de Sonora fue reconocido oficialmente por los EUA como zona de bajo riesgo de Fiebre Porcina Clásica.
- Se realizan gestiones para el reconocimiento de los estados que México ha declarado libre de Fiebre Porcina; de ellos, el estado de Yucatán es el que pronto estará en esa situación.
- La aprobación sanitaria de los EUA de estos estados favorecerá nuestras exportaciones de productos porcícolas

México, Plataforma Sanitaria para la Exportación Porcícola

- Campaña Nacional contra la FPC.
- 16 laboratorios aprobados para realizar el diagnóstico de FPC. En 14 de ellos se puede realizar la prueba de Inmunoperoxidasa, en 13 la de ELISA y en 8 la de Inmunofluorescencia Directa.
- 33 líneas de sacrificio TIF para porcinos.
- 94 establecimientos que elaboran productos de carne de cerdo
- 34 plantas TIF acreditadas para la exportación de productos porcícolas al Japón.

La Fiebre Porcina Clásica en Europa

- Entre 1996 y 1998 se han registrado 146 brotes en 15 países
- La pérdida alcanzó 450 mil cabezas, integradas por los animales muertos por FPC, más los que tuvieron que sacrificarse como medio de control
- Se estima que el costo económico de los casos es de 250 millones de dólares; 30 millones por concepto de animales y el resto ocasionado por la reducción de la capacidad productiva, pérdida de mercados y gastos directos e indirectos para su control.

Localización de los Brotes de FPC en Europa

- España
- Italia
- Albania
- Bulgaria
- Moldavia
- Letonia
- Alemania
- Países Bajos
- Bélgica
- Eslovaquia
- Austria
- Eslovenia
- Croacia



PARTICIPACIÓN DE LOS PRODUCTORES EN LA CAMPAÑA DE ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

Antonio Canaán Sasía

Los constantes cambios que se han dado en la porcicultura a nivel nacional e internacional, han permitido aumentos considerables en la productividad y mejoras en la calidad de los productos que se ofrecen al consumidor. Pero también, y muy significativamente, se ha desarrollado una comercialización más compleja. Los tratados de libre comercio firmados con diferentes países y otros por signarse, obligan un incremento en la productividad. Es por esto que se deberá dar un cambio y adecuación en el productor nacional, desarrollando verdaderas empresas pecuarias que le permitan integrarse en grupos o complejos industriales, para enfrentar los retos actuales, eliminando todas las barreras comerciales no arancelarias que pudieran significar un obstáculo en la el mercado internacional. En éste renglón, la Fiebre Porcina Clásica (FPC) tiene una importancia especial (Domínguez, 1991; Carvajal, 1998).

Desde los primeros reportes de FPC documentados en la literatura en 1810 en los Estados Unidos de Norteamérica y 1822 en Francia (Hanson, 1957), se ha considerado como la enfermedad viral que mayores pérdidas ha causado a los porcicultores (Terpstra, 1991). Los primeros reportes de casos de FPC en México datan de 1876, y fueron atribuidos a la importación de ganado porcino de los Estados Unidos de Norteamérica (Cabrera. 1992). Los sistemas de explotación intensiva desarrollados en los últimos años, el establecimiento de sistemas de comercialización más ágiles y globalizados a escala mundial, y la falta de métodos profilácticos totalmente seguros, han favorecido la difusión de la infección en países y regiones enzoóticas, elevando significativamente los factores de riesgo asociados a la presentación de la infección.

De acuerdo con información presentada por la FAO y publicada en Pig International (1998), México se encuentra en el lugar número catorce con respecto al número de cerdos sacrificados (mas de 15 millones en 1997), superando los sacrificados en el Reino Unido y Holanda. En América se encuentra en tercer lugar en inventario, superado solo por los Estados Unidos de Norteamérica y Brasil, lo que nos da una idea de la importancia de la producción porcina en nuestro país. Además de esto,

es necesario considerar que existe porcicultura semitecnificada y de traspatio que no se encuentra debidamente contabilizada, y que elevan significativamente el inventario porcino nacional, y modifican substancialmente los cálculos de consumo de carne de cerdo per capita.

El primer programa de erradicación federal - estatal fue implementado en los Estados Unidos de Norteamérica en 1962. El último brote ocurrió en 1976. El costo total del programa fue de \$ 140 millones de dólares. (Van Oirschot, 1992). El costo anual de la enfermedad para los productores se estimaba en \$ 50 millones de dólares, de los cuales \$ 40 millones eran para vacunación (Saulmon, 1991). La Comunidad Económica Europea implementó un programa similar basado en prueba y eliminación de los reactores positivos, soportado con otras medidas legislativas veterinarias y zoonitarias (Van Oirschot, 1992).

La enfermedad ha retomado importancia por los últimos casos reportados en Europa, donde se han registrado muchos cientos de brotes, y se mantiene una política rígida de no vacunación. Las últimas tres epidemias han ocurrido en 1990, 1994 y recientemente en 1997/98. Solamente en Holanda se reportaron 427 brotes desde febrero de 1997 a principios de 1998. Este número es igual al total de casos registrados en las epidemias de 1990 y 1994 en toda la Comunidad Económica Europea (CEE). El costo estimado solamente de éstos 427 brotes fue de \$ 2,350 millones de dólares (Baars, 1998).

En México, a partir del año de 1973 se iniciaron las primeras acciones con la finalidad de integrar un programa en la zona noroeste, y en 1980, por acuerdo federal, se establece en el territorio nacional, con carácter de obligatorio y permanente, la Campaña para el Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica, aprobándose el programa respectivo. Desde esa fecha, los avances en el programa se concretaron básicamente en mantener acciones de vacunación intensiva en la porcicultura rural y tecnificada. A partir de 1990, la entonces Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos presenta a consideración de los productores porcos, los médicos veterinarios especialistas en cerdos, industriales y otros organismos vinculados con la actividad, el nuevo programa para las acciones en la Campaña, soportados en consultas donde surge el planteamiento de reorganización bajo las bases de la concertación y participación directa y decidida de los productores (Cabrera, 1992; Morilla, 1997). Dentro de las funciones específicas de los productores contempladas en la campaña se encuentran:

1. Formación de los Comités de Fomento y Protección Pecuaria Estatales.
2. Formación de los Subcomités de Porcicultura Estatales.
3. Desarrollo de Programas de Campaña Estatales.
4. Participación directa en el financiamiento de la campaña.

5. Desarrollo y financiamiento con participación de los Comités de Fomento y Protección Pecuaria y el Gobierno Estatal de los puntos de control de movilización.
6. El desarrollo de Centros Expedidores de guías sanitarias (certificados zosanitarios) y papelería para la operación de la campaña.
7. La coordinación de la campaña con la Dirección General de Salud Animal, a través de las Delegaciones estatales de la SAGAR y el Gobierno Estatal.
8. Coordinación y acuerdos interestatales con los Comités de Fomento y Protección Pecuaria para el control de la movilización de animales, productos y subproductos de origen animal.
9. Desarrollo de programas de comunicación social, con participación económica de la SAGAR y/o la industria farmacéutica veterinaria y otros.

Si bien el cuadro clínico de la infección puede ser muy característico, existen manifestaciones atípicas que pueden pasar desapercibidas, hasta que algún agente concomitante aparece y genera situaciones realmente graves (Van Oirschot, 1992). Esto es especialmente importante en países con campañas de erradicación exhaustivas, donde los virus de alta patogenicidad son los primeros en eliminarse, pues son los más notorios, pero los agentes etiológicos de mediana o baja patogenicidad tienden a prevalecer por períodos prolongados de tiempo dentro de la piara infectada, incluso por varios años (Terpstra, 1991). El último caso positivo diagnosticado en los Estados Unidos de Norteamérica fueron reportados clínicamente como Edema Intestinal, y en otras granjas, solo se detectaron variaciones poco significativas en títulos serológicos, siendo sin embargo positivos a virus de baja patogenicidad, las cuales pueden o no producir respuesta serológica, y su difusión dentro de la piara es muy baja. El punto a enfatizar es que la FPC se ha vuelto más difícil de diagnosticar (Saulmon, 1991). La única prueba confiable en áreas en erradicación para detectar animales positivos es la búsqueda del antígeno viral en ganglios linfáticos (especialmente tonsilas) por medio de inmunofluorescencia. Esta prueba debe ser implementada en la mortalidad normal de la granja así como en animales sacrificados en rastro, dando especial énfasis en animales procedentes de porcicultura semitecnificada y de traspatio, pues tienden a ser los reservorios del virus debido a la falta de medidas zosanitarias adecuadas y a los hábitos de alimentación con desperdicios de comida (escamocha).

Si bien el costo directo de la enfermedad es muy elevado dado por la muy alta mortalidad y morbilidad, así como problemas reproductivos asociados, en nuestro país el costo por concepto de vacunación considerando una dosis del biológico por cerdo es de aproximadamente \$ 4.00 (\$ 0.40 US Dls.), significando el 0.5% del costo de producción. Por otro lado, el costo indirecto es mucho más importante, toda vez que se ha demostrado que animales vacunados son entre un 5 y 10% menos productivos, tanto en su velocidad de crecimiento como en su eficiencia alimenticia, además de disminuir la fecundidad y fertilidad en el pie de cría. En

1992, las pérdidas económicas que la enfermedad causaba a la porcicultura nacional se calcularon en un billón de pesos anuales (Cabrera, 1992). Otro aspecto igualmente grave es que los virus vacunales interfieren con el diagnóstico de la FPC (Morilla, 1997).

Además de lo antes expuesto, la situación mas importante para el porcicultor se relaciona con las limitaciones comerciales. Países, estados, zonas o regiones libres o en erradicación prohíben el ingreso de animales, productos o subproductos porcinos originados en regiones enzoóticas a la FPC, o que no cuentan con estudios epizootiológicos que garanticen la posibilidad de que éstos no puedan ser potencialmente transmisores de la infección. Consideramos que éste puede ser uno de los aspectos mas interesantes de la erradicación de la FPC.

El papel del productor es determinante. No solo en la implementación de las medidas contraepizooticas encaminadas a limitar el riesgo de que el virus de campo ingrese a la explotación, sino también el en cumplimiento de las disposiciones sanitarias que apoyen los programas de control y erradicación establecidos. Uno de los puntos mas importantes se refiere al cuidado de la cadena fría del biológico, desde su adquisición hasta la aplicación a los animales. La vacuna es un virus vivo modificado, y sumamente susceptible a las variaciones de temperatura, radiación solar, tiempo entre la preparación del liofilizado y aplicación, y otros aspectos relacionados (Morilla, 1997).

La importancia que tiene el cerdo de traspatio como un posible portador del virus de campo es determinante dentro de los programas de control y erradicación. El productor no debe limitarse a pensar en su granja como un ente independiente y fuera de contacto con el entorno, ya que los factores de riesgo son muy altos. El virus puede ingresar a través de los mismos empleados de la explotación, perros, gatos, ratas, ratones, moscas y otros vectores mecánicos. Debe concientizarse al porcicultor sobre la necesidad de implementar programas regionales, donde participen económicamente en la implementación de medidas sobre porcicultura semitecnificada y de traspatio.

Otro aspecto relevante en la difusión del virus radica en la escamocha. En la campaña de erradicación implementada en los Estados Unidos de Norteamérica, se detectó que un 22% de los casos reportados de la infección se debió a la alimentación con desperdicios de cocina no debidamente esterilizados (Dunne, 1975).

Una mejora estricta en las medidas de bioseguridad es indispensable para evitar no solo el ingreso de la FPC, sino también de otras enfermedades potencialmente devastadoras para la producción porcina moderna. Deben ser considerados como elementos en la Planeación Estratégica la verificación sanitaria del pie de cría que

ingresa a la explotación, un programa de alimentación adecuado, programas de medicina en producción, uso de cuarentena y edificios de adaptación, control y erradicación de enfermedades y fauna nociva, programas de manejo acordes a la granja, diseño de instalaciones que apoyen los otros elementos, programas de capacitación al personal que apoyen los objetivos trazados (Doporto, 1998), además de otras actividades como es la prohibición del ingreso a toda persona ajena a la granja, limitar el acceso de proveedores, pipas de gas y tolvas de alimento, fosa de desecho de cadáveres, exigir que los vehículos que transportan animales para abasto lleguen perfectamente lavados y desinfectados a la empresa, uso de arcos de desinfección, baño para empleados por área o sección, colocación de barreras físicas entre cada área de producción, y en general, todo aquello que pueda ayudar a limitar el ingreso del virus o su establecimiento dentro de la explotación (Carvajal, 1998).

Aun la más perfecta legislación pública en el control y erradicación de la FPC no dará resultados favorables a menos que los productores estén involucrados y listos a cooperar con los servicios veterinarios. Sin embargo, la responsabilidad para el control y erradicación de la FPC no se puede dejar solo a los productores o trabajadores de granjas. Se necesitan demasiadas acciones combinadas y extensas para eliminar la infección cuando aparece un brote y para detener la posible difusión del mismo. Históricamente los países europeos han usado diferentes tipos de control público para la FPC, siendo actualmente aprobado solo el sacrificio de los animales enfermos y en contacto con un brote, pues se ha concluido que la vacunación tiene un efecto medio, debido a que aunque puede prevenir la mortalidad de algunos animales, no limita la difusión viral. El sacrificio de los cerdos debe hacerse en amplia escala debido a la fácil difusión del agente viral sobre animales susceptibles. Los cadáveres de cerdos muertos por la infección o sacrificados deben ser destruidos por cremación, enterrados, o por lo menos, tratados con calor bajo supervisión oficial. Otro aspecto se refiere a las posibilidades comerciales, ya que países o regiones que vacunan no pueden introducir animales a aquellos que son libres de la enfermedad (modificado de Ramírez, 1991).

El establecimiento de Fondos de Contingencia avalados y soportados directamente por la Administración Pública, con una participación activa de los productores, parece ser la única herramienta confiable para que el productor reporte cualquier caso sospechoso, ya que favorecerá su diagnóstico oportuno, y en caso de confirmación, las medidas contraepizoóticas retrospectivas y prospectivas podrán implementarse. El productor no arriesgará su patrimonio, ni pondrá en riesgo el de los productores de la zona o región.

El estricto control de la movilización de animales, productos y subproductos de origen porcino es indispensables para lograr identificar las rutas pecuarias, adecuar

los censos de producción de cada estado y que a su vez se relacionan con la población animal, conocer la importancia económica de la porcicultura tanto a nivel regional como estatal, y poder dar seguimiento a posibles casos positivos. A través de un sistema confiable de control, avalado por la Autoridad Sanitaria Federal y Estatal, se pueden implementar cuotas de movilización aplicables en la investigación epizootológica, diagnóstico, e incluso indemnización en caso de brotes. Los productores tienen una participación determinante, y acorde con la importancia económica de cada uno de ellos, será proporcional la aportación al programa.

Así como no existen mexicanos de primera ni de segunda, y de acuerdo a la Constitución todos somos iguales, no podemos considerar productores de primer o segundo nivel. Todos, en mayor o menor medida, estamos involucrados en el desarrollo de la Campaña de Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. El beneficio es proporcional a la inversión que se tiene en la actividad. A la fecha, no conocemos a nadie que tenga cerdos como mascotas, y aun así, estarían obligados a respetar los acuerdos zoonosanitarios y tomar responsabilidad sobre los animales que poseen.

REFERENCIAS

- Baars, J. C., 1998. Swine fever. Looking back and looking ahead. En: Pig International, May 1998, Vol. 28, No. 5, 19-22.
- Cabrera T., A., 1992. La campaña para el Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en México. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 118-130.
- Carvajal V., M.A., 1998. Control y erradicación de la Enfermedad de Aujeszky. En las Memorias del XXXIII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Guanajuato, Gto., agosto 12 al 16 de 1998, 181-189.
- Doperto D., J. M., 1998. La bioseguridad en la Industria Porcina. En las Memorias del Seminario Internacional de Porcicultura SEINPO 98, Irapuato, Gto., julio 18 de 1998.
- Dunne, H.W., 1995. Hog Cholera. En: Diseases of Swine, 4th ed. Dunne and Leman, Iowa State University Press.
- Hanson, R.P., 1957. Origin of Hog Cholera. J. Am. Vet. Med. Assoc., 131-211.
- Morilla G., A., 1997. Fiebre Porcina Clásica. En: Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. Ed. INIFAP-SAGAR y PAIEPEME, A.C., 91-108.
- Pig International, 1998. Vol. 28, No. 6, 16-18.

- Ramírez N., R., 1991. Control de la Fiebre Porcina Clásica en la Comunidad Económica Europea. En las Memorias del I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991. 17-37.**
- Saulmon, E.E., 1991. Fase Final de Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en los Estados Unidos. En las Memorias del I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991. 38-51.**
- Terpstra, C., 1991. Epizootiología de la Fiebre Porcina Clásica. En las Memorias del I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991.**
- Van Oirschot, 1992. Hog Cholera. En Diseases of Swine. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire y D.J. Taylor. 7th Edition, Iowa State University Press. 274-292.**

IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN EL ESTADO DE YUCATÁN

Primo F. Molina Uribe y Francisco Javier Medina Torre

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

CONSEJO PENINSULAR DE SANIDAD AGROPECUARIA

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA EN LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

IMPACTO ECONÓMICO

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

La Fiebre Porcina Clásica (FPC) es una enfermedad que ha podido ser erradicada de muchos países y de once Estados de la República Mexicana; el objetivo primordial de dicho esfuerzo se sintetiza en los costos de la enfermedad por efectos de vacunación, mortalidad, mano de obra y limitantes internacionales y nacionales para la comercialización de cerdos, sus productos y subproductos. Estos costos no son fácilmente cuantificables; sin embargo Rodríguez Heres en 1983 citado por Ramírez Necochea en 1990 estimaban las pérdidas en un billón de viejos pesos por año, por efecto de la F.P.C. en nuestro país, actualmente no existe una estimación semejante; sin embargo estos efectos económicos sin duda son importantes. Teniendo como objetivo un beneficio substancial en cuanto a sanidad se refiere y una ventana de oportunidades en lo referente a la comercialización, en la cual inciden muchos otros factores (fletes, calidad, precio, oferta, etc.), es lo que ha motivado el desarrollo de la Campaña Contra la F.P.C. en nuestro país.

En México los primeros esfuerzos que lograron concretarse, lo realizaron los porcicultores Sonorenses, logrando erradicar la FPC de los 58 Municipios del norte de Sonora en 1983 y los 11 Municipios restantes hasta 1991; posteriormente a principios de los 90's otros Estados del Norte se incorporan a la campaña y a mediados de los 90's los Estados de la Península de Yucatán, así como la región Centro Occidente del País (Bajío), donde aún las acciones no logran concretarse adecuadamente. Los Estados como Sonora o Yucatán han tenido algunas coincidencias antes y después de su proceso de limpieza de enfermedades como son:

- a) Población porcina en franco crecimiento.
- b) Fuerte influencia de grupos empresariales.
- c) Tecnología de vanguardia.
- d) Participación del poricultor en la toma de decisiones.
- e) Compromiso de las autoridades Estatales y Federales.
- a. f) Ventajas geográficas.
- f) Ausencia de prácticas de producción de alto riesgo (pepenadores, engordadores, acopiadores)
- g) Programas de control de enfermedades en otras especies e inclusive del sector agrícola
- h) Infraestructura TIF
- i) Y un programa que garanticen el éxito de la erradicación y la no reintroducción de la enfermedad a través del control de la movilización de cerdos, sus productos y subproductos, apuntalado por un programa de vigilancia sero-epidemiológica.

ANTECEDENTES

El ultimo brote de FPC en el estado se registró en agosto de 1982 según reporta la Secretaria de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR); entonces se conocía a la enfermedad como cólera porcina (C.P.). Anteriormente se suscitaron "Brotos" explosivos de la enfermedad (Cuadro1) ocurridos en los denominados "Centros de Engorda", con altas tasas de morbilidad y mortalidad; entre los principales factores que condicionaron la aparición de estos focos sobresalen:

1. El nulo control en la movilización de cerdos, sus productos y subproductos; en aquellos años se tenía un déficit importante en cuanto a la demanda estatal y este se cubría con cerdos provenientes de Estados del centro de la República, zonas donde el C.P. era y sigue siendo un problema cotidiano y en muchas ocasiones esos animales no llegaban directamente a los rastros.

2.La mala calidad por falta de control oficial, de los biológicos que se utilizaban en esos años. De hecho existieron casos, en que a los pocos días de aplicado el producto, se desarrollaba la infección en la granja.

Es en esos años la Secretaría retoma en el ámbito nacional la campaña, con la publicación en el Diario Oficial de la Federación el 25 de marzo de 1980, del "Programa de la Campaña Nacional Contra el Cólera Porcino".

Durante el periodo de 1982-1989 era una práctica de manejo, en todas las granjas porcinas de Yucatán el vacunar contra el cólera porcino. En 1985,

gracias a los crecimientos de la porcicultura y otras disposiciones proteccionistas, se logra la autosuficiencia en el estado para cubrir la demanda de cerdo en pie, no sucediendo lo mismo, en cuanto a carne congelada y carnes frías. Cabe destacar que la no movilización de cerdos para abasto del centro de la República redujo drásticamente el riesgo de introducir la enfermedad por esta vía.

En el periodo 1986-1988 en diversos foros y reuniones tanto locales como nacionales, se hacen los primeros esfuerzos y solicitudes a fin de que Yucatán sea incorporado a la fase de erradicación de la campaña, (recordemos que en esos años la Secretaria marcaba las políticas y programas a seguir). En el seno de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, A.C. (AMVEC) se elaboraron diversos proyectos y presupuestos, donde se contemplan las necesidades de infraestructura, casetas, personal, etc., avalando la propuesta, las ventajas geográficas, el crecimiento a mediano plazo de las inversiones en el sector y las ventajas comerciales. Para entonces el inventario estatal era de aproximadamente 24 mil hembras. Algunos productores se involucraron apoyando firmemente el plan. Lo anterior cobró importancia en 1989, ya que el 2 de agosto de ese año en una Granja Ejidal ubicada en Hecelchacán, Campeche se reportó una mortalidad inusual de marranas y abortos; Médicos Veterinarios Yucatecos atienden el problema, quienes a la necropsia encuentra lesiones compatibles a cólera porcino y sospecha que se trata de un brote de la enfermedad; aunque llama la atención el hecho de no encontrar ningún problema en la engorda; se toma las muestras y se envían al Laboratorio de Patología Animal de Mérida y se efectúa el reporte de un caso sospechoso a cólera porcino a la Delegación Estatal de la S.A.R.H., se localiza al coordinador regional de la C.P.A. (Comisión México Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa y Otras Enfermedades Exóticas) y por ese conducto se envían las muestras al laboratorio de alta seguridad ubicado en Palo Alto, D.F., donde se confirma el brote a cólera porcino y negativo a peste porcina africana (P.P.A.). La granja es cuarentenada y se concluye que las marranas afectadas no fueran vacunadas por agotarse el biológico. Un grupo de veterinarios y porcicultores se enteran del problema y concurren a una reunión urgente con el Delegado de la S.A.R.H., a fin de implementar un programa tendiente a evitar la introducción de la enfermedad al Estado; después de múltiples reuniones se establecen los siguientes acuerdos a corto plazo.

1. Se implementa en Halacho (frontera con Campeche) un dispositivo para la desinfección de vehículos que pudieran ser de riesgo para la porcicultura del Estado.

2. Se sientan las bases para la constitución del "Comité para el Control y Erradicación del Cólera Porcino y Otras Enfermedades del Cerdo del Estado de

Yucatán, A.C.", conformado por representantes de la Unión de Ejidos Porcicultores y la asociación de porcicultores de Yucatán (Hoy Asociación Ganadera Local de Porcicultores de Mérida), Comité que de inmediato (septiembre 1989) inicia sus actividades destacando lo siguiente:

- Vacunación masiva e inmediata de la porcicultura de traspatio con prioridad en los municipios colindantes con el Estado de Campeche, siendo esta acción subsidiada por la porcicultura organizada.
- Revacunación de los cerdos de la porcicultura organizada.
- Comercialización de la vacuna a través del Comité del Cólera Porcino, con un sobre precio, a fin de cubrir los gastos de campaña.
- Se fijan cuotas para la movilización de cerdos para abasto, a fin de capitalizar al Comité del Cólera Porcino.
- Contratación de personal para controlar el ingreso de cerdos a los principales rastros, requiriéndose la constancia de vacunación.
- A mediano plazo se planea la consolidación de las acciones anteriores, la generación de recursos para la infraestructura y obtención de apoyos políticos para que el Estado pueda aspirar a la etapa de erradicación.

En mayo de 1990 la recién reaparecida Dirección General de Salud Animal, convoca a los miembros de A.M.V.E.C. para enterarlos del proyecto de campaña, además somete el borrador del mismo a la crítica, adiciones y modificaciones que los veterinarios involucrados en la producción porcina nacional fueran capaces de externar, a partir de un profundo análisis del documento. La generación de estos comentarios se dio en una reunión celebrada en mayo de 1990 en la Ciudad Universitaria en el D.F., a donde concurre una representación del Comité del Cólera Porcino de Yucatán. En esta reunión por primera vez las autoridades a cargo del proyecto manifestaron su apertura para captar las inquietudes propiciadas por esta campaña a lo largo de los años y se reconoce que ante la situación económica por la que pasaba el país, no se contaba con los recursos para el financiamiento público de la campaña, por lo cual se recurre a la acción clave: la concertación y coparticipación; y a partir de ese momento se involucra de una manera total al productor.

El análisis del borrador del proyecto de la campaña permitió identificar varios componentes de los mismos y se tomaron conclusiones importantes entre las que destacan:

1. Crear los Comités Estatales de Fomento y Protección Pecuaria.
2. Crear los Sub-comités de Erradicación del Cólera Porcino.

3. En el renglón de normatividad:

- a) Control sanitario de productos y subproductos de origen animal.
 - b) Crear control interestatal para el paso de cerdos.
 - c) Reglamentar a nivel nacional la comercialización de animales para pie de cría (aún pendiente).
 - d) Probar la eficiencia y calidad de cada lote de vacuna que se pretenda sacar al mercado y no cada dos años como se venía haciendo
- 4. Capacitación al personal de los laboratorios de Patología Animal Estatales y /o Regionales, para el diagnóstico de la FPC.**
- 5. Acreditación de médicos veterinarios zootecnistas en la campaña.**

Con estos contenidos ya revisados se publica el manual de normas y procedimientos de la Campaña Nacional contra el Cólera Porcino lo que provocó un despliegue de la campaña en el ámbito nacional y una drástica disminución de los brotes en el País. En el caso de Yucatán, para estas fechas ya se venía trabajando en el sentido propuesto. En el mes de septiembre de 1991 se imparte el 1er. Curso de Acreditación de M.V.Z. en la campaña y el 2º. Curso se organizó en enero de 1992.

En 1992 ante los brotes de cólera en humanos que afectaron a nuestro país se decide hacer el cambio oficial de nombre al cólera porcino por el de Fiebre Porcina Clásica (F.P.C.), (publicado el 28 de septiembre de 1992 en el Diario Oficial de la Federación), a fin de que el grueso de la población no relacionará los nombres de las dos enfermedades y esto provocara una baja en la demanda de carne de cerdo. El trabajo en el estado continuó y para 1992 a través del Comité Estatal para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Yucatán, S.C.P., se crea el programa de Control de Movilizaciones y Campañas Zoonosanitarias con la meta de erradicar las enfermedades más importantes de la producción pecuaria del estado; para lo cual en términos prácticos se contaría con 8 casetas de inspección en las carreteras de acceso al estado y 5 volantas tipo patrulla para el control de las movilizaciones dentro del estado, la rehabilitación y equipamiento del Laboratorio de Patología Animal, etc.; para lo cual se fijan aportaciones por especie y/o Asociaciones de Productores, se obtiene apoyo económico de los gobiernos Federales y Estatal, así como del Comité de Control del Cólera Porcino y de los llamados Megaproyectos Porcícolas; lo que permite para 1993 contar con la infraestructura necesaria para la incorporación del estado a la fase de erradicación de fiebre porcina clásica.

Además de lo señalado en el párrafo anterior, avalaban la incorporación a erradicación el contar en los últimos años con altas coberturas de vacunación y durante el 1er. Semestre de 1993 se cesan, ubican y mapean todas las granjas porcinas del estado. Durante ese mismo periodo se llevó a cabo el

programa de centinelas, el cual consistió en dejar de vacunar cerdos y al final de la engorda se checaban serológicamente a F.P.C. Estas acciones fueron coordinadas por el C.C.P. En esas fechas se pudo determinar que el inventario era de 42 mil hembras.

Con estos elementos y la puesta en marcha del programa de Movilizaciones, en el mes de agosto de 1993, la titular del Gobierno del Estado solicita al secretario de la S.A.R.H., la incorporación oficial de Yucatán a la fase de erradicación obteniéndose la respuesta favorable el 15 de septiembre del mismo año. Con la notificación oficial se decide arrancar el 1° de octubre con las medidas de restricción en materia de movilización de cerdos sus productos y subproductos; para lo cual el personal de casetas ya había sido entrenado, especialmente los jefes de turnos todos médicos veterinarios, quienes fueron capacitados en Estación Don, Sonora y La Concha, Sinaloa; durante el mes de septiembre, se repartieron entre los usuarios de las carreteras 200 mil volantes donde se les informaba que a partir del 1° de octubre no podría ingresar al estado cerdos sus productos y subproductos. A partir de esa fecha (1° de octubre de 1993) se suspende y prohíbe la comercialización de vacunas contra la F.P.C. y se implementan las medidas de control en las casetas del estado con los siguientes criterios:

a. Animales para pie de cría: Deberán provenir de países o zonas libres en vehículos flejados, llegar a granja cuarentenaria y ser seronegativos a F.P.C. antes de su incorporación a la piara de destino. A la fecha han ingresado 11,900 animales (Cuadro 2).

b. Los productos (carne y vísceras en estado de natural) deberán ser originarios y procedente de países o zonas de libres de F.P.C. .

c. Los subproductos (carnes frías) deberán provenir de plantas tipo inspección federal (T.I.F.), que cuenten con autorización para comercializar en zonas libres o en erradicación de F.P.C. Los subproductos para poder ingresar deberán ser sometidos a tiempos y temperaturas, que en teoría garanticen la inactivación del virus de la F.P.C. mismas que son determinadas por la S.A.R.H.

d. Todos los vehículos, autobuses, camiones de carga en general, son inspeccionados a su arribo a las casetas y en caso de encontrar alimentos que contengan productos de cerdo se impide su ingreso al estado; por lo general son consumidos o son incinerados en las casetas.

e. Inspección similar se tiene en el aeropuerto Internacional de Mérida y puerto de altura de Progreso; con especial énfasis en la carga refrigerada y neveras que traen los pasajeros.

f. Los vehículos que pretendan ingresar al estado para cargar cerdos son desinfectados.

g. Todos los vehículos que ingresan con productos y/o subproductos de origen porcino, son inspeccionados a la descarga para verificar que los embutidos y/o carne cumplan con las normas establecidas por S.A.R.H.

En coordinación con la S.A.R.H., se diseñó un esquema legal que permite que los vehículos que no puedan ser inspeccionados en las casetas se cedulen (flejen) y un inspector del programa verifique la descarga. Este operativo permitió detectar varios embarques, que involucran varias decenas de toneladas de carnes frías que fueron decomisadas e incineradas, por carecer de documentación o provenir de plantas no autorizadas y por constituir un riesgo para la piara estatal.

Estos operativos se mantienen sin ninguna variación e inclusive después de cinco años de trabajo; aún hay intentos de introducción de productos elaborados en plantas no autorizadas, los cuales han podido ser detectados por la inspección interna o por reporte de porcicultores, y se ha procedido con el decomiso, si el caso lo requiere.

En diciembre de 1994 con el cambio de la Administración Pública Federal la S.A.R.H. cambia de nombre a Secretaría de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural, SAGAR.

El 25 de enero de 1995 la SAGAR, publica en el Diario Oficial de la Federación la Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-12-ZOO-1994 Campaña Nacional Contra la Fiebre Porcina Clásica. En el marco del contenido del mencionado documento los productores a través de sus representantes solicitan al Director General de Salud Animal de las SAGAR se realicen los estudios epizootiológicos correspondientes a fin de que el estado sea declarado libre de F.P.C.

A principios del mes de Febrero se recibió el protocolo para el monitoreo serológico de la porcicultura tecnificada y rural con los tamaños de muestras por municipio y granja; durante la segunda quincena de febrero y la primera de marzo se colectaron las muestras que fueron enviadas al Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal de la SAGAR, ubicado en Tecámac, Estado de México. El 24 de marzo se emite el resultado de 2888 muestras de sueros de porcinos negativos a F.P.C. con estos resultados la SAGAR, publica el 1º de abril en el Diario Oficial de la Federación el acuerdo mediante el cual se declara LIBRE de Fiebre Porcina Clásica al Estado de Yucatán. El censo porcino en ese año arrojó un inventario de 57 mil animales reproductores.

CONSEJO PENINSULAR DE SANIDAD AGROPECUARIA

Con fecha 16 de julio de 1995 fue suscrito en Ciudad del Carmen, Campeche, por los Gobiernos de los estados de Campeche, Quintana Roo y Yucatán, así como por los comités Estatales para el Fomento y Protección Pecuaria de Campeche y Yucatán y el Comité de Movilización de Productos y Subproductos Agropecuarios y Forestales del Estado de Quintana Roo y por el ejecutivo federal representado por la Secretaria de Agricultura Ganadería y Desarrollo Rural, un convenio de concertación con el objeto de conjuntar acciones en el establecimiento del Cordón Cuarentenario Fitozoosanitario denominado PENINSULAR, así como para la operación y mantenimiento de los puntos de verificación Fitozoosanitarios que lo integren, mediante casetas e instalación para el control de la movilización de animales así como productos y subproductos de origen animal o vegetal, con el propósito de proteger las zonas libres, así como de prevenir, controlar y erradicar plagas y enfermedades que afecten la producción agropecuaria en la región peninsular, integrada por las tres entidades Federativas.

Una vez establecido el Consejo Peninsular de Sanidad Agropecuaria, la actividad de las Campañas Fitozoosanitarias se mantiene y acelera, teniendo como meta la puesta en marcha y operación del Cordón Fitozoosanitario Peninsular. Consta de 6 casetas en la frontera de Campeche con Tabasco, hecho que se alcanza en el primer trimestre del presente año y la homologación en la clasificación Fitozoosanitaria de los 3 Estados lo cual se espera suceda antes de finalizar el presente año ya que en el caso de las campañas de las aves los 3 Estados se encuentran LIBRES de: Influenza Aviar, Salmonelosis Aviar y Enfermedad de Newcastle; en los Bovinos la actividad del "Barrido" se encuentra homologada y Yucatán podría incorporarse a la Fase de Erradicación de la Tuberculosis Bovina antes de finalizar el presente año; en el caso de los porcinos los 3 Estados de la Península son LIBRES de Fiebre Porcina Clásica y de la Enfermedad de Aujeszky, en este último caso el Estado de Campeche debe alcanzar el mencionado status en este mismo año. Los avances permiten prever que al concluir el año de 1998 la homologación del avance y clasificación de la Campañas Zoonositarias habrá concluido. Cabe mencionar que la situación de las diversas Campañas Fitosanitarias en la Península es similar para los tres Estados, alcanzando de esta forma el objetivo de la REGIONALIZACIÓN.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA EN LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

Para poder mantener el status zoonositario alcanzado en la Península de Yucatán, se mantiene de manera permanente una serie de actividades que garantizan la no introducción de la enfermedades libres en la región y en el

poco probable caso que esto ocurriera, poderlo detectar a través de los monitoreos serológicos y tomar las medidas de control del brote hasta su cierre; es por eso que permanentemente se actualiza el registro de productores y población animal, rastros y mataderos, incorporando altas y bajas, según sea el caso, año con año. Aunado a lo anterior se recibe a través el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) DGSA-SAGAR, los tamaños de muestras para el monitoreo serológico en: a) Explotaciones tecnificadas b) Traspatio y c) Rastros y Mataderos. Cabe destacar que los productores de la península como una medida adicional para proteger sus inventarios propusieron y acordaron realizar con la SAGAR un muestreo adicional en 600 predios de traspatio donde se colectan 5 muestras por predio en una zona que comprende 50 kilómetros hacia dentro de la frontera Campeche con Tabasco denominada *zona de alto riesgo*, tanto para la población porcina (F.P.C. y E.A.) como para la avícola (I.A. Sal y E.N.), adquiriendo el compromiso de aportar los recursos económicos para las pruebas de laboratorio, que solicitaron se procesen en el Laboratorio Central Regional de Mérida. La base del éxito de las Campañas Zoonosanitarias lo constituye el eficiente control de la movilización de animales sus productos y/o subproductos de origen animal a través del Cordón Fitozoonosanitario Peninsular, complementado por la vigilancia en los puertos y aeropuertos que comprenden la región peninsular y las cuarentenas precautorias y muestreo serológico a los animales que ingresan a la región, cuando la Norma lo contempla en el caso de los cerdos se procede en todos los casos, mismos que se mantienen en unidades de aislamiento (granjas cuarentenarias) esto último inclusive cuando los embarques llegan por vía aérea. A fin de fortalecer todas las acciones anteriores se cuenta con un Grupo Regional de Emergencia en Salud Animal (GRESA), el cual es permanente capacitado a través de cursos, simulacros y en situaciones reales ha demostrado una alta eficiencia .

Actualmente las casetas de inspección fitozoonosanitarias del Estado de Yucatán realizan una actividad exclusivamente estadística, ya que al estar homologado en su situación zoonosanitarias en todas las especies con los otros dos Estados de la Península, no existen restricciones en la movilización de animales sus productos y subproductos a excepción del Certificado Zoonosanitario, el control de la movilización se efectúa en el Cordón Fitozoonosanitario Peninsular (Frente Campeche con Tabasco) y el personal destacado en las casetas son dependientes del Estado de Campeche y se ha enviado personal de Yucatán Quintana Roo a fin de reforzar las acciones de inspección a favor de toda producción agropecuaria de la península, consolidando de esta forma el proceso de REGIONALIZACIÓN.

IMPACTO ECONÓMICO

Dentro de las ventajas que se obtienen a consecuencia de haber erradicado a la F.P.C. del Estado de Yucatán, se pueden citar varias que favorecen directamente a la productividad y/o comercialización, como son:

- Ausencia del impacto económico por efectos de la enfermedad (morbilidad, mortalidad).
- Ahorro en los costos de producción al no utilizar vacunas y evitarse un manejo en una de las etapas más críticas de la línea de producción.
- Favorece el desarrollo de otras campañas como por ejemplo la de la Enfermedad de Aujeszky.
- Oportunidad de poder satisfacer el mercado Estatal con la producción local al no poder ingresar productos de zonas en control y/o erradicación.
- Oportunidad de concurrir a otros mercados con productos y/o subproductos; de hecho en los últimos 4 años la presencia en el mercado nacional de los productos originarios de Yucatán se han consolidado (Cuadro 4). Cabe señalar que el simple hecho de estar libres de F.P.C. no garantiza la apertura de otros mercados ubicados en zonas en control ya que además se requiere, precio, calidad y volumen, lo cual se logra desde las granjas, donde se hace necesario tener excelentes estándares de productividad y eficiencia .
- Reducción del riesgo de reintroducir la enfermedad a través de animales; no pueden ingresar al Estado cerdos originarios de zonas en control y/o erradicación con la ventaja comercial que este hecho representa.
- Accesar a otras regiones del país para engordar cerdos; a la fecha se han enviado para su engorda final a 69,498 lechones a granjas ubicadas en el Bajío.
- Oportunidad de exportación de productos (carne congelada) que en los últimos años mantiene una tendencia a la alta, en los volúmenes enviados (Cuadro 5)
- Oportunidad para la exportación de pie de cría; a la fecha se ha realizado un primer envío a Costa Rica y se espera en el próximo año concretar otras operaciones con este y otros países.

Dentro de todo este proceso sólo queda pendiente el reconocimiento por el USDA-APHIS, como una región de Bajo riesgo para F.P.C. al Estado de Yucatán y tener un marco más amplio para las exportaciones. Cabe señalar que se han aprobado con éxito todas las exigencias hechas por los técnicos americanos que visitaron el Estado y sólo queda el trámite burocrático de la publicación, el cual se ha visto retrasado por factores que nada tienen que ver con la Sanidad.

El hecho de tener al Estado libre de F.P.C. ha permitido que la porcicultura estatal, que según el censo de este año es de 64 mil animales reproductores, se desarrolle sobre bases sanitarias más firmes, ya que las restricciones para evitar el ingreso de F.P.C. indirectamente, han evitado el ingreso de otras enfermedades y ha favorecido el desarrollo de otras campañas como la de la Enfermedad de Aujeszky, de la cual Yucatán es LIBRE. Por otro lado cabe destacar que los estados que se encuentran en fase de control o erradicación no pueden comercializar con el Estado de Yucatán y este a su vez sí. En consecuencia las expectativas de mercadeo son tan amplias como la República Mexicana, mas los países a donde actualmente se exporta parte de la producción, como lo son Cuba y Japón.

El esfuerzo realizado, ha requerido del involucramiento de mucha gente e instituciones, esto es: Porcicultores, Autoridades Estatales y Federales, Médicos Veterinarios Zootecnistas, personal de granjas, Inspectores Fitozoosanitarios, personal de Laboratorio, quien gracias a una buena coordinación y una meta común es como se logra mantenerse no sólo al Estado de Yucatán si no a toda la Península, LIBRE de varias enfermedades entre ellas la *Fiebre Porcina Clásica*, y todas las acciones en apego total a lo establecido en la NOM correspondiente.

Cuadro 1. Brotes de FPC en el Estado de Yucatán

AÑO	FOCOS
1973	26
1974	15
1975	16
1976	11
1977	8
1978	14
1979	1
1980	26
1981	3
1982	1

Fuente: Delegación SAGAR en Yucatán

Cuadro 2. Relación de porcinos para pie de cría que ingresaron a Yucatán

PAÍS	EMBARQUES	NÚMERO DE ANIMALES
México *	46	3137
Estados Unidos	33	6039
Canadá	11	1591
Inglaterra	4	436
Dinamarca	2	697
Total	96	11900

* Sonora y Sinaloa

Fuente: Delegación SAGAR en Yucatán

Cuadro 3. Volumen de porcinos sacrificados en rastro TIF

AÑO	NÚMERO DE CABEZAS
1995	341,279
1996	402,597
1997	395,862
1998 *	304,183

* al mes de Septiembre

Fuente: Delegación SAGAR en Yucatán

Cuadro 4. Volumen de producción de carne en planta TIF

AÑO	NÚMERO DE CABEZAS
1995	27,205
1996	32,864
1997	33,262
1998 *	25,216

* al mes de Septiembre

Fuente: Delegación SAGAR en Yucatán

Cuadro 5. Volumen de carne exportada originaria de Yucatán

AÑO	NÚMERO DE CABEZAS
1995	40
1996	445
1997	2832
1998 *	3605

* al mes de Septiembre

Fuente: Delegación SAGAR en Yucatán

Cuadro 6. Inventario de animales de pie de cría en el Estado de Yucatán

AÑO	NÚMERO DE CABEZAS
1989*	24,000
1993 +	42,000
1996 +	57,000
1998 +	64,000

* Estimado

+ Censo

Fuente: Comité de la FPC

REFERENCIAS

1. Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria. Dirección General de Salud Animal. Dirección General de Inspección Fitozoosanitaria.
2. Comisión México Estados Unidos para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica
3. Consejo Peninsular de Sanidad Agropecuaria.
4. Delegaciones Estatales de la SAGAR en los Estados de Campeche, Quintana Roo y Yucatán.
5. Comités Estatales para el Fomento y Protección Pecuaria de Campeche y Yucatán.
6. Comité de Movilización de Productos y Subproductos Agropecuarios y Forestales, Estado de Quintana Roo.
7. Comité de Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica y otras Enfermedades del Cerdo del Estado de Yucatán.
8. Memorias del Symposium sobre Enfermedades del cerdo con implicaciones en el comercio Internacional. AMVEC-SARH. México D.F. 1990.
9. Memorias del 1er Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. AMVEC, México D.F. 1991.

IMPLICACIONES DE LA CAMPAÑA DE ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LA COMERCIALIZACIÓN DE LOS PRODUCTOS DEL CERDO

Ramón Lozano Torres

El objetivo de este trabajo es transmitir la necesidad que tenemos en México de que la campaña de erradicación de la fiebre porcina clásica llegue a buen término lo más pronto posible.

Representando a una empresa que comercializa productos del cerdo en buena parte del territorio nacional y perteneciendo a una organización nacional de industriales de la carne, vivo todos los días la problemática de trabajar con restricciones severas a la movilización de los productos del cerdo.

Se ha palpado el impedimento al comercio internacional por razones de la presencia de la enfermedad en ciertos países de todos los continentes. Este impedimento conlleva severas consecuencias a las economías de los países que o bien no han logrado erradicar la enfermedad o que han tenido repentinos brotes.

Imaginemos la problemática a nivel nacional en la República Mexicana en la que cientos de actores, que van desde las grandes industrias empacadoras, los obradores medianos y los talleres artesanales de embutidos que no pueden comercializar libremente los productos que producen, con libertad por el territorio nacional.

(Lámina 2)

Al cierre de 1998 en México existen 11 estados libres de la enfermedad, 10 estados en la etapa llamada "fase de erradicación" y 10 estados en la llamada "fase de control". Los estados en la fase de control no pueden comercializar cerdos o productos hacia los estados libres o en fase de erradicación, y estos a su vez no lo pueden hacer hacia estados libres.

Afortunadamente la estrategia de la campaña que busca la erradicación es congruente con la geografía de la producción porcícola y a la distribución de la población en el país.

(Láminas 3 y 4)

El 23% de la población se ubica en estados libres de la enfermedad, el 25% en estados en fase de erradicación y el 52% en estados en fase de control. El 31% de la producción porcina se da en estados libres, el 40.1% en estados en fase de erradicación y el 28.7% en estados en fase de control. Se concluye que la estrategia de la campaña es congruente con los flujos de cerdos y derivados de los estados productores, libres y en erradicación hacia los estados consumidores, en fase de control.

(Lamina 5 y 6)

Se estima que el 74 % de la población nacional consume productos del cerdo en su dieta, y a consecuencia de ello y a la concentración de la población en el centro del país, la industrialización lograda se acentúa en el centro del país. De un total de 96 plantas con licencia federal (Plantas TIF), casi el 40% se ubica en los estados en fase de control, siendo ellas principalmente plantas que dan valor agregado al producto, como lo es empacado al vacío o los procesos en embutidos y carnes frías.

(Lámina 7y 8)

La campaña de erradicación en México ha fomentado la modernización de la industria al sistema TIF ya que la movilización de productos procesados y productos empacados entre zonas de control, en fase de erradicación y libres sólo se permite a productos procesados en plantas tipo TIF y que cuentan con autorizaciones especiales para el efecto.

No obstante los avances logrados, en materia de modernización hay todavía un gran camino por recorrer, ya que apenas el 31% de la producción porcina del país se sacrifica en plantas TIF, y una gran cantidad de cerdos, 2,000,000 anuales se movilizan en pie para ser sacrificados en la zona metropolitana de la ciudad de México.

(Lámina 9, 10 y 11)

Un solo producto que se moviliza, esto es el cerdo vivo, una vez sacrificado, cortado y procesado se convierte en una gran variedad de productos que a su vez se movilizan siguiendo criterios de mercado, preferencias culturales y criterios de todo tipo. Esta situación imprime al sistema de control de movilización una complejidad monumental. Los productos se movilizan en todo tipo de vehículos y hacia todas direcciones.

En segmentos del mercado como lo es el de carnes frías y embutidos, la producción se concentra en 4 grandes industrias que controlan aproximadamente el 84% de la producción, pero en el caso de carnes en estado natural y derivados como frituras, manteca, y carnes saladas y enchiladas, no existe alguna empresa

que controle mas del 10% del mercado. Los productores son en su mayoría empresas medianas, pequeñas y talleres artesanales.

(Lámina 12)

Las fuerzas que mueven al comercio inter-estatal y que resultan en la movilización de los productos obedecen a las razones de mercado, precios, oferta, demanda, temporada del año, etc. La existencia de ellas a través del tiempo dan como resultado un equilibrio natural entre los actores, productores y consumidores.

La intempestiva llegada de un cierre geográfico de una región por el avance de la campaña de erradicación produce efectos de consecuencias económicas y sociales muy importantes, y que las podemos resumir como sigue:

1. Rompimiento del orden comercial establecido
2. Empresas locales no siempre las mas productivas se ven repentinamente favorecidas.
3. Las empresas que estando en una región atrasada que quieran conservar mercados en las regiones mas avanzadas tienen que realizar cuantiosas inversiones.
4. Se presenta desabasto y monopolio en zonas alejadas libres de la enfermedad
5. Hay una acelerada conversión al sistema TIF de la industria empacadora
6. Se promueve el uso del sacrificio TIF
7. Hay una aparición acelerada de centros de distribución TIF
8. Hay caída de precios en las zonas de control por el sobreabasto de productos que no se pueden movilizar más hacia las zonas que se cerraron.
9. Se complica y se vuelve excesiva y costosa la documentación de los embarques.
10. Se entorpece la libre circulación de vehículos
11. Aparecen grupos de presión, comités de productores, ayuntamientos locales y asociaciones de diverso tipo que pretenden obtener ventajas, cobrar cuotas e impedir la libre competencia

El costo que ha pagado la nación por el gran esfuerzo realizado hasta la fecha es enorme, detener el avance significa tirar todo a la basura, se debe actuar en todo momento con criterios sanitarios exclusivamente y no con criterios políticos, se deben fomentar y apoyar todas las iniciativas en tecnología visionaria como el empaque de carne fresca al vacío y la carne preempacada lista para el anaquel, se debe reconocer el avance alcanzado por estados como el de Puebla y elevar su categorización sanitaria y en mi opinión se debe establecer que la movilización interestatal de productos cárnicos se debe sólo bajo el esquema TIF.

**IMPLICACIONES DE LA CAMPAÑA DE
ERRADICACION DE LA FIEBRE
PORCINA CLASICA EN LA
COMERCIALIZACION DE LOS
PRODUCTOS DEL CERDO**

Ing. José Ramón Lozano Torres

30 NOV 1998

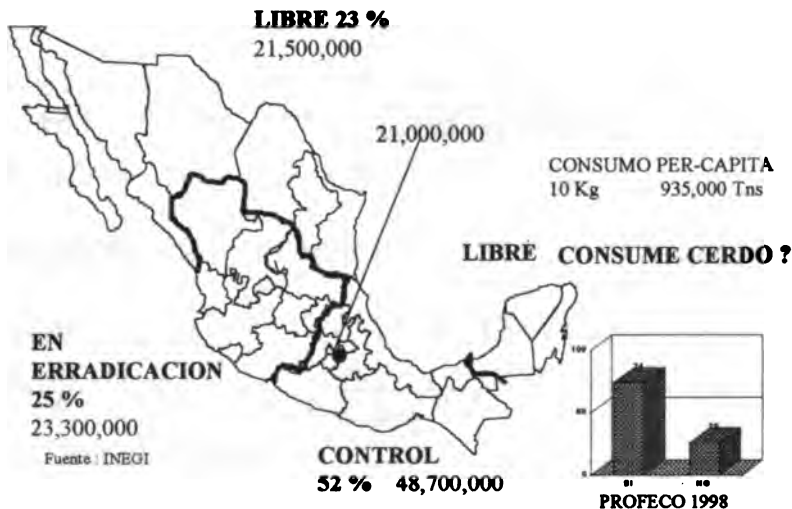
CONSEJO NACIONAL DE EMPACADORAS DE
CARNES FRIAS Y EMBUTIDOS A.C.

RYC ALIMENTOS S.A. DE C.V.

**(2) GEOGRAFIA DE LA CAMPAÑA CONTRA LA
RPC**

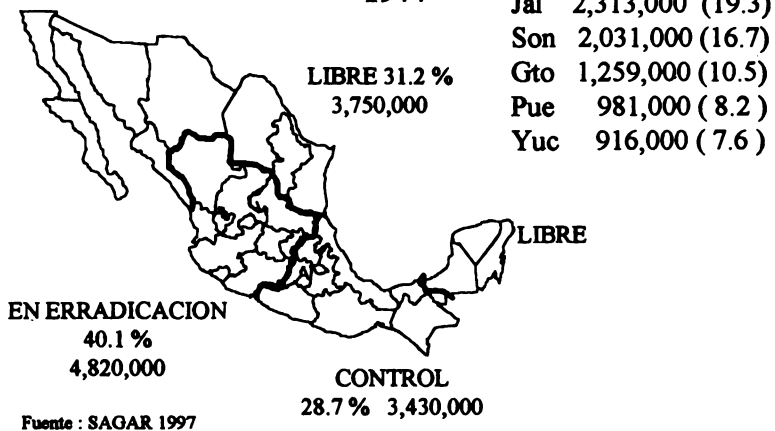


(3) MEXICO : POBLACION 1977 = 93,500,000



(4) PRODUCCION PORCINA 12,000,000 CABEZAS

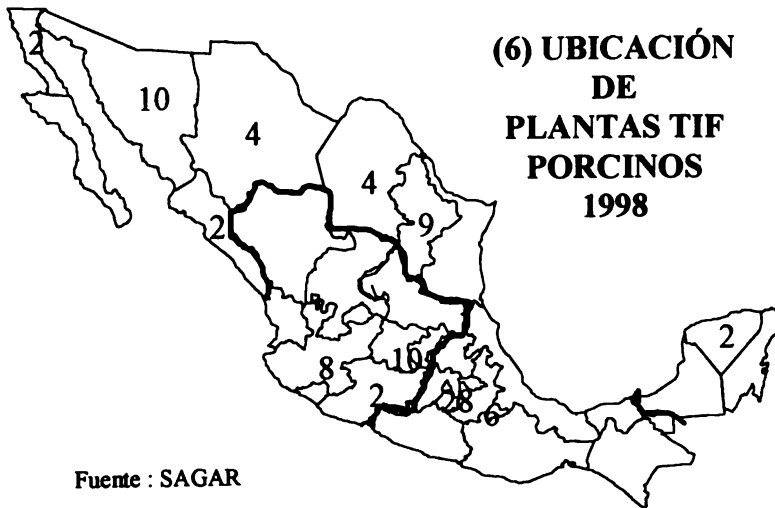
1977



**(5) INFRAESTRUCTURA TIF
1998**

ZONA	SACRIFICIO	SÓLO DESHUESADO	FRIGORÍFICO	EMBUTIDO	TOTAL
Libre	19	5	0	9	33
Erradicación	11	4	2	9	26
Control	5	10	9	13	37
Total	35	19	11	31	96

Fuente : SAGAR



**(7) SACRIFICIO EN 1997
12,000,000 CABEZAS**

✦ MUNICIPAL	40 %	4,800,000 (1000 Aproximadamente)
✦ TIF	31 %	3,680,000 (35 Plantas)
✦ IN-SITU	29 %	3,520,000

EN EL D.F. Y EDO. DE MEXICO

✦ TIF	(34 %)	680,000 (3 PLANTAS)
✦ NO TIF	(66 %)	<u>1,320,000</u> (19 PLANTAS)
		2,000,000

Fuente : SAGAR

(8) SACRIFICIO EN PLANTAS TIF

1990: SOLO 14 % DE LA PRODUCCION
1997: SOLO 31 % DE LA PRODUCCION
- 57 % EN PLANTAS DE ZONA LIBRE
- 23 % EN PLANTAS DE ZONA DE
ERRADICACION
- 20 % EN PLANTAS DE ZONA CONTROL
CAPACIDAD INSTALADA : 7,000,000/ ANUAL
CAPACIDAD UTILIZADA : 3,680,000/ ANUAL (53
%)

Fuente : SAGAR

**(9) MOVILIZACION DE PORCINOS EN PIE
DURANTE 1996 EN RELACION A SU
PRODUCCION**

Zona	Estado	Enviado	Recibido
Libre	Sonora	441,521 (21%)	4,592 (0.22%)
Libre	Yucatán	281,424 (32%)	907 (0.1%)
Erradicación	Jalisco	1,278,000 (57%)	127,600 (5.7%)
Erradicación	Guanajuato	580,300 (46.5%)	330,900 (26.5%)
Erradicación	Michoacán	439,900 (63.2%)	64,200 (9.2%)
Control	Puebla	302,900 (35%)	5,120 (0.6%)
Control	México/D.F.	1,567 (0.42)	1,949,000 (528%)

(10) INDUSTRIA DE CARNES FRIAS

- ♦ APROXIMADAMENTE EL 84 % DE LA PRODUCCION POR 4 EMPRESAS TIF
- ♦ DEL TOTAL 40 % SALCHICHAS Y 34 % JAMONES
- ♦ NUMERO APROXIMADO DE EMPACADORAS: 250
- ♦ EMPACADORAS EN EL D.F. Y ZONA METROPOLITANA
- ♦ APROXIMADAMENTE: 80
- ♦ EMPACADORAS TIF 1998 (1990=1)

UBICACIÓN PLANTAS TIF :

- ♦ ZONA LIBRE 9 (29 %)
- ♦ EN ERRADICACIÓN 9 (29 %)
- ♦ EN CONTROL 13 (42 %)

Fuente : SAGAR

(11) CONSUMO Y MERCADO

CARNE EN ESTADO NATURAL	654,000 Tons (70%)
♦ Carnicerías y mercados	(65 %)
♦ Servicios de alimentos	(20 %)
♦ Centros comerciales	(15 %) El 19 % de su venta de carne es cerdo
CARNE PROCESADA	280,354 Tons (30 %)
♦ CARNES FRIAS Y EMBUTIDOS (PER-CAPITA 4.8 Kg)	
♦ Autoservicios	(34 %)
♦ Detallistas	(66 %)
♦ MANTECAS Y FRITURAS	
♦ CARNES PREPARADAS	
VISCERAS	177,400 Tons
♦ 15 % DEL PESO EN PIE	

Fuente: PROFECO 1996

(12) EFECTOS DEL CIERRE DE UNA ZONA (POR EJEMPLO EL BAJÍO EN MAYO DE 1996) :

1. SE ROMPE EL ORDEN COMERCIAL ESTABLECIDO
2. EMPRESAS LOCALES SE VEN FAVORECIDAS REPENTINAMENTE
3. CUANTIOSAS INVERSIONES PARA CONSERVAR MERCADOS
4. DESABASTO Y MONOPOLIO EN ZONAS ALEJADAS LIBRES
5. ACELERADA CONVERSION AL SISTEMA TIF DE EMBUTIDORAS
6. SE PROMUEVE EL USO DEL SACRIFICIO TIF
7. APARICION ACELERADA DE FRIGORIFICOS TIF Y OBRADORES TIF
8. CAIDA DE PRECIOS EN ZONAS DE CONTROL POR SOBREABASTO
9. EXCESIVA Y COSTOSA DOCUMENTACION POR EMBARQUE
10. ENTORPECIMIENTO A LA LIBRE CIRCULACION DE VEHICULOS
11. RESTRICCIONES LOCALES ADICIONALES POR GRUPOS QUE PRETENDEN OBTENER VENTAJAS (COMITES, AYUNTAMIENTOS LOCALES)

(13) CONCLUSIONES

- EL ÉXITO DE LA CAMPAÑA ES UN BIEN SUPERIOR DE LA NACION
- EL AVANCE NO SE DEBE DETENER
- ACTUAR CON CRITERIOS SANITARIOS Y GEOGRAFICOS,NO POLITICOS
- FOMENTAR Y APOYAR INICIATIVAS EN TECNOLOGIA VISIONARIA
- RECONOCER EL EVANCE ALCANZADO POR ESTADOS COMO PUEBLA Y ELEVAR SU NIVEL SANITARIO
- MOVILIZACION INTERESTATAL SOLO BAJO ESQUEMA TIF

MI HISTORIA ACERCA DEL CÓLERA PORCINO EN MÉXICO

Ramiro Ramírez Necoechea

A MODO DE INTRODUCCIÓN

DÓNDE COMENZÓ EL PROBLEMA

EL TENAZ DORSET

CUÁNDO LLEGÓ A MÉXICO

FACTORES EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Tipos de vacunas

Características de las vacunas y antisuero

Características de las cepas vacunales

Los esquemas de vacunación

Las fallas de vacunación

La calidad de los biológicos

La estructura productiva de la Porcicultura en la década de los 80's

Los flujos comerciales

LA PRIMERA CAMPAÑA CONTRA CÓLERA PORCINO EN MÉXICO

LA CAMPAÑA NACIONAL CONTRA FPC

CAMBIOS EN EL PATRÓN DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD

EXÁMENES DE LABORATORIO ANTEMORTEM

EXÁMENES POSTMORTEM Y LESIONES MACROSCÓPICAS

EXÁMENES DE LABORATORIO POSTMORTEM

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA FPC DESARROLLADAS EN DIFERENTES ÉPOCAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E INTEGRAL

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE FPC

MANEJO DE BROTES

FPC Y SU INTERACCIÓN CON OTROS PATÓGENOS

NOTA FINAL

REFERENCIAS

A MODO DE INTRODUCCIÓN

*La historia es una Ciencia exacta o casi exacta, esto no sé si lo leí o me lo inventé en algún momento de ocio mental, sin embargo al preguntarle a mis amigos historiadores la validez de ésta acepción, independientemente de soportar sus sesudos discursos al respecto, sí lograron aclararme algo *La historia es según quien la escribe* y en este caso particular hablar de la historia de la Fiebre Porcina en México desde mi óptica tendrá el doble problema de ser una historia contada por alguien que vivió parte de ella (35 años al menos) y de la cual se fue un activo*

agente catalítico en la mayoría de las ocasiones, en tanto que en otras se fue un impaciente espectador.

De la mezcla de ambas circunstancias será de lo que escribiré a lo largo de las próximas cuartillas en las que trataré de asentar en blanco y negro lo colectado por gente que nos antecedió en la apasionante tarea de diagnosticar y controlar las enfermedades del cerdo, principalmente veterinarios con grandes saberes clínicos y pocas herramientas diagnósticas. A más de lo que nos ha tocado vivir a lo largo de 35 años de ejercicio profesional ininterrumpido, jalonado por breves espacios de estancias en el extranjero para efecto de perfeccionamiento profesional, más la información generada por una pléyade de colegas que con mayor o menor interés han participado en el manejo y control de ésta enfermedad plaga y azote de la porcicultura mundial.

DÓNDE COMENZÓ EL PROBLEMA

Las primeras noticias de la enfermedad se remontan al siglo pasado en los EUA donde se reportan terribles mortalidades de cerdos en el medio oeste norteamericano, información no desprovista de dramáticos episodios que desde muy temprano en el manejo de esta enfermedad pusieron de manifiesto la incapacidad burocrática, la creatividad personal de los investigadores a cargo del problema y la tozudez de la ciencia informal. Fenómeno que impacta en nuestro país al aparejarse como siempre a prácticas comerciales no controladas.

El éxito de los nuevos tipos raciales de los cerdos Estadounidenses (eficaces transformadores de maíz en manteca) del primer tercio del siglo XIX, trascendió a los porcicultores del Bajío Mexicano y pronto se estableció una fuerte corriente de importación de reproductores de las nuevas razas. En tal época y sin que hasta ahora se haya emitido explicación plausible, como por generación espontánea, según el comunicado oficial del Bureau of Animals Industry Report de 1887 - 1888 (citado por Howard W. Dunne), en 1830 se presentó el primer brote de Peste Porcina en la región de Wabash River, Indiana, posteriormente en Kentucky y en Tennessee y hacia 1833 en Ohio, según Hansen de 1846 a 1855 hubo 97 brotes, según Birsh se difundió al territorio norteamericano por la construcción de las grandes vías ferroviarias. En 1862 apareció en Inglaterra.

Salta a la vista que necesariamente hubo un vector del virus que determinó la aparición de la peste porcina que no existía en el territorio Americano y tampoco se conocía en el Asiático ni en el Europeo. Ahora se ha comprobado que ciertas especies de jabalíes africanos, son portadores sanos del virus de la Peste Porcina Africana, podemos pensar que tal vez algunos de los cerdos utilizados en Estados Unidos para la creación de sus nuevas razas, hayan sido los portadores del virus del Cólera y por tanto la causa de su aparición repentina que arrasó los núcleos de

ganado porcino, no sólo de América del Norte, sino también en las regiones en las que se había sostenido en Asia y Europa el incremento de la población porcina. En 1885 Salmon y Smith, diferenciaron la Peste Porcina de la Pasteurelosis. En 1887 la Peste invadió Suecia, Dinamarca, Francia, España e Italia y en 1893 llegó a Alemania, Prusia y Austria. Posteriormente en 1895, invadió Hungría, Rusia, Rumania y demás países Balcánicos.

En 1889, Salmon atribuyó al *Bacillus suissepticus* (hoy *Salmonella choleraesuis*) ser la causa de la Peste Porcina. Hacia 1903, Schweinitz y Dorset demostraron que la Peste Porcina era producida por un virus filtrable, lo cual confirmó posteriormente Dorset. En 1914, Atherton estimó las pérdidas de los Estados Unidos por la Peste, en 415 millones de dólares.

EL TENAZ DORSET

Durante la transición del Siglo XIX al XX, en cierta forma fue contrarrestada la difusión de la epizootia de Cólera, mediante incipientes procesos de vacunación. Los que se fundamentaron en el excelente trabajo desarrollado por Dorset cuando por el año de 1897, en los Estados Unidos de Norteamérica, el Cólera de los cerdos adquirió proporciones de grave epizootia que mató al 13% de la población porcina. En ese mismo año, el Departamento de Agricultura comisionó a Marion Dorset, Químico de la Oficina de Industria Animal, para que combatiera la Peste en el estado de Iowa. Por primera vez, observaba asombrado como irremediablemente morían los puercos atacados por la enfermedad, pero su asombro fue mayor al ver destruidas las esperanzas que tenían sus jefes, los Drs. Salmon y Smith, sobre la eficacia preventiva del suero preparado con el bacilo *suispestifer*^{*} que habían descubierto ser la causa del cólera. Los cerdos que había vacunado con ese suero, morían al igual que los que no inyectados. Ante este fracaso, Dorset pensó que el bacilo no era la verdadera causa y se propuso averiguarlo. En 1903, Dorset y el Dr. Schweinitz, definitivamente demostraron que era el virus filtrable y no el bacilo *suispestifer*, la causa del cólera porcino.

Basado en este nuevo conocimiento, Dorset emprendió una serie de originales experimentos que duraron varios años. Por causas desconocidas para él, algunos cerdos que habían infectado llegaron a sanar, también un buen número de puercos se recuperaban y otros no enfermaban durante las epizootias. Entonces, para saber si esos animales estaban inmunes, realizó una de las más pobres experiencias que tan grandes beneficios han dado a la ganadería. En un pequeño y sucio corral, puso en contacto tres grupos de cerdos: los que padecían el cólera y otros que jamás habían enfermado ni convivido con enfermos. Después de tres semanas, todos murieron menos los cerdos que después de haber sufrido la enfermedad habían sanado. Estos animales estaban *a prueba de cólera*, como

* Bacilo *suispestifer*. Actualmente clasificado como *Salmonella choleraesuis*

decían los campesinos. así pues, no cabía duda que esos cerdos eran inmunes, pero hasta que grado podrían resistir una infección más severa. esto lo investigaron Dorset y su ayudante Shoeder, de la manera siguiente: A uno de aquéllos cerdos *a prueba de cólera*, le inyectaron dosis crecientes de sangre virulenta, capaces de matar cientos de miles de cerdos normales, sin embargo, el animal resistió tan brutal inoculación. Posteriormente, Dorset y el Veterinario Niles, trataron de encontrar utilidad práctica al estado de hiperinmunidad de ese famoso cerdo. Un poco de su sangre la mezclaron con una dosis seguramente mortal de sangre animal enfermo, enseguida, inyectaron la mezcla a un cerdito sano y lo metieron al corral donde había enfermos moribundos. el resultado fue sorprendente: el cerdito se encontraba *a prueba de cólera* y siguió viviendo normalmente.

Años después, Dorset, Niles y McBryde, se instalaron cerca de Ames, Iowa, a orillas del río Skunk, para hiperinmunizar más cerdos y el suero de uno de ellos, lo inyectaron a varios cerditos y, en compañía de otros no tratados, los llevaron al corral pestífero donde se encontraban animales enfermos. A la segunda semana, solamente vivían los inyectados con el suero inmune. Pero después de un mes, la protección del suero desapareció; los cerdos principiaron a enfermar y murieron por el cólera.

El tenaz Dorset buscó otra solución: infectar los animales pero sin causarles grave daño. Como sus intentos para modificar la letalidad del virus, por medios físicos y químicos, no fueron seguidos por resultados satisfactorios, entonces Dorset y sus colaboradores decidieron poner en práctica un atrevido proyecto. Cuatro cerditos sanos fueron inoculados con una dosis de sangre virulenta capaz de matar miles de puercos y enseguida, en otro lado del cuerpo, les inyectaron 15 c.c. del suero hiperinmune. Por este procedimiento, esperaban que el suero neutralizara parcialmente al virus, pero si la cantidad administrada era insuficiente o excesiva, el resultado sería un fracaso. Estos animales y otros cuatro no tratados, fueron conducidos al corral pestífero y ahí los mantuvieron en contacto con cerdos gravemente enfermos. Solamente sobrevivieron los cerdos inyectados simultáneamente con virus y suero. Sin embargo, consideraron que el éxito era incompleto; —¿Qué tiempo duraría esa protección?— Para saberlo, corrieron el riesgo de experimentar en mayor número de animales. Con el mismo procedimiento, vacunaron 137 cerditos sanos y después de algunos días, los pusieron en el corral para exponerlos al contagio, en las mismas condiciones del experimento anterior. En esta vez, los resultados variaron un poco; 4 de los vacunados murieron (1.4%) mientras que de 68 no vacunados, murieron 56 (82%). Más tarde, refiriéndose a esta prueba, Dorset explicaba: *Las condiciones de contagiosidad de este corral, no son debidas a economía, pues la limpieza y desinfección habrían podido anular el objetivo deseado: la intención era producir un contagio real y grave”.*

El Dr. Niles siguió aplicando el método simultáneo de vacunación para comprobar su eficacia en condiciones de campo. Y cuando apareció nuevamente la epizootia, los resultados superaron lo esperado. En las piaras invadidas, la vacuna salvó al 96% de los vacunados, en tanto que en los no vacunados, la mortalidad fue de 99%.

Finalmente, Dorset publicó detallado informe, relatando el medio empleado para combatir la epizootia y terminaba diciendo, sentenciosamente: *Si el suero es ampliamente usado, hay razones para creer que las enormes pérdidas causadas por el cólera porcino, podrán reducirse.*

Estas breves referencias nos permiten apreciar, en todo su valor y trascendencia, el principio y desarrollo experimental del *Método simultáneo de vacunación*, el cual pronto fue aceptado internacionalmente como el procedimiento más práctico y eficaz para reducir las pérdidas que causa el cólera porcino. Además, el uso del método dio origen a una nueva industria: la de sueros y vacunas para uso veterinario. La creciente demanda de suero y virus de tal magnitud que el estado se vio obligado a permitir que el sector privado atendiera esas necesidades, reservándose el derecho de vigilar por medio de una legislación apropiada.

La obra de Dorset y sus colaboradores fue fundamental para el posterior surgimiento y evolución de nuevas vacunas contra el cólera del cerdo, a medida que se obtenían más amplios conocimientos de la naturaleza del virus, de los mecanismos de defensa del organismo, de la epizootiología y paralelamente al progreso tecnológico que hacía posible la aplicación de esos conocimientos, en escala industrial.

CUÁNDO LLEGÓ A MÉXICO

Los primeros reportes clínicos de la enfermedad se remontan al siglo pasado:

En 1883 la población porcina de México soportó el flagelo de la primera epizootia que anota nuestra historia: la Peste Porcina que produjo una grave despoblación principalmente en la concentración ganadera de la Zona del Bajío. La población porcina de México había llegado en 1880 a unas 800,000 cabezas, como resultado de la peste en 1895, se menciona que sólo era de 400,000.

Existe un comunicado impreso de un Médico Veterinario mexicano que a principios de siglo practicaba la vacunación contra la Peste Porcina, aplicando dos dosis de vacuna con un intervalo de una semana. Posteriormente, al ser establecido el sistema simultáneo de vacunación con virus vivo y suero hiperinmune, se contrarrestó en parte el ataque del Cólera a las zahurdas establecidas de manera más o menos técnicas a la usanza de la época. Se

observó que cuando se presentaban brotes de Cólera en zonas rurales, la mortalidad llegaba hasta el 100%, por ello desaparecía totalmente la población porcina, en ocasiones de municipios enteros, sin embargo, la carencia de medios de difusión del virus, determinaba que este fenómeno no se presentará en grandes zonas, lo cual nos recuerda el hecho ya anotado, de que en los Estados Unidos su difusión fue motivada por la construcción de las vías férreas. Existieron zonas aisladas en donde nunca se ha presentado un brote de Cólera, sin que ello quiera decir que los cerdos que ahí habitan posean una resistencia natural hacia esta virosis, simplemente no tuvieron contacto con el virus.

FACTORES EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Una vez establecida la enfermedad en nuestro país, finales del siglo XIX y principios del siglo XX la Historia de esta enfermedad en el país liga su evolución y manera de presentación al mayor o menor uso de productos biológicos diseñados para controlarla, así como a la evolución de las cuencas porcinas y sus métodos de explotación animal, circunstancias que al cambiar (nuevos tipos de vacunas, mas crecimiento de cuencas porcinas, modificaciones en la manera de explotar los animales al comenzar a confinarlos en espacios limitados y aplicarles tecnologías de manejo supuestamente orientadas a incrementar la productividad de las granjas), permiten que los brotes de Cólera Porcina se manifiesten de manera dramática y espectacular aunque también diferentes a lo reconocido como cuadros clásicos de Cólera Porcino. así podemos puntualizar que las manifestaciones de esta enfermedad a lo largo de su existencia en México ha dependido de:

- Los tipos de vacunas
- Las características de la vacuna y antisuero
- Las características de las cepas vacunales
- Los Esquemas de vacunación
- Las Fallas de vacunación
- La calidad de los biológicos
- La estructura productiva de la Porcicultura
- Los flujos comerciales

El primer Aislamiento del virus

El primer aislamiento del virus en México fue realizado por Ramírez Necochea, Gilberto Gómez Priego y Daniel Hagen en el año de 1963, de este primer estudio se logra caracterizar el comportamiento clínico de la *Cepa Copilco* al contrastarlo con la *Cepa Iowa* de referencia del ATC. Lo que fue comunicado en la reunión anual de CNIP en 1963 hecho que se consideró en su época una mera curiosidad científica que en nada impacto sobre el conocimiento de la enfermedad.

Tipos de vacunas

El desarrollo de los métodos de inmunización contra Cólera Porcino dejaron clara huella en la forma como la enfermedad fue modificando su patrón de presentación a lo largo de los años en el país y si bien no fue el único factor que en ello intervino fue según nuestra apreciación el principal. Para mejor entender esta propuesta analizaremos los tipos de biológicos utilizados en el país a lo largo de los años para el control de esta enfermedad. Para ello utilizaremos una clasificación convencional que nos permita destacar los hitos en el desarrollo de estas vacunas. Así de manera simplificada tenemos las siguientes **“GENERACIONES DE VACUNAS”**

Primera generación (1908 1936)

1. Virus vivo virulento (sangre febril) más suero Hiperinmune.

Segunda generación (1936 - 1956)

1. Vacuna de Cristal Violeta
2. Vacuna de Boynton

Tercera generación (1960 - 1970), de bajo pasaje:

1. Vacuna Homotípica de Virus Vivo (modificada en cerdo y conejo).
2. Vacuna Heterotrópica de Virus Vivo VDVb (Virus de Diarrea Viral Bovina).

Cuarta generación (1968 - 1970)

1. Swine Buffy Coat Cell Line

Quinta generación (1975 - a década de los 90's)

1. Vacuna moderna de Virus Inactivado en Triton X - 100

Sexta generación (1952 - a década de los 90's) de alto pasaje:

Vacunas derivadas de las cepas:

1. Cepa CHINA
2. Cepa GPE
3. Cepa CL
4. Cepa CR20
5. Cepa MINNESOTA
6. Cepa PAV - 1
7. Cepa PAR - 147
8. Cepa PAV - 250

Séptima generación (1975 - década de los 90's)

1. Cepa Thiverval

Octava generación (década de los 90's)

1. Vacunas con marcadores génicos

* Clasificación de las vacunas de Fiebre Porcina Clásica por Generación: (El término “generación” se utiliza para describir la evolución de las vacunas a lo largo del tiempo y no con la connotación Biotecnológica característica del uso de este vocablo).

Características de las vacunas y antisueros

Suero Hiperinmune y Virus Virulento

El método "*simultáneo*" o método "*suero virus*". el antígeno es obtenido a partir de sangre virulenta con anticoagulante o de molienda de órganos (bazo) cosechados de animales inoculados previamente y en proceso de viremia febril.

El suero "*anticólera*" también llamado suero anticolérico (Sorace et. al., 1908) fue obtenido de la sangre de cerdos hiperinmunizados con virus de FPC. La sangre de estos animales se desfibrina y se trata con un extracto de frijoles y 1% de cloruro de sodio, lo que permite remover por completo los glóbulos rojos. El suero restante debe ser pasteurizado a 58 o 59°C y preservarse con fenol a la dilución final de 1%.

Este método, cuando bien llevado, fue altamente efectivo pues producía inmunidad rápida y duradera. Sin embargo, el uso de este sistema significaba la constante diseminación de la enfermedad a través de vacunación, produciendo en ocasiones, brotes de enfermedad más severos que la forma natural, por no tenerse titulado la potencia del antígeno o del suero.

Así por ejemplo el sistema simultáneo de vacunación durante larga época fue el medio efectivo de proteger las explotaciones porcinas no sólo de México, sino también de Estados Unidos.

El uso de virus vivo y suero hiperinmune se proscribió en nuestro país en la década de los 50's sin embargo continuó usándose casi hasta finales de los 60's (aunque de manera clandestina).

Vacuna Cristal violeta (vcv)

Es la primera vacuna desarrollada de virus inactivado. Se prepara a partir de sangre desfibrinada o bien de molienda de órganos (bazo y otros tejidos, retículo endoteliales a los cuales se les agrega cristal violeta y glicerina). Produce inmunidad por aproximadamente 10 meses, no disemina el virus cuando esta bien preparada. Pero no protege cuando se usa simultáneamente con suero.

Vacuna Boynton

La vacuna de Boynton (VB) hecha con Glicerina y Eucaliptol, la cual confiere inmunidad por aproximadamente 6 meses fue utilizada esporádicamente en México.

Vacuna Homotípica de virus vivo. (Bajo pasaje)

La vacuna se obtiene atenuando al Virus del Cólera Porcino por una serie de pases consecutivos en conejos (vacuna lapinizada) o pases alternos de conejos a cerdos

(vacuna atenuada origen cerdo) En ambos tipos de vacuna se requería del uso de suero hiperinmune.

La vacuna induce altos niveles de protección inmune: la inmunidad se desarrolla entre los 4 - 7 días y dura varios años. Pero el grado de atenuación puede no ser suficiente.

La seguridad y la estabilidad genética es el principal problema en práctica, porque después de vacunar los animales manifiestan varios signos de CP. En tanto que en cerdas susceptibles de 24 - 60 días de gestación aparecían desordenes reproductivos. Además, no era posible distinguir cepas de baja virulencia de derivadas de vacuna de virus y cepas de baja virulencia de CP de campo. En USA (1969) se eliminó la vacunación con virus vivo en todas sus modalidades para facilitar la erradicación de Cólera Porcino.

Vacuna Heterotípica de virus vivo

Por la relación antigénica de VFPC del virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB), se ha propuesto para inmunizar a los cerdos contra DVB pero, por los cambios de virulencia de VFPC, la protección es solo parcial. El virus de DVB atraviesa placenta e infecta a los fetos y en campo causa interferencia con las pruebas diagnósticas de FPC. El uso de la vacuna de VDVB no está aprobado para su uso en cerdos. Sin embargo llegó a usarse de manera no oficial en el país.

Swine Buffy Coat cell line (SBC)

Vacuna que incorpora la cepa "CJ" del virus vivo modificado de FPC, por crecimiento continuo en la capa de leucocitos de sangre porcina centrifugada.

El virus de FPC virulento se somete a una serie de pases 12 tiempos a intervalo de 4 días en cultivo de línea celular SBC. En cada pase del virus los fluidos fueron diluidos más de 30 veces. Cerdos vacunados con SBC desarrollan signos clínicos de FPC y su consecuente muerte. La inoculación con SBC es segura si se aplica previamente suero hiperinmune o anticuerpos de FPC, con lo que se consigue el desarrollo de altos títulos hasta de 204 días de duración.

Cuadro 1. Características de las vacunas de alto y bajo pasaje

CARACTERÍSTICAS	ALTO PASAJE	BAJO PASAJE
Embriotóxicas	NO	Entre los 24 - 60 días de gestación
Reversión de patogenicidad	NO	Sí, provoca reacciones postvacunales
Excreción del virus vacunal	NO	Si
Respuesta inmune	A los 7 días	De 4 a 7 días
Mimetizan brotes de FPC	NO	Si

Vacuna Moderna de Virus Inactivado

Esta vacuna se basa en separar el VFPC de cultivos celulares tratados por un detergente (Triton X-100). El detergente desdobra al VFPC en adyuvante incompleto de Freund's y en una saponina (Quil A) solución que protege al cerdo contra un cambio virulento. Algunos detergentes heterólogos desdoblan vacunas preparadas con virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) pero la protección contra virus del VFPC es sólo parcial.

Vacunas con Marcadores Génicos

Estas vacunas se encuentran en un proceso de intenso desarrollo sobre todo a partir del brote de FPC ocurrido en Europa en la segunda mitad de la década de los 90's su uso ha despertado grandes expectativas en Europa y México país este último donde comenzó a usarse en 1998. Estas vacunas pueden clasificarse de la siguiente manera según la técnica de Ingeniería molecular utilizada:

Cuadro 3. Vacunas con marcadores génicos

TECNOLOGÍA	TIPO
SUBUNITARIA (Expresa una proteína de FPC)	Vacuna muerta
VECTORIZADA (Expresa el genoma de FPC)	Vacuna viva
CLONADA (A partir de VFPC manipulado)	Vacuna viva
PLASMIDIZADA (Expresa el genoma de FPC manipulado)	Vacuna muerta

Su principal ventaja sobre las vacunas desarrolladas previamente, es que con la técnica serológica adecuada puede diferenciarse si los anticuerpos contra FPC encontrados en un animal fueron producidos por contacto con virus de campo o con el antígeno de las vacunas producidas por las técnicas señaladas en el cuadro 3.

La proteína del virus utilizada hasta ahora como marcador es la E₂. En caso de encontrar anticuerpos contra E₂ en un animal indica que fue vacunado con vacuna marcada. En caso de encontrar anticuerpos contra la proteína Ems indica la presencia de virus de campo, o vacunación con una vacuna de genoma completo.

Vacuna subunitaria Porcills Pestis

Para dar respuesta al reto impuesto por los catastróficos y prácticamente incontrolables brotes de FPC registrados en Europa en los últimos años Recientemente fue desarrollada la nueva vacuna subunitaria gpE², lo nuevo en esta vacuna es que del cuerpo o genoma del virus utilizado, integrado por una larga cadena de proteínas, fueron seleccionadas dos, la glicoproteína E² (gp55) por su capacidad para producir respuesta inmunitaria y la proteína E^m que se utiliza en la técnica diagnóstica de ELISA para identificar en los sueros de cerdos

si éstos tienen o no anticuerpos contra el virus de campo o anticuerpos desarrollados para esta nueva vacuna, cuando los cerdos hayan sido vacunados con la misma, se podrá *diferenciar* si los anticuerpos detectados en una serología corresponden a los estimulados por la *vacuna* o si son por presencia de *virus de campo* en FPC.

La proteína E₂, estimula la producción de los anticuerpos tuvo que ser incorporada a otro virus —un Báculo virus inocuo para el cerdo— para ser replicada masivamente en células específicas y elaborar la vacuna comercialmente. La cepa de Fiebre Porcina Clásica utilizada en la nueva vacuna de la cual se extrajeron las dos proteínas es la *Alfort Tübingen*.

Por los datos publicados en Europa se considera que esta vacuna será una poderosa herramienta para revacunar en las zonas en erradicación que registren rebrotes de la enfermedad, para vacunar se aplican 2 ml. por vía intramuscular profunda detrás de la oreja del cerdo. En lechones una dosis a partir de las 6 semanas de edad y revacunar 4 semanas después. En una piara libre de anticuerpos contra el virus de FPC se puede vacunar a una edad menor a las 6 semanas. Para sementales se aplica una dosis cada 6 meses y para hembras y reemplazos dos dosis con un intervalo de 4 semanas. Las reproductoras requieren una dosis cada 6 meses sin importar la etapa reproductiva en que se encuentren. El producto se debe almacenar en refrigeración entre 2 y 8 grados C, y no congelarlo, no exponerlo a la luz directa del sol y no mezclarlo con otros productos.

CEPA ROVAC (bajo pasaje)

Fue la primera cepa utilizada para preparar una vacuna de virus modificado por pases en conejo (Lapinizada) el número de pases utilizado variaba según el laboratorio productor generalmente menos de 400 pases en conejo por lo que se les conoció como cepas Lapinizadas de bajo pasaje.

CEPA CHINA LAPINIZADA (Alto pasaje)

La cepa China lapinizada (Chinise Lapinized Strain (CLS)) es también llamada "C" o "K" (Países del este de Europa) ó "LPC" (Taiwan). La cepa LPC derivada de un virus de CP lapinizado ("Rovac") con una serie de 250 pases en conejos en los Estados Unidos; y más de 800 pases en conejos en Taiwan. La CLS es altamente segura en cerdas gestantes y lechones recién nacidos. El alto grado de seguridad está demostrado por la buena estabilidad genética de la CLS la cual es incapaz de recuperar su virulencia aún después de 20 - 30 pases en cerdos de 6 - 8 semanas de edad. La inmunidad se establece a los 3 - 4 días después de la vacunación y permanece hasta 18 meses.

CEPA GPE (-)

La cepa ALD virulenta del VFPC ha sido sujeta a un proceso de selección por medio de una serie de pasajes a baja temperatura (30°C) en tres diferentes sistemas de cultivo celular incluyendo células de cerdo, bovino y cobayos, y alternando con virus clonado - Cepa ALD, como resultado de la clonación se denominó cepa GPE: - 142 pasajes en células de testículo porcino, - 36 pasajes en células de testículo de bovino, - 41 pasajes en células de riñón de cobayos. Se ha detectado en tonsilas, heces y orina entre los 10 días posteriores a su aplicación. La protección inmune se establece al tercer días después de la vacunación, pero los anticuerpos neutralizantes se incrementan a las 2 - 3 semanas y persiste por más de 2 años. Esta cepa no se difunde, no revierte y es altamente inmunogénica.

CEPA PAV - 1

La cepa PAV - 1 obtenida a partir de cultivos celulares primarios de Médula ósea se emplea en la elaboración de vacunas con virus activo atenuado confiere buena inmunidad es inocua no debe usarse con suero hiperinmune.

CEPA CL

Deriva de la cepa "C" (20 pases en conejos) con 17 pases en células de riñón de cordero. Se utiliza en Europa, Asia y Sur de América.

CEPA CR 20

Deriva de la "C" (Dr. Bogner, Hungría) con 20 pases en conejos.

CEPA PAV - 250

Cepa vacunal PAV - 250, obtenida de la Universidad de Cornell mediante 250 pases de la cepa "A" en cultivos celulares. Esta vacuna tiene ventaja de su alto nivel de protección, no se difunde de cerdos vacunados a cerdos susceptibles puestos en contacto. Es altamente segura en cerdas gestantes y lechones recién nacidos. No es embriotóxica. Se ha usado para el control de brotes. La vacuna PAV - 250 es completamente inocua y confiere excelente protección tanto en prueba de campo, como en pruebas controladas de laboratorio.

CEPA Thiverval

La cepa Thiverval es un clon, aislado de la cepa Alfort virulenta en cultivos celulares (PK - 15) después de una serie de 170 pasajes a 29° - 30°C, incluyendo 65 pases usando el método de dilución del virus clonado. Se caracteriza por varios marcadores genéticos asociados con la atenuación que facilita la identificación de la cepa. La cepa Thiverval da alta seguridad en cerdas gestantes y lechones recién nacidos. Los anticuerpos neutralizantes son detectados a los 7 días postvacunación. El nivel máximo de anticuerpos en suero se observan al mes de la vacunación y persiste constantemente por varios años.

CEPA MINNESOTA

Elaborada en cultivo celular de Riñón de cerdo, no disemina horizontalmente, no se puede usar en cerdas gestantes y cerdos enfermos o estresados.

CEPA PAR 147

Atenuadas mediante pases en cerdos, conejos y cultivos celulares, inocua antigénica y no difunde horizontalmente.

CEPA ALFORT TUBINGEN

Utilizada en la preparación de las vacunas subunitarias *Porcillus pestis* es una de las cepas más estudiadas actualmente en Europa. Las vacunas contra la Fiebre Porcina Clásica que se utilizaron en México autorizadas por la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, son las presentadas en el cuadro 2. Estas fueron aprobadas al inicio de la campaña contra FPC posteriormente algunas fueron retiradas del mercado por contracción del mercado o por desventajas técnicas.

Más recientemente en Mayo de 1998 se aprobó el uso de la vacuna *Porcillus pestis* en México, primera vacuna con marcadores génicos. Su controvertida autorización se fundamentó en la pretensión de controlar FPC en la zona de Degollado, Jalisco.

Cuadro 2. Vacunas de fiebre porcina clásica autorizadas por la SAGAR

NOMBRE DE LA VACUNA	TIPOS DE VACUNA	LABORATORIO PRODUCTOR	CEPA
Clasivac Plus	Virus Vivo Modificado	Pronabive	GPE
Colvasan	Virus Vivo Modificado	Sanfer	PAV - 250
Porcivac	Virus Vivo Atenuado	Hoechst	PAV - 1
Norvac GPE	Virus Vivo Modificado	Norden	GPE
Vadimun	Virus Vivo Atenuado	Norden	China
Ingelvac	Virus Vivo Modificado	Anchor	Minnesota
Certigen	Virus Vivo Modificado	Syntex	Minnesota
Certivong	Virus Vivo Modificado	Syntex	China Lapinizada
Vacuna contra la Fiebre Porcina Clásica	Virus Vivo Modificado	Bio - Zoo	PAR - 147
PAV - Plus - 250	Virus Vivo Modificado	Pronabive	PAV - 250

Cepas y vacunas con autorización vigente al inicio de la Campaña contra Cólera Porcino.

Los esquemas de vacunación

El control de FPC se ha realizado por medio de la vacunación de los cerdos, disminuyendo la incidencia a través de los años. Actualmente se cuenta con vacunas elaboradas con virus vivo modificado que son inocuas para los animales y proporcionan excelente inmunidad.

Los factores que disminuyen la potencia de la vacuna pueden estar relacionados con los métodos de producción en el laboratorio, con la cadena fría o con la respuesta de los animales (esquema 1).

a) Factores de laboratorio productor.

La vacuna puede salir al mercado con bajo título por deficiente elaboración, pero en el laboratorio se debe probar cada lote de vacuna para demostrar que protege; para este efecto se inmunizan cerdos con una dosis completa de vacuna, vacuna diluida 1:100 y se dejan testigos sin vacunar, y después de 14 días todos los animales se desafían, sólo los animales testigos deben morir y cuando la vacuna esta bien elaborada no se debe incrementar la temperatura rectal en los animales vacunados y desafiados.

b) Cadena Fría.

Elaborada la vacuna de FPC debe mantenerse entre 2° a 4°C hasta que sea aplicada al animal, a la serie de manejos que sufre la vacuna siempre entre 2° a 4°C, se le denomina cadena fría o red de frío. La cadena fría es poco confiable cuando se altera la temperatura y la vacuna pierde potencia.

c) Calendario de vacunación

Cada zona o área utiliza los calendarios establecidos de acuerdo con las indicaciones del Médico Veterinario Zootecnista, la presentación de la enfermedad y el tipo de biológico que se utilice, no existe ningún calendario oficial.

Ejemplos de calendarios de vacunación: utilizados al inicio de la campaña.

a) Propuesta SAGAR

Lechones

1ª Vacuna

de 30 a 40 días de nacidos

2ª Vacuna

de 40 a 80 días de nacidos

Cerdas Reproductoras

Vacunar

de 30 a 40 días después del parto o una semana antes del destete

Sementales

Vacunar

cada seis meses

Cerdas de Reemplazo

Vacunar

Al integrarse al pie de cría o antes de ser cubiertas.

Para la vacunación de cerdos de traspatio, se recomienda en forma preferencial hacer uso del calendario anteriormente mencionado, sin embargo, en caso de no ser posible se deberán realizar vacunaciones masivas, cada seis meses mientras dure la fase de control.

b) Propuesta del Dr. Ramírez Necoechea:

Cerdas Reproductoras

Vacunar a la hembra y su camada una semana antes del destete con vacunas de sexta generación.

Sementales

Vacunar cada seis meses.

Cerdas de Reemplazo

Vacunar al momento de la selección de 70 a 90 Kg.

c) Propuesta del Dr. Maqueda:

Cerdas de Reemplazo

Vacunar un mes antes de iniciar las montas

Cerdas Reproductoras

Vacunar cada 6 meses, es decir, después de cada parto una semana antes del destete y vacunar a los lechones una semana antes del destete.

Cerdas que por algún motivo no hayan destetado (aborto, falta de leche, camada muerta, etc.) deberán de vacunarse al momento de integrarlas al lote de cerdas para ser cargadas nuevamente.

Sementales

El programa de vacunación en cada 6 meses.

Las fallas de vacunación

Shock Sérico: En ocasiones se observaba shock en los cerdos después de la aplicación de suero, el shock es debido ya sea a la temperatura a la cual se pasteuriza el suero, ó a que los cerdos están anémicos. La primera causa parece está controlada no siendo así la segunda.

Shock Endotóxico Vacunal: En ocasiones las vacunas inducen choque en los cerdos inmediatamente después de su aplicación, este choque es de tipo endotóxico y no anafiláctico ya que ocurren en cerdos que se vacunan por vez primera y se asocia a vacunas contaminadas con bacterias aplicadas a animales sensibilizados con endotoxinas medioambientales en la granja.

Fallas de la Vacunación: estas son de dos tipos: 1. Corto y 2. Largo Plazo

1. **Fallas a corto plazo:** Se presenta durante los siguientes 10 días después de la vacunación y son más comunes en cerdos vacunados con virus virulento, aunque se observa también con el virus modificado.

Estas fallas se explican por la existencia de infección de Cólera Porcino (CP) al menos 4 días, antes de la vacunación o por las siguientes causas:

- a) *Dosis inadecuadas de suero* al momento de vacunar con vacunas modificadas que requieren uso de suero.
- b) *La práctica de usar vacunas modificadas sin suero*, lo que puede inducir un brote de C. P. del cual podían aislarse virus patogénico (Janowski, 1958).
- c) *Cerdo bajo condiciones predisponentes*, pueden reaccionar manifestándose signos de enfermedad y muerte. Aquí se hace referencia a cerdos débiles de menos de 20 kilos de peso, sometidos a condiciones severas de estrés como lo son reagrupamiento, cambios de alimento y otras operaciones tales como castración y vacunación contra otras enfermedades.
- d) *Cerdos parasitados* con ascáridos tienden a manifestar el C. P. en forma más severa (Luedke, 1960).
- e) *Infecciones secundarias*, previas a la vacunación, previas a la vacunación, incrementan la susceptibilidad del animal al C. P., esto se observa con infecciones por Salmonella, Erisipela, Pasteurella, Listeria, Clostridium, Pseudomonas, Eperitrozonosis y en casos también isoanticuerpos contenidos en el suero hiperinmune. En todos estos casos el cerdo es incapaz de contrarrestar los efectos del virus y de la infección o problema secundario, al mismo tiempo.
- f) *La reversión de patogenicidad* del virus vacunal se ha observado con las siguientes peculiaridades:
 1. Algunos de los cerdos enfermos se recuperan.
 2. La administración de suero hiperinmune C. P. incrementa la recuperación de los animales.
 3. La enfermedad puede adquirir curso crónico.

Algunas fallas del suero se explican por la insuficiente protección contra las cepas C. P., variantes antigénicas y patogénicas.

2. Fallas a Largo Plazo: Estas ocurren cuando la inmunidad pasiva, conferida por el suero, termina su tiempo de duración y la inmunidad activa vacunal no se ha producido. La enfermedad se observa aproximadamente a las cuatro semanas después de la inmunización.

Otras causas de ésta falla pueden ser: el llamado "Bloqueo de anticuerpos", el cual es producido por la administración de suero hiperinmune previamente a la vacunación, la absorción de anticuerpos por la leche materna o la administración de grandes dosis de suero hiperinmune al momento de vacunar.

En términos generales debe esperarse después de la vacunación con virus / suero, que el 5 a 15% de los cerdos, queden susceptibles cuando la inmunidad pasiva haya desaparecido.

Tratamiento: Con fines profilácticos puede utilizarse suero hiperinmune al doble de la dosis indicada, en los casos de detección temprana de la enfermedad. El suero sólo es efectivo si se aplica dentro de los 3 ó 4 días posteriores a la exposición al virus, después de éste plazo la aplicación de suero es inútil.

Colerela

Nombre folclórico con el que se conoció en los años 70's a los brotes de FPC postvacunal generados por vacunas de 2ª, 3ª, 4ª, 5ª y 6ª generación.

La FPC postvacunal se observa en granjas como un aumento de la morbilidad asociada a la vacunación de FPC. Los animales que enferman no desarrollan signos clínicos de FPC, si no más bien corresponden a signos de tipo respiratorio y digestivo, baja fertilidad en hembras o aumento de mortinatos.

En la necropsia de los animales se observan algunas lesiones en los órganos típicas de FPC y existe fluorescencia específica de FPC en bazo y tonsilas. A este cuadro clínico se le denominó "*colerela*" a finales de la década delos 60's.

Estudios realizados en laboratorio confirman que la FPC postvacunal se debe a vacunas de baja concentración viral y los animales supuestamente inmunizados, cuando son desafiados con virus virulento, enferman y llegan a morir.

La calidad de los biológicos

Durante los años de más intensa vacunación continuamente se presentaban brotes postvacunales con tres características importantes. La primera caracterizada por la muerte de unos cuantos animales después de la vacunación. La segunda caracterizada por severos brotes neumónicos postvacunales y la tercera muerte masiva de animales por C.P. varias semanas más tarde. Las explicaciones que con el tiempo aparecieron para justificar estos escenarios fueron las siguientes:

Muerte de unos cuantos animales fenómeno que se explica por la vacunación de animales no aptos para recibir vacunación por estar cursando con otras enfermedades o tener inmunidad materna que inactivaba el virus de vacunas lanzadas al mercado con bajo título viral. Más adelante se explica con detalle el fenómeno. *Los severos brotes neumónicos* fueron explicados por los trabajos de Pijoan et. al. demostrar el efecto paralizador que sobre los cilios traquéales ejercía la vacunación con cepas de bajo pasaje de C. P., parálisis que permitía la

inmediata colonización del tracto respiratorio por cepas de *Pasteurella multocida* y la posterior presentación de explosivos brotes de bronconeumonía.

La muerte masiva de animales por C. P. semanas mas tarde después de la vacunación casi desapareció por completo, cuando la autoridad sanitaria exigió a los laboratorios que todos los lotes producidos deberían pasar las pruebas de potencia, acción que modificó drásticamente la presentación de brotes sobre todo a partir de 1990 cuando AMVEC participa intensamente en la Campaña de Erradicación.

La estructura productiva de la porcicultura (en la década de los 80's)

La porcicultura Nacional tenía tres niveles tecnológicos al inicio serio de la Campaña contra FPC.

- a) La porcicultura tecnificada.
- b) La porcicultura semitecnificada.
- c) La porcicultura de subsistencia.

PORCICULTURA TECNIFICADA O INTENSIVA

Se le conoce también como porcicultura intensiva y se le atribuyó un ritmo de crecimiento de 7.5% anual en la década. Se localiza en la cuenca del Noroeste especialmente en el estado de Sonora donde existen granjas desde 100 hasta 5 mil vientres en las que se produce pie de cría y cerdos para el abasto. Predominan en este estrato las granjas de ciclo completo, o sea, aquellas que tienen integrada la cría y la engorda. Se considera que la tecnología que caracteriza a este estrato es moderna o "elevada" y se aplica tanto el diseño de las instalaciones como el sistema de producción y manejo.

Paralelamente los sistemas de producción y manejo por su parte incluyen programas específicos de genética, nutrición, sanidad, reproducción, etc. La administración y el manejo con frecuencia se llevan en forma computarizada.

El inventario es de alta calidad genética con sementales importados en su mayor parte de los E.U.A. y en forma marginal de otros países. Las hembras son animales híbridos que generalmente se adquieren en las granjas productoras de pie de cría del país, aunque también pueden ser importadas o seleccionadas cuidadosamente en la misma granja. El sistema de alimentación es totalmente controlado y el alimento balanceado casi siempre se produce dentro de la misma explotación. La incidencia de enfermedades es baja como resultado del buen manejo.

Casi tan importante como la tecnología lo fueron la organización de los productores y los eficientes mecanismos creados para el abastecimiento de

alimentos y biológicos veterinarios, para la transformación y conservación del producto y para asegurar la comercialización de la producción en lugares tan distantes de Sonora y Sinaloa, como lo son el D. F. o Yucatán.

Según la fuente que se consulte de la época el estrato tecnificado de la porcicultura aglutinaría un 10 o un 17% del inventario porcino y generaría alrededor del 35% de la producción de carne.

PORCICULTURA SEMITECNIFICADA

El estrato tecnológico de porcicultura semitecnificada se encuentra disperso por todo el país, sin embargo puede considerarse predominante en las cuencas del Bajío y del Centro y en el estado de Yucatán, lo cual no significa que no se encuentren en estas áreas explotaciones altamente tecnificadas. En la mayor parte de las granjas semitecnificadas el sistema de alimentación es "moderno" lo que implica consumo de alimentos balanceados o elaborados de los mismos a base de granos y concentrados. Sin embargo existen un conjunto de factores que hacen que estas explotaciones no sean de alta productividad. Entre ellos el manejo inadecuado de los animales, la dosificación poca exacta de los ingredientes alimento, el bajo valor genético del pie de cría y la incidencia de enfermedades entre los más importantes.

Por otra parte la organización de los productores en general es aún deficiente, colocando a un buen número de ellos en condiciones de vulnerabilidad ante los cambios en los precios y generando un alto intermediarismo. En particular, hay algunos productores en este estrato tecnológico que han logrado elevados niveles de integración que van desde la engorda hasta la comercialización del producto ya transformado.

A este estrato tecnológico le corresponde el 30% del inventario y el 35% de la producción de carne.

PORCICULTURA DE SUBSISTENCIA

Por último, en el estrato tecnológico de subsistencia o de traspatio se encuentra la mayor parte de la porcicultura mexicana.

Según el censo de 1970 este sistema abarcaría al 52% de la piara, pero estimaciones realizadas quince años después indican que la magnitud de este estrato es de un 55 ó 60%. Se trata de la típica porcicultura de traspatio que como su nombre lo indica no requiere de instalaciones especiales y su manejo es totalmente rústico: alimentación basada en desperdicios, escasa o nula aplicación de medidas sanitarias y razas en explotación de baja productividad como el cerdo pelón mexicano y el kuino de las costas, animales que a su favor tienen una alta resistencia y una gran adaptabilidad al medio.

Este tipo de porcicultura, que su mayoría es de autoconsumo, se localiza en las zonas costeñas del Pacífico y del Golfo, en el estado de Chiapas y dispersa en un gran número de pequeñas poblaciones urbanas.

TIPOS DE ESPECIALIZACIÓN DE LAS GRANJAS NACIONALES

En la ganadería porcina a semejanza de lo que ocurre en otras ganaderías e incluso en algunas ramas del sector industrial, el proceso productivo se fragmenta y las explotaciones se especializan en algunas de las etapas del mismo.

En la producción de cerdos se reconocen cuatro tipos de especialización: la producción de lechones, la engorda, la producción de ciclo completo y la producción de pie de cría.

Estas especializaciones no son privativas de nuestro país y se encuentran en todos los países que producen cerdos en forma comercial. Veamos las características de cada una de ellas.

PRODUCTORA DE LECHONES

Este tipo de especialización consiste en producir lechones o destetes de 8 a 12 kilogramos para su venta a las granjas engordadoras. La cría de lechones es una de las operaciones más riesgosas y delicadas dentro de la actividad porcícola y paradójicamente la llevan a cabo los sectores más desprotegidos de la actividad pecuaria: campesinos minifundistas y ejidatarios que son los que asumen los riesgos en una especie donde la mortandad al destete es muy alta aún en explotaciones y países de alta tecnificada.

Existe paralela a esta producción de tipo rústico, la producción tecnificada de lechones de razas mejoradas aunque su monto es mucho menor. Si bien en ocasiones por crisis severas de abasto de ingredientes para engordarlos en el sitio donde se producen, los lechones son enviados a zonas engordadoras creando desequilibrios intensos en los mercados locales de lechones.

La zona productora de lechones por antonomasia es el Bajío en las áreas cercana a La Piedad. El lechón producido es de tipo "Standard" y se vende idealmente a los 10 Kg, el peso de exceso se cobra a precio de kilogramo en pie que rige en el mercado al momento de la venta, sin embargo no es raro encontrar cerdos de 3 a 6 kilos en promedio de algunos embarques.

La producción de lechones mejorados se encuentra en los estados de Sonora y Sinaloa y su mercado es en general la zona del Bajío. Por otra parte este lechón es producido en grandes explotaciones tecnificadas y no al nivel de economía familiares como en la zona del Bajío.

ENGORDADORES

El lechón de 3 a 10 kilos es engordado hasta su peso de mercado, 90 ó 110 kilos en las granjas engordadoras, las cuales casi siempre son grandes explotaciones semitecnificadas que llegan a producir hasta 120 mil cerdos al año en su conjunto. La Piedad es también la principal zona engordadora y la zona con una mayor incidencia de enfermedades. En relación con sus condiciones sanitarias se ha creado un círculo vicioso: al adquirirse lechones producidos fuera de la granja se adquieren también una serie de enfermedades que es imposible detectar al momento de la compra y que se multiplican al entrar en contacto con otros animales. El productor no invierte en criaderos y no produce sus propios lechones porque la mortalidad es demasiado alta a causa de las distintas enfermedades.

La mancuerna granjas lechones - granjas engordadoras también se presenta en el noroeste pero a nivel de producción ejidal, ya que las explotaciones de ciclo completo en general están en el sector de producción privada.

La especialización en estas dos etapas de la producción puede darse en los distintos estratos tecnológicos, o sea, existen unidades de traspatio que solo producen lechones y otras que solo los engordan; asimismo en los estratos tecnificados como son los del noroeste hay explotaciones que una primera etapa solo engordan y una vez que se han capitalizado inician la cría; de la misma forma encontramos unidades que producen lechones mejorados en forma adicional a su producción de cerdos para el abasto. En el estrato semitecnificado de encuentran la mayor parte de las granjas engordadoras de La Piedad.

GRANJAS DE CICLO COMPLETO

Este tipo de granja integra la cría, la engorda y muchas veces la selección del pie de cría dentro de la misma granja (autoreemplazo), aunque también se adquiere de las granjas productoras de pie de cría. La zona más representativa de este tipo de granja es el noroeste, sin embargo en un buen número de estados se localizan explotaciones de este tipo con un alto grado de tecnificación; tal es el caso de Yucatán, Tamaulipas, Querétaro, México, Jalisco, Guanajuato, Michoacán, Puebla, Tlaxcala y otros.

El tipo de empresa que se dedica a esta actividad opera en condiciones especiales de manejo, genética, sanidad, productividad y eficiencia, pues se supone que tienen que producir un animal no solo sano y de buena estampa, sino que además sea capaz de transmitir las características que más le interesan al poricultor: calidad de la canal, prolificidad y elevadas ganancias de peso. No existe raza alguna que conjugue todas estas cualidades en sí misma, por lo que el programa genético se vuelve el punto nodal en las explotaciones que producen pie de cría.

La mayor parte de las granjas productoras de pie de cría se localizan en las zonas porcícolas más importantes: el Bajío, Sonora, México, Guanajuato, Jalisco, Sinaloa. El directorio de 1983 de la Asociación Mexicana de Criadores de Ganado Porcino de Registro, reporta 70 criadores ubicados en doce estados de la República.

El productor de pie de cría actúa muchas veces como un simple intermediario entre el porcicultor y el exportador en el extranjero, pero su giro más importante es la venta de material genético.

En conjunto las granjas productoras de pie de cría y compañías importadoras de semen son las principales importadores de material genético en México.

CENTROS DE INSEMINACIÓN

Proceso iniciado en el ámbito privado en 1988 primeramente en el Salto, Jalisco con la creación del centro de "El Salto de Genetics Unlimited" y posteriormente en La Piedad con el centro del grupo Delta en el mismo año, después en 1987, el CENARIPO en Irapuato, Gto. propiedad de la U.R.P.G. y "El Kiosco" de Genetics Unlimited en el Salto, Jalisco y de El Centro de granja Callita en el mismo sitio.

Las estaciones de sementales venden semen fresco de animales de alto registro a precios comparables al costo de la monta directa. En la actualidad existe interés por parte de algunos criadores de exportar material genético a la región Centroamericana y Caribeña.

Los flujos comerciales

En la difusión del Cólera Porcino ha participado de manera activa las prácticas comerciales vigentes las que se han ido modificando en la medida que también se modifica la estructura de la producción porcina.

Así en el escenario de la estructura productiva de los 80's se perfilan como difusores de C.P. las siguientes prácticas comerciales:

1. Compra de lechones procedentes de Sonora y Sinaloa.
2. Compra de lechones de la zona del Bajío.
3. Compra de Pie de Cría de la zona de los Altos y del Bajío.
4. Compra de Pie de Cría procedente de Sonora.
5. Envío de cerdos finalizados a la costa sur del Golfo de México.
6. Venta de cerdos en Tianguis
7. Desvío de cerdos de abasto procedentes de Estados Unidos.

1. COMPRA DE LECHONES DE SONORA Y SINALOA

Para ser engordados en la zona del Bajío (La Piedad, Degollado, Pénjamo y Abasolo). Al venir estos lechones de una zona con casi nula incidencia de FPC su susceptibilidad para la enfermedad era muy alta. Estos animales eran vacunados de inmediato al llegar a las granjas engordadoras. El estrés producido por un prolongado viaje más la agresividad de algunas vacunas con frecuencia desataban brotes postvacunales "*Colerela*" de magnitud variable según el grado de resistencia de los animales.

2. COMPRA DE LECHONES DE LA ZONA DEL BAJÍO

Con destino hacia el Estado de México, Hidalgo, Tlaxcala y Distrito Federal con frecuencia se presentaba un fenómeno similar al descrito para los lechones de Sonora y Sinaloa en tanto que en otras ocasiones se enviaban animales ya enfermos o en periodos de incubación que se manifestaban con CP en los primeros días de arribo a sus nuevas instalaciones.

3. COMPRA DE PIE DE CRÍA DE LA ZONA DE LOS ALTOS Y DEL BAJÍO

Este proceder ocasionalmente generaba brotes en las granjas de arribo por no seguirse las medidas básicas de cuarentena y bioseguridad. Se consideraba que los animales recién llegados eran eliminadores de cepas patógenas de CP que circunstancialmente podían contagiar subpoblaciones susceptibles dentro de la granja receptora.

4. COMPRA DE PIE DE CRÍA PROCEDENTE DE SONORA

Estos animales susceptibles a C. P. al ser internados en granjas contaminadas sin haber sido sometidos a preinmunización y adaptación desarrollaban la enfermedad. Los productores que practicaban la preinmunización adaptación y Feed back al menos 30 días antes de incorporar el nuevo Pie de Cría a la piara reproductora de la granja no tenían problemas de brotes de C. P.

5. ENVÍO DE CERDOS FINALIZADOS A LA COSTA SUR DEL GOLFO DE MÉXICO

Ésta práctica comercial generó múltiples brotes de C.P. en los estados de Veracruz, Tabasco y Yucatán y fue hasta que se impusieron las medidas restrictivas de movilización que comenzó a controlarse el problema.

6. VENTA DE CERDOS EN TIANGUIS

Es y ha sido una fuente inagotable de brotes de C. P. ya que los animales aquí mercadeados tienen múltiples orígenes entre ellos granjas que no vacunan y otras que sí lo hacen. Además la mayoría de estos cerdos van a la porcicultura de traspatio donde el control sanitario es inexistente.

7. DESVÍO DE CERDOS DE ABASTO PROCEDENTES DE ESTADOS UNIDOS

Práctica muy frecuente consistente en seleccionar las hembras integrantes de algún embarque procedente de Estados Unidos y derivarlas a las granjas en vez de ir al rastro a donde supuestamente deberían llegar por haber sido autorizada su entrada al país con esta finalidad. Tal práctica llegó a provocar brotes espectaculares de C. P. al ponerse en contacto las hembras susceptibles procedentes de E. U. con hembras portadoras de C. P. existentes en las granjas receptoras.

LA PRIMERA CAMPAÑA CONTRA CÓLERA PORCINO EN MÉXICO

Planeada y ejecutada en 1972 por el Programa de Mejoramiento Porcino de Guanajuato de la UGRPEG la que eligió como municipio piloto para probar la campaña al municipio de Pénjamo, Gto., por contener las máximas concentraciones de cerdos clasificados "De Junta" o "Receba", casi todos procedentes de rancherías aledañas las características de estos animales fue su alta susceptibilidad al FPC lo que se magnifica por el hacinamiento y mezclado de cerdos de múltiples orígenes y aunque vacunados al momento de su arribo con frecuencia manifestaron faltas vacunales "*De corto plazo*", por la presencia de cerdos coléricos en proceso de incubación lo que les convertía en reservorios naturales del virus colérico.

Otra razón por la que se escogió este municipio fue la necesidad de tomar experiencia acerca de las reacciones anímicas del poricultor rural hacia una campaña de vacunación contra Cólera Porcino en el ámbito estatal.

Ya con estos resultados concretos, implantar la campaña en el ámbito estatal en los municipios de condiciones semejantes, contribuyendo de manera efectiva con nuestras experiencias hacia el desarrollo programas similares en otros estados o en el país en su conjunto.

DESCRIPCIÓN DE LA CAMPAÑA

a) *Mecánica de la Campaña y Elementos que se utilizaron*

Se concibió un "Movimiento de Pinza", por el cual, la brigada de vacunación del médico veterinario radicado en la ciudad de Pénjamo, Gto., zona VII, se acercaría hacia la delegación municipal de Sta. Ana Pacueco zona IX y viceversa, tomando como pivote las plazas citadas.

b) *Ubicación estratégica* en rancherías mayores consideradas como base de lanzamiento a otras menores; del elemento humano ejecutor de la primera "*fase o de sensibilización*". Estas brigadas estuvieron integradas por educadoras quienes promovían y describían el programa ADELANTÁNDOSE a

la ejecución de vacunación la que se efectuaba los sábados, por los veterinarios a cargo

- c) *Información semanal* de las actividades; Detallando apreciaciones acerca del inventario porcino, existente y el que se logró vacunar, la resistencia que opuso la comunidad al levantamiento del censo de población, accesibilidad y otros aspectos relevantes para la operatividad del programa.
- d) *Recomendaciones de manejo, sanidad y construcciones*. En función de las solicitudes de asistencia técnica manifestadas por los campesinos. Finalmente el número de hembras gestantes censadas, dio la clave para determinar la frecuencia de visitas posteriores, tomando en cuenta su receptividad para continuar con el programa.

ELEMENTOS QUE SE UTILIZARON EN LA CAMPAÑA

- a) *Vehículos*: Al principio se trabajó con unidades oficiales, posteriormente y tomando en cuenta su deterioro prematuro fueron substituidos por un sistema "Financiamiento de un Sedán Volkswagen" para los veterinarios en la campaña.
- b) *Una vacuna contra el cólera porcino a base de virus vivo modificado especialmente elaborada para el programa de mejoramiento porcino del estado de Guanajuato por Diamond laboratories de Iowa, E.U.A.*
- c) *Equipo*. Termos refrigerados, proyectores de transparencias, pantallas móviles y adaptadores de corriente alterna para hacer funcionar refrigeradores y proyectores de transparencias con la batería de los carros.
- d) *Material promocional*. Filminas, transparencias, fotografías en placa fija para promocionar la campaña en salas de cine, mensajes grabados para radio, formas impresas para colección de datos censales y reporte de actividades.
- e) *Personal*

El personal utilizado en la Campaña en orden de importancia de la manera que sigue:

- Médicos veterinarios planificadores y personal ejecutivo de la Unión.
- Médico veterinarios ejecutores de la campaña que materializaron la labor de sensibilización al aplicar la vacuna.
- Educadoras y mejoradoras del hogar rural en labor de promoción y sensibilización, utilizando tácticas de diversión y consejo a fin de ganarse la confianza de los campesinos.
- Formas impresas para colección de información y redacción de reportes

PERSONAL DE APOYO QUE COLABORÓ EN MAYOR O MENOR GRADO CON LA CAMPAÑA NO DEPENDIENTE DEL PROGRAMA DE MEJORAMIENTO PORCINO

- a) Autoridades municipales que por medio de comunicaciones escritas exhortaron a las delegaciones municipales y comisariados ejidales a cooperar para hacer expedita la marcha de la campaña.
- b) Familias residentes en los centros de población rural que facilitaron hospedaje al personal encargado de la labor de sensibilización.

ANÁLISIS

El factor de más peso quizá fue la verdadera pobreza de algunas comunidades, que se calificaron de "Ranchería pobre y de escasa población porcina" en las cuales hay que desplazarse a pie centenares de metros (En una jornada serían algunos kilómetros) para lograr vacunaciones escasas, entre vecino y vecino.

Para superar esta limitante se tendrían que contar con el auxilio de numeroso personal para programar brigadas de vacunación que serían precedidas por una muy intensa campaña de sensibilización entre los habitantes, facilitado por el efecto de una propaganda intensa basado en proyecciones, conferencias y vehículo con equipo de sonido, material que, de tomarse en consideración elevaría de modo casi prohibitivo el costo de realización de la campaña, consideramos tal vez al doble o triple del costo calculado, colocando el precio final de cerdo vacunado en el orden de 6 a 10 dólares por animal.

Otra limitante lo fue las dificultades de carácter administrativo para lograr las existencias constantes de vacunas en tiempo y oportunidad. La vacuna utilizada fue especialmente elaborada para la UGRPEG y su campaña por los Laboratorios DIAMOND de México.

LA CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

Durante casi un siglo, no se le dio mucha importancia a la enfermedad, pero fue en 1973 cuando los productores y autoridades, se dieron cuenta de los estragos que ésta causaba, y fue así como dio comienzo la estructuración de un programa en el noreste del país, en tanto que para estas fechas se había suspendido la campaña piloto del PMP en Guanajuato por las graves limitaciones técnicas que implicaba el uso de una vacuna que requería suero y que no podía aplicarse a hembras gestantes, a más que el costo de operación para aplicarla era fácilmente de 6 a 10 veces mas que el costo mismo de la vacuna. Independientemente que después de las vacunaciones masivas; en algunas rancherías comenzaron a aparecer brotes de Cólera, lo que se atribuyó a que se estaba haciendo una mejor "cobertura de diagnóstico" y que por tanto se detectaban brotes que de otra manera hubieran pasado desapercibidos. Nada mas lejos de la verdad; lo que estaba sucediendo es que al vacunar poblaciones "naive" se provocaban brotes postvacunales de intensidad variable por el uso de cepas "de bajo pasaje" que obligadamente requerían del uso de suero hiperinmune en un método "virus - suero" simultáneo.

El programa que se inició en Obregón, Son., se denominó Programa Nacional para el Control y erradicación del Cólera Porcino, cuyas características principales

fueron: efectuar el programa por etapas y regiones de acuerdo con los diferentes sistemas de explotación porcina del país. La ausencia de sistemas adecuados para el control de la movilización de los cerdos, de prácticas de bioseguridad en las explotaciones pecuarias y aplicación de biológicos o vacunas seguras, favorecieron la difusión del padecimiento en amplias zonas del país, especialmente en los estados del centro. Durante estos años los conceptos y estrategias se fueron madurando y modificando, a la vez que se obtenía mayor información sobre la situación de la Fiebre Porcina Clásica y es el 1º de Junio de 1978 cuando se inicia en forma oficial, la campaña de erradicación en el norte de Sonora y un programa intensivo de control al sur del mismo y en el estado de Sinaloa.

En 1980 se establece en el territorio nacional con carácter de obligatorio y permanente; la campaña para el control y la erradicación de la Fiebre Porcina Clásica y se aprueba el programa respectivo, que se publica en el Diario Oficial de la Federación el lunes 24 de marzo de 1980.

En 1983, uno de los avances más significativos de este programa, fue lograr que 56 municipios de la zona norte del estado de Sonora se declaró libre de Fiebre Porcina Clásica lo cual fue publicado en el Diario Oficial de la Federación el 10 de Enero de 1983. En estos años, los avances en el programa se concentraron básicamente a mantener acciones de vacunación intensiva en la porcicultura rural y tecnificada, lo cual se manifestó en la aparente disminución de casos reportados.

En 1987 se observó una disminución significativa en la presencia de la enfermedad, comparada con el año de 1980; en el primero se reportaron 625 casos y en el segundo año se reportaron solo 38 casos.

Durante 1989, el número de brotes reportados en la República Mexicana fue alarmante, siendo estos de 380 en 26 estados.

A partir de 1990 derivado de una reorganización, se logró el establecimiento de la Subsecretaría de Ganadería de la Secretaría de agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH) y por consiguiente el de la Dirección General de Salud Animal, que en ese año presentó a consideración de los productores el nuevo programa de acciones de la campaña de control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. El programa fue sometido también el 2 de Mayo de ese mismo año, a la opinión de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos (AMVEC), grupos de industriales y otras organizaciones involucradas con la actividad porcícola; de estas consultas resulta el planteamiento de reorganizar la campaña bajo las bases de concertación y participación directa de los productores.

Para países como México que aún no han logrado la erradicación de la FPC, representa una barrera sanitaria a la comercialización internacional de cerdos, productos y subproductos, que favorezca y mejore la situación económica de los porcicultores nacionales, sobre todo, limita el desarrollo de áreas porcícolas altamente tecnificadas, con una elevada concentración de granjas, como es el caso de las regiones del Bajío (Guanajuato, Michoacán y Jalisco), del Noroeste (Sinaloa y Sonora), del Sureste (Yucatán) y las del Centro (México, Querétaro, Puebla y Tlaxcala) mismas que representan casi el 50 % de la porcicultura existe en nuestro territorio.

ESTRATEGIAS DE LA CAMPAÑA

Estas fueron planteadas como uno de los elementos básicos y fundamentales del programa 1991 - 1996 para el control de esta enfermedad. Dicho programa pretendió incorporar a la fase libre de Fiebre Porcina Clásica el 80% del territorio nacional y mantener en control el 20% restante al término de este periodo (4, 9).

Los puntos principales fueron:

1. Contar con la Normatividad General de Campaña, la que se logró a través del Manual de Normas y Procedimientos Técnicos y actualmente, con la publicación de la Norma Oficial Mexicana NOM-037-ZOO-1995*
2. Establecer los Comités de Fomento y Protección Pecuarías Estatales y dentro de éstos, los Subcomités de la campaña de Fiebre Porcina Clásica, los cuales hasta la fecha ya se han constituido en los estados.
3. Reforzar el control en la movilización de porcinos, productos y subproductos de éstos, con la construcción y operación de casetas de control fitozoosanitario, mismas que en una primera etapa se implantaron en la región norte (Chihuahua, Sinaloa y Sonora) y cuyo objetivo fue contar con 8 casetas más en las entidades federativas del norte (Coahuila, Durango, Nuevo León y Tamaulipas) y 4 casetas en las entidades del sureste (Campeche, Quintana Roo, Tabasco y Yucatán). Actualmente se cuenta con los cordones de control de movilización fitozoosanitarios los cuales cubren regiones estratégicas en todo el país.
4. Refuerzo del sistema de vigilancia epizootiológica de diagnóstico y el control de los biológicos para la campaña. La implantación del programa de Médicos Veterinarios Aprobados, y la planeación y equipamiento de laboratorios regionales.
5. Organización en el ámbito estatal y regional, con lo cual se logró integrar a través de programas operativos de la campaña, las entidades del noreste, noroeste, sureste y el Bajío, así como de otros estados del centro, sur y sur - itsmo.
6. Programa de Comunicación Social. En este rubro los avances logrados hasta la fecha han sido a través de los medios de comunicación masiva (radio y T.V.

* Publicada en el Diario Oficial de la Federación el 29 de Octubre de 1996.

entre otros) al incorporar mensajes informativos y de sensibilización a los productores de varios estados del centro y del Bajío (Guanajuato, Jalisco, Michoacán, México y Querétaro) para que se integren a las actividades de la campaña. Los esfuerzos que se han hecho van en función de la participación en diferentes foros de carácter nacional e internacional, en los cuales se han señalado los principales avances de la campaña nacional para el control y erradicación de la FPC en México.

7. **Acciones de concertación.** Se ha logrado la participación activa de las organizaciones de productores a través de sus organismos como son la Comisión Nacional de Porcicultura (CONAPOR), el Consejo Mexicano de Porcicultura (CMP), la Industria Farmacéutica, el Consejo Nacional de Empacadoras, han participado a través de la Asociación Nacional de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos (AMVEC), el Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (CONASA) y otras instituciones de carácter oficial como la Secretaría de Salud, Secretaría de Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca (SEMARNAP) Centro Nacional de Servicios de Constatación en Salud Animal (CENASA) y las autoridades de ganadería de los gobiernos estatales.

PROCEDIMIENTOS DE LA CAMPAÑA

La campaña está integrada por 3 fases que son:

- a) **Fase en control:** Porción territorial en donde según registros y estudios epizootiológicos, la FPC se manifiesta en forma enzoótica y se realizan actividades de vacunación, vigilancia epidemiológica y controles cuarentenarios.
- b) **Fase en Erradicación:** Porción territorial en donde según registros y estudios epizootiológicos, la FPC no se ha presentado durante los últimos 12 meses, se prohíbe la vacunación y se establece un estricto control interestatal de cerdos, sus productos y subproductos.
- c) **Fase Libre:** Porción territorial en donde según registros y estudios epizootiológicos, se han cumplido 24 meses las condiciones y se certifica oficialmente la ausencia de FPC.

Acciones por zona

Las acciones que se realizan por zona de control, erradicación y libre son:

En zona de Control:

- **Vacunación masiva y obligatoria**
- **Certificación de la vacunación**
- **Control de movilización**
- **Notificación obligatoria de brotes sospechosos**
- **Diagnóstico**
- **Control de los brotes**

La duración de esta etapa cuyo objetivo es reducir la incidencia y frecuencia de la enfermedad, se estiman en 1 a 3 años y consiste en la ejecución de las acciones y se incluye como estrategia fundamental: el lograr coberturas de vacunación durante 1 ó 2 años máximo por arriba del 80% del total de la población porcina de cada estado, tanto de tipo tecnificado como rural. Una vez que las acciones hayan permitido el control del padecimiento, lo cual quedará constatado por la ausencia de brotes durante un año, se podrá pasar a la etapa de erradicación.

En zona de erradicación

- Suspensión de la vacunación y prohibición de la comercialización de productos biológicos.
- Registro de granja tecnificadas
- Establecimiento de programas de higiene y desinfección
- Notificación obligatoria de brotes sospechosos
- Control estricto de la movilización de cerdos y sus productos
- Diagnóstico
- Erradicación de brotes

La duración de esta etapa, se sujetará a los resultados obtenidos a través de estudios epizootiológicos, tendientes a determinar que guarda la enfermedad, considerándose como requisito indispensable la ausencia de brotes por un año, y los requisitos zoonosanitarios que señale la Subsecretaría de Ganadería a través de la Dirección General de Salud Animal.

En zona libre

Se declaran como zonas libres cuando se demuestre mediante estudios epizootiológicos que están libres o que hayan cubierto los procedimientos de erradicación y cumplan un año sin la presencia de brotes de FPC, ni se haya detectado cerdos reactores positivos al virus.

Esta fase continuará hasta llegar a declarar al país libre de FPC, manteniendo un estricto control de la movilización, así como la vigilancia epizootiológica, con la finalidad de mantener vigente la condición de zona libre de la enfermedad, la cual deberá renovarse en forma anual.

En la fase libre las acciones se concentran al estricto control de las movilizaciones de cerdos, productos y subproductos provenientes de las entidades que no están en el mismo estado sanitario, así como la notificación y erradicación de los posibles brotes que pudieran presentarse, la prohibición de la vacunación y la alimentación con escamocha. En evaluaciones epizootiológicas a través del Sistema de Vigilancia mediante muestreos epidemiológicos*.

* Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica

CAMBIOS EN EL PATRÓN DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD

El análisis de diversos cuadros clínicos realizado en la década de los 80's utilizando la metodología de *"Inteligencia Artificial"* para desarrollar un sistema experto computarizado para diagnóstico de Fiebre Porcina Clásica*, permitió definir los siguientes cuadros clínicos de Fiebre Porcina prevalentes en las granjas de producción intensiva, cuya variación en manifestación podía atribuirse a la virulencia de la cepa, susceptibilidad del animal, edad, status inmunitario, condiciones de alojamiento e infecciones concurrentes.

Debido a estas diversas condiciones las etapas y síndromes clínicos observados en los cerdos fueron los siguientes:

I. RECIÉN NACIDOS;

A. *Síndrome Mioclónico en lechones*

Los signos característicos son temblores de la cabeza, cuello, espalda y miembros posteriores; debilidad, pocos deseos de mamar y pérdida del equilibrio.

Lechones afectados: equivalen a >5% de los partos mensuales y > 40% de los cerdos dentro de la camada.

B. *Síndrome encefalítico en recién nacidos*

Los signos son temblores, incoordinación, convulsiones y opistótonos.

Lechones afectados : son >40% de la camada.

C. *Síndrome lechones débiles al nacimiento*

El único signo observable en el lechón es debilidad

Lechones afectados: > 35% de los partos mensuales.

II. ADULTOS:

Se considera animales adultos a partir del destete.

A. *Síndrome Clásico Septicémico / Entérico / Encefalítico (agudo o crónico)*

Entre los signos principales es fiebre (41°C), conjuntivitis, cianosis, ataxia, convulsiones y anorexia.

Seguido de diarrea amarillo mostaza, depresión, letargo, tembor muscular y apatía.

Animales afectados: es variable de un 5 a 80%.

B. *Síndrome Encefalítico en Adultos*

Los signos son incoordinación, temblores, convulsiones, opistótonos y paresia posterior.

Animales afectados: es variable de un 5 a 80%.

* Tapia Gayoso y Ramírez Necoechea. Sistema Experto de Diagnóstico de Fiebre Porcina Clásica (Tesis Ingeniería de Sistemas UIA, 1988)

III. REPRODUCTIVOS

A. *Síndrome Abortos*

Los fetos son frescos y ocurre el aborto en cualquier etapa de la gestación, el porcentaje de abortos es bajo <5%, de las cerdas gestantes.

B. *Síndrome Fetos Momificados*

Los fetos momificados representan 1% de los partos mensuales.

C. *Síndrome de la Cerda Portadora*

La cerda muestra inapetencia moderada y pirexia después de un período normal de incubación, los signos son frecuentemente tan leves que son imperceptibles.

Los signos pueden durar uno o dos días, posteriormente se observa abortos, mortinatos, momificación, lechones débiles o con temores (Síndrome Mioclónico).

EXÁMENES DE LABORATORIO ANTEMORTEM

Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de FPC fueron evolucionando en la medida que los cuadros clínicos se hacían más atípicos, de esta manera se recurría a una gran variedad de técnicas que al considerar sus resultados diagnósticos terminales condujeron a un sinnúmero de errores de diagnóstico por no integrarlas a los otros componentes de examen diagnóstico tal como el examen clínico y postmortem tan valioso en estos casos y que no ha perdido su vigencia como lo veremos más adelante.

EXAMEN POSTMORTEM Y LESIONES MACROSCÓPICAS

En los cuadros atípicos son difíciles de reconocer, es más se requiere bastante habilidad y *oficio de clínico patólogo* para identificarlas; ellas son las siguientes:

I. RECIÉN NACIDOS

A. *Síndrome Mioclónico en Lechones*

Entre las lesiones comunes son: disgenesia, hipoplasia y displasia cortical local del cerebelo, con reducción en la talla hasta un 8% o menos del peso del cerebro completo y médula espinal reducida de tamaño.

Relación Peso Cerebelo : Cerebro expresada en porcentaje

< 8 anormal

8 a 11 dudoso

> 12 normal

B. *Síndrome encefáltico en Recién Nacidos*

Las lesiones encontradas son hipoplasia cerebelosa y en ocasiones Petequias en órganos.

C. *Síndrome lechones débiles al nacimiento*

No hay lesiones

Técnicas diagnósticas. Exámenes de laboratorio antemortem

TÉCNICA	MUESTRA	INTERPRETACIÓN
1. Conteo leucocitario	Sangre con anticoagulante EDTA para 5 ml. de sangre	Leucopenia < 11,000 glóbulos blanco por mm cúbico en cualquier edad de los 2 meses.
2. Conteo de Trombocitos	Sangre con anticoagulante (5 ml)	Trombocitopenia de 5,000 μ l. El conteo de trombocitos es valioso cuando los linfocitos aumentan por infecciones bacterianas secundarias.
3. Biopsia amigdalina	Tonsilas	Positivo a la prueba de inmunofluorescencia.
4. Seroneutralización en cultivo celular prueba de focos fluorescentes	Suero sanguíneo	Positivo a un título de 1:4 a 1:1024 dentro de 7 a 14 días postinfección.
<p>5. Inmunoperoxidasa. En Dinamarca se hace la prueba utilizando la cepa Alfort; la reactividad de anticuerpo se calcula como porcentaje de inhibición de la reacción entre antígeno ligado a la peroxidasa y antisuero de conejo con el virus de cólera.</p> <p>Otra prueba modificada llamada ensayo de anticuerpos neutralizantes ligados a peroxidasa permite diferenciar entre anticuerpos contra C. P. y Diarrea Viral Bovina, con el que el virus del C. P. está relacionado antigénicamente.</p>		
<p>6. Prueba de ELISA. En Holanda, se lleva a cabo un método de ELISA con anticuerpos monoclonales, aunado a una técnica llamada de bloqueo de complejos de anticuerpos atrapados, capaz de medir niveles bajos de anticuerpos inducidos por cepas poco virulentas o en sueros postvacunales o neonatales. La prueba no ocasiona resultados falsos positivos. En Francia la prueba por ellos desarrollada de ELISA se considera barata y muy sensible, esta puede usarse en investigaciones serológicas en gran escala. además es una técnica que se utiliza en titulaciones de vacunas y pruebas de desafío.</p> <p>En China, se creó una prueba de ELISA usando una cepa del virus cepa China liofilizado como antígeno y un conjugado de proteína de estafilococos y peroxidasa de rábano la sensibilidad y especificidad para ELISA fue de 100%.</p>		

LESIONES PRENATALES DE LA FPC

- Trastornos vasculares
- Edema (subcutáneo, perineal, colon) ascitis (o anasarca)
- Congestión y degeneración vascular
- Malformaciones de la arteria pulmonar
- Hígado moteado

ALTERACIONES DE FORMA

- Hipoplasia cerebral
- Hipoplasia pulmonar
- Asimetría de la cabeza
- Macrocephalus
- Hidrocephalus

- Micrognathia
- Torcimiento de la trompa
- Deformaciones en orejas
- Riñones irregulares
- Criptorquidismo unilateral o bilateral
- Deformaciones de piernas
- Tendones contraídos
- Micrognatia
- Hipomielogénesis

II. REPRODUCTIVO

A. *Síndrome Abortos*

Los fetos pueden presentar deformidades como Amelia y Ciclopía,

B. *Síndrome fetos momificados*

Solo el proceso de momificación

C. *Síndrome de la Cerda Portadora*

Ninguna lesión

III. ADULTOS

A. *Síndrome Clásico Septicémico / Entérico / Encefáltico*

Lesiones encontradas en diversas estructuras:

Piel. Al principio de la enfermedad se puede apreciar un marcado eritema, que posteriormente se vuelve cianótico a medida que la circulación sanguínea se hace más lenta, en las áreas afectadas.

Ganglios Linfáticos. Son los primeros órganos que muestran cambios patológicos. al principio existen agrandamientos y edema, posteriormente congestión y hemorragias generalmente periféricas. Los ganglios más frecuentemente afectados son los explorables, aunque pueden estar involucrados los mesentéricos y mediastínicos o todos a la vez, aunque la generalidad es encontrar sólo un grupo, ya sean los cervicales, crurales o inguinales con lesiones.

Tonsilas. Existe necrosis debida posiblemente a infartos, los grados de lesión pueden ir desde una ligera inflamación hasta necrosis bilateral.

Pulmones. Existe un cierto grado de bronconeumonía o congestión. En ocasiones es resultado de infecciones secundarias, se observa pleuresía y petequias.

Epiglotis y Laringe. Escasas petequias en un 60% de los casos.

Corazón. Comúnmente sin tono, muestra congestión del miocardio y hemorragias petequiales o equimosis, hay hidropericardio con bastante frecuencia.

Riñones. Las lesiones ocurren aquí con mayor frecuencia que en otros órganos. Las hemorragias en la mayoría de los casos, se presentan en forma de petequias localizadas en la superficie renal, algunas veces en corto número (2 ó 3) difíciles de detectar, otras veces en forma abundante dando la

aparición característica de hueso de guajolote; en otras más, las hemorragias son apreciables en la zona medular del riñón.

Vejiga Urinaria. Puede mostrar una gran variedad de lesiones hemorrágicas, sin embargo, lo más frecuentemente encontrado es la presencia de unas cuantas petequias.

Estómago. Normalmente se encuentra vacío, con excepción de contener un líquido amarillento y una pequeña cantidad de alimento o fibra. Frecuentemente existen ascáridos en el contenido. El fundus del estómago puede estar marcadamente congestionado y hemorrágico.

Intestino. Muestra solo enteritis catarral y colateralmente petequias en la serosa. En el intestino grueso, a la altura de la válvula ileocecal, frecuentemente se encuentra la "Úlcera Botonosa" la cual es elevada y está formada de capas concéntricas, esta lesión es consecutiva a infartos y se considera de gran valor diagnóstico para la FPC.

Hígado. Generalmente congestionado y aumentado de volumen.

Vesícula Biliar. Puede estar contraída o distendida y con una lesión similar a úlcera. Algunas veces se encuentra petequias.

Bazo. El infarto o infartos en el borde de esta víscera, son casi patognomónicos de FPC.

Cerebro. Las lesiones se confinan a congestión y ocasionalmente hemorragias.

Articulación Costocondral. Debido a un desequilibrio de metabolismo calcio-fósforo se interrumpe el crecimiento de los huesos, lo que se refleja principalmente en la línea epifisiaria de la unión costocondral de las costillas cinco a nueve. La lesión consiste en ensanchamiento de la línea de unión entre el cartilago y el hueso, siendo más marcada a medida que el proceso tiende a la cronicidad. Se reconoce 3 tipos de lesión: aguda, subaguda y crónica, siendo más notorias las últimas dos y casi imperceptible la primera.

Procedimiento: Se toma una costilla de la 6ª a la 9ª, preferentemente la séptima, se parte por la mitad longitudinalmente y se observan las siguientes alteraciones:

1. Hemorragia abajo de la línea de la unión epifisiaria costocondral.
2. Fragilidad de la línea epifisiaria.
3. Engrosamiento de la línea epifisiaria.
4. Formación de una banda de tejido óseo.

Interpretación: Alteraciones 1 y 2 = FPC clásico agudo, Aujeszky e Influenza.
Alteraciones 3 y 4 = FPC clásico, crónico.

B. Síndrome Encefálico en Adultos

Congestión meníngea.

EXÁMENES DE LABORATORIO POSTMORTEM

Las técnicas de laboratorio utilizadas para la confirmación del diagnóstico de FPC son variadas y deben integrarse con los otros métodos diagnósticos para arribar a uno de tipo integral.

TÉCNICA	MUESTRA	INTERPRETACIÓN
1. Cortes de tejidos para Inmunofluorescencia directa	Tonsilas, ganglios linfáticos (faríngeos o submaxilares) encéfalo, bazo, riñón y parte distal del fleon (refrigeración, que sea menor a 4 horas de congelación)	Positivo a la fluorescencia específica en el citoplasma de las células infectadas, ya sea aisladas o en grupo. Color verde brillante específico.
2. Inmunofluorescencia en cultivos celulares o Aislamiento viral en cultivo celular (PK-15)	Tonsilas, bazo, ganglio, riñón, encéfalo (frescos, congelados o con glicerina al 50%)	El cultivo se examina con la prueba de Anticuerpos fluorescentes.
3. Histopatología	Encéfalo en formol al 10% (conservado en refrigeración)	Meningoencefalitis no supurativa.
4. Inoculación en cerdos susceptibles	Macerado de bazo, ganglio	Reproducción de la enfermedad en aproximadamente 5 días con fiebre de 41°C y Leucopenia
5. Inmunoperoxidasa	Tonsilas, ganglios, encéfalo, bazo, riñón	
6. Técnicas de Inmunofluorescencia (IF). A pesar del antisuero específico policlonal contra FPC, la técnica de inmunofluorescencia o de inmunoperoxidasa (IP) no determinará si las células están infectadas con un virus vacunal, un virus de campo o el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB). Las técnicas así conceptuadas con un policlonal son inespecíficas sólo es de gran utilidad emplear antisueros monoclonales contra las glicoproteínas del virus.		
7. Técnicas de ELISA ya mencionadas		

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA FPC DESARROLLADAS EN DIFERENTES ÉPOCAS

1. Fluorescencia en cortes de tejido
2. Fluorescencia en cultivos celulares
3. Seroneutralización con anticuerpos fluorescentes
4. Incremento del efecto citopatogénico del virus del newcastle
5. Seroneutralización en cultivo de tejidos
6. Precipitación en agar gel
7. Fijación de complemento
8. Inhibición de la hemoaglutinación
9. Prueba de interferencia viral
10. Prueba de amilasa (de Taylor)

11. Prueba de aglutinación y absorción del complemento
12. Prueba intradérmica
13. Conteo leucocitario
14. Conteo de trombocitos
15. Biopsia amigdalina
16. Histopatología de encéfalo
17. Inoculación de cerdos susceptibles
18. Elisa bloqueadora

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E INTEGRAL

La FPC al presentar diversas manifestaciones clínicas, originadas por las variaciones en virulencia de la cepa, permiten que se confunda con enfermedades de variada etiología, esta circunstancia hizo necesario; que para obtener un diagnóstico preciso considerar los siguientes aspectos tales como:

1. La Historia clínica
2. Los signos clínicos y lesiones observadas en la necropsia
3. El programa de vacunación
4. El tipo de vacuna utilizada
5. La alimentación con desperdicios de restaurantes o restos de comida casera no cocinadas
6. La introducción de cerdos o renta de sementales
7. Las granjas vecinas que presentasen la enfermedad
8. La visita de personas o vehículos ajenos a la granja
9. El uso de antibióticos sin éxito

Diagnóstico sindrómico

Por tal el diagnóstico diferencial para FPC debe realizarse tomando como base los siguientes síndromes:

- A. Síndrome Clásico Septicémico / Entérico / Encefalítico*
- B. Síndrome Encefalítico en Adultos*
- C. Síndrome Mioclónico en lechones*
- D. Síndrome Encefalítico en recién nacido*
- E. Síndrome lechones débiles al nacimiento*
- F. Síndrome Abortos*
- G. Síndrome Fetos momificados*
- H. Síndrome de la Cerda Portadora*

A. Para arribar a diagnóstico en el síndrome clásico septicémico / entérico / encefalítico deberá tomarse en consideración las siguientes patologías:

1. Peste Porcina Africana

2. Salmonelosis
3. Erisipela
4. Mulberry Heart Disease
5. PRRS (Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome)
6. Gastroenteritis Transmisible (GET)

B. Síndrome encefalítico en adultos

1. Peste Porcina Africana
2. Intoxicación por sal
3. Mulberry Heart Disease
4. Aujeszky
5. Encefalitis por Adenovirus
6. Enfermedad del Ojo Azul
7. Enfermedad del Edema
8. Estreptococosis

C. Síndrome mioclónico en lechones

1. Tremor Congénito tipo AII
2. Tremor Congénito tipo AIII
3. Tremor Congénito tipo AIV
4. PRRS

D. Síndrome encefalítico en recién nacidos

1. Peste Porcina Africana
2. Hipoglucemia aguda
3. Encefalomiелitis Hemoaglutinante
4. Estreptococosis
5. Aujeszky
6. Encefalomiocarditis
7. Enfermedad de Ojo Azul
8. PRRS

E. Síndrome lechones débiles al nacimiento

1. Aujeszky
2. Síndrome SMEDI
3. Parvovirus
4. Brucelosis
5. Hipoglucemia
6. Leptospirosis
7. Hiponutrición fetal o hipodesarrollo
8. PRRS

F. Síndrome abortos

1. Brucelosis
2. Salmonelosis
3. Erisipelosis
4. Peste Porcina Africana
5. Leptospirosis

6. PRRS
7. Encefalomiocarditis
8. Parvovirus
9. Influenza viral

G. Síndrome fetos momificados

1. Síndrome SMEDI
2. Parvovirus
3. Enfermedad del Ojo-Azul
4. Leptospirosis
5. PRRS

H. Síndrome de la cerda portadora

Cualquier enfermedad que produzca septicemia.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DE FPC

Dada la complejidad y dificultad para el Diagnóstico de FPC la que crecía en la medida que se volvía más atípica fue necesario desarrollar artificios de técnicas diagnosticadas como las que señalamos a continuación: Técnicas cuyo soporte fue y es la *habilidad clínica integradora del que diagnostica*. Así se conocieron diversas técnicas *integradoras* entre ellas:

La Técnica de Done para la evaluación de casos de Fiebre Porcina

Para dar como positivo a un caso de FIEBRE PORCINA deberá encontrarse invasión linfocitaria perivascular en 2 o más encéfalos de animales provenientes del lote sospechoso.

La Técnica de Hagen para evaluación de pruebas diagnósticas para Fiebre Porcina

En presencia de un lote de FPC poco claro en sus manifestaciones clínicas y patológicas se consignarán las lesiones post-mortem haciendo una suma de todas ellas aunque provengan de diferentes animales, con esto se integra un total como si se tratase de un solo animal.

Técnica de Dunne para el Diagnóstico de Fiebre Porcina

Se puede hacer un diagnóstico positivo de Fiebre Porcina Clásica agudo y crónico utilizando los resultados positivos de 2 pruebas de laboratorio o bien una prueba de laboratorio y 2 o más lesiones macroscópicas características de Fiebre Porcina Clásica.

Técnica de Ramírez Necoechea para evaluación de pruebas diagnósticas de fiebre porcina clásica

OBSERVACIÓN	VALOR EN PUNTOS
1. Historia clínica compatible con FPC	10
2. Signos nerviosos compatibles con FPC	20
3. Ojos pegados con exudado	20
4. Apatía y apilamiento	20
5. Diarrea amarillo mostaza	20
6. Leucopenia	50
7. Petequias en laringe	20
8. Petequias en vejiga urinaria	20
9. Petequias en riñón	20
10. Hemorragias corticales en ganglios linfáticos	20
11. Infarto en bazo	20
12. Infiltración linfocitaria perivascular	50
13. Inmunofluorescencia directa en ausencia de vacunación	100
14. Inmunofluorescencia directa en presencia de vacunación. Sólo el 10% y con títulos altos se consideran enfermos	10

Interpretación:

> 100 puntos positivo a FPC

< 90 sospechoso a FPC

Técnica de Gibbons para evaluación de pruebas diagnóstico para fiebre porcina

OBSERVACIÓN	PUNTOS
1. Historia clínica compatible con FPC	10
2. Signos clínicos de Fiebre Porcina	10
3. Leucopenia	50
4. Petequias o hemorragias equimóticas	20
5. Hemorragias corticales en ganglio linfático	20
6. Infarto en bazo	20
7. Lesiones en costilla	20
8. Infiltración linfocitaria perivascular	50
9. Inoculación animal positiva	100

Interpretación:

> 100 o más puntos positivo

20 - 90 puntos sospechoso de Fiebre Porcina

MANEJO DE BROTES

El manejo clínico de los brotes de FPC consistía en sacar los cerdos enfermos de los corrales (habitualmente vendidos como "troncha"), los restantes se les vacunaba con vacunas de III, IV, V y VI generación también se les aplicaba bacterinas orientadas a problemas neumónicos tal vez la Mixta Porcina I u otra

que tuviese *Pasteurella*. A la vez se les aplicaba una medicación antibiótica ya sea inyectada, o en agua de bebida y en el alimento. Con frecuencia se hacían los tres procedimientos, a más se aplicaba Neomelubrina que era el febrífugo por excelencia que predominaba desde la década de los 60's. Al tercer o cuarto día se revisaba la situación y se podía evaluar cuántos cerdos habían "contestado" al tratamiento.

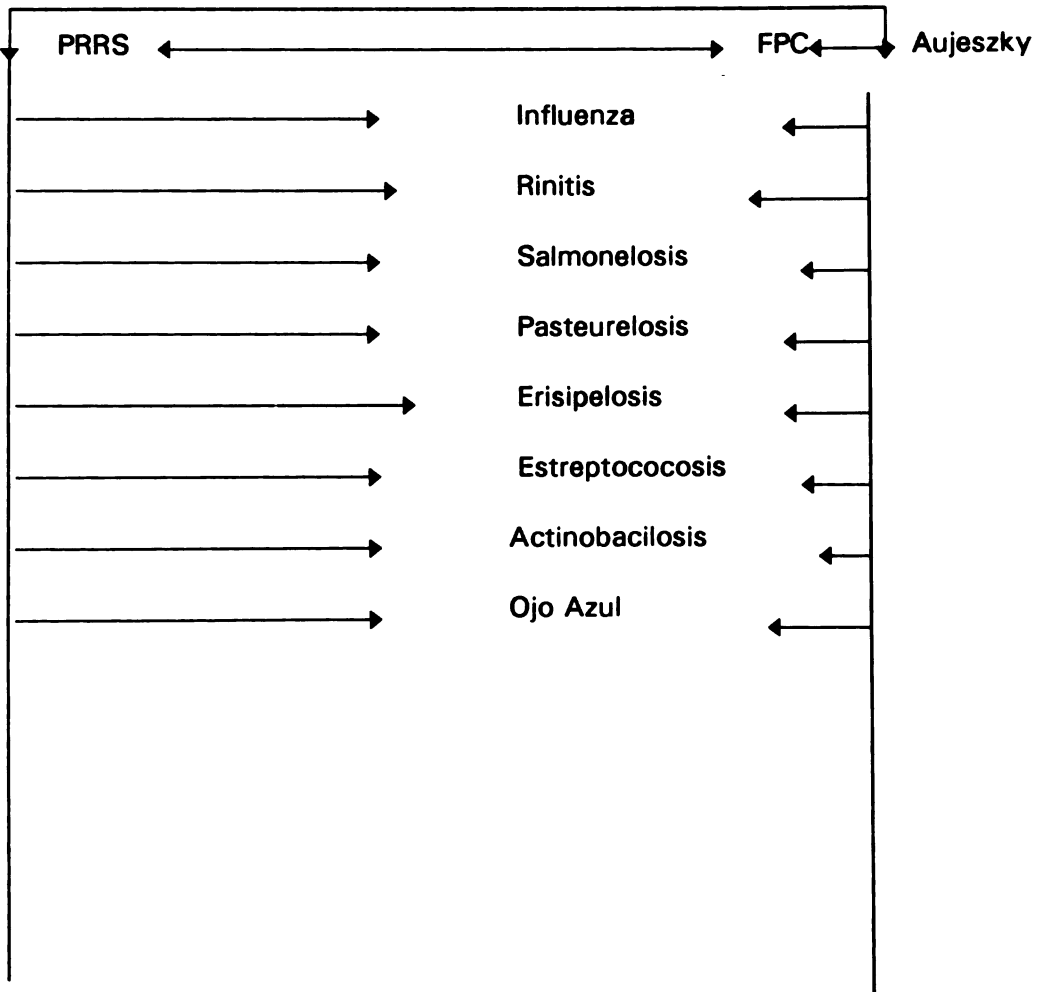
Algunas veces los cerdos no "contestaban" y se registraban dramáticas mortalidades ligadas a otros procesos patológicos tales como Influenza Porcina, Micotoxicosis, tal vez PRRS y Ojo Azul.

En los tratamientos de la década de los 50's y parte de los 60's se incluía el uso de sueros hiperinmunes que daba resultados espectaculares en los casos que no eran de Cólera Porcino, en tanto que en estos producía una remisión transitoria de signos por 15 a 21 días para posteriormente recaer con los signos clásicos de la enfermedad y muerte de los animales.

FPC Y SU INTERACCIÓN CON OTROS PATÓGENOS

Entre muchas de antiguo conocida la clásica Interacción entre *Salmonella* y el virus de Cólera Porcino la que se identificó desde los trabajos de Dorset en el siglo pasado. La interacción de C. P. y Erisipela fue el dolor de cabeza más frecuente de los clínicos del CORN BELT y de La Piedad, Mich. Ya en épocas más recientes y en la medida que por efecto del avance de la campaña de FPC en el país, la frecuencia de FPC no es tan alta como lo fue en la década de los 70's y 80's sin embargo se ha podido identificar una serie de interacciones microbianas producto de las nuevas patologías del cerdo generadas por el cambio operado en los sistemas de crianza tal como se esquematiza en el siguiente diagrama:

Interacciones de fiebre porcina clásica



Estas interacciones se observan cada vez con mayor frecuencia, lo que obliga a considerar que en las baterías diagnósticas de FPC deba incluirse también la de patógenos con los que FPC interactúa más frecuentemente, sólo así se podrá lograr entender cual es la nueva cara de esta enfermedad que hoy por hoy sigue siendo la patología más terrible y costosa de la porcicultura mundial.

NOTA FINAL

La historia del Cólera Porcino en México ha sido delineada por la interacción de diversos factores que solo a modo de resumen acotaremos nuevamente, ellos son y han sido:

1. Los tipos de biológicos utilizados en la prevención y control de la enfermedad, así como su manera de uso.
2. Los cambios ocurridos en la estructura productiva generados por la adopción de nuevas tecnologías de crianza.
3. Las modificaciones en los flujos comerciales de la porcicultura y
4. El relajamiento de los ordenamientos de la campaña contra FPC claramente manifiestos en diversas zonas del país.
5. La introducción de nuevas patologías porcinas tales como PRRS y Circovirus.

La interacción de los factores mencionados ha generado efectos que al difundirse se convierten también en causa, de forma tal que el binomio efecto -causa entra a un círculo vicioso donde ya no se logra saber que fue primero *sí la causa o el efecto*, esta circunstancia se ha evidenciado a lo largo de los años con las *"Fallas de Vacunación"*. *"Los cambios en el patrón de presentación clínica de la enfermedad"* y las catástrofes sanitarias ocurridas en Perote, Veracruz (1997) y en Degollado, Jalisco (1998), episodios y circunstancias que nos deben mover a reflexión para reconsiderar hacia donde vamos en el control y erradicación de esta patología que sigue siendo hoy por hoy la mas drástica violenta y costosa a la que se sigue enfrentando la porcicultura mundial.

REFERENCIAS

1. Aguirre, Pulido. 1973. "Evaluación de Pérdidas Económicas Producidas por un brote de Cólera Porcino". *Porcivama* Oct. 1973. Año II, 2 (24): 30-34.
2. Aynaud, J. M.: 1988. "Principles of Vaccination". In *Classical Swine Fever and Related Viral Infections*. Edited by B. Liess. Martinus Nijhoff Publishing. Boston. U.S.A.
3. Ballinas, A. Ma. C. 1991. "Cólera Porcino". *Tesis de Licenciatura*. FMVZ. UNAM.
4. Baez, R. U. A. 1994. "Inocuidad del virus vacunal PV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en cerdas en celo y gestantes sin antecedentes de vacunación". *Tesis de Maestría en Ciencias Veterinarias: Medicina Preventiva*. FMVZ. UNAM.
5. Bendixen, H. J.: 1988. "Control of Classical Swine Fever and Related Viral Infections". Edited by B. Liess. Martinus Nijhoff Publishing. Boston. U.S.A.
6. Campaña Nacional Contra el Cólera Porcino. Manual de Normas y Procedimientos. 1991. *CNMVZ, SAGAR*. México.
7. Correa, G. P. 1982. "Cólera Porcino": Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. México.
8. Correa, G. P. 1985. "Experiencias con los biológicos contra el Cólera Porcino". *Avances en Enfermedades del Cerdo*. 1985. pp. 117-123. *AMVEC*, México.

9. Cual fué la Magnitud del Brote de Cólera Porcino en México. *Porcirama*, Abril 1989, año 12, 12 (145): 43 - 44.
10. Del Río. A. J.: 1989: "Campaña Contra el Cólera Porcino en México". *Síntesis Porcina*. Mayo 1989. pp. 38-42.
11. Dunne, H. W. 1959. "Diseases of Swine". *The Iowa State University Press*. pp. 111 - 144. Iowa, U.S.A.
12. Esparza, B. H. 1977. "Patología y Diagnóstico del Cólera Porcino". *Simposio sobre Cólera Porcino*. Syntex. Octubre, 1977. México.
13. Gay, G. M.: 1990. "Bioseguridad en las Explotaciones Pecuarias". Programa de Acreditación de Médicos Veterinarios Zootecnistas. *CNMVZ, SAGAR*. México.
14. Hutyra, F., Marek, J. y Manninger, R. 1953. "Patología y Terapéutica Especial en los Animales Domésticos". Tomo I. *Ed. Labor*. España.
15. Iglesias, G. and Pijoan, C. 1982. "Effect of hog cholera virus on the porcine mucociliary activity". *Proc. VII I.P.V.S. Congress*, México.
16. Manual de Actualización Técnica para la Aprobación de Médicos Veterinarios en el Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. 1995. "Fiebre Porcina Clásica". *Comisión Nacional para el Desarrollo Pecuario SAGDR, Alsa Consultores*. México.
17. Limón, H. J. M. 1998.: "Comportamiento de la Campaña de Fiebre Porcina Clásica en México de 1990 a 1998. Estudio Recapitulativo". *Tesis de Licenciatura*. FMVZ. UNAM. México
18. Lutticken, et. al. 1998. "The Relevance of Classical swine fever marker vaccines for field use". Symposium on Classical Swine Fever (Hog Cholera). Birmingham (U. K.) 9 - 10 July, 1998. Attached *Symposium to the 15th. I.P.V.S. Congress*.
19. Moenning G. L. 1983. "Characteristics of the virus". In *Classical Swine Fever and Related Viral Infections*. Edited. by B. Liess. Martinus Nijhoff Publishing. Boston. U.S.A.
20. Mora G. L. 1983. "Norma mínimas de calidad en la elaboración de vacunas contra el Cólera Porcino". *Symposium sobre el Cólera Porcino en México: Análisis y alternativas de solución*. AMVEC Sta. Ana Tecamac. Septiembre 9 - 10. México.
21. Morilla, A. 1991. "Vacunación en la Fiebre Porcina Clásica". *Porcirama 1* (7) 1991: 38 - 43. México.
22. Oirschot van T. J. 1986. "Hog Cholera" in *Diseases of Swine*. 6ª Edited by A. D. Leman, B. Straw. Raw Glock, W. Mengeling, R. Penny and E. Scholl. *Iowa State University Press*. U.S.A.
23. Ortega, R. C. 1973. "Problemática de la Ejecución de una Campaña de Vacunación piloto contra Cólera en el Estado de Guanajuato". *Porcirama*. 28.
24. Pijoan, C. and Ochoa G. 1980. "Interacción between a swine fever vaccinal virus and *Pasteurella multocida* in the Pneumonia in pigs". *Proc. VI I.P.V.S. Congress* Copenhagen. p. 195.

25. Ramírez, N. R. 1966. "Cólera Porcino". Dirección General de Sanidad Animal. SAG. México.
26. Ramírez, N. R. 1973. "Vacunación contra Cólera Porcino y Fallas de Vacunación". *Porcivama*. Julio (23) pp. 31 - 35.
27. Ramírez, N. R. 1977. "Diagnóstico en campo de los diversos cuadros clínicos del Cólera Porcino". *Simposio sobre Cólera Porcino*. Syntex. Octubre, 1977. México.
28. Ramírez, N. R. y Pijoan, A. C.: 1982 "Diagnóstico de las Enfermedades del Cerdo". *Editores: Ramírez, N. R. y Pijoan, A. C.* 891pp. México.
29. Ramírez, N. R. y Correa G. P. 1987. "Cólera Porcino". *Enfermedades de los Cerdos*. pp. 85 - 99. *Ed. Diana*. México.
30. Ramírez, N. R. 1990. "Cólera Porcino en México". *Medio Agropecuario* Año II N° 5 Ags. - Sept. México.
31. Ramírez, N. R. 1991. "La Fiebre Porcina en México, pasado, presente y futuro" I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. Mayo 3 y 4. Campaña Nacional Contra la Fiere Porcina Clásica. *AMVEC*.
32. Rosas, C. M. L.: "Campaña Nacional de Erradicación de Cólera porcino en México". *Avances de Enfermedades de los Cerdos*. 1985. pp. 149 - 150. *AMVEC*. México.
33. Rodríguez, H. G. A. 1985. "Epizootiología del Cólera Porcino en México". *Avances de Enfermedades de los cerdos*. 1985. pp. 149 - 150. *AMVEC*. México.
34. Sandoval, R.; Martell, D.; Pizarro, C. y Urquiza, F. "Pruebas de duración de inmunidad en cerdos vacunados contra el Cólera Porcino". *Porcivama* 1989. 13 (159): 15 - 34.
35. Shimizu, Y.; Kumagai, T.; Sasahara, J. 1976. "GP Vaccine. Controls Hog Cholera in Japan". National Institute of Animal Health Kodaira, Tokyo, Japan.
36. Sobestiansky, Jurij. 1982 "Peste Suína Clássica e Afircana". *Ed. Nobel*, Saó Paulo. Brasil.
37. Stephano, H. A. 1985. "Diagnóstico de Cólera Porcino". *Avances en Enfermedades del Cerdo*. 1985. pp. 89 - 92. *AMVEC*. México.
38. Terpstra, C. 1988. "Epizootiology of hog Cholera". In *Classical Swine Fever and Related Viral Infections*. *Edited. by B. Liess*. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, U.S.A.
39. Téllez, G. M. V. 1967. "Vacunas contra el Cólera Porcino". *Simposium sobre Cólera Porcino*. 1° Congreso Nacional de Porcicultura. *CNG*. México.

UNA BREVE HISTORIA DEL CÓLERA PORCINO (FIEBRE PORCINA CLÁSICA) Y SU ERRADICACIÓN EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMÉRICA

Jeff Zimmerman

HISTORIA TEMPRANA

DEPARTAMENTO DE LA INDUSTRIA ANIMAL - PRIMERA INVESTIGACIÓN SOBRE CÓLERA PORCINO

ASOCIACIÓN DE LA SALUD ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS - "UNA AGENCIA PARA NUEVA INFORMACIÓN Y MÉTODOS"

ERRADICACIÓN

Fase I: Preparación

Fase II: Reducción de la incidencia

Fase III: Eliminación de brotes

Fase IV: Protección contra la reinfección

REFERENCIAS

"La historia es nada mas o menos que una biografía en gran escala." ...Lamartine

HISTORIA TEMPRANA

La producción porcina fue un sector importante en los Estados Unidos desde principios de 1800 (USDA, 1981). Alrededor de 1840 Cincinnati fue el mercado más grande de cerdos en el mundo. En 1847 la población porcina en los Estados Unidos fue estimada en 35 millones, comparado con una población humana de alrededor de 20 millones. De acuerdo a narraciones colectadas en 1887, el cólera porcino apareció primero en Indiana alrededor de 1830 y en Ohio en 1833 (Kernkamp, 1961; USDA, 1889). Se denominó "cólera porcino" porque la infección por el *Vibrio cholerae* en humanos estaba muy presente en la mente del público. La segunda gran pandemia de cólera (1829 - 1851) llegó a Norteamérica en 1832. Los primeros casos aparecieron en Quebec a principios de junio de 1832 y causaron 1,000 muertos por cólera en dos semanas. Se difundió rápidamente y mató aproximadamente 150,000 personas en los Estados Unidos. La diarrea fue el signo cardinal en la enfermedad tanto de humanos como de cerdos, por lo que "cólera" fue aplicado a la enfermedad en los porcinos (USDA, 1978).

En el estudio de 1887, solo 10 brotes pudieron ser documentados en un periodo de 13 años después del primer caso (1833 - 1845), posteriormente fueron documentados 93 brotes en el período 1846 - 1855, después de los cuales los casos de cólera porcino se volvieron comunes y las pérdidas significativas (USDA

1889; USDA, 1978). Durante la primavera y otoño de 1856 una destilería de Nueva Richmond, Indiana, perdió 11,000 animales. En 1857 la Revista Veterinaria Americana (AVJ) reportó que alrededor de 60,000 cerdos murieron dentro de un radio de 10 millas alrededor de Cincinnati. Entre 1884 y 1913, el cólera porcino mató aproximadamente el 7.5 por ciento del total de la población porcina en los Estados Unidos cada año. Los brotes de 1886, 1887 y 1896 fueron particularmente severos, con pérdidas cuantificadas en el 13 por ciento del total del inventario porcino en los Estados Unidos.

DEPARTAMENTO DE LA INDUSTRIA ANIMAL - PRIMERA INVESTIGACIÓN SOBRE CÓLERA PORCINO

El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA por sus siglas en inglés) se estableció en 1862. La División Veterinaria para el USDA se formó en 1883 con el Dr. Daniel Elmer Salmon como jefe. Un año después (1884) la División Veterinaria se convirtió en el Departamento de la Industria Animal (BAI por sus siglas en inglés). El BAI se mantuvo hasta 1953, cuando formó parte del Servicio de Investigación Agrícola (ARS por sus siglas en inglés) del USDA. Estas agencias son importantes en esta historia por sus contribuciones en la investigación sobre cólera porcino y por la obvia participación del USDA en la implementación del programa de erradicación. Al menos durante la Segunda Guerra Mundial, prácticamente toda la investigación significativa sobre salud animal en los Estados Unidos fue hecha por investigadores del USDA. Muchos de éstos investigadores merecen ser mencionados por su trabajo sobre cólera porcino.

Daniel Elmer Salmon recibió el grado de Doctor en Medicina Veterinaria de la Universidad de Cornell en 1878, después se incorporó al USDA y se le asignó estudiar el cólera porcino. Salmon concluyó de sus estudios sobre cólera porcino que existían dos agentes - la bacteria de la peste porcina y la bacteria del cólera porcino (*Bacillus cholera suis*) (Kernkamp, 1929). Sus resultados fueron acaloradamente discutidos, y por supuesto, estaba equivocado, pero tomó varios años resolver la controversia. Finalmente, su descubrimiento del *Bacillus cholera suis*, actualmente conocido como *Salmonella choleraesuis*, resultó en que su nombre se le dio al genero *Salmonella*. Afortunadamente en otras áreas de trabajo Salmon tuvo frecuentes aciertos y éxitos. Bajo su liderazgo, el BAI erradicó la pleuroneumonía contagiosa del ganado y muchos brotes de fiebre aftosa; se inauguró un sistema de inspección de carne federal; se descubrió el modo de transmisión de la Fiebre de Texas y se establecieron las medidas para su control; se desarrolló un sistema de cuarentena para animales importados y se inició una inspección federal para embarques y animales exportados.

El primer progreso real en investigación sobre cólera porcino fue hecho en 1903 cuando dos científicos del BAI, Edward A. de Schweinitz y Marion Dorset, probaron que el organismo identificado por Salmon como el "germen del cólera porcino" no

era el responsable de producir el cólera porcino. En vez de ello, Dorset y de Schweinitz habían encontrado un agente filtrable que causaba el cólera porcino - el virus del cólera porcino. Para evitar problemas con su jefe, el Dr. Salmon, reportaron su descubrimiento en una publicación titulada "Una forma de cólera porcino no causado por el bacilo del cólera porcino" (BAI USDA No. 41).

Dorset fue a Ames, Iowa en 1905 y trabajó en cólera porcino en colaboración con WB Niles y CN McBryde. Usando un método descrito por Kolle y Turner para Peste Bovina en 1898, ellos desarrollaron un procedimiento para proteger al cerdo contra el cólera porcino mediante la administración simultánea de virus (sangre defibrinada de un cerdo infectado en forma aguda) y suero de un cerdo recuperado. Sus experimentos mostraron que el suero hiperinmune administrado simultáneamente con sangre infectada de cólera porcino resultaba en una inmunidad duradera.

Sus métodos de proteger cerdos contra el cólera porcino fue patentado por el gobierno de los Estados Unidos, con todos los derechos dedicados al público. Para estimular el desarrollo de la industria para producir suero contra el cólera porcino, el BAI realizó demostraciones públicas. En 1908 representantes de 25 Estados visitaron la estación experimental de Ames, Iowa para aprender como producir el antisuero y virus (Smith, 1957). Para 1912 era elaborado por lo menos en 30 estados. Sin embargo, se hizo evidente que se requerían estándares de control de calidad. Un médico, por ejemplo, asumiendo que todos los cerdos que se comercializaban eran inmunes al cólera porcino, simplemente colectaba sangre en los rastros, la embotellaba y vendía para la prevención de la enfermedad. Como resultado, el Congreso de los Estados Unidos pasó en 1913 la Ley Virus - Suero - Toxina y el BAI empezó a inspeccionar y certificar las plantas de producción del suero. Los productores de cerdo rápidamente adoptaron el procedimiento y en 1927, un millón de litros de suero anti - cólera porcino fueron producidos anualmente. La producción anual se mantuvo en un millón de litros hasta la introducción de nuevas vacunas en la década de 1950 (USDA, 1981).

El "método simultáneo" de suero y vacunación con virus fue utilizado durante cincuenta años. Sin embargo, las cantidades recomendadas de suero cambiaron con el tiempo; la inmunización era realizada inoculando 2-3 ml de virus virulento en un sitio y suero hiperinmune en otro sitio separado, en cantidades que variaban de un mínimo de 20 ml en neonatos hasta 75 ml en cerdos de 80 kg (Dunne, 1958). En Iowa en 1913 cerca de tres millones de cerdos murieron de cólera porcino, mientras que en 1917 las pérdidas fueron menores a 189,000.

Como consecuencia de sus contribuciones al control del cólera porcino, Marion Dorset recibió el grado honorífico de Doctor en Medicina Veterinaria (DVM) por el Colegio Estatal de Iowa (actualmente Universidad Estatal de Iowa) en junio de

1915. El es la única persona que ha recibido este honor desde que la Universidad empezó a otorgar el grado de DVM en 1879.

Los primeros métodos de vacunación requerían el uso de virus virulento de cólera porcino. Si no se tenía el suficiente cuidado los animales podrían no estar protegidos, por ejemplo si el virus no era totalmente viable, o podrían enfermar si no se utilizaba suficiente antisuero. Comprensiblemente se realizaron esfuerzos para tener mejores métodos para inmunizar a los cerdos (Sippel, 1952). En 1933 se desarrolló una vacuna en tejidos inactivada (vacuna en tejidos de Bonyton), seguida de una vacuna en cristal violeta en 1936 (Dunne, 1958; Smith, 1957). Sin embargo, las vacunas de virus inactivado no eran particularmente eficaces. En 1946 se reportó el desarrollo de vacunas de virus vivo modificado (MLV por sus siglas en inglés) a través de pasajes en conejo o alternando pases entre cerdos y conejos. La primera vacuna MLV apareció en el mercado en 1951. Estos productos podían ser utilizados solos o simultáneamente con antisuero. La vacuna MLV obtenida por medio de pases en cultivos de tejidos estuvo comercialmente disponible en 1953 (Smith, 1957). Las vacunas MLV ocasionalmente causaban la enfermedad clínica y se difundían, pero se percibían como una importante herramienta en la erradicación de la enfermedad y fueron una definitiva mejora sobre el uso de virus virulento. Las vacunas MLV fueron rápidamente aceptadas por los productores y veterinarios - 11 millones de dosis vendidas en el período de 12 meses entre julio de 1951 a julio de 1952. En 1955, el 72% de los cerdos fueron vacunados con MLV o vacunas muertas y sólo el 28% con virus virulento y suero inmune.

ASOCIACIÓN DE LA SALUD ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS - "UNA AGENCIA PARA NUEVA INFORMACIÓN Y MÉTODOS"

El USAHA (originalmente denominada la Asociación Inter - Estatal del Consejo de Ganaderos, cambió a la Asociación Sanitaria para los Ganaderos de los Estados Unidos en 1909, posteriormente la Asociación para la Salud Animal de los Estados Unidos en 1968. Por conveniencia, el acrónimo USAHA [por sus siglas en inglés] será utilizado en éste documento) entra en esta historia debido al liderazgo que tuvo en la erradicación del cólera porcino en los Estados Unidos. La primera reunión anual del USAHA se llevó a efecto en Fort Worth, Texas en 1897 (Anon, 1950). La razón inmediata para la reunión fue el problema de la Fiebre Bovina de Texas (piroplasmosis). La Fiebre Bovina de Texas había sido reconocida como una enfermedad infecciosa de los bovinos desde principios de 1700. La Fiebre de Texas era endémica en los estados del sur y los bovinos en los estados del norte sólo contraían la enfermedad después de la exposición a bovinos importados del sur. Para proteger sus hatos, los estados del norte habían decretado una legislación restringiendo el movimiento de bovinos del sur. Por ejemplo, las leyes de Carolina del Norte de 1766 prohibían el ingreso de bovinos de Carolina del Sur durante el clima caluroso. Desde 1830 y principalmente en la década de 1860, los ganaderos sospechaban que las garrapatas de los bovinos tenían que ver con la enfermedad,

pero los más respetables científicos de la época descartaron la teoría de las garrapatas. El comercio de bovinos de Texas transportados en ferrocarril del norte después de la Guerra Civil de los Estados Unidos propiciaron una renovada atención al problema. En 1893 los investigadores del BAI habían descubierto la etiología de la enfermedad, y probaron que las garrapatas (*Boophilus annulatus*) transmitían la Fiebre de Texas. Sin embargo, los brotes de Fiebre de Texas todavía ocurrían en los estados del norte debido a la importación de bovinos del sur infestados de garrapatas infectadas con *Babesia bigemina*. Así, en la primera reunión anual del USAHA se juntaron los encargados de las regulaciones del USDA, investigadores del BAI, los ganaderos del sur interesados en mantener el acceso a mercados de bovinos en el norte y los ganaderos del norte interesados en proteger la salud de sus hatos contra la Fiebre de Texas.

El punto de esta digresión es para ilustrar que el USAHA desde su inicio, fue un catalizador en los enfoques y en la coordinación de los esfuerzos combinados de los ganaderos, investigadores en salud animal, encargados de los reglamentos oficiales estatales y federales, y médicos veterinarios sobre los problemas en salud animal. En 1909 las reuniones anuales del USAHA fueron coordinadas para realizarse antes de la reunión anual de la Asociación Médica Veterinaria Americana (AVMA por sus siglas en inglés). Desde 1958 la reunión del USAHA se ha hecho junto con la reunión anual de la Asociación Americana de Diagnostico de Laboratorio Veterinario (AAVLD, por sus siglas en inglés). La declaratoria de misión general describe al USAHA como “una agencia para proporcionar información y métodos nuevos que podrían ser incorporados a las leyes, regulaciones, políticas y programas”. Empezó con la Fiebre Bovina de Texas, pero el USAHA jugó un liderazgo clave en el combate y erradicación del cólera porcino. En efecto, es cuestionable si el programa de erradicación pudiese haber sido llevado a efecto en ausencia de una organización como el USAHA.

El interés del USAHA en el cólera porcino empezó desde sus inicios. En la reunión anual de 1900 se presentó un documento sobre el control del cólera porcino. En 1907 el presidente del USAHA enlistó al cólera porcino como la segunda enfermedad del ganado mas importante (después de la tuberculosis) y se presentó una resolución solicitando la cooperación de las autoridades estatales y federales para la erradicación eventual de la enfermedad. En el siguiente año (1908) se presentó el primero de muchos documentos sobre cólera porcino (“Prevención del cólera porcino por inmunización con suero”) y se pasó una resolución para recurrir a los Estados para encontrar como elaborar una vacuna contra el cólera porcino.

ERRADICACIÓN

El USAHA hizo un llamado para la erradicación del cólera porcino desde 1907, apenas cuatro años después del descubrimiento del virus. Posteriormente se organizó un comité para el control del cólera porcino en 1921 y se hizo un llamado

para la erradicación por parte del USAHA en 1926. En 1950 el USAHA organizó el Comité Nacional para la Erradicación del Cólera Porcino. En su primer reporte anual (Hutchings et al., 1951), el Comité expresó su confianza en que la erradicación era posible, pero no mientras se siguiera permitiendo el uso de virus virulento del cólera porcino y recomendó tomar medidas específicas para controlar la distribución y el uso del virus vivo, la restricción del movimiento de cerdos infectados, y eliminar la alimentación con desperdicios de comida (escamocha). Posteriormente, se urgió para que se incrementara la investigación y la educación de los productores, comerciantes, distribuidores, procesadores y consumidores, en los principios básicos del cólera porcino. En 1956, el Comité Nacional para la Erradicación del Cólera Porcino mantuvo trabajos regionales y publicó un programa de diez puntos (Milligan et al., 1956):

1. Suspender el uso de virus virulento del cólera porcino en cerdos vendidos al público.
2. Promover regulaciones prohibiendo la venta de virus virulento de cólera porcino.
3. Tratamiento térmico de todo el desperdicio utilizado en alimentación de cerdos.
4. Hacer del cólera porcino una enfermedad notificable.
5. Alentar la confirmación por laboratorio de los casos reportados.
6. Prohibir el movimiento de cerdos de lugares infectados.
7. Disposición adecuada de cadáveres de animales muertos por la enfermedad.
8. Prohibir el movimiento de cerdos inmunizados con virus activo de cólera porcino por un período de 21 días después de la inoculación.
9. Limpieza y desinfección de todas las instalaciones ocupadas por cerdos infectados o expuestos al virus de cólera porcino.
10. Instituir programas de información y educación a largo plazo en la necesidad de controlar y erradicar el cólera porcino.

Ninguna de estas ideas eran radicales o nuevas. Lo que reflejaban era buena voluntad y resolución para emprender la tarea de erradicación.

En 1961, la legislación introdujo al Congreso un programa nacional de erradicación. Este fue aprobado y firmado por el Presidente Kennedy el 6 de septiembre de 1961 (Ley Pública 87 - 209). Lo conocido acerca del cólera porcino al principio del programa era extenso en algunos aspectos, y escaso en otros. Mucho se sabía considerando la "historia natural" del virus del cólera porcino incluyendo rutas de transmisión, la presencia de portadores persistentes, reservorios, y vectores potenciales (Schwarte, 1959). La escamocha no cocinada era reconocida como un importante medio de transmisión. Se sabía que el virus infeccioso podría persistir en carnes refrigeradas y resistir el curado o proceso de salado.

En su momento, se sabía que un área particularmente débil era el diagnóstico. Dunne (1958) estableció que "no hay actualmente pruebas de laboratorio completamente satisfactorias disponibles para ser usadas en el diagnóstico de cólera porcino". El programa de erradicación de la brucelosis tenía una prueba serológica fiable y algunos argumentaron que el programa de erradicación de cólera porcino únicamente procedería cuando se tuviera una prueba diagnóstica definitiva para cólera porcino (Dunne, 1961). No obstante, el programa siguió adelante. Al inicio del programa de erradicación se utilizó para el diagnóstico la historia de la pira, signos clínicos, lesiones patológicas y hematología hecha en la granja por veterinarios del BAI. La leucopenia es uno de los signos cardinales de la infección por cólera porcino y un conteo leucocitario de 9,000 o menos en cerdos de ocho semanas o más de edad era considerado como una evidencia definitiva de infección por cólera porcino (lo normal es de 14,000 a 28,000) (Dunne, 1958).

El programa de erradicación consistió en cuatro fases (USDA, 1978; USDA, 1981):

Fase I: Preparación. Incluía la organización básica de las agencias, tener seguridad de que las autoridades estatales y las leyes fueran adecuadas para alcanzar los objetivos establecidos y establecer un sistema de reporte estatal. La alimentación con escamocha cruda fue prohibida y se implementó la reglamentación para la cuarentenas y la inspección y desinfección de las instalaciones infectadas.

Fase II: Reducción de la incidencia. Un Estado entraba en fase II cuando completaba la fase I, todas las piras infectadas eran cuarentenadas, y las reglas para la venta se aplicaban de manera efectiva para frenar la difusión de enfermedad. Las piras sospechosas se cuarentenaban hasta tener un diagnóstico final. No se permitía la movilización de piras cuarentenadas, excepto para rastro.

Fase III: Eliminación de brotes. Las piras infectadas o expuestas eran sacrificadas se pagaban indemnizaciones federales y estatales a los propietarios. Los arreglos para la limpieza y desinfección de las instalaciones y equipo para el manejo de cerdos se hacían en el lugar.

Fase IV: Protección contra la reinfección. No se permitió la vacunación con virus vivo y cualquier uso de vacunas inactivadas se reportaba al Estado. La importación de cerdos para engorda o pie de cría eran sujetos a un período de cuarentena de 30 días después del arribo a menos que fueran originarias de otro Estado libre de cólera porcino. Cualquiera de los brotes que ocurrieron fueron despoblados de manera emergente. Si un Estado se mantenía libre de brotes por lo menos un año eliminaba el uso de vacunas, era declarado libre de cólera porcino.

No se estableció un cronograma para completar la erradicación. La Asociación para la Conservación Ganadera (LCI por sus siglas en inglés, ahora denominado IAGG para la Conservación Ganadera, Bowling Green, Kentucky), una orga

nacional no lucrativa de ganaderos y grupos aliados fundada en 1916, estableció los objetivos del programa que fueron posteriormente adaptados por el USDA y el USAHA (Campbell et al., 1964):

1. Todos los Estados en el programa a fines de 1964
2. Todos los Estados cursando la Fase II o mas arriba a fines de 1965
3. Todos los Estados en Fase III o IV a fines de 1967
4. Todos los Estados en Fase IV a fines de 1969
5. Declaración oficial de la nación entera como libre de cólera porcino en 1972.

Estos objetivos no se alcanzaron. En efecto, 1969 fue el año con el mayor numero de casos confirmados y la campaña no se completó hasta 1977. Los eventos significativos durante el programa podrían incluir los siguientes:

1962 - El programa cooperativo Estatal - Federal oficialmente inició cuando Alabama entró a Fase I el 4 de diciembre de 1962. Durante 1962, 43 Estados proscibieron el uso de virus virulento de cólera porcino; las regulaciones federales prohibieron el movimiento interestatal de virus virulento en 1963 (Saulman, 1974).

1963 - 38 Estados y Puerto Rico se enrolaron en el programa. Estos 38 Estados representaban aproximadamente el 80 por ciento del inventario porcino de los Estados Unidos. Incluso durante 1963, un sistema de reporte nacional fue implementado, la inspección de operaciones que alimentaban con escamocha fue intensificada, y el 46 por ciento de los cerdos en los Estados Unidos fueron vacunados.

1964 - A fines de 1964, todos los Estados excepto Texas habían entrado en el programa. Vermont fue declarado libre de cólera porcino en septiembre. Fue muy importante el desarrollo de la técnica de anticuerpos fluorescentes para la detección del virus del cólera porcino, la fue incorporada al programa en junio de 1964.

1966 - A fines de 1966, 26 Estados estaban en Fase III y 5 eran libres de cólera porcino. Los brotes confirmados disminuyeron a 534 y las vacunas porcinas MLV se dejaron de utilizar.

1968 - A fines de 1968, 40 Estados y Puerto Rico estaban en Fase III. Las vacunas MLV fueron prohibidas en 33 Estados y 8 Estados habían proscrito el uso de vacunas completamente.

1969 - A fines de 1969, todas las vacunas contra el cólera porcino fueron eliminadas. Tres Estados habían casi alcanzado la Fase IV, 12 estados eran

libres de cólera porcino. Muchos Estados dieron los pasos para eliminar la alimentación con escamocha. Después del primero de febrero de 1970, el comercio interestatal de animales vacunados fue prohibido. Las indemnizaciones se pagaron sobre 267,547 cerdos en 1969 por un total de \$ 6'500,428 dólares Norteamericanos. En 1969 fue el pico del programa en términos de casos confirmados e indemnizaciones pagadas; los números declinaron de aquí en adelante (Tabla 2). Las fallas experimentadas en 1969 sugerían que los estados no eran capaces de implementar restricciones cuarentenarias totales y llevaron a la formación de la unión cuarentenaria Estatal - Federal en áreas con brotes para el mantenimiento del programa.

- 1971** - A fines de 1971, 32 Estados eran libres de cólera porcino. Un Estado se mantenía en Fase III. Las licencias para producir vacunas de cólera porcino fueron revocadas en agosto de 1971.
- 1972** - Todas las vacunas y semillas de virus fueron removidas de las compañías de biológicos el primero de diciembre de 1972 (Saulman, 1974). Debido a limitaciones presupuestarias, el cólera porcino y otras actividades de salud animal fueron eliminadas. La inspección de instalaciones donde se alimentaba con escamocha se redujo y al menos en un Estado se pararon en conjunto. Como resultado, ocurrieron serios brotes en siete Estados en 1972. La declaratoria de "Emergencia Nacional en Cólera Porcino" generó fondos Federales adicionales y disponibilidad de personal. En octubre 4 de 1972, las regulaciones de importación fueron enmendadas para prohibir la importación de cerdos vivos de países donde el cólera porcino se sabía que existía (Saulman, 1974).
- 1973** - 16 casos en 7 Estados.
- 1974** - 1 caso en Mississippi y 4 en Puerto Rico. Texas vino a ser el 50avo Estado en calificar como libre de cólera porcino.
- 1975** - No hubo brotes desde mayo de 1974 hasta junio de 1975, cuando se detectaron dos brotes en Texas.
- 1976** - Brotes en Nueva Jersey, Rhode Island, Massachusetts, Nueva Hampshire. El origen de los brotes se creía era debido a vacunación ilegal. El último caso se encontró el primero de agosto de 1976 en una piara cercana a Cabo May, Nueva Jersey.
- 1977** - La continuación de la vigilancia, inspección de explotaciones que alimentan con escamocha, y seguimiento de casos en que hubiera sospecha de brotes resultó en que no hubo nuevos casos. En total 778 piaras sospechosas fueron investigadas, pero ninguna estaba infectada.

El costo total (estatal y federal) entre 1962 y 1977 fue de alrededor de \$ 140 millones de dólares (USDA, 1981). El período más costoso fue entre julio de 1972 y junio de 1973, cuando \$ 17.3 millones de dólares fueron gastados. Se estimó que el programa tuvo un rango de costo - beneficio de 13.2 con un rango de descuento del 10 por ciento, o 21.1 con un rango de descuento del 6 por ciento (USDA, 1981).

Antes de 1961, aproximadamente 5,000 piaras de los Estados Unidos tenían cólera porcino cada año. En 1971, el número había bajado a alrededor de 100. El último aislamiento de virus del cólera porcino fue hecho en 1976 de una explotación que alimentaba con escamocha de Nueva Jersey. El 31 de enero de 1978, (16 años después de su inicio), los Estados Unidos fueron declarados libres de cólera porcino. Sin embargo, la vigilancia continúa. Los Laboratorios de Servicios Veterinarios Nacionales del USDA prueban aproximadamente 10,000 muestras al año para evidenciar la infección por cólera porcino (13,626 muestras en el año fiscal 1988).

Tabla 1. Cronograma de la erradicación del cólera porcino: piaras confirmadas infectadas (Fuente: USDA, 1978)

AÑO	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977
SOSPECHOSO	1664	1701	1499	3143	4533	6484	5716	3878	5025	2142	1338	822	2388	778
CONFIRMADO	1117	881	534	854	822	1481	679	118	205	18	5	2	18	0

Tabla 2. Erradicación del cólera porcino: indemnizaciones pagadas (Fuente: USDA, 1981)

AÑO	PIARA	CERDOS	INDEMNIZACIÓN (U.S. dls)
1965	7	1,354	30,850
1966	69	21,188	356,814
1967	411	78,356	1,448,170
1968	763	99,310	2,292,848
1969	1,771	267,547	6,500,428
1970	1,280	160,285	5,227,828
1971	577	47,857	1,313,024
1972	633	90,248	3,919,949
1973	76	10,208	716,000
1974	32	449	42,000
1975	31	3,500	350,000
1976	63	24,000	2,900,000
1977	0	0	0
Totales	5,713	804,302	25,097,911

Tabla 3. Enfermedades erradicadas de los Estados Unidos (modificado de Trevino, 1975)

ENFERMEDAD O PESTE	AÑO	COSTO (U.S. dls)
Pleuroneumonía Contagiosa Bovina (<i>Mycoplasma mycoides</i>)	1892	\$ 1.5 millones
Plaga Aviar (Influenza Aviar)	1929	\$ 1.1 millones
Fiebre Aftosa (1870, 1880, 1884, 1902, 1908, 1914, 1924, 1929)	1929	\$ 253 millón (6 epidemias)
Durina (<i>Tripanosoma equiperidum</i>)	1934	-----
Muermo (<i>Pseudomonas mallei</i>)	1942	-----
Garrapata de la Fiebre Bovina de Texas (<i>Boophilus annulatus</i>)	1943	\$ 92 millones
Exantema Vesicular	1959	\$ 48 millones
Gusano Barrenador (<i>Cochliomyia hominivorax</i>)	1966	\$ 750 millones *
Encefalitis Equina Venezolana	1972	\$ 19 millones
Sarna ovina	1973	\$ 65 millones
Enfermedad de Newcastle Velogénico Viscerotrópico	1973	\$ 56 millones
Cólera Porcino	1978	\$ 140 millones
Influenza Aviar (cepa letal)	1984	\$ 63 millones

* Incluye la erradicación en México y los Estados Unidos (Fuente: <http://www.chisnet.com.mx>)

REFERENCIAS

- Anon. 1950. History of the United States Livestock Sanitary Association. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 1-8.
- Black N. 1998. Animal health: a century of progress. USAHA Website. [Http://www.usaha.org/history](http://www.usaha.org/history)
- Campbell CL, Backer JA, Beagle AG, et al. 1964. Report of the Committee on the Nationwide Eradication of Hog Cholera. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 310-313.
- Dunne HW. 1958. Hog cholera. In: Dunne HW (ed), Diseases of Swine. The Iowa State College Press, Ames, Iowa, pp. 111-144.
- Dunne HW. 1961. The diagnosis of cholera. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 478-484.
- Hutchings LM, Aaberg H, Baker JA, et al. 1951. Report of the National Committee on Eradication of Hog Cholera. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 238-244.
- Kernkamp HCH. 1929. Hog cholera. Special Bulletin No. 126. University of Minnesota, Agricultural Extension Division. Kernkamp HCH. 1961. The natural history of hog cholera. In: Minwaring GT, Sorensen DK (eds), Symposium on Hog Cholera. University of Minnesota, Institute of Agriculture, pp. 19-28.

- Milligan J, Aitkin WA, Campbell CL, et al. 1956. Report of the Committee on Nationwide Eradication of Hog Cholera. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association 270-272.
- Saulman EE. 1974. Final phase of hog cholera eradication. J Am Vet Med Assoc 164:304-306.
- Schwarte LH. 1959. Our present knowledge of reservoirs and vectors of hog cholera virus. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 317-322.
- Sippel WL. 1952. Experiences with hog cholera vaccines. Proceedings of the United States Livestock Sanitary Association, pp. 203-208.
- Smith HC. Hog cholera. In: Smith HC, Infectious Diseases of swine. Veterinary Medicine Publishing Co., Kansas City, pp. 5-13.
- Trevino GS. 1975. Foreign animal disease control programs in the United States. J Am Vet Med Assoc 167:459-462.
- USDA Animal and Plant Health Inspection Service. 1995. APHIS History. [Http://www.aphis.usda.gov/oa/history.html](http://www.aphis.usda.gov/oa/history.html).
- USDA. 1889. Hog Cholera: Its history, nature, and treatment as determined by the inquiries and investigations of the Bureau of Animal industry. Washington, Government Printing Office.
- USDA. 1978. U.S.A. Hog cholera-free. Veterinary Services, Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture.
- USDA. 1981. Hog cholera and its eradication. A review of the U.S. experience. Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture, APHIS 91-55.

ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN HOLANDA. EL BROTE DE 1997-1998

Annemarie Bouma, Phaedra Eblé, Rinus Bloemraad, Eric de Kluijver, Hans de Smit

INTRODUCCIÓN

SÍNTOMAS

DIAGNÓSTICO

LA EPIDEMIA

Hallazgos de laboratorio

Hallazgos epidemiológicos

RESUMEN

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

El 4 de febrero de 1997 se diagnosticó FPC en una granja de ciclo completo en el área más densa de Holanda. Este fue el principio de una enorme epidemia que tardó hasta mayo de 1998. En total 429 granja se llegaron a infectar y más de 700,000 cerdos que se encontraban en las granjas fueron sacrificados y convertidos en harina de carne. Aproximadamente más de 1 millón de animales de 1300 granjas fueron sacrificados preventivamente y se convirtieron en harina de carne y hueso. Además, aproximadamente 10 millones de cerdos fueron sacrificados por razones de bienestar. Al final de la epidemia de FPC el costo total fue estimado en más de 2,2 billones de dólares americanos.

Varios organismos se involucraron en la epidemia, por ejemplo el Animal Health Services (GD), el Inspection Services for Livestock and Meat (RVV), el National Reference Laboratory for CSF (ID-DLO), y el Ministry of Agriculture (LNV). El programa de control empezó en febrero con la implementación de medidas de control prescritas en los reglamentos de la Unión Europea (Directive 80/217/EEC). Estas medidas fueron la restricción del transporte de animales entre granjas (ningún movimiento), el establecimiento de una zona de protección (3 km) y vigilancia (10 km) alrededor de las granjas infectadas, medidas sanitarias y escrutinio y detección de actividades de movimientos antes y después del brote como el determinar los contactos de una granja infectada con otras granjas por medio de animales, transportes, humanos y equipo

Cuatro meses después del primer brote, sin embargo, dio la impresión que esas medidas no fueron eficaces para detener la difusión del virus de la FPC, ya que el número de granjas infectadas continuaba incrementándose.

Por lo tanto, se tomaron nuevas medidas como la despoblación preventiva de las piaras contacto, medidas higiénicas más severas, eutanasia de cerdos jóvenes, y la prohibición de inseminar y reproducir a los animales. En septiembre de 1997, se tomaron medidas adicionales como la compartimentalización del transporte. Eventualmente todas estas medidas fueron capaces de reducir la transmisión del virus entre las granjas. En mayo de 1998, la epidemia paró y Holanda fue declarada libre de FPC en septiembre de 1998.

SÍNTOMAS

La Fiebre Porcina Clásica (sin. Cólera Porcino) es una enfermedad altamente contagiosa del cerdo causada por un virus ARN que pertenece al género *pestivirus* dentro de la familia *Flaviviridae* (Francki et al., 1991). La FPC puede presentar un curso agudo o crónico dependiendo de la virulencia de la cepa viral y la edad de los cerdos infectados. Los cerdos se pueden infectar por diferentes vías pero principalmente por la vía oral y nasal. Después de la infección oral, el virus se replica principalmente en las tonsilas. Subsecuentemente el virus se difunde por la sangre a otros órganos. El tiempo de incubación de la FPC (intervalo entre la infección y los signos clínicos) es aproximadamente de 4 a 5 días. Los signos clínicos provocados por la cepa de FPC aislada del primer caso en febrero de 1997 (NL97001) no fueron siempre específicos. Esto probablemente dependió de la edad del cerdo, la ruta de infección y las variables zootécnicas. La diferencia en signos clínicos fue demostrada en un experimento hecho en el ID-DLO. En estos experimentos, 5 cerdos de 10 a 12 semanas de edad, 3 verracos y 3 cerdas fueron infectados con el aislado NL97001. Los machos y las hembras no mostraron signos clínicos, mientras que los cerdos jóvenes murieron de FPC durante las siguientes tres semanas después de la infección. Los síntomas que se observaron en el campo fueron fiebre, pérdida de apetito, conjuntivitis, caminar vacilante, apatía, leucocitopenia y trombocitopenia; raramente se observaron hemorragias en la piel o en los órganos. Ocurrió mortalidad pero algunos cerdos también se recuperaron. Los cerdos convalecientes desarrollaron anticuerpos contra el virus de la FPC.

DIAGNÓSTICO

Como se mencionó anteriormente, los síntomas de FPC o los hallazgos patológicos no fueron muy específicos. Este hallazgo no fue únicamente con el aislamiento NL97001, sino que generalmente se observó con otros aislamientos de FPC (resumido por Van

Oirschot, 1992). Debido a esta falta de especificidad, el diagnóstico de FPC tuvo que ser confirmado utilizando pruebas de laboratorio. Estas pruebas fueron realizadas en el National Reference Laboratory (NRL) para Holanda y en el ID-DLO en Lelystad. Se utilizaron varias pruebas basadas en dos principios: la detección del virus (antígeno) y la detección de anticuerpos. La prueba idónea dependió del tipo de muestra y el tiempo en que se muestreo después de la infección en el cerdo (Cuadro 1).

Cuadro 1. Pruebas de diagnóstico para la detección del virus de la FPC

Prueba	Material	Detección de:	Positivo (días después de la infección)	Duración de la prueba (aprox.)
IFT / IPT	tonsilas, bazo; riñón e ileum	virus (antígeno)	1-5 hasta 18 días	6 hr
Aislamiento de virus	Órganos, sangre heparinizada	Antígeno	1-5 hasta 7-14 días	4 días
ELISA	Suero	Anticuerpos	de 14-21 días	1 días
NPLA	Suero	Anticuerpos	de 14-21 días	4 días
ACA ¹	Sangre, suspensión de órganos	Antígeno	5-8 días	1 día
PCR ¹	Órganos, sangre	RNA		2 días

1) no está disponible para el diagnóstico rutinario de FPC

En general el productor y/o el veterinario son los que van a observar un primer brote de FPC después de la inspección clínica de los cerdos en la granja. Esto es reportado al Inspection Service for Livestock and Meat (RVV) regional. El RVV informa al National Reference Laboratory (NRL) que deben mandarse muestras de los cerdos clínicamente afectados para el diagnóstico de FPC. En un caso sospechoso, el tiempo entre que se mandan y se reciben las muestras generalmente es de 4 horas. Los tejidos se mandan para un diagnóstico rápido para la prueba de IFT/IPT. El antígeno viral es detectado por medio de la prueba de inmunofluorescencia (IFT) en cortes por crióstato (Ressang and Den Boer, 1968). La IFT puede ser hecha en dos horas después de haber recibido la muestra en el laboratorio. Un resultado IFT positivo tiene que ser confirmado por medio de la prueba de inmunoperoxidasa (IPT), debido a que la IFT también detecta antígeno viral de otros pestivirus como por ejemplo el de la Diarrea Viral Bovina (BVDV) y el de la Enfermedad de la Frontera (BDV). Estos pestivirus también circulan en las granjas de cerdos y pueden interferir con el diagnóstico de FPC. La IPT puede diferenciar cerdos infectados con el virus de la FPC de otros pestivirus.

El virus también puede ser detectado por medio del aislamiento de suspensiones de tonsilas o muestras de sangre heparinizada por medio del co-cultivo de monoestratos de células susceptibles con una muestra y subsecuentemente tiñendo con anticuerpos monoclonales específico (Mabs). Aunque el aislamiento del virus de las suspensiones

de tejidos puede ser más sensible que la IFT, este método es más laborioso y además el procedimiento del cultivo celular necesita 4 días.

Cuando se utiliza sangre heparinizada la prueba de detección es menos sensible que el IFT en las tonsilas; esto es debido a que las tonsilas son el primer órgano en ser positivo y el virus permanece por más tiempo que en la sangre. Por lo tanto en el NRL se prefiere la IFT para el diagnóstico rápido de cerdos infectados con el virus de la FPC.

Como se mencionó anteriormente, una infección con el virus de la FPC no siempre mata a los cerdos, pueden recuperarse y desarrollan anticuerpos contra el virus. Estos anticuerpos generalmente aparecen desde las tres semanas después de la infección. Dos pruebas se han utilizados en el NRL para la detección de anticuerpos específicos contra el virus de la FPC. El Ceditest® ELISA (Colijn et al., 1998) fue utilizada para probar muestras de suero. Esta prueba es adecuada para un escrutinio a gran escala ya que puede ser utilizada en un sistema automático. Durante la epidemia, de 15,000 a 20,000 muestras eran probadas por día. Aunque el Ceditest es muy sensible y específico para detectar anticuerpos (Bloemraad et al., in prep.), en ocasiones reacciona cuando el suero contiene anticuerpos contra BVDV/BDV (reacciones falsas positivas). Entonces el suero positivo tiene que ser confirmado con la prueba de neutralización con anticuerpos conjugados con peroxidasa (NPLA) para discriminar entre anticuerpos contra el virus de la FPC o BVDV/BDV (Terpstra et al., 1984).

LA EPIDEMIA

Hallazgos de Laboratorio

Gran cantidad de muestras fueron mandadas al ID-DLO para el diagnóstico. En el Cuadro 2 se muestra el número de muestras ensayadas con cada prueba y los resultados de estas pruebas en esta epidemia.

Como se muestra en el Cuadro 2, la mayoría de las granjas infectadas fueron detectadas por IFT/IPT. Las muestras fueron tomadas de cerdos con fiebre. A pesar de que la IFT es una prueba rápida, la infección más a menudo era detectada varias semanas después de la fecha en que se supuso que se introdujo el virus en la granja. Esto es debido a que en granjas grandes siempre hay cerdos con fiebre, y varios cerdos pueden estar afectados antes de que el productor llame al veterinario. Subsecuentemente, el veterinario notificaba al RVV sólo cuando el tratamiento prescrito no tenía efecto o cuando estaba absolutamente seguro de que la enfermedad podía ser FPC. Esto es debido a las consecuencias económicas para el productor cuando en su granja (posiblemente de manera injusta) se sospechaba de FPC.

Consecuentemente, el diagnóstico de FPC generalmente se hará varias semanas después de la primera introducción. Sin embargo, la IFT es la prueba más rápida disponible cuando en una granja se sospecha de FPC.

Cuadro 2: Muestras mandadas al ID-DLO durante la epidemia de FPC 1997-1998

Prueba	Muestra	Número de muestras	Número de granjas detectadas positivas en la prueba
IFT/IPT	Órganos (tonsilas)	18,000	352 (82%)
Aislamiento viral	Sangre heparinizada	28,000	15 (4%)
	Órganos	4,000	2
ELISA / NPLA	Suero	> 2 millones	58 (14%)

Hallazgos epidemiológicos

Efecto de las medidas de control

Aunque el primer brote fue reportado el 4 de febrero, se supo más tarde que varias granjas ya estaban infectadas para esa fecha (Stegeman, pers. comm.).

Varias medidas fueron tomadas al principio de la epidemia: restricción del transporte de animales entre granjas (prohibición del movimiento), el establecimiento de una zona de protección (3 km) y vigilancia (10 km) alrededor de las granjas infectadas, medidas sanitarias, y de escrutinio y continuar con las actividades de rastreo hacia atrás y adelante. Estas medidas, sin embargo no fueron suficientes para parar la epidemia, por lo que el número de granjas infectadas incrementaron durante los siguientes meses después del primer brote. Una de las explicaciones podría ser que las medidas higiénicas no fueron seguidas adecuadamente por las personas que visitaban las granjas. Las medidas más severas implementadas en junio y septiembre, como la despoblación preventiva de las piaras de contacto, medidas higiénicas más severas, la eutanasia de los lechones, la prohibición de aparear a los animales y la compartimentalización del transporte, fueron adecuadas para detener la epidemia.

Stegeman et al. (1997) cuantificó la contribución relativa de estas medidas para el control de la enfermedad (Cuadro 3). Ellos utilizaron la relación R como medida para la transmisión del virus, la cual es definida como el promedio de hatos secundarios (casos) causados por un hato infectado. Esto implica que una infección desaparecería en una población cuando el R es menor a uno. Pero puede continuar la difusión

cuando R es mayor que uno. De esta definición, se deduce que las medidas de control deben reducir la tasa de reproducción a menos de uno. La transmisión del virus de la FPC entre los cerdos de una granja depende de la infectividad de los cerdos infectados, la susceptibilidad de los cerdos todavía no infectados y la estructura de contacto entre los cerdos. La transmisión del virus de la FPC entre granjas depende de la infectividad de las granjas infectadas, la susceptibilidad de las granjas todavía no infectadas y la manera como ocurren los contactos entre las granjas. Estas tres variables determinan si la tasa de reproducción es mayor o menor que uno. En el Cuadro 3 se presenta la tasa de reproducción para las diferentes medidas de control. Estos datos sin embargo, son preliminares, y Stegeman et al. están analizando los datos con más detalle.

Cuadro 3. Efecto de las diferentes medidas de control sobre la transmisión de la FPC entre las granjas (Stegeman et al., 1997)

Periodo (1997)	Número de granjas infectadas	Tasa de reproducción (entre granjas)
Ene. 1 - Feb. 4	36	9.2
Feb. 5 - Jun. 4	297	1.4
Jun. 5 - Ago. 31	84	0.6

Contribución de las diferentes rutas de infección al número de brotes

Stegeman et al. (1997) cuantificaron la contribución de las diferentes rutas de infección del virus de la FPC. De acuerdo a la literatura (Van Oirschot, 1992), el virus de la FPC puede ser introducido a una granja de varias maneras. La más común es la introducción de cerdos infectados a la granja. La alimentación con desechos de comida o escamocha es un riesgo potencial, pero está prohibido en Holanda. En 1997 el virus de FPC originario de Paderborn (Alemania) fue introducido en Holanda por un camión contaminado. Stegeman et al. (1997) cuantificaron la contribución de las diferentes rutas de infección durante esta epidemia y los resultados se presentan en el Cuadro 4. Los datos reunidos durante esta epidemia no han sido completamente analizados. Los resultados preliminares se presentan aquí y son descritos en mayor detalle por Stegeman et al. (1997).

Cuadro 4. Distribución de las rutas más probables de infección durante la epidemia, antes y después de haber implementado las medidas de control (Stegeman et al., 1997)

Ruta de infección	Antes de la implementación	Después de la implementación
	Porcentaje (%)	Porcentaje (%)
Vecino ¹⁾	22	54
Animal	17	1
Humano	6	13
Transporte	53	3
Inseminación artificial	?	12
Desconocido	3	16

1) infecciones entre vecinos' (i.e. el incremento de la probabilidad en el tiempo de una granja que se infecte si se encuentra localizada dentro de cierta distancia de una granja infectada). Sin embargo, la ruta de infección real no es clara.

Se encontró que en el 70% de las infecciones (54 + 16) la ruta de infección no fue clara. La contribución de esas rutas todavía se está investigando. Además, no fue posible cuantificar la contribución de cada una de las medidas adicionales para reducir la tasa de reproducción separadamente. La contribución de las "infecciones vecinas" sugiere un papel importante para la despoblación (eliminación) de granjas vecinas (1 km) de una granja infectada. Esto fue incorporado como una de las medidas de control que deben ser tomadas en caso de una nueva epidemia de FPC. La prohibición de aparear a los animales fue introducida para prevenir los problemas de hacinamiento y la destrucción de gran número de cerdos más viejos. Adicionalmente, esta medida previno el nacimiento de camadas persistentemente infectadas debido a la infección de hembras gestantes (síndrome de la hembra portadora).

A pesar de las actividades de vigilancia durante esta epidemia, muchos contactos infecciosos permanecieron poco claros. Futuras investigaciones podrán ayudar a disminuir el número de contactos infecciosos desconocidos y podrán revelar por cual ruta o contacto estas granjas se infectaron con FPC. Para epidemias futuras, sería útil desarrollar un sistema en el cual los tipos relevantes de contactos fueran registrados de una manera clara y fácilmente accesible (Stegeman et al., 1997).

En conclusión, las medidas oficiales de la UE en combinación con la eliminación preventiva de las granjas vecinas y granjas contacto, las medidas higiénicas, la

compartimentalización del transporte resultaron suficientes para detener la epidemia de FPC.

RESUMEN

Brotos de Fiebre Porcina Clásica (FPC) han ocurrido ocasionalmente en Holanda. El último brote empezó en febrero de 1997 y duró 16 meses. En total se infectaron 429 piaras; la destrucción de esas piaras y la destrucción preventiva de otras 1300 piaras resultó en la eliminación de más de 10 millones de cerdos. Oficialmente Holanda está otra vez libre de FPC desde septiembre de 1998. En este trabajo se describen algunos de los aspectos de la epidemia.

REFERENCIAS

- Bloemraad et al. Functional properties of an ELISA for the detection of CSFV antibodies and its use as a screening test during the 1997/1998 CSF epidemic in the Netherlands, in prep.
- Colijn E.O., Bloemraad M. and Wensvoort G., 1998. An improved ELISA for the detection of serum antibodies directed against classical swine fever virus. *Vet Microbiol.* 59, 15-25.
- Francki R.I.B., Fauquet C.M., Knudson D.L. and Brown F., 1991. Classification and nomenclature of viruses. Fifth report of the international committee on the taxonomy of viruses. *Arch. Virol. Suppl.* 2, 223-233.
- Ressang, A.A., Den Boer, J.L., 1968. A comparison between the cell culture, frozen tissue section and mucosal smear technique for fluorescent antibody in the diagnosis of hog cholera. *Tijdsch. Diergen.* 93, 72-89.
- Stegeman J.A., Elbers A.R.W., De Smit A.J., Moser H. and De Jong M.C.M., 1997. Between-herd transmission of classical swine fever virus during the 1997 epidemic in the Netherlands. *Proc. VEEC, Boxtel, The Netherlands*, p. 25-36.
- Terpstra, C., Bloemraad, M., Gielkens, A.L.J., 1984. The neutralizing peroxidase-linked assay for detection of antibody against swine fever. *Vet. Microbiol.* 16, 123-128.
- Van Oirschot, J.T., 1992. Hog cholera. In: Leman, A.D., Straw, B., Glock, R.D., Mengeling, W.L., Penny, R.H.C. and Scholl, E. (Ed.), *Diseases of swine*. Iowa State University Press, Ames, USA.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA

Richard Pacer

INTRODUCCIÓN

INICIATIVAS DOMÉSTICAS DE VIGILANCIA

- Actividades de APHIS en los puertos de entrada**
- Inspección de las operaciones de alimentación con desperdicios**
- Vigilancia serológica y de tejidos de cerdos**
- Investigaciones en Enfermedades Exóticas de los Animales**
- Inspecciones no anunciadas en los mercados**
- Entrenamiento en Relaciones Públicas**

INICIATIVAS INTERNACIONALES DE VIGILANCIA

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La protección de la agricultura actualmente es un desafío que va más allá de las fronteras políticas y geográficas alrededor del globo. El transporte de plantas, animales y los subproductos de la agricultura en el comercio internacional ayuda a cumplir las demandas mundiales por alimento, pero también incrementa el riesgo de introducir plagas y enfermedades en nuevas zonas del mundo. El Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) protege y promueve la agricultura Norteamericana y sirve como primera línea de defensa para bloquear la entrada de enfermedades devastadoras tales como la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en los Estados Unidos. APHIS cumple esta meta a través de numerosas iniciativas de vigilancia domésticas e internacionales.

INICIATIVAS DOMÉSTICAS DE VIGILANCIA

Actividades de APHIS en los puertos de entrada

La USDA pone restricciones a los artículos traídos a los Estados Unidos de países extranjeros así como los que son traídos a la parte continental desde Hawaii, Puerto Rico y Territorios de los Estados Unidos. Los productos prohibidos pueden llevar plagas y enfermedades que pueden dañar seriamente a los cultivos norteamericanos, el ganado, mascotas y el medio ambiente. Consecuentemente

los pasajeros que llegan a las fronteras norteamericanas requieren declarar cualquier tipo de carne, frutas, hortalizas, plantas, animales y productos de origen vegetal y animal que traigan con ellos. Sus declaraciones deben cubrir todos los productos que traigan en sus maletas, equipaje de mano o en sus vehículos. Los pasajeros que vengan del extranjero en avión o barco se les da una forma de Aduana en la cual declaren sus productos agrícolas. También se les solicita declarar si han visitado una granja o rancho fuera de los Estados Unidos.

A la llegada de la frontera de los EU, los oficiales de APHIS inspeccionan al azar las maletas de los pasajeros para localizar productos agrícolas que no hayan sido declarados. En algunas fronteras se utilizan perros Beagle para olfatear productos escondidos. En otras fronteras se utilizan máquinas de rayos X de baja energía adaptadas para revelar frutas y carnes. Los oficiales, los perros y las máquinas de APHIS, sirven como primera línea de defensa y detección de la posible entrada de productos contaminados con virus de la FPC en los Estados Unidos. Se detecta un promedio mensual de más de 3000 violaciones de productos de plantas y animales. Un viajero que no declare un producto prohibido es penalizado en el momento (hasta US \$ 250), y el producto es confiscado e incinerado.

Los reglamentos específicos prohíben a los pasajeros traer carne fresca, seca o enlatada de la mayoría de los países. Además, está restringida la entrada de cualquier producto que utilice carne en su preparación. Las carnes comerciales enlatadas pueden ser permitidas si el inspector determina que la carne fue cocinada en la lata después de que fue sellada para que se mantenga sin refrigeración. Los trofeos de caza, los canales de animales de caza y las pieles están severamente restringidas.

Después de que el brote de FPC fue confirmado en Haití en octubre de 1996, en los Estados Unidos hubo preocupación por la difusión potencial del virus a la población porcina de la República Dominicana y el incremento del riesgo que la FPC en la Isla de la Española representa para la industria de los Estados Unidos. Como resultado de la difusión de la FPC a algunos hatos de traspatio en la República Dominicana en julio de 1997, APHIS se empezó a preocupar por la difusión potencial de FPC a Puerto Rico y los Estados Unidos continentales. Se hicieron varios análisis para evaluar el riesgo. El resultado de esos análisis fue que el riesgo de una introducción de FPC a Puerto Rico desde la República Dominicana era substancialmente mayor que el riesgo a los Estados Unidos continentales. Sin embargo, si la FPC se estableciera en la población porcina comercial en la República Dominicana a un nivel de prevalencia equivalente a la de la población de traspatio, el riesgo para Puerto Rico y los Estados Unidos continentales se incrementaría dramáticamente.

La mayoría de los pasajeros de la República Dominicana y Haití que viajan a los Estados Unidos llegan a los aeropuertos internacionales en San Juan, Puerto Rico y Miami Florida. En la evaluación que se hizo de las confiscaciones de carne por los oficiales de APHIS se encontró que entre 3,000 y 4,000 libras de carne fueron confiscadas cada mes durante septiembre y octubre de 1997, y que la mayoría fueron de pasajeros que llegaban de la República Dominicana. Se han hecho esfuerzos por parte de la República Dominicana y los Estados Unidos para parar el flujo de estos productos ilegales de carne hacia los Estados Unidos y Puerto Rico provenientes de la República Dominicana; sin embargo, el número de decomisos se incrementa de acuerdo a la proximidad de las vacaciones.

Debido al incremento de la amenaza a la industria de los Estados Unidos, APHIS sintió que era necesario incrementar la vigilancia y el nivel de concientización sobre este tema en los Estados Unidos. Así, en diciembre de 1997, APHIS inició la inspección del 100% de los pasajeros que llegaban en los vuelos dominicanos a los Estados Unidos y Puerto Rico, para prevenir la entrada ilegal de productos de carne. A los pasajeros se les dan dos oportunidades para declarar sus pertenencias antes de la inspección. Si a un pasajero se le encuentra un producto ilegal, se le da una pena civil. Los Estados Unidos están trabajando con la República Dominicana para establecer un sistema de inspección aceptable en la isla, e inducir un mayor grado de concientización para prevenir el movimiento ilegal de productos de carne a los EU. Una vez establecido, los Estados Unidos podrían volver a implementar la selección al azar de pasajeros para inspección de equipaje que llega de la República Dominicana a los puertos de entrada de los EU, como se hace con otros vuelos internacionales.

Inspección de las operaciones de alimentación con desperdicios

En los Estados Unidos, sus territorios y países asociados no se permite a las personas alimentar con desperdicios de comida a los cerdos, a menos que sean tratados para inactivar a los microorganismos patógenos, en una operación dirigida por una persona que tenga una licencia válida para el tratamiento de desperdicios. Como desperdicios se define al material de desecho derivado de un todo o parte de la carne de cualquier animal (incluyendo pescado y aves), otro material animal u otros desperdicios asociados con cualquiera de esos materiales, resultados del manejo, preparación, cocción o consumo de comida. Una excepción a esta definición se aplica al desperdicio de operaciones normales caseras el cual es administrado directamente a los cerdos en el mismo lugar donde la casa está localizada.

La reglamentación específica de la Protección de Salud Porcina están definidos en el Code of Federal Regulations, Title 9, Part 166. Ninguna persona que opere instalaciones para el tratamiento de desperdicios se le puede dar una licencia para

tratar los desperdicios a menos que cumpla con la reglamentación federal. Estos requisitos incluyen que los cerdos estén separados de las áreas donde se hace el manejo y el tratamiento de los desperdicios, que exista un adecuado almacenamiento y separación de los desperdicios tratados, de los no tratados, que existan estándares para el área de alimentación del cerdo, estándares para la cocción de los desperdicios, lineamientos para los vehículos utilizados para el transporte de los desperdicios y que se lleve un control escrito. Los reglamentos no se contraponen o sobrepasan las leyes estatales que prohíben alimentar desperdicios a los cerdos, y no prohíben a cualquier Estado el implementar los requisitos relacionados con el tratamiento y la administración de desperdicios a los cerdos que sean más estrictos.

Con relación a los estándares de la cocción, los desperdicios deberán ser calentados completamente hasta la ebullición (212 °F ó 100 °C al nivel del mar) por 30 minutos. Además, los desperdicios deberán ser agitados durante el cocimiento, excepto cuando se usa equipo de vapor, para asegurar que la temperatura preestablecida sea mantenida a través de todo el recipiente de cocimiento por el tiempo preestablecido.

En 17 estados de los Estados Unidos se prohíbe la alimentación de desperdicios a los cerdos; en 33 estados y Puerto Rico se permite la alimentación con desperdicios tratados a los cerdos. Treinta y dos estados tienen la responsabilidad primaria de acatamiento bajo el Swine Health Protection Act; el gobierno federal tiene la responsabilidad primaria de aplicarla en los 18 estados restantes y Puerto Rico. Existen aproximadamente 3,500 operaciones de tratamiento de desperdicios en los Estados Unidos; aproximadamente la mitad de esas operaciones se encuentran localizadas en Puerto Rico. Cerca del 90% de las operaciones permitidas de alimentación con desperdicios están localizadas en 5 estados (Texas, Florida, Hawaii, Arkansas y North Carolina) y Puerto Rico.

Antes de la confirmación de la FPC en Haití y la República Dominicana, los oficiales estatales y federales inspeccionaban las operaciones de alimentación de desperdicios con licencia, de manera mensual o trimestral. Durante el año pasado, estos inspectores incrementaron la frecuencia de las inspecciones a una a dos veces al mes. Además para asegurar que los permisos están de acuerdo con el Swine Health Protection Act, los inspectores informan a los permisionarios acerca de la amenaza de la FPC y otras enfermedades de los cerdos.

Los requerimientos para el tratamiento y la licencia no aplican a personas que alimentan a los cerdos con desperdicios, si éstos consisten en productos como harina de carne y hueso, desperdicios de panadería, de dulcería, huevos, productos domésticos de lechería, pescados del Océano Atlántico o de dentro de las 200 millas de los Estados Unidos continentales o Canadá o de pescados de

aguas interiores de los Estados Unidos o Canadá que no fluyan en el Océano Pacífico.

Vigilancia serológica y de tejidos de cerdos

Cada año el National Veterinary Services Laboratory (NVSL) de Ames, Iowa, efectúa pruebas serológicas de muestras de suero de cerdos, que son colectadas primariamente de cerdos domésticos en facilidades de rastro designadas en los Estados Unidos y Puerto Rico. Además, algunas muestras son colectadas de cerdos salvajes que han sido capturados y sacrificados en rastros especiales o cazados por cazadores. La mayoría de las muestras son muestras de vigilancia (>95% de las muestras del año fiscal 1998 i.e., octubre 1, 1997 a septiembre 30, 1998) de áreas de alto riesgo tales como Estados que permiten la alimentación con desperdicios y Estados que directa o indirectamente han intensificado el riesgo debido a la presencia de FPC en otros países, tales como Haití y la República Dominicana. Otras muestras son recibidas como resultado de investigaciones de enfermedades exóticas o de animales para exportación.

La vigilancia serológica se hace por medio de la prueba de inmunoperoxidasa. Las muestras que resultan positivas en la dilución de tamizado son evaluadas por la prueba de sueroneutralización con inmunoperoxidasa. Debido a las reacciones cruzadas del virus de la FPC y el de la Diarrea Viral bovina (BVD) (ambos pestivirus), se prueban las muestras positivas para los virus de FPC y BVD. Las muestras que son probadas para FPC también son analizadas para detectar anticuerpos contra el virus de la Peste Porcina Africana (PPA), como una parte rutinaria de los procedimientos de vigilancia.

Del año fiscal de 1991 hasta 1997, el NVSL ha recibido en promedio 592 remisiones al laboratorio y 8,640 muestras cada año. El rango de remisiones es 527-793 con un rango de muestras de 7,090 a 11,930. En el año fiscal de 1998 en el NVSL evaluaron 13,626 muestras de cerdo como se presenta en el Cuadro 1. Aproximadamente 63% de las remisiones y 66 % de las muestras mandadas el año pasado vinieron de Puerto Rico y New Jersey.

Además de las muestras serológicas, el Foreign Animal Disease Laboratory de Plum Island, New York recibe y evalúa muestras de tejidos de cerdo para FPC y PPA cada año. Algunas de estas muestras son colectadas como resultados de investigaciones de enfermedades exóticas. Otras muestras son recibidas de países de Centro y Sud América y el Caribe a través de los esfuerzos coordinados del personal de APHIS en el extranjero. Durante el próximo año APHIS planea coleccionar y evaluar muestras de tonsilas, tomadas al azar de operaciones con

licencia que alimentan los cerdos con desperdicios, y de cerdos salvajes en áreas de alto riesgo tales como Puerto Rico y Florida.

Investigaciones en Enfermedades Exóticas de los Animales

APHIS monitorea las condiciones de salud animal con relación a las enfermedades exóticas y mantiene un sistema de vigilancia intensivo dirigido a detectar y diagnosticar rápidamente brotes de enfermedades exóticas, tales como FPC en los Estados Unidos. Los veterinarios estatales y federales de campo, técnicos en salud animal y especialistas en enfermedades también contribuyen con información. Varios cientos de veterinarios en los Estados Unidos reciben entrenamiento específico en enfermedades exóticas en Plum Island Animal Disease Center y son reconocidos por APHIS como grupos de personal especializado en diagnóstico de las enfermedades exóticas (FAD). APHIS recibe también la ayuda de más de 40,000 veterinarios federales acreditados del sector privado de todo el país, que ayudan en el control y exclusión de enfermedades. Cuando un veterinario privado reporta el diagnóstico de una enfermedad exótica, APHIS responde rápidamente y proporciona en el lugar un técnico FAD para efectuar el seguimiento de la investigación en 24 horas del reporte inicial.

Inspecciones no anunciadas en los mercados

En un futuro cercano, APHIS planea visitar al azar cierto número de supermercados y mercados al aire libre en Puerto Rico para buscar productos de cerdo que puedan haber entrado ilegalmente al país. Actividades similares también pueden ser conducidas en Estados seleccionados de la Unión Americana continental, donde existe el riesgo alimentar a los cerdos con productos de carne ilegales.

Entrenamiento en Relaciones Públicas

Siguiendo la decisión de septiembre de 1997 para conducir el 100% de inspección de los pasajeros que llegan de la República Dominicana y Puerto Rico a los Estados Unidos continentales, APHIS proporcionó un entrenamiento intensivo al personal de puertos, para enfatizar la importancia de incrementar la seguridad, debido a la amenaza de la FPC y sus consecuencias para la industria norteamericana. Este entrenamiento fue dirigido no sólo a los inspectores de APHIS, pero también a los de Inmigración, Aduana y personal de las aerolíneas. Además, APHIS provee material educativo a los pasajeros que viajan con destinos internacionales para solicitar su cooperación y apoyo para proteger la agricultura norteamericana.

Cada año APHIS lleva a cabo ejercicios de pruebas de alerta en emergencia, por medio de la simulación de la entrada de una enfermedad exótica en los Estados Unidos. El propósito del ejercicio de la prueba es asegurar que APHIS está preparado para una enfermedad exótica en el futuro. El ejercicio de prueba involucra personal de APHIS, veterinarios estatales, personal de la industria, personal militar de apoyo y representantes de otras unidades federales. APHIS realizó el último ejercicio de este tipo al final de octubre y noviembre de este año.

En el año que viene, APHIS tiene la intención de iniciar la campaña nacional de relaciones públicas junto con el National Pork Producers Council y la industria Norteamericana de cerdos. El propósito de esta campaña será el proveer material educativo para informar al público, a los productores comerciales y de cerdos de traspatio, a los laboratorios de diagnóstico, oficiales de extensión cooperativa, veterinarios privados y otros, acerca del incremento de la vigilancia de la FPC. La audiencia a la que estará dirigida serán las comunidades donde hay un riesgo mayor de introducción de la FPC incluyendo Puerto Rico, porciones de Florida, algunos de los Estados de New England y algunos Estados en la costa Atlántica.

INICIATIVAS INTERNACIONALES DE VIGILANCIA

Internacionalmente, APHIS emplea ciudadanos norteamericanos y nacionales en 26 países y 5 continentes. Estos empleados de APHIS en el extranjero: 1) facilitan las exportaciones agrícolas de los Estados Unidos, 2) proveen la certificación de los productos extranjeros que van a los Estados Unidos, 3) intercambian información técnica con sus contrapartes, 4) proveen asistencia técnica a otros países, 5) se asocian con las organizaciones de sanidad agropecuaria y 6) cooperan en la vigilancia internacional agropecuaria y programas de control.

En la arena internacional los Estados Unidos continúa siendo un participante activo y ayuda en varios simposios de FPC tales como el Regional Workshop on Control of Classical Swine Fever and Emergency Strategies in the Caribbean realizado en Puerto Príncipe, Haití en diciembre de 1997, y el OIE Symposium on Classical Swine Fever, en el Reino Unido, en julio de 1998. Además, durante el año pasado la USDA ayudó al International Institute for Cooperation on Agriculture y a los Ministerios de Agricultura de Haití y de la República Dominicana para desarrollar un programa para la erradicación de la FPC en la Isla de la Española y mejorar y fortalecer los sistemas de salud de cada uno de esos países.

Resumen

Los Estados Unidos tiene varias iniciativas domésticas establecidas de vigilancia incluyendo las actividades de inspección en los puertos, del Swine Health

Protection Act, los muestreos serológicos y las investigaciones de enfermedades exóticas para prevenir, o rápidamente detectar y responder a la introducción potencial de FPC en los Estados Unidos. En el año que viene intentaremos fortalecer nuestra vigilancia para FPC a través de inspecciones en los mercados para detectar productos ilegales de cerdo, la recolección y evaluación de muestras de tonsilas de cerdos localizados en áreas de alto riesgo e iniciar la campaña pública nacional de concientización acerca de FPC. Además de nuestras iniciativas domésticas, la presencia de APHIS y su actividades en el extranjero permite a los Estados Unidos ayudar y obtener experiencias de primera mano en los esfuerzos de control y erradicación de las enfermedades, y extender el nivel de monitoreo y vigilancia de enfermedades más allá de las fronteras de los Estados Unidos.

Cuadro 1. Serología de Fiebre Porcina Clásica en el año fiscal 1998 (octubre 1, 1997 a septiembre 30, 1998)

Origen de la Muestra	Número de remisiones	Número de muestras
Puerto Rico	270	5,984
New Jersey	237	3,064
Massachusetts	71	1,538
Texas	57	851
Florida	20	411
Maine	18	355
U.S. Virgin Islands	5	229
New Hampshire	25	217
Rhode Island	11	217
Connecticut	6	206
Wisconsin	17	178
Illinois	20	137
Arizona	44	86
República Dominicana	2	83
Iowa	1	43
NVSL (Investigación)	2	13
West Indies	1	12
New York	1	1
Virginia	1	1
Total	809	13,626

ESTRATEGIAS DE CONTROL Y ERRADICACION DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Farouk Hamdy

INTRODUCCIÓN

VACUNAS DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Ventajas

Desventajas

ESTRATEGIAS DE CONTROL DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Estrategia de prevención

Estrategia de erradicación

Estrategia de vacunación de áreas

Estrategia de control

LOS BENEFICIOS DE LA IMPLEMENTACIÓN Y OPERACIÓN DE PROCEDIMIENTOS DE CONTROL Y ERRADICACIÓN

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

La misión de una institución nacional de agricultura es la protección de la ganadería. Los médicos veterinarios juegan un papel importante en la zootecnia, salud animal, la promoción de la producción y la sanidad de los productos de origen animal, por lo que contribuyen a la economía nacional y la salud pública. La vigilancia de las enfermedades animales y el control de enfermedades infecciosas es por necesidad la principal prioridad para cumplir las metas de la misión.

La Fiebre Porcina Clásica (FPC) es una enfermedad viral contagiosa de los cerdos, que se ha incluido en la lista A de la "Oficina Internacional de Epizootias" (OIE), debido a su carácter devastador. Los países productores de cerdos cuando están afectados por la FPC, sufren un impacto económico debido a las pérdidas financieras causadas por la enfermedad y la pérdida en las exportaciones. Esto es debido a la prohibición del comercio de los cerdos o sus subproductos, impuesto por los países con que se comercia, especialmente aquellos que gozan el estado de libres de FPC.

Este documento revisa las opciones disponibles que pueden aplicar los oficiales de Salud Animal y gubernamentales cuando se enfrentan a una epizootia de FPC.

Existe una necesidad urgente para desarrollar herramientas con las cuales los países afectados de FPC puedan tomar decisiones, con relación a los aspectos

económicos de las estrategias de control, para evitar la introducción de FPC dentro de sus territorios. Por lo tanto se necesita tener un mejor entendimiento, así como un análisis de los costos y beneficios de varias estrategias que podrían ser seleccionadas para combatir la FPC. El análisis epizootiológico y económico debería servir como base para responder preguntas simples como ¿cuáles estrategias son las mejores para Haití o la República Dominicana para luchar contra la FPC? ¿Erradicación o vacunación? ¿Cuáles son los costos y beneficios de cada estrategia? El impacto epidemiológico y físico de la FPC puede variar bajo diferentes condiciones ambientales. La diseminación de la FPC a través de la República de Haití y la vecina República Dominicana debería ser estimada. Esto tendría que ser normalmente definido a través de una encuesta. Una dificultad técnica en este caso es la incapacidad de diferenciar entre animales con infección natural y aquellos que han sido vacunados.

Haití se ha beneficiado de estar libre de FPC por muchos años, después de la devastadora epizootia de Peste Porcina Africana a finales de los 70's y principios de los 80's, que llevó al sacrificio de todos los cerdos del país y después de la limpieza y desinfección, a un programa de repoblación y a uno de centinelización exitosa. Esta experiencia fue tan devastadora que todavía se conserva en nuestras mentes y esperamos que una situación similar no vuelva a ocurrir. La disponibilidad de una vacuna eficiente contra FPC, en contraste con la Peste Porcina Africana, es una ventaja y definitivamente nos dará opciones adicionales en el desarrollo de estrategias adecuadas para eliminar de esos países esta enfermedad devastadora.

En este documento se revisan las opciones que se encuentran disponibles para los oficiales de Salud Animal y gubernamentales cuando se enfrentan a una epizootia de FPC.

VACUNAS DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA

El Dr. Douglas Gregg resumió las ventajas y las desventajas del uso de vacunas contra la FPC y los puntos importantes de su artículo son los siguientes:

Ventajas

- 1. La vacunación puede ser la única forma de control en aquellos brotes en los cuales la despoblación y el sacrificio de los cerdos no son factibles.**
- 2. La vacunación puede ser un buen método para aprovechar la proteína de origen animal.**
- 3. Algunas vacunas, por ejemplo la Vacuna Cepa China, confiere una protección de por vida y se puede usar en cerdas gestantes.**

4. La vacunación promueve buenas relaciones públicas y es un programa popular.
5. La vacunación puede ser llevada a cabo por personal poco entrenado y veterinarios locales.
6. El costo del equipo es relativamente bajo.

Desventajas

1. Los grupos de vacunadores son una de las formas más eficientes de diseminar brotes.
2. La inmunidad se desarrolla después de 10 a 14 días de la vacunación. Este tiempo es suficiente para la incubación del virus de la FPC, después de haber sido introducido por los grupos de vacunadores.
3. Los cerdos que están en periodo de incubación y que no se sospecha que tengan la enfermedad, serán vacunados, difundiendo el virus.
4. Se culpará a la vacuna o los grupos de vacunación de los nuevos brotes que aparezcan en las piaras vacunadas.
5. Después de que la vacuna fue utilizada para reducir la prevalencia en un país, los porcicultores complacidos, dejan de vacunar lo que va a provocar brotes ocasionales.
6. Un país en el que se vacuna contra la FPC es considerado como endémico para la enfermedad y probablemente, los cerdos experimentarán una infección con virus de baja virulencia y ocasionalmente brotes con cepas más virulentas.
7. Los cerdos y los derivados de cerdo de ese país no podrán ser exportados a países libres de FPC.

ESTRATEGIAS DE CONTROL DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Estrategia de prevención

Es bien sabido que la política de prevención es la más efectiva como primera línea de defensa "Prevenir es mejor que curar y generalmente más económico". Se requiere de un sistema integrado de leyes relacionado con la restricción de las importaciones, reforzamiento de cuarentenas, información para el público, alerta del riesgo de introducir una enfermedad, por ejemplo, un análisis de riesgo tiene tres componentes:

- a. Identificación de riesgo
- b. Manejo del riesgo
- c. Comunicación del riesgo

Una estrategia de prevención se ha implementado en países que están libres de la enfermedad, por ejemplo Canadá, Australia, Nueva Zelanda, y algunos de la Unión Europea, Panamá y los Estados Unidos.

¿Qué hacen estos países para mantener su status de país libre? La siguiente lista resume las medidas que tienen para mantener su status de libre:

- a. Aplicación de las leyes junto con la restricción de las importaciones de cerdos y sus subproductos de países afectados por FPC.
- b. Cuarentenas estrictas.
- c. Conocimiento de la dinámica de la distribución global de la enfermedad y del riesgo de introducción.
- d. Mayor educación para los profesionales de la veterinaria y técnicos en sanidad animal, por ejemplo a través de compartir la información y entrenamiento.
- e. Manteniendo un sistema activo de vigilancia.
- f. Información al público.
- g. Participación de los productores.
- h. Mantenimiento de la capacidad de respuesta ante una emergencia, como efectuar prácticas en caso de brotes simulados.

Un programa de acción de emergencia debería ser desarrollado cuando hay un riesgo de introducción de una enfermedad emergente o exótica de un país vecino. Un ejemplo reciente es lo que en los Estados Unidos se está haciendo para reducir el riesgo de introducción de FPC de la isla la Española a los Estados Unidos o Puerto Rico.

Las acciones específicas incluyen:

- a. Eliminar a la República Dominicana de la lista de los países libres de FPC (en la ley interna del 4 de Agosto de 1997 se eliminó a la República Dominicana de la lista de libres).
- b. Incrementar la vigilancia por parte del Sistema de Inspección Federal (FIS) de los viajeros y productos de la República Dominicana y Haití. El FIS está formado por el Plant Protection and Quarantine y por el US Customs and Immigration Service. Las alertas de FPC están dadas por la primera línea de inspectores del FIS así como por el grupo de supervisores. Inicialmente se ha dado énfasis a los aeropuertos internacionales y puertos marítimos en Miami, Florida, Nueva York, NY, Newark, NJ, y San Juan de Puerto Rico.
- c. Incremento en la vigilancia en Puerto Rico de explotaciones de cerdos alimentados con desperdicios de comida.
- d. Mejorar la capacidad e incrementar la vigilancia en los laboratorios de diagnóstico veterinario de la República Dominicana.

- e. Informar acerca de FPC a través de folletos y videos a los servicios de extensión y grupos de productores, concentrando los esfuerzos en Puerto Rico.
- f. Ofreciendo asistencia técnica a la República Dominicana y Haití para asegurar el control y la erradicación de la enfermedad FPC en estos dos países.

Estrategia de Erradicación

La estrategia de erradicación por sacrificio y cuarentena (stamping out) lógicamente sería la primera empleada, si se hubiera conocido inmediatamente la introducción de la enfermedad, si no se hubiera difundido ampliamente en el país, si se hubieran tomado medidas de emergencia, por ejemplo "la restricción de la movilización del cerdo", si se hubieran impuesto medidas estrictas de cuarentena y si hubiera existido un eficiente y funcional sistema de vigilancia. Un prerequisite para el éxito de esta estrategia es que los Servicios Nacionales Veterinarios mantengan una organización eficiente y lista para emplear esta política, en caso de necesidad.

La política de "stamping out" dio buenos resultados en los recientes brotes de FPC de 1997 en Holanda y Costa Rica. La experiencia de los Servicios Veterinarios de Costa Rica en el control de los brotes fue sumamente ilustrativa.

La primera indicación de un brote de FPC en Costa Rica fue el reporte de mortalidad de cerdos el 10 de julio de 1997, en los pueblos de México y Canaleta de Upala, en la región norte del país, cerca de la frontera con Nicaragua. Los veterinarios de Costa Rica llevaron a cabo una investigación epidemiológica en la granja reportada el 14 de julio de 1997. Tomaron muestras para el diagnóstico en el laboratorio de dos cerdos enfermos. Las muestras fueron positivas a FPC. Se inició una vigilancia intensiva de la enfermedad del cerdo y se estableció un plan de emergencia a finales de julio de 1997. El movimiento de cerdos fue prohibido; la guardia nacional de policías reforzó esta medida 24 horas al día. Entre julio y octubre de 1997, 481 piaras fueron muestreadas (esto representó 1571 cerdos). De estas, en 35 piaras (constituidas por pocos cerdos de traspatio) con un total de 188 cerdos fueron sacrificadas. La decisión de despoblar una piara se basó en los signos clínicos (3), los resultados seropositivos del laboratorio (12) y contactos (20). El último caso positivo fue diagnosticado el 29 de septiembre de 1997.

La principal preocupación para quién toma decisiones, es hasta que grado la estrategia del sacrificio debe ser implementada antes de que se tomen en cuenta otras estrategias alternativas, o cuál sería el porcentaje de la población porcina que debería ser sacrificada en un país, en su esfuerzo por erradicar, antes de que se lleguen a los límites técnicos, económicos y políticos.

Sugiero que en ciertas situaciones se busquen estrategias alternativas, en caso de que en un brote estén involucradas granjas comerciales dentro de una área con alta densidad de población porcina y una rápida movilización de cerdos, o en una área donde se alimenten a los cerdos con desperdicios de comida.

Estrategia de vacunación de áreas

El programa de vacunación en una área perifocal dirigido hacia la erradicación de FPC, es una opción que se debe considerar, en caso de que la decisión de sacrificar haya llegado a los límites de no ser posible. Bajo esta estrategia, se debe establecer una gran área de control alrededor del sitio de introducción de FPC, en la que habría restricción del movimiento de cerdos, sacrificio de piaras infectadas o expuestas en el área focal y una buena limpieza y desinfección. El programa de vacunación debería ser llevado a cabo con objeto de reducir la morbilidad y mortalidad de los cerdos y debería continuarse con una vigilancia activa por algunos años después de la vacunación, hasta que llegue el momento en que se demuestre que ya no existe la FPC.

Estrategia de Control

Permitir que la enfermedad permanezca de manera enzoótica debería ser considerada, en caso de que las posibilidades técnicas y económicas de las estrategias mencionadas anteriormente se hayan agotado. Esto se traduce en una situación donde el país "tiene que vivir con la enfermedad" al menos por un tiempo. Además se deben mantener los esfuerzos para continuar con procedimientos bien organizados de vacunación y de posible sacrificio de los animales infectados, con objeto de reducir las pérdidas.

Se requiere de elevados niveles de vacunación, repetida en intervalos cortos, para tener un fuerte impacto en evitar la diseminación de la infección por el virus de la FPC.

LOS BENEFICIOS DE LA IMPLEMENTACIÓN Y OPERACIÓN DE PROCEDIMIENTOS DE CONTROL Y ERRADICACION

Los análisis epidemiológicos y económicos son la base para determinar cuáles estrategias son las más efectivas para un país en particular para combatir la FPC. En ausencia de los datos requeridos, uno puede utilizar datos de otro país de características similares y desarrollar o utilizar un modelo matemático.

Otte en 1997 desarrolló un modelo matemático diseñado para condiciones similares a la de la crianza porcina y las prácticas de Haití. La relación costo beneficio de un programa de vacunación fue calculada y se encontró un rango

entre 4.6 a 9.2 bajo un escenario de una infección por virus de FPC de baja virulencia. La relación costo beneficio tuvo un rango de 16.4 a 32 en otro escenario en que el virus de FPC era de moderada virulencia. La relación costo beneficio fue todavía mayor cuando la cobertura de la vacunación alcanzaba su máximo.

Tabla 1. Resumen de las posibles estrategias contra la FPC

Estrategias	Metas	Principales métodos empleados	Uso de vacuna
1. Política de prevención: Un sistema integrado para prevenir la introducción de la FPC en el país	Mantener el status de libre	Implementar la legislación	No
2. Sacrificio estricto (stamping out)	Erradicación	Sacrificio de los animales infectados y expuestos, limpieza y desinfección, centinelización, vigilancia y repoblación	No
3. Vacunación en un área	Erradicación	Sacrificio de cerdos infectados y expuestos, vacunación en el área perifocal y otros métodos de erradicación	Sí
4. Vacunación compulsiva	Control	Implementar la legislación y la identificación de los animales	Sí
5. Vacunación voluntaria	No se establecen metas	Opcional	Sí, opcional

Una regla, no sólo para la FPC sino para cualquier otra enfermedad emergente o exótica con impacto económico, es que la estrategia de la prevención es la más económica. Después de la prevención, sigue la estrategia de erradicación por sacrificio y cuarentena. La siguiente medida más económica, es el control seguido por la erradicación. La estrategia de la vacunación sólo es una medida para reducir los costos.

El mantener una situación endémica es más costosa que utilizar cualquiera de las estrategias antes mencionadas; su costo variará de acuerdo con el grado de compromiso que exista para efectuar la vacunación masiva y la vigilancia de la enfermedad.

Finalmente la alternativa de no actuar es la más dañina y costosa y nunca deberá ser aceptada como una opción. Debe ser seleccionada alguna de las medidas de control y apoyada económicamente.

REFERENCIAS:

- Coronado, J.F., Herrera, H., Flores, J., Rojas, G., Jara, O., Arias, U y Corella, M.** Informe del brote de Fiebre Porcina Clásica en Upala, Noviembre 1997.
- Gregg, D.** Advantages and disadvantages of using hog cholera vaccines in Dominican Republic. Reporte técnico remitido al Ministerio de Agricultura, República Dominicana, Octubre de 1997.
- Otte, M.J.** An economical appraisal of national vaccination programmes for the control of classical swine fever in Haiti. Seminar on Classical Swine Fever in the Caribbean Region, Organizado por FAO. 2 al 4 de diciembre de 1997.



LAS CEPAS VIRALES DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

Susana Mendoza Elvira, Eliseo Hernández Baumgarten, Abel Ciprián Carrasco.

ANTECEDENTES

INTRODUCCION

OBJETIVO GENERAL DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

SUBPROYECTOS REALIZADOS

SUBPROYECTO 1: CULTIVO Y PRODUCCIÓN

Estudio biológico de "cepas" de campo, de referencia y vacunales del Virus de la Fiebre Porcina Clásica

SUBPROYECTO 2: ANÁLISIS FÍSICO - QUÍMICOS

Purificación de las cepas del VFPC por ultracentrifugación - gradiente de sacarosa, análisis de densidad boyante y espectroscopía en ultravioleta. Estudio por microscopía electrónica de transmisión de las fracciones purificadas de varias cepas de VFPC

SUBPROYECTO 3. ESTUDIO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES

Tipificación de cepas de la Fiebre Porcina Clásica aisladas de varios países y de cepas aisladas en México, mediante anticuerpos monoclonales

SUBPROYECTO 4: ESTUDIO DE ELECTROFORESIS Y CONTRAINMUNOELECTROFORESIS

Electroforesis en Geles de Poliacrilamida de varias cepas del VFPC y contrainmunolectroforesis con sueros de diferente Status Inmunológico

DISCUSIÓN

REFERENCIAS

ANTECEDENTES

A lo largo de muchos años el estudio de la FPC se llevó a cabo solo a base pruebas serológicas. En 1990 cuando inicié con el programa de Doctorado en Ciencias (Microbiología), nació la inquietud acerca de llevar a cabo un estudio más serio y que nos proporcionara más información acerca de las propiedades químico-biológicas de las cepas mexicanas de FPC o que se trabajan en México. Para esto se dio a la tarea de recolectar dichas cepas y nuestra sorpresa fue muy grande ya que nadie contaba con un cepario/semilla del virus de la FPC, así que lo primero, fue la compra de las cepas vacunales y de esta manera confirmaríamos si estas cepas que se trabajaban en México, pertenecían o no al virus de la FPC. Este estudio fue considerado por nosotros como una prueba de fuego ya que sin antecedentes las cepas podrían estar contaminadas con otros virus como el de la Diarrea Viral Bovina (BVD) o Borden Diseases (BD). Por lo tanto nos enfocamos a llevar a cabo un estudio de investigación, por lo que se vislumbraba, nos tomaría mucho tiempo, por lo que el proyecto tuvo que dividirse en varios subproyectos para poder así, ir obteniendo información y utilizarla en las siguientes etapas, el estudio se hizo aun más largo.

cuando no obtuvimos todo el material como hubiéramos esperado, y no se obtuvo en ese momento apoyo económico; esto retrasó mucho la investigación provocando que obtuviera el grado hasta el año 1995. El resultado de estos subproyectos se presentan en este documento.

Estos proyectos fueron apoyados económicamente y en forma oportuna por diferentes fuentes como fueron: UNAM-PADEP-Doctorado, UNAM-PADEP-divisiones, y Proyecto-CONACyT. Está investigación que vamos a mostrar más adelante es sólo una parte de todo lo que se ha venido realizando, hoy en día el proyecto cuenta con estudiantes de licenciatura y posgrado realizando su tesis. Todavía quedan muchas dudas y preguntas por contestar y para eso seguimos investigando.

INTRODUCCION

La Fiebre Porcina Clásica (FPC), es una enfermedad altamente contagiosa, que afecta al sistema nervioso, endotelios vasculares y células reticuloendoteliales, se caracteriza por la presencia de hemorragias generalizadas e infartos en los órganos internos (6). El virus de la FPC pertenece a la Familia Flaviviridae, al género Pestivirus, mide de 40 a 50 nm de diámetro con una nucleocápside de aproximadamente de 29 nm. Es un virus RNA de cadena sencilla positiva envuelto.

Al virus de la Fiebre Porcina Clásica se le han encontrado tres proteínas estructurales en la envoltura viral, dos de ellas son glicoproteínas y se denominan: **E1 ó gp 55** (55,000 d) y **E2 ó gp 46** (46,000 d) y la tercera que no es glicosilada denominada **C ó p 36** (36,000 d). Las investigaciones realizadas con anticuerpos monoclonales (AcM) hacia las glicoproteínas E1 y E2 han mostrado que existen trece determinantes antigénicos conocidos con números arábigos (1, 2, 3 etc.) y que se han integrado en cuatro grupos: A, B, C y D.

En los grupos B y C se encuentran los AcM hacia los sitios neutralizantes; en el grupo A, subgrupo A2 se encuentra los AcM hacia el sitio conservado, mientras que el subgrupo A2 se encuentran los AcM hacia ambos sitios; los AcM del grupo D, no muestran ninguna actividad. Se ha encontrado sinergismo entre los determinantes antigénicos del grupo A y B y entre el grupo A y C, no se ha encontrado entre los grupos A y D; B y D y C y D (4, 5, 7, 8, 9).

Wensvoort y colaboradores en Holanda (9) purificaron la cepa Brescia del VFPC a partir de lisados de cultivos celulares infectados, empleando un gradiente de glicerol al 30-0% / tartrato de Na-K al 0-55% y encontró que la fracción proteínica aislada a una densidad boyante de 1.13 - 1.15 g/ml presentaba altos títulos infectantes, mientras que en la fracción de 1.12 - 1.14 g/ml presentaba alta afinidad en el ensayo de captura de antígeno (ECA). Sin embargo no observaron la presencia de partículas

virales por microscopía electrónica en las fracciones correspondientes. Las siete fracciones individuales presentes en estos dos "picos" se les realizó una electroforesis con un gel poliacrilamida-SDS. Las primeras tres fracciones que pertenecieron a la fracción de alta infectividad sólo se encontraron la gp 54 y la gp 51; mientras que en las otras fracciones con alta afinidad a el ECA y baja infectividad, revelaron sólo la gp 31.

El diagnóstico serológico contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC) es una herramienta útil que permite evaluar fallas en la vacunación, además permite evaluar animales con la enfermedad subclínica (cerdos infectados), mediante los perfiles serológicos o bien para utilizarla como un sistema de vigilancia epizootiológica, diagnóstico necesario para la última fase de erradicación de la campaña. Algunas pruebas están disponibles para la detección de anticuerpos hacia FPC, tal es la prueba de neutralización viral que es específica para diferenciar anticuerpos entre FPC y Diarrea Viral Bovina; otro ensayo de neutralización unida a peroxidasa a dado buenos resultados (4). En la actualidad no se cuenta con una técnica serológica práctica y rápida que permita a los veterinarios de campo diagnosticar la FPC y mucho menos que se pueda diferenciar aquellos animales con anticuerpos vacunales o infectantes.

OBJETIVO GENERAL DEL PROYECTO DE INVESTIGACION

Estudiar el comportamiento biológico, fisico-químico, morfológico y molecular del virus de la Fiebre Porcina Clásica para desarrollar y aplicar un método de diagnóstico y detectar los anticuerpos producidos por la vacunación y de ser posible, diferenciar de aquellos producidos por una infección experimental.

SUBPROYECTOS REALIZADOS

Subproyecto 1. Cultivo y producción de las cepas de campo, de referencia y vacunales:

Objetivo: Estudiar las diferencias entre las cepas de campo, de referencia y vacunales, en cuanto a su comportamiento en cultivo y producción.

Subproyecto 2. Purificación de las cepas del VFPC por ultracentrifugación-gradiente de sacarosa, análisis de densidad boyante y espectroscopia en ultravioleta y Estudio de Microscopía Electrónica de transmisión de las fracciones purificadas.

Objetivo: Realizar estudios comparativos y encontrar diferencias entre seis cepas de campo, vacunales y de referencia del virus de la Fiebre Porcina Clásica mediante estudios de densidad boyante y estudios de espectroscopia en ultravioleta. Determinar la presencia de partículas virales por microscopía electrónica en las fracciones correspondientes a los picos determinados por el espectro en U.V.

Subproyecto 3. Tipificación de cepas de la Fiebre Pórcina Clásica aisladas de varios países y de cepas aisladas en México, mediante anticuerpos monoclonales.

Objetivo: Utilizar anticuerpos monoclonales dirigidos a la glicoproteína de la envoltura viral, y encontrar diferencias entre las cepas de campo, vacunales y de referencias de varias partes del mundo.

Subproyecto 4: Estudio de electroforesis y contraelectroforesis.

Electroforesis en Geles de Poliacrilamida de varias cepas del VFPC y contraelectroforesis con sueros de diferente Status Inmunológico.

Objetivo: Encontrar diferencias entre las cepas por estudios de electroforesis e inmunotransferencia

SUBPROYECTO I: CULTIVO Y PRODUCCIÓN

Estudio biológico de "cepas" de campo, de referencia y vacunales del Virus de la Fiebre Pórcina Clásica.

Se adquirieron cuatro cepas vacunales (GP; AV-1; Minnesota y PAV-250); tres cepas de referencia (Lederle; ALD y Ames) y nueve cepas de campo (VC-89-55; VC-89-95; VC-89-102, VC-89-126; VC-90-039; VC-90-127; VC-90-1591 y VC-91-039). A partir de dos cerdos SPF se obtuvieron sus órganos linfoides y se hicieron cultivos primarios de células no clasificadas y todas las cepas se cultivaron en esa suspensión celular; se incubaron durante 5 días, se cosecharon y se liofilizaron. A todas las cepas se les determinó la concentración de proteínas, y así mismo, todas las cepas se cultivaron en células PK-15 y se titularon por inmunofluorescencia directa (IFD). La concentración de proteínas fluctuó en las cepas vacunales entre 82 a 87.40 mg/ml; en las cepas de campo entre 83.37 a 88.74 mg/ml; mientras que las cepas de referencia osciló entre 86.8 a 88.41 mg/ml. Los títulos encontrados por IFD mostraron que las cepas vacunales estuvieron en un rango de $10^{5.15}$ a $10^{6.55}$; las cepas de referencia en un rango de $10^{6.24}$ a $10^{7.54}$ y las cepas de campo de $10^{1.77}$ a $10^{4.84}$. Las cepas de campo tuvieron un comportamiento muy variable lo que se sugiere que existen cepas de diferente grado de virulencia.

El crecimiento de las 15 "cepas" en la suspensión celular de tejido linfoide (cultivo primario con células no clasificadas), como lo muestra la concentración de proteínas, estuvo en rangos muy similares. En cuanto a los títulos obtenidos por inmunofluorescencia se observa claramente que las "cepas" de referencias Ames, Lederle y ALD mostraron los títulos más altos, en comparación con las "cepas" vacunales y de campo. Estos resultados eran de esperarse ya que son cepas virulentas, adaptadas a los cultivos celulares PK-15; las "cepas" vacunales tuvieron títulos muy similares; sin embargo, en comparación con las "cepas" de campo se encontraron títulos muy variables (altos, moderados y bajos), por lo que

probablemente estamos frente a "cepas" con diferentes grados de virulencia (7).

Las "cepas" de campo, identificadas como VC-89-55; VC-89-95; VC-89-102; VC-89-126; VC-90-039; VC-90-127; VC-90-1591y VC-91-039 mostraron "baja virulencia", en base a los datos que se tienen con respecto a los títulos de IFD, muy probablemente debido a que son "cepas" aisladas de cerdos y que a lo largo del tiempo hayan perdido alguna proteína y que también hayan sido afectados en condiciones de campo, congeladas desde 1989-1990.

La determinación de proteínas de las diferentes "cepas" del virus de la FPC, mostró que las "cepas" de campo son las que presentaron concentraciones más bajas ya que muy probablemente como son "cepas" adaptadas al cerdo, tuvieron dificultad para crecer a altos títulos en los cultivos celulares PK-15; esta concentración fue mayor en las "cepas" vacunales, sin embargo se presentó una cepa de campo con una concentración alta de proteínas muy similar a las de referencia; muy probablemente esta cepa era más virulenta, que las de campo estudiadas. Las "cepas" de referencia fueron las que tuvieron una concentración más alta de proteínas ya que son "cepas" adaptadas a cultivos celulares. Las "cepas" vacunales se desarrollaron bien como lo muestran sus concentraciones (6,11). Sin embargo, la "cepa" GP, adaptada a cultivos de células de riñón de cuye (12), mostró títulos altos de proteínas y de IFD.

Con respecto a las "cepas" de referencia, estas tuvieron una concentración de proteínas más alta, ya que son "cepas" adaptadas a cultivos celulares y virulentas para el cerdo. Esto se observó con los títulos de IFD en donde fueron de los más elevados; después en forma decreciente las vacunales que por estar adaptadas a cultivos celulares, tuvieron un buen crecimiento y por último "cepas" de campo, se encuentran adaptadas al cerdo y no a cultivos celulares. Cabe señalar que se presentó una "cepa" de campo con una concentración alta de proteínas muy similar a las de referencia; esta "cepa" muestra una clara diferencia con relación al resto de las estudiadas.

SUBPROYECTO 2: ANÁLISIS FÍSICO - QUÍMICOS

Purificación de las cepas del VFPC por ultracentrifugación - gradiente de sacarosa, análisis de densidad boyante y espectroscopía en ultravioleta Estudio por microscopía electrónica de transmisión de las fracciones purificadas de varias cepas de VFPC

Para la realización de este segundo estudio se tuvieron que reconsiderar algunos aspectos; era indudable que no se podrían trabajar con las 15 cepas, de ahí que solo se hubiera seleccionado una cepa de referencia; tres cepas vacunales (cepas de

vacunas comerciales más solicitadas) y dos cepas de campo. Por lo que se procedió a la purificación de las cepas del VFPC por ultracentrifugación - gradiente de sacarosa, al análisis de densidad boyante y a la espectroscopía en ultravioleta. El estudio fue complementado por microscopía electrónica de transmisión de las fracciones purificadas de varias cepas de VFPC.

Los análisis revelaron lo siguiente: la Cepa Minnesota, presentó una densidad boyante (DB) de 1.146 g/ml, el gradiente tuvo una correlación (r) de 0.83 y el espectro en UV (EUV), reveló un pico de absorbancia a 245.06 nm y tres picos a 284 nm. La Cepa PAV-1, presentó una DB de 1.134 g/ml, su gradiente una $r=0.945$ y el espectro mostró un pico de absorbancia a 242.54 nm y otro a 279.71 nm. La cepa PAV-250 tuvo una DB de 1.124 g/ml, una $r=0.985$ y el espectro reveló un pico a 246.20 nm y otro a 282.28 nm. En cuanto a la cepa de referencia ALD, esta tuvo una DB de 1.184 g/ml, una $r=0.944$ y el BE reveló una "meseta" desde 255.28 nm a 298.57 nm, un pico a 248 nm y otro a 279.14 nm. La cepa de campo 89-126 tuvo DB de 1.116 g/ml, $r=0.992$ y el espectro mostró dos picos, uno a 236 nm y otro a 280.57 nm. La cepa 89-55 tuvo DB=1.112, $r=0.986$ y su espectro mostró una "meseta" desde 264.28 nm a 298.57 nm, dos picos bien definidos uno a 243.07 nm y otro a 280.57 nm y dos picos juntos a 239.42 nm.

Se obtuvieron 12 fracciones de cada cepa, es decir un total de 72 fracciones; éstas se dializaron contra TNE para eliminar a la sacarosa. Cada fracción fue estudiada por espectroscopía de UV, los datos obtenidos para todas las fracciones fueron graficadas, de esta manera midiendo concentración de proteínas (Aguilera, 1989), se observaba la (s) que presentaban proteínas y ácidos nucleicos, de esta manera se fueron seleccionando sólo algunas fracciones correspondientes a las 12 fracciones de la cepa de campo 89-55. Así se realizó el estudio para el resto y la mayoría de las cepas coincidieron con seleccionar las fracciones 8 y 9 esto se observa para la cepa Minnesota, para la cepa PAV-1, para la cepa de campo 89-125, para la cepa PAV-250, para la cepa ALD las fracciones 3-4, también la fracción 9 y 10.

Al mismo tiempo se fueron pesando 100 ul de cada fracción (72), y se fue calculando su = gr/ml posteriormente con los datos se trataron los datos y se les realizó una regresión lineal para ir obteniendo su coeficiente de correlación. Después de tener tanto los datos de la espectroscopia y de densidad, se procedió a graficar las fracciones contra concentración de proteínas y contra densidad, de esta manera se obtuvieron los siguientes resultados:

La cepa 89-55 tuvo DB=1.112, $r=0.986$ y su espectro mostró una "meseta" desde 264.28 nm a 298.57 nm, dos picos bien definidos uno a 243.07 nm y otro a 280.57 nm y dos picos juntos a 239.42 nm. La cepa de campo 89-126 tuvo DB de 1.116 g/ml, $r=0.992$, el espectro mostró dos picos, uno a 236 nm y otro a 280.57 nm. La

cepa PAV-250 tuvo una DB de 1.124 g/ml, una $r=0.985$, el espectro reveló un pico a 246.20 nm y otro a 282.28 nm. La Cepa PAV-1, presentó una DB de 1.134 g/ml, su gradiente una $r=0.945$, el espectro mostró un pico de absorbancia a 242.54 nm y otro a 279.71 nm. En cuanto a la cepa de referencia ALD, esta tuvo una DB de 1.184 g/ml, una $r=0.944$ y el BE reveló una "meseta" desde 255.28 nm a 298.57 nm, un pico a 248 nm y otro a 279.14 nm. La Cepa Minnesota, presentó una densidad boyante (DB) de 1.146 g/ml, el gradiente tuvo una correlación (r) de 0.83 y el espectro en UV (EUV), reveló un pico de absorbancia a 245.06 nm y tres picos a 284 nm.

Con respecto a los resultados de microscopía electrónica de las fracciones del gradiente la cepa Minnesota, que tuvo absorbancia a 245.86 nm, en los otros tres "picos" de absorbancia 284 nm, que pertenecieron a la fracción 8 y 9 del gradiente, se observaron partículas virales. La fracción 8 y 9 de cepa PAV-1, que presentó absorbancia a 242.54 nm y otra a 279.71 nm, se pudieron observar partículas virales. La cepa PAV-250 tuvo una fracción que absorbe a 246.20 nm y otra a 282.28 nm, en ambas se observaron partículas virales. La cepa de referencia ALD, que presentó en la fracción 9 y 10, con tres picos con absorbancia 255.28 a 298.57 nm, se observaron partículas virales. Las cepas de campo 89-126 y 89-55 mostraron en una con el BE un fracción de 236 y otro de 280.57; mientras que la otra, el BE reveló una "meseta" de 264.28 a 298.57, dos "picos" de 243.07, de 280.57 y dos de 239.42, observándose virus en la fracciones 8 y 9.

SUBPROYECTO 3. ESTUDIO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES.

Tipificación de cepas de la Fiebre Porcina Clásica aisladas de varios países y de cepas aisladas en México, mediante anticuerpos monoclonales

Las cepas del VFPC que se trabajaron fueron un total de 17, en donde se incluyeron las cepas de referencia, campo y vacunales y el uso de los AcM se hizo con las pruebas de Inmunofluorescencia Directa (IFD) y de Inmunoperoxidasa (IPT). Para la realización de estas pruebas se utilizaron los AcM 3 y 8, con muestras de tonsilas de cerdos provenientes de diferentes granjas y se muestran en el siguiente esquema.

INTERPRETACION

IFT	IPT		Policlonal	DIAGNÓSTICO
	AcM			
	3	8		
+	+	+	+	FPC INFECCIOSO
+	-	+	+	FPC VACUNAL
+	-	-	-	DVB

En este tercer estudio una vez que se confirmaron que las cepas mexicanas si eran virus pertenecientes al VFPC, se procedió a determinar por AcM las diferencias antigénicas/inmunológicas entre las cepas mexicanas, con prácticamente las del resto del mundo, con la finalidad de seleccionar entre las propias, a la candidata (s) y así contar con la (s) cepa (s) idónea para la producción de antígeno.

Estas cepas se desarrollaron en cultivos celulares de la línea SK-6, de las cuales se les realizó aislamiento, identificación, tipificación, tinción, titulación y en un primer pase, de 17 cepas no se recuperó ninguna. Se repitió el mismo proceso para realizar un segundo pase, el resultado fue que se recuperaron sólo 3 cepas; el resto de las cepas fueron cultivadas en células PK-15, y repitiendo todo el proceso se recuperaron 2 cepas más, se procedió a realizar un tercer pase en SK-6 y se concentraron un poco las cepas que se tenían, el resto ya no tuvo crecimiento.

Entre las cepas que se trabajaron se contaron con las siguientes: **ALEMANIA:** cepa Behring: negativo a los monoclonales 5, 6, 8 y 12, (lo que significa que el resto de AcM están detectando los determinantes antigénicos: 2, 3, 4, 7, 9, 10, 11 y 13, y que carecen de los epítopos 5, 6, 8 y 12); **E.U.A.:** cepa Bai: 5, 6 y 8, cepa Cornell: 5 y 13, cepa Ames: 5 y 8, cepa 331: 5, 6 y 13 y cepa PAV-250: 6 y 13; **FRANCIA:** cepa Alfort: 5, 6, 8 y 12, cepa Alfort 2.3.1: 5, 6, 8, 12 y cepa Alfort 2.3.2: 5, 6, 8, 12? y 13?; **JAPON:** cepa New Lederle: 5, 5(W), 6 y 8 y cepa ALD: 5, 6 y 8; **HOLANDA:** cepa Brescia 2.1.1: con todos, cepa Baker A 1.2.1: con todos, cepa Henken: 5, 6, 12 y 13?, cepa Cedipest: 5, 6 y 12? y las cepas de campo Jongen: 5, 6, 12 y 13 y Wild Boar: 5, 6, 12 y 13?; **MÉXICO:** cepa China: 5, 6, 13, cepa Minnesota: 5, 6, 8, 8(W) y 13; cepa PAV-1 S: 5, 6, 8, 13 (W); cepa Minnesota-P: 5, 6, 8 y 13 (W), cepa PAV-250-P: 6 y las cepas de campo: 4-P: 5, 6 y 8; 5-P: 5 y 6; 11-S: 5, 6 y 12 y 13-S: 5, 6 y 12 y finalmente las cepas de **POLONIA** que fueron de campo: Spruit 2: 5 y 12 y Jongerbreur: 5 y 12.

Los anticuerpos monoclonales (AcM) del grupo A se encuentran los 2, 3, 4, 7 que reconocen los sitios neutralizantes y conservados de la glicoproteína E1 y se subclasifican en A1; en este trabajo se reconocieron estos sitios en todas las 31 cepas estudiadas; con respecto a los AcM 9, 10 y 11 que reconocen sólo sitios conservados de la glicoproteína E1 y que se subclasifican en A2, también fueron reconocidos por las cepas estudiadas. El análisis del determinante antigénico revelado con el monoclonal 12 presente en el grupo A (A3), no se encontró en las cepas de Alemania, Francia, Holanda y Polonia (cepas europeas) y tampoco en dos cepas de campo mexicanas, el AcM 12 también da positivo con los AcM 2 y a veces con los AcM 3, 4 y 7 y no con los AcM 9, 10 y 11 lo que se muestra sólo el sitio neutralizante en el grupo A, no importando si la cepa es de alta, mediana, baja virulencia o es de campo. Con respecto al AcM 6 que pertenece al grupo B no se encontró en todas las cepas

(excepto en las polacas), también no importando su virulencia, en el caso de la cepa vacunal PAV-250 no se encontró reacción a este AcM, sitio que es neutralizante. Los AcM del grupo C como son el 1, 5 y 8, muestran que son anticuerpos que reconocen sitios neutralizantes de la glicoproteína; el AcM 5 no reaccionó en las cepas tanto europeas, japonesas como americanas, incluyendo a las mexicanas y también no importando su virulencia, sólo una cepa si reconoció ese determinante antigénico y fue la PAV-250; con respecto al otro sitio del grupo C que fue el 8, no lo tuvieron las cepas de Alemania, Francia, Japón y algunas de EUA y México y fueron cepas de alta, mediana y baja patogenicidad; las cepas de Polonia y Holanda y algunas de EUA de baja virulencia y de campo si presentaron dicho determinante antigénico. De tal manera que este monoclonal 8 aunado con el monoclonal 3 y un policlonal hiperinmune a virus completo, permite reconocer cepas de FPC de campo diferenciándolas de las cepas vacunales y del virus de la Diarrea Viral Bovina.

SUBPROYECTO 4: ESTUDIO DE ELECTROFORESIS Y CONTRAINMUNOELECTROFORESIS.

Electroforesis en Geles de Poliacrilamida de varias cepas cepas del VFPC y contrainmunolectroforesis con sueros de diferente Status Inmunológico.

Para la realización de este estudio se seleccionaron tres cepas vacunales: Minnesota, PAV-1 y PAV-250; dos cepas de campo: 89-126 y 89-55 y una cepa de referencia: ALD. Se trabajó con dos concentraciones de geles al 7.5 y al 12.5% (acrilamida-bisacrilamida), encontrando mejores resultados con geles al 7.5% ya que permitieron observar mejor las bandas, más separadas y mejor definidas.

Los pesos moleculares de las seis "cepas" del VFPC obtenidas a partir de las pruebas de electroforesis, podemos observarlos en el Cuadro 2. En este cuadro se muestra que cada cepa tiene proteínas específicas; podemos observar las proteínas que se detectaron por el método de SDS-PAGE, por medio de dos tinciones de Nitrato de Plata y Azul de Coomassie y otro con la tinción de ConA*peroxidada; al mismo tiempo se pueden comparar las proteínas que están descritas en la bibliografía contra las que se detectaron en este trabajo.

Las "cepas" vacunales Minnesota, PAV-1 y PAV-250, marcadas en la última columna del Cuadro 1 marcadas con letras Av, Bv y Cv, respectivamente,, mostraron proteínas comunes como fue la 252.6K que no está presente en las "cepas" de campo (Dc y Ec), ni en la de referencia (Fr). La proteína 60 sólo esta presente en la "cepa" Cv y Fr; La proteína 34 está presente en la "cepa" Av y Bv, y la proteína 33 está presente sólo en la "cepa" Av y Dc; la "cepa" Cv no mostró la proteína 31 K, la "cepa" Cv y la Fr no tiene la proteína 120.

CUADRO 1. PORCENTAJES DE SUEROS PROCEDENTES DE ANIMALES DE DIFERENTES ZONAS DEL PAÍS POSITIVOS A LAS 6 "cepas" DEL VFPC.

ESTADO	"cepa" Av	"cepa" Bv	"cepa" Dc	"cepa" Ec	"cepa" Cv	"cepa" Fr
E1	66.6	44.44	9.09	2.22	60	60
E2	30	60	10	11.11	55.55	66.6
R	27.27	27.27	9.09	27.27	100	72.72
D	5.5	16.16	11	11	44.4	44.4
C	0	0	0	0	0	0

E: Erradicación; R: Riesgo; D: Desafiados; C: Controles

Las "cepas" de campo Dc y Ec (89-126 y 89-95) comparten la proteína 152 K y ésta no está en la vacunales, pero sí se encuentra en la cepa de referencia. La proteína 82 K está presente en Dc, Ec y Fr pero no en las vacunales. La proteína 65-67, 74 están presentes en las "cepas" Dc, Ec y FR, pero no en Av, Bv y Cv, la "cepa" Ec no tiene la proteína 168-169; 142-143, ni la 135-139. Existen proteínas comunes a todas las "cepas" como son (188.7-187.2; 87-90 de PM) que pueden ser descartadas desde un principio, si se pretendiera encontrar diferencias.

Con respecto al muestreo serológico de algunos estados de la República Mexicana, de una **ÁREA DE ERRADICACIÓN 1**, se obtuvieron 21 sueros. De las **ÁREAS DE RIESGO**, se obtuvieron 22 sueros; en otra **ÁREA DE ERRADICACIÓN 2**, se obtuvieron 23 sueros. Finalmente de los animales experimentales, se obtuvieron 21 sueros de animales vacunados con PAV-250 y desafiados con la "cepa" de referencia ALD.

En el Cuadro 2 se pueden observar los resultados de la serología de las muestras obtenidas en las diferentes zonas del país, en las que se está aplicando la campaña de erradicación de la FPC y los porcentajes de animales que resultaron positivos. Donde el **ÁREA DE ERRADICACIÓN 1**, 10 animales positivos de un total de 21 (47.62%), de una **ÁREA DE RIESGO**, 11 animales de 22 (50%), de la otra **ÁREA DE ERRADICACIÓN 1**, 9 animales de 23 (39.13%), de los animales desafiados 11 animales de 18 (61.11%) y finalmente de los controles resultaron 0 de 3 (0%).

CUADRO 2. SUEROS DE ANIMALES DE DIFERENTES ZONAS DEL PAÍS QUE REACCIONARON A LAS GLICOPROTEÍNAS Y/O PROTEÍNAS DEL VFPC.

ESTADO	ANIMALES POSITIVOS/TOTAL	%POSITIVOS
E1	10/21	47.62
R	11/22	50.00
E2	9/23	39.13
D	11/18	61.11
C	0/3	0

E: Erradicación; R: Riesgo; D: Desafiados; C: Controles

También podemos observar lo siguiente: las "cepas" vacunales: Av, Bv y Cv, mostraron mayor reactividad con los sueros de una **ÁREA DE ERRADICACIÓN 1**. Pero la cepa Cv reacciono el 100% ante los sueros de una **ÁREA DE RIESGO**. La cepa de campo Dc, mostró reactividad semejante con los sueros de las **ÁREAS DE ERRADICACIÓN 1 y 2**, así, como la del **ÁREA DE RIESGO y Desafiados**. Para la otra cepa de campo Ec, reaccionaron más los sueros del **AREA DE RIESGO**, y finalmente, con respecto a la "cepa" de referencias Fr, los sueros que tuvieron mayor reactividad fueron los del **ÁREA DE RIESGO** y de semejante forma pero con un porcentaje más bajo los sueros de las **ÁREAS DE ERRADICACIÓN 1 y 2**.

DISCUSIÓN

Quando realizamos el primer proyecto, la tarea fundamental fue la de tener un acopio de cepas de FPC, de ahí que el cultivo y la producción del virus fuera en forma masiva, lo que permitió realizar los siguientes subproyectos. Sin embargo, con este primer estudio se pudo "manejar" al virus, debido a que en el proceso hubo la necesidad de titular las cepas. Lo que se encontró fue: el crecimiento de todas las cepas (17 en total), en la suspensión celular de tejido linfoide (cultivo primario de células no clasificadas) fue similar, como lo demuestra la concentración de proteínas. En cuanto al título obtenido por inmunofluorescencia se observó claramente que cepas de referencias AMES, Lederle y ALD tuvieron los títulos más elevados respecto a las cepas vacunales y de campo, como era de esperarse por ser altamente virulentas, las cepas vacunales tuvieron títulos muy similares (1); sin embargo las cepas de campo se encontraron títulos muy variables (altos, moderados y bajos). Probablemente estamos frente a cepas con diferentes grados de patogenicidad reportados por Terpstra (5). Este primer trabajo nos permitió seleccionar 6 cepas para continuar con el resto de los experimentos.

En el segundo subproyecto se purificaron las cepas del VFPC por ultracentrifugación en un gradiente de sacarosa, análisis de densidad boyante y espectroscopía en ultravioleta. Además se estudiaron por microscopía electrónica de transmisión las fracciones purificadas. Inicialmente a las 6 cepas seleccionadas se les determinó la densidad boyante y se analizaron los espectros de cada una de las cepas. Se obtuvieron las fracciones de cada cepa donde se encontraron que las fracciones más importantes fueron 8 y 9, para las cepas vacunales Minnesota, PAV-1, PAV-250, para las cepas de campo 89-55 y 89-126, para la cepa de referencia ALD las fracciones importantes fueron 3-4 y 9-10. Por otro lado la DB mostró ligeras diferencias entre cepas. Encontró que las cepas de campo mostraron una Densidad Boyante de 1.0002 g/ml; las cepas vacunales mostraron una DB un poco mayor 1.135 g/ml, y la cepa de referencia ALD mostró una DB más elevada de 1.184 g/ml.

Los holandeses (7, 8, 9, 10), al purificar la cepa Brescia en gradientes de glicerol/tartrato de Na-K, encontraron que la fracción de una densidad boyante de $1.14 \pm 1 \text{ g/ml}$ presentaba altos títulos infectantes, mientras que en la fracción de $1.13 \pm 1 \text{ g/ml}$ presentaba alta afinidad en el ensayo de captura de antígeno (ECA) **¿y baja infectividad?**, sin embargo no observaron la presencia de partículas virales por microscopía electrónica en las fracciones correspondientes. En el experimento precedente a este estudio, se mostraron los espectros de las cepas de FPC observándose que todas presentan los picos de absorbancia a 240 y 280 nm, sin embargo las cepas ALD y la 89-55 presentaron otros picos de absorbancia. En cuanto al análisis de fracciones, Wensvoort *et al.* (1989) encontraron siete fracciones individuales presentes en estos dos "picos". Las primeras tres fracciones que pertenecieron al pico de alta infectividad sólo se encontraron en la gp54 y la gp51; mientras que en las otras fracciones con altas señales (afinidad) del ECA y baja infectividad, revelaron sólo la gp31.

Con respecto a los estudios realizados por Wensvoort (1989), quién trabajó con gradientes de ultracentrifugación con tartrato de sodio y sacarosa, donde reporta que obtuvieron 60 fracciones, de las cuales, 52 de las 60 resultaron ser positivas a la prueba de infectividad, por la técnica de captura de antígeno; además de analizar estos picos por el método de PAGE-SDS, se encontró que correspondieron a proteínas importantes, tales como 54K, 51K y 31K demostrándose que son glicoproteínas; Wensvoort y cols. en este estudio no realizaron trabajos con microscopía electrónica con las fracciones obtenidas. Con respecto a las DB sus resultados fueron de 1.13-1.15 g/ml, para las de alto título de infectividad de 1.12 a 1.14 g/ml, para las de títulos en el ECA, mientras los de los holandeses trabajaron solamente con la "cepa" Brescia.

Los resultados mostraron que las "cepas" de campo presentaron la DB más baja, seguidas de las "cepas" vacunales y finalmente de la cepa de referencia. Esto correlaciona con los datos que comunica Weensvort (1989) donde se menciona que "cepas" de 1.13-1.15 g/ml presentan altos títulos infectantes y otras presentan de 1.12 - 1.14 g/ml a la prueba de alta afinidad de captura. Esto puede deberse a que las "cepas" altamente infectivas presenten una DB más alta por estar más "activas", mientras que las vacunales se encuentran atenuadas con una DB mediana y baja con las "cepas" de campo, que deberían ser infectivas y quizá con un DB más alto.

Cuando la purificación fue hecha con lisado de células infectadas, encontraron que la gp31 estaba asociada más con las fracciones de alta ECA, con densidades de 1.12-1.14 g/ml, que con las fracciones de alta infectividad, que tenían densidades de 1.14 g/ml. Como la prueba de ECA específicamente detecta E1, estos hallazgos sugieren que la mayoría del detectado en el pico de ECA corresponde a viriones

unidos en forma no estructural, pero sí como un complejo con la gp31. Posiblemente estas densidades del complejo gp31-E1 están unidas a las membranas de la célula hospedadoras y no incorporada en el virión. Estos resultados concuerdan con los hallazgos de Laude (1977), relativos a que los viriones del VFPC, purificados por gradiente se encontraron fuertemente contaminados por componentes celulares. Otra posible explicación puede ser que la gp31 se encuentra únicamente en viriones inmaduros, en el mismo sentido como proteína pre-M de los Flavivirus (Westaway, 1985). La DB puede variar, por interacción del virus, con el gradiente utilizado en la ultracentrifugación, la densidad será indicativa de que tan hidratadas están las proteínas, debido a la hidrofobicidad que está dada por los aminoácidos y carbohidratos presentes (Towbin, 1986).

La realización del tercer subproyecto consistió en la tipificación de cepas de la Fiebre Porcina Clásica aisladas de varios países y de cepas aisladas en México, mediante anticuerpos monoclonales. La finalidad era la de utilizar anticuerpos monoclonales dirigidos a la glicoproteína de la envoltura viral, y encontrar diferencias entre las cepas de campo, vacunales y de referencias de varias partes del mundo.

Con respecto a los resultados con las 5 cepas nacionales resultaron positivas a los anticuerpos monoclonales 3 y 8 que detectan solamente cepas de Fiebre Porcina Clásica (FPC). La tipificación de las cepas nacionales así como internacionales, no mostraron tener una diferencia marcada, con los anticuerpos monoclonales a los que fueron positivos: 5, 6, 8, 13. Sólo la Cepa vacunal PAV-250 mostró reconocimiento al AcM 5. La relevancia de este subproyecto radicó en que las cepas mexicanas (de campo, de referencia y vacunales) no estaban contaminadas con el virus de la Diarrea Viral Bovina o con el virus Border Disease o que por el manejo ya estuvieran trabajando con estos virus contaminantes. La contaminación frecuente es por las líneas celulares en que trabajan y cultiva el virus FPC o bien por los sueros fetales de origen bovino que se adicionan a los medios de cultivo celular. Resultados que nos abrió el panorama para seguir y cumplir con los objetivos originales.

El estudio de electroforesis y contrainmunolectroforesis que se presenta en este cuarto subproyecto, consistió en realizar electroforesis en geles de poli(acrilamida) con varias cepas del VFPC y contrainmunolectroforesis con sueros de la República Mexicana con diferentes Status Inmunológico. La finalidad fue la de encontrar diferencias entre las cepas de campo y vacunales.

Las proteínas que se obtuvieron de estos resultados concuerdan con la literatura, como ya se mencionó anteriormente; la diferencia de Kd que marca Wensvoort y cols. (1990), concuerda con lo observado en este estudio, solamente que en estos resultados fue de 2.6 K entre cada gel.

La banda de 31K, fue observada, gracias a la tinción de nitrato de plata donde se tiñieron algunas bandas de color verde y en algunas ocasiones de color grisácea, correspondientes a las glicoproteínas. De aquí podemos concluir que la mejor tinción para observar tanto a las proteínas como a las glicoproteínas del virus fue la tinción con nitrato de plata, con la cual se visualizan claramente las bandas. Cabe mencionar que los PM se calcularon mediante el RF y regresión lineal, para las seis "cepas" del VFPC. Los PM que se observaron en cada "cepa" son los importantes y los reportados para el VFPC (Wenvoort *et al.*, 1989), como son las proteínas estructurales, E1, E2, C, proteínas de cápside y la proteína 31 K.

Las glicoproteínas presentes en la tinción con ConA*P, no se presentan en la tinción con nitrato de plata. Esto se puede explicar porque, primero se encontraba en baja concentración, siendo más sensible el método de la ConA*P, o que existió dispersión en el gel mientras se corrían las muestras por el cambio de voltaje (muy frecuente), por lo que se pudieron observar proteínas con diferencias de 1 ó 2 K; pero además entra dentro de lo aceptable por la variación obtenida entre gel y gel con estos resultados (2.6 K). Estos resultados se contraponen con los datos de Collett y cols. (1988) que demostraron que la gp53 de VDVB contiene cuatro sitios potenciales de glicosilación linked-N, la diferencia fue de 4 K a 7 K, lo que concuerda también con los resultados de Wensvoort *et al.* (1990), diferencia que observaron entre E1 y su columna estructural deglicosilada.

En los bloques presentados en los resultados, observamos que el orden de frecuencia con que aparecieron las "cepas" fue la "cepa" Av (25 veces), la "cepa" Bv (24 veces), la "cepa" Dc (23 veces); la "cepa" Ec (24 veces), la "cepa" Cv (22 veces) y la "cepa" Fr (27 veces). Con respecto a las proteínas que son únicas de algunas "cepas", estas pudieran ser utilizadas para su identificación y diferenciación.

Las tres proteínas específicas de FPC de 90K, 70K 54K, 51K y 31K, fueron detectadas por el SDS-PAGE bajo, condiciones reductoras, cuando las fracciones fueron tratadas con un detergente no iónico NP-40..

Las transferencias al ser teñidas con la tinción con Con-A*P mostraron las glicoproteínas gp54 y gp 51 y gp 31 principalmente, los resultados concuerdan con los de Wensvoort (1989) a excepción de que ellos detectaron a la gp 31, probablemente porque la detectaron con anticuerpos monoclonales, mientras que en este trabajo fue hecho con anti-IgG peroxidada. Por otro lado quizá exista otra explicación que aún después de purificar siga cruzando con BVD.

Estos resultados nos muestran que los sueros que reaccionaron a las "cepas" 3 y 4 de campo, no reaccionaron de igual manera a la de referencia y a las vacunales. Esto puede descartar la posibilidad de que las "cepas" de campo sean derivadas de vacunas, mientras que la cepa a la que más reaccionaron los sueros fue a la cepa PAV-250. Por otro lado, se encontraron bandas no reportadas con anterioridad. En el perfil electroforético de las "cepas" se encontraron proteínas que al parecer son propias a las "cepas" de campo, por lo que esta información puede ser de vital importancia para tomarlas como marcadores y poder diferenciar anticuerpos vacunales de los anticuerpos infectantes, lo cuál podrá ser investigado en trabajos posteriores.

Con respecto a los sueros del **ÁREA DE ERRADICACIÓN 1**, no se encontró una respuesta asociada a las "cepas" patógenas de campo, exceptuando los sueros donde se encontró respuesta solamente en contra de las bandas de 23Kd y 51Kd, que correspondió a proteínas comunes a todas las "cepas" vacunales y a las de referencia, se encontraron reacciones aisladas en contra de las fracciones de 210 y 219 Kd, las cuales no se encuentran reportadas con anterioridad. Con respecto a los sueros del **ÁREA DE RIESGO**, se encontró una reacción importante contra una de las "cepas" patógenas de campo, a las 2 vacunales y a la de referencia.

Con respecto a los sueros del **ÁREA DE ERRADICACIÓN 2**, las bandas reaccionaron moderadamente en contra de las "cepas". Los animales desafiados presentaron reacción a las fracciones 175*, 75, 51, 42, 29, 28, 27, 24, 22, 21, el suero hiperinmune mostró el bandeo sólo a la "cepa" Cv y muy poco a la "cepa" Fr

Otro punto importante es que las bandas que se detectaron en los sueros de área de erradicación, pudieran corresponder algún otro pestivirus: VDVB o el VEF, que pudiera estar dando una reacción cruzada, con estos estudios realizados con el VFPC, los bandeos también pudieran corresponder a animales que fueron infectados con otros pestivirus, ya que esa área es una zona libre de FPC, en la cual no se tendrían que encontrar anticuerpos vacunales.

Con los resultados de estos cuatro subproyectos, la información que se generó, nos permitió realizar otros dos experimentos que aún no concluimos, sin embargo ya tenemos localizados los antígenos en las cepas estudiadas, que no ayudarán a identificar por serología que cerdos están vacunados; que cerdos están infectados y probablemente que cerdos están vacunados e infectados. Esto sin duda será de gran impacto, ya que en el umbral del año 2000, tendremos un desarrollo tecnológico nacional que contribuirá sin duda a la producción porcina.

REFERENCIAS

1. Mendoza, E.S., Correa, G.P., Hernández-Baumgarten, E. y Ciprián, C.A. (1992). Perspectiva de un Método de Diagnóstico Serológico rápido para Fiebre Porcina Clásica. I. XXI Congreso Nacional Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos 1992, Acapulco, Gro., México.
2. Mengeling, W.L., Gutenkunst, D.E., Fernelius A.L. and Pirtle, E.C. (1973). Demonstration of an antigenic relationship between hog cholera and BVD virus by immunofluorescence. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science* 27, 162-164.
3. Purchio, A.F., Larson, R. y Collett, M. (1984). Characterization of Bovine Viral Diarrhea virus proteins. *Journal of Virology*. Vol. 50 (2) pp. 666-669.
4. Terpstra, C; Bloemradd, M. and Gielkens, A.L. 1984. The neutralizing peroxidase-linked assay for detection of monoclonal antibodies. In *Epitopes on structural proteins of Hog Cholera (Swine Fever) virus*. Thesis. p. 41-50.
5. Terpstra and Wensvoort, G. (1988). Natural infections of pigs with bovine viral diarrhoea virus associated with signs resembling swine fever. *Research in veterinary Science* 45, 137-142.
6. Van Oirchot, J. (1983). Congenital infections with Togavirus. *Veterinary Microbiology* 8, 321-361.
7. Wensvoort, G. Terpstra, C., Boonstra, J., Bloemraad, M. and Van Zaane, D. (1986). Production of monoclonal antibodies against swine fever virus and their use in laboratory diagnosis. *Veterinary Microbiology* 17, 129-140.
8. Wensvoort, G. (1989). Epitopes on structural proteins of Hog Cholera (Swine Fever) virus. Thesis doctor. Utrecht, March, 1989.
9. Wensvoort, G.C. Terpstra, E.P de Kluyver, C. Kragten, J.C. Warnaar. (1989). Characterization of pestivirus strains with monoclonal against Hog Cholera Virus. In *Epitopes on structural proteins of Hog Cholera (Swine Fever) virus*. Thesis. p. 41-50.
10. Wensvoort, G. and Boonstra, J. Immuno-affinity purification of envelope protein E1 of hog cholera virus. Submitted to *Veterinary Microbiology*.
11. Caij A, De Smet A, Dubois N. and Koenen. High titre hog cholera virus production on Cytodex 3 Microcarrier. *Arch Virol* 1989 ; 105: 113-118.
12. Kamolsiriprichaiporn S, Morrissy CJ, Westbury H. A comparison of the pathogenicity of two strains of hog cholera virus 2 *Virological Studies*. *Australian Vet J* 1992; 69: 245-248.
13. Kresse BS, Stewart W, Carbrey E, Snyder B. Sensitivity of swine buffy coat culture to infection with Hog Cholera Virus. *Am J Vet Res* 1976; 37 : 1315-1318.
14. Mengeling WL, Parker RA. Pathogenesis of chronic cholera host response. *Am J Vet Res* 1969; 30: 409-417.

15. Van Oirschoot, Terpstra C. A congenital persistent swine fever infections I. Clinical and virological observations. *Vet Microbiol* 1977; 2: 121-132
16. Terpstra C. The immunity against challenge with Swine Fever virus of piglets from sows vaccinated with C-strain virus. *Tijdschr Diergeneesk* 1977; 102:1293-1298.
17. Terpstra C. Epizootiology of Hog Cholera. In: Liess B, editor. *Classical Swine fever and Related Viral. Boston: Infections.Martinus Nijhorff Publishing, 1988: 201-216.*
18. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantition of micrograms quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *J Biochem* 1976; 72 :143-151.
19. Wensvoort G, Bloemraad M, Terpstra C. An Enzyme Immunoassay employing monoclonal antibodies and detecting specifically antibodies to Classical Swine Fever virus. *Vet Microbiol* 1988; 17: 129-140.
20. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, FAO. Aislamiento Viral e Inmuofluorescencia. *Manual de Técnicas de Diagnóstico Viroológico. Red de Cooperación Técnica. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación 1993: 12-44.*
21. Terpstra C. Control of Swine Fever in enzootic areas by regional vaccination for limited periods using C-strain virus. *Proceeding 7th International Pig Veterinary Society Congress 1982, Mexico City: International Pig Veterinary Society 1982 : 127.*
22. Sasahara J, Kumagai T, Shimizu Y, Furuuchi S. Field experiments of Hog Cholera live vaccine prepared in guinea pig kidney. *Nat Inst Anim Health Quart* 1969; 9: 83-91



NUEVOS ENFOQUES - CON O SIN VACUNACIÓN - EN EL CONTROL DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN EUROPA

Catarinus Terpstra

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

LA EPIZOOTIA DE 1997/1998

Epidemiología

Medidas adoptadas

Investigaciones en el diagnóstico

PERSPECTIVAS PARA LAS VACUNAS MARCADAS

REFERENCIAS

RESUMEN

Este artículo describe la epizootia de fiebre porcina clásica (FPC) de 1997/98 en un área con alta densidad de cerdos en Holanda. La epizootia que sumó 428 brotes, fue controlada y finalmente erradicada después de 14 meses sin recurrir a la vacunación. Alrededor de 1,300 piaras (1.1 millones de cerdos) que se encontraban cerca de los brotes confirmados fueron sacrificadas de manera preventiva debido al riesgo de ser infectadas. Las prolongadas restricciones de la movilización causaron severas sobrepoblaciones, especialmente en granjas de pie de cría. Por razones del bienestar de los animales, 6.5 millones de cerdos destetados y adultos tuvieron que ser sacrificados y destruidos, mientras que otros 2.6 millones de lechones de 3 a 17 días de edad fueron sacrificados por seguridad. Las probables rutas de infección y los factores que influenciaron la epizootia son detallados, así como las diversas medidas que se tomaron para frenar la epizootia. Se hace énfasis desde un punto de vista general de la estrategia para detectar los brotes en una fase temprana y el tipo de muestras que se colectaron para el diagnóstico de laboratorio. Los costos directos de la epizootia fueron estimados en \$ 2,000 millones de dólares americanos. Las lecciones que se aprendieron se presentan en el trabajo. Finalmente, la perspectiva del uso de vacunas marcadas para el control de la FPC es analizada.

INTRODUCCIÓN

La fiebre porcina clásica (FPC), sinónimo del cólera porcino, es una enfermedad de notificación por lo que y los brotes en los Países Miembros de la Unión Europea (UE) son comunicados a la Comisión desde 1983. Las diferentes políticas nacionales para controlar la FPC fueron reemplazadas por la legislación de la Comunidad en 1980 (1) con la finalidad de asegurar que las mismas medidas de prevención,

control y erradicación de la FPC fueran aplicables a todos los Países Miembros. La estrategia adoptada se basó en la reducción gradual de la vacunación (política de no vacunación), eliminación de piaras infectadas y establecimiento de una zona de protección (mínimo 3 km. de diámetro) y una zona de vigilancia (mínimo 10 km. de diámetro) alrededor del foco de infección. La política de no vacunación para la FPC no fue adoptada por todos los Países Miembros al mismo tiempo; por ejemplo, la vacunación en Holanda se eliminó en 1986, en Bélgica y España en 1988, en Alemania y Portugal en 1989 y en Italia en 1990. En los otros países de la UE, la vacunación cesó antes, o nunca se había practicado. El artículo 14 de la Directiva 80/217/EEC permite que se efectúe la vacunación emergente de acuerdo a la estrategia Holandesa (8, 9), pero después de eliminar la infección, las limitaciones comerciales para cerdos y productos porcinos son muy perjudiciales para una área en donde se vacuna que a la fecha ningún país ha recurrido a la vacunación.

En trabajos anteriores (10, 11) sobre el control y la erradicación de la FPC, se ha hecho énfasis en la necesidad de una estrategia de vacunación sistemática, junto con un entrenamiento y servicio de campo competente, y un servicio diagnóstico de laboratorio especializado, para lograr el éxito y ganar un reconocimiento internacional de un *status* libre de FPC. En este trabajo se describen las experiencias con la política de no vacunación en la erradicación de una epizootia de FPC, en un área de elevada densidad porcina. Incluso debe ponerse atención a la posibilidad de utilizar vacunas marcadas contra la FPC en el futuro.

LA EPIZOOTIA DE 1997/1998

Epidemiología

A principios de febrero de 1997 la FPC fue diagnosticada en una piara mixta (pie de cría - finalización) en el sudeste de Holanda (provincia de North Brabant), una de las áreas más pobladas de cerdos en el mundo (> 3,000 cerdos por km²). El país había sido libre de FPC desde 1992 y el último brote en esta área fue en 1985. En las 3 semanas previas al diagnóstico, más de 60 cerdos de finalización habían muerto, principalmente de problemas respiratorios. La granja era una "granja cerrada" con 180 cerdas en donde se producían cerdos destetados y de finalización semanalmente, y no habían recibido pie de cría en los últimos dos meses, antes del brote. El análisis retrospectivo de los eventos clínicos y de difusión de la enfermedad en la piara, llevó a la conclusión de que el virus de la FPC debió haber sido introducido por medio de un camión contaminado, en que se había colectado cerdos 5 a 6 semanas antes. El camión se utilizaba para efectuar transportes regulares de cerdos destetados a un área en Alemania donde se había diagnosticado la FPC a principios de enero, y no había sido desinfectado debido a un período de extremo de clima frío. El análisis de la secuencia genómica de los aislamientos de virus de FPC alemanes y holandeses mostraron prácticamente un idéntico patrón (13, 14). Debido al gran intervalo entre la introducción del virus, el descubrimiento

del caso índice, y la alta densidad de granjas porcinas en el área, muchas piaras se infectaron. Los estudios retrospectivos de los brotes diagnosticados en los primeros dos meses de la epizootia, indicaron que otras 35 granjas habían sido infectadas durante el período de alto riesgo en el cual el virus estaba ya presente, pero todavía no se había detectado (4). En éste período la tasa de reproducción (R), que es el número promedio de piaras afectadas por una sola piara infectada, fue estimado en 9.2 (3). Algunos brotes ocurrieron fuera de la zona de protección establecida o incluso en las zonas de vigilancia, lo cual requirió la designación de nuevas áreas. En la Figura 1 se describe la situación 7 meses después del inicio de la epizootia. En ese momento se habían detectado 400 brotes y más de 7,000 granjas con alrededor de 6 millones de cerdos, que se ubicaban en áreas donde se implementó la restricción en la movilización de cerdos y se realizó el diagnóstico y las actividades de rastreo. El número de piaras diagnosticadas semanalmente se muestra en la Figura 2. En conjunto, 428 piaras se infectaron durante esta epizootia y no fue sino hasta mayo de 1998 cuando la última área fue declarada libre de infección y todas las medidas restrictivas fueron levantadas.

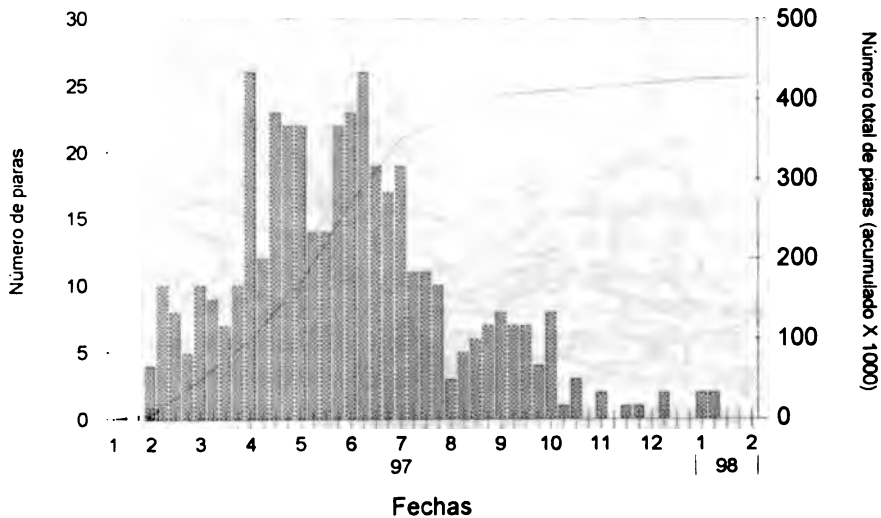
Fig. 1. Distribución geográfica de las zonas de protección y de vigilancia en Holanda, 7 meses después del inicio de la epizootia de FPC de 1997.



Un mes después del inicio de la epizootia, la FPC se diagnosticó FPC en dos centros de Inseminación Artificial (IA). Aunque se localizaban en el área donde la enfermedad se inició, a los centros se les permitió continuar la distribución de semen. La decisión se basó en la estricta separación del personal que trabajaba en la estación y de los que trabajaban en el campo, medidas higiénicas aplicadas en estas estaciones, y al hecho que durante las epizootias de FPC en la década de los setenta y ochenta, los centros de IA se habían siempre mantenido libres de la infección. De las 1,700 pjaras que recibieron semen potencialmente contaminado con virus, 21 fueron casi con certeza infectadas por esta ruta.

En la Tabla 1 se muestran las vías de infección más probables antes y después de que las medidas para detener la difusión del virus habían sido implementadas. Como se esperaba, las medidas causaron un significativo decremento en los contactos por transporte y animales. En contraste, la infección por granjas vecinas (brotes menos de un kilómetro de una instalación infectada y causada por una ruta desconocida) se incrementó. De hecho, en aproximadamente el 70% de las pjaras que se infectaron después del 4 de febrero, la ruta de infección no pudo ser definida.

Figura 2. Distribución del número de pjaras infectadas en cada semana durante la epizootia de FPC en Holanda durante 1997 - 1998



Medidas adoptadas

Además de impedir la movilización de cerdos en la zona de protección y vigilancia, se despoblaron las pjaras infectadas y se desinfectaron las instalaciones -todas las

medidas prescritas por la directiva 80/217/EEC (1)- y el Ministerio de Agricultura aplicó, ya sea de manera voluntaria o forzada por las circunstancias, medidas adicionales para lograr el control de la epizootia. En vista del largo período de la libre difusión viral y la alta densidad porcina de las áreas en riesgo, se decidió establecer una zona de protección con un radio de 10 km en vez de 3 km, y la despoblación y destrucción de todos los cerdos dentro de un radio de 1 kilómetro alrededor del foco de infección. Esta acción denominada sacrificio preventivo (*pre-emptive slaughter*) inicialmente afectó a 26 piaras con 33,000 cerdos, localizadas alrededor de los primeros dos brotes. Como la despoblación preventiva y el sacrificio fue rechazada fuertemente por los propietarios y veterinarios, las medidas se detuvieron, pero tuvieron que reiniciarse después de que el número de brotes mostró un dramático incremento en las semanas 14 y 15 (Fig. 2). De las 1,286 piaras con aproximadamente 1.1 millones de cerdos que fueron sacrificados preventivamente, sólo en 61 piaras (4.7%) se demostró que estaban infectadas.

Tabla I. Distribución de las rutas más probables de infección antes y después de la implementación de medidas para detener la difusión del virus (7).

Ruta de Infección	Antes del 4 de febrero	Después del 4 de febrero
Vehículos contaminados	53%	3%
Contacto animal	17%	1%
Contacto humano	6%	13%
Inseminación artificial	-	12%
Vecinos	22%	54%
Desconocida	3%	16%
Piaras infectadas analizadas	36	262

Cuando se descubrió la infección de los sementales de los Centros de IA, todas las granjas que habían recibido semen potencialmente infectado con virus de la FPC fueron cuarentenadas y se tomaron muestras de sangre para diagnóstico de las cerdas inseminadas para efectuar el diagnóstico. Debido a que no se pudo identificar con certeza la fecha en que el virus se introdujo a la estación de sementales y los signos de la enfermedad en los cerdos adultos fueron vagos e incluso ausentes, se tuvo que buscar el destino del semen de un amplio número de sementales. La práctica de mezclar los eyaculados de diferentes sementales causó un incremento exponencial del número de cerdas en riesgo. Las 21 de las casi 1,700 piaras en contacto que se encontraron infectadas, provocaron mayor difusión en la región endémica, pero afortunadamente ninguna se localizó en otras provincias. Las medidas cuarentenarias de las piaras que estuvieron en contacto con los Centros de IA fuera del área de restricción, fueron levantadas tan pronto como las pruebas de laboratorio de las muestras colectadas fueron ser negativas a FPC.

Conforme avanzaban los nuevos brotes, se tuvo que mantener la restricción de la movilización de los cerdos por varios meses. Naturalmente esto causó la sobrepoblación en las piaras de pie de cría, que obligó a las autoridades a comprar y

destruir los cerdos de piaras limpias por razones de bienestar los animales. Antes de que se diera el permiso de transportar a los cerdos a la planta de rendimiento (rastros), se colectaban al azar muestras de sangre y tenían que ser negativas a la presencia del virus de la FPC. Esta precaución, sin embargo, podría no pudo prevenir que ocasionalmente fueran transportados animales de granjas que más tarde, fueran encontradas infectadas. La insuficiente limpieza y desinfección de los vehículos y su uso ilegal fuera de las zonas de restricción, fueron los responsable de brotes en las partes libres del país. Como resultado se establecieron dos áreas restringidas, una en el norte y otra en el sudoeste (Figura 1).

En el marco del denominado "soporte de mercado", aproximadamente 9.2 millones de cerdos tuvieron que ser destruidos (Tabla 2).

El incremento en el número de piaras infectadas que se detectaron a partir de la semana 14 en adelante (Figura 2) junto con la creciente demanda de "soporte de mercado" causó una falta de capacidad de sacrificio (12,000 toneladas por semana) de las dos plantas de rendimiento (rastros) holandesas. Para darse abasto con los proveedores, se presentó un proyecto al Parlamento en la semana 20 para sacrificar a lechones de 3 a 17 días de edad. Junto con esta medida, se pasó otra ley dos semanas más tarde prohibiendo la IA y la monta natural. Las dos medidas fueron retiradas cinco meses, después cuando el número promedio de brotes semanales habían disminuido a casi cero y varias áreas habían sido declaradas libres de FPC. En la Tabla 2 se sintetiza el número de piaras y cerdos destruidos en el curso de la epizootia de 1997/1998 en Holanda.

Tabla 2. Número de granjas despobladas y cerdos enviados a sacrificio.

Razón	Granjas	Cerdos (aprox.)
Brotos confirmados	428	704,000
Sacrificio preventivo	1286	1,124,000
Soporte de mercado/sobrepoblación		
• Granjas sospechosas de FPC		1,118,000
• Granjas no sospechosas		
- lechones de 3 a 17 días de edad		2,681,000
- cerdos destetados y adultos		5,430,000
Total	1,714	11,057,000

Investigaciones en el diagnóstico

Aspectos clínicos

Los síntomas e incluso lesiones postmortem de FPC son altamente variables y dependen de la virulencia de la cepa viral, la edad de los cerdos y en menor grado en la raza y la condición de los animales. Las cepas virales virulentas y moderadamente virulentas causan una infección aguda y subaguda (Tabla 3).

Tabla 3. Síntomas de la fiebre porcina aguda y subaguda

-
- | | |
|--|--|
| • Incubación 2 - 6 días. | • Constipación. |
| • Debilidad, letargia.* | • Diarrea (en especial lechones). |
| • Reducción en el consumo de alimento. | • Vómito (en especial lechones). |
| • Fiebre. | • Paso vacilante (entrelazado). |
| • Amontonamiento. | • Parálisis posterior. |
| • Leucopenia. | • Convulsiones, coma (rara vez). |
| • Trombocitopenia. | • Decoloración azul de la piel (rara vez). |
| • Conjuntivitis. | • Hemorragias en la piel (rara vez). |
| • Descarga ocular y nasal. | • Muerte en 20 a 30 días. |
-

* Los síntomas que ocurren más frecuentemente se presentan en *itálica*.

Cuando empieza la infección y unos cuantos animales están afectados, no todos los signos clínicos de la enfermedad están presentes. Además, es necesario recalcar que los signos clínicos son menos marcados en cerdos adultos (pie de cría) y que no hay un sólo signo que sea patognomónico para la fiebre porcina clásica. Como referencia, las otras enfermedades septicémicas como Salmonelosis, Pasteurelisis, Actinobacilosis e infecciones por *Haemophilus suis* se asemejan a FPC y el aislamiento de estos gérmenes frecuentemente enmascaran la causa real del problema infeccioso en la pira. La fiebre ($>40^{\circ}$ C) de muchos cerdos en el mismo corral, la reducción del apetito, letargia, debilidad, diarrea, conjuntivitis y paso vacilante son los síntomas prevalentes (Tabla 3). Para una correcta interpretación de los signos observados de la enfermedad, el veterinario debe prestar atención especial a la ocurrencia simultánea en un grupo de cerdos, de dos o más de estos síntomas.

Estrategias de muestreo

Después de un período de incubación de 2 a 6 días, dependiendo de la dosis viral y ruta de infección, los signos de la enfermedad empiezan generalmente con fiebre, seguido de uno o más de los otros síntomas. En caso de cepas de baja virulencia la fiebre puede ser el único signo clínico, especialmente en animales adultos. El período febril podría durar desde uno a dos días hasta una a dos semanas. La leucopenia y trombocitopenia a menudo están presentes antes de que la fiebre se inicie y persiste hasta la muerte o la recuperación. La viremia incluso podría empezar un día antes de que la fiebre se desarrolle y frecuentemente se mantiene hasta la muerte o hasta que aparezca la respuesta de anticuerpos, usualmente 18 a 21 días después de la infección. La detección del virus en sangre completa y de anticuerpos en el suero son los métodos de elección para el diagnóstico de FPC en los cerdos vivos. En la epizootia de 1997/1998 se obtuvieron muestras de sangre principalmente de las siguientes categorías de piras:

Piaras infectadas

Cuando un nuevo brote es confirmado por métodos de laboratorio, no se conoce inmediatamente de dónde vino la enfermedad y hacia dónde se diseminó durante el período comprendido entre la introducción del virus y la detección del brote. Generalmente hay muchos contactos animales directos e indirectos, y una gran cantidad de contactos humanos (cerdo - hombre - cerdo). Con la finalidad de estimar el tiempo de introducción del virus dentro de la piara tan cercanamente como sea posible, se consideró esencial efectuar la inspección clínica de los cerdos y coleccionar tantas muestras como fuera posible, para ser examinadas en el laboratorio, al momento en que los cerdos todavía estaban en los corrales. Las muestras fueron identificadas de tal manera que el lugar exacto de la granja era conocido de acuerdo al plano.

Los corrales en que había cerdos enfermos eran anotados. En corrales en que había animales sin síntomas manifiestos, las muestras de sangre para aislamiento viral fueron colectadas, de acuerdo al siguiente esquema:

Cerdas

- < 20 cerdas: todas
- 21 a 100 cerdas: 20 más 20% de las cerdas (máximo 36)
- > 100 cerdas: 36 más el 10% de las cerdas

Cerdos en finalización, primerizas y destetados

- 2 cerdos por corral
- > 1,000 cerdos en finalización: 1 cerdo por corral

El muestreo se acompañaba con (1) un plano de la granja indicando que corrales se habían tomado las muestras y (2) una forma en donde se enlistaban los números designados a las muestras.

Basado en los resultados de las pruebas de laboratorio se estimaba el tiempo aproximado de la introducción del virus. Algunas veces fue posible identificar los corrales que primero se infectaron. Los datos obtenidos por este método se utilizaron para dar seguimiento a los contactos animales y humanos, dentro de la columna de la producción porcina.

2. Piaras en la zona de protección

Las piaras en la zona de protección eran clínicamente inspeccionadas dos veces a la semana iniciando en amplios círculos alrededor del foco infectado. Cuando no se observaban cerdos con infección clínica y no existía relación con la piara infectada, se tomaba la temperatura corporal de los cerdos al azar, de acuerdo al siguiente esquema:

- cerdas 20% (la quinta cerda atada al cinturón)
- cerdos destetados (> 10 kgs) 10% (mínimo un cerdo por corral)
- cerdos en finalización 20% (dos cerdos por corral)

Además, se tomaron temperaturas de:

- *todos los cerdos enfermos o recientemente enfermos.*
- *todos los cerdos de corrales que habían sido recientemente visitados (< 14 días) por un veterinario o por otra persona de fuera y que había estado dentro del corral.*

Se tomaron muestras de sangre heparinizada para aislamiento viral de todos los cerdos con fiebre.

3. Contactos ascendentes

Se tomaron muestras de sangre para la detección de anticuerpos en tubos ordinarios (no heparinizados) de las pjaras que pudieron haber sido la fuente del virus de los brotes recientemente confirmados de FPC, por contacto animal directo o indirecto o contacto humano, y que los animales no tenían signos clínicos de la enfermedad. Las muestras se colectaron sólo cuando habían transcurrido 30 días desde que se sospechó que hubo contacto con el nuevo brote

Se muestrearon al azar:

Las cerdas como se describió en el subtítulo 1.

Cerdos en finalización, hembras de reposición y destetados: como lo indicado en el subtítulo 2.

Cuando estaban presentes cerdos clínicamente enfermos, se tomó una muestra de sangre heparinizada para aislamiento viral como se describió en el subtítulo 2.

4. Contactos descendentes de las pjaras infectadas

Las pjaras a las cuales el virus se pudo haber difundido por medio contacto directo con animales o humanos, a partir de un brote recientemente confirmado, y que no tenían cerdos con enfermedad clínica, se tomaba la temperatura al azar de acuerdo con el esquema descrito bajo el subtítulo 2.

5. Pjaras que fueron consideradas para apoyar el mercado, debido a la sobrepoblación

Antes de permitir el transporte de cerdos desde una granja en la zona de restricción a una planta de rendimiento (rastros), los animales se sangraban y se probaban al azar para buscar virus de la FPC de acuerdo a la Directiva 80/217EEC. Las muestras fueron colectadas de acuerdo al siguiente esquema:

- Grupos de 20 o menos cerdos: 2 cerdos.
- Grupos > 20 cerdos: 2 cerdos más el 5% de los restantes.

6. Vigilancia provisional y final

Antes de levantar las restricciones en la movilización de los cerdos en la zona de protección y de vigilancia, los animales eran ser probados al azar para buscar que no tuvieran anticuerpos contra la FPC. De conformidad con la Directiva de la UE las muestras tenían que ser colectadas de todas las pjaras de la zona de protección y

de todo el pie de cría de la zona de vigilancia, con la finalidad de dar confianza al comercio entre las comunidades y tener la tranquilidad de que una infección que no había sido detectada previamente, podría ahora ser identificada. Para detectar infecciones con una seroprevalencia igual o mayor al 5% con un 95% de confiabilidad, eran muestreadas más de 60 cerdas del pie de cría y 60 cerdos en engorda de las piaras de finalización.

En total se realizaron mas de 10,000 visitas a granjas con propósitos de rastreo y sobre 47,000 para la colección de muestras.

Métodos de laboratorio

La variabilidad de los signos clínicos y lesiones post mortem no proporcionan evidencias firmes para un diagnóstico inequívoco de FPC. Un diagnóstico tentativo basado en signos clínicos y lesiones post mortem debe por lo tanto, ser confirmado por medio de investigación de laboratorio. Esto es necesario en vista de las serias consecuencias políticas, comerciales y económicas de un brote de FPC. Los métodos de laboratorio se basan en tres pilares: la detección del antígeno viral en órganos o tejidos, el aislamiento viral y la detección de anticuerpos específicos contra el virus de la FPC (Tabla 4).

Las tonsilas, bazo, riñón e ileum son comúnmente usados para la detección de antígeno. De estos órganos se cortan secciones con un microtomo de congelación y son examinados por la prueba de inmunofluorescencia directa (IFA). Debido a que hay infecciones con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y con el de la Enfermedad de la Frontera (EF) que se relacionan antigénicamente con FPC, una muestra positiva por IFA tiene que ser confirmada en una prueba diferencial de inmunoperoxidasa (IP). Para la IP se utilizan anticuerpos monoclonales conjugados que permiten una perfecta diferenciación entre los dos virus.

Tabla 4. Características de las pruebas de diagnóstico de laboratorio para FPC

	Detección antígeno	Aislamiento viral	Detección anticuerpos	
Muestras	órganos (T, B, R, I)*	sangre heparinizada	suero sanguíneo	
Primera prueba	IFA directa	crecimiento en cultivos celulares	ELISA	
Prueba de confirmación**	IP (anticuerpos monoclonales)	IP	NPLA	
Duración	4-6 horas	3-4 días	1-2 días	5-8 días
Positivos (días p.i.)	4 días hasta la muerte o respuesta de anticuerpo	2 días hasta la muerte 2-20 días (aprox.)	> 21 d. (cerdo) > 35 d. (piara)	> 21 d. > 35 d.

*T, B, R, I = tonsilas, bazo, riñón, ileum.

**Prueba de confirmación para diferenciar FPC de otras infecciones por Pestivirus.

La prueba de inmunofluorescencia provee rápidamente una respuesta en unas horas, pero es menos sensible que el aislamiento viral de sangre completa heparinizada. Por otro lado, el aislamiento viral es laborioso, consecuentemente la capacidad de la

prueba es limitada, y toma por lo menos 4 días hasta que la prueba se pueda leer. Los cerdos sobrevivientes de una infección por el virus de la FPC desarrollan anticuerpos detectables después de 18 a 21 días. Las muestras de suero son probadas para anticuerpos por ELISA. Aproximadamente de 5,000 a 10,000 sueros por día pueden ser probados por ELISA, y muchos más cuando se utilizan robots para los pasos de dilución y pipeteo. Debido a que los anticuerpos contra ciertas cepas virales de la DVB y EF ocasionalmente pueden interferir con la prueba, los resultados positivos deben ser confirmados en un ensayo comparativo de neutralización ligado a peroxidasa (NPLA por sus siglas en inglés) utilizando una cepa del virus de la FPC y una cepa del virus de la DVB, que son representativas para el país o región (12). La discriminación entre una infección con virus de la FPC y la DVB se basan en la diferencia en los picos de los títulos.

La prueba por anticuerpos en una piara infectada puede proporcionar información de dónde y cuándo la infección inició, lo cual es utilizado para ubicar contactos. Una inspección serológica de piaras en las zonas de protección y vigilancia con resultados negativos es un requisito en la UE para el levantamiento de las restricciones de movilización y comercio.

Las muestras de sangre de piaras consideradas para soporte de mercado debido a bienestar animal significaron el 90% del número total recibido para aislamiento viral (Fig. 2). Debido a que el número colectado (más de 20,000 por semana) excedió por mucho la capacidad del laboratorio, arriba de 20 muestras por piara tuvieron que ser mezcladas para inoculación en cultivos celulares.

La mayoría de las muestras probadas para anticuerpos fue debida a la vigilancia para demostrar la libertad de la infección en las áreas de restricción, seguida por razones de bienestar animal (Fig. 4). Entre 40,000 y 70,000 sueros por semana fueron probados por ELISA en los últimos tres meses de 1997.

Durante toda la epizootia aproximadamente 2.1 millones de muestras de sueros fueron probadas para anticuerpos, 190,000 muestras de sangre para aislamiento viral, y 16,000 para la presencia de antígeno por la prueba de IFA. La Tabla 5 sintetiza el número de muestras manejadas en el laboratorio y la significancia de cada uno de los tres métodos de diagnóstico utilizados.

Tabla 5. Número de muestras probadas en el laboratorio durante toda la epizootia de FPC y la eficacia de cada método utilizado en confirmar la infección.

Método de laboratorio (muestra)	Muestras probadas	Piaras infectadas detectadas
IFA (órganos)	16,000	351 82%
Aislamiento viral (sangre)	190,000	21 5%
Detección de anticuerpos (suero)	2,100,000	56 13%

La tabla claramente demuestra que la inmunofluorescencia en secciones de órganos congelados es por mucho el más importante método para confirmar brotes sospechosos de FPC: A pesar del relativamente pequeño número de muestras, el 82% de las pjaras infectadas fueron diagnosticadas por éste método. La serología incluso probó ser un método indispensable para la detección de infecciones hasta ahora no conocidas. En casi todas las pjaras verificadas por serología, los cerdos enfermos clínicamente fueron identificados y el virus de la FPC o el antígeno pudo ser demostrado. La velocidad, facilidad de uso, alta sensibilidad y especificidad (98.3%), y alta capacidad del ELISA, el cual fue incrementado por robots ha probado ser una gran ventaja en detección de anticuerpos a gran escala (2). Finalmente, el aislamiento viral siendo el método más laborioso, aparece como el menos efectivo en la detección de pjaras infectadas. Sin embargo, la eficacia ha inmensamente adolecido del gran número de muestras tomadas de pjaras no sospechosas por razones de bienestar animal y soporte de mercado. Como la fiebre es el primero y algunas veces el único signo clínico de FPC, y debido a que se acompaña de viremia, el aislamiento viral debería ser considerado una poderosa herramienta diagnóstica si se utiliza por ejemplo, en pjaras sospechosas o en contacto con grupos de cerdos febriles.

PERSPECTIVAS PARA LAS VACUNAS MARCADAS

Aunque existen muchas vacunas convencionales contra la FPC y son seguras y efectivas en la inducción de protección contra los signos clínicos de la infección y difusión del virus, su uso no ha sido recomendado en la UE porque los anticuerpos inducidos por estas vacunas no pueden ser distinguidos de aquellos inducidos por virus de campo. Consecuentemente los brotes de FPC son controlados por medidas cuarentenarias y por despoblación de pjaras infectadas o sospechosas. Esta política podría llevar al sacrificio y destrucción de un gran número de pjaras no infectadas, las cuales no sólo causan grandes pérdidas económicas, si no que es incluso inaceptable desde un punto de vista ético. El costo de la epizootia de FPC de 1997/98 en Holanda se estima actualmente en dos mil millones de dólares americanos (2×10^9). Las pérdidas indirectas causadas por instalaciones no ocupadas, alimentación y cuidados tomados en cerdos no vendidos y con sobrepeso, cierre de rastros y mataderos, pérdida de mercado de exportación, etc., podría hacerlo más elevado. El uso de una potente vacuna marcada en una fase temprana de la epizootia indudablemente podría haber limitado tanto la duración como la extensión de la misma. Desafortunadamente no había disponible una vacuna, y ciertamente tampoco un registro, en ese momento. Actualmente, dos de estos productos, ambos basados en la glicoproteína E2 del virus de la FPC como inmunógeno (5), están bajo escrutinio de la autoridad de registro de la UE. Las propiedades de una de éstas vacunas han sido descritas por Moormann et al. (6). Los cerdos vacunados con 95 PD₅₀ de la doble vacuna en emulsión (agua - aceite - agua) fueron totalmente protegidos (no hubo signos clínicos ni transmisión del virus a contactos susceptibles) contra un desafío con 100 dosis letal 50% (100 cerdos

DL₅₀) de una cepa de campo altamente virulenta de la FPC a las tres semanas post vacunación (pv), pero estaban parcialmente protegidos dos semanas pv. Del mismo modo, una dosis simple se encontró totalmente protectora contra el desafío a los 6 meses pv, pero no un año pv. Las cerdas gestantes vacunadas dos veces con un intervalo de 8 semanas protegieron a los fetos contra la transmisión transplacentaria del virus de la FPC cuando se desafió 4 semanas después de la última vacunación. La vacuna fue estable y mantuvo toda su potencia dentro de los 18 meses después de ser producida. No hubo efectos colaterales adversos reportados en experimentos de campo con esta vacuna. A pesar de un más lento desarrollo de la inmunidad en comparación con las vacunas convencionales, la vacuna marcada E2 podrá ser usada en un futuro en campañas de vacunación de emergencia contra la FPC, cuando los brotes en áreas hasta ahora libres puedan no ser controladas rápidamente por otros métodos.

La comercialización de las vacunas marcadas vivas modificadas contra la FPC (5), de las que se espera tengan ciertas ventajas en comparación a vacunas marcadas subunitarias, tendrá que ser esperado por algunos años.

REFERENCIAS

1. Anonymous (1980). Council Directive 80/217/EEC of 22 January 1980 introducing Community measures for the control of classical swine fever.
2. Colijn E., Bloemraad R. and Wensvoort G. (1997). An improved ELISA for the detection of serum antibodies directed against classical swine fever virus. *Vet. Microbiol.* 59, 15 - 25.
3. De Smit A.J., Stegeman J.A., Eblé P., Bouma A. and Moormann R.J.M. (1998). The 1997/98 classical swine fever epizootic in the Netherlands. ID-DLO An. Rep. 1997, pp 22 - 24.
4. Horst S.H. (1998). Risk and economic consequences of contagious animal disease introduction. Theses Agric. Univ. Wageningen, NL. Pp 56 - 73.
5. Moormann R.J.M., Van Rijn P.A., De Smit A.J., Wensvoort G. and Terpstra C. (1996). Recent developments in pig vaccinology. IPVS Congress Bologna, 14, 25 - 29.
6. Moormann R.J.M., De Smit A.J., De Kluijver E., Terpstra C. and Bouma A. Efficacy and stability of a subunit vaccine based on glycoprotein E2 of classical swine fever virus. *Vet. Microbiol.* (submitted).
7. Stegeman J.A., Elbers A.R.W., De Smit A.J., Moser H. and De Jong M.C.M. (1997). Between-herd transmission of classical swine fever virus during the 1997 epidemic in the Netherlands: a preliminary report. *Proc. Ann. Meeting Dutch Soc. for Vet. Epid. and Economics*, 10, 25 - 36.
8. Terpstra C. and Robijns K.G. (1997). Experience with regional vaccination against swine fever in enzootic areas for limited periods using C-strain virus. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 102, 106 - 112.

9. Terpstra C. and Wensvoort G. (1987). Influence of the vaccination regimen on the herd immune response for swine fever. *Vet. Microbiol.* 13, 143 - 151.
10. Terpstra C. (1992). Epizootiology, control and eradication of hog cholera in high density pig production areas. *Memorias symposium sobre enfermedades del cerdo.* 107 - 117.
11. Terpstra C. (1996). Diagnóstico, control y erradicación de la fiebre porcina clásica con especial referencia a Holanda y a otros países miembros de la Unión Europea. *Ciencia Veterinaria*, 7, 213 - 239.
12. Terpstra C. (1996). Classical swine fever. In: *OIE Manual of standards for Diagnostic Tests and Vaccines.* Pp 145 - 154.
13. Vanderhallen H. and Koenen F. (1998). Molecular variability of classical swine fever virus (CSFV) isolates collected in Belgium since the vaccination ban. *Proc. IPVS Congress, Birmingham U.K.*; 15, 194.
14. Widjoatmodjo M.N., Van Gennip H.G.P., De Smit A.J. and Moormann R.J.M. Comparative sequence analysis of classical swine fever isolates from the 1997/98 epizootic in the Netherlands. *Vet. Microbiol.* (submitted).

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Marco Antonio Carvajal Velázquez

**INTRODUCCIÓN
EL AGENTE ETIOLÓGICO
EPIZOOTIOLOGÍA
SIGNOS CLÍNICOS
LESIONES
DIAGNÓSTICO
VACUNAS Y VACUNACIÓN
INTERACCIONES
CONCLUSIONES
RESUMEN
REFERENCIAS**

INTRODUCCIÓN

La Fiebre Porcina Clásica (FPC), también conocida como Cólera Porcino, Peste Porcina Clásica, Peste de los Cerdos, Hog Cholera, Virusschweinepest y Peste du Porc, (Correa, 1981; Carbrey, 1986) es una infección viral altamente contagiosa del cerdo. La enfermedad puede tomar un curso agudo, subagudo, crónico, atípico o inaparente. En el presente trabajo nos referimos a "cepas" virales para identificar las diferencias en el agente etiológico de la FPC, aun considerando que se puede tratar de un mismo virus. La infección aguda es causada por cepas virulentas y generalmente resultan en alta morbilidad y mortalidad, mientras que la infección con cepas de baja virulencia puede ser inaparente (Van Oirschot, 1992). El virus de la Fiebre Porcina Clásica (vFPC) afecta el sistema nervioso, endotelios vasculares y células retículoendoteliales, y se caracteriza por la presencia de hemorragias generalizadas e infartos en los órganos internos (Mendoza y Ciprian, 1996). En piaras afectadas por cepas virales de baja virulencia, solamente puede observarse muertes en neonatos, así como abortos o mortinatos. La severidad de la infección es exacerbada por la invasión secundaria de bacterias (Carbrey, 1986).

El cerdo es la única especie animal doméstica que se infecta en forma natural con el vFPC. Todas las razas y edades son susceptibles, aunque los adultos generalmente tienen una mejor oportunidad de sobrevivir a la infección. Los brotes naturales también pueden darse en el jabalí (Terpstra, 1991).

Desde la aparición de la FPC en la década de 1830 en los Estados Unidos, ésta enfermedad ha sido la que más pérdidas económicas ha provocado a la porcicultura

mundial, debido a su rápida difusión, elevada mortalidad, y a que los animales que sobreviven sufren más infecciones y se retrasan en alcanzar el peso a mercado (Morilla, 1997).

Los primeros reportes de casos de FPC en México datan de 1876, y fueron atribuidos a la importación de ganado porcino de los Estados Unidos de Norteamérica (Cabrera, 1992). La FPC es actualmente la enfermedad mas importante para la porcicultura nacional, no únicamente por las pérdidas que ocasiona por concepto de mortalidad, abortos, retraso en el crecimiento, gastos médicos, etc., sino también porque está impidiendo que la mayoría de nuestros porcicultores puedan exportar carne de cerdo a países libres de ésta enfermedad (Correa, 1981).

Con el 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 animales enfermos, se pudo erradicar la enfermedad en diversos países europeos, Canadá y Estados Unidos. En el resto de países infectados, incluyendo México, el control se ha hecho a través de la vacunación, lo que ha reducido solo la incidencia de la enfermedad, pero se ha continuado conviviendo con ella (Morilla, 1997).

El primer programa de erradicación federal - estatal fue implementado en los Estados Unidos de Norteamérica en 1962. El último brote ocurrió en 1976. El costo total del programa fue de \$ 140 millones de dólares. (Van Oirschot, 1992). El costo anual de la enfermedad para los productores se estimaba en \$ 50 millones de dólares, de los cuales \$ 40 millones eran para vacunación (Saulmon, 1991). La eliminación de la enfermedad se logró en el Reino Unido en 1966, después de tres años y medio de esfuerzo y una inversión de 12 millones de libras esterlinas. El análisis costo - beneficio indicó un rédito de 4 a 1 por libra gastada. Otro investigador calculó un rango costo - beneficio de 12.7 para Taiwan (Terpstra, 1991). La Comunidad Económica Europea implementó un programa similar basado en prueba y eliminación de los reactores positivos, soportado con otras medidas legislativas veterinarias y zoonitarias (Van Oirschot, 1992).

La enfermedad ha retomado importancia por los últimos casos reportados en Europa, donde se han registrado muchos cientos de brotes, y se mantiene una política rígida de no vacunación. Las últimas tres epidemias han ocurrido en 1990, 1994 y recientemente en 1997/98. Solamente en Holanda se reportaron 427 brotes desde febrero de 1997 a principios de 1998. Este numero es igual al total de casos registrados en las epidemias de 1990 y 1994 en toda la Comunidad Económica Europea (CEE). El costo estimado solamente de éstos 427 brotes fue de \$ 2,350 millones de dólares (Baars, 1998).

En México, a partir del año de 1973 se iniciaron las primeras acciones con la finalidad de integrar un programa en la zona noroeste, y en 1980, por acuerdo federal, se establece en el territorio nacional, con carácter de obligatorio y permanente, la Campaña para el Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica, aprobándose el programa respectivo. Desde esa fecha, los avances en la campaña se concretaron básicamente en mantener acciones de vacunación intensiva en la porcicultura rural y tecnificada. A partir de 1990, la entonces Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos presenta a consideración de los productores porcícolas, los médicos veterinarios especialistas en cerdos, industriales y otros organismos vinculados con la actividad, el nuevo programa para las acciones en la Campaña, soportados en consultas donde surge el planteamiento de reorganización bajo las bases de la concertación y participación directa y decidida de los productores (Cabrera, 1992; Morilla, 1997).

Aunque se conocen bien los reservorios del virus y las vías de transmisión, la experiencia en el campo nos ha mostrado que la enfermedad es extremadamente difícil de erradicar, especialmente en países con producción porcina intensiva (Terpstra, 1991).

EL AGENTE ETIOLÓGICO

Existen marcadas diferencias en el agente etiológico, lo cual va a estar relacionado con las características de la infección. Es obvio que si el virus se modifica en su estructura, el efecto sobre el huésped será a su vez diferente. En un trabajo de investigación realizado por Mendoza y Ciprián (1996) se refieren las diferentes cepas virales, en base a su patogenicidad, epizootiología y estructura viral. El vFPC es un Flavivirus ARN que pertenece a la familia Togaviridae, género *Pestivirus*. Otros miembros de éste género son el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB), que afecta a los bovinos, y el virus de la Enfermedad de la Frontera (EF), que afecta a los ovinos, aunque los tres virus pueden afectar al cerdo (Koenen et. al., 1996). Su forma es mas o menos esférica y con una envoltura de lípidos, lo que le hace susceptible al éter y cloroformo. Mide de 40 a 50 nm con una nucleocápside de alrededor de 29 nm, por lo que es uno de los virus envueltos mas pequeños dentro del grupo que afectan a los animales. La cubierta del virus presenta pequeñas espículas de glicoproteínas que miden 6 a 8 nm, y se cree que originan el antígeno soluble del virus (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

La banda simple de ARN del virus es infectiva y es alrededor de 12 kb de largo. Hay un alto grado de homología secuencial entre los genomas del vFPC y el de la DVB. El vFPC posee dos glicoproteínas de 55,000 y 46,000 daltons, localizadas en la envoltura viral, y una proteína del nucleocápside de 36,000 daltons (Van Oirschot, 1992).

La inactivación del virus por tratamiento físico es parcialmente dependiente del medio que lo contiene y lo protege, y del medio ambiente. La infectividad del fluido de los cultivos celulares se pierde después de 10 minutos a 60° centígrados, mientras que en sangre desfibrinada, el virus no se inactiva después de 30 minutos a 68° centígrados. En general se considera que el virus se inactiva fácilmente por calor, aunque soporta 15 días a 35° centígrados, y varios años a 6° centígrados, después de ser liofilizado. Es estable a un pH de 5 a 10; arriba o abajo de éste pH, la infectividad se destruye rápidamente. En instalaciones y estiércol el virus se inactiva aparentemente en dos a cuatro días (Correa, 1981). Sin embargo, en el cerdo y productos del cerdo puede permanecer infectante por meses, lo cual es de gran importancia epidemiológica. Ha sobrevivido en jamón y tocino procesado hasta por 85 días (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

El virus se puede replicar en células porcinas de médula ósea roja, bazo, leucocitos y riñón; en cultivos de células renales obtenidos de muchas especies como bovino, cabra, venado, zorrillo, zorra, tejón, ardilla, conejo doméstico y conejo cola de algodón; y gran cantidad de líneas celulares. Sin embargo, las células de riñón de cerdo (PK-15) son utilizadas más frecuentemente para el crecimiento viral. No produce efecto citopático y en las células PK-15 el virus puede pasarse continuamente sin evidencia de interferencia en su metabolismo, aunque se ha reportado que algunas cepas sí lo producen cuando se inoculan grandes concentraciones de virus (Correa, 1981). El virus se replica en el citoplasma, y puede detectarse por la prueba de anticuerpos fluorescentes. En cultivos celulares, el virus se difunde a células vecinas por puentes citoplásmicos, y de células madre a sus hijas (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

Una marcada variación antigénica se presenta entre las cepas del vFPC, basado en la reacción con anticuerpos monoclonales, sin embargo, solo se considera que existe un serotipo. Aun dentro de algunas cepas del virus la heterogeneidad antigénica está presente. No se ha observado relación entre grupos antigénicos y virulencia, sin embargo, aislamientos de campo que fueron neutralizados más rápidamente por anticuerpos contra el virus de la DVB comparados con anticuerpos contra el vFPC fueron de baja virulencia. Las cepas de campo varían fuertemente en virulencia. Cepas de alta virulencia inducen una enfermedad aguda con alta mortalidad, mientras que las cepas de moderada virulencia generalmente dan lugar a infecciones subagudas o crónicas. La infección postnatal con virus de baja virulencia da lugar a una enfermedad media o subclínica, aunque pueden producir mortalidad en fetos porcinos y lechones recién nacidos. Las infecciones causadas por cepas de mediana virulencia son parcialmente determinadas por factores del huésped, como son edad, inmunocompetencia y condición nutricional, mientras que en las infecciones por cepas de baja virulencia o avirulentas, los factores del huésped aparentemente tienen un efecto menor. Se ha reportado que la virulencia

del vFPC podría ser una propiedad inestable, ya que se han observado variaciones después de uno o mas pasajes en cerdos (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

El vFPC se replica en otros animales además del cerdo, pero no les produce síntomas clínicos, ni se difunde fácilmente por contacto. Después de estar expuestos al virus, se detectaron anticuerpos en becerros y terneras, borregos, cabras, venados, conejos, gatos, monos y pécaris. En un trabajo experimental se dieron 57 pases al vFPC en ratón lactante, y el virus no perdió su virulencia para el cerdo (Correa, 1981; Carbrey, 1986).

EPIZOOTIOLOGÍA

Aunque en el presente Simposium se tratarán los aspectos referentes a la epizootiología y la epidemiología de la FPC, a continuación haremos énfasis los puntos que consideramos mas importantes, ya que influyen e interfieren directamente con la presentación clínica de la enfermedad, solo con la finalidad de hacer mas comprensibles las conclusiones a las que se pretende llegar.

La epizootiología de la FPC es influenciada por un gran numero de factores divergentes, tal como el sistema de producción, precios del cerdo y la carne de cerdo, densidad de la población porcina, tamaño y concentración de las granjas, tipo de granja, sistema de venta y transporte, sistema de reproducción, virulencia de las cepas virales circulando, y finalmente, las medidas aplicadas para el control o erradicación de la enfermedad, incluyendo sistemas de vacunación y los métodos de diagnóstico usados en laboratorio (Terpstra, 1991; Terpstra, 1992; Vanderhallen and Koenen, 1998). Un sistema de pariciones continuas puede mantener un virus de baja virulencia en una granja indefinidamente, a menos que el ciclo se interrumpa y se realice una limpieza y desinfección adecuadas (Carbrey, 1986).

El cerdo es el único huésped natural y es la única fuente significativa de difusión del vFPC. El contacto directo entre animales susceptibles e infectados es la principal vía de transmisión viral. Los cerdos infectados pueden estar excretando virus antes de que los signos clínicos de la enfermedad sean notados, y continuarán haciéndolo durante el período que dure la infección. El virus se excreta principalmente por vía oronasal, lagrimal, orina y heces fecales. Los cerdos recuperados de la infección, generalmente excretan virus hasta que los anticuerpos específicos se desarrollan. Así pues, los cerdos infectados con virus virulentos excretarán grandes cantidades de virus durante 10 a 20 días, mientras que infecciones en recién nacidos con cepas de baja patogenicidad se caracterizan por períodos cortos de excreción viral. Cerdos infectados crónicamente excretan virus continuamente o de forma intermitente hasta la muerte (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992). Por lo tanto, no todas las cepas virales se diseminan con igual velocidad. Las cepas de alta virulencia generalmente difunden más rápido en una piara e inducen mayor morbilidad que las menos virulentas (Terpstra, 1992). Experimentalmente, los

cerdos han sido infectados por vía oral, nasal, aerosoles, conjuntiva, genital y varias rutas parenterales. La mayoría de éstas rutas se dan de una u otra manera bajo condiciones naturales, sin embargo la infección por vía oral e intranasal es probablemente la mas común, aunque infecciones a través de laceraciones en la piel y por agujas hipodérmicas pueden ocurrir (Terpstra, 1991; Terpstra, 1992).

Cuando una cerda gestante es expuesta a vFPC de baja virulencia, el virus no afecta a la cerda y si a los fetos el útero, lo que usualmente resulta en mortinatos o nacidos débiles que mueren al nacer. Grandes cantidades de virus se excretan al parto. Algunos lechones infectados congénitamente pueden nacer aparentemente saludables, y permanecer así por meses, actuando como grandes difusores de virus no reconocibles, pues muchos de ellos son inmunotolerantes (no hay respuesta de anticuerpos al virus), siendo desde el punto de vista epidemiológico, lo mas insidioso, y se le ha denominado "síndrome de la cerda portadora". Esta persistente infección congénita es sumamente importante en la epidemiología de la FPC, ya que puede ocurrir hasta en un 43% de las cerdas gestantes de una piara. El síndrome toma una importancia particular en zonas en erradicación, donde debido al principio de selección los brotes causados por virus de alta patogenicidad se controlan y persisten los de mediana o baja patogenicidad, pues son los últimos en encontrarse. (Terpstra, 1991; Terpstra, 1992; Van Oirschot, 1992).

El significado epidemiológico de las cepas de virus de baja virulencia es que inducen tolerancia, estados de portador sano, e infecciones crónicas, por lo que hace muy difícil su diagnóstico clínico. Además, el virus se puede difundir con varios procedimientos zootécnicos comunes en las granjas y que pueden mover el virus de un animal a otro, como ocurre con la aplicación de inyecciones, hierro en los recién nacidos, castración, descole, muesqueo, etc.. El virus puede incluso contaminar biológicos o farmacéuticos y así diseminarse a mas animales (Terpstra, 1991; Morilla, 1997).

El movimiento de cerdos es la forma mas común en que el virus se disemina (Terpstra, 1992). La fuente mas frecuente de infección es la introducción de animales aparentemente sanos infectados con virus de FPC. La infección se pudo originar en granjas de pie de cría, especialmente por cepas de mediana o baja virulencia; en mercados de lechones o centros de acopio, donde los animales son reunidos; o por el transporte en vehículos contaminados que movilizaron animales enfermos (Correa, 1981; Van Oirschot, 1992).

La alimentación con desperdicios de comida (escamocha) conteniendo el virus fue responsable del 22% de los brotes en los Estados Unidos de Norteamérica en 1973 (Dunne, 1975). El virus puede permanecer por largos períodos de tiempo en carne y productos de cerdo. De hecho, es un axioma, que si el vFPC se encuentra presente en cualquier lugar del país, terminará finalmente en cerdos alimentados con escamocha (Carbrey, 1986).

Vectores mecánicos contribuyen a la difusión del vFPC dentro de una misma granja, e incluso entre piaras, y tiene especial significado en áreas con una alta densidad de cerdos y explotaciones porcícolas (Terpstra, 1992). Porcicultores, veterinarios y trabajadores de granja, así como el equipo, representan un gran riesgo. El virus puede incluso ser transmitido mecánicamente por mascotas, pájaros y artrópodos (Van Oirschot, 1992). Se ha publicado difusión viral a través del mapache y gorriones capturados en granjas (Correa, 1981), además de diversos insectos y parásitos, como son los gusanos pulmonares (metastronglidos), la fase larvaria de la triquina (*Trichinella spiralis*), moscas (*Musca domestica*, *Musca autumnalis*, *Stomoxys calcitrans* y *Tabanus linolea* y *T. quinquevittatus*) e incluso mosquitos aislados de granjas infectadas hasta 3 días después de haberlas despoblado. Esto es especialmente importante en las condiciones climáticas de países tropicales. El virus puede ser acarreado mecánicamente, ya que no hay evidencia de que el virus se replique en invertebrados (Correa, 1981; Carbrey, 1986), sin embargo, toma una importancia especial entre piaras vecinas, especialmente cuando las especies vectoras son abundantes, y debido a que la despoblación de explotaciones puede estimular la migración de éstos, por lo que se deberán tomar medidas apropiadas para el control de insectos previo a la despoblación (Terpstra, 1991).

La difusión vía aerógena aparentemente tiene poco significado en la transmisión entre piaras (Van Oirschot, 1992). Algunos autores consideran importante ésta vía de difusión entre granjas vecinas, y aunque es difícil de establecer bajo condiciones experimentales se concibe que puede tener significado en la difusión del virus entre unidades ventiladas mecánicamente y que están próximas (Terpstra, 1992). El movimiento del virus a través de ropa contaminada y zapatos es raro, debido principalmente a que la dosis transferida es inferior a la mínima infectiva (Terpstra, 1992; Laevens et. al., 1998b).

La circulación del virus en cerdos salvajes y jabalí es de importancia en porcicultura semitecnificada y de traspatio, en regiones donde hay ésta fauna (Van Oirschot, 1992).

Cuando son utilizadas vacunas vivas, su uso servirá como una fuente de infección. Muchas vacunas transmitirán la enfermedad por contacto entre cerdos susceptibles y causarán la enfermedad en lechones, así como anomalías fetales. La última fase de un programa exitoso para erradicar la enfermedad, debe incluir la eliminación del uso de las vacunas vivas contra la FPC (Carbrey, 1986).

SIGNOS CLÍNICOS

Tal como pudimos ver en los apartados anteriores, no podemos hablar de una enfermedad con un cuadro clínico característico, ya que existe una marcada diferencia en la virulencia del agente etiológico, la susceptibilidad del cerdo a la infección, la vía de ingreso del virus y su difusión dentro de la piara, la condición

inmune de los animales, la presencia de otros agentes inmunosupresores, tal como infecciones concomitantes, infestación por parásitos, condiciones medioambientales, sobrepoblación, mala ventilación, e incluso micotoxinas en el alimento. Aun en situaciones experimentales hay una marcada diferencia en el cuadro clínico, mortalidad y difusión del vFPC (Laevens et. al., 1998). La mortalidad puede ser prácticamente nula o llegar al 100% (Terpstra, 1992). En el **cuadro 1** mostramos algunas de las características de la infección por el vFPC de acuerdo a la virulencia de la cepa viral (modificado de Van Oirschot, 1992).

Cuadro 1. Características de la infección por el vFPC de acuerdo a la virulencia de la cepa viral (modificado de Van Oirschot, 1992):

Virulencia del virus	Alta	Moderada	Baja
Infección	Aguda	Crónica	Crónica tardía
Tiempo de infección:	Postnatal	Pre o Postnatal	Prenatal
Curso de la enfermedad:	Corto periodo de incubación, cuadro clínico y lesiones clásicas	Corta o mediana incubación, cuadro atípico y lesiones no consistentes	Largo período de incubación, cuadro atípico y sin lesiones
Viremia:	Alta durante el curso del cuadro	Temporalmente reducida o desaparece	Persistentemente alta
Leucopenia:	Rápido desarrollo	Rápida seguida de leucocitosis	Tardía
Respuesta inmune al virus:	Ausente	Presente regularmente	Ausente
Mortalidad:	10 a 20 días	1 a 3 meses	2 a 11 meses
Lesiones macroscópicas:	Hemorragias en los órganos (ganglios linfáticos y riñones) con infartos en el bazo	Úlceras botonasas en válvula ileocecal, ciego y colon, infartos en bazo y lesión en costillas	Inflamación de ganglios linfáticos, timo atrofiado
Lesiones microscópicas:	Degeneración de células endoteliales, proliferación de células reticulares y encefalitis	Degeneración de células endoteliales, depleción linfocítica severa, hiperplasia de histiocitos y glomerulonefritis	Degeneración de células endoteliales, depleción linfocítica e hiperplasia de histiocitos

Quando un virus virulento de FPC aparece por primera vez en una pira, solo unos cuantos cerdos manifestarán signología clínica. Inicialmente, los cerdos aparentarán apatía o inactividad. Si son estimulados a pararse, algunos presentarán lomo arqueado y otros aparecerán con frío, mientras que unos mas tendrán la cabeza agachada, la cola recta y se mostrarán desinteresados. Habrá anorexia cada vez mas manifiesta, sin embargo, los cerdos continuarán bebiendo agua (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992). Un rasgo encontrado en México, es la presencia de animales con incoordinación del tren posterior como único signo patológico, además de anorexia (Trueba S., comunicación personal). El curso de la enfermedad es progresivamente adverso y rara vez sanan (Carbrey, 1986).

Después de los primeros signos de inactividad, se presenta fiebre, aunque algunos autores reportan primero la presencia de fiebre (Correa, 1981). Dentro de los 6 días postexposición al VFPC la temperatura variará entre 41 y 42° C., la cual se mantendrá durante el curso de la infección. Al mismo tiempo, habrá leucopenia marcada, desde 9,000 a tan solo 3,000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre (Van Oirschot, 1992). Es importante considerar que cerdos menores de 5 semanas de edad normalmente tienen una cuenta leucocitaria baja. También puede haber trombocitopenia, donde de un número normal de 200,000 a 500,000, puede bajar a solo 20,000 a 50,000 trombocitos por milímetro cúbico de sangre (Correa, 1981).

En el inicio de la infección, los ojos presentarán una marcada descarga asociada con conjuntivitis, la cual puede progresar hasta la adhesión completa de los párpados. Hay constipación en el período inicial, seguido de una diarrea amarillo - grisácea. Los cerdos enfermos tienen frío y se amontonarán o apilarán uno sobre otro para calentarse. Es común el vómito amarillo, conteniendo mucha bilis. También puede haber convulsiones en algunos cerdos, que morirán en unas horas o días. La hiperemia de la piel puede ocurrir después de la elevación de la temperatura (Correa, 1981; Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992). Como una observación personal, las zahurdas despiden un olor muy característico, y en la mayoría de los casos hemos detectado sonidos respiratorios que hacen pensar en una obstrucción (quizá por inflamación) de las vías respiratorias altas.

Conforme avanza la enfermedad, mas cerdos se notan afectados, y aquellos que primero se notaron enfermos se ven tristes y con los flancos metidos, con una postura característica, paso tambaleante que aparentemente se relaciona con debilidad de los cuartos posteriores, seguido de una parálisis posterior. Hay decoloración púrpura que se extiende desde el abdomen, nariz, orejas y lado medio de las piernas, que puede ocurrir en estadios finales de la enfermedad. La mayoría de los cerdos que padecieron FPC aguda mueren entre 10 y 20 días post - infección. En FPC subaguda los cerdos muestran signos menos severos de la infección y sucumben después de 30 días (Van Oirschot, 1992). En los últimos estadios de la enfermedad es común la hipotermia, con temperaturas de 37 a 38° C., cianosis y sintomatología nerviosa caracterizada por convulsiones (Correa, 1981).

Se han descrito tres fases de FPC crónico, basado en los signos clínicos observados. En la primer fase o FPC agudo, hay anorexia, depresión, elevación de la temperatura y leucopenia. La segunda fase se genera después de varias semanas, cuando el apetito y la apariencia general de los cerdos se mejoran marcadamente, y su temperatura decrece a lo normal o está ligeramente arriba de valores normales. La leucopenia usualmente persiste. En la tercer fase o FPC crónico, los cerdos otra vez muestran anorexia y depresión, con temperaturas elevadas solamente previo a la muerte. Cerdos rojos se pueden generar durante el curso crónico, los cuales

están severamente retrasados en crecimiento y tienen lesiones en la piel, mostrándose con la espalda arqueada. Estos cerdos pueden sobrevivir mas de 100 días (Van Oirschot, 1992). Los signos clínicos suelen ser muy variados y frecuentemente otros patógenos contaminantes, virales o bacterianos, están presentes (Carbrey, 1986).

Se ha reportado también una enfermedad tardía como una secuencia de infección congénita. El síndrome se caracterizó por un período inicial, relativamente largo, durante el cual los cerdos se mantuvieron libres de la infección. Meses después de la primera exposición algunos cerdos desarrollaron anorexia media y depresión, conjuntivitis, dermatitis, diarrea y signología locomotora que avanzó a parálisis posterior. La temperatura corporal era normal. La mayoría de los cerdos sobrevivieron mas de 6 meses, pero todos murieron eventualmente (Van Oirschot and Terpstra, 1977). La ingestión de anticuerpos contra la FPC en el calostro no interfirió con la infección (Carbrey, 1986).

Infecciones persistentes, virtualmente inaparentes, pueden desarrollarse después de inoculación postnatal con cepas de vFPC de reducida virulencia. La leucopenia es una manifestación consistente, pero en la fase terminal de la infección se puede desarrollar leucocitosis. Las cepas de baja patogenicidad generalmente inducen una enfermedad media o infecciones subclínicas, las cuales pueden acompañarse de leucopenia (Van Oirschot, 1992).

Una infección congénita puede resultar en abortos, momificación fetal, malformaciones, mortinatos y el nacimiento de lechones débiles con temores o aparentemente sanos pero infectados., Entre los lechones infectadas en el útero, la hemorragia de la piel es común, y la mortalidad neonatal es alta. Sin embargo, los lechones se pueden recuperar de una infección adquirida in útero (Van Oirschot, 1992).

Así pues, la infección generada por cepas de baja virulencia difieren en tres aspectos de aquellas causadas por cepas virulentas (Terpstra, 1991):

1. Inducen un alto porcentaje de infecciones inaparentes, atípicas y crónicas, enmascarando su presencia, a diferencia de las cepas virulentas.
2. Se difunden lentamente en la piara, lo que también contribuye a que el curso de la enfermedad sea menos alarmante.
3. Es común la presencia del "síndrome de la cerda portadora", mientras que en infecciones por cepas de alta virulencia las cerdas tienden a morir, abortan o producen lechones débiles o enfermos, que mueren poco después del nacimiento.

Se ha descrito también un cuadro clínico caracterizado por signología respiratoria que no cede con antibióticos, alta morbilidad y mortalidad en cerdos de 3 a 4 meses

de edad, y un 11% de cerdos afectados crónicamente, habiendo además excreción viral continua o intermitente (Kim et. al., 1998).

En un estudio epidemiológico realizado en Bélgica en 1996, sobre la epizootia de 1993-94 los signos clínicos fueron vagos y los reportes de piaras sospechosas generalmente coincidían con incremento en la mortalidad, siendo la fiebre y disminución en el consumo de alimento la signología mas común, estando presente además apatía, tos, laminitis y diarrea. La difusión en cerdos en engorda fue mas rápida que en el pie de cría o lechones (Koenen et. al., 1996).

LESIONES

En casos peragudos no hay lesiones patológicas. En casos agudos y subagudos, las lesiones patológicas son de septicemia caracterizada por hemorragias múltiples de varios tamaños, causadas por degeneración hidrópica y necrosis de células endoteliales recubriendo el sistema vascular, en conjunción con defectos en el mecanismo de coagulación sanguínea. En adición, reacción inflamatoria catarral, fibrinosa y hemorrágica está presente en el tracto digestivo, respiratorio y urogenital (Van Oirschot, 1992).

Los cambios patológicos son mas frecuentemente observados en nódulos linfáticos y riñón. Los ganglios linfáticos se inflaman, están edematosos y hemorrágicos. Comúnmente tienen hemorragias periféricas o difusas, dando a los nódulos una apariencia marmoleada o negracea. Prácticamente todos los nódulos linfáticos están afectados. Microscópicamente, la deplesión de los linfocitos y la hiperplasia reticular se observa (Correa, 1981; Van Oirschot, 1992).

Las hemorragias del riñón pueden variar en tamaño, de petequias a equimosis, las cuales frecuentemente ocurren en la superficie de la corteza. También se observan hemorragias petequiales a equimóticas en vejiga urinaria, laringe, epiglottis, corazón, mucosa intestinal y otras mucosas, serosas, y piel, la cual incluso se puede volver cianótica (Van Oirschot, 1992).

Los infartos son comunes por daño en el flujo sanguíneo y trombos, los cuales pueden ser causados por degeneración hidrópica de células endoteliales acumuladas. Los infartos del bazo se consideran patognomónicos, junto con las petequias en riñón y úlceras botonosas en el intestino grueso. Los infartos en el bazo ocurren como bandas oscuras de varios tamaños, ubicadas en las superficies laterales. Pueden ser simples o una serie de lesiones que forman un borde continuo de infartos a lo largo del borde del bazo. Infartos en la vesícula biliar y tonsilas pueden ocurrir. El daño en tonsilas origina necrosis, que después de invasión bacteriana se desarrolla a tonsilitis supurativa (Correa, 1981; Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

Cerdos con FPC agudo o subagudo pueden mostrar infartos y hemorragias en los pulmones, presuntamente como consecuencia de infección bacteriana secundaria, que puede desarrollarse de bronconeumonía catarral a fibrinosa con pleuritis. El corazón usualmente está friable y muestra alguna congestión del miocardio. El estómago está vacío y con un líquido bilioso amarillento, posiblemente con restos de comida. El área fúndica está generalmente congestionada y hemorrágica. Se encuentra una media a moderada enteritis catarral o necrótica en los intestinos. Los vasos sanguíneos mesentéricos están marcadamente engrosados. Ocasionalmente hemorragias y sufusiones subserosas ocurren en el intestino delgado y grueso (Van Oirschot, 1992).

La mayoría de los cerdos infectados con el vFPC muestran encefalitis cuya principal lesión son manguitos perivasculares. La proliferación de células endoteliales, microgliosis y necrosis focal puede incluso observarse en el cerebro (Van Oirschot, 1992).

En casos persistentes, los infartos y hemorragias son menos marcados, o están ausentes. Sin embargo, la degeneración de células endoteliales es una observación consistente, la cual no resulta en daños circulatorios severos. La lesión más común es la atrofia del timo y una severa depleción de linfocitos y folículos germinales en órganos linfoides periféricos. Hiperplasia de histiocitos con fagocitosis de bandas linfocíticas es incluso frecuentemente visto. Hay hiperplasia adrenal y cortical caracterizada por un incremento en la anchura de la zona fasciculata y atrofia de la zona glomerulosa y reticulata. Necrosis y úlceras, algunas veces de forma botonosa en el ciego y colon son comunes en casos crónicos. La calcificación costochondral es también frecuente (Correa, 1981; Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

Las infecciones congénitas pueden resultar en nacimiento de lechones momificados, mortinatos y malformaciones. Edema subcutáneo generalizado, ascitis hídrica e hidrotórax son las lesiones más marcadas en los mortinatos. Las malformaciones consisten en deformidades de la cabeza y miembros, hipoplasia del cerebelo y pulmones, e hipomielogénesis. Lechones infectados en útero que mueren poco después del nacimiento generalmente muestran hemorragias petequiales de la piel y órganos internos (Carbrey, 1986; Van Oirschot, 1992).

DIAGNÓSTICO

Los brotes de FPC típicos agudos pueden diagnosticarse en el campo con razonable certeza en la base de una adecuada anamnesis e investigación clínica y patológica. En la anamnesis se debe incluir si hubo ingreso reciente de cerdos, casos de FPC en granjas vecinas, alimentación con desperdicios de comida (escamocha), o visita reciente de personal en contacto estrecho con cerdos. La rápida difusión de la enfermedad, mortalidad, leucopenia y lesiones a la necropsia son suficientes para integrar con mucha certeza un diagnóstico presuntivo (Van Oirschot, 1992).

La enfermedad aguda se puede confundir con Peste Porcina Africana, salmonelosis septicémica, pasteurelisis, estreptococosis, erisipela o infecciones por *Haemophilus parasuis*, por lo que es recomendable que el diagnóstico clínico se confirme en laboratorio (Carbrey, 1986).

Es muy difícil realizar un diagnóstico clínico en casos subagudos, crónicos o establecimiento tardío de la enfermedad, debido a la gran variabilidad de signos clínicos y lesiones patológicas. Los signos clínicos pueden ser medios o pasar desapercibidos por meses. Las infecciones persistentes pueden incluir solo a unos cuantos cerdos en la piara. En estos casos, la cuenta de leucocitos sanguíneos puede ser útil. Los signos clínicos también pueden ser enmascarados por la presencia de otras infecciones. Las infecciones por cepas de virulencia reducida notoriamente incrementan su importancia en áreas donde la FPC es endémica por largos períodos y en las fases finales de los programas de erradicación (Van Oirschot, 1992).

Las pruebas de laboratorio se basan en la detección del antígeno viral, aislamiento del virus, o demostración de anticuerpos al virus. La prueba directa de anticuerpos fluorescentes en secciones de tejidos congelados es el método de elección para detectar el antígeno viral. Las muestras se deben tomar de animales muertos o enfermos y enviarse frescas, preferentemente en hielo, al laboratorio. Los tejidos de elección son tonsilas, bazo, riñón y parte distal del ileum. Las tonsilas, que son el primer órgano que se vuelve positivo después de la exposición al virus, es el más importante para detección de antígeno viral. El ileum tiene importancia en casos crónicos. La prueba se puede realizar en dos horas. Sin embargo, puede haber ausencia de antígeno viral en muchos cerdos, en especial cuando la infección es por cepas de reducida virulencia, por lo que un gran número de animales deben ser analizados. Se debe tener cuidado debido a que puede haber falsos positivos en cerdos infectados con DVB o EF. Esto se ha limitado utilizando conjugados elaborados a partir de anticuerpos monoclonales (MAbs). Otras pruebas de elección son la Inmunoperoxidasa directa y prueba de Elisa de antígeno. (Van Oirschot, 1992). En los últimos años se ha desarrollado una prueba basándose en RT - PCR (reacción en cadena de la polimerasa inversa) la cual ha demostrado su eficacia comparándola con Elisa de antígeno. Ésta prueba incluso es útil para buscar el virus en tejidos lisados (Lipowsky et. al., 1998). En cerdos vacunados habrá interferencia con la prueba diagnóstica, dependiendo del tipo de vacuna que se utilice (Van Oirschot, 1992).

El aislamiento del virus se puede realizar mediante la inoculación a la línea celular de riñón de cerdo (PK - 15) una mezcla al 2% de homogeneizado de tonsilas y bazo de cerdo sospechoso. Después de 24 a 72 horas el cultivo se examina para antígeno viral por cualquiera de las pruebas arriba mencionadas (Van Oirschot, 1992).

La detección de anticuerpos puede ser de utilidad en granjas sospechosas donde la detección del virus ha fallado y en las fases finales de un programa de erradicación para detectar infecciones subclínicas. Hay muchas pruebas disponibles, como virus - neutralización, inmunoperoxidasa directa o Elisa. Se debe utilizar una prueba diferencial con DVB y EF. Las pruebas diagnósticas actualmente disponibles en el ámbito mundial no difieren anticuerpos vacunales (Van Oirschot, 1992), aunque se ha tratado de diferenciar cepas de campo de infectantes, con resultados discutibles (Mendoza et. al., 1998) y recientemente se está probando una vacuna subunitaria marcada, con un kit diagnóstico específico para diferenciar anticuerpos vacunales de los generados por infección activa. Es necesario tomar en cuenta que no todos los animales desarrollan anticuerpos neutralizantes (Laevens et. al., 1998b). Las pruebas serológicas hacia anticuerpos son de poco valor diagnóstico en la detección temprana de la FPC, ya que los anticuerpos neutralizantes no pueden detectarse con certeza sino hasta 4 semanas después del supuesto contacto (Terpstra, 1991), y dada la presencia del virus en sangre, es de mayor utilidad el aislamiento viral, Elisa para antígeno o RT- PCR (Koenen et. al., 1998).

En el estudio epidemiológico de los casos de FPC reportados en Bélgica en 1993 y 1994 se encontró que en un número sustancial de pjaras infectadas, algunos cerdos clínica y serológicamente negativos eran virológicamente positivos, lo cual soporta otros trabajos que indican que la serología únicamente no es apropiada para la identificación de pjaras infectadas, en especial en fases iniciales de la infección. Encontraron una correlación positiva entre animales clínicamente enfermos y serológicamente positivos. El 58% de las pjaras fueron clínica y serológicamente negativas, pero virológicamente positivas. La serología es útil, sin embargo, para demostrar que la enfermedad no es endémica o para monitorear si la enfermedad está presente cinco semanas después del último brote en un área. El aislamiento viral en larga escala es también muy útil en la detección temprana de la infección., aunque es costoso y requiere mas tiempo (Koenen et. al., 1996).

VACUNAS Y VACUNACIÓN

En el presente Simposium, el Dr. Pablo Correa presenta un trabajo muy completo acerca de las herramientas vacunales disponibles en el mercado. Sin embargo, es nuestro interés presentar aquellos aspectos de la vacunación que afectan directamente la epidemiología y presentación clínica de la enfermedad.

Una política de sacrificio de enfermos y cerdos en contacto con los enfermos, avalada por un plan de acción veterinario y medidas zoonosanitarias fue muy exitoso durante la erradicación en países escandinavos, Irlanda, Reino Unido, Suecia, Australia, Canadá y Estados Unidos. En varios países europeos, Japón, Singapur, y países americanos, con áreas de producción porcina intensa, las medidas antes mencionadas han sido inadecuadas. Como consecuencia de esto, se aplicó la vacunación a gran escala, ya sea con la tendencia a eliminar la enfermedad, o

reducir el número de brotes a un nivel en que la erradicación por medidas sanitarias no lo podrían hacer (Terpstra, 1991). El objetivo de la vacunación ha sido el de reducir el número de brotes agudos de la enfermedad, y cuando se ha usado en forma masiva junto con otras medidas de control, podría ser decisiva para erradicar la enfermedad. En general las vacunas no producen efectos indeseables, aunque no son del todo inocuas (Morilla, 1997) y bajo ciertas condiciones pueden tener una influencia inesperada en la epizootiología, debido a que (Terpstra, 1991):

1. La vacunación de cerdos aparentemente no infectados puede dispersar el virus a través de agujas.
2. Los animales inoculados con vacunas de potencia insuficiente pueden desarrollar una infección subclínica.
3. Cerdas gestantes pueden transmitir el virus tanto en forma horizontal como por vía placentaria.
4. Las crías de cerdas vacunadas están bien protegidas contra la infección letal durante las primeras semanas de vida, pero no lo están en contra de la multiplicación o excreción viral. Tales lechones pueden experimentar una infección subclínica aun con una cepa de alta virulencia.
5. Se ha demostrado disminución en la productividad en animales vacunados, tanto en el pie de cría como la engorda (Morilla, 1997).

Actualmente hay en el mercado dos tipos de vacuna: las vacunas vivas atenuadas y las subunitarias y marcadas para diferenciar anticuerpos vacunales de los generados por virus de campo. Al respecto de las últimas no tenemos ninguna experiencia en su efectividad, aunque es necesario señalar que las vacunas inactivadas (que solo generan inmunidad humoral) han demostrado ser ineficientes para controlar la FPC, tanto la difusión del virus como la presentación clínica de la enfermedad, y presentan una fuerte interferencia con inmunidad pasiva (Takikawa et. al., 1998), y técnicamente, las vacunas subunitarias estarían en esta clasificación.

Las cepas vacunales que han demostrado mayor eficacia y seguridad son: la China (C), cultivada en conejos; la GPE-, cultivo primario en riñón de cobayo; la PAV-1, cultivo primario en médula ósea de cerdo; y la PAV-250, cultivada en líneas celulares (Morilla et. al., 1992). Para medir su eficacia se realizan diversas pruebas de desafío, como son : prueba de potencia, prueba de patogenicidad de la cepa vacunal, respuesta inmune en los animales (medida en base a anticuerpos), inducción de respuesta protectora (por desafío con virus patógeno) (Correa, 1981; Morilla, 1997), antigenicidad y prueba de no difusión (Correa et. al., 1992).

La implementación de un calendario de vacunación adecuado tiene especial importancia para lograr los máximos beneficios de la vacuna y limitar sus efectos adversos. En un estudio realizado 27 granjas de ciclo completo utilizando las cepas PAV 1, PAV 250 y la Cepa China, y midiendo su efecto a través de serología (CTB - ELISA) se demostró que la respuesta serológica fue mejor cuando los animales

fueron vacunados entre las 7 y 9 semanas, y no hubo diferencia entre una y dos aplicaciones siempre y cuando la inmunidad pasiva haya disminuido (Corona et. al., 1996) y que concuerdan con otros trabajos en el ámbito mundial. También se ha demostrado que cuando se aplica una dosis de vacuna en presencia de inmunidad pasiva, no había una adecuada respuesta de anticuerpos. Si los animales eran revacunados (aplicación de una segunda dosis) se tenía poco efecto para elevar la inmunidad medida en base a anticuerpos. Se sugiere que en caso de desconocer los títulos de inmunidad pasiva, realizar una doble vacunación (Terzic et. al., 1998).

En el 23% de los casos en que se inmunizaron cerdos, estos no generaron respuesta humoral (Morilla et. al., 1992). Los casos de fallas vacunales pueden ser debidas principalmente a (Correa, 1981, Tizard, 1983; Morilla et. al., 1992):

1. Fracaso aparente cuando el animal está incubando la enfermedad o por mala aplicación de la vacuna.
2. Fracaso verdadero por:
 - 2.1. El animal es incapaz de responder por cuestiones genéticas.
 - 2.2. El animal es capaz de responder y no responde por:
 - 2.2.1. Falla de la respuesta inmune debido a la presencia de inmunidad pasiva o alteraciones del metabolismo proteico, como puede ser infecciones concomitantes.
 - 2.2.2. Falla de la vacuna debido a inactivación por mal manejo (error en la cadena fría), empleo de una cepa inapropiada para la infección, bajo título de la vacuna, o la vacuna es ineficaz.

La vacunación es menos efectiva en grandes explotaciones y donde se mezclan cerdos, que en piaras pequeñas. Aparentemente el virus puede persistir en piaras grandes por muchos meses sin causar signos visibles de enfermedad. Cinco razones, que están parcialmente inter relacionadas, deben ser consideradas al respecto (Terpstra, 1992):

1. La presencia de virus de baja virulencia causando signos no específicos de la enfermedad.
2. El síndrome de la cerda portadora, de significado especial en epizootias, causado por cepas de baja virulencia.
3. Establecimiento de infecciones tardías, que puede ocurrir en lechones infectados congénitamente pero aparentemente sanos. Estos lechones son inmunotolerantes y excretan grandes cantidades de virus por semanas o meses sin ser detectados.
4. Infecciones subclínicas, multiplicación viral y excreción, en lechones que han perdido parcialmente su inmunidad.
5. El relativamente alto porcentaje de lechones nacidos de cerdas vacunadas y que no responden a la vacunación cuando son de 7 a 9 semanas de edad.

Con todo, la experiencia en Europa ha probado que la FPC puede erradicarse de áreas enzoóticas si un régimen sistemático y estricto de vacunación, avalado por política veterinaria y medidas zoonosanitarias es continuo por un determinado período de tiempo. En regiones con un régimen de vacunación no sistemático o incompleto, aun en presencia de las mismas medidas suplementarias, el número de brotes existentes puede comenzar a incrementarse, cuando tal régimen es mas negligente en anticipación de una vacunación prohibida (Terpstra, 1991).

INTERACCIONES

La idea de que pudiera existir una cooperación entre virus y bacterias en las neumonías fue conceptuada a raíz de las pandemias de influenza humana, ocurridas durante el siglo pasado (Ciprian y Mendoza, 1997). En México se ha descrito el desencadenamiento de la pasteurelosis pulmonar por medio de cepas vacunales del vFPC debido a la inmunosupresión de la vacuna que favorece la infección por *Pasteurella multocida* (Pijoan y Trigo, 1987). Este experimento clásico demuestra la predisposición a la colonización bacteriana, siendo posible que en los lugares donde se vacuna masivamente, estén participando cepas de baja virulencia con el mismo efecto (Pijoan y Ochoa, 1978; Ciprian y Mendoza, 1997). El daño se refiere a la afectación en la digestión posfagocítica, lo que sugería un efecto del virus sobre la formación del fagolisosoma por el macrófago (Pijoan et. al., 1980). Además se reportó que el virus destruye el aparato ciliado en aparente correlación con su virulencia, acorde con un estudio in vitro sobre explantes traqueales embrionados de cerdo (Iglesias y Pijoan, 1978).

De hecho, y debido a una interacción muy frecuente, los primeros casos reportados de FPC fueron atribuidos a Salmonelosis (*S. choleraesuis*), ya que ambos agentes interactúan para complicar el cuadro infeccioso (Carbrey, 1986).

También se ha demostrado que la vacunación provoca ocasionalmente reacciones indeseables en los animales, como es un cuadro clínico atípico o posvacunal denominado "colerela", que puede exacerbar los signos clínicos respiratorios o digestivos, o bien, choque endotóxico. La patogenia concuerda con la que se ha reportado en humanos que sufren Dengue, que es causado por otro Togavirus como el de la FPC. En este caso, cuando el individuo tiene anticuerpos a bajo título y se infecta, éstos anticuerpos no logran neutralizar al virus, y lo ayudan a transportarlo a las células del sistema reticuloendotelial, alterándolas y provocando lesiones hemorrágicas. Los anticuerpos responsables se denominan "facilitadores" (Morilla et. al., 1992).

En trabajos de campo aun no publicados (Quintero, comunicación personal) se ha podido demostrar que la vacunación puede tener un efecto muy importante en la presentación clínica de otras patologías. Se establecieron tres edades de vacunación (45, 60 y 85 días) en una granja positiva a PRRS y Ojo Azul. Se registró la

morbilidad, mortalidad y retraso en el crecimiento, encontrándose una marcada diferencia en los resultados (Cuadro 2).

Cuadro 2. Efecto de la edad de vacunación contra la FPC (en días) con respecto a la presentación clínica de infecciones concomitantes en la piara, morbilidad, mortalidad y presencia de cerdos retrasados (Quintero, comunicación personal).

Edad en días cuando se vacunó	Inicio de signos clínicos (días)	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)	Retrasados (%)
45	50	15	7	8
60	70	11	5	6
85	95	3	0.5	1

CONCLUSIONES

A pesar del esfuerzo realizado y al conocimiento que tenemos de la enfermedad, el agente causal y su epidemiología, la FPC aun no se ha podido eliminar de muchos países. Esto puede deberse a la alta densidad porcina en ciertas áreas; el movimiento de cerdos, productos y subproductos de origen porcino a grandes distancias; y a la frecuente incapacidad de rastrear la fuente de los brotes, que puede ser superior al 50% de los casos.

La falta de signología o de un cuadro clínico característico no es útil para concluir la ausencia del agente etiológico en una piara.

La serología tiene poco valor diagnóstico debido a:

1. Interferencia con anticuerpos vacunales en zonas que vacunan.
2. Interferencia con inmunidad pasiva.
3. Algunas infecciones con virus de mediana o baja patogenicidad pueden no generar respuesta a anticuerpos.
4. Algunos cerdos pueden no responder inmunológicamente al antígeno viral, o no producir anticuerpos.
5. Puede haber un proceso de inmunotolerancia por infección congénita.
6. Lechones nacidos de madres que padecieron el "síndrome de la cerda portadora".

Las pruebas diagnósticas deben ir encaminadas a la búsqueda del antígeno viral, siendo útiles la inmunofluorescencia directa, inmunoperoxidasa directa, Elisa para antígeno y RT - PCR.

El virus de campo, especialmente de mediana o baja patogenicidad, puede convivir con el virus vacunal dentro de una piara, sin haber manifestaciones clínicas.

Desconocemos el efecto del virus vacunal al nivel de campo y en presencia de infecciones concomitantes, tales como PRRS, Aujeszky, Ojo Azul, etc., o bien, de otros agentes inmunosupresores, por lo que la vacunación debe realizarse responsablemente.

Las vacunas vivas atenuadas solo son útiles para limitar la presentación clínica de la infección por virus de alta patogenicidad.

En un proceso de erradicación, los virus de alta patogenicidad pueden ser rápidamente localizados y erradicados, y los de mediana o baja patogenicidad pueden persistir por años.

Virus de mediana o baja patogenicidad pueden revertir a la virulencia por mutación, debido a pases seriados entre animales susceptibles.

Desde el punto de vista epidemiológico, los virus vacunales actúan como virus de baja patogenicidad, aunque aparentemente no causan viremia ni difunden a animales no vacunados en condiciones experimentales.

Para lograr el control y eventual erradicación del vFPC en una región, zona o país, se deben realizar en conjunto todas las actividades de campaña, que incluyen el control de la movilización, una política sanitaria estricta, medidas zoonosanitarias y la despoblación total de piaras afectadas.

RESUMEN

A través de los años, la presentación clínica de la Fiebre Porcina Clásica se ha ido modificando, debido principalmente a los cambios en los sistemas de explotación, enfermedades concomitantes y metodología de control y erradicación implementada, por lo que actualmente estamos ante signología nada característica. Las diferencias en la presentación clínica pueden variar de signos y lesiones manifiestos, a una infección totalmente inaparente, donde el cuadro clínico en animales susceptibles es anorexia, depresión y fiebre, dependiendo de la característica de la cepa viral (alta, mediana o baja patogenicidad); la situación inmunológica del cerdo afectado, su edad, el estado fisiológico y condición nutricional; la vía de ingreso del virus a la piara y difusión dentro de ella; y finalmente, la presencia de enfermedades concomitantes. La falta de un cuadro clínico característico y respuesta serológica no es excluyente de la infección, y se debe buscar siempre al agente etiológico para confirmar la presencia o ausencia de la enfermedad.

REFERENCIAS

- Baars, J. C., 1998. Swine Fever. Looking back and looking ahead. En: Pig International, May 1998, Vol. 28, No. 5, 19-22.
- Cabrera T., A., 1992. La campaña para el Control y Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en México. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 118-130.
- Carbrey, E.A., 1986. Cólera Porcino. En: Enfermedades Exóticas de los Animales. Su prevención, diagnóstico y control. Comité de enfermedades exóticas de la Asociación de Sanidad Animal de los Estados Unidos. Publicado por Comisión México - Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. México, D.F., 1986. 64-79.
- Ciprian, A. y Mendoza, S., 1997. Fiebre Porcina Clásica y su interacción con pasteurelisis. En las memorias del: 1er. Simposium nacional de enfermedades virales y sus correlaciones. Guadalajara, Jal., México. Mayo de 1997.
- Corona, E.; González Vega, D.; Arriaga, D. y Morilla, A., 1996. Análisis de los calendarios de vacunación contra la FPC. En las memorias de la: II Jornada en Producción Porcina. C.U., México. Marzo 13 al 16 de 1996. 57-58.
- Correa G., P. 1981. Cólera Porcino. En: Enfermedades Virales de los Animales Domésticos. Monogásticos. Vol. 1, 4ª. Ed., Editorial FH. 7-28.
- Correa G., P.; Coba A., M.A. y Anaya E., A.M., 1992. Experiencias con la vacuna contra la FPC PAV-250 de virus vivo atenuado. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 90-99.
- Dunne, H.W., 1975. Hog Cholera. In: Diseases of Swine. 4th Ed. H.W. Dunne and A.D. Leman. Ames, Iowa State Univ. Press.
- Iglesias, G. y Pijoan, C., 1979. Actividad del virus vacunal del Cólera Porcino sobre el aparato mucociliar del cerdo. En las memorias del: XV Congreso Nacional AMVEC, Acapulco, Gro., México.
- Kim. B.H.; Cho, C.H.; Park, N.C. and Kwon, H.I., 1998. Prevalence and factors associated with Hog Cholera (CSF) outbreaks in South Eastern Korea in 1996. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 353.
- Koenen, F.; Van Caenegem, G.; Vermeersch, J.P.; Vandenheede, J. and Deluyker, H., 1996. Epidemiological characteristics of an outbreak of classical swine fever in an area of high pig density. The Vet. Rec. 139, 367-371.
- Laevens, H.; Koenen, F.; Deluyker, H. and De Krnif, A., 1998a. An experimental infection with CSFV in slaughter pigs. Transmission of the virus, course of the disease and antibody response. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 190.

- Laevens, H.; Koenen, F.; Deluyker, H.; Berkvens, D. and Dekruif, A., 1998b. An experimental infection with CSFV in weaner pigs. Transmission of the virus, course of the disease and antibody response. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 189.
- Lipowsky, A.; Mokrzycka, A. and Pejsak, Z., 1998. The detection of CSFV form autolysed meat and organ samples. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 188.
- Mendoza E., S. y Ciprian C., A. 1996. Fiebre Porcina Clásica: Investigación actual. En las memorias de la "II Jornada en Producción Porcina", Ciudad Universitaria, México, marzo 13 al 16 de 1996. 1-8.
- Mendoza, S.; Aguilera, C.; Torres, A.; Correa, P.; Hernández - Baumgarten, E. y Ciprian, A., 1998. CSF: Recent findings and perspectives of differential serological diagnosis between street and vaccine virus. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 356.
- Morilla G., A.; Martínez S., A. e Izeta M., J., 1992. La vacunación contra la FPC. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 100-106.
- Morilla G., A., 1997. Fiebre Porcina Clásica. En: Manual para el control de las Enfermedades Infecciosas en los cerdos. Editado por INIFAP - SAGAR y el PAIEPEME, A.C., México, D.F., 1997. 91-108.
- Pijoan, C. y Ochoa, G., 1978. Interaction between a hog cholera vaccine strain and *Pasteurella multocida* in the production of porcine pneumonia. J. comp. path., 88:167-170.
- Pijoan, C.; Campos, M. y Ochoa, G., 1980. Effect of Hog Cholera vaccine strain on the bactericidal activity of porcine alveolar macrophages. Rev. Lat. Microbiol. 22(2);69-72.
- Pijoan A., C. y Trigo T., F., 1987. Pasteurella. En: Enfermedades de los Cerdos. Editado por Ramírez N., R. y Pijoan A., C., Ed. Diana. 270-274.
- Saulmon, E.E., 1991. Fase Final de Erradicación de la Fiebre Porcina Clásica en los Estados Unidos. En las Memorias del: I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991. 38-51.
- Takikawa, N.; Ide, S.; Saijo, K. and Klume, K., 1998. Immunogenicity of live HC vaccine produced by GPE- strain of HCV. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 357.
- Terpstra, C., 1991. Epizootiología de la Fiebre Porcina Clásica. En las Memorias del: I Congreso Nacional sobre Fiebre Porcina Clásica. México, D.F., mayo 3 y 4 de 1991. II. Trabajos Complementarios. 1-23.
- Terpstra, C., 1992. Epizootiology, control and eradication of Hog Cholera in high density pig production areas. En las Memorias del: Symposium sobre Enfermedades del Cerdo con Implicaciones en el Comercio Internacional. Ciudad Universitaria, México, abril 23 y 24 de 1992. 107-117.

- Terzic, S.; Ballarin-Perharic, A.; Jemersic, L.; Cizelj, A.; Jamic, D.; Lojkic, M. and Cajavec, S., 1998. Evaluation of the protection of piglets originated from vaccinated sows after vaccination with CSFV strain China. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 357.
- Tizard, I. R., 1983. Inmunología Veterinaria. Inmunoprofilaxia: Principios generales aplicables a la vacunación y a las vacunas. Ed. Interamericana. 184-199.
- Vanderhallen, H. and Koenen, H., 1998. Molecular variability of CSFV isolates collected in Belgium since the vaccination ban. En: Procc. of the 15th IPVS Congress. Birmingham, Inglaterra. Julio 5 al 9 de 1998. 194.
- Van Oirschot, J.T. and Terpstra, C., 1977. A congenital persistent swine fever infection. I. Clinical and virological observations. Vet. Microbiol. 2:121.
- Van Oirschot, J.T., 1992. Hog Cholera. En Diseases of Swine. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire y D.J. Taylor. 7th Edition, Iowa State University Press. 274-292.

EVOLUCIÓN DE LA CAMPAÑA DE CONTROL Y ERRADICACIÓN DE LA FPC EN MÉXICO

Salvador Solís Sánchez

Antecedentes

La Fiebre Porcina Clásica, llamada anteriormente Cólera Porcino, considerada como una enfermedad que ocasionan mayores pérdidas económicas por concepto de muertes, abortos y retraso en el crecimiento de los animales, así como las erogaciones por concepto de vacunaciones y gastos de asistencia técnica entre otros, se considera que fue **introducida por primera vez al territorio nacional en el año de 1877 a través de animales destinados a pie de cría importados de los estados Unidos de Norteamérica.**

A partir de 1973, se inició la estructuración de un programa del Noreste que se denominó **"Programa Nacional para el Control y la Erradicación del Cólera Porcino"**, cuyas características fueron de efectuar el programa por etapas y regiones de acuerdo a los diferentes sistemas de explotación porcinas del país, esto a través de la vacunación, educación sanitaria y el control de la movilización de animales y subproductos, todo ello de acuerdo al Estatus Sanitario y a los avances de la campaña, con el desarrollo de las siguientes medidas:

En zona de control

- vacunación masiva obligatoria
- Certificación de la vacunación
- vigilancia epizootiológica y diagnóstico
- Control de brotes.
- Notificación obligatoria de casos sospechosos
- Control de brotes

En zona de erradicación

- Suspensión de la vacunación y prohibición de la comercialización de biológicos
- Formación de grupos de vigilancia
- Instrumentación de fondos de contingencia
- Control estricto de la movilización
- Diagnóstico, cuarentena, despoblación y saneamiento en casos de brotes
- Monitoreo serológico

En zona libre

- Vigilancia epizootiológica permanente a través de monitoreos
- Estricto control de la movilización
- Diagnóstico, cuarentena, despoblación, saneamiento en casos de brotes

La presencia de Peste Porcina Africana en países del caribe y Sudamérica, propiciaron la necesidad de extender la campaña en todo el país y **a partir de la publicación en el Diario Oficial, del acuerdo y programa de la campaña el 25 de marzo 1980, en forma obligatoria se aplicaron programas anuales de vacunación, lo cual manifestó una disminución a solo 38 casos para 1980 reportados; Sin embargo para 1989 el número de brotes se incrementó a 380 en 26 Estados** originados por la disminución en las coberturas de vacunación consecuencia de la crisis económica del país, obligando a replantear objetivos y metas para el control y la erradicación de esta enfermedad.

Esta enfermedad en algunas zonas es enzoótica, y ampliamente difundida en la mayor parte de nuestro país, originado por la ausencia de adecuados controles de movilización de ganado, productos y subproductos del cerdo, ausencia de practicas de bioseguridad en explotaciones y baja o nula cobertura de inmunización de los animales, causando su presencia limitantes en el desarrollo de la porcicultura nacional y las posibilidades de competir en los mercados Internacionales.

Para el año de 1990 la situación de la campaña que prevalecía era la de control, representando el 92.4% del territorio nacional, a excepción del Estado de Sonora que había sido declarado libre el 10 de Enero de 1983, habiéndose logrado la aplicación de 3.3 millones de dosis de vacuna, lo que propicio en gran medida el control de la enfermedad y que en el año de 1991 se incorporaran 2 estados (Baja California, Baja California Sur) y 2 la fase de erradicación (Chihuahua y Sinaloa)

Gracias a los trabajos efectuados por los Gobiernos Federal, Estatal y Productores a través de sus organizaciones, se han logrado que algunos estados puedan ser considerados como libres de esta enfermedad, como Baja California, Baja California Sur, Sonora, Sinaloa, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León Tamaulipas, Yucatán, Campeche y Quintana Roo.

Favorecidos en cierta medida por su topografía, límites Internacionales, red de comunicación carretera y barreras geográficas naturales; Otros Estados que a través de trabajos arduos han logrado ser considerados en erradicación, tal es el caso de Durango, Zacatecas, Nayarit, San Luis Potosí, Colima, y en fechas mas recientes los Estados de Aguascalientes, Jalisco, Guanajuato, Michoacán y Querétaro, quienes continúan con monitoreo y vigilancia epizootiológica.

Estados libres	Fecha de publicación en D.O.F.
SONORA (NORTE)	10 Enero 1983
BAJA CALIFORNIA	16 Octubre 1991
BAJA CALIFORNIA SUR	16 Octubre 1991
SONORA (SUR)	16 Octubre 1991
SINALOA	16 Noviembre 1993
CHIHUAHUA	27 Septiembre 1993
YUCATAN	1° Abril 1995
COAHUILA (Excepto Región Lagunera)	24 Julio 1995
NUEVO LEON	24 Julio 1995
TAMAULIPAS	24 Julio 1995
QUINTANA ROO	11 Junio 1996
CAMPECHE	18 Diciembre 1997

Estados en Erradicación	Fecha publicación en el D.O.F.
REGION LAGUNERA	28 Nov 1994
DURANGO	28 Nov 1994
AGUASCALIENTES	20 Mayo 1996
COLIMA	15 Abril 1996
GUANAJUATO	20 Mayo 1996
JALISCO	29 Mayo 1996
MICHOACAN	15 Abril 1996
NAYARIT	20 Mayo 1996
SAN LUIS POTOSI	21 Mayo 1996
ZACATECAS	29 Mayo 1996
QUERETARO	27 Junio 1996

Sin embargo existen Estados considerados dentro de una zona enzoótica o en control, que conforman la Región Centro-Sur, en los que se encuentran a los Estado de México, Puebla, Hidalgo, Morelos, Tlaxcala, Veracruz, Oaxaca, Guerrero, Chiapas, Tabasco y Distrito Federal, los cuales han venido efectuado trabajos de centinelización en granjas tecnificadas y monitoreo en porcicultura de traspatio, intensificación de los programas de vacunación, fortalecimiento de los sistemas de control en la movilización de animales, productos y subproductos agropecuarios y forestales y la vigilancia epizootiológica.

No obstante los trabajos que se realizaron en esta zona, se presentaron algunos casos positivos a Fiebre Porcina Clásica en los Estados de México, procediéndose a efectuar la vacunación intensiva de porcicultura de traspatio, sin embargo el no contar con sistemas adecuados para el control de la movilización y los esquemas de comercialización del cerdo a través de tianguis y mercados de ganado, propiciaron que esta enfermedad se difundiera a algunos Estados como Hidalgo, Puebla y Veracruz

Estados en Control	Fecha del último brote 1998	Número de Casos
DISTRITO FEDERAL	29 de septiembre	2
ESTADO DE MEXICO	17 de noviembre	25
GUERRERO	21 de octubre	4
HIDALGO	30 de octubre	1
MORELOS	11 de febrero	2
OAXACA	27 de febrero	4
PUEBLA	29 de abril	6
TLAXCALA	-----	-----
VERACRUZ	11 de agosto	6
CHIAPAS	4 de junio	5
TABASCO	-----	-----
Total		55

Dentro de las estrategias de la campaña se contemplaban:

1. Incorporar a la fase de libre el 80% del territorio Nacional y mantener en control el 20% restante mediante programas intensivos de vacunación con coberturas del 80% en 11 entidades del país
2. Contar con la Normatividad General de la Campaña para lo cual se han convocado la participación de los diferentes sectores involucrados en la producción, transformación y comercialización de cerdos, sus productos y subproductos para la elaboración y modificación de la NOM-037-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica.
3. Establecimiento y fortalecimiento de los Comités de Fomento y Protección pecuaria Estatales.
4. Reforzar el control en la movilización de porcinos, sus productos y subproductos, con la construcción y operación de casetas de inspección que se encuentran conformando los 5 cordones fitozoosanitarios regionales, ubicados estratégicamente en todo el país conformando 6 regiones, compuestos por 66 puntos de inspección, operando con apoyo de los comités para el fomento y protección, gobiernos estatales y bajo la supervisión y Normatividad de la SAGAR.

1. cordón norte inspección	13 puntos
2. cordón centro	12
3. cordón sur	8
4. cordón istmo	5
5. cordón peninsular y Tabasco	10
6. casetas intra e interestatales	324

5. Refuerzo del sistema de vigilancia epizootiológica, diagnóstico y el control de los biológicos para la campaña a través de la participación de M.V.Z y laboratorios aprobados por la SAGAR.

6. Programa de difusión y capacitación.

7. Acciones de concertación con la participación activa de las organizaciones de productores a través de sus organismos: CONAPOR, CMP, CANACINTRA, AMVEC, CONASA, SEMARNAP, CENASA, Industria Farmacéutica y autoridades de ganadería de los Gobiernos Estatales.

8. Participación de grupos interdisciplinarios como el Consejo Técnico Consultivo nacional de Sanidad Animal (CONASA), así como del Dispositivo Nacional de Salud Animal (DINESA)

Para el año de 1996, se incorporan a la fase libre Quintana Roo sumando 10 estados, mientras que en la región Centro-occidente considerada en fase de erradicación, destaca la activación de los grupos de vigilancia y la integración de un fondo de contingencia, a fin de garantizar la indemnización de los productores en el supuesto caso de la presentación de esta enfermedad.

En la zona Centro-Sur e istmo, formada por 11 entidades consideradas en control, se aplicaron programas de vacunación intensiva en porcicultura de traspatio habiéndose inmunizando a 430,900 porcinos y detectando 24 focos positivos en los Estados de México, Hidalgo, Veracruz, Chiapas, Morelos y el D.F.

Para el año de 1997, se continuaron con los trabajos de monitoreo en los estados libres como Baja California, Baja California Sur, Chihuahua, Sinaloa, Sonora, Yucatán, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, Quintana Roo e incorporándose el estado de Campeche.

Dentro de los estados considerados en Erradicación se continuaba con los muestreos, la centinelización en granjas y la coordinación con los productores; durante ese año se detectan 8 casos positivos a FPC en los estados de San Luis Potosí y Jalisco, procediendo al sacrificio de los animales afectados, recuperando su situación sanitaria.

Mientras tanto en la región considerada en control, se habían detectado la presencia de 142 casos positivos a FPC, cifra superior a la del año anterior, por lo que cada una de las entidades, en coordinación con los Gobiernos de los estados y productores intensifican los programas de vacunación, coordinados con personal de CPA-DINESA, inmunizándose 1,297,816 porcinos en porcicultura rural o de traspatio.

A raíz de esta situación, el día 18 de Diciembre de 1997, se publica en el Diario Oficial de la Federación, el acuerdo mediante el cual se amplía el dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (DINESA), cuyo objetivo principal fue el de diagnosticar, prevenir, controlar y erradicar la Fiebre Porcina Clásica mediante la intensificación de la vacunación en la porcicultura rural y de traspatio así como en tianguis de ganado y centros de comercialización y aplicación de medidas zoonositarias, a fin de reducir el riesgo de esta enfermedad, hacia las zonas en erradicación y libres, logrando coberturas de vacunación para el mes de noviembre 1998 de 3,472,902 cerdos considerando a los 11 Estados y el D.F que conforman la región centro-sur, situación que propició una disminución a 55 focos, representando el 38% respecto al año anterior.

Las entidades de la zona Centro-Occidente a partir de marzo de 1996 se incorporaron a la fase de erradicación, lo que implicó el retiro de la vacunación, el estricto control de la movilización y la inmediata despoblación en caso de presentarse un brote de esta enfermedad.

Sin embargo para este año se presentan diferentes focos en esta región: 1 en Colima, 1 en Durango, 1 en San Luis Potosí y 2 en Michoacán, en todos ellos se procedió al sacrificio inmediato, logrando su control, sin embargo en el estado de Jalisco a partir del 9 de junio de 1998 se identifican los primeros brotes de esta enfermedad, presentándose a la fecha 22 brotes de FPC., en 6 municipios de ese estado, habiéndose tomado las medidas necesarias para su control, como la despoblación total o parcial, sacrificio de los animales enfermos y la vacunación focal y perifocal a fin de exacerbar el virus.

Sobre la base del estudio preliminar proporcionado por el Sistema de Vigilancia epizootológica, en el que se incluyen los resultados de la investigación epidemiológica, realizada durante 1996, 1997 y 1998 de muestras procesadas mediante diferentes técnicas de diagnóstico. De los resultados obtenidos, se observa una seropositividad del 8.31% de FPC en ese Estado.

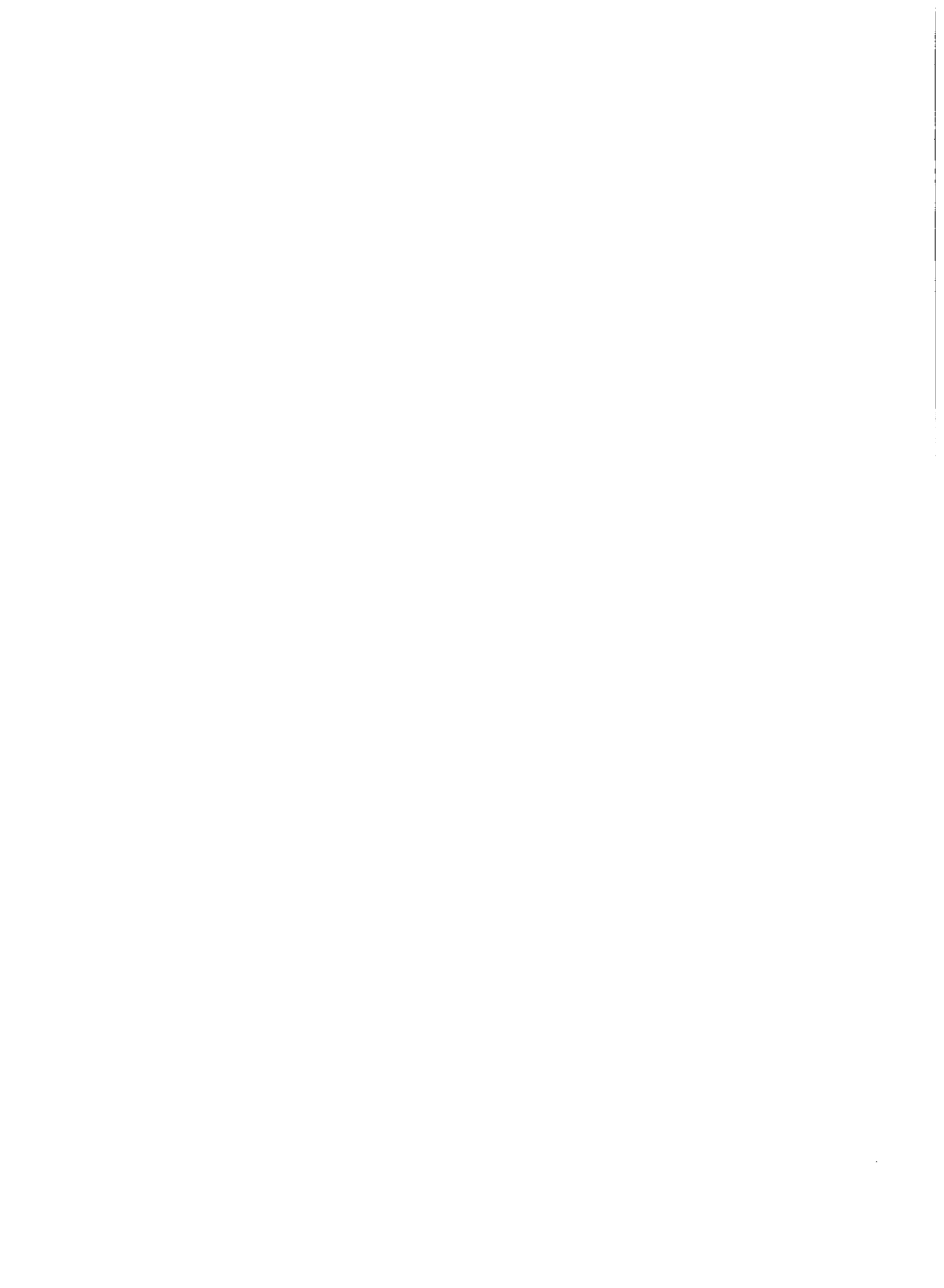
Por lo que se consideró oportuno aplicar un cambio en la estrategia sin afectar el terreno ganado en las zonas libres y favoreciendo a las actuales zonas de erradicación, mediante el uso de la herramienta para eliminar el virus de campo que es la vacunación.

Por lo anterior, se crea a partir del 30 de octubre, la fase de erradicación con vacunación, incluyéndose en la misma el estado de Jalisco, por considerarse con presencia de actividad viral, autorizando para que en forma inmediata, se este en posibilidades de aplicar la vacuna PAV 250 ante la presencia de cualquier brote o evidencia de virus de FPC, tanto en el área focal y perifocal y en aquellas que se consideren de alto riesgo, especialmente en porcicultura de traspatio.

Concluyendo

Las acciones emprendidas en la zona de control, han propiciado buenas coberturas de vacunación con una disminución considerable de brotes; En estados en erradicación, se han mantenido en su estatus sanitario, exceptuando al estado de Jalisco, que actualmente es considerado en fase de erradicación con vacunación, con presencia de actividad viral de baja patogenicidad y sin llegar a considerarse como una zona endémica de la enfermedad.

Mientras tanto se mantiene una zona que contempla a 11 estados en fase libre, dentro de los cuales Sonora ha sido reconocido por los Estados Unidos como región de bajo riesgo con posibilidades de exportación y en fechas próximas también serán considerados los otros 10 que conforman la región.



ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE LOS BROTES DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

Carlos Rosales, Arturo Cabrera, Miguel Ángel Castillo, Marta Salas, Eva Ugalde

INTRODUCCIÓN

FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LA ZONA DE ERRADICACIÓN

REFERENCIAS

INTRODUCCION

La Fiebre Porcina Clásica (FPC) es una enfermedad infecciosa de los cerdos, la cual desde que fue identificada en México en 1876 hasta la actualidad, ha representado la principal causa de las pérdidas económicas de la porcicultura nacional, y por consecuencia, ha mantenido la atención prioritaria de los servicios de Sanidad Animal en el país. Es así que a partir de 1973, se estableció un programa para el control de la FPC en el Noroeste de México para posteriormente en 1980 iniciar con la Campaña Nacional de Erradicación en todo el país. Los avances de la Campaña han sido significativos, lográndose liberar de la FPC a los Estados que conforman el norte del país y la Península de Yucatán, además de tener 9 Estados del Centro -Occidente en fase de erradicación. La zona enzoótica de FPC actualmente se limita a los 11 Estados que conforman la zona Centro-Sur, donde se está controlando la FPC a base de vacunación y diversas medidas contraepizoóticas contempladas y descritas en la Norma Oficial Mexicana de la Campaña. Los detalles sobre la situación de la FPC y sobre la Campaña serán expuestos por otros expositores en este symposium.

No obstante lo anterior, la FPC continúa siendo un problema sanitario en la zona enzoótica del país, dónde siguen ocurriendo casos, principalmente en la porcicultura de traspatio y en menor grado en los sistemas de producción más tecnificados. Además de esta situación que guarda la FPC en la zona enzoótica, a partir de Marzo de 1996 en que se declaró en fase de erradicación a los 9 Estados del Centro -Occidente, y en los que se suspendió la vacunación, no se habían presentado casos de la enfermedad, sin embargo durante 1998 comenzaron a presentarse brotes de FPC en el Estado de Jalisco, lo que ocasionó que las autoridades sanitarias a nivel Federal y Estatal establecieran un operativo de emergencia para el control en las áreas afectadas y autorizaran la vacunación controlada utilizando una vacuna subunitaria, que no interfiere en los estudios serológicos que se realizan para el control de la FPC.

El objetivo del presente trabajo es presentar el análisis de la información de los brotes ocurridos en la zona enzoótica de FPC durante 1997-1998 así como el análisis de la información de los brotes que se han presentado durante el presente año en el Estado

de Jalisco, el cuál se encuentra en fase de Erradicación.

En primer término se analizaron 107 casos positivos a FPC ocurridos en la zona enzoótica de control entre Enero y Septiembre de 1997. La fuente de información fue obtenida de los formatos de notificación del Sistema Nacional de Vigilancia Epizootológica (SIVE). Para tal efecto se consideraron las variables más relevantes para FPC.

Los resultados muestran que la distribución de los 107 brotes involucraron 10 Estados, pero principalmente ocurrieron en los Estados de México (34.5 %), Puebla (26.2%) y Veracruz (16.8%) (Cuadro 1). En estos tres Estados la enfermedad se presentó a lo largo de una franja territorial que a manera de corredor se forma como consecuencia de la intensa comercialización y tránsito de cerdos en dónde generalmente ocurre la cadena de transmisión.

El análisis de la información del SIVE hizo evidente la deficiente notificación de los casos de FPC; Al respecto se encontró que cerca del 80% de los casos, la notificación la hizo un MVZ oficial, mientras que el resto de los brotes fue notificado por el propietario o encargado de la explotación. Esto hace suponer que falta mayor concientización y educación sanitaria entre los propietarios, lo cuál coincide con los datos de una encuesta sobre causas de la deficiente notificación, realizada en 1994 (Memorias 3ª Reunión Anual CONASA, 1994).

El tipo de explotación donde ocurrieron los casos fue en el 89.7 % en la porcicultura de traspatio, mientras que en granjas semitecnificadas, la enfermedad se presentó en 8.4 % y únicamente 1.8 % de las veces ocurrió en explotaciones tecnificadas. Estos datos dejan ver el riesgo que representa el cerdo de traspatio para la porcicultura organizada. Aunado a lo anterior se observó que prácticamente 2 terceras partes de los afectados (63%) no cuentan con servicios veterinarios, y un porcentaje similar (64%) no vacunan a sus animales. (Cuadro 2).

Otro factor asociado a la difusión de FPC es el tipo de alimentación. Al respecto se observó que alrededor del 30% de las unidades afectadas utilizan alimento comercial, el 60 % se basa en diversas fuentes de alimento que aparentemente tienen baja probabilidad de contaminación con virus de FPC, y únicamente el 10% usan escamocha. Cabe mencionar que este porcentaje de productores que administran escamocha no coincide con lo que se ha detectado mediante otras encuestas, en dónde se ha encontrado que hasta un 76 % de cerdos de traspatio eran alimentados con desperdicios de comida o escamocha (Morilla, A. AMVEC' 1998).

Dado que el 90% de los focos ocurrieron en cerdos de traspatio, al analizar el tipo de instalaciones de las unidades afectadas se observó concordancia, ya que el 94%

fueron de tipo rústico en las que es difícil aplicar medidas preventivas y de bioseguridad. Así mismo aunque hubo escasa información, es evidente que en este tipo de producción la disposición de excretas, basura y cadáveres es en la mayoría de las veces en forma inadecuada y riesgosa para la salud de otros animales y para el hombre. Otro factor no menos importante es el hecho de que únicamente el 14% de los afectados, aplica medidas de control de fauna nociva, lo que contribuye a que las cepas de virus de FPC puedan circular con mayor facilidad entre las explotaciones vecinas.

El análisis de la probable fuente de infección de FPC mostró que en el 30.8% ésta se asoció a la compra de animales, los cuáles regularmente son adquiridos en mercados ambulantes ("Tianguis") en los que no existe ningún tipo de control. Cabe mencionar que en un estudio reciente (Estrada, E., 1998) se encontró que en estos tianguis el 40% de los cerdos eran animales susceptibles que provenían de la zona en erradicación (sin vacunación) y se mezclaban con cerdos locales, entre los que el virus de FPC frecuentemente está circulando, estableciéndose así la cadena de transmisión y consecuentemente dando origen a brotes de la enfermedad en esas áreas.

Con la información referente a los mecanismos de transmisión se detectó que el 27.1 % de los casos, la vía directa fue la forma más común de transmisión, misma que está relacionada con la comercialización y la mezcla de cerdos susceptibles con cerdos portadores; Estos factores juegan un papel muy importante en la difusión del virus de FPC. Otro de los mecanismos de transmisión de importancia es por medio de la alimentación, ya que se tiene conocimiento que en los sistemas de producción de traspatio el 67% administra desechos de comida "escamocha", que puede provenir de animales virémicos sacrificados en rastros que no cuentan con inspección sanitaria (Estrada, E., 1998). (Cuadro 3).

La presencia de la enfermedad en fechas anteriores fue otro de los factores analizados. Al respecto se encontró que el 7.4% de las unidades afectadas ya tenían antecedentes de la enfermedad mientras que el 10.2% afirmó que entre los productores vecinos habían ocurrido casos en fechas recientes y el 42.9% informó que en su región ya habían ocurrido brotes con anterioridad (Cuadro 4). Estos datos pueden ser más relevantes, ya que al analizar la información se detectó un alto porcentaje de falta de respuesta, sin embargo en otro estudio se observó que la mortalidad en los sistemas de traspatio es del 32.7% en la zona en control, mientras que en la zona de erradicación de FPC es del 13%, (Estrada, E., 1998), lo que hace suponer que mucho de esta diferencia puede deberse a casos de FPC no notificados.

Seguramente uno de los factores que más ha influido en la difusión del virus de FPC en la zona de control es la intensa comercialización y movilización de animales,

principalmente entre los pequeños productores no tecnificados y el traspatio. Al respecto se encontró que el 30.8 de las unidades afectadas habían ingresado cerdos a sus instalaciones y este mismo porcentaje, se refería a cerdos susceptibles, lo cuál como fue citado anteriormente, permite que se establezca la cadena de transmisión del virus y la aparición de brotes de FPC en esas explotaciones.

Contrariamente a lo anterior, únicamente el 6.5% de los afectados informaron que habían sacado cerdos de sus unidades y que los habían enviado al rastro, lo que significa que este porcentaje aunque es bajo, no deja de ser importante, ya que estos animales seguramente van virémicos y sirven de fuente de infección para las instalaciones de los rastros, así como para vehículos y personas que coinciden en esos establecimientos; además de que más tarde, los productos y subproductos elaborados a partir de esos animales estarán contaminados de virus de FPC y servirán como fuente de infección para cerdos alimentados con escamocha.

La distribución temporal de los brotes analizados se muestran en la Gráfica 1, en la que se observan dos picos en los meses de Abril y Agosto. Aunque con la información disponible no fue posible determinar las causas que influyen en esta distribución, es conocido que factores como el precio del cerdo, y los costos de los insumos tienen gran influencia en la comercialización y movilización de animales que directamente favorecen a que los agentes patógenos circulen más entre las poblaciones de cerdos.

En lo que refiere a la forma de presentación de la FPC (Cuadro 5) se encontró que en el 31.7% fue de tipo aguda, 14.9% subaguda, 8.4% sobreaguda y 6.5% crónica, sin embargo es reconocido que las cepas de virus que están circulando en esta zona están consideradas como de baja patogenicidad, las cuáles presentan un periodo de incubación aproximado de 13 días con un curso de enfermedad de 12 días y el tiempo que transcurre entre la aparición de los primeros casos y la fecha del cierre del caso es de 28 a 30 días (Cuadro 6).

Los signos clínicos que frecuentemente se observan son principalmente anorexia (83%), fiebre (77%), apilamiento (69%), tremor (61%), incoordinación (71%), diarrea (58%), postración (55%), eritema (78%), tos (40%) y otros como constipación, vómito y aborto (18%) (Cuadro 7).

Las lesiones comunmente observadas se refieren a linfadenitis (59%), úlceras botonosas en válvula ileosecal (47%), esplenomegalia (35%), petequias y equimosis renal (34%), petequias y equimosis en vejiga urinaria (34%), hepatomegalia (15%), infarto pulmonar (15%), y otros en menor grado, consistentes en hemorragias y congestión en corazón y meninges.(Cuadro 8).

En lo que se refiere al diagnóstico, en el 84% desde un inicio se sospecho de FPC por el cuadro clínico, y las pruebas de laboratorio utilizadas para confirmar el diagnóstico fueron en el 80% inmunofluorescencia y 20% inmonoperoxidasa. Cabe mencionar que el diagnóstico de laboratorio en promedio se obtuvo el mismo día en que se recibieron las muestras, sin embargo, algo que llama la atención es que los casos se notificaron hasta 21 días después de que aparecieron los primeros cerdos enfermos, lo que hace suponer que el virus tiene suficiente tiempo para difundir antes de que se puedan aplicar las medidas de control.

Otro de los puntos analizados se refiere al sacrificio de los animales en las unidades afectadas; al respecto se encontró que en el 40% de los casos se aplicó el sacrificio y que éste se realizó en las mismas instalaciones, sin embargo hay que considerar que el tiempo transcurrido (21 días promedio) para aplicar estas medidas de control favorecen mucho la difusión del virus.

El análisis cuantitativo de los brotes de FPC en la zona de control muestra que la enfermedad afectó en la porcicultura de traspatio el 86% a animales de engorda y el 14% a los del pie de cría, involucrando a una población total de 3,375 cerdos. (Cuadro 9). En lo que respecta a la porcicultura tecnificada, se observó que el 100% de FPC se presentó en animales de engorda afectando a una población de 52,200 cerdos (Cuadro 10).

Los índices de morbilidad, mortalidad y letalidad para las unidades de traspatio (Cuadro 11) y para las granjas tecnificadas (Cuadro 12), dan la impresión de que las cepas de virus que están circulando en esta zona, no se comportan como de baja patogenicidad, sin embargo cabe señalar que con la información disponible no fué posible diferenciar la mortalidad debida a la enfermedad y las bajas debidas al sacrificio y despoblación.

FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LA ZONA DE ERRADICACIÓN

Como fue mencionadò al principio, la Campaña Nacional de Erradicación de FPC desde su inicio ha tenido avances significativos, de tal manera que a la fecha se cuenta con una zona libre (Norte y Península de Yucatán) y una amplia zona de erradicación que comprende 9 Estados en el Centro Occidente del país. Desafortunadamente, durante 1998 en una región del Estado de Jalisco comenzaron a aparecer casos clínicos sospechosos de FPC, que posteriormente fueron confirmados mediante estudios serológicos y el aislamiento viral. (Macías, M. 1998).

La porcicultura de Jalisco está conformada en 1,371 granjas con diferente grado de tecnificación, las cuales cuentan con una población aproximada de 2,086,891 cerdos y una importante población de cerdos de traspatio de 314,417 animales, distribuidos

en 36,598 unidades de producción, dando un inventario estimado en cerca de 2 millones, 500 mil cerdos.

La zona afectada de FPC comprende 8 municipios con una población de 533,798 cerdos, lo que representa el 21.7% de la porcicultura estatal; en estos municipios estuvieron expuestos 12,930 cerdos, de los cuáles 2,249 (17%) enfermaron y mostraron signos de la enfermedad; la mortalidad se registró en 2,156 animales, lo que significa un 96% de letalidad y además se tuvieron que sacrificar 1,403 cerdos que corresponden al 11% de los animales expuestos (Cuadro 13).

El brote inició en el municipio de Degollado el 4 de Mayo de 1998, sin embargo se notificó hasta el 8 de Junio y el diagnóstico se confirmó un día después. La granja afectada era de ciclo completo y contaba con una población de 1,204 cerdos, de los cuáles enfermaron 384 (32%), murieron 279 (23%) y una vez confirmado el diagnóstico, el 19 de Junio se procedió al sacrificio de 925 animales.

No obstante las medidas de control que se aplicaron en la población de Degollado, el brote comenzó a difundir; el 17 de Junio se presentó un nuevo foco en una pequeña engorda de traspatio con 228 cerdos, en donde enfermaron 32 (14%) y murieron 17 (7%).

En este caso la notificación se hizo 12 días después (29 de Junio) y después de confirmar el diagnóstico se aplicó el sacrificio de 211 animales el 4 de Julio. Un día después, se presentó otro foco en una granja de ciclo completo, que además introducía cerdos de otras localidades; Esta granja es vecina de la primera explotación afectada y contaba con una población de 1,613 cerdos; Aquí se registraron 800 cerdos enfermos (49%) y 134 muertos (8%). En este caso la notificación se realizó el 10 de Julio, misma fecha en que se confirmó el diagnóstico y de igual manera a los dos focos anteriores, el 27 de Julio se aplicó el sacrificio de 1,150 animales.

Para el día 12 de Julio apareció un cuarto foco en una pequeña engorda localizada dentro de la población de Degollado y muy cerca de la segunda explotación afectada. Este caso se notificó 15 días después de iniciado el problema y contaba con 370 cerdos, de los cuáles enfermaron 80 (22%) y murieron 15 (4%). Aquí también se despobló realizandose el sacrificio de 143 animales el 12 de Agosto.

Posteriormente se presentó el quinto foco en una explotación de ciclo completo localizada aproximadamente a 2 Kms. de la primera granja afectada. En esta unidad se tenía un inventario de 194 vientres con una población total de 1,800 cerdos; los casos clínicos habían iniciado el 21 de Agosto en cerdos de aproximadamente 80 Kgs. de peso. En total enfermaron 200 cerdos (11%) y la mortalidad fue de 200 animales (11%). Esta granja había sido muestreada 2 meses antes de que aparecieran

los primeros casos y se habían detectado 3 sueros positivos a FPC, además de 11 sospechosos de un total de 30 sueros. Un segundo muestreo se realizó 3 semanas después y sólo se encontró 1 suero sospechoso de 35 muestras analizadas. Estos resultados sugieren que el virus de FPC ya estaba circulando entre la población de la granja por lo menos 2 meses antes de que aparecieran los casos. A diferencia de las otras 4 unidades afectadas, en esta granja únicamente se sacrificaron 189 cerdos que estaban clínicamente enfermos mientras que en el resto de los animales se continuó con el programa de vacunación que se había iniciado el 8 de Agosto, utilizando una vacuna subunitaria y a la fecha no se han presentado nuevos casos.

Un día después de que comenzaron los casos en la granja anterior (22 de Agosto) se presentó un foco más de FPC en una explotación colindante; en este caso se trató de una granja de ciclo completo con 850 cerdos; el reporte de este foco se hizo hasta un mes después (25 de Septiembre) y el mismo día se confirmó el diagnóstico. En total murieron 25 animales y posteriormente se procedió al sacrificio de 715 cerdos.

Haciendo un resumen del brote en el municipio de Degollado, se tiene que entre el 4 de Mayo al 22 de Agosto de 1998 ocurrieron 6 focos de FPC . En los 6 predios afectados se involucraron 6,065 cerdos de los cuáles se enfermaron 1,499 (25%) animales, la mortalidad fue de 667 (11%) y se sacrificaron 3,333 (55%) cerdos (Cuadro 14).

En lo que respecta a las medidas de control, cabe mencionar que a partir del 8 de Agosto se inició un programa emergente de vacunación en el municipio de Degollado, Jal. Para tal fin se utilizó una vacuna subunitaria que contiene solamente la glicoproteína E² del virus de FPC, lo cuál permite diferenciar animales vacunados de los infectados. En total de las 153 granjas registradas se vacunaron 122 (80%) las cuáles tenían una población aproximada de 84,600 cerdos que representaba al 51% de la población total en granjas tecnificadas. La cantidad de vacuna aplicada correspondió a 131,500 dosis. Además se aplicaron 4,200 dosis en la porcicultura de traspatio; de 1879 cerdos registrados se vacunaron 1,150 (61%). Los resultados obtenidos con este programa de vacunación fueron favorables, ya que la situación en este municipio se mantuvo estable y desde el 22 de Agosto no volvieron a ocurrir casos nuevos (Cuadro 15)(DINESA/SAGAR).

Mientras que en Degollado, con las medidas aplicadas y la vacunación se estaba controlando el brote, a partir del 13 de Junio de 1998 comenzaron a aparecer focos en otros municipios alrededor de la Ciudad de Guadalajara; Primero se presentaron casos en Zapotlanejo, para posteriormente difundir a Tlaquepaque, Zapopan, Tlajomulco, El Salto, Tonalá e Ixtlahuacán. En la Gráfica 2 se muestra la frecuencia mensual de focos de FPC entre los meses de Mayo a Noviembre, en donde se puede observar que la tendencia es ascendente con un total de 35 focos de la enfermedad

los cuáles ocurrieron principalmente en unidades de traspatio o pequeñas explotaciones poco tecnificadas.

Así mismo en la Gráfica 3 se muestra la presentación cronológica de los focos ocurridos en cada Municipio, en la que se observa la forma en que fue difundiendo el brote en Jalisco.

La difusión del brote posiblemente se debió a que al momento en que empezó la onda epidémica en Jalisco, comenzaron a moverse cerdos para el sacrificio en pequeños rastros aledaños a la Ciudad de Guadalajara. No obstante a que se amplió la zona de vacunación a los municipios afectados, los casos seguían apareciendo; sin embargo analizando los datos se observó que a diferencia de Degollado, la cobertura de vacunación en los otros municipios afectados fue muy baja, principalmente en la población de cerdo de traspatio; al respecto cabe señalar que entre menor era la relación de dosis de vacuna aplicada, con el número de cerdos de traspatio inventariados por municipio ($R^{D/C}$), mayor era el número de focos ocurridos (Cuadro 15) (Gráfica 4).

Para concluir, con los datos analizados provenientes de diversas fuentes de información, se encontró que el 62% de los focos de FPC en la zona de Jalisco, se presentaron en forma aguda. El diagnóstico presuntivo fue en el 52% de FPC y 33% de PRRS/FPC; la fuente de infección en el 42% se involucró a una granja vecina con un mecanismo de transmisión directa y en el 90% se aplicó al sacrificio como medida de control.

REFERENCIAS

- Memorias de la 3ª Reunión Anual CONASA. México D.F. 1994.
- Morilla, A., Estrada, S.E., Diosdado, F., Arriaga, E., Avila, S.E. y Hernández, A.: Factores de riesgo que incrementaron la actividad del virus de la Fiebre Porcina Clásica en el área de control en México durante 1997. En: Memorias del XXXIII Congreso Nacional de Veterinarios Especialistas en Cerdos. Guanajuato. Gto., México., 179-180, (1998).
- Macías, M., Guerrero, A., Toledo, V., Ramírez, R., Hernández, M. y Lara, J.: Confirmación del diagnóstico de Fiebre Porcina Clásica, en lechones susceptibles a partir de muestras de porcinos en Degollado, Jalisco. En: memorias de la XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Querétaro 1998. Querétaro, Qro., México, 255, (1998).
- Estrada, S.E., Diosdado, F., Arriaga, E., Avila, S.E., Hernández, A. y Morilla, A.: Análisis de algunos de los factores de riesgo que contribuyeron al incremento de la actividad del virus de la Fiebre Porcina Clásica en México durante 1997. En: Memorias de la XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Querétaro 1998. Querétaro, Qro., México., 220, (1998).

Cuadro 1: Distribución de Brotes de FPC en la zona de control.

Estados	Focos	Porcentaje	Municipios	Localidades
México	37	34.5	25	30
Puebla	26	24.2	16	23
Veracruz	18	16.8	12	12
Tlaxcala	7	6.5	5	5
Hidalgo	4	3.7	4	4
D.F.	4	3.7	4	3
Tabasco	4	3.7	1	3
Chiapas	4	3.7	4	4
Morelos	2	1.8	2	2
Guerrero	1	0.9	1	1
Total	107	100	74	87

* Ene-Sep/97

DGSA/SAGAR

Cuadro 2: Explotación afectada de FPC

Traspatio	89.7%
Semitecnificada	8.4%
Tecnificada	1.8%
Sin Servicios Veterinarios	64%

Cuadro 3: Mecanismos de transmisión de FPC

Forma directa	27.1%
Forma indirecta	2.8%
Forma mecánica	1.8%
Sin datos	68.2%

Cuadro 4: Antecedentes de FPC en la zona afectada

Casos anteriores en la unidad de producción	7.4%
Casos anteriores en las unidades vecinas	10.2%
Casos anteriores en la región	42.9%

Cuadro 5: Formas de presentación de la FPC

Aguda	31.7%
Subaguda	14.9%
Sobreaguda	8.4 %
Crónica	6.5%
Sin datos	38.3%

Cuadro 6. Flujograma del diagnóstico de FPC en unidades afectadas

Brote	Diagnóstico
● Fecha de ingreso de los cerdos 13 días de incubación	● Fecha de envío de la muestra 1 día
● Fecha primeros casos de FPC 21 días en promedio	● Fecha del diagnóstico
● Fecha del Reporte	● Fecha de cierre del caso (28-30 días en promedio)

Cuadro 7: Signos clínicos en cerdos afectados de FPC

Anorexia _____	83%
Fiebre _____	77%
Apilamiento _____	69%
Tremor _____	61%
Incoordinación _____	71%
Diarrea _____	58%
Postración _____	55%
Eritema _____	18%
Tos _____	40%
Otros _____	18%

Cuadro 8 : Lesiones en cerdos afectados de FPC

Linfadenitis _____	59%
Ulceras botonosas en válvula ileosecal_	47%
Esplenomegalia _____	35%
Petequias y equimosis renal _____	34%
Petequias y equimosis en vejiga _____	34%
Hepatomegalia _____	15%
Infarto Pulmonar _____	15%
Otros _____	3%

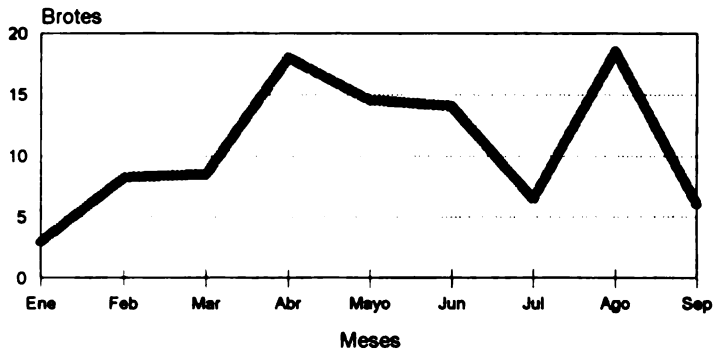
Cuadro 9. Epizootiología de la FPC en traspatio

Engorda	Pie de cría	Población total
86%	14%	3,375

Cuadro 10. Epizootiología de la FPC en granjas tecnificadas

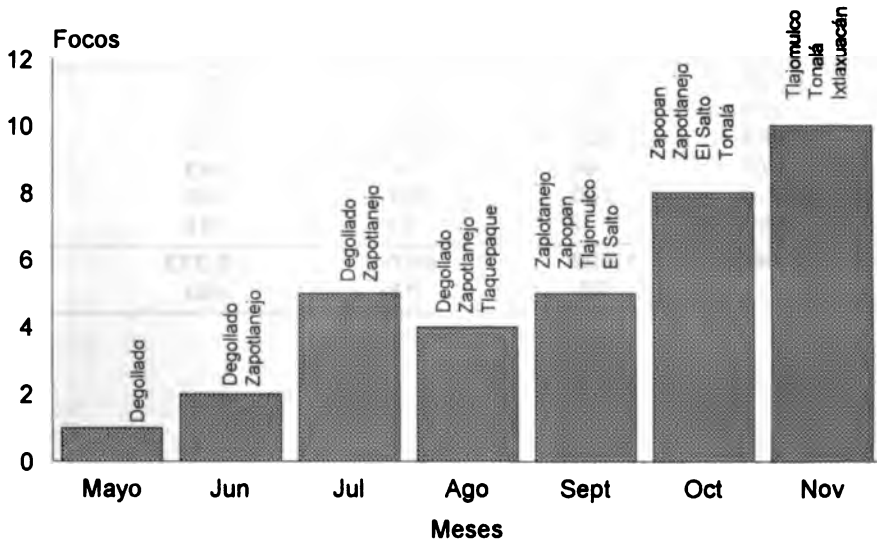
Engorda	Pie de cría	Población total
100%	0%	52,200

Gráfica 1. Distribución de brotes de FPC en la zona central de México (Enero - Septiembre de 1997)



Fuente: DGSA/SAGAR

Gráfica 2. Frecuencia mensual de focos de FPC en Jalisco (Mayo - Noviembre, 1998)



Cuadro 11. Epizootiología de la FPC en traspatio

	Engorda	Pie de cría	Población total
Morbilidad	47%	14%	42%
Mortalidad	37%	12%	33%
Letalidad	78%	88%	79%

Cuadro 12. Epizootiología de la FPC en granjas tecnificadas

	Engorda	Pie de cría
Morbilidad	39.9%	0.0%
Mortalidad	47.5%	0.0%
Letalidad	71.4%	0.0%

Cuadro 13. FPC en el estado de Jalisco (Enero - Noviembre de 1998)

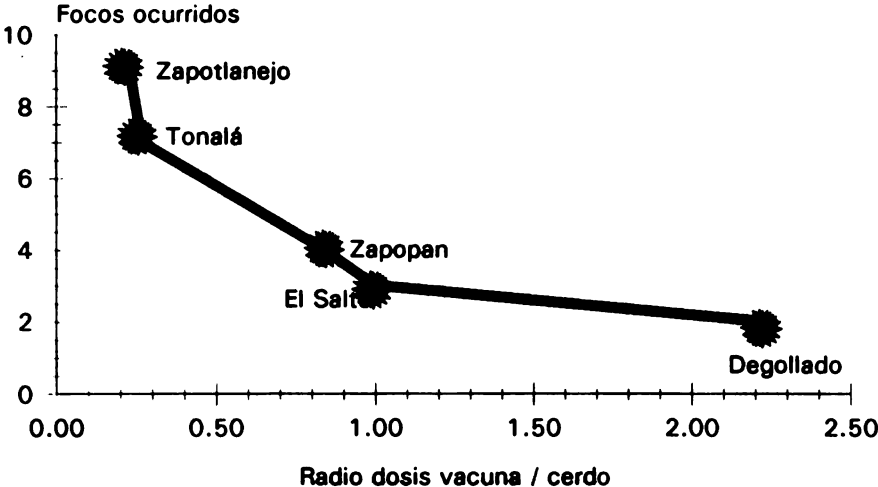
Municipios afectados _____	8
Población de cerdos _____	533,798
Cerdos expuestos _____	12,930
Cerdos enfermos _____	2,249
Cerdos muertos _____	2,156
Cerdos sacrificados _____	1,403

Fuente : DGSA/SAGAR

Cuadro 14. Presentación de la FPC en el Municipio de Degollado, Jalisco (Mayo - Agosto de 1998)

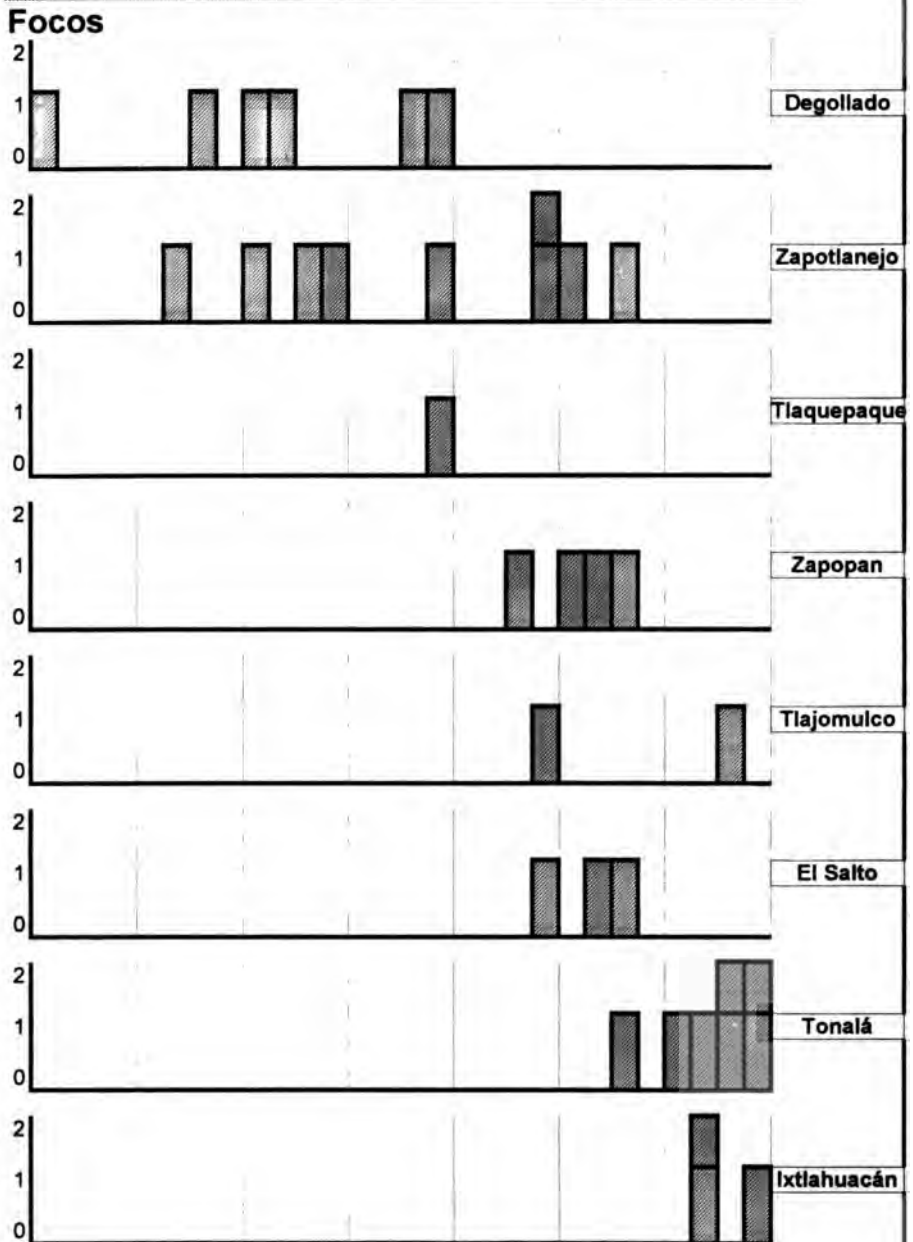
Foco	Pob.	Enf.	Mort.	Sacrif.
1	1,204	384	279	925
2	228	32	17	211
3	1,613	800	134	1,150
4	370	80	15	143
5	1,800	200	200	189
6	850	3	22	715
TOTAL	6,065	1,499	667	3,333
(%)		(25)	(11)	(55)

Gráfica 4. Relación dosis de vacuna/cerdo de traspatio con el número de focos ocurridos (*)



*** A partir de la fecha de inicio de la vacunación en Degollado.**

Gráfica 3: PRESENTACION DE FOCOS DE FPC EN EL EDO. DE JALISCO, 1998.



FACTORES DE RIESGO QUE HAN CONTRIBUIDO A LA DIFUSIÓN DEL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

Antonio Morilla González, Eder Estrada Salmerón y Fernando Diosdado Vargas

INTRODUCCIÓN

LOS BROTES DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO.

CARACTERÍSTICAS DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA FPC EN LA PIARA

CIRCULACIÓN DEL VIRUS EN LOS CERDOS DE TRASPATIO

Tianguis

Explotaciones de traspatio

RASTROS MUNICIPALES

FACTORES DE RIESGO EN LAS GRANJAS TECNIFICADAS

EL PELIGRO DE CONTAGIO PARA LA ZONA EN ERRADICACIÓN

CONSIDERACIONES SOBRE EL CONTROL DE BROTES

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

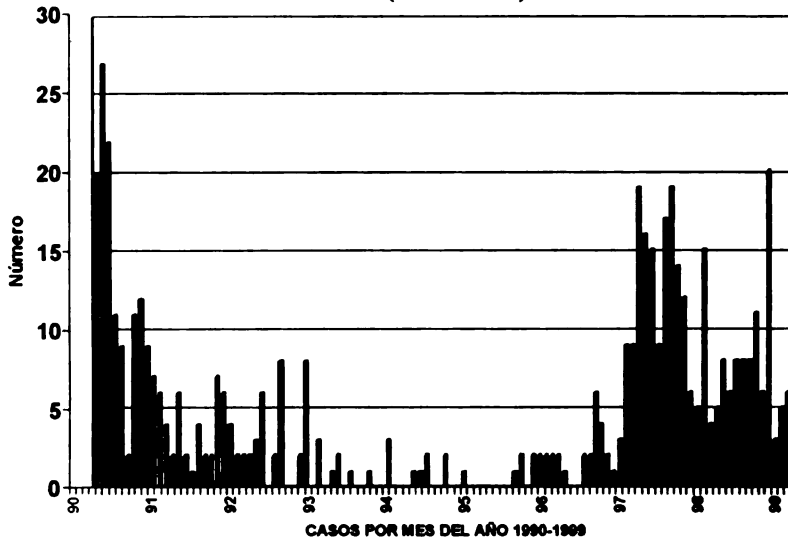
En México existe una campaña de control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica (FPC) que ha permitido dividir al país en tres áreas. La Libre en la que no se ha reportado la presencia de FPC desde hace varios años; comprende a los estados de Sonora y Yucatán que se han certificado internacionalmente como libres de la enfermedad. La de Erradicación en la que desapareció la FPC después de una campaña de vacunación intensiva por lo que desde 1996 se dejó de vacunar, y la de Control localizada en la parte centro-sur del país, donde se siguen presentando brotes y se continúa con la vacunación de los animales. En este trabajo se analizan algunos de los factores de riesgo que han influido para que se haya incrementado la FPC en 1997 y se haya mantenido la circulación del virus FPC en México y que recientemente ha alcanzado nuevamente la Zona en Erradicación.

LOS BROTES DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MÉXICO

La FPC había sido endémica en la mayor parte del país. En la década de los ochentas la Dirección General de Salud Animal estableció una campaña de control que consistió en certificar la potencia de los lotes de vacuna e intensificar la cobertura de vacunación. La frecuencia de la enfermedad disminuyó, y debido a que en varios Estados no se habían presentado brotes de FPC, para 1996 se estableció la zona en Erradicación en la que se prohibió la vacunación. Durante 1997 hubo un incremento en el número de brotes en

la zona en Control, de 29 en el mes de enero a 162 en diciembre. Para controlar la enfermedad, la Dirección General de Salud Animal estableció una campaña de vacunación intensiva a partir de diciembre de 1997. Esta acción provocó que para julio de 1998 los brotes disminuyeran a 42. Pero desde junio de 1998 empezaron a aparecer brotes en la zona en Erradicación que se fueron incrementando hasta 1999 (Figura 1).

Figura 1. Brotes de Fiebre Porcina Clásica en México (1990-1999)



El análisis epidemiológico de los brotes mostró que el 13% ocurrió en granjas tecnificadas y el 87% en cerdos de traspatio (Rosales *et al.*, 1997)

CARACTERÍSTICAS DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA FPC EN LA PIARA

La FPC se puede presentar de manera aguda, subaguda y crónica dependiendo de los signos clínicos y el tiempo que tardan en morir los animales. Con el avance de la campaña de erradicación el cuadro clínico de la FPC ha cambiado en México. En la década de los ochentas la enfermedad era endémica y se presentaba constantemente, los veterinarios diagnosticaban la enfermedad con relativa facilidad basados en los signos clínicos y lesiones de los animales en la necropsia. Con la campaña intensiva de vacunación los brotes agudos desaparecieron y en la zona en Control dieron lugar a brotes de tipo subagudo o crónico, en que pocos animales en la piara se ven afectados y son difíciles de diagnosticar. Esta modificación en la patogenicidad de las cepas también se observó en Europa. Terpstra (1992) informó que la vacunación intensiva y el sacrificio de animales eliminaron las cepas

patógenas, pero se seleccionaron cepas de baja virulencia y contagiosidad que se presentaban de manera insidiosa y difícil de reconocer; la infección pasa inadvertida y fácilmente puede difundirse a otras piaras llegando a alcanzar áreas muy amplias. Koenen et al. (1996) estudiaron los brotes en Bélgica e informaron que los signos clínicos en los animales infectados en general eran vagos y sólo se sospechaba de FPC cuando ocurría un ligero incremento de la mortalidad; además una vez hecho el diagnóstico, el análisis retrospectivo revelaba que el virus había estado circulando en la pira por lo menos uno a dos meses antes. Este largo intervalo entre la infección y el diagnóstico hizo que el virus se difundiera en las inmediaciones del hato infectado inicialmente. Durante los brotes se encontró que fue muy importante la detección temprana de la enfermedad buscando al virus y que la serología tuvo un valor limitado para el diagnóstico, pues sólo un escaso número de animales tenían anticuerpos circulantes, incluyendo los que habían manifestado signos clínicos. Sin embargo la serología fue útil para reconocer zonas endémicas de FPC.

CIRCULACIÓN DEL VIRUS EN LOS CERDOS DE TRASPATIO

En México el cerdo de traspatio o de subsistencia constituye un sistema de producción y comercialización caracterizado por un ciclo constante de compra y venta de animales después de un breve período de engorda. En ocasiones los productores crían sus propios cerdos manteniendo un macho y hasta 5 hembras de cría. Los parámetros productivos son bajos comparados con los de las granjas tecnificadas comerciales; por ejemplo, el número de partos por año se sitúa en 1.5, el de lechones nacidos vivos entre 5 y 6, y la mortalidad de alrededor del 20%. Las instalaciones son rústicas, localizadas cerca de la casa habitación y la fuerza de trabajo es familiar (Suárez y Barkin, 1990). De manera tradicional para la alimentación de los cerdos de traspatio se ha aprovechado la escamocha que son desperdicios caseros, de restaurantes, hoteles, hospitales, mercados, centrales de abasto, industrias agropecuarias, entre otros. La cantidad que se produce de escamocha es elevada y en 1998 se calculó que se acopiaban alrededor de trece mil toneladas sólo de desperdicios de restaurantes de la zona metropolitana del Valle de México. La alimentación de los cerdos de traspatio y de tianguis con escamocha representa una fuente importante de virus de la FPC (Helwing y Keast, 1966; USDA-APHIS, 1981).

Después de un período de dos a tres meses de engorda los productores comercializan los cerdos en los tianguis, a otras explotaciones de traspatio, al carnicero o a los acopiadores. Los acopiadores con comerciantes que recorren en camionetas las poblaciones, comprando animales de explotaciones de traspatio o de granjas comerciales, para engordarlos o

nuevamente venderlos en los tianguis o mercados de animales, al rastro o a otros productores. Además, los cerdos pueden ser sacrificados en la casa o el rastro y la carne vendida. Debido a los bajos costos de producción la explotación del cerdo de traspatio resulta rentable (Suárez y Barkin, 1990).

El virus de la FPC se ha mantenido de manera endémica en el sistema productivo de traspatio debido al constante mezclado de animales de diferentes orígenes, la gran movilidad de los cerdos y la poca o nula inmunización.

Con objeto de determinar un posible patrón de circulación del virus de la FPC se han analizado los posibles factores de riesgo que representan los tianguis, las explotaciones de traspatio, los rastros y las granjas tecnificadas.

Tianguis

Los mercados de animales han sido involucrados como una de las causas más importantes de la difusión del virus de la FPC (Beal *et al.*, 1970). En ciertas áreas del país el comercio de los cerdos de traspatio ocurre a través de mercados para animales o tianguis en los cuales los productores compran y venden cerdos. En la zona poniente del Estado de México se encontró que el 39.6% de los cerdos provenían de la zona en Erradicación, por lo tanto eran susceptibles y se mezclaban con los cerdos de la zona en control. En promedio el 37.1% de los animales eran vacunados contra FPC en cuanto llegaban al tianguis. El 91.2% de los comerciantes tenían en sus casas facilidades para mantener de 1 a 100 animales y en dos casos hasta de 800. El 65.4% de los comerciantes les daba escamocha como parte del alimento y el 23.3% reportaron una mortalidad del 5.9% de los animales en el último mes.

En este estudio se encontró que hubo un gran movimiento de los animales a través de los tianguis donde se mezclaban cerdos susceptibles con los cerdos de la zona en Control y si los cerdos no eran vendidos ese día, eran llevados nuevamente a otros tianguis hasta que eran comprados e introducidos a explotaciones de traspatio.

Explotaciones de traspatio

En las explotaciones de traspatio del Estado de México se encontró que el 36.4% de los productores vendían y compraban nuevamente cerdos cada tres meses. Los vacunadores de la campaña oficial llegaron a cubrir sólo hasta el 39% los animales y en el muestreo serológico se encontró que un promedio del 43.7% tenían anticuerpos (Cuadro 1). El 67.8% de los productores

utilizaban escamocha en la alimentación de los cerdos y el 32.7% informaron que habían tenido un promedio de 10% de mortalidad en los animales en el último mes.

Un factor de riesgo que se encontró para que circulara el virus fue la baja inmunidad en los cerdos de traspatio. Las causas fueron que los vacunadores de la campaña oficial llegaron a cubrir sólo parte de la población porcina y que los productores no los vacunaban por su cuenta. Además, aproximadamente el 30% de los cerdos eran vendidos y reemplazados cada tres meses lo que modificaba el estado inmune de la población y favorecía la posibilidad de introducir el virus en los animales.

Cuadro 1. Porcentaje de cerdos de traspatio que fueron vacunados y tuvieron anticuerpos en diferentes Municipios del Estado de México y Puebla (1997 - 1998)

Estado	Municipios	Cerdos vacunados por el dueño		Cerdos vacunados por personal de la campaña		Cerdos con anticuerpos	
		Mediana	Rango	Mediana	Rango	Mediana	Rango
México	4	NSD	NSD	21.0	8.7-39	43.1	34.3-54.3
Puebla	10	91	4 -100	100	100	58	21 - 86

NSD = No se determinó

RASTROS MUNICIPALES

En las encuestas que se hicieron en cuatro rastros municipales del Estado de México los médicos veterinarios oficiales reportaron que estaban llegando animales con lesiones sugerentes de FPC. Las condiciones sanitarias de los rastros eran malas; los trabajadores no tenían ropa de trabajo y los desperdicios de la matanza se los llevaban los trabajadores, dueños de los cerdos, se tiraban en los basureros aledaños a las instalaciones o en basureros municipales. No se limpiaba la zona de desembarque de los animales donde se estacionaban los vehículos que transportaban los cerdos. Estas condiciones favorecían que los animales enfermos fácilmente pudieran contaminar las instalaciones por lo que los vehículos, choferes y personal que traían cerdos al rastro, podían contaminarse y acarrear mecánicamente el virus a su lugar de origen. Por otro lado, el que llegaron cerdos con lesiones aparentes de FPC sugiere que es posible que otros cerdos normales pero virémicos, se estuvieron sacrificando; entonces la carne contaminada podría entrar a la cadena alimenticia humana a través de carne fresca, vísceras y embutidos y posteriormente a la del cerdo, por medio de los desperdicios, perpetuando de esta manera el ciclo de infección (Mengeling y Packer, 1969).

Otro factor de riesgo para la difusión del virus fueron las empacadoras de embutidos que se encontraban en la zona endémica. Estas industrias estaban

utilizando carne de animales sacrificados en la zona por lo que presumiblemente los embutidos estaban contaminados. Estos productos entraban a la cadena alimenticia humana y a través de la escamocha, a la del cerdo.

FACTORES DE RIESGO EN LAS GRANJAS TECNIFICADAS

A pesar de que la circulación del virus ocurrió principalmente en traspatio, llegó a infectar a los cerdos de las granjas tecnificadas provocando el 13% de los brotes (Rosales *et al.*, 1997). Esto fue debido a que el virus se encontraba circulando en los cerdos de traspatio aledaños a las granjas y además, de que en general tenían deficientes medidas de bioseguridad

En el 87.5% de las granjas comerciales tecnificadas localizadas en la zona poniente del Estado de México, se encontró que los animales tenían anticuerpos y estaban protegidos. Sin embargo, en dos granjas no vacunaban. El que no se vacune en algunas granjas de la zona en Control, indicó que los productores no estaban conscientes de la importancia de la enfermedad y de la campaña contra la FPC.

Algunos de los factores de riesgo que se encontraron para que se pudieran infectar los animales de las granjas tecnificadas fueron:

1. La presencia de brotes de FPC en cerdos de traspatio u otras granjas tecnificadas o semitecnificadas aledañas a la granja.
2. Las medidas de bioseguridad eran laxas o no se cumplían.
 - a) La vacunación proporcionaba una falsa seguridad de que la pira no iba a infectarse con el virus de la FPC
 - b) La mayoría del personal que laboraba en las granjas tenía cerdos de traspatio en sus casas, o atendían cerdos enfermos de la comunidad en sus horas libres; por lo tanto podían actuar como vector al contaminarse sus vestimentas, zapatos, bicicletas, etc. Además introducían comida a la granja que podía contener carne de cerdo infectada y eventualmente llegar a ser ingerida por los cerdos.
 - c) Además de los trabajadores, entraban a las granjas personas que habían tenido contacto con otros cerdos por ejemplo veterinarios, compradores de cerdos vivos, compradores de cerdos muertos, personal que ofrecía servicios para reparar las instalaciones, el que llevaba el gas para las maternidades, los familiares y amigos del dueño, el dueño, etc. que no cumplían con las medidas de bioseguridad.

3. El rastro municipal representaba un peligro importante pues al estar llegando animales enfermos de FPC contaminaban las instalaciones y sus inmediaciones; de esta manera se contaminaban los vehículos de la granja, los choferes u otro personal; al regresar a la granja los choferes y personal no se cambiaban de vestimentas y zapatos ni hacían la desinfección adecuada de los vehículos, tampoco se cambiaban de vestimentas y zapatos los choferes y personal.

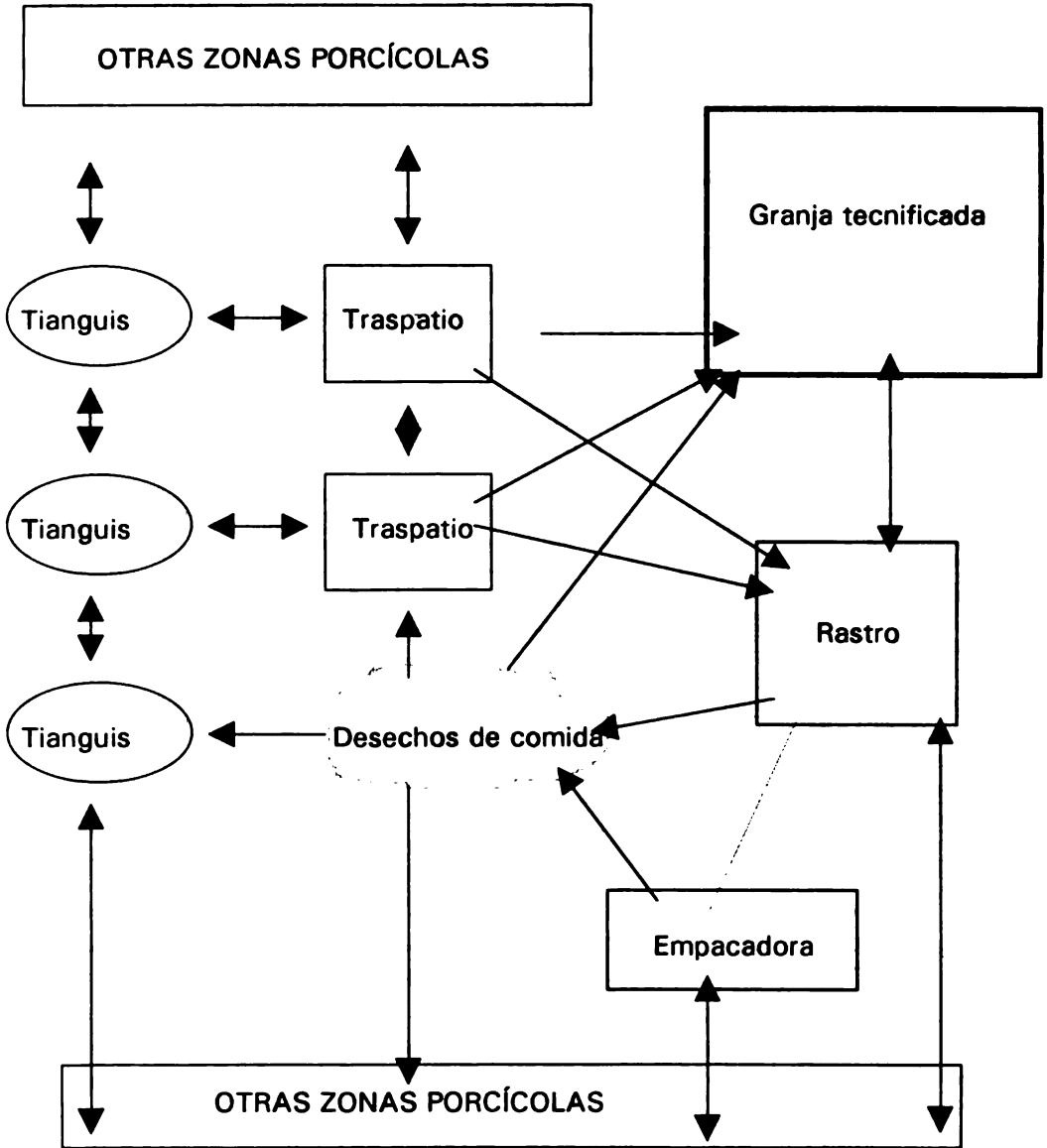
En varias granjas localizadas en la zona en Control, durante las encuestas realizadas un kilómetro a la redonda, fue común encontrar explotaciones que tenían cerdos febriles o reportaban que habían muerto algunos animales sin que se hiciera el diagnóstico, aunque éste podría ser compatible con FPC. En el Cuadro 2 se presenta el grado de riesgo que representaba el personal y las áreas de la granja, para que pudiera entrar el virus.

Cuadro 2. Resultados de la evaluación de factores de riesgo que representa para las granjas tecnificadas el personal y algunas áreas de la granja para que entre el virus de la Fiebre Porcina Clásica

Personal y área de la granja	Grado de riesgo
Dueño, Proveedores	Bajo
Materias primas: Vehículos, choferes	Bajo/mediano
Administrador	Mediano
Manuales: Vestimentas, bicicletas, etc.	Alto
Vehículos y choferes que van al rastro	Alto
Compradores de animales sanos	Alto
Compradores de animales de desecho	Muy Alto
Área de embarcadero	Muy alto
Estacionamiento frente a la granja	Muy alto
Área de bicicletas	Muy alto
Lavado de vehículos frente a la granja	Muy alto

De estos estudios se llegó a la conclusión de que es necesario que cada granja cuente con un manual de bioseguridad y se de seguimiento de que se cumpla. Que estén perfectamente delimitadas las zonas limpias de las sucias y que existan instalaciones adecuadas para pasar de una zona a la otra.

Principales vías de circulación de virus en una zona endémica de Fiebre Porcina Clásica



Nota: Las flechas indican las posibles rutas de circulación del virus de la FPC por diferentes medios como cerdos, vehículos, vestimentas de personal contaminado, fomites, embutidos, etc. Cuando el virus entra en este ciclo, ocurre una amplia difusión utilizando todas las vías.

EL PELIGRO DE CONTAGIO PARA LA ZONA EN ERRADICACIÓN

De acuerdo con el modelo que se ha estado estudiando en la zona de Control, el virus de FPC está moviéndose a través de la cadena de comercialización del cerdo de traspatio y que corresponde aproximadamente al 34% del cerdo que se comercializa en México (Pérez Espejo, R. Reunión Anual, 1998). Mientras se encuentre presente el virus de la FPC en el país existe el peligro de que pase a la zona de Erradicación. Esto puede ser debido a que los comerciantes pueden introducir cerdos de traspatio que hayan sido comprados en la zona en Control, porque están llegando embutidos elaborados con carne contaminada de la zona en Control y podrían entrar a la cadena alimenticia del cerdo, así como vehículos o vestimentas del personal contaminados, fomites y otros vectores. En caso de que se presenten brotes en la zona en Erradicación que no se detecten y no se eliminen rápidamente, se corre el peligro que el virus alcance una amplia difusión. Esto es debido a que se encuentra una gran población susceptible, no hay sistema de control de la movilización de los animales por lo que pueden alcanzar largas distancias; la carne de los animales infectados puede ser introducida a la cadena alimenticia del cerdo a través de embutidos, y al no haber restricción en su venta pueden alcanzar una gran distancia y eventualmente podrían llegar a la zona Libre. De acuerdo con la experiencia en la zona en Control, es probable que el virus se establezca de manera endémica en la población de traspatio y debido a que los cerdos son susceptibles, a través de países el virus podría retornar a ser altamente patógeno.

Una solución para reducir la cantidad de virus circulante y el número de brotes en la zona en Erradicación sería volver a vacunar a todos los animales de esta zona, haciendo énfasis en los de traspatio. De esta manera el virus no se establecería endémicamente en esa población y además ayudaría a reducir el número de brotes en la zona en control, al introducir animales vacunados que impidan la multiplicación viral.

CONSIDERACIONES SOBRE EL CONTROL DE BROTES

El control de los brotes de la zona en Control se ha hecho a través de inmunización y del sacrificio de los animales, pero no ha estado dando los resultados deseables.

Con relación a la inmunización, no se está teniendo la cobertura deseada; a pesar de que se han estado vacunando los cerdos en la zona en Control, se está encontrando que no es posible llegar a tener una cobertura suficiente para evitar la multiplicación de virus. El modelo que se ha estado estudiando sugiere que para reducir el número de brotes es necesario inmunizar a los

animales cuando se encuentren en la zona en Erradicación para que al ser comercializados en los tianguis de la zona en Control, ya estén inmunes y no amplifiquen el virus. De esta manera se volvería a tener la cobertura de inmunización que se alcanzó en 1994 y 1995, que redujo los brotes en todo el país.

Por otro lado se está utilizando la vacunación para controlar los brotes en traspatio y en granjas tecnificadas, lo que ha provocado que el virus se mantenga de manera insidiosa en las poblaciones. En estos casos se atribuye la exacerbación de la patogenicidad del virus vacunal, como la causa de la mortalidad ocasional que se observa después de la vacunación, sin que se tome en cuenta que el virus de campo sea el responsable. Estas granjas donde se inmuniza y está circulando el virus constituyen una fuente muy importante de FPC para el medio ambiente.

Por lo que toca al sacrificio de animales para eliminar al virus, sólo una pequeña parte de los cerdos se han eliminado. Este procedimiento aunque muy útil ha dejado mucho que desear. En las granjas tecnificadas ha habido una demora entre el diagnóstico y la eliminación de los animales. Se ha observado, al igual que Koenen et al. (1996), que debido a la dificultad en reconocer la enfermedad cuando se llega a hacer el diagnóstico, se descubre que entre uno a dos meses antes el virus se había introducido y estaba infectando a los animales; o sea en ese lapso, la pira constituyó una fuente de virus en la zona al continuar comercializando animales y mandándolos al rastro. Además, cuando se diagnostica un brote y de acuerdo con la Norma, se deben sacrificar inmediatamente todos los animales de la pira, sin embargo esta acción ha sido muy difícil de llevar a cabo por su elevado costo. Por otra parte en los cerdos de traspatio se considera que se está detectando menos del 10% de los brotes, y aunque se sacrifiquen los animales, en el 90% de los brotes no identificados, los cerdos infectados continúan contaminando a otros animales de manera insidiosa dentro de la cadena de traspatio.

REFERENCIAS

Aguirre, B.F., Aguilar, O.P., Martínez, S.A. y Morilla, G.A. 1994. Aspectos epidemiológicos de la campaña de vacunación intensiva contra la Fiebre Porcina Clásica en el estado de Guanajuato. *Téc. Pecu. Méx.*, 32: 98-104.

- Barreto, C.H. Estudio de movimiento de cerdos y sus productos en el área del proyecto piloto de control y erradicación del cólera porcino, 1994. Proyecto piloto de control y erradicación del cólera porcino Rivas, Nicaragua. Publicado por el Programa de Apoyo Regional en Sanidad Agropecuaria. Convenio Centro América CEE ALA 91/37. San Salvador, El Salvador, 1995.
- Beal, S.T., Downey, W., Cowart, W., and Young, S.H. 1970. 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
- Campbell, A.D. 1992. Swine Fever. The eradication program in Great Britain 1963 to 1965. Proc. 69th Ann. Meet. U.S. Livestock Sanit. Assoc., p. 390 - 409
- Carbrey E.A., Stewart W.C., Kresse J.L., Shidjer M.L. 1977. Inapparent hog cholera infection following the inoculation of field isolates. CEC Seminar on Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever, Hannover, EUR 5904. P: 214.
- Ellis, P.R. 1972. An economic evaluation of the Swine Fever eradication programme in Great Britain. University of Reading, Dept of Agriculture. Study No. 11. 76 pp.
- Estrada. S.E., González-Vega, D., Arriaga E., Ávila S.E., Hernández A. y Morilla A. 1998. Risk factors that may increase the number of outbreaks of classical swine fever in the control area of Mexico. OIE Symposium on Classical Swine Fever (Hog Cholera). Birmingham (UK), 9-10 July 1998. p: 19.
- Estrada, S.E., Diosdado, V.F., Arriaga E., Ávila, S.E., Hernández, A., y Morilla, G.A. 1998. Análisis de algunos de los factores de riesgo que contribuyeron al incremento de la actividad del virus de la Fiebre Porcina Clásica en México durante 1997. XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Querétaro, Qro. Del 27 al 31 de octubre de 1998. p: 220
- Helwing, D.M., and Keast, J.C. 1966. Viability of virulent swine fever virus in cooked and uncooked ham and sausage casings. Austr. Vet. J., 42: 131-135.
- Koenen, F., Van Caenegem G., Vermeersch, J.P., Vandenheede J., and Deluyker, H. 1996. Epidemiological characteristics of an outbreak of classical swine fever in an area of high pig density. Vet. Record., 139: 367-371.
- Luenen, J., and Strobbe, R., 1977. 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.

- Macías, M., Guerrero, A., Toledo, V., Ramírez, R., Hernández, M. y Lara J. 1998. Confirmación del diagnóstico de Fiebre Porcina Clásica en lechones susceptibles a partir de muestras de porcinos en Degollado, Jalisco. XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Querétaro, Qro. Del 27 al 31 de octubre de 1998. P: 255
- McCauley, E.H. 1993. Economic evaluation of hog cholera Impact and vaccination programs in Honduras based on small holder surveys. USAHA 54-63.
- Mengeling M.S., and Packer R.A. 1969. Pathogenesis of chronic hog cholera: Host response. *Am. J. Vet. Res.*, 30: 409-417.
- Morilla, A. 1991. Conceptos sobre la inmunización del cólera porcino en México. *Ciencia Veterinaria*, 5: 119-142.
- Morilla, A. 1994. Control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. *Ciencia Veterinaria*, 6: 173-206.
- Morilla, A. Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. Editado por INIFAP-SAGAR y PAIEPEME, México D.F. 1997.
- Morilla A., Estrada. S.E., Diosdado, F., Arriaga E., Ávila S.E., y Hernández A. Factores de riesgo que incrementaron la actividad del virus de la Fiebre Porcina Clásica en el área de control en México durante 1997. *AMVEC* 1998.
- Rosales, O. C., Cabrera, T.A., Castillo M. M. y Salas, M. 1997. Vigilancia epizootológica de la FPC en zonas de control. Memorias de la Sexta Reunión Anual del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal, México, D.F.
- Suárez, B. y Barkin D. Porcicultura. Producción de traspatio, otra alternativa. Centro de Ecodesarrollo, México, D.F. 1990.
- Terpstra C. Epizootiology, control and eradication of hog cholera in high density pig production areas. En *Symposium sobre Enfermedades del Cerdo*. Editado por A. Morilla y J. López. Publicado por la UNAM, AMVEC, SARH, 1992, p: 107-117.
- Terpstra, C., 1996. Diagnóstico, control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica con especial referencia a Holanda y a otros países miembros de la Unión Europea. *Ciencia Veterinaria*, 7: 213-239.
- Terpstra, C., and Wensvoort, G., 1987, Influence of the vaccination regimen on the herd immune response for swine fever. *Vet. Microbiol.*, 13: 143-151.
- Thrusfield, M. *Veterinary Epidemiology*. Blackwell Science, 2nd. Edition, UK, 1995.
- USDA/ARS . Supplement to the History of Hog Cholera Research in the US. In *University of Minnesota Symposium on Hog Cholera*. Edited by G.T. Mainwaring and D.K. Sorenson. 1962
- USDA-APHIS, Hog Cholera and its eradication. A review of US experience. *APHIS-USA* 91-55, September 1981.

ANÁLISIS DE RIESGO CUALITATIVO Y CUANTITATIVO SOBRE LA MOVILIZACIÓN DE CERDOS VIVOS A YUCATÁN Y DE LECHONES PARA ENGORDA HACIA JALISCO Y GUANAJUATO

Assad Heneidi Zeckua

INTRODUCCIÓN

IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO

EVALUACIÓN CUALITATIVA DEL RIESGO

EVALUACIÓN CUANTITATIVA DEL RIESGO

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN DE RIESGO CUALITATIVO Y CUANTITATIVO

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

Existe un programa de repoblamiento porcino del Gobierno del Estado de Yucatán para reproducción, motivo por el cual se introducirán cerdos procedentes de los Estados Unidos así como de Sonora, ambas zonas libres de fiebre porcina clásica (FPC).

Dicho programa se concluirá aparentemente a finales de 1997 con el objeto de la repoblación de granjas porcinas ejidales y particulares. En el caso de granjas ejidales serán beneficiadas un total de 49 con 3000 vientres y 125 sementales, en lo que corresponde a granjas particulares, se beneficiarán 40 explotaciones con 3000 vientres y 150 sementales

En el caso de la Unión de Ejidos de Porcicultores, los cerdos serán adquiridos de la empresa Portek ubicada en Hermosillo, Sonora con destino al Centro multiplicador de Motul, mientras que para las granjas particulares, la adquisición será de la Industria Avícola del Sureste y los cerdos procedentes de la granja Xaratanga de Sonora y de los Estados Unidos de Norteamérica, los cuales ingresarán al Centro de Inseminación Artificial, actualmente en construcción, ubicado en el municipio de Santa Elena, Yuc.

Por otra parte, la empresa AGROYUCATÁN comercializará lechones para engorda hacia los estados de Jalisco y Guanajuato, con destino a la granja La Palma en Lagos de Moreno y la granja Rinconcillo de los Remedios en Comonfort respectivamente, los cuales serán sacrificados en el rastro TIF de la misma empresa ubicado en Pénjamo, Gto.

IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO

La movilización de cerdos vivos al estado de Yucatán procedentes del estado de Sonora y de los Estados Unidos de Norteamérica, todas ellas zonas libres de fiebre porcina clásica, es factible de realizar conforme a la normatividad oficial de esta campaña nacional. Sin embargo, en virtud de que dicha movilización se lleva a cabo del norte del país hacia el sureste del mismo, atravesando estados en fase de erradicación y en control de esta enfermedad, esto conlleva a considerar el riesgo de introducir la FPC al estado de Yucatán por lo que el presente documento analiza cualitativamente esta factibilidad.

EVALUACIÓN CUALITATIVA DEL RIESGO

Como se mencionó anteriormente, los cerdos que se introducirán al estado de Yucatán, tanto vientres como sementales, son originarios de Sonora y los Estados Unidos de Norteamérica, ambas zonas libres de FPC. No obstante, los animales serán movilizados vía terrestre hasta Yucatán a través de estados en fase de control, lo cual podría representar un riesgo de adquirir la FPC donde en algunas áreas es enzoótica, como es el caso del Edo. de México, Puebla, Veracruz y Tabasco donde se han registrado 71 focos de la enfermedad durante 1997 (hasta el 19 de septiembre).

Los cerdos son transportados desde Sonora y la frontera norte del país en camiones flejados y a través de autopistas de cuota, lo cual minimiza el riesgo de estar en contacto con otro tipo de animales o vehículos contaminados, así como de poblaciones donde pueda existir actividad viral. Sin embargo, se debe considerar que existe un tramo de este recorrido, en el cual la carretera no es autopista y se debe atravesar desde Querétaro por el Edo. de México hacia Puebla, esta zona comprende el área de Lechería, Coacalco, Ecatepec donde se han registrado algunos focos de FPC.

Cabe señalar, que la documentación oficial que ampara esta movilización es verificada en diferentes puntos de inspección fitozoosanitaria desde su origen hasta su destino. A su arribo a Yucatán, los cerdos serán cuarentenados en las siguientes granjas porcinas autorizadas para cuarentena en esa entidad, lo cual reduce el riesgo de que se diseminara el virus de la FPC, en caso de que algún embarque pudiera traer uno o varios animales en estado de incubación o en franca enfermedad, ya que poseen excelentes medidas de bioseguridad y se encuentran alejadas de otra explotación porcina:

1. Unidad de aislamiento Santa Ana, ubicada en el municipio de Santa Ana y cuenta con una capacidad para 1000 vientres, sementales y su producción.
2. Unidad de aislamiento Traviesas 1, ubicada en el municipio de Chumayel con una capacidad de 1500 vientres, sementales y su producción.

3. Unidad de aislamiento de la Unión de Ejidos, ubicada en el municipio de Motul con una capacidad de 550 vientres, sementales y su producción.
4. Unidad de aislamiento San Antonio, ubicada en el municipio de Tecoh con una capacidad para 550 vientres, sementales y su producción.
5. Estas unidades de aislamiento están ubicadas en el centro de terrenos de 100 Has. y se utilizan exclusivamente para la recepción y aislamiento de animales de reemplazo. Existen otras unidades de aislamiento, donde pueden ser recibidos los vientres y sementales:
6. Cuarentenaria Tekanto, ubicada en el municipio de Tekanto con una capacidad total de 100 animales.
7. Cuarentenaria Tixkokob, ubicada en el municipio de Tixkokob con una capacidad total de 200 animales.
8. Cuarentenaria Bugambillas, ubicada en el municipio de Baca con una capacidad total de 80 animales (generalmente sementales).
9. Unidad de aislamiento Comercial 1A, ubicada en el municipio de Sotuta con una capacidad de 3500 vientres y sementales.
10. Unidad de aislamiento comercial 1B, ubicada en el municipio de Sotuta con una capacidad de 3500 vientres y sementales.
11. Unidad de aislamiento comercial 1C, ubicada en el municipio de Cantamayec con una capacidad de 3500 vientres y sementales.

Los criterios que se utilizarán para la cuarentena de vientres y sementales en las unidades de aislamiento serán los siguientes:

- a) Revisión de la documentación que ampara el ingreso al estado de Yucatán, como es el caso del certificado zoosanitario y flejes del vehículo.
- b) Los animales permanecerán en cuarentena durante un periodo de 21 días en el caso de que la procedencia sea nacional y de 30 para el origen extranjero.
- c) Considerando el periodo de incubación de la enfermedad, los animales se muestrearán al 100% y alrededor del quinceavo día de la cuarentena, tanto para fiebre porcina clásica como para la enfermedad de Aujeszky (EA).
- d) De obtenerse resultados negativos en el 100% de los animales en el Laboratorio Regional, se levanta la cuarentena a los 21 y 30 días según corresponda.
- e) Posteriormente, las unidades de aislamiento son lavadas y desinfectadas para nuevos ingresos.

Es importante considerar, que el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) tiene implementado en el estado de Yucatán un Sistema Estatal de Vigilancia Epidemiológica para FPC y EA, el cual permite el muestreo serológico para ambas enfermedades en forma permanente y constante a lo largo de todo el año, con lo cual el riesgo se reduce en virtud de que todas las granjas porcinas tecnificadas son muestreadas así como una muestra estadística de la porcicultura de traspatio (se adjuntan los muestreos epidemiológicos).

EVALUACION CUANTITATIVA DEL RIESGO

Para el presente análisis de riesgo, se consideró que los lechones provienen de una zona declarada oficialmente como libre de fiebre porcina clásica (Yucatán) y que estos animales son finalizados y sacrificados en el lugar de destino bajo un estricto control zosanitario y medidas de bioseguridad, estableciendo como fase inicial un árbol de escenarios que describe las diferentes etapas del proceso (Figura No.1). Dicho análisis describe las evidencias utilizadas para la cuantificación del riesgo, habiéndose utilizado un modelo de simulación computarizada con el programa @ Risk, mediante un muestreo de hipercubo latino y 5,000 iteraciones.

Phi 0.- Evento inicial: introducción de lechones para engorda (30-35 kg en promedio) a la granja "Rinconillo de los Remedios" en Guanajuato y a las granjas "La Palma", "Oasis" y "Rodeo" en Jalisco.

Se estima que durante 1997, se envíen alrededor de 10700 15800 lechones, tanto a Jalisco como a Guanajuato, lo cual representaría anualmente un promedio de 13250 lechones, obtenido mediante una distribución uniforme (10700,15800) por un año.

F1.- Prevalencia de fiebre porcina clásica en cerdos de granjas tecnificadas o de traspatio, explotados en el estado de Yucatán.

De acuerdo a que no existe evidencia técnica y científica que indiquen que esta enfermedad exista en Yucatán, pero considerando que no existe riesgo cero, se estimó una probabilidad de 2.6^{E-6} , obtenida mediante una distribución triangular (0, 3^{E-6} , 5^{E-6}), utilizando los parámetros de la distribución beta para obtener un valor mínimo, máximo y más probable.

F2.- Prevalencia intra-fincas

Aun cuando la probabilidad de evidencia viral en Yucatán es insignificante, se estimó una probabilidad de infección en los cerdos dentro de las granjas o empresa que comercializa los cerdos en 2.3^{E-7} , obtenida mediante una distribución triangular (0, 2^{E-7} , 5^{E-7}), es decir, una prevalencia menor que en F1, debido a que las granjas poseen una mayor bioseguridad al manejar animales reproductores, con relación a otras granjas porcinas aledañas engordadoras de cerdo o de traspatio.

F3.- Eficacia en el control de la movilización

De acuerdo al sistema de la movilización de lechones procedentes de Yucatán hacia las granjas engordadoras ubicadas en Jalisco y Guanajuato, que minimiza la transportación de animales clínicamente enfermos o que estos pudieran entrar en contacto con animales enfermos o vehículos contaminados de FPC en zonas

enzoóticas a la enfermedad, se consideró una seguridad en su movilización del 80% al 90%, con una distribución uniforme.

F4.- Eficacia en la detección de enfermedades de los lechones en Jalisco y Guanajuato.

Conforme a los programas preventivos y de vigilancia establecidas en las granjas engordadoras, se asignó una eficacia para la detección de enfermedades en los lechones del 85% al 95% con una distribución uniforme, lo cual en un momento dado podría identificar un posible problema zoonosario oportunamente.

F5.- Eficacia de las medidas de bioseguridad

En este rubro, se consideró una efectividad en las medidas de bioseguridad para el ingreso y egreso de agentes etiológicos y su inactivación dentro de la granja del 80% al 95%, obtenido mediante una distribución uniforme.

F6.- Diseminación en destino

El riesgo se minimiza al considerar que la infección de FPC en cerdos provenientes de zonas libres es insignificante, que la infección de los cerdos en la zona de destino y en las granjas engordadoras, en su caso, se restringiría por las medidas de bioseguridad existentes en esta última, además de que en el probable caso de que una infección de este tipo ocurriera, sería detectada oportunamente aplicando las medidas contraepizooticas de sacrificio, cuarentena focal y perifocal y una estrecha vigilancia epidemiológica.

La posibilidad de riesgo de diseminación del virus de fiebre porcina clásica en el remoto caso de que esto ocurriera se estimó mediante una distribución uniforme (1^{E-3} , 1^{E-2}), con el objeto de poder realizar la simulación computarizada utilizando un muestreo de hipercubo latino y 5000 iteraciones.

RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN DE RIESGO CUALITATIVO Y CUANTITATIVO

Los resultados de la cuantificación de riesgo zoonosario sobre la posible introducción del virus de la fiebre porcina clásica a través de lechones para engorda procedentes de Yucatán con destino a Jalisco y Guanajuato es de 8.5^{E-14} , lo cual con un 95% de confiabilidad (1.76^{E-09}), indica que puede existir una probabilidad de que esto ocurra de uno en 566'938,419 lechones introducidos a Jalisco o Guanajuato anualmente (no acumulativo) (Cuadro 1).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Los animales introducidos al estado de Yucatán proceden de zonas libres de FPC y deberán ser movilizados en camiones flejados y por autopistas de cuota, con el objeto de evitar el contacto con animales infectados o vehículos contaminados de FPC, sobre todo en los estados en fase de control de esta enfermedad donde aun existe circulación viral, como es el caso del Edo. de México, Puebla, Veracruz y Tabasco.
2. No deberá existir ninguna parada de los camiones en el tramo que comprende los diversos municipios del Edo. de México, donde no existe una autopista de cuota que permita su tránsito alejado de zonas urbanas y vehículos de carga de animales.
3. Los flejes de los camiones deberán ser retirados por personal oficial.
4. Los animales deberán ser cuarentenados a su ingreso al estado de Yucatán en las unidades de aislamiento autorizadas y muestreados al 100% mediante la prueba de inmunoperoxidasa en el Laboratorio Regional de Mérida, Yuc.
5. Una vez levantada la cuarentena, se deberán identificar las diferentes granjas de destino para que los vientres y sementales ingresen al muestreo epidemiológico estatal.

REFERENCIAS

- J.A. KELLAR. The application of risk analysis to international trade in animals and animal products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- A.S. AHL, J.A. ACREE, P.S. GIPSON, R.M. MCDOWELL, L. MILLER AND M.D. MCELVAINE. Standardization of nomenclature for animal health risk analysis. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- R.S. MORLEY. A model for the assessment of the animal disease risks associated with the importation of animals and animal products. . *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- S.C. MCDIARMID. Risk analysis and the importation of animals and animal products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- D.W. WILSON AND D.J.D. BANKS. The application of risk assessment in animal quarantine in Australia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- L. MILLER, M.D. MCELVAINE, R.M. MCDOWELL AND A.S. AHL. Developing a quantitative risk assessment process. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- R.S. MORLEY. Quantitative risk assessment of the risks associated with the importation of pigs to abattoirs. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.
- S.C. HATHAWAY. Risk analysis and meat hygiene. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, Vol. 12, No. 4, Dec. 1993.

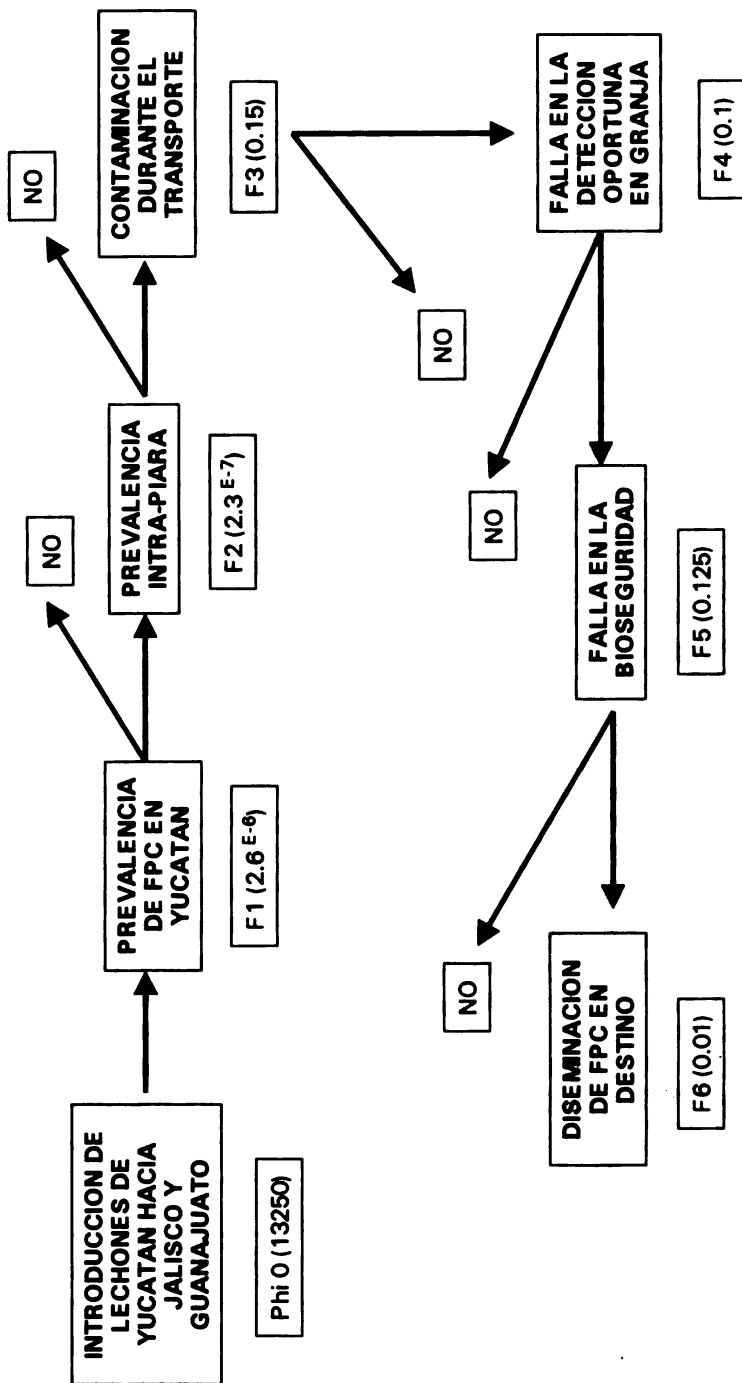
**RIESGO DE INTRODUCCION DE FIEBRE PORCINA CLASICA A TRAVES DE
LECHONES PROCEDENTES DE YUCATAN CON DESTINO A JALISCO Y
GUANAJUATO**

Phi	0 Cantidad de lechones	13250	UNIFORM	(19,20) * UNIFORM (10700,15800) * 1 A
F1	Prevalencia en la zona	0.0000026667	TRIANG	(0,3E-6,5E-6)
F2	Prevalencia intra-piara	0.0000002333	TRIANG	(0,0,2E-7,0.5E-7)
F3	Contaminación en el transporte	0.15	1 - UNIFORM	(0.8,0.9)
F4	Falla detección en granja	0.1	1 - UNIFORM	(0.85,0.95)
F5	Falla en bioseguridad	0.125	1 - UNIFORM	(0.80,0.95)
F6	Diseminación en destino	0.01	UNIFORM	(0.001,0.01)
	Riesgo sin mitigación	8.24E-09		
	Phi0...F3	1.24E-09		
	Phi0...F4	1.24E-10		
	Phi0...F5	1.55E-11		
	Riesgo de Introducción	8.50E-14		
	Con 95% de confianza	1.76E-09		
	Probabilidad de uno	566938419		lechones introducidos a Jalisco o Guanajuato
	Probabilidad anual	10902662		

- 1) PHI0... F3 (in Cell C12)
Mean= 9.148086E-03 SD= 4.952426E-03
Min = 1.413857E-04 Max= 3.001954E-02
- 2) PHI0... F4 (in Cell C13)
Mean= 1.144605E-03 SD= 7.639157E-04
Min = 1.967427E-05 Max= 5.496629E-03
- 3) PHI0... F5 (in Cell C14)
Mean= 5.759938E-08 SD= 5.545975E-08
Min = 3.392709E-11 Max= 4.639792E-07
- 4) RIESGO (in Cell C15)
Mean= 3.183336E-09 SD= 3.755427E-09
Min = 1.191424E-12 Max= 3.191995E-08
- 5) RIESGO CRUDO (in Cell C11)
Mean= .0365792 SD= 1.914331E-02
Min = 5.276966E-04 Max= .1078959

Figura No. 1

ARBOL DE ESCENARIOS ANALISIS DE RIESGO SOBRE LA MOVILIZACION DE LECHONES PARA ENGORDA DE YUCATAN HACIA JALISCO Y GUANAJUATO



RECONOCIMIENTO DE ZONAS LIBRES DE ENFERMEDADES Y PLAGAS DE LOS ANIMALES EN MÉXICO

Assad Heneidi Zeckua

En México, el reconocimiento de zonas libres de enfermedades que afectan a la ganadería nacional, tiene prácticamente su inicio a finales de los años noventa con la liberación oficial de fiebre porcina clásica en el norte de Sonora.

A principios de los años noventa, el reconocimiento de zonas libres se intensificó para las enfermedades de los cerdos y aves bajo campaña oficial, destacando fiebre porcina clásica (FPC), salmonelosis aviar (SA), enfermedad de Newcastle (ENC) y en menor grado la enfermedad de Aujeszky (EA). Posteriormente, a raíz de la introducción a México de la influenza aviar (IA) en 1994, esta enfermedad se incorporó al reconocimiento de zonas libres naturales o por erradicación.

La incorporación de zonas libres de las enfermedades antes mencionadas, se detalla en el Cuadro 1, mientras que el avance sanitario de las campañas nacionales contra la FPC, EA, SA, ENC e IA, se puede apreciar en el Cuadro 2 y en los Mapas 1, 2, 3 y 4. Cabe señalar, que los avances sanitarios debido a condiciones geográficas, de infraestructura, económicas y desde luego sanitarias, han permitido un avance significativo en el norte, noroeste y sureste del país.

Actualmente en México, el reconocimiento de zonas libres de enfermedades y plagas de los animales, se basa en términos generales, en la evaluación de los antecedentes sanitarios en la zona respecto a la enfermedad bajo estudio, así como en la normatividad oficial vigente, los resultados del muestreo epidemiológico realizado, la evaluación de los servicios veterinarios y en el análisis final de los resultados obtenidos, con lo que en su caso, se inicia el proceso oficial de liberación y su publicación en el Diario Oficial de la Federación (DOF). A continuación, se describe cada uno de los puntos anteriores.

En lo que respecta a los antecedentes sanitarios de la enfermedad bajo estudio, en una determinada zona geográfica (por lo general una entidad federativa), se evalúan los registros del último brote de la enfermedad a reconocer y sus acciones contraepizoóticas realizadas; su incorporación de la fase de control, escasa prevalencia o erradicación con vacunación (dependiendo de la enfermedad) a la de erradicación, incluyendo los requisitos sanitarios previamente establecidos y en su

caso, los muestreos epidemiológicos llevados a cabo; las acciones realizadas para suspender la vacunación (a excepción de la ENC) y la vigilancia de esta medida adoptada; los resultados obtenidos del muestreo epidemiológico realizado previamente, tanto en granjas tecnificadas como en predios de traspatio y rastros; la organización de productores incorporando en los censos actualizados a aquellos organizados y no agremiados, además de actualizar los censos de predios de traspatio por municipio; la integración de grupos de emergencia zoonosanitaria para casos de contingencia; el apoyo de laboratorios de diagnóstico oficiales y/o aprobados; el control estricto de la movilización de animales, sus productos y subproductos; así como las actividades realizadas en materia de vigilancia epidemiológica de la enfermedad bajo estudio en esa zona o región.

En cuanto a la normatividad oficial, dependiendo de la enfermedad a reconocer, los requisitos sanitarios a seguir se basan en lo establecido en la Ley Federal de Sanidad Animal, así como en las normas oficiales mexicanas correspondientes. En muchos casos, la aplicación de leyes estatales y/o acuerdos oficiales, fortalece los requisitos sanitarios para el reconocimiento de una determinada enfermedad en un área geográfica, que como ya se mencionó anteriormente, en la mayoría de los casos corresponde a una entidad federativa. Sin embargo, en otros casos, como es el de la Comarca Lagunera, su reconocimiento actualmente se realiza en forma conjunta con el estado de Durango y algunos municipios del sur de Coahuila.

En lo que se refiere al muestreo epidemiológico, necesario para el reconocimiento de una zona libre, se requiere el conocimiento a fondo de la epidemiología de la enfermedad en cuestión, de tal manera que este se enfoque a la población animal susceptible y bajo riesgo, es decir, en el caso de aves deberá comprender tanto a las aves domésticas como a las silvestres, incluyendo aves de traspatio, de combate, canoras, de ornato, avestruces, de zoológicos, entre otras. Si la enfermedad bajo estudio corresponde a la especie porcina, en su caso, se deberán muestrear jabalíes y animales de zoológico, entre otros. Para realizar el muestreo epidemiológico, se establece un tamaño de muestreo estadístico representativo en la población susceptible y bajo riesgo, doméstica y silvestre, considerando la variación de la dinámica de la población, la precisión de la estimación, el nivel de confianza, la magnitud del muestreo, los recursos disponibles tanto humanos como materiales y económicos y por último, el método de selección del tamaño de muestra basado en una fórmula estadística para determinar la presencia o ausencia de enfermedad, el cual puede ser sistemático, estratificado y/o por conglomerados. La obtención de muestras es en forma aleatoria, independientemente si los animales se encuentran en confinamiento o libertad.

Para la evaluación de los servicios veterinarios, se identifican los laboratorios de diagnóstico en salud animal oficiales y/o aprobados, que puedan apoyar la vigilancia epidemiológica de la enfermedad a reconocer como libre, así como los puntos de control de la movilización de animales, sus productos y subproductos,

los cuales deben funcionar las 24 horas de los 365 días del año. Además, se evalúa la factibilidad de implementar una cuarentena animal en caso de contingencia, así como los programas específicos para el control de enfermedades tanto enzoóticas como exóticas y la formación de grupos de emergencia en caso de una contingencia sanitaria, y por ende, la operación del subsistema estatal o regional de vigilancia epidemiológica.

Una vez que se cuenta con la evaluación de los puntos anteriormente descritos, se analizan los resultados obtenidos, considerando la epidemiología de la enfermedad; la última evidencia de la misma; la aplicación de inmunógenos; la existencia de vectores, reservorios y otros huéspedes susceptibles y bajo riesgo; así como la prueba diagnóstica utilizada en los muestreos epidemiológicos, su sensibilidad y especificidad, así como la evaluación de los servicios veterinarios y el dictamen final del análisis obtenido.

En el caso de que el análisis epidemiológico sea positivo, se inicia conjuntamente con la Delegación Estatal de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR) y la Campaña Nacional contra la enfermedad bajo estudio, la integración del expediente técnico respectivo, el cual se conforma con la documentación oficial y estadística que soporta el cambio de cada fase sanitaria en la entidad (control, escasa prevalencia, erradicación con vacunación y erradicación). Una vez concluido, dicho expediente es evaluado por personal del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) conjuntamente con el área jurídica de la Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria (CONASAG). Si la evaluación es favorable y procede, el expediente así como la propuesta de acuerdo para su liberación oficial se envía a la Dirección General Jurídica de la SAGAR para firma del C. Secretario del Ramo, el cual a su vez turna el acuerdo correspondiente a la Secretaría de Gobernación para su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

Posteriormente, cuando una zona o región es reconocida como libre de una enfermedad o plaga de los animales, se implementa un registro permanente de productores, predios de traspatio y rastros, con el objeto de mantener una vigilancia epidemiológica activa de la enfermedad erradicada. Lo anterior, se lleva a cabo mediante la elaboración de un muestreo estadístico en granjas tecnificadas, predios de traspatio y rastros, entre otros, a fin de mantener la zona o región libre de la enfermedad. La vigilancia epidemiológica activa, se lleva a cabo mediante la obtención de muestras previamente programadas en forma permanente y continua durante los 12 meses de cada año, enviándose las muestras a laboratorios de diagnóstico oficiales o aprobados, los cuales deberán realizar las pruebas diagnósticas oficiales descritas en cada norma oficial mexicana correspondiente y notificar los resultados obtenidos al SIVE.

La toma y envío de muestras, deberá proceder de animales de explotaciones tecnificadas, predios de traspatio, rastros, mataderos, zoológicos, explotaciones de animales exóticos, según sea determinado. La periodicidad del muestreo para la vigilancia epidemiológica, es permanente y continua cada año y la notificación de los resultados obtenidos por parte de las Delegaciones Estatales de la SAGAR al SIVE debe ser mensual, incluyendo el origen de las muestras, el número de muestras remitidas al laboratorio, tipo de muestras, nombre del laboratorio de diagnóstico, tipo de prueba realizada y los resultados obtenidos, principalmente.

Dichos muestreos estadísticos, son programados anualmente en función del registro de explotaciones tecnificadas y de traspatio. Los resultados de diagnóstico obtenidos, son corroborados con los reportes mensuales de los laboratorios que realizan diagnóstico en salud animal en México.

En resumen, el reconocimiento y mantenimiento de zonas libres de enfermedades y plagas de los animales en México, se apega a los lineamientos técnicos internacionales para la caracterización de riesgo para la importación de animales, productos y subproductos, los cuales se basan principalmente en tres puntos: Evaluación de los servicios veterinarios, Sistema de vigilancia epidemiológica y Análisis de riesgo.

REFERENCIAS

1. Ley Federal de Sanidad Animal, Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (1994).
2. Norma Oficial Mexicana, NOM-037-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la fiebre porcina clásica.
3. Norma Oficial Mexicana, NOM-007-ZOO-1994, Campaña Nacional contra la enfermedad de Aujeszky.
4. Norma Oficial Mexicana, NOM-005-ZOO-1993, Campaña Nacional contra la salmonelosis aviar.
5. Norma Oficial Mexicana, NOM-013-ZOO-1994, Campaña Nacional contra la enfermedad de Newcastle.
6. Norma Oficial Mexicana, NOM-044-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la influenza aviar.
7. Norma Oficial Mexicana, NOM-046-ZOO-1995, Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica.

SITUACION ACTUAL DE LA FIEBRE PORCINA CLASICA 1998



MAPA No 1

SITUACION ACTUAL DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY 1998



MAPA No 2

**SITUACION ACTUAL DE LA SALMONELOSIS AVIAR
Y ENFERMEDAD DE NEWCASTLE (VELOGENICO).
1998**



MAPA No 3

**SITUACION ACTUAL DE LA
INFLUENZA AVIAR
1998**



MAPA No 4

ZONAS LIBRES DE ENFERMEDADES PORCINAS Y AVIARES EN MEXICO, 1998

ESTADO	ENFERMEDADES PORCINAS			ENFERMEDADES AVIARES		
	FPC	EA	SA	ENC	IA	IA
BAJA CALIFORNIA	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
BAJA CALIFORNIA SUR	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
CAMPECHE	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
COAHUILA	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
COLIMA						LIBRE
COMARCA LAGUNERA			LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
CHIHUAHUA	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
DURANGO			LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
NUEVO LEON	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
QUINTANA ROO	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
SINALOA	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
SONORA	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
TAMAULIPAS	LIBRE		LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE
YUCATAN	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE	LIBRE

FPC = Fiebre porcina clásica
 EA = Enfermedad de Aujeszky
 SA = Salmonelosis aviar
 ENC = Enfermedad de Newcastle
 IA = Influenza aviar

ZONAS LIBRES DE ENFERMEDADES PORCINAS Y AVIARES EN MEXICO, 1998

ESTADO	ENFERMEDADES PORCINAS		ENFERMEDADES AVIARES		
	FPC	EA	SA	ENC	IA
AGUACALIENTES	E	C	E	E	E
BAJA CALIFORNIA	L	L	L	L	L
BAJA CALIFORNIA SUR	L	L	L	L	L
CAMPECHE	L	E	L	L	L
COAHUILA	L	C S/E	L	L	E
COLIMA	E	C S/E	E	E	L
CHIAPAS	C	EP	E	E	E
COMARCA LAGUNERA	E	C S/E	L	L	L
DISTRITO FEDERAL	C	C	C	C	PE C/V
CHIHUAHUA	L	L	L	L	L
DURANGO	E	C	L	L	L
GUANAJUATO	E	C	C	C	PE C/V
GUERRERO	C	C S/E	C	C	PE C/V
HIDALGO	C	C	C	C	PE C/V
JALISCO	E	C	C	C	PE
MEXICO	C	C	C	C	PE C/V
MICHOACAN	E	C	E	E	PE
MORELOS	C	C S/E	C	C	PE C/V
NAYARIT	E	C S/E	E	E	E
NUEVO LEON	L	C	L	L	E
OAXACA	C	C S/E	C	C	PE
PUEBLA	C	C	C	C	PE C/V
QUERETARO	E	C	C	C	PE C/V
QUINTANA ROO	L	L	L	L	L
SAN LUIS POTOSI	E	C	E	E	PE
SINALOA	L	E	L	L	L
SONORA	L	E	L	L	L
TABASCO	C	C S/E	C	C	PE
TAMAULIPAS	L	EP	L	L	E
TLAXCALA	C	C S/E	C	C	PE C/V
VERACRUZ	C	C	C	C	PE
YUCATAN	L	L	L	L	L
ZACATECAS	E	C	E	E	E

FPC = Fiebre porcina clásica
 EA = Enfermedad de Aujeszky
 SA = Salmonelosis aviar
 ENC = Enfermedad de Newcastle
 IA = Influenza aviar

L = Libre
 E = Erradicación
 PE = Proceso de erradicación
 PE C/V = Proceso de erradicación con vacunación
 EP = Escasa prevalencia
 C S/E = Control sin evidencia
 C = Control

PROCESO DE REGIONALIZACIÓN PARA RECONOCIMIENTO INTERNACIONAL

Elisa Rubí Chávez

INTRODUCCIÓN
DEFINICIONES
CONCEPTOS GENERALES
AVANCES EN MÉXICO
REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

Anteriormente, cuando se procedía a la evaluación de la situación zoonosaria de un país para la exportación de animales y/o productos de origen animal, se solía considerar dicho país en conjunto. Si existía o se sospechaba la presencia de una enfermedad infecciosa dentro de sus fronteras se consideraba infectado todo el país. Como se aplicaba, por lo general, una política de eliminación y no de evaluación de riesgos, se sometía el comercio internacional a importantes restricciones que no eran siempre necesarias desde el punto de vista zoonosario (1).

El creciente intercambio comercial entre los países ha propiciado una nueva conceptualización en la situación zoonosaria mundial. En la actualidad, se debe reconocer que es posible que dentro de un país existan zonas o regiones, en las cuales no existe una enfermedad determinada o en las cuales la enfermedad tenga una prevalencia baja. La identificación de los fundamentos biológicos que determinan las variaciones de presencia o extensión de una enfermedad es la primera etapa necesaria para la aplicación de los conceptos de zonificación y regionalización a las reglamentaciones zoonosarias relativas al comercio internacional. La aplicación de estos principios requería la necesidad de elaborar normas internacionales que estandarizaran las reglas del juego (1).

A raíz de la aceptación del concepto de zonificación y regionalización en la 61ava. Sesión General de la OIE, celebrada en París en mayo de 1993, se inició el desarrollo de la metodología para la aplicación de estos conceptos. Asimismo, iniciaron los intentos para estandarizar las regulaciones del comercio internacional de productos agropecuarios. Primero, dentro de lo que fue el Acuerdo General sobre Tarifas y Aranceles (GATT) de la Ronda de Uruguay y posteriormente, en el Acuerdo por el que se establece la Organización Mundial del Comercio (OMC). Este Acuerdo contiene las normas existentes del GATT, los nuevos Acuerdos de la Ronda de Uruguay y el Acuerdo sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y

Fitosanitarias (MSF), que se refiere a la aplicación de reglamentaciones en materia de inocuidad de los alimentos y sanitario de los animales y los vegetales.

Los principios generales del comercio internacional nacieron en el seno del GATT y se conocen como "Propuesta Dunkel". Estos principios se incorporaron al texto del Acuerdo sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias.

Equivalencia, significa que los miembros aceptarán como equivalentes las medidas sanitarias o fitosanitarias de otros Miembros, aun cuando difieran de las suyas propias o de las utilizadas por otros Miembros que comercien con el mismo producto, si el Miembro exportador demuestra objetivamente al Miembro importador que sus medidas logran el nivel adecuado de protección sanitaria o fitosanitaria al Miembro importador. A tales efectos, se facilitará al Miembro importador que lo solicite un acceso razonable para inspecciones, pruebas y demás procedimientos pertinentes.

Los miembros entablarán, cuando reciban una solicitud a tales efectos, consultas encaminadas a la conclusión de acuerdos bilaterales y multilaterales de reconocimiento de la *equivalencia* de medidas sanitarias o fitosanitarias concretas.

Armonización, significa que los miembros basarán sus medidas sanitarias o fitosanitarias en las normas, directrices o recomendaciones internacionales cuando existan, ya que las medidas sanitarias o fitosanitarias que estén en conformidad con las normas, directrices o recomendaciones internacionales son necesarias para proteger la salud y la vida de las personas y de los animales o para preservar los vegetales.

Transparencia.- Los miembros notificarán las modificaciones de sus medidas sanitarias o fitosanitarias. Esto normalmente se hace a través de la publicación de las regulaciones (2).

Uno de los objetivos principales del Acuerdo (MSF) fue el establecer los principios científicos para poder desarrollar un sistema seguro y transparente en el comercio internacional de los productos agropecuarios. En vista de lo anterior la OMC reconoce 3 organizaciones internacionales como instancias relevantes para establecer los estándares. La Oficina Internacional de Epizootias (OIE) para desarrollar los estándares y directrices para la salud animal, el Códex Alimentario en materia de inocuidad de los alimentos y salud pública y la Convención Internacional de Protección Fitosanitaria (IPPC) para el control sanitario de las plantas. Esto constituye un reto para las tres organizaciones, ya que se espera que establezcan nuevos estándares y revisen los existentes desde un punto de vista científico para poder facilitar el comercio y puedan de esta manera evitar disputas.

Es importante señalar que aún cuando estas organizaciones no poseen una autoridad legal para obligar a los países a cumplir con sus estándares, se requerirá de una justificación científicamente basada para aceptar otra política. Sin embargo, esto no significa que los estándares no puedan ser obligatorios.

Los estándares internacionales se utilizarán en la OMC como referencia en los paneles y comités cuando se dé el caso de tener que evaluar las regulaciones nacionales en las disputas del comercio internacional (3)

Dentro del Acuerdo MSF y del Tratado de Libre Comercio de Norteamérica (TLC), se contemplan los conceptos de regionalización y análisis de riesgo, como elementos que facilitan el comercio internacional salvaguardando la salud animal de los países importadores.

El concepto de regionalización no es un concepto nuevo, de hecho los servicios veterinarios de muchos países lo han aplicado durante mucho tiempo. No obstante, en el ámbito internacional no se había aplicado esta idea hasta hace relativamente poco tiempo. En México, el proceso de regionalización dio inicio en 1993, pasando a formar parte de las actividades de la DGSA/CPA.

DEFINICIONES

Regionalización: Es el proceso de reconocimiento de regiones con base en su situación zoonosanitaria.

Zona: Es una parte de un país delimitada para fines de control sanitario.

Región: Es un conjunto de países o de zonas de países contiguos, delimitada para fines de control sanitario.

CONCEPTOS GENERALES

Para poder reconocer zonas o regiones de acuerdo a su situación zoonosanitaria, es necesario considerar *el análisis de riesgo, la evaluación de los servicios veterinarios y los programas de vigilancia* como partes esenciales del proceso.

El análisis de riesgo, en el caso de la regionalización se utiliza para evaluar el riesgo de introducción de una enfermedad a una zona libre. En la actualidad, se reconoce que no puede alcanzarse un nivel de riesgo cero por lo que el manejo de riesgo, es decir, la aplicación de diferentes opciones de reducción del mismo, adquiere una mayor importancia. Se han cambiado los términos de *libre* y *no libre* por los de *riesgo tolerable* y *no tolerable*, circunstancia que permite ampliar las

posibilidades de importación y exportación protegiendo al mismo tiempo la salud animal.

Para llevar a cabo el proceso de regionalización, se toman en cuenta varios factores, como las condiciones geográficas y climáticas propias de la zona que pueden actuar como barreras naturales para la introducción de una enfermedad. El conocimiento de algunos parámetros epidemiológicos como son el censo animal, la población y distribución de vectores, la prevalencia e incidencia de enfermedades, además de otros factores como las movilizaciones animales y prácticas de manejo, son de gran trascendencia para establecer la categorización de las zonas de acuerdo al riesgo involucrado.

Respecto a los *servicios veterinarios* y a los *programas de vigilancia*, la evaluación se realiza con el propósito de garantizar un grado de confiabilidad, toma en cuenta fundamentalmente la organización, el soporte legal y financiero, los sistemas de emergencia y la capacidad diagnóstica, entre otros aspectos.

Los países que deseen el reconocimiento de una zona libre de enfermedad deben demostrar que poseen un sistema fiable de vigilancia y control de la enfermedad, que la enfermedad es de declaración obligatoria y que cuentan con una organización veterinaria que funciona de manera eficaz. Además, los servicios veterinarios deben indicar los límites precisos de la zona, describir los métodos de control de sus fronteras y suministrar información acerca de las medidas adicionales adoptadas (control de los desplazamientos de animales, cuarentena, etc.).

Hasta el momento existen dos directrices de regionalización sustentadas en bases técnicas y científicas: la de la *OIE* y la de *USDA-APHIS*.

La clasificación de la *OIE* reconoce 5 tipos de zonas definidas básicamente por la presencia o ausencia de enfermedad y por las medidas de vacunación, sin embargo no se toma en cuenta un análisis de riesgo sobre la probabilidad de introducción de una enfermedad y su eventual transmisión en el área. Esta clasificación ha sido adoptada por los países miembros de la comunidad europea.

- a) Zona libre de enfermedad sin vacunación.
 - b) Zona de vigilancia.
 - c) Zona libre de enfermedad con vacunación.
 - d) Zona tapón.
 - e) Zona infectada.
-
- a) Se podrá establecer una *zona libre de enfermedad sin vacunación* donde la infección todavía esté presente. En la zona libre de enfermedad los servicios

- veterinarios oficiales deberán conocer la localización de todos los *establecimientos*. La zona libre de enfermedad no será dependiente de la introducción de animales o productos de origen animal procedentes de países o zonas infectadas.
- b) Una *zona de vigilancia* deberá tener una superficie mínima determinada en función de las condiciones geográficas y climáticas existentes y del tipo de enfermedad. Estará prohibida la vacunación y se someterán a control los desplazamientos de animales. En esta zona se deberán aplicar medidas de vigilancia y de control rigurosas.
 - c) Una *zona libre de enfermedad con vacunación* será aplicable únicamente a algunas enfermedades. Semejante zona se podrá establecer en un país libre de enfermedad en el que se considera útil aplicar la vacunación debido a una amenaza exterior, o en un país ya infectado. Para que la zona pueda ser declarada libre, deberán presentar pruebas convincentes de una vigilancia sanitaria intensiva y eficaz. La zona libre de enfermedad no será dependiente de la introducción de animales o productos de origen animal procedentes de países o zonas infectadas.
 - d) Una *zona tapón* es una zona donde se vacuna sistemáticamente a los animales para proteger un país o una zona libre de enfermedad. Debe tener una superficie mínima determinada en función de las condiciones geográficas y climáticas existentes y del tipo de enfermedad. Los animales vacunados deben ser fácilmente reconocidos gracias a una marca permanente especial.
 - e) Una *zona infectada* es aquella donde la enfermedad está presente dentro de un país libre de ella. Si es preciso, una zona de vigilancia separará la zona infectada del resto del país. Los desplazamientos de animales sensibles de la zona infectada a las partes libres de enfermedad deben ser objeto de controles estrictos (1).

El 28 de octubre de 1997, apareció en el Federal Register, la publicación del Docket No. 94-106-8 y 9, sobre los procedimientos para la importación de animales y productos animales. En estos procedimientos se reconocen regiones y niveles de riesgo con relación a la importación de animales y sus productos. En estas regulaciones se incluye a los rumiantes, cerdos, aves silvestres y domésticas y caballos, entre otros animales.

A partir de la entrada en vigor del TLC, México y Estados Unidos abrieron su comercio bilateral y éste último se comprometió a desarrollar y adoptar una estrategia de regionalización de sanidad animal. A continuación se mencionan algunos de los aspectos más importantes de esta publicación.

La modificación que se ha realizado en los procedimientos de APHIS, se basa en la práctica de evaluar los peligros que se puedan presentar en una importación de animales y productos animales de acuerdo al riesgo de enfermedad asociado con

la región de la que sean exportados, en lugar de hacerlo conforme al estatus de país libre de enfermedad o no-libre de enfermedad.

Para ser consistente con esta política y con los principios de OMC y del Acuerdo de la Aplicación de las Medidas Sanitarias y Fitosanitarias, APHIS ha establecido sus lineamientos para desarrollar evaluaciones de riesgo.

Se define una región como cualquier área geográfica identificable por fronteras geológicas, políticas o en donde exista vigilancia. De acuerdo a esto, una región puede ser:

- Un país
- Parte de un país (zona, condado, municipio, estado, etc.)
- Partes de varios países combinados en un área
- Varios países completos combinados en un área.

Debido a que una región puede ser un país completo, se continuará aplicando el procedimiento de requisitos de importación en una base de país por país establecido en el CFR, esto se mantendrá mientras el país que desee exportar no haya solicitado su proceso de regionalización. De acuerdo a lo anterior, los países se clasificarán como "libres", "no-libres" y "libre-modificado".

Los factores para determinar el riesgo por importaciones no restringidas de una región son:

- La autoridad, organización e infraestructura de los servicios veterinarios de la región.
- El tipo y extensión de la vigilancia en una región (vigilancia activa y/o pasiva, cantidad y calidad de los muestreos, tipo de pruebas).
- Capacidad de los laboratorios de diagnóstico.
- Estatus de la enfermedad:
 - Existente: Prevalencia
 - No existente: ¿cuándo se diagnosticó por última vez?
- Si el agente existe en la región, la extensión del programa activo de control.
- El estatus de vacunación en la región:
 - Última fecha de vacunación
 - Práctica de vacunación, extensión y tipo de biológico
- Estatus de vacunación en regiones adyacentes.
- Separación física u otras barreras de regiones de mayor riesgo.
- Control de la movilización de animales y sus productos de regiones de mayor riesgo y nivel de bioseguridad al respecto.
- Demografía de animales y prácticas de mercadeo en la región.
- Capacidad de respuesta de emergencia.

En la práctica, las regiones pueden tener muchas posibles combinaciones de los factores mencionados. Sin embargo, cada uno de éstos se le dará un peso determinado, dependiendo de las circunstancias individuales de cada región, por lo que las medidas necesarias para reducir el riesgo de introducir una enfermedad a un nivel insignificante podrá variar de región en región dependiendo de lo que se va a importar y de la enfermedad en cuestión.

Dado lo anterior, el riesgo se clasifica en 5 categorías generales:

- riesgo insignificante
- riesgo ligero
- riesgo bajo
- riesgo moderado
- riesgo alto

Para poder llevar a cabo la determinación de la categoría de riesgo en una región, es necesario que se provea de información suficiente para evaluar el nivel de riesgo en esa región. Si la información no es completa o no se encuentra disponible, la región se considerará de riesgo alto, esto podrá modificarse cuando se proporcione mayor información que pueda sustentar el cambio de estatus.

AVANCES EN MÉXICO

De 1994 a la fecha, se han dado las negociaciones con los Estados Unidos y Canadá para el proceso de regionalización de los estados de Baja California, Baja California Sur, Chihuahua, Sinaloa, Sonora y Yucatán como zonas libres de fiebre porcina clásica.

En la actualidad, Sonora va a la vanguardia de este proceso, ya que en la propuesta del USDA, mencionada anteriormente, se ha definido a este estado como de "riesgo ligero" para fiebre porcina clásica. El 9 de mayo de 1997, se publicó en el *Federal Register*, la regulación final que declara la producción porcina del estado de Sonora con la condición sanitaria adecuada para permitir la exportación a ese país de productos porcícolas de la región. Este reconocimiento, sienta un precedente de la mayor trascendencia, porque permitirá abreviar los plazos de este proceso a otros estados libres de enfermedades específicas.

Se espera que el siguiente estado en ser reconocido como zona libre o de riesgo ligero de fiebre porcina clásica, sea Yucatán.

En febrero de 1998, se realizó una visita técnica por parte de personal de USDA y de Canadian Inspection Food Agency a los estados de Chihuahua y Sinaloa. Posteriormente, se elaboraron los documentos técnicos que apoyan este proceso,

los cuales fueron enviados a EUA y Canadá. Actualmente, estos estados se encuentran en evaluación para la clasificación regional ante las autoridades de APHIS-USDA.

En el caso del resto de los estados libres de FPC (Baja California, Baja California Sur, Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas), actualmente se encuentran en elaboración los documentos técnicos conformados de acuerdo a la nueva regulación de APHIS para solicitar su clasificación de región.

Referente a los estados de Campeche y Quintana Roo, la información técnica que se proporcione en los documentos, tendrá como objetivo el de servir como apoyo al proceso de reconocimiento del estado de Yucatán.

Aún cuando el proceso de regionalización ha sido largo y en ocasiones desgastante, se considera que el reconocimiento del estado de Sonora, servirá de modelo para fijar los lineamientos que otros estados de igual condición sanitaria requieren para este fin.

Para México, este reconocimiento que se da dentro del marco del TLC, se verá reflejado en un mayor ingreso de divisas por la apertura de nuevos mercados internacionales, así como en el aumento de la productividad y la creación de nuevas fuentes de trabajo en este renglón pecuario.

REFERENCIAS

1. Office International des epizooties: International Animal Health Code, Part 1, Section 1.4, Chapter 1.4.4, París, Francia ,1998.
2. Organización Mundial del Comercio: Acuerdo sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias, abril de 1994.
3. Office International des epizooties: Revue Scientifique et Technique. 16 (1): 13 abril, 1997.
4. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service: Docket No. 94-106-8. Federal Register Vol. 62, #208, October 28, 1997.

PROCESO DE RECONOCIMIENTO INTERNACIONAL DE ZONAS LIBRES DE FIEBRE PORCINA CLASICA



EPIDEMIOLOGÍA DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN CENTRO AMÉRICA

Cristóbal Zepeda Sein

I. INTRODUCCIÓN

En los países Centroamericanos la porcicultura desempeña un papel importante en la economía. Para el año 1995 la producción porcina tecnificada aportó unos US \$ 120,000,000 dólares al PIB de la región. El sector familiar, se estima que para ese mismo año participó también con unos US \$ 120,000,000 de dólares totalizando así el aporte a la producción porcina en US \$ 240,000,000 de dólares al PIB de Centro América.

En los países afectados 2,5 millones de personas dependen de manera directa o indirecta de la porcicultura de traspatio, siendo en su mayoría propietarios de escaso recurso.

II. POBLACIÓN PORCINA

De acuerdo con la información suministrada por los países, la población porcina se estima en 2.9 millones de animales, los que se explotan en los siguientes sistemas:

1. Sistema de explotación familiar

El sistema de explotación familiar es el más popular, representa el 73% de la población porcina total y se le considera así, cuando reúne tres o más de los siguientes atributos:

- El cerdo que se explota, es en su mayoría de raza criolla.
- Carencia de medidas profilácticas y tratamientos de enfermedades.
- Alimentación no balanceada y antihigiénica.
- Instalaciones defectuosas o inexistentes
- Libre movilización de los cerdos.
- Convivencia de los cerdos con humanos.
- Costos bajos y rendimientos bajos
- Comercialización de animales en pie, a bajos precios, a intermediarios.
- Edad de sacrificio entre 12 y 18 meses.
- Su cría es una actividad complementaria
- La mujer desempeña un papel importante en su explotación

II. POBLACIÓN PORCINA

De acuerdo con la información suministrada por los países, la población porcina se estima en 2,9 millones de animales, los que se explotan en los siguientes sistemas:

1. Sistema de explotación familiar

- El sistema de explotación familiar es el más popular, representa el 73% de la población porcina total y se le considera así, cuando reúne tres o más de los siguientes atributos:
- El cerdo que se explota, es en su mayoría criolla.
- Carencia de medidas profilácticas
- Alimentación no balanceada y antihigiénica
- Instalaciones defectuosas o inexistentes
- Libre movilización de los cerdos
- Convivencia de los cerdos con humanos
- Costos bajos y rendimientos bajos
- Comercialización de animal en pie, a bajos precios a intermediarios
- Edad de sacrificio entre 12 a 18 meses
- Su cría es una actividad complementaria
- La mujer desempeña un pape importante en su explotación

2. Sistema de explotación semitecnificado y tecnificado

Este sector representa el 27% restante de los cerdos, cuyos coeficientes de producción y productividad contrastan considerablemente y se caracterizan así:

Semitecnificado

- Eventualmente realizan controles sanitarios y zootécnicos
- Alimentación a base de granos, forrajes y ocasionalmente alimentos suplementarios
- Instalaciones regularmente adecuadas
- Comercializan a través de intermediarios

Tecnificado

- Realizan controles sanitarios y zootécnicos
- Suministran alimentos balanceados
- Poseen instalaciones adecuadas
- Exigen requisitos sanitarios para el ingreso de nuevos animales
- Comercializan directamente con plantas industriales, o son parte de una cadena que va desde la producción hasta su industrialización

**Población porcina por país y sector
Centro América, Belice y Panamá**

País	Población Total	Sector Traspatio	%	Sector Tecnificado	%
Belice	30,000	25,000	84	5,000	16
Guatemala	1,000,000	700,000	70	300,000	30
El Salvador	362,000	318,600	74	43,400	26
Honduras	500,000	400,000	80	100,000	20
Nicaragua	500,000	480,000	96	20,000	4
Costa Rica	225,000	45,000	20	180,000	80
Panamá	350,000	175,000	50	175,000	50
Total	2,967,000	2,143,600	73	823,400	27

Fuente: Información de los países

III. FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA PERMANENCIA Y DIFUSIÓN DE LA FIEBRE PORCINA EN LOS PAÍSES ENDÉMICOS

Agente

No existe control de movilización interna:

- Transporte de animales en camiones o vehículos no apropiados.
- Fomite: hombre, calzado, aves, carnívoros, alimentos.

Uso por muchos años de vacunas atenuadas:

- Falta de control de calidad
- Mal manejo de la vacuna por los usuarios
- Línea fría no muy bien establecida, no adecuada o se desconoce.

Capacidad diagnóstica se ha superado en los últimos años, pero se necesita:

- Una capacitación continua.
- Existen limitaciones para adquirir equipos, materiales y reactivos.
- En algunos países no se realiza el diagnóstico y en otros los veterinarios de campo envían pocas muestras a los laboratorios.

Huésped

Contribuye a la diseminación del virus:

- Libre desplazamiento de los cerdos (sector familiar) entre comunidades, municipios, departamentos, entre fronteras (comercio informal)
- Alta velocidad de renovación de la población.

- Escasa cobertura de vacunación. Falta de recursos por parte del propietario y del Estado para realizar campañas de vacunación.
- Alimentación de cerdos con desperdicios de comida.

Ambiente

- Los brotes se presentan en la época de mayor comercialización, Navidad, Semana Santa.
- La mayor cantidad de cerdos está distribuido en el sector familiar (74%)
- Las vías de comunicación favorecen la diseminación (carreteras, ferrocarril, fluvial).
- Higiene ambiental en explotaciones familiares deficiente.

Otros factores limitantes

- Algunos países afectados carecen de programas coherentes.
- La coordinación institucional es muy débil.
- Existen limitaciones económicas para abordar el control de la enfermedad (propietarios y Gobierno).
- Falta de programas de educación sanitaria y divulgación en Fiebre Porcina Clásica.
- Catastro porcino no actualizado en algunos países.
- Capacitación en diagnóstico de la enfermedad es necesaria.
- Falta de personal técnico para la vigilancia epidemiológica.
- Poca participación de los productores en la búsqueda de soluciones a los problemas sanitarios.

Políticas sanitarias

Para el año de 1997 se calculó que en Centro América, Belice y Panamá había 2,320 médicos veterinarios, de los cuales 1,684 (73%) trabajaban en el sector privado y 636 (27%) laboraban en el sector oficial, cantidad que a esta fecha se considera que es menor, debido a que en los últimos años los gobiernos han aplicado medidas de reducción en el aparato estatal, limitándose en este caso los servicios veterinarios a funciones normativas y de vigilancia epidemiológica.

Desde el punto de vista de las autoridades sanitarias de los países, las prioridades en el campo de la salud animal se reflejan en las actividades en ejecución, las que estarían dadas en este momento de la siguiente manera:

- Vigilancia epidemiológica de las enfermedades exóticas.
- Atención de focos de enfermedades enzoóticas.

- Programas o proyectos para el control y erradicación de la brucelosis bovina y porcina, tuberculosis y rabia.
- Programas o proyectos en algunos países
- Programa de control de vampiros
- Programa de gusano barrenador
- Programa de vigilancia de la Enfermedad de Newcastle viscerotrópica velogénica, salmonelosis aviar e influenza aviar.

IV. REPERCUSIONES ECONÓMICAS QUE CAUSA LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN LOS PAÍSES ENDÉMICOS

En Centro América las pérdidas anuales debidas a mortalidad y disminución en la producción por causa de la fiebre porcina clásica, se estiman en aproximadamente US \$ 20,000,000.

Estimación de las pérdidas que causa la fiebre porcina clásica en países endémicos de Centro América 1998

PAÍSES	POBLACIÓN TOTAL	TASA DE MORBILIDAD 20%	TASA DE MORTALIDAD 75 %	SOBREVIVEN 25%	PÉRDIDAS EN US \$
Guatemala	1,000,000	200,000	150,000	50,000	8,500,000
El Salvador	362,259	72,452	54,339	18,113	3,079,210
Honduras	479,434	95,887	71,916	23,971	4,075,520
Nicaragua	500,000	100,000	75,000	25,000	4,250,000
Total	2,341,693	468,339	351,255	117,084	19,904,430

V. COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN LOS PAÍSES ENDÉMICOS

En Centro América, los primeros reportes indican que la fiebre porcina clásica se diagnosticó por primera vez en El Salvador en el año de 1932, estimándose que su origen fue la introducción de vacunas o de tripas crudas para confección de embutidos.

En el año 1950, se establece y se difunde en Guatemala, Belice, Honduras y Panamá.

En Nicaragua se diagnosticó y se erradicó en 1974, por medio de sacrificio en foco, pero en el año 1980, se introdujo procedente de Honduras y se diseminó rápidamente en todo el país.

Recientemente en 1994, en Costa Rica se reporta el primer caso de fiebre porcina clásica, introducida desde Nicaragua, logrando erradicarla el 3 de octubre de 1997.

Belice erradicó en 1988 por medio de sacrificio, vacunación perifocal y cuarentena.

Panamá erradicó la enfermedad en 1963 a base de vacunación.

En el caso de Nicaragua en el año de 1997 se declaró el Departamento de Rivas, libre, ya que se erradicó la enfermedad después de vacunar por dos años consecutivos toda la población (1995-1996). Este proyecto fue un éxito y permitió erradicar la enfermedad en los países endémicos. Desde junio de 1995 no se ha reportado ningún foco de fiebre porcina clásica (tres años y medio).

Acciones que realizan los países para prevenir y controlar la enfermedad

Actualmente se perciben dos grupos de países: aquellos en que la enfermedad está presente y los países y áreas libres. A continuación se analizan con más detalle las acciones que realizan para la prevención y control.

Belice

El último brote se registró en el año 1988, época en que se sacrificaron todos los cerdos de la granjas afectada, se vacunó la zona perifocal y se estableció cuarentena estricta.

Durante el año 1997 de 57 reportes de enfermedades de denuncia obligatoria que se recibieron, ninguna correspondió a la fiebre porcina clásica, verificando algunas de ellas mediante el envío de muestras a laboratorios de prestigio mundial.

Oficialmente no se permite la importación de cerdos procedentes de países endémicos.

No se autoriza la vacunación contra la fiebre porcina clásica.

La vigilancia epidemiológica es de tipo pasiva y la realizan siete médicos veterinarios oficiales, un médico veterinario encargado de la cuarentena y un médico veterinario de salud pública; colaboran también con el servicio médicos veterinarios privados y se recopila la información procedente de los rastros y pequeñas granjas tecnificadas.

Población porcina:	30,000
Reportes de enfermedades de denuncia obligatoria:	57
Fiebre Porcina Clásica:	0
Número de veterinarios de campo:	7

Guatemala

En el año 1997 el Ministerio de Agricultura, Ganadería y alimentación inició un programa de prevención y control de la fiebre porcina clásica, juntamente con el sector privado (asociación de porcicultores), en los departamentos de Guatemala, Escuintla y Zacatepequez, vacunando durante ese año un total de 85,000 cerdos en 50 granjas tecnificadas y 30,000 animales del sector familiar, que está alrededor de esas explotaciones.

Existe un Convenio entre el Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación y el Gobierno de México, con una duración de tres años, cuyo propósito es prevenir y controlar la fiebre porcina clásica en una faja de 20 kilómetros a lo largo de la frontera. Durante el año 1997 se vacunaron 17,753 cerdos de traspatio en los siguientes Departamentos: San Marcos, Huehuetenango, Quiché y el Petén. Total de cerdos vacunados 132,753 lo que representa un 9% del total de la población.

Reportes enviados a la dirección Técnica de Salud Animal del OIRSA, indican que durante el año 1997, se presentaron 35 focos sospechosos a fiebre porcina clásica, en una población total de 966 animales, en los que se detectaron 154 casos y 93 cerdos muertos. Se enviaron muestras al laboratorio de 8 focos, confirmándose 12 (18%) de ellas como positivas a fiebre porcina clásica.

La vigilancia epidemiológica de tipo pasiva, la realiza el sector oficial a través de 13 médicos veterinarios y 7 técnicos; participan también las granjas tecnificadas y algunos propietarios de fincas centinelas.

Población porcina:	1,000,000
Cerdos vacunados:	132,753 (9%)
Focos:	35
Población en riesgo:	966
Casos:	154
Cerdos muertos:	93
Muestras positivas a fiebre porcina clásica:	12 (18%)
Número de veterinarios de campo:	13
Focos diagnosticados en laboratorio:	8 (23%)

El Salvador

Existe un programa de control y erradicación al nivel nacional en el que participan 17 médicos veterinarios, los que son apoyados por oficiales regionales, que realizan labores de vigilancia epidemiológica de otras enfermedades.

Durante el año 1997 se reportaron a la Dirección de Salud Animal de El Salvador, 1324 casos de enfermedades de denuncia obligatoria.

Informe enviado a la Dirección Técnica de Salud Animal del OIRSA, indica que se presentaron 17 focos sospechosos a la fiebre porcina clásica, en una población en riesgo de 1517 cerdos. Se detectaron 181 casos y 92 cerdos muertos. Se colectaron muestras, las que se enviaron al laboratorio, confirmándose como positivas 16 (44%).

Se vacunaron e identificaron en ese mismo año, un total de 46,025 (16% de la población total) cerdos del sector familiar en 1495 comunidades, resultando beneficiados 19,782 grupos familiares.

La fuente de información del programa la constituyen: el servicio oficial, granjas tecnificadas, veterinarios privados, laboratorio y 1230 informantes voluntarios.

Población porcina:	362,999
Cerdos vacunados:	64,025 (16%)
Focos:	17
Población en riesgo:	1,517
Casos:	181
Cerdos muertos:	92
Muestras positivas a fiebre porcina clásica:	16 (44%)
Número de veterinarios de campo:	17
Focos diagnosticados en laboratorio:	13 (76%)

Honduras

La enfermedad es endémica y no existe un programa organizado de prevención y control, los propietarios de las granjas tecnificadas y ciertos productores del sector de traspatio vacunan a sus cerdos para su control.

Durante el año 1997 se informó a la Dirección Técnica de Salud Animal del OIRSA, un foco sospechoso a fiebre porcina clásica, en una población de 200 cerdos, se presentaron 35 casos con 35 animales muertos. En los últimos años la recolección de muestras ha disminuido, reportándose la enfermedad más por diagnóstico clínico, sin confirmación del laboratorio.

Durante el año 1997 el sector privado vacunó un total de 27,620 cerdos (6% del total de la población).

La fuente de información del sistema de vigilancia epidemiológica, la constituye el sector oficial que está compuesto de 11 médicos veterinarios y eventualmente los propietarios de los cerdos.

Población porcina:	500,000
Cerdos vacunados:	27,620 (6%)
Focos:	1
Población en riesgo:	200
Casos:	35
Cerdos muertos:	35
Muestras positivas a fiebre porcina clásica:	5 (50%)
Número de veterinarios de campo:	11
Focos diagnosticados en laboratorio:	1

Nicaragua

En diciembre de 1997 el Ministerio de Agricultura y Ganadería declaró libre de la enfermedad el departamento de Rivas, que tiene una extensión de 2,200 km², después de haber vacunado sistemáticamente durante dos años, controlado la movilización de los animales, realizado monitoreos serológicos, periódicamente examinado los cerdos de las fincas centinelas y ejecutado la vigilancia epidemiológica en todo el departamento.

Tanto en el departamento de Rivas como la zona de protección, desde el mes de junio de 1995 no se presenta ningún foco. El área libre está protegida por una zona de contención de aproximadamente 2,800 km², cuya población porcina se vacunó durante tres años consecutivos, la que también es monitoreada serológicamente, y se realiza vigilancia epidemiológica.

El OIRSA juntamente con la Dirección de Sanidad Animal realizaron dos muestreos serológico en los cerdos en el departamento de Río San Juan (Zona este del país) durante los años 1995 y 1997, en los cuales no se detectaron anticuerpos de la fiebre porcina clásica.

Durante el año 1997, el sector privado vacunó un total de 14,725 cerdos.

Informes remitidos a la Dirección Técnica de Salud Animal del OIRSA durante el año 1997, reportaron 13 focos sospechosos a fiebre porcina clásica en una población en riesgo de 942 animales, con 225 casos y 82 cerdos muertos.

El Laboratorio Veterinario Central recibió 458 muestras, resultando 59 (13%) positivas a fiebre porcina clásica.

La vigilancia epidemiológica en el resto del país es pasiva y la realizan 12 médicos veterinarios oficiales.

Población porcina:	500,000
Cerdos vacunados:	14,700 (3%)
Focos:	13
Población en riesgo:	942
Casos:	225
Cerdos muertos:	82
Muestras positivas a fiebre porcina clásica:	59 (13%)
Número de veterinarios de campo:	13
Focos diagnosticados en laboratorio:	13(100%)

Costa Rica

En julio de 1997 se detectaron en la Puebla, México de Upala, Los Chiles y Chorrera de Cutris, 17 focos, los que se controlaron mediante el sacrificio de los animales, aplicando cuarentena estricta y vigilancia epidemiológica en áreas circunvecinas. A partir del 3 octubre de 1998, cumpliendo con los requisitos de la OIE, la Dirección de Salud Animal, solicitó nuevamente el reconocimiento internacional de país libre.

En el año 1997 la dirección de Salud Animal del Ministerio de Agricultura y Ganadería recibió 190 denuncias de enfermedades de reporte obligatorio, cuyas muestras se enviaron al Laboratorio Veterinario Central.

Al nivel nacional la vigilancia epidemiológica la realizan 30 médicos veterinarios de campo, que es la fuente principal de información, la que se enriquece con los reportes de los rastros, fincas centinelas, estudios serológicos en granjas tecnificadas, cuarentena agropecuaria y puestos de control de movilización de animales que funcionan en todo el país, en los que se exige la guía sanitaria oficial. Sólo se permite el traslado de cerdos a los mataderos.

Población porcina:	225,000
Reportes de enfermedades de denuncia obligatoria:	190
Focos sospechosos a fiebre porcina clásica:	17
Número de veterinarios de campo:	30

Panamá

La última ocurrencia de la enfermedad fue en el año 1961, el servicio de Salud Animal realiza la investigación epidemiológica al nivel de campo con 66 Médicos Veterinarios. La información oficial procedente de las provincias, que se recopila en rastros, fincas centinelas, laboratorios, puestos de cuarentena y en puestos de control de movilización internos se procesa y se elaboran boletines mensuales, trimestrales y anuales.

Durante el año 1997 se inspeccionaron en los puestos de control de movilización internos un total de 47,000 cerdos, los que estaban acompañados de su respectiva guía sanitaria oficial.

Durante el año 1997 se reportan 174 casos de enfermedades de denuncia obligatoria, no correspondiendo ninguna a fiebre porcina clásica.

Población porcina:	350,000
Reportes de enfermedades de denuncia obligatoria:	174
Focos sospechosos a fiebre porcina clásica:	0
Número de veterinarios de campo:	66

PERSPECTIVAS PARA LA ERRADICACIÓN DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN CENTROAMÉRICA

Cristóbal Zepeda Sein

Introducción

Centroamérica cuenta con una población porcina estimada de 2,937,000 cerdos, siendo Guatemala el país con mayor población. En la región, la mayor parte de esta población se encuentra en manos de pequeños productores, tal como lo muestra el cuadro 1. Costa Rica y Panamá son la excepción en la región alcanzando niveles de tecnificación más elevados, en el resto de los países el número de granjas tecnificadas es pequeño.

Cuadro 1. - Población porcina en Centroamérica

<i>País</i>	<i>Población</i>	<i>Traspasio</i>	<i>Tecnificado</i>
BELICE	18,662	75%	25%
COSTA RICA	225,000	20%	80%
EL SALVADOR	362,000	88%	12%
GUATEMALA	1,000,000	70%	30%
HONDURAS	500,000	80%	20%
NICARAGUA	500,000	96%	4%
PANAMA	350,000	50%	50%

La fiebre porcina clásica es una de las principales enfermedades que afectan la producción porcina. Durante 1997 se notificaron 93 focos en la región. Un estudio reciente calculó las pérdidas anuales debidas a la enfermedad en 20 millones de dólares, colocándola como una de las principales prioridades en salud animal en la región.

Situación actual

Costa Rica, Panamá y Belice son países libres de la enfermedad, mientras que Guatemala, Honduras, El Salvador y Nicaragua son países endémicos. Nicaragua cuenta con una zona libre de la enfermedad en la zona de Rivas, colindante con Costa Rica.

En los últimos años Costa Rica ha tenido dos incursiones de la enfermedad: una durante 1995 y otra en 1997. En ambas ocasiones los brotes fueron controlados mediante el sacrificio sanitario de los focos sin la utilización de la vacunación. Por este motivo y con base en el Código Zoosanitario internacional, Costa Rica continúa siendo considerado un país libre.

Mapa 1. - distribución geográfica de FPC en Centroamérica



Componentes para la erradicación.-

Algunos países han iniciado actividades tendientes al control de la enfermedad, sin embargo estas acciones no han logrado disminuir la incidencia de casos de una manera sensible. Para poder hablar de erradicación debe forzosamente pensarse en un esfuerzo de carácter regional, los esfuerzos aislados que se han intentado, no han tenido los frutos deseados. Dado que en la región existen países endémicos y países libres, la erradicación de fiebre porcina clásica debe tener dos componentes:

- Preservar y fortalecer los países y zonas libres
- Establecer una estrategia regional de erradicación en los países endémicos

Con objeto de llevar a cabo estos dos objetivos se han planteado dos proyectos independientes desde el punto de vista financiero y operativo, pero complementarios desde el punto de vista estratégico.

Proyecto regional de prevención de fiebre porcina clásica (PREFIP).

Este proyecto dio inicio en septiembre de 1998, su duración es de dos años y cuenta con un presupuesto de 2.4 millones de dólares. El financiamiento de este proyecto fue otorgado por la República China para la administración y operación por parte del Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA). Las actividades del proyecto son de carácter regional, sin embargo tienen mayor énfasis en Panamá, Costa Rica, Nicaragua y Belice.

El proyecto tiene cuatro objetivos principales:

1. Demostración de la situación zoonosanitaria de los países y zonas libres.-

Uno de los aspectos más importantes y frecuentemente más descuidados es la promoción y reconocimiento internacional de la situación sanitaria. Es por ello que el proyecto plantea la demostración de la situación en los países involucrados. Hoy en día no es suficiente con notificar a la comunidad internacional que un país no tiene una enfermedad; es necesario demostrarlo y asimismo, demostrar que puede mantenerse libre. Esto implica necesariamente muestreos estadísticamente fundamentados que fundamenten la ausencia de la enfermedad. Además, es necesario comprobar que se cuenta con una vigilancia epidemiológica permanente y que se cuenta con la infraestructura y presupuesto suficiente para evitar la introducción de la enfermedad.

El proyecto (PREFIP por sus siglas), persigue que Panamá, Costa Rica, Belice y la zona de Rivas en Nicaragua realicen muestreos epidemiológicos y cuenten con una estrategia de vigilancia epidemiológica permanente. Al final del proyecto los países contarán con suficiente información, técnicamente fundamentada, que les permita iniciar las negociaciones internacionales que estimen convenientes.

2. Fortalecimiento de la capacidad diagnóstica en la región.-

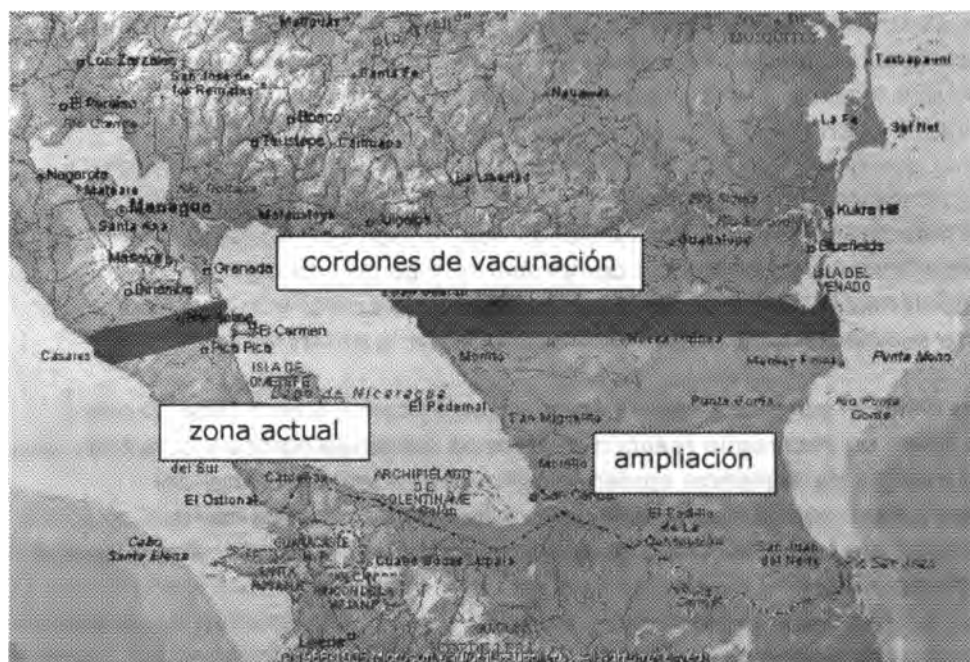
Uno de los aspectos principales tanto en la prevención como en la erradicación es el diagnóstico. PREFIP plantea fortalecer la capacidad diagnóstica para fiebre porcina clásica en todos los países centroamericanos. Esta actividad tiene dos vertientes; por un lado la capacitación de técnicos y por el otro la dotación de reactivos y equipos en los laboratorios nacionales.

El laboratorio central de Nicaragua cuenta con amplia experiencia en el diagnóstico de fiebre porcina clásica, derivada del proyecto piloto a través del cual se logró establecer la zona libre de Rivas. Cuenta con equipo y personal especializado de primer nivel. Por ello se plantea que funja como laboratorio regional de referencia para el diagnóstico de FPC.

3. Ampliación de la zona libre de Nicaragua.-

En diciembre de 1997, después de cuatro años de esfuerzo mediante un proyecto de cooperación entre la unión Europea y OIRSA, se logró declarar la zona de Rivas en el sur de Nicaragua, como una zona libre de fiebre porcina clásica. Después de una etapa de vacunación intensiva y control de focos se logró eliminar la enfermedad. Se suspendió la vacunación y un año después ante la ausencia de focos, se declaró formalmente libre de la enfermedad. Mediante PREFIP se pretende extender esta zona libre hasta la Costa Atlántica de Nicaragua, consolidando así una zona libre de costa a costa.

Mapa 2. - Ampliación de la zona libre de FPC en Nicaragua

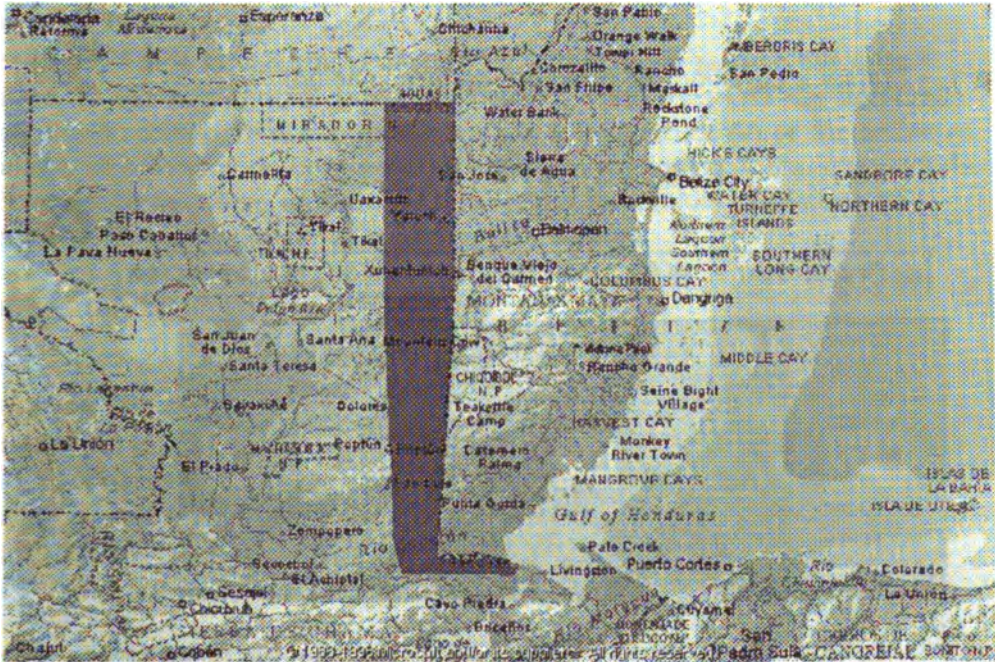


La zona libre ampliada permitirá, además de los beneficios directos que implica la erradicación de fiebre porcina clásica, la protección de la reincidencia de casos en Costa Rica favoreciendo su postura como país libre. Los muestreos preliminares que se han realizado permiten suponer que la incidencia de fiebre porcina clásica en la zona de ampliación es baja, con lo cual se espera poder erradicar en un plazo dentro de los límites del proyecto.

4. Creación de zonas de protección.-

Finalmente, el último componente del proyecto PREFIP es el de crear zonas de protección con vacunación. Una de estas zonas correrá a lo largo de la zona libre ampliada de Nicaragua, como lo muestra el Mapa 2. La segunda se establecerá en la zona fronteriza entre Guatemala y Belice (Mapa 3). La zona Norte de la frontera entre Belice y Nicaragua es una zona montañosa de escasa población humana y porcina, en ella no se vacunará sino que únicamente se llevarán a cabo labores de vigilancia epidemiológica. En total en las dos zonas de protección, se pretenden vacunar alrededor de 20,000 cerdos.

Mapa 3. - Zona de protección vacunal Guatemala-Belice



Proyecto regional de erradicación de fiebre porcina clásica

El segundo componente es un proyecto regional para liberar de la enfermedad a los países endémicos, es decir, Guatemala, Honduras, El Salvador y la parte afectada de Nicaragua.

El proyecto fue incluido en la declaratoria de la cumbre Presidencial Tuxtla III celebrada en El Salvador entre los Presidentes de México y Centroamérica. El proyecto planteado tiene un costo total de 58 millones de dólares y una duración de 6 a 7 años. El financiamiento del proyecto requiere de varios

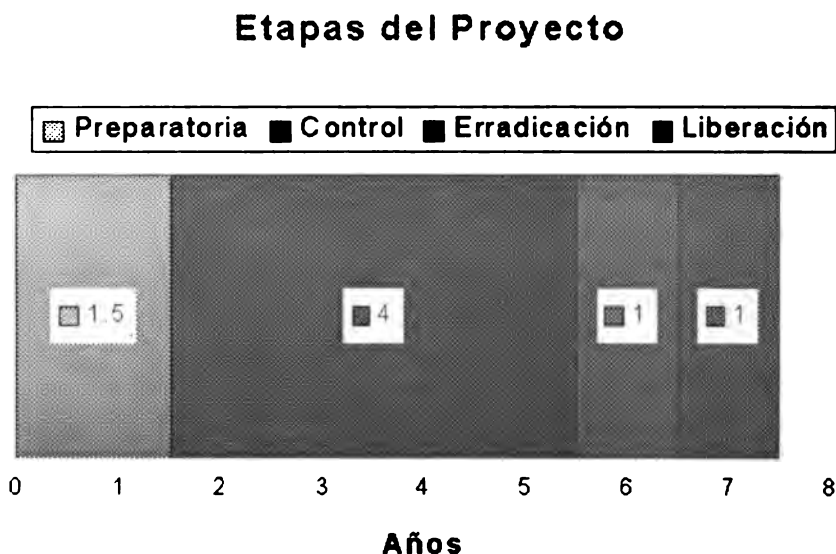
donantes y se encuentra en estudio en la Unión Europea, recientemente México anunció su intención de financiar parcialmente la iniciativa.

El proyecto consta de cuatro etapas (Figura 1).

1. *Etapa preparatoria*

Durante esta fase se realizarán muestreos serológicos iniciales para tener un parámetro de base contra el cual comparar el avance del proyecto. Es importante recordar que en los países endémicos la mayor parte de la población porcina se encuentra en sistemas de subsistencia en los cuales no se aplica la vacunación. Esto permite identificar el grado de infección sin la interferencia de anticuerpos vacunales.

Figura 1. - Etapas y duración del proyecto de erradicación



Adicionalmente durante esta etapa se realizará un catastro de las explotaciones tecnificadas en cada país. También se verificará y fortalecerá conforme sea necesario la capacidad diagnóstica y se identificarán las fuentes de abastecimiento y distribución de vacuna.

La duración de esta fase es de seis meses a un año y medio dependiendo del grado de organización inicial en cada país.

2. Etapa de control

Durante esta etapa se iniciarán las actividades de vacunación intensiva en explotaciones de traspatio y tecnificadas. Se realizará una vigilancia epidemiológica permanente con atención y control de focos. Hacia el final de esta etapa se utilizarán animales centinelas con objeto de detectar infecciones residuales de baja virulencia que pudieran seguir circulando. Después de un año sin casos y ante la ausencia de evidencia viral en los animales centinelas, se suspenderá la vacunación y se pasará a la etapa de erradicación.

La fase de control tendrá una duración de 4 años.

3. Etapa de erradicación

Durante esta etapa la vacunación estará definitivamente suspendida y se efectuará un estricto control de la movilización. Todo foco que sea detectado será eliminado mediante el sacrificio sanitario y la destrucción de los animales. Se constituirán fondos de contingencia para afrontar los costos que implicarían las acciones de sacrificio en caso de que fueran necesarias. Asimismo se mantendrá una vigilancia activa y pasiva permanente.

Esta etapa tendrá una duración de un año.

4. Etapa de liberación

Finalmente, al cumplirse un año sin focos en ausencia de la vacunación, se procederá a declarar libres de fiebre porcina clásica a los cuatro países. Se realizarán muestreos serológicos para sustentar la ausencia de la enfermedad. Como en las etapas anteriores la vigilancia epidemiológica y el control cuarentenario serán permanentes.

Esta etapa tendrá una duración de un año.

Estrategia operativa

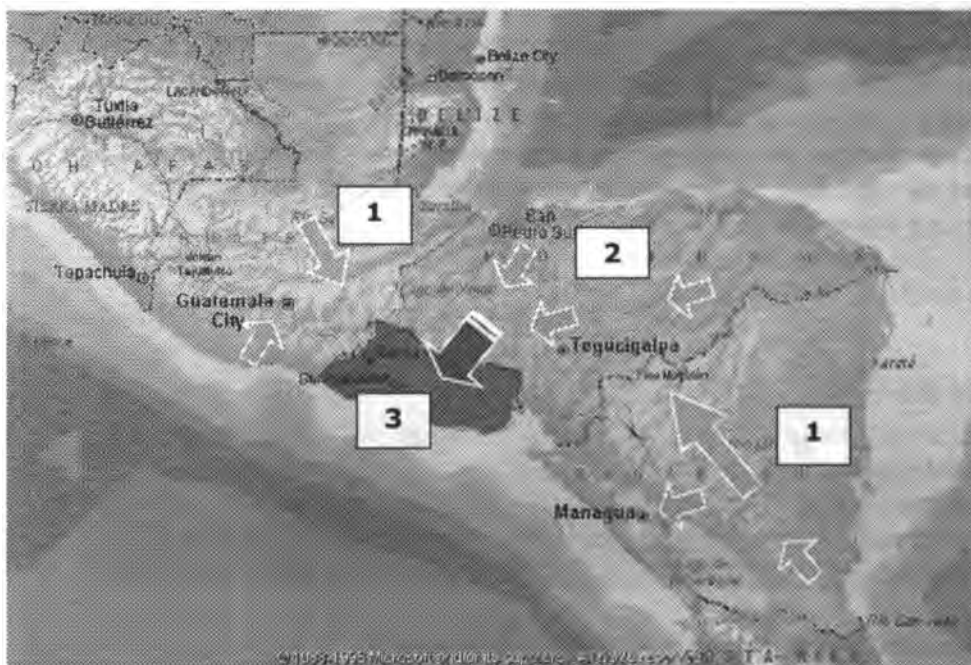
La erradicación de fiebre porcina clásica en Centroamérica no puede concebirse más que como un esfuerzo regional. Para determinar la estrategia a seguir es necesario comprender la dinámica de la comercialización porcina en la región. Existe un fuerte comercio de cerdos y sus productos en toda la región, dadas las condiciones actuales en las fronteras entre los países, existe un comercio informal importante que difícilmente puede ser regulado.

El flujo de la comercialización se dirige por una parte hacia las capitales de cada país y los centros principales de consumo. Por otra parte existe un fuerte

comercio internacional dirigido fundamentalmente hacia El Salvador —país con la mayor cantidad de habitantes y por lo tanto mayor consumo en la región. Por esta razón los esfuerzos de erradicación deben iniciar de manera simultánea en Guatemala y Nicaragua avanzando gradualmente hacia Honduras en donde existen centros de acopio para envío de animales a El Salvador y finalizar en este último país.

El mapa 4 muestra los flujos de movilización principales y de manera esquemática el orden propuesto en la estrategia operativa.

Mapa 4. - Flujos de movilización porcina en Centroamérica y estrategia operativa para la erradicación



Conclusiones

La erradicación de fiebre porcina clásica en Centroamérica contribuirá de manera muy importante a consolidar un bloque libre de la enfermedad equivalente al que se tiene con la fiebre aftosa. De esta manera estará erradicada la enfermedad desde Canadá hasta el tapón del Darién en Panamá. Esta situación favorecerá el libre comercio de productos de origen porcino en esta parte del Continente, contribuyendo a las iniciativas de libre comercio iniciadas en años anteriores y favoreciendo a una gran cantidad de productores.

LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN HAITÍ

Hans Jeannot

HISTORIA

ESTRATEGIA DE ERRADICACIÓN

1. Fase de Emergencia
 2. Programa de vacunación permanente
 3. Conclusiones y perspectivas
-

HISTORIA

La presencia del virus de la Fiebre Porcina Clásica en Haití fue confirmada por el Laboratorio de Plum Island (Estados Unidos de Norteamérica) y los de CIRAD (Guadalupe) en Octubre de 1996.

Se formó un Comité de Pilotaje el 7 de Noviembre de 1996 constituido por técnicos Médicos Veterinarios del MARNDR y organismos internacionales que aportaron fondos (BID, OMS/OPS, Cooperación Francesa, Unión Europea, FAO).

ESTRATEGIA DE ERRADICACIÓN

La estrategia de erradicación propuesta fue establecida en tres fases:

1. Fase de Emergencia: Control de la epidemia por medio de dos campañas de vacunación nacional con un espacio de 6 meses.
2. Fase de Consolidación: Mantenimiento de una tasa elevada de vacunación durante 3 a 5 años con objeto de reducir al máximo el número de focos.
3. Fase de Erradicación: Suspensión de la vacunación y eliminación de los focos eventuales por medio del sacrificio y destrucción de los cadáveres.

1. Fase de Emergencia

1.1 Implementación

La Fase de Emergencia se desarrolló en dos fases.

La primera tuvo una duración de 5 meses, de noviembre a marzo por conducto de la Dirección del Departamento de Agricultura (DDA) de Grand - Anse, Centre y Nord - Ouest en que se hizo la vacunación en diciembre de 1996.

La segunda fase se desarrolló de junio de 1997 a junio de 1998. De hecho en todos los Departamentos se efectuó la vacunación después del mes de diciembre de 1997, (excepto en Grand - Anse). Este Departamento fue el único en el que no se pudo terminar la segunda aplicación en seis comunidades.

Esta fase fue financiada en un 80 % por el gobierno haitiano. Ha costado alrededor de 16 millones de gourdes.

1.2. Balance

1. Nosotros hemos vacunado respectivamente 436,034 y 461,778 animales lo que hizo un total de 897,812 de vacunas aplicadas en una población estimada entre 500,000 a 600,000 cerdos.

- 1) La infección se ha controlado y no se ha observado ninguna mortalidad masiva.
- 2) En los ganaderos se ha desarrollado la confianza.
- 3) A nivel institucional, la primera fase permitió que el Ministerio se equipara con material para la vacunación. A nivel del laboratorio, permitió incrementar la capacidad para el diagnóstico de la Fiebre Porcina Clásica.

1.3. Contratiempos

Los principales contratiempos que se encontraron fueron:

En la primera fase hubo desconfianza por parte de los productores y durante la segunda vacunación tampoco hubo mayor aceptación.

La falta de medios de locomoción (motos, vehículos, etc.

2. Programa de vacunación permanente

2.1. Estrategia:

Vacunación descentralizada y pagada

Creación de Grupos de Salud Animal (GSB). (Estas son las federaciones de organismos rurales que existen como asociaciones de personas que intervienen en la salud animal como los ganaderos, profesionales y técnicos veterinarios, carniceros, etc.). Estos grupos están reunidos en Comisiones Sanitarias Comunales bajo el patrocinio del MARNDR. Estas comisiones son el conducto de comunicación entre el Ministerio y los productores y tienen el papel de centinelas en la vigilancia epidemiológica.

Para la formación de los Grupos de Salud Animal (GSB), se siguieron las siguientes etapas:

- a) Reuniones en el ámbito rural para la formación de los grupos.
- b) Identificación de los vacunadores.
- c) Preparación de los vacunadores.
- d) Establecer el programa de vacunación con los grupos por medio de reuniones de tipo informativo y formativo.

2.2. Implementación

El programa se inició de manera activa desde el mes de mayo de 1998.

El Departamento de Ouest fue el piloto. Las agrupaciones ya se encontraban funcionando y empezaron con la vacunación.

Actualmente cuenta con 199 vacunadores y se prevé la incorporación de 120 más.

Se han efectuado reuniones para formar a los grupos en la mayoría de los Departamentos. Únicamente en 2 DDAs (Sud y Nippes) no se han iniciado.

Nosotros los organizamos y el financiamiento será proporcionado por el BID a través del proyecto PDEP.

La fase de la vigilancia epidemiológica todavía no está en operación por falta de presupuesto y de disponibilidad de los reactivos. Sin embargo, nosotros enviaremos en cuanto sea posible un grupo para hacer los arreglos necesarios y organizar la vacunación de emergencia en la zona señalada.

Nosotros hemos buscado la presencia del virus en animales no vacunados en diversas zonas o donde ha habido mortalidad (Cavaillon, Port-au-Prince, Grand Goâve, Artibonite).

Sólo se han identificado cuatro nuevos casos positivos y dos casos sospechosos en las cercanías de Port-au-Prince. No estamos seguros que en los casos sospechosos que los animales hayan sido vacunados. Las investigaciones fueron negativas en los 53 casos restantes. Actualmente hemos investigado alrededor de 60 predios dentro de esta fase.

Al 30 de septiembre se habían vacunado más de 54,254 cerdos, estando la mayoría en el Departamento de Ouest.

2.3 Dificultades

Las principales dificultades han sido:

- Retraso en el suministro de los fondos debido a la llegada tardía del presupuesto.
- El bajo nivel educativo de los productores que no cuidan a los animales después de la vacunación. Para ellos, toda la mortalidad de los cerdos es debida a la Fiebre Porcina Clásica.

3. Conclusiones y perspectivas

Ha existido una buena motivación y la idea de los GSB ha sido aceptada con entusiasmo. Esto fue posible gracias al éxito de la primera fase (Fase de Emergencia). La protección conferida por la vacuna proporcionó una excelente publicidad, lo que permitió establecer los GSB para la segunda fase (Fase de Consolidación). Esto permite augurar que los objetivos serán alcanzados. A pesar del retraso en la segunda fase, las operaciones se desarrollaron de manera rápida.

El éxito de la operación dependerá del apoyo que el MARNDR pueda ofrecer a los grupos para la instalación del sistema.

Resultados del laboratorio de diagnóstico del primero de mayo al primero de octubre de 1998

Región	Numero de muestras	Positivas	Sospechosas	Negativas
Sud (Cavaillon)	20	-	-	20
Ouest	39	4	2	33
Artibonite (Centre Ouest)	13	Muestras no trabajadas		
Total	72	4	2	53

2.5 Contratiempos:

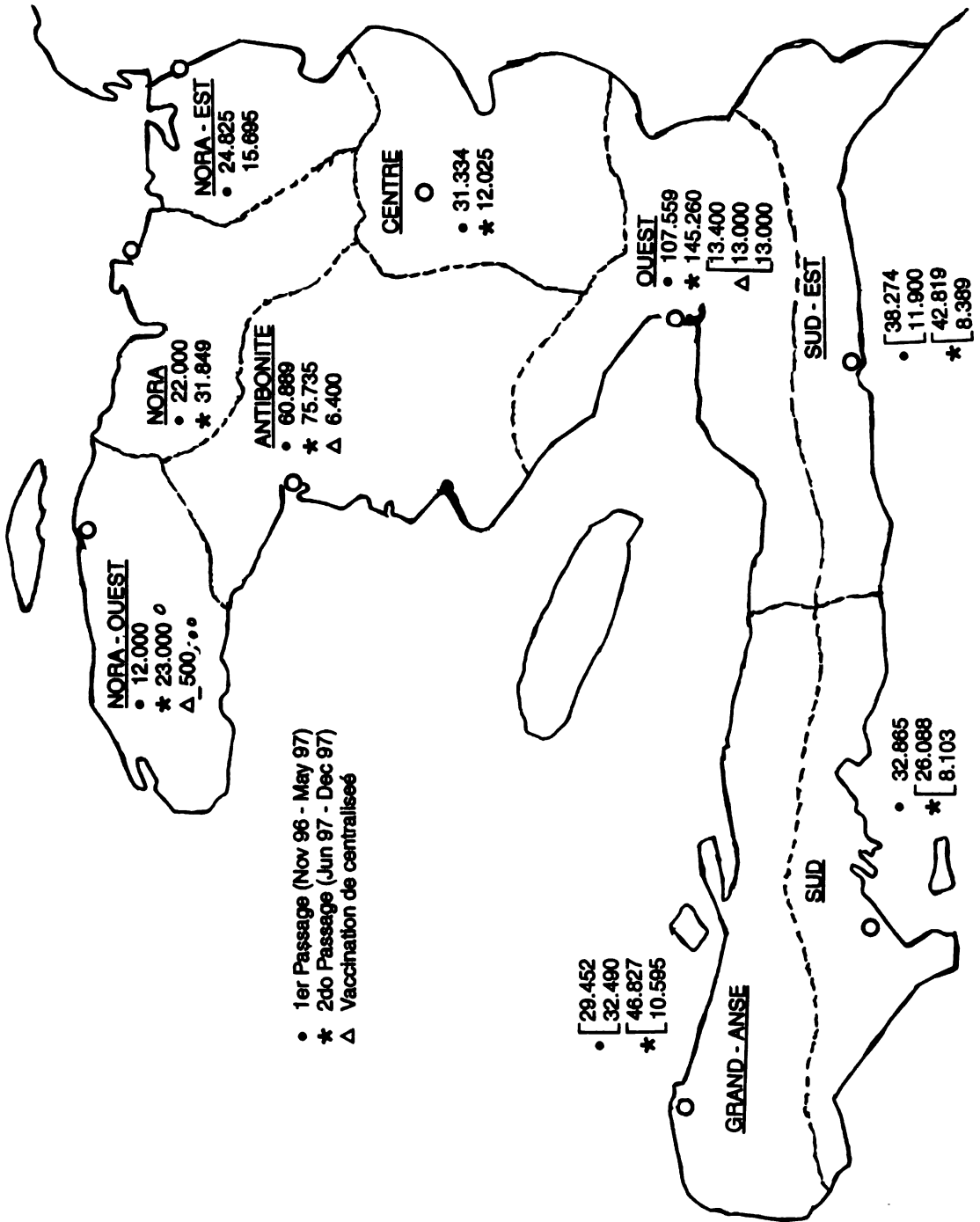
Los principales contratiempos fueron:

Retraso en el suministro de los fondos.

El bajo nivel educativo de los productores.

Cuadro recapitulativo de la cobertura de vacunación

Departamento/ Subdepartamentos	Cerdos vacunados		
	1ª vacunación (noviembre 1996 - mayo 1997)	2ª vacunación. (junio 1997- diciembre 1997)	Vacunación descentralizada (mayo 1998 - 30 septiembre 1998)
Nord	22,000	31,849	
Nord-Ouest	12,000	23,293	500
Artibonite	60,889	75,735	4,400
Centre	31,334	12,025	
Ouest	107,559	14,5260	13,050
Sud-Est	38,274	4,2819	
sDDA Thiotte	11,900	8,389	
sDDA Nippes	29,452	46,827	
Grand-Anse	32,490	10,595(junio 1998)	
Sud	32,865	26,088	
sDDA Coteaux		8,103	
Nord-Est	24,825	15,695	
CMS y grandes productores	32,446	15,100	1,750
ONGs(inter-aide,HAS)			13,000
Productores particulares			6,750
Solino(Port-au-Prince)			210
Verrettes (Artibonite)			1,008
La tremble Boen (Cx des Bouquets)			136
Veterinarios			13,450
TOTAL	436,034	461,778	54,254



PROGRAMA DE ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA Y MODERNIZACIÓN DE LOS SISTEMAS NACIONALES DE SANIDAD AGROPECUARIA EN HAITÍ Y LA REPÚBLICA DOMINICANA

Ángel Faxas Vargas

PROYECTO PILOTO "NOROESTE" - TRANSPARENCIA PROYECTO MODULAR PILOTO PARA LA PREVENCIÓN, CONTROL Y ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN REPÚBLICA DOMINICANA

Introducción

Antecedentes.

Justificación

Objetivo

Cobertura

Financiamiento

Ejecución operativa y financiera

Metas

Estrategias

Presupuesto para el programa piloto de la peste porcina clásica

PROYECTO PILOTO "NOROESTE" - TRANSPARENCIA

En los años setenta el cólera porcino era una enfermedad endémica en la República Dominicana, pero a raíz de la aparición en la isla de la Peste Porcina Africana en 1979 y la posterior eliminación total de los cerdos (1,200,000) todas las enfermedades del cerdo desaparecieron. Con la repoblación porcina y la declaración de libre de Peste Porcina Africana en 1984, el Cólera Porcino pasó de ser una enfermedad endémica a una enfermedad exótica

En agosto de 1996 recibimos información de la aparición del Cólera Porcino en nuestro país vecino Haití (zona de Petion-Ville) y luego la confirmación del diagnóstico de la Fiebre Porcina Clásica en los laboratorios del Plum Island Disease Center de los Estados Unidos y el laboratorio veterinario del Centro Internacional de Investigación en Agricultura de Francia (CIRAD) en Guadalupe.

A partir de la confirmación de la presencia del Cólera Porcino en Haití las autoridades dominicanas tomaron medidas de acciones de control y vigilancia cuarentenaria, tanto en puertos, aeropuertos y fronteras, así como la divulgación a los pobladores, especialmente a los que residen en las zonas fronterizas.

En enero del 1997 comenzó el monitoreo (toma de muestras) y en marzo de 1997 se confirmaron dos casos aislados en las regiones de Hondo Valle (suroeste) y Mariano Cestero (noroeste); dichos diagnósticos fueron confirmados por los laboratorios de Plum Island.

A partir de esa fecha se tomaron fuertes medidas de control a través de programas de tránsito interno (la frontera de la República Dominicana y Haití tiene aproximadamente 360 kms).

El programa de control y erradicación del cólera en la zona fronteriza tuvo el apoyo económico de la Comunidad Económica Europea a través de LOME IV (fueron donadas 4 camionetas, 6 motores y aportes para la divulgación).

Luego de confirmados los focos en las diferentes zonas fronterizas, se procedió a la eliminación total de los cerdos de esta región, y se estableció un fuerte control de tránsito interno.

Debido al trasiego indiscriminado de animales de parte de los comercializadores, que de una manera u otra burlaron nuestros diferentes puestos de control, la enfermedad se fue difundiendo a otras localidades (Sur-Este), en las cuales se eliminaron los animales afectados y se procedió a la vacunación periférica focal utilizando para ello la vacuna cepa China francesa (Pestiffa). El Departamento de Sanidad Animal de la Dirección General de Ganadería estableció fuertes controles sanitarios para no permitir que el mal se trasladara a la región norte, en donde se encuentra la mayor población porcina del país, pero al penetrar la enfermedad a esa región en diciembre de 1997, se decidió realizar la vacunación masiva de la población porcina. El total de cerdos del país es alrededor de 1,200,000 animales, de los cuales 750,000 se encuentran en granjas organizadas.

Aparición del Cólera Porcino en la República Dominicana

FECHA	LUGAR
Junio 1997	Restauración, Dajabón
Julio 1997	Ellas Piña
Septiembre 1997	Neyba, Bahoruco
Octubre 1997	Barahona
Octubre 1997	Distrito Nacional
Octubre 1997	San Cristóbal
Noviembre 1997	Bavaro, Higüey
Diciembre 1997	Sánchez, Samaná
Enero-Febrero 1997	Licey al Medio, Santiago

1. Una estrategia de prevención y vigilancia
2. Una estrategia de control y erradicación

3. Una estrategia de control y erradicación con vacunación
4. Una estrategia de erradicación de brotes con vacunación de toda la población del país.

Vacunación:

En las Zonas donde no se ha diagnosticado Cólera Porcino se vacunan los animales mayores de un mes con excepción de los verracos que están montando, las cerdas en monta y las cerdas preñadas.

En las Zonas o granjas afectadas, se sacrifican los cerdos afectados clínicamente y se vacuna toda la población.

En las granjas ubicadas en el perifoco del brote (3-5 kms) se vacuna toda la población.

Los lechones hijos de cerdas vacunadas en Zonas libres o granjas negativas se vacunan entre 30-60 días.

Los lechones hijos de cerdas vacunadas en Zonas o granjas positivas se vacunan a los 30 días.

Los animales de granjas positivas sólo se pueden movilizar para el matadero.

Datos de Cólera Porcino, octubre 1998

REGIONAL	CERDOS VACUNADOS	No. FOCOS	SACRIFICADOS	MUERTOS
Norte	427,434	52	70	8,616
Norcentral	103,529	35	492	1,333
Noroeste	11,460	49	187	706
Nordeste	45,120	9	156	2,108
Este	65,390	37	1,017	504
Suroeste	2,024	4	6,219	
Sur	3,648	14	174	169
Central	121,305	25	429	224
Total	779,910	225	8,744	13,660

Capacitación: 8 Jornadas sobre epidemiología

4 Jornadas sobre vacunación

Adiestramiento a los técnicos

PROYECTO MODULAR PILOTO PARA LA PREVENCIÓN, CONTROL Y ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN REPÚBLICA DOMINICANA

INTRODUCCIÓN

Los brotes de Fiebre Porcina Clásica en Haití y República Dominicana en los años 1996 y 1997 respectivamente, llamaron la atención de otros países del área donde

la industria porcina es de gran importancia económica, preocupando tal situación en un momento en el que se está promoviendo la concertación de tratados de libre comercio para facilitar, entre otros productos, el intercambio de animales, productos y subproductos agropecuarios en toda la región. Esta nueva situación zoonosanitaria por parte de dos países con infraestructura de protección cuarentenaria débiles, puede tener como consecuencias negativas más allá de las simples pérdidas económicas originadas por los efectos económicos primarios causados por la enfermedad, pudiendo dar origen, como de hecho ya lo ha producido, a limitaciones y dificultades que rebasan las de mero intercambio directo de animales, productos y subproductos de origen porcino, llegando incluso a producir dificultades en el campo turístico y movimiento de pasajeros desde estos países afectados hacia aquellos países libres del problema sanitario.

No solo Haití y República Dominicana entre los países del Caribe están afectados de Fiebre Porcina Clásica. También lo está Cuba, donde se ha venido desarrollando un programa de control de la enfermedad por más de 30 años. De hecho se sospecha que en el brote de Haití ha sido consecuencia entre otros factores, de la apertura hacia ese país de los vuelos comerciales por parte de la línea aérea cubana. Sin embargo, todos los países del área, incluyendo Centroamérica y América del Norte han venido aplicando una política decidida de control con mira a la erradicación, habiéndose ya obtenido esa meta en los Estados Unidos de América (incluyendo Puerto Rico), Canadá, Los estados del Norte de México y Costa Rica, después de haber librado una reciente lucha contra ese problema sanitario. Haití y República Dominicana, como consecuencia de que se había mantenido libre de Fiebre Porcina Clásica desde 1984, descuidaron sus medidas cuarentenarias y de bioseguridad, causando esta situación una rápida propagación de los brotes iniciales por todo el territorio de estos países, afectándose gravemente su industria porcina.

La mayor parte de los organismos de cooperación técnica que han brindado su apoyo a estos países para el desarrollo de actividades de prevención, control y erradicación contra la Fiebre Porcina Clásica, han incluido que, dada las tendencias modernas del comercio internacional y de acercamiento entre las naciones del área, ningún proyecto aislado de erradicación que sea ejecutado para esta enfermedad tendrá éxito a largo plazo, si no se logra involucrar a los países afectados del área en un proyecto conjunto que coordine los esfuerzos de cada país en particular en persecución de un objetivo común. Esto fue ratificado en un Seminario Internacional celebrado en Diciembre de 1997 en Puerto Príncipe, Haití, sobre Fiebre Porcina Clásica, organizado y financiado por FAO, BID, El Gobierno Francés y la Unión Europea. En aquel evento se vio la necesidad de involucrar fuertemente a los productores y al sector privado en los proyectos de prevención, control y erradicación que fueran desarrollados para el combate de cualquier

enfermedad que afecte la producción y comercialización de productos agropecuarios, como una forma de garantizar el éxito y la consecuencia de las metas planteadas.

Sin embargo, en conocimiento de que el desarrollo de proyectos nacionales de erradicación de una enfermedad como la Fiebre Porcina Clásica ha sido difícil tarea, incluso en aquellos países de gran desarrollo de su infraestructura de protección Zoonosanitaria, tanto más cuando no se han implementado mecanismos de participación de los productores y del sector privado; se está planteando en el siguiente proyecto para la República Dominicana, el desarrollo de una primera etapa modular en la Región Noroeste, con una duración de 6 meses, un costo de RD \$ 481,890; la participación y organización de Organismos no Gubernamentales (ONG´s), y durante la cual, además de desarrollarse actividades de prevención y control (vigilancia Zoonosanitaria, implementación de medidas de bioseguridad, tránsito interno y vacunación, entre otras actividades), acorde con las regulaciones oficiales de la Secretaría de Estado de Agricultura; se harán estudios de los parámetros y factores indispensables para el planteamiento de un proyecto nacional, en una segunda etapa, que involucre una inversión económica mayor de proyecto (Se estima que la segunda etapa podría tener un costo superior a los US \$ 10 millones para la Rep. Dominicana y Haití).

En esta primera etapa modular, se recogería la información y experiencias que permitan medir el impacto de la participación estrecha de los productores porcinos y del sector privado organizado involucrando a las ONG´s en el proceso de campaña sanitaria contra la Fiebre Porcina Clásica, para aplicarla a un proyecto nacional de mayor cobertura y costo.

ANTECEDENTES.

Situación del Sub-Sector Porcino.

Desde que se iniciara el programa de repoblación porcina a partir de 1984, la industria porcina del país se ha convertido nuevamente en una de las principales actividades productivas del sub-sector pecuario. El inventario de la población de esta especie productiva, sin embargo, no tiene una definición estadística clara a la fecha, teniendo las autoridades agropecuarias la necesidad de desarrollar un Censo Nacional Pecuario actualmente en proceso. Los datos más conocidos proceden del sector organizado de crianza, que abastece el 56 % de las necesidades de consumo de carne de cerdo de la población, siendo el 43 % abastecido por el sector informal, y un porcentaje no significativo es cubierto a través de la importación.

Las razas más comunes de cerdo introducidas al país de los Estados Unidos de América y el Canadá con el programa de repoblación son las Landrace, Yorkshire y Duroc Jersey; siendo, además, las que han mostrado mejor adaptación al medio y los mejores porcentajes de conversión de alimento, ya sea esté procesado o no.

Organizaciones como la Fundación Cimarrón, asistida por el Gobierno Francés y CAFIPOC (Organización que apoya el desarrollo y producción porcina en el área del caribe), han venido introduciendo, principalmente en la zona de la frontera, razas rústicas (mestizajes entre el cerdo Cimarrón, el Gascón Chino y otras razas criollas), para distribución a familias campesinas, en el sistema informal de producción.

La dotación porcina nacional se estima en 1.2 millones de cerdos, de los cuales 700,000 están ubicados en unas 380 granjas organizadas y edificadas, con una capacidad instalada de 500,000 m² y pisos de cemento. Unos 500,000 cerdos son producidos en forma abierta en las llamadas crianzas de traspatio.

La eficiencia productiva del sector organizado puede calificarse de muy buena, pudiendo compararse a las de muchos países desarrollados. Este sector tiene una dotación de unas 40,000 reproductoras, con un promedio de pariciones al año de 2.3 y una camada de 12 lechones/parto, con un período de engorda de 125 días (cuatro meses). Sin embargo, en la Crianza de traspatio o crianza abierta, este mismo período se extiende entre seis y nueve meses.

Actualmente, el costo de producción de un cerdo de 100 Kg. Es el de RD \$ 1,750.00 (US \$ 17.85) por lo que el costo de producción por Kg. De cerdo en pie es de RD \$ 17.50. El precio de venta por Kg. De cerdo en pie es de RD \$ 20.50, vendiéndose en el promedio al consumidor a RD \$ 25.00.

La producción anual regular de carne de cerdo (oferta) se ha estimado en unas 43.0 millones de libras descendiendo esta disponibilidad en 20 a 25 % como consecuencia en la aparición en el país de la Fiebre Porcina Clásica. De esta producción, los mataderos de exportación (exportación ya suspendida) y embutidoras procesan alrededor de 12 toneladas de carne por año, las cuales son suspendidas en un 80% por las granjas organizadas.

El brote de Fiebre Porcina Clásica en República Dominicana

Como resultado de la aparición de la Fiebre Porcina Clásica en Haití en octubre de 1996 y habiéndose posteriormente producido su introducción al país en junio de 1997, la Secretaría de Estado de Agricultura, basada en las disposiciones aprobadas en el Comité Ejecutivo Nacional de lucha contra el cólera porcino, creado en dicho brote en el decreto 340-97, y en adición al plan de contingencia

que había sido financiado por LOME IV y la Unión Europea, a un costo de RD \$ 1,547,000.00 para incrementar las actividades de prevención, control y erradicación en contra de la Enfermedad al nivel de la zona fronteriza; iniciándose un programa de sacrificio de los animales enfermos en focos y de aquellos en contacto, con indemnización de los propietarios afectados por la medida, al tiempo que se imponía una serie de medidas cuarentenarias, muestreos para diagnóstico y vigilancia, así como control de tránsito interno de animales de esa especie, principalmente al nivel de la frontera y alrededor de la zona de brote. El APHIS/USDA y el IICA, que habían brindado su apoyo en junio, iniciaron acciones para incrementar los niveles de cooperación técnica en ese nivel de campaña contra la enfermedad.

Sin embargo, a pesar de los esfuerzos hechos por las autoridades sanitarias dominicanas, la Fiebre Porcina Clásica logró propagarse a las regiones vecinas y posteriormente a otras zonas del sur y principalmente regiones de importancia para la industria porcina nacional. Ya al mes de septiembre de 1997 se habían producido 15 brotes de la enfermedad, extendiéndose el problema Zoonosario desde la región fronteriza hacia el distrito nacional y la región del este, un total de 7,097 cerdos habían sido sacrificados ya en todo el país a esta fecha, con un monto de compensación a los productores de RD \$ 4,202,910.00 (US \$ 283,024), permaneciendo 10 brotes aún activo para la fecha. Al incrementarse los niveles de riesgo de propagación, el IICA, por solicitud de la Secretaría de Estado de Agricultura (SEA), hizo aportes de fondos por un monto de US \$ 18,000 para fortalecer los programas de emergencia de la SEA, al tiempo que gestionó, junto a la representación del APHIS en el país el apoyo de ese último organismo para complementar las acciones de emergencia sanitarias ya iniciadas. Un proyecto de cooperación elaborado por el IICA (Cooperación IICA/APHIS), ascendente a un monto de US \$ 60,000 vino a complementar la inversión inicial ya en ejecución.

En los últimos tres meses del año 1997, como resultado de la propagación de los brotes de Fiebre Porcina Clásica, fundamentalmente en explotaciones no organizadas, el "Comité Ejecutivo Nacional de lucha contra el Cólera Porcino", autorizó se iniciara un proceso de vacunación restringido a las zonas perifocales de aparición de la enfermedad, con sacrificio de los animales afectados y en contacto con los focos. En los meses de enero y febrero del año de 1998, la enfermedad ya se había propagado hacia la región del Cibao Central, incrementándose el número de focos aparecidos en distintos puntos del país a 42, lo que determinó un cambio de estrategias de las autoridades sanitarias. Se procedería a desarrollar un plan de vacunación al nivel nacional, autorizándose e incluso en granjas afectadas; procediéndose en estas últimas a la eliminación de los animales enfermos, con vacunación de los aparentemente sanos. Para la ejecución de este plan, la SEA gestionó la adquisición en Francia de 250,000

dosis de Vacuna de la Cepa China (del tipo Pestiffa), en cultivos de células, mientras que en sector de los productores adquiría, con el control y supervisión de la SEA, otras 300,00 dosis, para un total de 550,000 dosis.

Hasta marzo de 1998 se habían vacunado ya 401,000 cerdos en la Región Central (Distrito Nacional, San Cristóbal, Provincia, Peravia y Monte Plata; lo que representa el 75 % de una población porcina estimada en 75,000 cabezas para esta regional). La cifra total de cerdos vacunados comprende, además de la Región Central, las regionales Sur, Suroeste; Este y el Cibao central, donde se ha iniciado el proceso de adquisición de unas 60,000 dosis más para ampliar el proceso de cobertura de vacunación en todo el país.

El programa de indemnización por concepto de sacrificio de cerdos afectados por Fiebre Porcina Clásica, ya suspendido, que mantenía la SEA con el apoyo del Banco Agrícola de la República Dominicana (BAGRICOLA), había indemnizado al mes de enero de 1998 productores porcinos por un monto de RD \$ 5,409,811 (US \$ 364,297), por concepto de sacrificio de 8,894 cerdos.

Se estima que el monto total de inversiones en República Dominicana, desde el conocimiento de la aparición de los primeros brotes de Fiebre Porcina Clásica en Haití, incluyendo la inversión de los organismos internacionales de cooperación técnica, pero sin incluir el pago regular de los recursos humanos empleados por el Gobierno en la campaña, ha sobrepasado ya los RD \$ 13 millones de pesos.

JUSTIFICACIÓN

Las pérdidas anuales que resultan de la introducción y propagación de la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en el País se estima en unos RD \$ 268.75 millones (US \$ 18.0 millones), si consideramos en forma simple cálculos basados en los siguientes parámetros:

- Producción regular anual de carne: 43 millones de libras.
- Reducción de la producción por concepto de FPC: 25 %.
- Pérdida estimada en carne: 10.75 millones de libras.
- Precio de venta promedio de carne en el mercado: RD \$ 25.00/lb.
- Costo estimado de 10.75 millones de libras: RD 268.75 millones.

Sin embargo, aquí sólo se estiman las pérdidas directas por concepto de deficiencias en la producción de carne, sin considerar las pérdidas de los mercados de exportación, el estimado por pérdidas por el tiempo de descanso de la unidad productiva afectada y los costos sociales que una enfermedad como la FPC produce en todo el país.

Emprender un proyecto de erradicación de FPC a mediano plazo, siguiendo las estrategias operativas tradicionales que los Gobiernos absorben la mayor parte de la carga económica y responsabilidad técnica de la campaña, con escasa o ninguna participación de los productos y del sector privado, tiene probabilidades escasas de éxito y sí una probable gran inversión recursos y esfuerzos por muchos años, para llegar solo a un simple control relativo de la enfermedad, como se ha demostrado ya en varios países. Ello hace necesario la implementación de planes que involucren varios sectores de la vida productiva nacional y de las organizaciones de cooperación ligadas a las organizaciones de productores.

Por un lado, la simple erradicación de un problema sanitario como la FPC en la República Dominicana en un momento dado, sin el fortalecimiento de todo el sistema de protección sanitaria del país, no garantizaría la ocurrencia de nuevos brotes de la enfermedad en el futuro. Ello hace indispensable, además que se establezcan las coordinaciones de lugar con los países vecinos para adoptar criterios uniformes de cuarentena y campaña, que permitan la erradicación de la enfermedad en toda la región, por lo que el componente de erradicación de República Dominicana tendría que necesariamente formar parte de un proyecto regional dirigido a esos objetivos.

Un proyecto de tales pretensiones debe establecerse sobre la base de unas informaciones sólidas que permitan mejorar los niveles de garantía de éxito, por lo que convendría la implementación de un modelo, con inversión limitada, en donde se ensayen las estrategias de participación Sector Oficial - Sector Privado, a la par que se adopta en todo el país las medidas de prevención, vigilancia y control indispensable para prevenir la propagación de la enfermedad y el incremento de los daños económicos causados por la misma.

OBJETIVO

La implementación de actividades de organización de productores, colecta de información básica, de actividades de prevención, vigilancia sanitaria y control de la Fiebre Porcina Clásica, dentro de un Módulo Piloto (Primera Etapa) dirigido por organismos no Gubernamentales (ONG's), bajo supervisión y regulaciones técnicas oficiales de la Secretaría de Estado de Agricultura, con la finalidad de utilizarlas en la formulación de un proyecto Nacional de erradicación de FPC en República Dominicana (Segunda Etapa).

COBERTURA

El proyecto se desarrollará en la Regional Agropecuaria Noroeste (Provincias de Valverde Mao, Santiago Rodríguez, Monte Cristy y Dajabón).

FINANCIAMIENTO

El proyecto tendrá un costo de RD \$ 2,481,890.00 y será financiado por LOME IV,

con fondos de la delegación en la República Dominicana y de la Comisión de las Comunidades Europeas.

EJECUCION OPERATIVA Y FINANCIERA

Las actividades serán ejecutadas por el Instituto de Desarrollo de la Región Noroeste (INDENOR), con la cooperación técnica de CAFIPOC y la Fundación Cimarrón, bajo la supervisión y regulación técnica de la Secretaría de Estado de Agricultura y la supervisión financiera de la oficina de LOME IV en el país y la delegación de la República Dominicana de la Comisión de las Comunidades Europeas.

METAS

Metas Generales

Al final del presente proyecto se habrá procedido a la colecta y análisis de información que servirá de base a la formulación de un proyecto nacional de erradicación de FPC.

Entre estas informaciones señalaremos:

1. Capacidad de respuesta de los productores ante situaciones de emergencia y actividades de prevención.
2. Capacidad de organización de los productores, utilizando sus propios recursos y capacidad de gestión.
3. Costos reales de operaciones en las actividades de campaña sanitaria contra la FPC (Vigilancia, diagnóstico, vacunaciones, establecimientos de medidas de prevención y control de las unidades de explotación, y establecimiento de otras actividades).
4. Papel del personal operativo técnico y auxiliar y evaluación de las actividades en relación con aquellas oficiales realizadas sin el concurso del sector privado.

Metas específicas

1. Organización de los productores porcinos de la Región Noroeste.
2. Formación de "Núcleos de Productores para la Protección Sanitaria" en las provincias de Monte Cristy, Santiago Rodríguez, Valverde Mao y Dajabón.
3. Vacunación del 90 % de los cerdos de la Dirección Regional Agropecuaria Noroeste (aplicación de 504,000 dosis de vacunas contra FPC).
4. Desarrollo de 2 cursos regionales de capacitación y orientación técnica.

ESTRATEGIAS

Estrategias Generales:

a) Como requisito previo al inicio de las operaciones del presente proyecto la Secretaría de Estado de Agricultura, con aprobación del Comité Ejecutivo de lucha contra el Cólera Porcino (decreto 340-97), promoverá la firma de un convenio

operativo entre dicha institución, LOME IV, la Delegación de la República Dominicana de la Comisión de las Comunidades Europeas, e INDENOR u otra ONG, el inicio de las actividades de la campaña, contempladas dentro de los lineamientos y regulaciones oficiales establecidas por la SEA.

En dicho Convenio Operativo se debe establecer:

Los objetivos generales perseguidos con la ejecución del presente proyecto.

La disposición de la SEA para permitir las actividades de campaña por INDENOR (u otra ONG´s considerada), siempre y cuando se cumpla con las regulaciones oficiales establecidas por el organismo oficial.

Los mecanismos operativos y técnicos para la ejecución del proyecto en los diferentes niveles de ejecución: a) LOME IV, Oficina Coordinadora , ONG (en este caso INDENOR) y la SEA.

Funciones y responsabilidades de cada uno de los organismos oficiales, de financiamiento, de cooperación técnica y privados, involucrados en la ejecución del proyecto.

b) Se ejecutará una política de prevención, vigilancia y control, utilizando las estrategias generales que figuran anexas, y en que las ONG´s contratadas utilizarán los servicios profesionales de Veterinarios privados, acreditados y supervisados por el sector oficial. Estos desarrollarán sus actividades de campo en estrecha coordinación con los Veterinarios oficiales de la Dirección Regional Agropecuaria Noroeste.

Papel de los Organismos Participantes.

a) Delegación en la República Dominicana de la Comisión de las Comunidades Europeas:

Aportará los fondos de financiamiento del presente proyecto.

b) Oficina Coordinadora de LOME IV :

Funcionará como oficina de Coordinación Financiera, siendo la responsable de la administración, desembolso y supervisión del correcto uso de los fondos del proyecto por parte de las ONG´s firmante del convenio (en el presente caso INDENOR).

c) Secretaría de Estado de Agricultura (SEA):

1) Apoyará el desarrollo de las actividades de vigilancia, diagnóstico, control (vacunación) y capacitación, desarrolladas por la ONG´s, velando por que se cumplan las disposiciones y reglamentaciones técnicas generales aprobadas por el "Comité Ejecutivo de Lucha contra el Cólera Porcino".

2) Creará los mecanismos para la acreditación oficial de los servicios veterinarios de los profesionales del ramo contratados por las ONG´s.

3) Promoverá la participación de los productores en los llamados "Núcleos de

Productores para la protección Sanitaria" organizaciones de trabajo que serán promovidas y formadas por las ONG´s firmantes del convenio.

d) CAFIPOC:

1) Servirá como oficina de coordinación técnica bilateral entre Haití y República Dominicana, para coordinar acciones de campaña y estrategias programáticas en relación al proyecto entre los dos países, y para contribuir con sus actividades a que las acciones se ejecuten acorde con las estrategias generales del proyecto Regional del Caribe (República Dominicana, Haití y Cuba) y dentro de los tiempos programados. Este organismo tendrá como base el convenio Fitozoosanitario firmado entre el Ministerio de Agricultura, Recursos Naturales y Desarrollo Rural (MARNDR), de Haití, la Secretaría de Estado de Agricultura (SEA), de República Dominicana, y el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA), en Diciembre de 1996.

2) Brindará soporte y asesoría técnica a las ONG´s firmantes del convenio señalado en 9.1 para el mejor cumplimiento de los objetivos del proyecto.

e) FUNDACION CIMARRON:

Será responsable por:

1) La presentación de un proyecto específico en la que defina los detalles de las actividades a desarrollar y en la que invertirá los recursos que le serán desembolsados por la oficina coordinadora de LOME IV (el costo total del proyecto definido en el Acápito VI correspondiente al financiamiento y detallado en el Acápito X. Presupuesto, asciende a un monto de RD \$ 2,481,890 que incluye los gastos en que ocurrirá la oficina de coordinación técnica bilateral).

2) La contratación del personal técnico y auxiliar responsable por la ejecución de las actividades de campo en contra de la FPC. Los Veterinarios contratados deberán acreditar sus servicios en la SEA.

3) Organizar los trabajos de capacitación técnica y de formación general de los profesionales y productores dentro de su área de acción programática: Cursos, charlas, seminarios y reuniones técnicas.

4) Desarrollar actividades de censos y encuestas que permitan la identificación de los productores porcinos y definición de los diferentes factores que puedan afectar una campaña efectiva contra la FPC: Aspectos de organización, Registros, Manejo y Normas de Bioseguridad, Producción, Comercialización y cualquier otro aspecto que sean considerado (Acorde con la asesoría técnica de CAFIPOC).

5) Dirigir actividades de control (Vacunaciones y marcado de animales), de vigilancia (Muestras con fines diagnósticos), y promover las actividades de notificación de problemas sanitarios entre sus técnicos y los productores.

6) Establecimiento de actividades de divulgación técnicas hacia los productores y el público en general, en estrecha coordinación con las autoridades sanitarias de la SEA.

7) La creación de modalidades de organización entre los productores llamadas "Núcleos de Productores para la Protección Sanitaria", con quienes se desarrollarán una serie de actividades relacionadas con la campaña de prevención y control de FPC y otras enfermedades dentro de sus unidades de explotación y en toda la región.

8) Deberá elaborar informes mensuales técnicos y financieros, los cuales remitirá a la oficina coordinadora de LOME IV, a la delegación en la República Dominicana de la Comisión de las Comunidades Europeas y a la Secretaría de Estado de Agricultura, como partes firmantes del convenio inicial de operaciones.

PRESUPUESTO PARA EL PROGRAMA PILOTO DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

REGLON	UNIDAD	COSTO ((RD\$)
1. Personal:		
Coordinador	1x 6 meses	300,000.00
Veterinarios	4x 6 meses	660,000.00
Secretaría/Contable	1x 6 meses	120,000.00
Mensajero/Chofer	1x 6 meses	90,000.00
Empleada	1x 6 meses	30,000.00
Subtotal		1,200,000.00
2. Equipos:		
a) Equipo Transporte:	1	350,000.00
- Vehículo	4	150,000.00
- Motocicletas		
b) Equipo Computación:	1	
Computadora	1	30,000.00
Impresora		7,000.00
c) Equipo comunicación:	5	
- Unidades Radio		40,000.00
d) Equipos de campo	-	30,000.00
Subtotal		607,000.00
3. Alquileres y alojamiento	-	60,000.00
Subtotal		60,000.00
4. Materiales:		
- Vacunas	-	500,000.00
- Papel, cartón e impresos	-	40,000.00
- Ficha identificación animales	-	150,000.00
- Materiales diversos	-	40,000.00
Subtotal		730,000.00
5. Combustible y lubricantes	-	150,000.00
Subtotal		150,000.00
6. Capacitación y entrenamiento	-	30,000.00
Subtotal		30,000.00
7. Consultoría técnica CAFIPOC	-	30,000.00
Subtotal		30,000.00
8. Supervisión y monitoreo, - SEA	-	93,000.00
Subtotal		93,000.00
TOTAL		2,900,000.00



SITUACIÓN DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN COLOMBIA

José Darío Mogollón, María Antonia Rincón, Gustavo Arbeláez, Nancy Orjuela, Sandra Ruiz, Néstor Peña, Roberto Sabogal, Mariluz Villamil, William Monroy

INTRODUCCIÓN

EVALUACIÓN DE LAS VACUNAS DE PESTE PORCINA CLÁSICA PRODUCIDAS EN CÉLULAS Y COMERCIALIZADAS EN COLOMBIA

ESTUDIOS SEROLÓGICOS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN GRANJAS INTENSIVAS Y EXTENSIVAS

INTRODUCCIÓN

La peste porcina clásica (PPC) ingresó a Colombia en el año de 1942 y es una enfermedad endémica que ha causado graves pérdidas económicas a la industria porcícola nacional.

Inicialmente se registraron numerosos brotes agudos con alta morbilidad y mortalidad, sin embargo, en los últimos años se ha observado una disminución en el número de casos y un cambio en la presentación clínica de la enfermedad, detectándose principalmente formas crónicas o atípicas.

Desde 1977, el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) inició los programas de control y prevención de la Peste Porcina Clásica promoviendo la vacunación y controlando mediante cuarentenas la presentación de brotes. En 1997, el ICA con la participación de la Asociación Colombiana de Porcicultores elaboraron un proyecto para la erradicación de la Peste Porcina Clásica en Colombia, el cual se oficializó mediante Resolución en julio de 1998.

Este proyecto de erradicación tendrá una duración de nueve años y se desarrollará en tres fases:

Fase 1. Erradicación en la Región Andina y Valles Interandinos

Fase 2: Erradicación en el resto del país

Fase 3: Consolidación

El programa pretende zonificar el país e ir incorporando ciertas zonas progresivamente al plan.

Dentro del proyecto se contemplan las siguientes estrategias:

- 1. Acciones de concertación: se cuenta con el apoyo de la Asociación Colombiana de Porcicultores. Así mismo, se ha buscado la participación de los médicos**

- veterinarios especialistas en cerdos, la industria farmacéutica y las autoridades estatales en el ámbito regional y municipal.
2. Fortalecimiento del diagnóstico a escala regional y central.
 3. Inmunización: el cual contempla el control de calidad de los biológicos para la campaña y su disponibilidad a través de la concertación con los laboratorios farmacológicos. Por otro lado, se pretende ampliar la inmunización mediante planes de vacunación masiva.
 4. Legislación: incluye la Resolución ICA, el manual de normas y procedimientos técnicos y la reglamentación de la movilización de animales y el transporte de productos de origen porcino.
 5. Educación sanitaria: para conseguir la sensibilización y participación de los productores así como los demás miembros del gremio porcícola.
 6. Recursos físicos, humanos y económicos.

EVALUACIÓN DE LAS VACUNAS DE PESTE PORCINA CLÁSICA PRODUCIDAS EN CÉLULAS Y COMERCIALIZADAS EN COLOMBIA

Este estudio tuvo como objetivo evaluar la calidad de estos biológicos mediante pruebas de inocuidad y potencia en cerdos. Además y con fines diagnósticos, se determinó la persistencia del virus vacunal a nivel de las tonsilas en cerdos inmunizados. En los estudios se evaluaron las vacunas compuestas con la Cepa China tipo virus vivo modificada y elaboradas en cultivo celular de los Laboratorios Vecol (Colombia), Fort Dodge y Merial. Como conclusión de estos trabajos, se encontró que todas las vacunas mostraron a través de las pruebas de potencia e inocuidad su eficacia para la prevención y control de la peste porcina clásica. Por otro lado, se observó que el virus vacunal puede persistir en las amígdalas por lo menos hasta 35 días post-vacunación por lo cual es necesario conocer la historia de la vacunación y confirmar la positividad a través de otras pruebas diagnósticas.

ESTUDIOS SEROLÓGICOS PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN GRANJAS INTENSIVAS Y EXTENSIVAS

La detección de anticuerpos se realizó por medio de la técnica de ELISA CEDITEST (ID-DLO, Lelystad, Holanda).

Se analizaron 967 muestras de suero correspondientes a 11 municipios de 17 departamentos del país tomados de plantas de sacrificio en el período comprendido entre marzo y septiembre de 1997. El 18.01% de la población analizada (175 animales) fueron positivos a la técnica de ELISA. De éstos, el 77.1% mostraron porcentajes de inhibición mayores de 80% interpretándose como títulos elevados de anticuerpos. Por otro lado, en el 81.99% de los animales chequeados no se detectó anticuerpos indicando un alto porcentaje de animales desprotegidos en este tipo de explotaciones extensivas.

Con relación al estudio de seroprevalencia en granjas intensivas, se examinaron 1083 sueros distribuidos aproximadamente por partes iguales en dos estratos de población a saber cerdos de sacrificio y/o cerdas de reemplazo (558) y madres de diferentes partos (525 sueros). Estas muestras se tomaron entre marzo y septiembre de 1997 en 66 granjas localizadas en 46 Municipios de diferentes Departamentos. En el primer grupo se encontró un 43.61 % de positividad mediante la técnica de ELISA y en el grupo de las madres un 63.97% de positividad. En total, de los 1,083 animales examinados, 586 fueron positivos (54.10%) y en 465 (42.93) no se detectó anticuerpos contra el virus de la peste porcina clásica por la técnica de ELISA. Los restantes sueros fueron clasificados como dudoso por esta técnica. Se incluye en el caso de las granjas intensivas que es necesario hacer una revisión de los planes de vacunación.

Reconocimiento: Estudios hechos con el aporte de Fondo Nacional Porcícola y la Asociación Colombiana de Porcicultores

EL CONTROL DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA POR MEDIO DE LA VACUNACIÓN

Antonio Morilla González

INTRODUCCIÓN

VACUNAS DE VIRUS VIVO ATENUADO

VACUNAS SUBUNITARIAS

EXPERIENCIAS CON LA VACUNA SUBUNITARIA EN MÉXICO.

CONSIDERACIONES SOBRE LA VACUNACIÓN PARA CONTROLAR LA FPC

a. Vacunación sobre brote

b. Vacunación sobre brote con despoblación parcial

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

La vacunación se ha utilizado para prevenir y reducir el número de brotes de FPC, y junto con otras medidas de control fue decisiva para erradicar la enfermedad en Holanda en 1985 (Terpstra, 1992). Las vacunas de virus vivo atenuado han sido las que se han utilizado para el control. Actualmente se encuentran disponibles vacunas subunitarias que permiten diferenciar en los animales anticuerpos contra el virus vacunal o de campo.

VACUNAS DE VIRUS VIVO ATENUADO

En México sólo se están utilizando vacunas preparadas en cultivos celulares, pues la cepa China lapinizada se dejó de elaborar. Las cepas vacunales son PAV-1, PAV-250 y GPE. Las vacunas generalmente inducen una buena inmunidad en los cerdos, sin embargo en ocasiones se ha constatado no llegan a inducir protección. Esto podría ser debido a que salieron del laboratorio con baja potencia, la cadena de frío no fue la adecuada o que los animales no respondieron a la vacunación.

Con respecto a la potencia de la vacuna actualmente cada lote se prueba antes de salir al mercado. De acuerdo a la Norma "NOM-036-ZOO-1996, Requisitos mínimos para las vacunas contra la fiebre porcina clásica", la vacuna diluida 1:100 debe proteger un mínimo del 80% de los cerdos inmunizados. Las vacunas elaboradas con las tres cepas generalmente pasan la prueba satisfactoriamente, no mostrando diferencia entre ellas. Se podría concluir que las vacunas utilizadas en México poseen la potencia adecuada.

Con relación a la cadena de frío, se han hecho diversos estudios para determinar la resistencia de la vacuna a las condiciones ambientales (Morilla, 1994). Por ejemplo, la vacuna liofilizada pudo ser mantenida hasta dos años a 4 C sin que disminuyera su potencia (Cuadro 1). En un estudio de caducidad acelerada, manteniendo la vacuna a 37 C, la vacuna mantuvo su potencia por 7 días pero no por 14 días (Cuadro 2). Una vez reconstituida la vacuna se colocó en baño María a 37 C, y se observó que la vacuna mantuvo su potencia hasta una hora (Cuadro 3), sin embargo a las dos horas se inactivó (Terpstra, comunicación personal). Por otro lado cinco días después de la vacunación, los animales ya se encontraban protegidos (Cuadro 4) y la inmunidad fue por lo menos de 6 meses (Cuadro 5), aunque se considera que permanece de por vida (Terpstra, comunicación personal)

Cuadro 1. Caducidad de la vacuna de FPC (cepa PAV-1) mantenida a 4 ° C por uno o dos años

Tiempo a 4 ° C	Protección/lotes	%	Muertos/total
Un mes	10/10	100	0/50
Un año	11/11	100	0/55
Dos años	11/11	100	1/55
Testigo	0/6	0	27/30

(Martínez et al., 1992)

Cuadro 2. Caducidad de la vacuna de FPC (cepa PAV-1) mantenida a 37° C por siete y catorce días

Días a 37° C	Protección/lotes	%	Muertos/total
0	7/7	100	0/35
7	7/7	100	0/35
14	2/3	66	2/15
Testigos	0/7	0	30/35

(Martínez et al., 1992)

Cuadro 3. Protección que indujo la vacuna de FPC (cepa PAV-1) reconstituida y mantenida a 37° C en baño María por 30 y 60 minutos

Minutos a 37° C	Muertos/total	Protección (%)
0	0/6	100
30	0/3	100
60	0/3	100
Testigos	4/4	0

(Martínez et al., 1992)

Cuadro 4. Días después de la vacunación en que los cerdos fueron resistentes a un desafío

Días posvacunación	Muertos/total	Mortalidad (%)
3	3/3	100
5	0/3	0
7	0/3	0
14	0/3	0

(Bognar y Meszaros, 1963)

Cuadro 5. Duración de la inmunidad después de la vacunación

Días después de la vacunación	Muertos/total	Protección (%)
31	0/3	100
82	0/3	100
158	0/3	100

(Olah y Palatka, 1967)

Martínez *et al.* (1992) analizaron la cadena de frío que sigue la vacuna de FPC. El estudio consistió en evaluar el tiempo y temperatura que alcanzaba la vacuna en el procedimiento de empaclado en el laboratorio productor, el transporte en autobús, el mantenimiento del biológico en las farmacias veterinarias y la manera como se comercializaba con los productores. Los resultados fueron que en ocasiones la vacuna permaneció por algunas horas a temperatura ambiente. Sin embargo, por los estudios mencionados anteriormente, no se consideró que la cadena de frío afectara negativamente a la vacuna, por estar liofilizada y por tratarse de un virus con relativa resistencia al medio ambiente.

Se ha sugerido que una causa importante de la falla vacunal sea debido a que los animales no respondan adecuadamente. Para determinar si los animales vacunados en condiciones de campo estaban protegidos se hicieron dos estudios. El modelo fue obtener lotes de 5 cerdos vacunados de cada granja comercial y desafiarlos con virus virulento de FPC en el laboratorio. En un primer estudio se utilizaron 44 lotes de cerdos que habían sido inmunizados en condiciones de granja y se encontró que en el 64% hubo 100% de protección, o sea ningún cerdo desafiado murió, y en el 36% de los lotes restantes hubo grados menores de protección. En un segundo estudio utilizando 15 lotes de cerdos que habían sido vacunados entre tres y cuatro semanas de edad, se determinó que sólo en 20% de los lotes hubo 100% de protección y en el 80% la protección fue menor. 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 el 80% de los lotes que se observaron en las granjas, probablemente se debieron a un mal manejo de las

vacunas, a que los calendarios de vacunación fueron inadecuados o que los animales podrían haber estado inmunosuprimidos.

En las granjas estudiadas se pudo constatar que la vacuna fue manejada adecuadamente durante la vacunación. Generalmente mantenían la vacuna diluida en frío durante el proceso de la vacunación.

Con respecto a los calendarios de inmunización, se evaluó la respuesta serológica a la vacunación con relación a la edad de los cerdos, en granjas comerciales donde estaban vacunando a todos los animales. La edad en la que se deben vacunar a los lechones está relacionada con la curva de desaparición de los anticuerpos maternos y que pueden estar presentes en los lechones hasta por 3 meses de edad (Figura 1c). Para determinar cuándo se deben vacunar a los lechones, se inmunizaron grupos de animales que tenían inmunidad materna desde las tres hasta las nueve semanas de edad; se determinó el porcentaje de animales de cuatro a cinco meses de edad que tenían anticuerpos. Se encontró que los cerdos vacunados entre tres a cinco semanas respondieron menos, en comparación a los de seis a nueve semanas de edad (Cuadro 6). Por lo tanto los cerdos se deben vacunar a partir de la sexta semana de edad para tener la inmunidad óptima.

Cuadro 6. Respuesta serológica de cerdos vacunados a diferentes semanas de edad (a)

Edad en que los cerdos fueron vacunados (Semanas)	Promedio de animales que respondieron (%)
3	60
5	62
6	79
7	96
8	100
9	87

a) Los cerdos estaban en granjas comerciales en donde se estaban vacunando constantemente a los animales
(Corona *et al.*, 1996)

El seroperfil hecho en animales de granjas donde vacunaban desde las seis semanas de edad muestra que la mayoría de los animales tenían anticuerpos (Figura 1a), en comparación a los cerdos vacunados entre tres y cuatro semanas de edad, en que la vacuna era bloqueada por los anticuerpos maternos (Figura 1b). Estos resultados indicaron que no es recomendable vacunar a los animales entre las tres a cuatro semanas de edad pues se bloquea la vacuna debido a la presencia de anticuerpos maternos.

En el campo es común encontrar que los animales son vacunados dos o más veces. En una encuesta hecha por Corona *et al.* (1996) encontraron que en el

77% de las granjas vacunaban a los lechones una vez y en el 23%, dos veces. En estas granjas se evaluó la respuesta serológica en los cerdos de cinco meses de edad y se encontró que el 84% de los animales vacunados una vez, tenía anticuerpos a los cinco meses de edad y el 79% de los vacunados dos veces. Este resultado demostró que no es necesario vacunar dos veces a los cerdos, pues se obtuvo el mismo grado de respuesta.

Se han hecho numerosos estudios para determinar si existe un efecto adverso en los parámetros productivos, cuando se vacunan a las cerdas gestantes y no han sido concluyentes. En general no se recomienda vacunar hembras gestantes con virus vivo atenuado ya que puede provocar reabsorción embrionaria y menos lechones vivos.

La presencia del virus vivo atenuado vacunal de FPC de manera constante en las granjas parece ser que reduce los parámetros productivos. Esto es debido a que el virus se multiplica en células que se reproducen activamente como las fetales y en las del sistema retículo endotelial, como los macrófagos alveolares. Este efecto no se puede apreciar en zonas endémicas de FPC donde se vacunan constantemente a todos los cerdos sin embargo, cuando se compararon piaras donde se vacunaba con otras en que no se inmunizaba, se observó que en las granjas donde se vacunaba hubo mayor número de hembras repetidoras, más camadas con menos de 7 lechones vivos y una mayor mortalidad de los lechones antes del destete (Cuadro 7).

Cuadro 7. Parámetros productivos de tres granjas donde se vacunaba contra la FPC y tres granjas donde no se vacunaba (febrero 1986 a enero 1987)

Parámetros	No vacunan	Vacunan (a)
Hembras repetidoras	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

a) De todos los parámetros analizados sólo en éstos hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$)
(Valencia y Morilla, 1994)

Otra causa de la falla vacunal puede ser que los animales no respondan adecuadamente. A este respecto se ha intentado inmunosuprimir a los cerdos, vacunarlos y desafiarlos con virus de la FPC. En un experimento se administró 1 ppm y 0.6 ppm de aflatoxina B1 en el alimento por 21 días a los cerdos. En ese momento los animales tratados pesaban menos que los testigo y fueron vacunados contra FPC. Se continuó con la administración de aflatoxina por 15 días más y todos los animales fueron desafiados. El resultado fue que ninguno de los cerdos vacunados tuvo fiebre o murieron mientras que todos los testigo

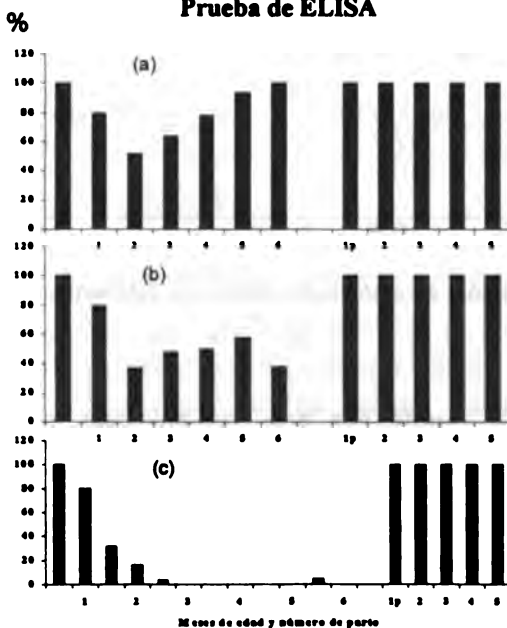
murieron (Izeta *et al.*, 1987). Se concluyó que a pesar de la intoxicación de los cerdos por aflatoxina B1, los animales fueron capaces de responder adecuadamente a la vacunación.

De estos estudios se concluyó que quizá la causa principal de la falla vacunal que se observa en el campo, sea la aplicación de la vacuna antes de las seis semanas de edad, debido a la presencia de anticuerpos maternos que bloquean al virus vacunal.

Análisis del seroperfil en granjas donde vacunan

La vacunación debe inducir anticuerpos en más del 70% de los animales de desarrollo y engorda, dos meses después de haber sido vacunados, y en más del 80% de las hembras de cría (Figura 1a). En una mala vacunación la respuesta es irregular (Figura 1b). En granjas donde sólo se vacunan a las hembras se puede determinar que los anticuerpos maternos se llegan a detectar hasta 3 meses en desaparecer. Además, aparecen ocasionalmente cerdos de la línea de producción con anticuerpos, indicando que el virus vacunal de las hembras a algunos lechones (Terpstra, comunicación personal).

Figura 1. Seroperfiles de piaras inmunizadas contra la Fiebre Porcina Clásica
Prueba de ELISA



VACUNAS SUBUNITARIAS

Hay dos vacunas disponibles que contienen la glicoproteína estructural E2 (gp55). Una es elaborada por medio de un baculovirus que expresa el epitopo E2 de la cepa Alfort Tubingen. Contiene 120 Unidades de ELISA (EU) de proteína E2 diluida en agua y adyuvante oleoso. Con esta vacuna se recomienda inmunizar desde las 6 semanas de edad en granjas donde están vacunando, pero en poblaciones que no tienen anticuerpos se puede administrar a animales más jóvenes. Se deben vacunar dos veces con un intervalo de 4 semanas. Se recomienda revacunar con una sola dosis cada 6 meses. La otra vacuna subunitaria también contiene 32 ug de la glicoproteína E2 en un volumen de 2 ml y se aplica una sola dosis por animal.

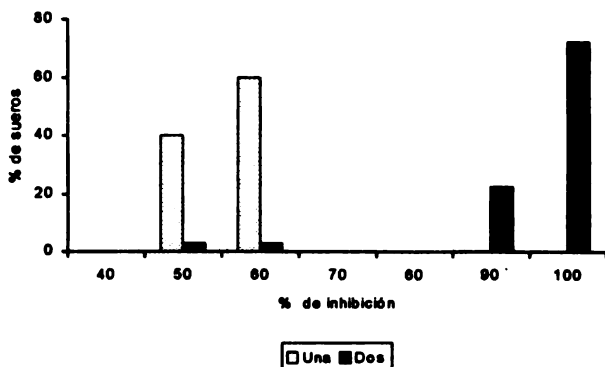
EXPERIENCIAS CON LA VACUNA SUBUNITARIA EN MÉXICO

Debido a la aparición de brotes de FPC en la zona en Erradicación, la DGSA autorizó la aplicación de la vacuna subunitaria de dos dosis, para detener el brote. El resultado fue que en la zona donde se aplicó la vacuna, los brotes se detuvieron y no se volvieron a presentar.

Se pudo determinar que los animales que sólo recibieron una dosis, hubo baja concentración de anticuerpos en comparación con los que recibieron dos dosis (Figura 2).

En tres granjas donde se vacunaron los animales, se evaluó la respuesta serológica de la vacuna y se demostró que todos los animales muestreados tenían un buen título de anticuerpos anti E2 (Cuadro 8, Granjas A, B y C).

Figura 2. Respuesta serológica de cerdos vacunados con una o dos dosis de vacuna subunitaria (a) (ELISA E2)



(a) Se considera positivo un suero desde 50% de inhibición

Cuadro 8. Respuesta serológica determinada con ELISA rns y E2 de piaras vacunadas con la vacuna subunitaria contra FPC

Granja	Primer muestreo		Segundo muestreo 45 días después	
	rns	E2	rns	E2
A, B, C	0% (0/15) *	100% (15/15)	0% (0/85)	100% (85/85)
D ***	8% (2/25)	52% (13/25) **	13% (4/30)	100% (30/30)
E ***	32% (16/50)	100% (50/50)	37% (11/30)	100% (30/30)

(*) positivos/total de sueros

(**) Los cerdos sólo se habían vacunado una vez

(***) En estas granjas hubo un brote de FPC antes de aplicar la vacuna

(Macías, David, *et al.*, datos no publicados).

Cuando se utilizó la vacuna en granjas donde había habido un brote de FPC, en general los signos clínicos desaparecieron, a semejanza de lo que ocurre cuando se aplica la vacuna de virus vivo atenuado. Posteriormente se hicieron muestreos serológicos y en la granja D, donde murieron 22 animales de FPC, el 8% de los animales tenían anticuerpos contra el E rns indicando que estaban infectados con el virus de campo y un mes y medio más tarde se encontró el 13%. En la granja E la mortalidad fue de 220 animales y se determinó que el 32% de los animales tenían anticuerpos anti E rns y un mes y medio más tarde fue del 37%.

Lo novedoso de la vacuna subunitaria utilizada sobre brote, fue la posibilidad de determinar el grado de difusión del virus de campo en una piara afectada. Es posible que cuando se utiliza una vacuna de virus vivo atenuado sobre brote, el mismo efecto ocurra; que la vacuna evite la aparición de los signos clínicos, pero algunos cerdos continúen infectados con el virus de FPC. Estos animales van a ser fuente de contaminación para otros animales susceptibles, y al ser mandados al rastro, la carne infectada va a llegar nuevamente a los animales a través de desperdicios de comida.

Se observó que la vacuna subunitaria aplicada a las hembras gestantes no afectó el comportamiento reproductivo de los animales, debido a que no hubo replicación viral como ocurre con la vacuna del virus atenuado.

En el Cuadro 9 se resumen algunas de las ventajas y desventajas de las vacunas elaboradas con virus vivo atenuado y las subunitarias.

Cuadro 9. Algunas ventajas y desventajas de las vacunas elaboradas con virus vivo etenuado y las subunitarias

Características	Vacunas subunitarias	Virus atenuado
Protección	Una o dos dosis	Una dosis
Diferenciación de los anticuerpos vacunales y de campo	Si	No
Vacunación inocua para las hembras gestantes	Si	No
Evita la infección trasplacentaria del virus de desafío	Si	Si
Interfiere con el diagnóstico por inmunofluorescencia	No	Si (hasta por 5 semanas)
Costo	Elevado	Bajo
Tiempo en desarrollar la inmunidad	Un dosis, 21 días. Dos dosis 45 días	5 días
Edad para la vacunación	6 semanas	7-9 semanas
Reacción posvacunal	ninguna	ninguna
Duración	6 meses	De por vida
Eliminación del virus vacunal	No	Si
Los animales vacunados eliminan el virus después del desafío	Si	Si (González-Silva, comunicación personal)

CONSIDERACIONES SOBRE LA VACUNACIÓN PARA CONTROLAR LA FPC

En México se tuvo la experiencia de 1994 a 1996 de reducir considerablemente el número de brotes, a través de un amplio programa de vacunación de los cerdos de explotaciones de traspatio e intensivas. La inmunidad de piara que se indujo fue muy elevada y los cerdos que se movían a través del país estaban inmunes. El efecto fue que disminuyó considerablemente la cantidad de virus en el medio ambiente y en consecuencia el número de brotes.

En cuanto se dejó de vacunar en la actual zona en Erradicación en 1996, apareció una gran población susceptible que al mezclarse con los cerdos en la Zona en Control, donde la FPC es endémica, el virus se multiplicó y aparecieron un gran número de brotes de FPC y se incrementó la cantidad de virus en el medio ambiente a partir de 1997.

El resultado obtenido con la vacunación de 1994 a 1996 demostró que un programa de inmunización que abarque la mayoría de los animales, reduce la cantidad de virus circulante en el ámbito nacional.

a. Vacunación sobre brote

En caso de un brote de FPC en una granja lo ideal sería sacrificar inmediatamente a todos los animales. Sin embargo, para evitar las pérdidas económicas que representa el sacrificio es práctica común vacunar a los cerdos cuando está ocurriendo el brote.

Existen ventajas y desventajas de este procedimiento que han sido mencionadas por Hamdy (Estrategias de control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica, en este libro), que aunadas a nuestra experiencia pueden resumirse de la siguiente manera:

Las ventajas de vacunar sobre brote son:

1. Se puede detener la mortalidad
2. Es aceptable para el porcicultor en comparación con la despoblación.

Las desventajas son:

1. Existe el falso concepto que la vacunación sirve para curar a los animales.
2. Los procedimientos que se efectúan durante la vacunación incrementan la difusión del virus, como son el mayor movimiento de los animales y la contaminación de los animales por las agujas hipodérmicas; también se contamina el contenido de los frascos de medicamentos, vacunas, jeringas, etc. que estén en contacto con las agujas contaminadas.
3. Los animales infectados que son vacunados, continúan infectados y son fuente de virus para los animales susceptibles de la misma granja o de otras granjas.
4. Los animales infectados y vacunados tienen virus en sus órganos y su carne contaminada pasa a la cadena alimenticia del humano y de ésta al cerdo.
5. La vacunación proporciona al dueño y veterinario una falsa seguridad de que la piara está protegida y que el virus no va a entrar a su granja. Esto hace que se descuiden las medidas de bioseguridad.
6. En granjas donde se está vacunando, el virus puede entrar, infectar a los animales y establecerse de manera insidiosa.

b. Vacunación sobre brote con despoblación parcial

Con el uso de la vacuna subunitaria es posible tener una alternativa de control de un brote por medio de vacunación y despoblación, en granjas donde no se haya estado vacunando.

Este programa sólo se puede utilizar en piaras relativamente pequeñas, en las que haya habido baja mortalidad por FPC y no se haya utilizado la vacuna de virus vivo atenuado.

El método consistiría en:

- 1. Sacrificar a todos los animales enfermos.**
- 2. Tomar la temperatura rectal del resto de los animales y eliminar los febriles.**
- 3. Sangrar a todas las hembras de cría y eliminar las que sean seropositivas para ELISA rns.**
- 4. Vacunar a todos los cerdos con vacuna subunitaria, utilizando una aguja por animal y cuidando de no infectar el contenido de los frascos.**
- 4. Tomar la temperatura rectal entre 5 a 7 días posteriores a la vacunación y eliminar nuevamente a los que estén febriles.**
- 5. Un mes más tarde de la primera vacunación volver a vacunar con vacuna subunitaria.**
- 6. Un mes después de la segunda vacunación volver a sangrar a todas las hembras del pie de cría y determinar cuáles continúan infectadas con virus de campo. Esas hembras portadoras deben eliminarse pues van a ser la fuente de virus en la granja.**
- 7. Se debe continuar con un calendario estricto de vacunación y a la vez ir monitoreando a las hembras de cría, para establecer que no se encuentran infectadas.**

CONCLUSIONES

Las vacunas de virus vivo atenuado dan excelentes resultados cuando se utilizan de manera extensiva y sistemática. Una inmunidad de piara de por lo menos el 90% impide la circulación del virus de FPC en una región. Para lograr esto se sugiere que se implemente LA SEMANA NACIONAL DE VACUNACIÓN DE LOS CERDOS CONTRA FPC, que tendría la ventaja de sensibilizar a los productores que deben vacunar a sus cerdos y de lograr una amplia cobertura de inmunización.

La vacunación sobre brote enmascara la infección por FPC al aplicarse el biológico a animales enfermos. Esto hace que la infección se mantenga de manera insidiosa en la granja, pues el virus va a continuar infectando animales susceptibles y parcialmente inmunes de la piara.

La experiencia que se tuvo con la vacuna subunitaria fue que indujo un buen nivel de anticuerpos en los animales vacunados dos veces, redujo el número de brotes cuando se utilizó en una zona infectada, se pudo aplicar a hembras gestantes sin causar problemas, permitió determinar el grado de difusión del

virus de campo en la piara por medio de pruebas serológicas diferenciales y probablemente pueda ser utilizada para el control de brotes junto con la despoblación parcial.

REFERENCIAS

- Bognar, K. and Meszaros, J. 1963, Experiences with a lapinized hog cholera virus strain of decreased virulence. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.*, 13:429-443.
- Corona, E., González-Vega, D., Arriaga, C., Terpstra, C. and Morilla, A. 1996. Serological response of swine vaccinated with Classical Swine Fever virus. *IPVS*, 14:103.
- Izeta, J., A. Martínez, R. Rosiles, C. Arriaga, J. Torres y A. Morilla. 1990. Efectividad de la vacunación contra el cólera porcino en cerdos tratados con aflatoxina B 1. *Téc. Pec. Méx.*, 28: 173-177.
- Martínez-Jáuregui, M.A., J. Torres, A.G. Martínez, D. Bordier, Y. Partida y A. Morilla. 1992. Análisis de la cadena de frío de la vacuna contra la fiebre porcina de los cerdos. *Téc. Pec. Mex.*, 30 (1): 23-30
- Martínez-Sosa, A.G., I. Cisneros, D. González-Vega, C. Arriaga y A. Morilla, 1993, Perfil inmunológico de cerdos inoculados con el virus de la fiebre porcina clásica. *Téc. Pecu. Méx.*, 31 (3): 128-136.
- Martínez, M.A., Y. Partida, J. A. Torres y A. Morilla. Análisis de la cadena fría de la vacuna de cólera. *Memorias del II Congreso de ALVEC, XXII Convención de AMVEC y III Encuentro de la Unión Nacional de Porcicultores. Acapulco Gro., 22-25 de septiembre de 1987. p: 105-106.*
- Morilla, A. 1994. Control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica. *Ciencia Veterinaria*, 6: 173-206
- Olah, P. and Palatka, Z. 1967. Immunobiological study of lapinized hog cholera virus strains. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.*, 17:239-247.
- Terpstra C. Epizootiology, control and eradication of hog cholera in high density pig production areas. En *Symposium sobre Enfermedades del Cerdo*. Editado por A. Morilla y J. López. Publicado por la UNAM, AMVEC, SARH, 1992, p: 107-117.
- Valencia y Morilla, 1994. (en Morilla, 1994)

CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES DE LA VACUNA PAV-250 Y DE LAS VACUNAS CONTRA LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA (FPC) USADAS EN MÉXICO

Pablo Correa Girón

- INTRODUCCIÓN
 - VACUNAS CONTRA LA FPC UTILIZADAS EN LOS ÚLTIMOS AÑOS EN MÉXICO
 - INOCUIDAD
 - PERMANENCIA DEL VIRUS VACUNAL EN LOS TEJIDOS DE LOS CERDOS VACUNADOS
 - PROTECCIÓN CONFERIDA
 - DISEMINACIÓN DEL VIRUS VACUNAL DE LOS CERDOS VACUNADOS A LOS NO VACUNADOS
 - POSIBILIDADES DE REGRESIÓN A LA VIRULENCIA
 - INTERFERENCIA CON LA VIGILANCIA SEROEPIZOOTIOLÓGICA DURANTE LA CAMPAÑA
 - RIESGO DE QUE LAS VACUNAS PUEDAN DIFUNDIR OTROS VIRUS CONTAMINANTES
 - EFECTIVIDAD EN ZONAS CON ALTO MICROBISMO AMBIENTAL
 - TIEMPO QUE TARDAN EN PROTEGER LAS VACUNAS
 - VACUNACIÓN EN LOS LECHONES A LOS 1,7,14 Y 21 DÍAS DE EDAD
 - INTERFERENCIA DE LOS ANTICUERPOS MATERNOS
 - UTILIZACIÓN DE LA VACUNACIÓN EN EL CONTROL DE BROTES ACTIVOS DE LA FPC
 - UTILIZACIÓN DE LA VACUNACIÓN EN LA ERRADICACIÓN DE LA FPC
 - LA NUEVA VACUNA SUBUNITARIA
 - ALGUNOS PUNTOS DE VISTA ACERCA DE LA VACUNA SUBUNITARIA (PORCILIS PESTI)
 - ALGUNAS OBSERVACIONES ACERCA DEL "KIT" DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (ELISA)
 - DISCUSIÓN
 - CONCLUSIÓN
 - REFERENCIAS
-

INTRODUCCIÓN

Las primeras vacunas atenuadas contra la FPC fueron las desarrolladas por Koprowski et al (1946) y por Baker (1946), con virus lapinizados. Y posteriormente, a partir de que se logró el crecimiento del virus de la FPC (Boynton, 1946), y de su atenuación en cultivos celulares (Gillespie et al, 1961), se empezaron a desarrollar las vacunas contra la FPC, elaboradas en cultivos celulares (Bass y Ray, 1963; Torlone y Titoli, 1964).

En la década de 1950, hubo un gran interés en los EUA, en cuanto a desarrollar vacunas vivas atenuadas contra la FPC, que fueran inocuas, efectivas, y suficientemente atenuadas; sin embargo, este interés se perdió porque después de 1961, en los EUA se enfatizó que las vacunas de virus vivo modificado que se usaban entonces (y que correspondían a vacunas muy poco atenuadas), eran una posible fuente de diseminación del virus de FPC de baja virulencia. Y como ya se utilizaba la prueba de anticuerpos fluorescentes para el diagnóstico, se encontró

que había interferencia con los animales recientemente vacunados, o sea que con la presencia del virus vacunal en los tejidos de los cerdos vacunados se enmascaraban los casos de FPC; y sobretodo porque se indemnizaba a los cerdos que morían por cualquier causa, después de la vacunación, si se detectaba en sus tejidos el virus o el antígeno viral; por esta razón, dichos gastos de indemnización con frecuencia no se justificaban. También se observó que en ocasiones hubo casos clínicos de FPC al emplear aquellas vacunas poco atenuadas, sin utilizar suero hiperinmune, o al utilizar lotes de suero que no tenían una potencia satisfactoria; también se notó que con estas vacunas poco atenuadas, se infectaban los cerdos susceptibles que estaban en contacto con los vacunados. Por lo cual fue necesario que se desarrollaran pruebas controladas para evaluar, además de la potencia, a la inocuidad y así eliminar del mercado a las vacunas peligrosas que producían signos clínicos y mortalidad; pruebas que permitieran detectar si se diseminaba el virus de los cerdos vacunados a los no vacunados puestos en contacto; y pruebas para determinar si las vacunas tenían una fuerte tendencia a persistir en los tejidos de los cerdos vacunados. Y con base en las pruebas desarrolladas, todas las vacunas que se usaban en ese tiempo, fueron consideradas como insatisfactorias. Por lo que finalmente la utilización de vacunas contra la FPC fue legalmente prohibida en 1971 en los EUA (Dunne, 1975).

En ese tiempo ningún país había intentado erradicar la FPC de sus piaras al través del uso de la vacunación, con ninguna vacuna, como fue propuesto por Correa et al (1975 b); además, se presentó un problema de exportación, pues no obstante que se hubiera logrado el control completo mediante la vacunación, los países libres de FPC, importadores de carne de puerco, no aceptarían esta carne, si en los cerdos, o en las canales de exportación se detectaba el virus de la FPC (vacunal o patógeno), o anticuerpos contra la FPC. Para el año de 1962, en los EUA se estableció un programa de erradicación, basado en el sacrificio e indemnización de las piaras afectadas. Para entonces, en Canadá, la Gran Bretaña y en otros países, ya se había utilizado con éxito el método del sacrificio para erradicar la FPC (Hall, 1952; Ritchie, 1963; Campbell, 1965; Dunne, 1975).

Por otra parte, muchos otros países continuaron tratando de mejorar sus vacunas, incluyendo a México, en donde a partir de 1981 se estableció la Campaña Nacional de Erradicación de la FPC (CNEFPC), basándose en la vacunación intensiva en una primera etapa (Fase de Control); y cuando en la región vacunada ya no se presentan brotes de FPC durante un año, se pasa a una segunda etapa (Fase de Erradicación) en la que ya no se vacuna, y ya no debe haber brotes de FPC durante un año; para que así, al completarse dos años sin brotes, la región pasará a la siguiente etapa (Fase de Libre de FPC), en la cual tampoco se vacuna contra la FPC, y sí se mantiene una vigilancia epizootiológica estricta, basada en un diagnóstico rápido, estudios seroepizootiológicos, etc. (SAGAR, 1996a). Esta última estrategia, ha permitido que una gran parte de los cerdos de nuestro país

estén libres de FPC; lo cual se ha logrado a un costo mínimo, gracias a la vacunación intensiva, y casi sin necesidad del sacrificio de cerdos. Actualmente únicamente existe la FPC en la Región Centro y en la Región Sur del país; exceptuando algunos brotes que recientemente (1998), han aparecido en la Región Occidental, en Degollado y Zapotlanejo, Jalisco.

VACUNAS CONTRA LA FPC UTILIZADAS EN LOS ÚLTIMOS AÑOS EN MÉXICO

Las vacunas contra la FPC que más se han usado recientemente en México son: La vacuna PAV-250, la PAV-1, la "cepa" China, la Minnesota y la GPE.

En México, por ley, cada lote de vacuna producido, es probado en cuanto a su inocuidad, potencia y no diseminación (SAGAR, 1996b). Estas pruebas se hacen, rutinariamente, en el Centro Nacional de Servicios de Diagnósticos en Salud Animal (CENASA), dependiente de la Dirección General de Salud Animal (DGSA), localizado en Santa Ana, Tecamac, Edo. de México. Y no se permite la distribución de los lotes de vacunas que no llegan a pasar satisfactoriamente estas pruebas (González, 1998; Madrid, 1998).

INOCUIDAD

Se ha observado que después de aplicar una dosis de la vacuna PAV-250, en los cerdos vacunados no hay hipertermia, leucopenia, ni se presentan signos clínicos a causa de la vacunación. Por lo que se considera que, desde este punto de vista, la vacuna PAV-250 es inocua (Correa et al, 1974, 1975 a,b, 1976, 1995; Rosas et al, 1982; González, 1998; Madrid, 1998). Y no altera los parámetros productivos ni los reproductivos al ser aplicada en las cerdas en celo, y/o en cualquier etapa de la gestación (Báez et al, 1992 a,b, 1993, 1994,1995).

La "cepa" China no es patógena para las cerdas gestantes; y no es patógena para los cerdos jóvenes (Bran et al, 1964; citado por Dunne, 1975).

Se ha observado que la "cepa" GPE produce moderada necrosis linfática, solamente cuando se vacuna con el 3er. pase (Okaniwa et al, 1969; Izawa, et al, 1969 y 1971). Sin embargo, en Japón, se aplicó en aproximadamente 50 millones de cerdos, sin aparentes problemas postvacunales (Sasahara, 1974).

PERMANENCIA DEL VIRUS VACUNAL EN LOS TEJIDOS DE LOS CERDOS VACUNADOS

La "cepa" China se demostró que está presente en los cerdos vacunados, cuando éstos son sacrificados a los 12 días postvacunación; ya que al colectarse y emulsificar sus órganos, y al ser inyectados en cerdos susceptibles, se produjo

elevación moderada de temperatura en el 25 % de los cerdos, lesiones específicas de FPC y resistencia ante la exposición con virus virulento (Janowsky y Walczak, 1968).

En pruebas preliminares se ha observado que en los cerdos vacunados con la "cepa" PAV-250, al sacrificarlos a diferentes períodos, el antígeno del virus vacunal se detectó en varios tejidos al 5° y 7° días postvacunación; mientras que a los 10,30 y 40 días dicho antígeno no estuvo presente (Coba y Correa, 1995, no publicado).

PROTECCIÓN CONFERIDA

En las pruebas de potencia oficiales realizadas en el CENASA, se exige que cada lote probado de vacunas comerciales, confiera un mínimo del 80% de protección, ante una dosis de desafío que mate por lo menos al 80% de los cerdos controles. Estas pruebas se realizan con la vacuna en estudio diluida 1:100 (SAGAR, 1996b); Y los lotes que no pasan la prueba de potencia en forma satisfactoria, no se autoriza su venta al público y éste es vigilado por la DGSA (González 1998; Madrid, 1998).

De modo que cada lote certificado por la SAGAR, de las distintas vacunas mencionadas, que se utilice en la pira nacional, tiene la garantía de haber sido probado y de que pasó satisfactoriamente las pruebas de inocuidad, potencia y de no diseminación (González 1998; Madrid, 1998). Tomando en cuenta lo anterior, en caso de que se descubriera que en el campo llegara a fallar algún lote de vacuna, de cualquier marca, se deberá sospechar primeramente de alguna falla en la cadena fría, porque todos los lotes aprobados oficialmente han sido ya probados en cuanto a su inocuidad, potencia y no diseminación.

DISEMINACIÓN DEL VIRUS VACUNAL DE LOS CERDOS VACUNADOS A LOS NO VACUNADOS

Desde que se realizaron los primeros estudios, el virus de la Vacuna PAV-250, demostró que no se diseminaba de los cerdos vacunados a los susceptibles puestos en contacto (Correa et al, 1974 y 1975 a,b,1976; Rosas et al, 1982; González 1998; Madrid, 1998). En condiciones controladas, a los cerdos se les han aplicado dos dosis y hasta 5 dosis, y se ha observado que igualmente no se disemina el virus de la vacuna PAV-250, además de seguir siendo inocua (Rosas et al, 1982, Correa et al, 1995). Esto se ha demostrado no solo en condiciones controladas, sino también dejando que convivieran los cerdos vacunados con los controles no vacunados, en condiciones de campo, por períodos de 51, 116 y 206 días, en Huimanguillo, Tabasco, localizado en un clima tropical, en donde abundan

los mosquitos y demás insectos picadores (Coba et al, 1987a,b, 1988a,b, 1989a,b,c,d, 1990a,b, 1992; Correa et al,1995).

Esta característica de que no se diseminen los virus vacunales, se comprueba rutinariamente, en condiciones controladas, con cada lote de vacuna presentado para ser probado en el CENASA, DGSA SAGAR, 1996b; González, 1998; Madrid, 1998).

Con respecto a la "cepa" China, se sabe que este virus sí se disemina, a partir de los vacunados, como lo ha señalado Terpstra (1974). Experiencias de campo han demostrado que la "cepa" China (C) se puede diseminar de los lechones lactantes a sus madres no vacunadas y a sus compañeros de camada no vacunados, lo cual resultó en el desarrollo de inmunidad, sin evidencias de la enfermedad (Terpstra, 1974). En una publicación de la Oficina Internacional de Epizootias (Szent-Iványi, 1984), también se menciona que la "cepa" China se disemina en tasas bajas.

Refiriéndose a la "cepa" GPE, se ha mencionado que el 50% de los cerdos vacunados excretan este virus vacunal al décimo día postvacunación (Szent-Iványi, 1984). Otros investigadores también mencionan que hay poca transmisión, por contacto de los vacunados con los no vacunados (Sasahara et al, 1969).

POSIBILIDADES DE REGRESIÓN A LA VIRULENCIA

Dado que la vacuna PAV-250 no se disemina de los cerdos vacunados a los susceptibles puestos en contacto, no existen posibilidades de que se torne virulento; puesto que por lo mismo, no hay posibilidades de que se transmita de cerdo a cerdo.

En cambio, las vacunas preparadas con la "cepa" China y con la "cepa" GPE, dado que sí se diseminan, al sufrir pases seriados en los animales susceptibles, siempre correrán el riesgo de revertir a la virulencia.

INTERFERENCIA CON LA VIGILANCIA SEROEPIZOOTIOLÓGICA DURANTE LA CAMPAÑA

Refiriéndose a la CNCFPC, en las áreas que están en la Etapa de Control, se vacuna a los cerdos en forma intensiva. Mientras que en la Etapa de Erradicación, se prohíbe la vacunación, y lo mismo en la Etapa de Libre de FPC (SAGAR, 1996a). De modo que si en la primera Etapa, se vacuna con una "cepa" que se disemine, este virus vacunal podría circular en las poblaciones porcinas; y al dejar de vacunar, durante las siguientes dos Etapas, el virus vacunal podría seguir circulando entre los cerdos susceptibles. De manera que cuando sean muestreados los cerdos que no fueron vacunados previamente, algunos resultarán seropositivos.

Y no se podrá determinar fácilmente si los anticuerpos detectados corresponden a los estimulados por el virus vacunal que estaba circulando, o si se trata de un virus de campo de baja patogenicidad. Y lo mismo ocurrirá al introducir a estas granjas cerdos centinelas seronegativos, cuando estos desarrollan anticuerpos contra la FPC.

Por lo tanto, las vacunas que sí se diseminan, pueden interferir con la vigilancia seroepizootiológica, que se realiza durante las dos últimas etapas de la CNCFPC, con el fin de certificar que las piaras ya están libres de FPC, y que el virus ya no está circulando en ellas. O sea que las vacunas elaboradas con la "cepa" China y con la "cepa" GPE, las cuales sí se diseminan, pueden conducir a esta situación; mientras que la vacuna elaborada con la "cepa" PAV-250, no ocasionará estos problemas, porque el virus no se disemina. Lo cual significa que no se difundirá de los vacunados a los no vacunados puestos en contacto.

RIESGO DE QUE LAS VACUNAS PUEDAN DIFUNDIR OTROS VIRUS CONTAMINANTES

Las vacunas elaboradas en líneas celulares, que no contienen contaminantes patógenos, no corren el riesgo de difundir, en las poblaciones porcinas, otros virus contaminantes patógenos para el cerdo. Tal es el caso de la vacuna PAV-250, que es elaborada con la línea celular PK-15, la cual está libre de virus contaminantes (Correa et al, 1974, 1975a, 1975b, 1976, 1984a,b,c y d).

La vacuna producida con la "cepa" China no corre este riesgo, cuando se elabora en conejos, sanitariamente adecuados, por ser éstos de una especie diferente; lo mismo cuando es elaborada en líneas celulares limpias de virus contaminantes. La "cepa" Minnesota también se elabora en líneas celulares.

Por otra parte, está la vacuna PAV-1, que es preparada en cultivos celulares primarios, hechos a partir de la médula ósea de cerdos comerciales; o sea que dado que en México desafortunadamente es difícil encontrar cerdos SPF (libres de determinados gérmenes patógenos conocidos), entonces se utilizan cerdos comerciales, aparentemente normales, para obtener de ellos la médula ósea. Y al realizar las pruebas de inocuidad, se confía en que al inocular cerdos no vacunados contra la FPC, si no se enferman después de la vacunación, se da por bueno el Lote de la vacuna. Más sin embargo, precisamente porque es difícil obtener cerdos SPF en México, no se puede estar seguro de que no hay un agente patógeno contaminante en algún Lote de las vacunas elaboradas en cultivos primarios. Y desafortunadamente éste es un punto débil de la referida vacuna.

Respecto a la vacuna GPE, que es elaborada en cultivos celulares primarios de riñones de cobayo, los investigadores japoneses, en una ocasión encontraron un

Herpesvirus contaminante en los cultivos primarios hechos a partir de riñones de cuyes mexicanos; del cual se desconoce su significación para la salud de los cerdos. Siendo ésta una de las razones por lo cual, para su fabricación, se tienen que utilizar cobayos SPF procedentes del Japón. Lo que dificulta su producción.

Otro contaminante patógeno que puede estar presente en el suero fetal bovino, es el virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB). El suero fetal bovino es utilizado en forma rutinaria en la formulación del medio de cultivo para producir las monocapas celulares, y con frecuencia puede estar contaminado con VDVB.

En Holanda, (Wensvoort y Terpstra, 1998), informaron de brotes ocurridos en cerditos de pocas semanas de edad, después de que sus madres gestantes fueron vacunadas contra la FPC; y se han atribuido estos brotes a la contaminación de esa vacuna comercial, con el VDVB, o con el virus de la Enfermedad de la Frontera de los borregos.

Vannier et al (1988), demostraron que un lote de vacuna contra la Pseudorrabia , estaba contaminado con un Pestivirus patógeno para los cerdos, inmunológicamente relacionado con el virus de la Enfermedad de la Frontera de los borregos.

En la elaboración de la vacuna PAV-250, se siguen procedimientos que aseguran que el suero fetal bovino no esté contaminado con el VDVB, ni con ningún otro microorganismo viable. Para lo cual, el suero fetal bovino se recomienda que sea irradiado (esterilizado) con rayos gamma, y ultrafiltrado (Correa et al, 1984a,b,c y d); también se puede recomendar la utilización de medios de cultivo preparados con substitutos del suero fetal bovino.

Por otra parte, al utilizar cultivos primarios de médula ósea de cerdos, se corre el riesgo de que alguno de los cerdos utilizados para obtener la médula ósea, esté infectado con el VDVB (o con otro virus), y entonces este virus podría estar presente en las células de la médula ósea, y de esta forma puede perpetuarse en los cultivos celulares utilizados para hacer la vacuna; en los cuales se podría multiplicar e ir como un contaminante, que en su caso puede ser peligroso para la salud de los cerdos que sean vacunados con una vacuna contaminada.

EFFECTIVIDAD EN ZONAS CON ALTO MICROBISMO AMBIENTAL

Con la vacuna PAV-250 se logró el control la de la FPC en el sur de Sonora, en 1984, en los años iniciales de la CNEFFPC. Posteriormente, triunfó en La Piedad, Mich. , y en las áreas aledañas, en donde la FPC se presentaba con muy alta frecuencia y con alta patogenicidad. En esta región, el mal manejo de los cerdos,

las deficientes condiciones sanitarias y el alto microbismo ambiental dificultaron el que otras vacunas fueran igualmente eficientes.

Desgraciadamente la "cepa" GPE no dio el mismo resultado en las áreas con alto microbismo ambiental, de modo que los porcicultores y los laboratorios que la producían aparentemente se desalentaron y finalmente éstos dejaron de producirla.

TIEMPO QUE TARDAN EN PROTEGER LAS VACUNAS

En investigaciones realizadas en el CENID-M, INIFAP, SAGAR, se demostró que la vacuna PAV-250, cuando se aplicó tres días antes de la exposición de los cerdos con el virus patógeno de FPC, los animales mostraron signos a causa del virus de desafío, pero se recuperaron con 0% de mortalidad. Y cuando la vacuna se aplicó a los 5 días antes de la exposición, ninguno de los cerdos mostró signos de FPC, ni mortalidad, a causa del virus patógeno de exposición (Anaya et al, 1994, 1995, 1996a,b) .

De modo que cuando la vacuna PAV-250 se aplica en una piara en donde ya está establecido un brote de FPC, se observará que al aplicar la vacuna en los cerdos de toda la granja, a los pocos días después ya no aparecerán casos nuevos de FPC (Correa et al, 1981a, b). Esta experiencia ya la han confirmado en México muchos colegas.

Existe información de que la "cepa" China produce inmunidad en 5 días (Janowsky y Walazak, 1968); con producción de interferón a los 3 y 4 días postvacunación (Kolomuchuck, et al, 1970). Y la "cepa" GPE también confiere protección cuando es aplicada entre los 3 y los 5 días antes de la aplicación del virus patógeno.

VACUNACIÓN DE CERDAS GESTANTES Y EN CELO

En experimentos controlados, se ha demostrado que la vacuna PAV-250 puede ser aplicada en las cerdas que están en celo, o en cualquier tercio de la gestación, sin que la vacuna afecte los parámetros reproductivos y/o productivos; esto fue realizado utilizando cerdas sin memoria inmunológica contra la FPC (puesto que no habían sido vacunadas), (Báez et al, 1992a,b, 1993, 1994, 1995). Estas observaciones han sido comprobadas en diversas granjas porcinas comerciales. Aclarando que la vacunación de las hembras en celo y/o gestantes, sólo se recomienda en casos de emergencia, en presencia de un brote, o ante el peligro que representa la presentación de brotes de FPC en áreas vecinas; y que lo más aconsejable es respetar el calendario de vacunación tradicional de la granja. El objetivo de la vacunación sobre brote, es para no perder hembras y sementales que puedan tener un alto valor genético; y para reducir las posibilidades de

amplificación de la población del virus de campo patógeno, para así tratar de evitar al máximo que se difunda a otras granjas o regiones susceptibles.

La vacuna GPE fue probada en cerdas gestantes que tenían memoria inmunológica (puesto que ya habían sido previamente vacunadas con una vacuna inactivada), y se encontró que en estas condiciones no alteró los parámetros reproductivos (Sasahara, 1969). Sin embargo, se considera que aún falta estudiar esto mismo con cerdas que nunca hayan sido vacunadas contra la FPC.

La "cepa" China no produce efectos dañinos en hembras gestantes (Bran *et al*, 1964). Por otra parte, de acuerdo con las recomendaciones del laboratorio productor: a) La vacuna PAV-1 no se recomienda para ser aplicada en cerdas gestantes; y b) La "cepa" Minnesota se considera que es patógena para las cerdas que están preñadas.

Este punto es muy importante en una Campaña contra la FPC, durante las vacunaciones de traspatio y en las granjas, porque al ser posible la vacunación de las cerdas gestantes, no quedarán focos de animales susceptibles, no vacunados. O sea que este aspecto es especialmente valioso al presentarse un brote en una granja o región, dado que con la vacuna PAV-250 se puede vacunar a las hembras gestantes y/o en celo (Báez *et al*, 1992a,b, 1993, 1994, 1995).

VACUNACIÓN DE LOS LECHONES A LOS 1, 7, 14 Y 21 DÍAS DE EDAD

La vacuna PAV-250 puede ser aplicada en animales de uno a 21 días de edad, a dosis doble (o sean 4 ml), sin que sea patógena para ellos. Las pruebas de vacunación con esta vacuna, realizadas en Huimanguillo, Tab., con el subsecuente desaffo en las Unidades de Aislamiento del CENID-M, en Palo Alto, D.F., demostraron que esta vacuna confirió 100% de protección a los lechones vacunados a 1, 7, 14 y 21 días de edad; mientras que sus hermanos de camada, que no fueron vacunados, y que permanecieron en contacto con ellos, por 51, 116 y 206 días, fueron completamente susceptibles, ya que, al ser expuestos mostraron 100% de mortalidad (Coba, 1987a,b, 1988a, b, 1989a, b, c, d, 1990a, b, 1992). Esto también es muy importante porque durante la Campaña, al vacunar a los lechones de traspatio y de las granjas, con la vacuna PAV-250, sin que se queden animales sin vacunar, no se dejarán focos de animales susceptibles, que posteriormente se podrían infectar. Si no se toma en cuenta este factor, para poder hacer la vacunación de la población porcina completa, será más difícil terminar con los brotes y sería más laboriosa la erradicación de la FPC de una región.

Por otra parte, la vacuna PAV-1 no se recomienda que sea aplicada en lechones.

Respecto a la "cepa" China, cuando se trata de lechones procedentes de cerdas inmunizadas con esta vacuna, se recomienda su aplicación en cerdos mayores de 8 semanas de edad y no produce inmunidad satisfactoria en cerdos de una semana de edad (Precausta et al, 1974). Goret (1973), señala que las "cepas" Chinas son más sensibles a los anticuerpos específicos contra la FPC que otras "cepas", por lo que deben ser usadas sin la aplicación simultánea de suero hiperinmune, y nunca en cerdos menores de 3 meses de edad, cuando estos proceden de cerdas inmunes.

Y la vacuna GPE, de acuerdo con las publicaciones de los autores japoneses, cuando es aplicada en animales menores de 30 días, no conferirá protección, porque hay interferencia por parte de los anticuerpos maternos; ya que si se aplica a los 30 días de edad, sólo quedarán protegidos el 50% de los lechones; y si se aplica en lechones mayores de 30 días de edad sí conferirá la protección esperada, porque en estos últimos los niveles de anticuerpos maternos ya son sumamente bajos, por lo cual ya no interferirán con la vacunación (Sasahara y Kumagai, 1967; Sasahara et al, 1969; Sasahara, 1974).

O sea que al utilizar estas últimas vacunas, se correrá el riesgo de no poder vacunar a los lechones jóvenes, o de que sean vacunados y que no queden inmunes. Lo cual puede interferir en forma importante con el desarrollo de la Campaña contra la FPC, porque quedarán focos de animales susceptibles, que en un futuro pueden infectarse con el virus de la FPC patógeno (virus de campo).

INTERFERENCIA DE LOS ANTICUERPOS MATERNOS

Una vez que la marrana ha sido inmunizada, al nacer sus lechones, estos mamarán su calostro. Las gamma globulinas del calostro serán absorbidas por los enterocitos (células de las vellosidades intestinales), durante las primeras 24 horas de vida (Speer et al, 1959). Después de pasar al interior de los enterocitos, saldrán de éstos y llegarán con el quilo, a los vasos quilíferos. Llegando por el canal torácico al seno de las yugulares, del lado izquierdo, en donde se integrarán al torrente circulatorio. En el cual permanecerán durante un tiempo variable, dependiendo del título de anticuerpos (o sea de la concentración de los mismos) otorgados por la madre, y de la capacidad de los enterocitos para absorberlos. Y se degradarán poco a poco, de modo que los anticuerpos maternos contra la FPC perdurarán durante las primeras 4 ó 5 semanas de vida, en cantidades decrecientes. Y como al mismo tiempo el lechón va creciendo, la concentración de anticuerpos se irá diluyendo, al mismo tiempo que estos anticuerpos se van degradando. Y la presencia de dichos anticuerpos puede interferir con el desarrollo de la inmunidad activa en los lechones vacunados contra la FPC durante este período (Dunne y Aibasoglu, 1960; Aynaud et al, 1973; Papovic et al, 1973).

Los anticuerpos maternos, desde luego que protegen contra el virus patógeno; Mc Arthur (1919), menciona que el 69.8% de los lechones que tenían entre 1 día y 2 semanas de edad, procedentes de madres inmunes, resistieron ante la exposición con un virus virulento. Y por supuesto que dichos anticuerpos pueden interferir con el desarrollo de la inmunidad activa (Smith y King, 1958).

Los experimentos de Coggins (1964), realizados en la Universidad de Cornell, E.U.A., con las semillas que antecedieron a la PAV-250, demostraron que contando con una vacuna con altos títulos de virus vacunal, se logran sobrepasar los títulos de anticuerpos maternos, en los lechones procedentes de madres vacunadas. Este bloqueo de las vacunas, a causa de los anticuerpos, en ocasiones es causado por la presencia de anticuerpos calostrales (maternos), cuando están presentes a títulos importantes en los lechones antes de la vacunación. En México, esta interferencia también pudo haber ocurrido antes de 1981 (cuando todavía se usaban los sueros hiperinmunes), al aplicar suero hiperinmune antes de la vacunación, y cuando estos sueros se requerían para aplicar las vacunas poco atenuadas, vacunas que por esta última razón necesitaban de la aplicación simultánea de suero hiperinmune. Y este fenómeno está directamente relacionado con el título inmunizante de la vacuna empleada y con el título de anticuerpos del cerdo vacunado; las vacunas elaboradas en cultivos celulares, que contienen 10,000 dosis inmunizantes de virus vacunal, sobrepasan la inmunidad materna, cuando los niveles de anticuerpos calostrales son de 1:1,000 (Coggins, 1964; Dunne, 1975). Por esta razón, en casos de emergencia, ante el peligro de brotes de FPC, se recomienda aplicar la vacuna PAV-250 a dosis doble (4 ml), en los lechones de pocos días de edad que necesitan ser vacunados, cuando éstos proceden de madres inmunizadas (Correa et al, 1981b, 1995). Y subsecuentemente se debe cumplir con el calendario de vacunación contra la FPC, establecido en la granja. Los resultados satisfactorios de este procedimiento han sido comprobados por los clínicos de campo.

Otros investigadores también observaron que con una vacuna lapinizada, al aplicar una dosis vacunal en lechones muy jóvenes, la resistencia desarrollada no fue alta, y ésta mejoró notablemente al vacunar lechones de mayor edad. Y cuando se aplicaron 2 y 4 dosis vacunales, la resistencia a la exposición fue completa durante 120 días (Weide and Sanger, 1962a; Weide et al, 1962b).

De acuerdo con Precausta et al (1974) los cerdos procedentes de marranas inmunizadas contra la "cepa" China ("CL"), fueron satisfactoriamente inmunizados mediante la vacunación a las 8 semanas de edad. Precisamente por la presencia de anticuerpos maternos en los lechones, es por lo que no se recomienda vacunarlos con la "cepa" China, sino hasta las 6 o 7 semanas de edad (Terpstra, 1974). Ya que sólo el noventa por ciento de los lechones procedentes de cerdas vacunadas

con la "cepa" China, mostraron protección a las 5 o 6 semanas de edad, cuando fueron expuestos con un virus virulento (Terpstra, 1974).

En el caso de la vacuna GPE, ya se mencionó que en los lechones menores de 30 días no protege, dado que se señaló que en Japón encontraron que a esta edad, los lechones procedentes de madres vacunadas, tenían títulos de anticuerpos calostrales muy altos (de 1:512 a 1:1024); los lechones de 30 días tenían títulos medianos de anticuerpos (de 1:32 a 1:512), por lo que en estos hubo solamente un 50% de protección; mientras que en los lechones de 30 a 40 días de edad (con títulos bajos, de 1:16 a 1:32), se obtuvieron niveles de protección del 100%. Por estas razones los investigadores japoneses no recomiendan la utilización de la vacuna GPE en los lechones menores de 30 a 40 días de edad (Sasahara et al, 1967, 1969; Sasahara, 1974).

Desafortunadamente, en la literatura consultada, no hay información sobre este aspecto, al utilizar la vacuna PAV-1, ni tampoco hay información respecto a la "cepa" Minnesota.

UTILIZACIÓN DE LA VACUNACIÓN EN EL CONTROL DE BROTES ACTIVOS DE LA FPC

Ya se ha mencionado que la vacuna PAV-250 puede ser utilizada en el control de los brotes de FPC; y esto ya ha sido comprobado por muchos médicos veterinarios en distintas granjas.

Ante un brote de FPC, es recomendable aplicar la vacuna PAV-250 a dosis doble (4 ml por animal), para así lograr que en 4 o 5 días ya no aparezcan nuevos casos de FPC (Correa et al, 1981b, 1995). Esto es muy importante, para evitar más pérdidas a causa de la morbilidad y la mortalidad; y más importante aún, para evitar que la población del virus patógeno se siga amplificando. Ya que cuanto más tiempo dure el brote, más virus patógeno se producirá en la granja afectada, y mayores serán las posibilidades de que se disemine a otras granjas y/o a otras áreas porcícolas. De modo que al vacunar, limitaremos la cantidad del virus patógeno producido y también reduciremos el período de producción de virus patógeno, en los cerdos infectados de la granja afectada. Y consecuentemente, pocos días después de la vacunación ya no aparecerán casos nuevos.

UTILIZACIÓN DE LA VACUNACIÓN EN LA ERRADICACIÓN DE LA FPC

Con anterioridad, en otros países, como los E.U.A. y en varios de los países europeos, la erradicación de la FPC se logró mediante el sacrificio de las pjaras afectadas, lo cual conlleva gastos enormes por concepto del sacrificio e indemnización de los animales, así como otras implicaciones. Por otra parte, con

la vacuna PAV-250, desde que se usó por primera vez en el control de un brote de FPC, en Santiago, Cuautlalpan, Texcoco, Edo. de México, se ha observado que hay evidencias epizootiológicas de que las "cepas" patógenas pueden ser erradicadas de una granja, si esta vacuna es utilizada en forma constante y permanente, por períodos de un año o más (Correa et al, 1981b, 1995). Lo cual ha permitido reducir al mínimo los gastos de erradicación de la FPC.

El control de la FPC en el sur de Sonora, en cuanto a los brotes ocurridos en 1984, fue logrado con la vacuna PAV-250. Después de este éxito importante, esta vacuna poco a poco fue utilizada en todo el país, notándose su superioridad en áreas de alto microbismo ambiental, como La Piedad, Mich., y alrededores, en donde la frecuencia de la FPC era alta, así como el grado de patogenicidad de las "cepas" de campo que allí existían.

Al analizar el historial epizootiológico de la FPC en México, se puede llegar a la conclusión de que la Vacuna PAV-250, ha contribuido en forma importante a la erradicación de esta enfermedad en amplias áreas del país. La importancia de la contribución de esta vacuna, se puede deducir tanto por el número de dosis aplicadas (aproximadamente 30 millones de dosis), como por haber servido de modelo para la Campaña, desde 1974 (Correa et al, 1974, 1975 a, b, y 1976). La Dirección General de Salud Animal retiró del mercado, en 1981, a todas las vacunas que no ofrecían una inocuidad y una potencia satisfactorias, tomando como base las características de la vacuna PAV-250. Esta vacuna, actualmente se está utilizando en la Campaña contra la FPC en México.

Por otra parte, de acuerdo con Terpstra (1995), en Holanda, en los brotes ocurridos durante la epizootia de 1988, se utilizó la vacuna "cepas" China para el control de dichos brotes. Sin embargo, en el brote posterior que fue controlado en 1992, se prefirió regresar a la utilización del método de sacrificio. Y en el brote ocurrido en 1997-1998, se prefirió utilizar de nuevo el método del sacrificio de cerdos. De lo cual se deduce que en Holanda, y en toda Europa no se confía en la posibilidad de usar el método de control mediante la vacunación; ni siquiera empleando la vacuna subunitaria (Porcillus Pesti), ya que esta última vacuna no se ha permitido que sea utilizada en Europa, en condiciones de campo. Por otra parte, los países europeos prefieren el método del sacrificio de los cerdos, para la erradicación de la FPC, para así asegurar la conservación de su estado de Libres de FPC. Y no obstante que la vacuna Porcillus Pesti menciona en su literatura esta posibilidad, mediante la utilización de su "Kit" diferencial, esta metodología aún no está permitida en Europa.

En el Japón se vacunó a nivel nacional desde 1969, con la "cepa" GPE, y dentro de sus condiciones sanitarias y de manejo, se logró que sus piaras quedaran libres de FPC de 1975 a 1978. Ocurrió una epizootia local de nuevo en 1979, la cual fue

controlada elevando la tasa de vacunación a más del 80%; y han permanecido libres de brotes desde 1992. Y desde 1996 también han implementado un programa de erradicación de tres fases, durando dos años cada fase; con vacunación intensiva en la primera fase (Fukuhsó, 1998).

LA NUEVA VACUNA SUBUNITARIA

Recientemente se ha intentado, mediante la ingeniería genética, el desarrollo de vacunas contra la FPC que además de proteger, permitan diferenciar entre los cerdos vacunados con estas vacunas y los cerdos infectados por el virus de campo (Maddy et al, 1991; Rumenaph et al, 1991; Hulst et al, 1993). Una de estas vacunas es la vacuna subunitaria, elaborada con una de las proteínas estructurales del virus de la FPC (la gp55) (E2), que de acuerdo con la literatura consultada, experimentalmente ha inducido inmunidad y protección contra el virus de la FPC (Arias et al, 1998).

La proteína E2 recombinante se logró obtener clonando el gen que codifica dicha proteína, después fue insertada en un virus de insectos (baculovirus), y para la producción de la vacuna este virus se multiplica en una línea de células de insecto. Y la proteína así producida, al ser inoculada experimentalmente en cerdos, induce la producción de anticuerpos específicos contra la proteína E2, lo cual permite la diferenciación con el virus patógeno, ya que este último inducirá la producción de anticuerpos contra la E2 y contra las demás proteínas virales. Para esta diferenciación se utiliza un "kit", para hacer la prueba de ELISA, que detecta a otra proteína de la envoltura viral, la proteína E^m. En esta prueba de ELISA competitiva diferencial, la proteína E^m es utilizada como antígeno, y cuando se hace reaccionar con los sueros procedentes de animales infectados (o con sueros de cerdos vacunados con vacunas tradicionales), los anticuerpos del suero específicos contra la E^m evitarán que se unan el anticuerpo monoclonal marcado con peroxidasa (el cual viene en el "Kit") y el antígeno (proteína E^m), dando un resultado positivo. Mientras que si en el suero problema (procedente de animales vacunados con la vacuna de subunidades), sólo hay anticuerpos contra la proteína vacunal E2, no se inhibirá la unión entre el monoclonal (anti E^m) y la proteína (E^m), dando un resultado negativo (Arias et al, 1998).

Se trata de una vacuna subunitaria, inactivada, oleosa, que en la literatura se menciona que experimentalmente confiere protección a partir de la segunda semana después de la vacunación, y de la cual se recomienda aplicar una segunda dosis a los 30 días después de la primera aplicación. Desafortunadamente no se tienen datos acerca de su comportamiento en el campo, ya que esta vacuna aún no ha sido autorizada en Europa para ser aplicada en el campo (Arias et al, 1998).

ALGUNOS PUNTOS DE VISTA ACERCA DE LA VACUNA SUBUNITARIA (PORCILIS PESTI)

- 1) Hay un vacío de información (en 1998), respecto a algunos aspectos del estudio de esta vacuna.
- 2) Desafortunadamente no existen publicaciones, en las que se indique si a esta vacuna se le probó en México su potencia, mediante la prueba de desafío en cerdos, según lo establecido en la Norma Oficial Mexicana (NOM) (SAGAR, 1996a), y en los Requisitos Mínimos (SAGAR, 1996b), correspondientes.
- 3) Se desconoce si para probar su potencia diluyeron la vacuna 1:100; como se hace para probar la potencia de las vacunas tradicionales, en México.
- 4) Es importante saber si al evaluar su potencia desafiaron con una "cepa" de desafío que haya matado por lo menos al 80% de los controles; y si en la prueba sobrevivió por lo menos el 80% del grupo vacunado.
- 5) Hay que revisar que no únicamente se haya medido la antigenicidad estimulada por la vacuna (seroconversión), en los vacunados.
- 6) Tomando en cuenta que actualmente en México, a los laboratorios productores de vacunas contra la Fiebre Porcina Clásica, se les exige que la semilla inicialmente, y posteriormente cada lote sea probado de acuerdo a la NOM de la Campaña contra la FPC (SAGAR, 1996a), y a los Requisitos Mínimos (SAGAR, 1996b); por lo tanto, respecto a esta nueva vacuna, necesitamos saber sus datos respectivos acerca de las pruebas de potencia, pureza, inocuidad (al aplicar 5 dosis), etc.
- 7) Recientemente se ha descubierto que en el caso de otras vacunas subunitarias, los lotes diferentes de vacuna, no tienen una concentración constante de proteína (ya que ésta ha sido variable en cada lote); por lo que se deben evaluar 3 ó 4 lotes, en cuanto a su concentración de proteína, y por lo tanto también en cuanto a su potencia (García, 1998).
- 8) En México, en los Requisitos Mínimos para las vacunas contra la FPC (SAGAR, 1996b); no se contempla el que para realizar las pruebas de potencia se vacune dos veces a un intervalo de 30 días, que es la forma en que aparentemente evaluaron la antigenicidad de esta nueva vacuna. Y con base en lo anterior, esta vacuna probablemente tarda más de 30 días en proteger a los cerdos. Y esto es muy importante, porque no se puede recomendar su uso en granjas, o en áreas, con brotes; porque mientras pasan los 30 ó más días, el virus de campo se seguirá difundiendo.
- 9) La NOM de la Campaña contra la FPC (SAGAR, 1996a), recomienda no vacunar en las áreas libres, y sin embargo, en México se ha estado vacunando (en 1998), en áreas libres, con una vacuna de la que se tienen todas las observaciones anteriores. A este respecto, se sabe que con anterioridad, esta vacuna no había sido probada en condiciones de campo en ningún otro lugar, porque no se ha permitido su utilización en condiciones de campo en Europa, ni en ningún otro país.

- 10) O sea que se debe considerar la posibilidad de hacer reformas a la NOM y a los Requisitos Mínimos, en caso de que se aceptara definitivamente esta vacuna en México.

ALGUNAS OBSERVACIONES ACERCA DEL "KIT" DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (ELISA)

- 1) No se ha determinado su sensibilidad y su especificidad ante las "cepas" virulentas de campo, existentes en México. Sólo se ha estudiado ésto, en relación con las "cepas" europeas. Al respecto podemos mencionar que con base en estudios preliminares que hicimos en Lelystad, con los anticuerpos monoclonales de Lelystad, Holanda, se clasificaron (equivocadamente), las "cepas" de las vacunas comerciales usadas en México, como iguales a los virus de FPC de campo patógenos; por lo cual se puede considerar que un "Kit" evaluado con sueros producidos contra los virus de FPC Europeos, podría dar resultados equívocos al ser utilizado en nuestro medio. Con base en lo anterior, se recomienda que este "Kit", se estudie ante las "cepas" de FPC nacionales, antes de usarlo en el campo.
- 2) Este "Kit" se menciona que diferencia entre los sueros de los cerdos vacunados con la vacuna subunitaria y los de animales infectados con virus de campo patógenos (europeos). Pero casi nadie ha tomado en cuenta que muy probablemente no discrimina entre los cerdos infectados con virus de campo y los vacunados con las vacunas que tradicionalmente se han usado en México, en los últimos años. Porque lo que detecta es la proteína E2 del virus de la FPC.
- 3) De modo que como las cerdas tienen una vida productiva de 4 ó 5 años, en muchas granjas localizadas en las áreas en erradicación y en las áreas libres, todavía hay muchas marranas y sementales que fueron vacunados hace 1 ó más años, con nuestras vacunas tradicionales. Y por lo tanto estos animales, muy probablemente van a salir positivos (falsos positivos) a la mencionada prueba diferencial, como si se hubieran infectado con el virus de campo virulento.
- 4) O sea que por el momento esta prueba diferencial probablemente no es recomendable en nuestro medio, ya que no es muy posible usarla en nuestras condiciones, por las razones siguientes:
 - a) Por que no se ha estudiado ante "cepas" nacionales virulentas, ni ante nuestras vacunas.
 - b) Y porque todavía hay muchos animales que fueron vacunados con anterioridad, con las vacunas usadas tradicionalmente en México, los cuales podrían dar reacciones falsas positivas.

DISCUSIÓN

Al comparar las diferentes vacunas que se han utilizado recientemente en México, se puede notar la superioridad de la vacuna PAV-250, especialmente en cuanto a las siguientes características: a) Es inocua para los cerdos de todas las edades y etapas, incluyendo a los sementales y a las cerdas en celo y/o gestantes; b) Confiere una protección excelente en todas las etapas; se ha demostrado que protege a los lechones de 1,7,14 y 21 días de edad; incluyendo a las cerdas que están en celo, a las gestantes y a los sementales; c) No se disemina de los cerdos vacunados a los susceptibles puestos en contacto; por esta razón no hay posibilidades de que revierta a la virulencia, mediante pases seriados en cerdos, en condiciones naturales; y dado que no se disemina, el virus vacunal no circulará en los cerdos de las granjas y por ello no interferirá con los estudios seroepizootiológicos que en México se realizan en las últimas etapas de la Campaña, utilizando cerdos centinelas; d) Dado que la vacuna PAV-250 se elabora en la línea celular (PK-15), libre de virus contaminantes patógenos, no se corre el riesgo de que difunda otros virus patógenos, que pudieran estar presentes como contaminantes de la vacuna; y también porque el Suero Fetal Bovino utilizado para alimentar a las células, es procesado (irradiándolo con rayos gamma) de modo que no tenga contaminantes viables (virales, bacterianos, etc...); al contrario de lo que puede ocurrir con las vacunas elaboradas en cultivos primarios de médula ósea de cerdos ("cepas" PAV-1); e) Ha sido efectiva en zonas con bajo, y con alto microbismo ambiental, como en La Piedad, Michoacán; f) Al ser aplicada a los 3 días antes de inocular el virus patógeno, no evita el que se presenten los signos clínicos, pero sí evita que los cerdos vacunados mueran, ya que se recuperan; al ser aplicada cinco días antes de la exposición con el virus virulento, los cerdos vacunados no muestran signos clínicos, ni mortalidad; g) Se ha utilizado con éxito en el control de brotes activos de FPC, evitando en pocos días la presentación de nuevos casos, minimizando la mortalidad, disminuyendo las posibilidades de la amplificación de la infección y reduciendo así la diseminación del virus patógeno hacia granjas o áreas vecinas; h) Existen evidencias epizootiológicas de que ha sido utilizada con éxito para erradicar la FPC, de amplias áreas porcícolas de México, especialmente en lugares con alta incidencia, como lo fue La Piedad, Michoacán.

CONCLUSIÓN

Con base en las características de las vacunas contra la FPC, utilizadas en los últimos años en México, se concluye que la mejor vacuna ha sido la PAV-250; por lo cual es la que debe seguir siendo recomendada para el control y erradicación de esta enfermedad en México, en las áreas que están en la Fase de Control, y esta recomendación se debe hacer extensiva a otros países. Ya que los enormes beneficios de esta vacuna, deben ser compartidos con las demás regiones afectadas con la FPC.

REFERENCIAS

- Anaya E., A.M., Correa-Girón, P., Coba A., M.A., 1994. Determinación del tiempo mínimo en que protege la vacuna PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica, XIV Congreso PANVET, Acapulco, Gro., Mex., p. 89.
- Anaya E., A.M., P. Correa Girón, Coba A., M.A., 1995. Determinación del tiempo mínimo en que protege la vacuna PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC) Memorias del XXI Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Microbiología, Veracruz, Ver., México, 1995, J-41.
- Anaya E., A.M., P. Correa Girón, Coba A., M.A., 1996a. Determinación del tiempo mínimo en que protege la vacuna PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC). Premio CANIFARMA Industria Farmacéutica Veterinaria, Dr. Alfredo Telles Girón Rode, Memorias 1994 y 1995, Vol. 3, No. 3, Enero de 1996, pp. 48-49.
- Anaya E., A.M., Correa-Girón, P., Coba A., M.A., 1996b. Determinación del tiempo mínimo en que protege la vacuna PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC). XXXI Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, Veracruz, México, 21 al 24 de Agosto de 1996, p. 84.
- Arias M., L. Romero, J. M. Sánchez-Vizcaino, 1998. El virus de la Peste Porcina Clásica. Proteínas de interés inmunológico. Curso de Sanidad Animal. Aplicación de la biotecnología al diagnóstico y programa de erradicación de enfermedades infecciosas. Agencia Española de cooperación Internacional e Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria, La Antigua, Guatemala, 21 al 25 de Septiembre de 1998.
- Aynaud, J.M.; Corthier, G.; and Lude, H., 1973. Effect of passive immunity derived from colostrum on the development of classical swine fever in piglets. Ann. Rech. Vet. 4:359.
- Báez R., U.A., Coba A., M.A., Anaya E., A.M., Correa-Girón, P., Rosales E., C., Angeles, L., 1992a. La "cepa" vacunal PAV-250 contra la Fiebre Porcina: empleo en cerdas durante la gestación y el celo. XXVII AMVEC, P.P. 234 A 237.
- Báez R., U., Coba A., M.A., Anaya E., A.M., Correa-Girón, P., Rosales O., C., Angeles L., 1992b. La "cepa" vacunal PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica: empleo en cerdas durante la gestación y el celo. Reunión Nacional de Investigación Pecuaria, p.p. 356.
- Báez R., U.A., Coba A., M.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., Rosales O., C., 1993. Respuesta serológica a la vacuna contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC), "cepa" PAV-250 al ser aplicada a cerdas durante la gestación y el celo. Reunión Anual de Investigación Pecuaria, p. 273.
- Báez R., U. A., Correa G., P., Coba, A., M.A., Anaya .E, A.M., Rosales, C., 1994. Safety and antigenicity of Hog Cholera (HC) virus vaccine PAV-250 when applied in sows being in heat and in gestation. International Pig Veterinary Society, Bangkok, Thailand, p. 87.

- Báez R., U.A., Coba A., M.A., Anaya E., A.M., Correa-Girón, P., Rosales O., C., 1995. Inocuidad del virus vacunal PAV-250 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en cerdas en celo y gestantes, sin antecedentes de vacunación. *Tec. Pecu. Mex.*, Vol. 33, No. 3, Septiembre-Diciembre, pp. 135-147.
- Baker, J.A., 1946. Serial passage of hog cholera virus in rabbits. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 63:183.
- Bass, E.P., and Ray, J.D., 1963. Evaluation of a tissue culture hog cholera vaccine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 142:1112.
- Boynton, W.H., 1946. Preliminary report on the propagation of Hog Cholera virus in vitro. *Veterinary Medicine*, 41:346-348.
- Bran, L.; Mihaita, s.; Albu, T.; Draghaci, D.; and Popa, M., 1964. Studies on an apathogenic strain of lapinized Swine Fever virus. *Rev. zooteh. Med. Vet. (bucuresti)* 14:43. *Abstr. Vet. Bull* 35:97.
- Campbell, A.A., 1965. The swine fever programme in Great Britain. *Proc. 69th Ann. Meeting U.S. Livestock Sanit. Assoc.*, p. 390.
- Coba Ayala, M.A., Báez Ruíz, U.A., Anaya Escalera, A.M., Correa G., P., Franco, F., 1987a. Protección conferida por la vacuna PAV-250 contra el cólera porcino, en lechones de 2 y 3 semanas de edad X Congr. L.A. de Microbiol. y VII Cong. Per. de Microbiol.
- Coba Ayala, M.A., Báez Ruíz, U.A., Anaya Escalera, A.M., Correa G., P., Franco F., 1987b. Protección conferida por la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino, en lechones de 2 y 3 semanas de edad. X Cong. L.A. de Microbiol. y VII Cong. Per. de Microb., p. A.
- Coba A., M.A., Báez R., U.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., Franco A., F.J., 1988a. Protección conferida por la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino (CP), en lechones de 2 y 3 semanas de edad. XI Reunión Asoc. L.A. de Producción Animal, p. 39
- Coba A., M.A., Báez R., U.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., 1988b. Efecto de la vacuna contra el Cólera Porcino (CP) PAV-250 al ser aplicada en lechones de 1 y 7 días de edad. XI Reunión de Investigación Pecuaria en México, p. 54.
- Coba A., M.A., Báez R., U., Anaya E., A.M., Correa G., P., Franco A., F., 1989a. Inmunización de lechones contra el Cólera Porcino (CP) aplicando la vacuna PAV-250, a los 1, 7, 15 y 21 días de edad. XXII Reunión de la AMPA, p. 81.
- Coba A., M.A., Báez R., U.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., Franco A., F., 1989b. Inmunización de lechones contra el Cólera Porcino (CP) aplicando la vacuna PAV-250 a los 1, 7, 15 y 21 días de edad. VIII Congr. C.A. MVZ/VI MV/V Conf. Producc. Animal, p. 18.
- Coba A., M.A., Báez R., U.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., Franco A., F., J., 1989c. Inmunización de lechones contra el Cólera Porcino (CP) aplicando la vacuna PAV-250 a los 1, 7, 15 y 21 días de edad. III Congr. Lat. Vet. Esp. Cerdo, II Soc. Vet. Ven. Esp. Cerdos, Vol. 4, p. 31.

- Coba A., M.A., Báez R., A., Anaya E., A.M., Correa G., P., 1989d. Protección conferida por la vacuna contra el Cólera Porcino PAV-250, en lechones de 1 y 7 días de edad. *Porcrama*, vol. XII, pp. 17 a 19.
- Coba A., M.A., Báez R., U.A., Anaya E., A.M., Correa Girón, P., Franco A., F.J., 1990a. Inmunización de lechones contra el Cólera Porcino con la vacuna PAV-250. *Síntesis Porcina*, pp. 20 a 21.
- Coba A., M.A., Anaya E., A.M., Correa G., P., 1990b. Anticuerpos sueroneutralizantes (SN) en cerdos vacunados con vacunas contra el Cólera Porcino. XXI Congreso Nacional de Microbiología, p. 37.
- Coba Ayala, M.A., Báez Ruíz, U.A., Anaya Escalera, A.M., Correa G., P., 1992. Protección conferida por la vacuna PAV-250, contra la Fiebre Porcina Clásica al vacunar cerdos de uno, siete, 15 y 21 días de edad. *Técnica Pecuaria en México*, Vol. 30, p.p. 91-99.
- Coggins, Am. Jour. Vet. Res., 1964., 25, 613 (citado por Gillespie, J.H., y J.F. Timoney, Hagan and Bruner's *Infectious Diseases of Domestic Animals*, Seventh Edition, Comstock Publishing Associates, Cornell University Press, Ithaca, U.S.A., pp. 665-676.
- Correa P., Baker, J.A., Sheffy, B.E., Ochoa, M., Mancisidor, A. N., 1974. Una nueva vacuna para erradicar el Cólera Porcino. VI Congreso Latinoamericano y I Venezolano de Microbiología, p. 84.
- Correa P., Baker, J.A., Ochoa M., Mancisidor, A., N., 1975a. Una nueva vacuna para el mejor control del Cólera Porcino. XII Reunión Anual, INIP, SAG., pp. 8 a 9.
- Correa, P., Baker, J.A., Sheffy, B.E., Ochoa, M., Mancisidor A., N., 1975b. Una nueva vacuna mejorada para controlar el Cólera del Cerdo. *Técnica Pecuaria en México*, pp. 34-40.
- Correa, P., Mancisidor, N., Ochoa, M., Sheffy, B. and Baker, J.A., 1976. A new vaccine for a better control of Hog Cholera. *Proceed. International Pig Veterinary Society Congress*, p. 5.
- Correa G., P.; Rodríguez S., B.; Erickson, G.A., 1981a. Utilización de la vacuna PAV-250 en la prevención del Cólera Porcino. XVII Convención, Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos (AMVEC), Ixtapa, 1981, Hotel Holyday Inn. Del 1º al 5 de Julio de 1981.
- Correa Girón., P.; Rodríguez S., B.; Erickson, G.A. Alvarez, R., 1981b. Utilización de la vacuna PAV-250 en la prevención del Cólera Porcino. X Reunión Anual de Sanidad Animal, 1981.
- Correa G., P.; B. Rodríguez S., A.; Martínez L. A. 1984a. Producción de la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino con altos títulos, utilizando células PK-15 libres de contaminación por *Diarrea Viral Bovina (BVD)* y suero irradiado y ultrafiltrado. II Congreso Nacional AMVEC, Mazatlán, Sin., p. 7, Julio 11 al 14 de 1984.

- Correa G., P.; y B. Rodríguez S., 1984b. Producción de la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino con altos títulos. XV Congreso Nacional de Microbiología. Asociación Mexicana de Microbiología, p. 176, Veracruz, Ver. 3-7 de Junio de 1984.
- Correa G., P.; Rodríguez S., B.; Martínez, A., 1984c. Producción de la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino con altos títulos, utilizando células PK-15 libres de contaminación por Diarrea Viral Bovina (BVD) y suero irradiado y ultrafiltrado. V Simposio sobre Química Nuclear, Radioquímica y Química de Radiaciones. Salón del Consejo de la Universidad de Guanajuato, Gto., México, Diciembre 4-7 de 1984, p. 57.
- Correa G., P.; Rodríguez S., B.; Romero R., C.; Torres C., G.; Sánchez H., C.; Snyder, M., 1984d. Prevención de la contaminación de los cultivos celulares (CC) por el virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) mediante la inactivación con gammas a 25 KGy del suero fetal de ternera comercial (SFTC) utilizado en los medios de cultivo. V Simposio sobre Química Nuclear, Radioquímica y Química de Radiaciones. Salón del Consejo de la Universidad de Guanajuato, Gto., p. 58. México, Dic. 4-7 de 1984.
- Correa G., P.; M.A. Coba A.; y A.M. Anaya E., 1995. Investigaciones realizadas en México con la vacuna PAV-250 de virus vivo atenuado contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC). Academia Veterinaria Mexicana, A.C., Trabajos de Ingreso de Académicos Numerarios y Correspondientes, diciembre de 1995, pp. 38-45.
- Dunne, H.W., 1975. Hog Cholera. In : Chapter 8, Diseases of Swine, 4th Ed., H.W. Dunne and A.D. Leman, The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A., pp. 189-255.
- Dunne, H.W., and Aibasoglu, M., 1960. A preliminary report on attempts to vaccinate pigs following anti-hog cholera serum alone treatment. Proc. 65th Ann. Meeting U.S. Livestock Sanit. Assoc., p. 309.
- Fukuhso, A., 1998. Overview of Classical Swine Fever in Japan and south-east-Asia and control massures. OIE Symposium on Classical Swine Fever (Hog Cholera) . Birmingham, United Kingdom, 9-10 July, p. 10.
- García García, J., 1998. Comunicación personal. Director del CENID-M, INIFAP, SAGAR, Palo Alto, D.F., México.
- González, C., 1998. Comunicación Personal. Director del Centro Nacional de Servicios Diagnósticos en Salud Animal, D.G.S.A., Santa Ana, Tecamac, Edo. de México.
- Gillespie, J.H.; Sheffy, B.E.; Coggins, L.; Madin, S.H. and Baker, J.A., 1961. Propagation and attenuation of Hog Cholera virus in tissue culture. 69th Annual Proceedings United States Livestock Sanitary Association, U.S.A., pp. 1-10.
- Goret, P., 1973. Vaccination contre la Peste Porcine Classique a l' aide des Souches Chinoises. Rec. Med. Vet. 149:721.
- Hall, O., 1952. Garbage feeding control in Canada. Proc. 56th Ann. Meeting U.S. Livestock Sanit. Assoc., p. 209.

- Hulst, M., Westra, D., Wenswoort, D., Moormann, R., 1993. Glycoprotein of Hog Cholera virus expressed in insect cells protects swine from H.C. *J. Of Virol.* 67 (9) 5435-5442.
- Izawa, H.; Matsumoto, K.; Sagawa, M.; Iwabuchi, H.; and Soekawa, M., 1969. Attenuation of Hog Cholera virus carried by a pig kidney cell line: Further comparison of virulence of the virus obtained at different stages of cell cultivation. *Am. J. Vet. Res.* 30:1155.
- Izawa, H.; Nagabayashi, T.; and Soekawa, M., 1971. A mutant of Hog Cholera virus in the virus-carrier cell cultivated at a lower temperature. *Zentr. Veterinaermed. Reihe B* 18:197.
- Janowski, H., and Walczak, J., 1968. Results of inoculating pigs in large fattening houses with the Chinese strain of lapinized Swine Fever virus, without using hyperimmune serum. *Med. Wterylnar.* 24:388. *Abstr. Vet. Bull.* 39:567.
- Kolomuchuk, V.V.; Litvinov, A.N.; Sorvachev, E.V.; and Garkushenko, L.G., 1970. Formation of interferon in pigs vaccinated with lapinized Swine Fever virus, strain K (Chinese). *Dokl. Vses. Akad. Sel'shokhoz. Nauk* 12:28. *Abstr. Vet. Bul.* 41:456.
- Koprowski, H.; James, T.R.; and Cox, H.R., 1946. Propagation of hog cholera virus in rabbits. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 63:178
- Maddy, V.Z.; Wenswoort, G.; Kluyver, E.; Hulst, M.; Van der Gulden, H.; Gielkers, A.; Berns, A.; Moormann, R., 1991. Live attenuated Pseudorabies virus expressing envelope glycoprotein E1 of Hog Cholera virus protects swine against both Pseudorabies and Hog Cholera. *J. of Virol.* May, 2.761-2.765.
- Madrid, J.A. (1998). Comunicación Personal. Subdirector de Constatación, Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal., D.G.S.A., Santa Ana, Tecamac, Edo. de México.
- McArthur, C.L., 1919. Transmissibility of immunity from mother to offspring in hog cholera. *J. Infect. Diseases.* 24:45.
- Okaniwa, A.; Nakagawa, M.; Shimizu, Y.; and Furuchi, S., 1969. Lesions in swine inoculated with attenuated Hog Cholera Virus. *Natl. Inst. Animal Health Quart.* 9:92. *Abstr. Vet. Bull.* 40:70.
- Popovic, M.; Milojevic, R; Ovdijenko, A.; Galic, M.; Salahovic, K, 1973. Immunization against swine fever of piglets from seven to twenty-eight days of age, born to immune sows. *Vet. Glasn.* 27:337.
- Precausta, P., Brun, A.; and Kato, F., 1974. Classical Swine Fever: Use of the Chinese "CL" strain on the sow during gestation and on the young pig-Safety and potency. *Abstr. 3rd Congr. Intern. Pig. Vet. Soc. ESPIC Press, Toulouse, p.* H.C.12.
- Ritchie, J., 1963. Swine fever in Great Britain (England, Scotland, Wales). *Bull. Off. Intern. Epizoot.* 59:1955.
- Rosas, C., N.L., Sierra, M.F., Jacobo, R., Rodríguez, B. Correa, P., 1982. Estudio sobre la difusión, título viral, inocuidad, antigenicidad y protección inducida por la vacuna PAV-250 contra el Cólera Porcino. *Reunión INIP-SARH, pp.* 37-39.

- Rumenaph, T.; Stark, R.; Meyers, G.; Thiel, H., 1991. Structural proteins of Hog Cholera virus expressed by vaccinia virus: further characterization and induction of protective immunity. *J. of Virol*, 65 (2), pp. 589-597.
- SAGAR, 1996a . Norma Oficial Mexicana NOM-037-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica. *Diario Oficial*, Martes 29 de octubre de 1996, Primera Sección, pp. 21-42.
- SAGAR, 1996b. Norma Oficial Mexicana NOM-036-ZOO-1996. Requisitos Mínimos para las vacunas contra la Fiebre Porcina Clásica. *Diario Oficial*, lunes 1º de julio, 1996.
- Sasahara, J., and Kumagai, T., 1967. Development of tissue culture living hog cholera vaccine. *Japan. Agr. Res. Quart.* 1:24. *Abstr. Vet. Bull.* 38:152.
- Sasahara, J.; Kumagai, T.; Shimizu, Y.; and Furuchi, S., 1969. Field Experiments of Hog Cholera live vaccine prepared in guinea pig kidney cell culture. *Natl. Inst. Animal Health Quart.* 9:83.
- Sasahara, J., 1974. New Hog Cholera living vaccine. *Abstr. 3rd Congr. Intern. Pig. Vet. Soc.* ESPIC Press, Toulouse, p. H.C. 14.
- Smith, H.R., and King, N.B., 1958. Passive immunity to hog cholera in nursing pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 132:107-111.
- Speer, V.C.,; Brown, H.; Quinn, L.; and Catron, D.V., 1959. The cessation of antibody absorption in the young pig. *J. Immunol.* 88:632.
- Szent-Iványi, T., 1984. La Peste Porcina Clásica: Nuevos métodos de control y erradicación. *Rev. sci tech. Off. int. Epiz.*, 1984, 3 (3), pp. 507-525.
- Terpstra, C., 1974. Experience with the Chinese strain of Swine Fever virus. *Abstr. 3rd. Congr. Intern. Pig Vet. Soc.* ESPIC Press, Toulouse, p. H. C. p.13.
- Terpstra, C, 1995. El control de la Fiebre Porcina Clásica en Holanda. XII Congreso Nacional de Porcicultura, Morelia, Michoacán, México.
- Torlone V.; and Titoli, F., 1964. Attenuation of a strain of swine fever virus grown on pig kidney cells in continuous culture. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 18:734, *Abstr. Vet. Bul.* 35:630.
- Vannier, P.; Y. Leforban.; R. Carnero.; R. Cariolet, 1988. Contamination of a live virus vaccine against pseudorabies (Aujeszky's disease), by an ovine pestivirus pathogenic for the pig. *Annales de Recherches Veterinaires*, 19:4, 283-290.
- Weide K. D. and Sanger, V.L., 1962a. Inoculation of baby pigs with lapinized Hog Cholera vaccine (2 and 4 ml.) *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 141:470.
- Weide, K.D.; Sanger, V.L.; and Lagace, A., 1962b. Inoculation of baby pigs with lapinized Hog Cholera vaccine (1 ml). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 141:464.
- Wensvoort, G.; C. Terpstra, 1988. Bovine viral diarrhoea virus infection in piglets born to sows vaccinated against swine fever with contaminated vaccine. *Research in Veterinary Science*, 45:2, pp. 143-148.



PORCILIS PESTI: UNA VACUNA MARCADA SUBUNITARIA PARA PREVENIR LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Marc Martens

INTRODUCCIÓN
CARACTERIZACIÓN MOLECULAR
PRODUCCIÓN
DOSIS DE ANTÍGENO
EL PRODUCTO
EFICACIA
SEGURIDAD
KIT DE PRUEBA
REFERENCIAS

INTRODUCCIÓN

En Europa se estableció una política de no vacunar en 1991. La razón principal para esto fue la posible interferencia de la vacunación con el diagnóstico de la enfermedad. Esto llevó al interés de contar con una vacuna marcada. INTERVET desarrolló en cooperación con el Profesor Thiel del Federal Research Centre for Virus Disease of Animals de Tubingen (Alemania) una vacuna marcada contra FPC junto con una prueba de diagnóstico discriminatorio que pueda ser utilizada como una herramienta estratégica para controlar la difusión del la FPC.

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR

El grupo del Profesor Thiel (Ahora en la Universidad de Giessen, Alemania) hicieron la caracterización molecular del virus de la FPC. El material genético del virus de la FPC consiste en una cadena sencilla de ARN que codifica por las proteínas estructurales y no estructurales (Figura 1)

Después de la infección con el virus de la FPC se inducen anticuerpo contra los antígenos inmunodominantes E2, Erns y NS3. Los anticuerpos neutralizantes reconocen principalmente la proteína E2, por lo que es el candidato de elección para el desarrollo de la vacuna subunitaria marcada.

Se seleccionó el sistema celular Baculovirus-insecto para producir grandes cantidades de la proteína inmunodominante E2. Con la ayuda de las nuevas tecnologías se introdujo la información genética de la fracción E2 del virus de la FPC (E2-VFPC), de tal manera que después de la infección de los cultivos celulares de insecto con el Baculovirus recombinante, la E2 es excretada en el

medio del cultivo celular. (Los Baculovirus por si mismos son sólo infecciosos para ciertos insectos (Caterpillars), por lo tanto no se replican en células de mamífero y son considerados como muy seguros. Incluso se han utilizado como insecticidas biológicos).

Después del desarrollo de la vacuna, el Dr. Bommeli AG de Suiza desarrolló una prueba de ELISA para la detección de los anticuerpos contra el E2-VFPC y el Erns-VFPC del virus de la FPC. Con la ayuda de esas ELISAs fue posible diferenciar entre animales vacunados e infectados con base en la especificidad de los anticuerpos contra el virus de la FPC.

PRODUCCIÓN

El antígeno E2-VFPC que se encuentra en la vacuna Porcilis Pesti se produce en cultivos celulares de insecto, mantenidos en fermentadores; se infectan con el Baculovirus recombinante y se producen grandes cantidades de E2-VFPC que se excretan en el sobrenadante de las células de insecto.

La vacuna consiste en el sobrenadante de los cultivos celulares mezclado con una emulsión de agua en aceite.

Antes de liberar cada lote del producto final se prueba por:

- Esterilidad
- La calidad de la emulsión por medio de varias pruebas físicas
- Eficacia en una prueba de potencia en el animal blanco
- Seguridad en el animal blanco
- La propiedad del marcado

DOSIS DE ANTÍGENO

En 1988 Terpstra y Wenswoort informaron en el Journal of Microbiology que el título de virus neutralización (VN) de $5.6 \log_2$ era protector contra los signos clínicos de FPC y protegía contra la difusión viral.

En una prueba de potencia, esta vacuna indujo títulos de VN en el 100% de los animales de por lo menos $5.0 \log_2$ y en 80% de los animales el título de VN alcanzó $6.0 \log_2$.

Sin embargo durante los experimentos de desafío se encontró protección en algunos cerdos con títulos menores a $5.0 \log_2$. Parece ser que además de la inmunidad humoral otro mecanismo todavía desconocido puede jugar un papel en la protección contra FPC.

EL PRODUCTO

Porcilis Pesti es una vacuna subunitaria que contiene 120 unidades de ELISA (EU) de proteína E2 en un adyuvante de agua en aceite. Los cerdos con anticuerpos maternos pueden ser vacunados desde una edad de 6 semanas en adelante. En una población virgen la vacuna puede ser aplicada a una edad más temprana. La vacunación básica consiste en dos dosis de 2 ml, con un intervalo de cuatro semanas. Se recomienda la revacunación con una sola dosis con seis meses de intervalo.

EFICACIA

Los experimentos de desafío fueron hechos en cerdos de engorda para demostrar que la vacuna conteniendo 120 EU de E2-VFPC protegía contra un desafío letal.

Los cerdos fueron vacunados dos veces con cuatro semanas de intervalo con Porcilis Pesti y junto con cerdos control no vacunados, fueron desafiados con al menos 300 a 1000 DL50 de la cepa heteróloga Alfort 187 (La cepa de desafío de referencia fue obtenida del Laboratorio de Referencia de Hannover, Alemania) por vía intramuscular (Ph.Eur.). Los cerdos fueron desafiados de 2 a 26 semanas después de la segunda vacunación.

La protección pudo ser demostrada desde las dos semanas después de la segunda vacunación manteniéndose por lo menos medio año. Todos los animales control murieron o fueron sacrificados cuando estaban moribundos, entre 7 a 10 días después del desafío. En contraste todos los cerdos vacunados sobrevivieron. En algunos de ellos ocurrió un moderado aumento de la temperatura rectal pero no se observaron signos clínicos de importancia (Cuadro 1 y 2).

Cuando los cerdos fueron vacunados una vez, se encontró protección parcial. En contraste con los controles, ninguno de los animales vacunados murió, los signos clínicos se redujeron pero en la mitad de los animales el virus pudo ser aislado de la sangre. Se concluyó que para obtener una protección sólida es recomendable la vacunación repetida (Cuadro 3).

SEGURIDAD

La seguridad de Porcilis Pesti fue probada a escala de laboratorio (estudios de GLP incluyendo la administración de una sobredosis), así como a gran escala en una prueba de campo hecha de acuerdo con la recomendaciones de la UE. Se inyectaron animales de cría en todos los estadios de gestación y cerdos de engorda de diferentes edades.

No se observaron reacciones sistémicas o efecto negativo en el desarrollo de los animales. Se observó en algunos de los animales una ligera inflamación y enrojecimiento ocasional, que es normal después de la administración de vacunas que contienen emulsión de agua en aceite (Cuadro 4, 5, y 6).

KIT DE PRUEBA

El kit de prueba ELISA (CHEKIT ® CSF-Marker, Dr. Bommeli AG, Suiza) para ser utilizado junto con Porcilis Pesti distingue entre cerdos infectados con el virus de la FPC (y/o vacunados con vacuna de virus vivo atenuado) y cerdos vacunados contra FPC con Porcilis Pesti.

El ELISA está basado en la detección de anticuerpos contra la proteína Erns del VFPC, que es un componente estructural de todos los VFPC. Porcilis Pesti contiene sólo la proteína E2 por lo que induce anticuerpos específicos sólo contra E2.

Este sistema asegura un alto grado de sensibilidad así como las ventajas comunes de los sistemas de ELISA, tales como procedimientos estandarizados, procesamiento rápido de gran número de muestras, etc. Una muestra de suero con anticuerpos contra el Erns-VFPC, de un cerdo no infectado o vacunado con Porcilis Pesti, muestra una coloración distinta, comparada con la muestra de un cerdo infectado con el VFPC. Cuando se probaron 644 sueros obtenidos de un rastro en Suiza la especificidad fue de 97.8

REFERENCIAS

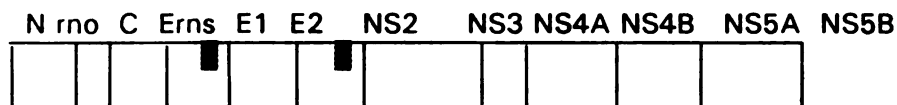
- Bruderer U., Depner K. R., Plagemann R., Bogner K., Keller B., Bottcher J., Schalch L., Bommeli W. Combined testing of serum samples for antigen and antibody yields optimal detection of CSF. Proc. 3rd Symp. On Pestivirus inf., Lelystad, 1996
- Greisen-Wilke, I., Depner K., Haas L., Fritze-meier B., Liess B. and Moening, V. Molekulare Epizootologie Typisierung von Virusisolaten der Klassischen Schweinepest. Proc. DVG Bad Nauheim, 1997, 177-184.
- Rumenapf T., Stark R., Meyers G., Thiel H-J. Structural proteins of Hog Cholera virus expressed by vaccinia virus: further characterization and induction of protective immunity. J. Virol., 1991; 65(2): 589-597.
- Terpstra C. Epizootiology of swine fever. Vet. Quart., 1987; 50S-60S.
- Terpstra C. and Wensvoort G. The protective value of vaccine-induced neutralising antibody titers in swine fever. Vet. Microbiol., 1988; 16:123-128.

Figura 1. GENOMA Y LOCALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS VIRALES

Genoma del ARN



Poly-proteína



proteínas estructurales

NS = proteínas no estructurales

Cuadro 1. Eficacia en pruebas de laboratorio. Desempeño de los cerdos de engorda después del desafío

	Porcilis Pesti		Controles	
	Exp. A	Exp. B	Exp. A	Exp. B
Temperatura rectal	3/10 (a)	2/8 (a)	2/2 (b)	2/2 (b)
Pérdida de peso	0/10	0/8	ND	4/4
Viremia	0/10	0/8	2/2	4/4
Excreción viral	0/10	0/8	2/2	4/4
Necropsia	0/10	0/8	2/2	4/4
Aislamiento de virus de los órganos	0/10	0/8	2/2	ND

Experimento A: Desafío a las 2 semanas después de la vacunación

Experimento B: Desafío 4 semanas después de la segunda vacunación

(a) 40.5 a 40.9° C; (b) > 41° C

ND = No se determinó

Cuadro 2. Eficacia en pruebas de laboratorio. Desempeño de cerdos de engorda después del desafío a 1, 3 y 6 meses después de la vacunación

	Porcilis Pesti			Controles		
	1 mes	3 meses	6 meses	1 mes	3 meses	6 meses
Temperatura rectal	0/5 (a)	5/10 (a)	0/10 (a)	5/5 (b)	4/5 (b)	5/5 (b)
Pérdida de peso	1/5	3/10	0/10	ND	ND	5/5
Viremia	0/5	0/10	0/10	5/5	5/5	5/5
Necropsia	0/5	0/10	0/10	5/5	5/5	5/5

(a) 40.5 a 40.9° C; (b) > 41° C

ND = No se determinó

Cuadro 3. Vacunación sencilla versus doble

Vacunación	No.	Signos clínicos	Mortalidad	Lesiones post mortem	Viremia
2 X	8	0/8	0/8	0/8	0/8
1 X	4	3/4	0/4	0/4	2/4
0 X	4	4/4	4/4	4/4	4/4

Cuadro 4. Parámetros investigados en las pruebas de seguridad de campo

Cerdos de Engorda	Hembras de cría
<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones sistémicas • Reacciones locales • Temperatura rectal • Mortalidad • Ganancia diaria de peso 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones sistémicas • Reacciones locales • Desempeño reproductivo

Cuadro 5. Número de animales utilizados en las pruebas de seguridad de campo

	Piaras	Vacunados	Controles	Total
Cerdos de engorda	4	110	56	166
Hembras de cría (a)	3	71	36	107

(a) = 22 no gestantes; 27 gestantes del primer trimestre, 27 del segundo y 26 del tercero

Cuadro 6. Resultados del desempeño reproductivo de las cerdas en las pruebas de seguridad de campo

Estado reproductivo	Promedio de lechones nacidos vivos	
	Vacunados	Controles
En lactancia o destete	9.8 (n = 12)	9.6 (n = 5)
Primer tercio de la gestación	10 (n = 14)	10.4 (n = 12)
Segundo tercio de la gestación	11.1 (n = 19)	10.8 (n = 5)
Tercer tercio de la gestación	11.4 (n = 10)	9.7 (n = 7)
Total	10.6 + 2.9	10.2 + 2.6

ESTUDIOS DE EFICACIA Y TRANSMISIÓN CON LA VACUNA MARCADA SUBUNITARIA FPC E2 DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Rob J. M. Moormann, Hans J. De Smit, Catharinus Terpstra, Annemarie Bouma

**DEFINICIÓN, CONCEPTO Y COMPOSICIÓN DE LA VACUNA MARCADA SUBUNITARIA FCP E2
REQUISITOS PARA UNA VACUNA SUBUNITARIA MARCADA DE FPC E2 EFECTIVA, SEGURA Y ESTABLE**

Inicio y duración de la inmunidad

Transmisión del virus de la FPC en una población vacunada (transmisión horizontal)

Vacunación y desafío de hembras gestantes (transmisión vertical)

CONCLUSIONES

DEFINICIÓN, CONCEPTO Y COMPOSICIÓN DE LA VACUNA MARCADA SUBUNITARIA FCP E2

Una vacuna marcada se define como un inmunógeno que permite la detección de los animales infectados en una población vacunada. Debido a que la detección del animal infectado se basa en la diferencia de patrón de anticuerpos inducido después de la infección del animal con un virus de campo y después de la vacunación, una vacuna marcada siempre deberá tener una prueba serológica diferencial.

La vacuna subunitaria FPC contiene la proteína E2 de la membrana del virus de la Fiebre Porcina Clásica (VFPC). El animal infectado con el VFPC desarrolla anticuerpos contra las proteínas E2 y E^{RNS} de la membrana y la proteína no estructural NS3 (anteriormente denominada p80). Debido a que la vacuna contiene el E2, el kit de diagnóstico serológico podría utilizar los antígenos E^{RNS} o NS3. Por razones de especificidad se seleccionó la prueba con el E^{RNS}.

La proteína E2 de la membrana del VFPC fue seleccionada como base de la vacuna ya que estudios previos habían mostrado que la proteína induce potentes anticuerpos neutralizantes. Estos anticuerpos correlacionan con una amplia protección, debido a que la proteína contiene los epitopes que inducen los anticuerpos neutralizantes que están conservados en las especies del VFPC.

La proteína E2 es producida en un Baculovirus vector que expresa la proteína en células de insecto. Debido a la omisión del anclaje transmembranal C-terminal de la proteína, el E2 es secretado eficientemente en el medio en el cual se crecen las células infectadas con el Baculovirus recombinante (hasta 100 µg/ml en el

monoestrato de células) (Hulst et al., 1993. J. Virol. 67:5435-5442). Para incrementar la producción actualmente se multiplica el virus en cultivos mantenidos en fermentadores. Después de eliminar a las células por ultrafiltración, el baculovirus residual en el medio es inactivado con 2-bromoethyl-imminebromide. Después de la neutralización, la vacuna es formulada emulsificando el medio conteniendo E2 con adyuvante de agua-aceite-agua. La concentración final de E2 en la vacuna formulada es de 16 $\mu\text{g}/\text{ml}$ y una dosis de vacuna consiste de 2 ml, aplicados intramuscularmente en el músculo del cuello.

REQUISITOS PARA UNA VACUNA SUBUNITARIA MARCADA DE FPC E2 EFECTIVA, SEGURA Y ESTABLE

Las propiedades que debe reunir una vacuna subunitaria marcada de FPC E2 pueden ser resumidas de la manera siguiente:

- Protección contra los síntomas y mortalidad por FPC después de un desafío natural (intranasal o por contacto) con el VFPC
- Respuesta inmune rápida
- Inmunidad duradera (preferiblemente más de 6 meses)
- Protección de las cerdas contra la infección transplacentaria de los fetos
- Reducción de la transmisión del virus de campo en una población vacunada ($R < 1$)
- Seguridad general y local
- Estabilidad de larga duración
- Respuesta inmune que se pueda distinguir de la infección por el virus de campo
- Debe estar disponible una prueba discriminatoria específica y sensible.

Excepto por los dos últimos puntos, que serán tratados en otro artículo, el resto de los aspectos serán discutidos en el resto de este trabajo.

Inicio y duración de la inmunidad

Antes de empezar a analizar la eficacia de la vacuna E2 con relación al inicio y duración de la inmunidad, primero se estableció la cantidad de proteína necesaria en dosis de vacuna para proteger a los animales después de una sola inyección en 95% de los casos con un nivel de confianza del 95% (dosis PD95). Los resultados de estos experimentos, permitió determinar una dosis de PD95 de alrededor de 28 μg de E2 para un desafío letal de 3 semanas después de una sola inyección. Por razones técnicas la PD50 se fijó en 32 μg de E2 en un volumen de 2 ml para una sola dosis.

Una vez determinada la PD50 se hicieron los experimentos de inicio y duración de la inmunidad. Varios grupos de seis cerdas libres de patógenos específicos (SPF) de 7-8 semanas de edad de la granja del ID-DLO, fueron vacunados una sola vez

por vía intramuscular (IM) en el cuello, y desafiados por vía intranasal (IN) a las 2 y 3 semanas y 3 a 6 meses después de la vacunación con 100 LD₅₀ de la cepa virulenta de VFPC Brescia 456610 (Terpstra and Wensvoort. 1988. Vet. Microbiol. 16:123-128). Para monitorear la excreción del virus de desafío, se pusieron animales centinelas altamente susceptibles, no vacunados, en contacto con los animales desafiados un día después del desafío. Como control, dos animales no vacunados fueron desafiados IN como a los vacunados.

Después de la vacunación los animales se examinaron para buscar reacciones sistémicas y locales en el sitio de la inyección y se tomó la temperatura corporal. Después del desafío, los animales fueron monitoreados por signos clínicos de FPC como fiebre, trombocitopenia, leucopenia, anorexia, viremia y parálisis. Cuando los animales murieron o fueron sacrificados al final del experimento, se buscó virus en sus órganos (tonsilas, ileum, riñón y bazo) por medio de la técnica de inmunofluorescencia directa (Ressang and de Boer. 1967. Tijdschr. Diergeneesk., 92:567-586). A diferentes tiempos antes y después de la vacunación y desafío, se obtuvo suero para monitorear el nivel de anticuerpos neutralizantes con el NPLA (Terpstra et al., 1984. Vet. Microbiol., 9:113-120).

Después de la vacunación ninguno de los animales tuvo fiebre o alguna de reacción aparente. Sin embargo, debido a que la vacuna contiene un adyuvante basado en aceite algunas reacciones necróticas se observaron en el sitio de inyección. Dos semanas después de la vacunación, al momento del desafío, ninguno de los animales mostró títulos en el NPLA.

Los animales desarrollaron fiebre empezando a los 3 a 4 días del desafío (la media de fiebre del grupo fue 5 días), pero no mostraron ninguno de los síntomas de FPC, ni se aisló virus en sus órganos después del sacrificio al día 18 del desafío. En este momento se observó una fuerte respuesta anamnésica en todos los animales del grupo, indicando que hubo replicación del virus de desafío. Además, uno de los animales centinela desarrolló FPC, indicando que uno o más de los animales vacunados y desafiados excretó virus a una concentración suficiente para permitir una infección por contacto. Los animales control desarrollaron FPC y fueron sacrificados en estado moribundo.

A las 3 semanas después de la vacunación todos los animales habían desarrollado títulos NPLA (media del grupo de 150). Después del desafío, los animales desarrollaron una fiebre ligera (media de fiebre del grupo 3 días), pero no se observaron otros síntomas de FPC ni se aisló virus de los órganos, mientras que los animales control murieron de FPC. También aquí los animales vacunados presentaron una fuerte respuesta anamnésica, indicando que hubo replicación del virus de desafío. Sin embargo, en contraste con el desafío a las dos semanas

después de la vacunación, no se observó transmisión del virus a los animales centinelas.

Los resultados del desafío a los 3 y 6 meses después de una sola vacunación fueron esencialmente los mismos que los que se obtuvieron en el experimento a las 3 semanas después de la vacunación.

También aquí, ninguno de los animales vacunados desarrolló FPC ni tuvo virus en sus órganos cuando fueron sacrificados, mientras que los animales control tuvieron FPC. Además, ninguno de los centinelas se infectó con el virus de la FPC.

Transmisión del virus de la FPC en una población vacunada (transmisión horizontal)

El determinar la eficacia de una vacuna por medio del establecimiento de su potencia para prevenir los signos clínicos de FPC, y su capacidad de prevenir la excreción del virus de desafío a animales contacto no vacunados, puede subestimar la potencia real de la vacuna.

Esto es porque la vacunación debería resultar en la reducción horizontal de la transmisión del virus de campo a un nivel donde la infección desaparece. En este caso un brote de FPC sería controlado. En el caso de que la vacuna subunitaria E2 sea utilizada en el campo, aparecerá la situación en que todos los cerdos de la población sean vacunados. O sea que la eficacia de la vacuna va a ser determinada de manera más exacta bajo condiciones que asemejen la situación de campo.

La reducción de la transmisión en esas condiciones es determinada estimando la "tasa de reproducción" o valor R. Si $R < 1$ la infección desaparece. Si $R > 1$ la infección no desaparece, y el brote va a continuar. O sea que en un momento después de la vacunación, la vacuna todavía no protege completamente contra los signos clínicos de FPC, pero en ese momento se reduce el valor de R a valores menores de 1; este es un criterio más adecuado de establecer la eficacia de una vacuna de acuerdo al inicio de su inmunidad, que sólo la protección contra los signos clínicos.

El experimento de transmisión involucró 3 grupos de diez cerdos SPF de 7 a 8 semanas de edad. Los animales de dos de los grupos fueron vacunados una vez por vía IM con una sola dosis de la vacuna E2. Los animales del tercer grupo fueron los controles no vacunados. Cinco animales de uno de los grupos vacunados fueron desafiados IN con 100 LD₅₀ de la cepa virulenta Brescia 456610 una semana después de la vacunación. Antes del desafío, cinco animales vacunados fueron removidos de los animales desafiados y colocados de nuevo 24 hrs después. De la misma manera 5 animales del segundo grupo vacunado fueron desafiados IN a las dos semanas después de la vacunación.

Igualmente 5 animales del grupo control fueron desafiados IN y puestos en contacto con 5 animales no desafiados 24 horas después.

Después del desaffo (por contacto) las infecciones fueron monitoreadas como fiebre, signos clínicos de FPC (ver anteriormente), excreción viral en hisopos orales, respuesta anamnésica en NPLA y respuesta a la ELISA E^{RNS}. Cuando murieron o al sacrificio al final del experimento, los órganos de los animales fueron analizados por la presencia del virus como se describió anteriormente. A diferentes tiempos antes y después de la vacunación, desaffo y muerte, se colectó suero para monitorear el nivel de anticuerpos neutralizantes del virus de la FPC con NPLA o ELISA E^{RNS}.

Como se esperaba, los 5 animales control desafiados transmitieron el virus de la FPC a los otros 5 animales control, y todos los animales en este grupo murieron de FPC o fueron sacrificados en el estado moribundo.

En el grupo vacunado que fue desafiado una semana después de la vacunación, los 5 animales desafiados desarrollaron FPC y murieron de la enfermedad o fueron sacrificados en estado moribundo. Estos animales también tuvieron virus de FPC en sus órganos. Los animales contacto de este grupo también desarrollaron fiebre, pero no otros signos clínicos de FPC. En ninguno de los muestreos orales así como de los órganos de esos 5 animales contacto se encontró virus. La prueba definitiva de que hubo infección por el virus de la FPC se obtuvo por serología. Todos los animales desarrollaron una respuesta anamnésica en la prueba de NPLA, y todos los animales seroconvirtieron por anticuerpos E^{RNS}. Basados en estos datos el valor de R fue estimado ser de 10 a una semana después de la vacunación. En el grupo vacunado que fue desafiado a las 2 semanas después de la vacunación, los 5 animales desafiados desarrollaron fiebre, sin embargo no se observaron otros signos clínicos de FPC. En 2 de los 5 cerdos el virus se detectó en los hisopos tomados de la cavidad oral pero no pudo ser aislado de ninguno de los órganos de esos animales. Los animales desafiados mostraron una fuerte respuesta anamnésica en la prueba de NPLA y seroconvirtieron para anticuerpos E^{RNS}. En contraste, los animales contacto puestos en este grupo no desarrollaron signos clínicos de FPC. Tampoco se pudo aislar virus de la FPC de los hisopos u órganos, y ninguno de los animales mostró respuesta anamnésica en NPLA o seroconvirtieron por anticuerpos E^{RNS}. Basados en estos datos el valor de R fue estimado en 0 a las dos semanas después de la vacunación.

Vacunación y desafío de hembras gestantes (transmisión vertical)

Si una hembra gestante se infecta con el VFPC el virus puede atravesar la placenta e infectar al feto. El resultado de la infección puede ser diferente de acuerdo a la edad del feto. Los resultados pueden ser mortinatos, muerte neonatal, abortos,

lechones sanos no virémicos o animales infectados persistentemente. Los animales infectados persistentemente pueden aparecer cuando se infecta el feto de menos de 70 días de edad. A esta edad todavía no es inmunocompetente y no puede eliminar al virus. Si el feto infectado se convierte en inmunocompetente no reconocerá al virus porque lo considera como antígeno propio.

El lechón infectado persistentemente puede ser uno de los factores principales en la epidemiología de la FPC, porque estos animales inicialmente no se notan, y debido a que son altamente virémicos, pueden difundir altos títulos de virus en el ambiente. Por este motivo se hicieron experimentos para establecer la eficacia de la vacuna subunitaria E2 marcada, para prevenir la infección transplacentaria del virus de desafío.

Se utilizaron tres grupos de 9 hembras primerizas convencionales libres de anticuerpos contra pestivirus y fueron vacunados una vez, dos o no fueron vacunadas y dejadas como grupo control. La sincronización e inseminación de las hembras fue hecha aproximadamente 4 semanas después de la primera vacunación. Las hembras fueron desafiadas por vía IN con 10^5 TCID₅₀ de la cepa Holandesa de mediana virulencia "Zoelen" aproximadamente a los 52 días de la gestación. Esto fue alrededor del día 70 después de la segunda vacunación. Cinco semanas después del desafío las hembras fueron sacrificadas, y los fetos y los órganos de las hembras fueron obtenidos para buscar virus de la FPC como se describió anteriormente. Se tomó la temperatura rectal y muestras de suero a diferentes tiempos antes y después de la vacunación y el desafío.

Después de la vacunación ninguna de las hembras mostró reacciones sistémicas o fiebre. No se observaron abortos y el tamaño de las camadas varió de 3 a 20 fetos. En las hembras del grupo control después del desafío no se observó signos clínicos de FPC ni abortos. A las 5 semanas después del desafío todas las hembras habían seroconvertido, y fueron negativas en el aislamiento de virus de FPC de sus órganos. En contraste, en todas las camadas uno o más de los fetos fue positivo al aislamiento de virus, indicando que en todas las cerdas de este grupo ocurrió transmisión transplacentaria del virus de FPC.

Después del desafío ninguna de las hembras vacunadas una o dos veces mostró fiebre, signos clínicos de FPC o abortos. A las 5 semanas después del desafío todas las hembras del grupo vacunado una vez mostró una clara respuesta anamnésica en la NPLA, mientras que sólo 6 de las 9 cerdas mostraron esa respuesta en el grupo de hembras vacunadas dos veces.

Esto último indicó que los títulos de neutralización en la sangre fueron tan elevados que casi no ocurrió replicación del virus de desafío o no se replicó, el virus de desafío. Una observación que apoya este concepto es que no se detectaron

anticuerpos E^{RNS} en animales que no tuvieron una respuesta anamnésica en el NPLA.

En el grupo vacunado una vez, sólo una hembra tuvo fetos en su camada que fueron positivos al aislamiento del virus. O sea que 8 de 9 hembras en ese grupo estuvieron protegidas contra la transmisión transplacentaria del virus de desafío a los fetos.

En el grupo vacunado dos veces ninguna de las hembras transmitió el virus de desafío a sus fetos, lo que conlleva a concluir que la vacuna subunitaria E2 de FPC es altamente eficaz en prevenir la transmisión transplacentaria, aun con un sola dosis de vacuna en las hembras gestantes.

CONCLUSIONES

Una sola dosis de vacuna E2:

- Protege a los cerdos contra la FPC desde las dos semanas hasta 6 meses después de la vacunación
- Bloquea la transmisión del virus de desafío a animales centinelas no vacunados desde las 3 semanas hasta los 6 meses después de la vacunación
- Induce inmunidad dos semanas después de la vacunación resultando en
 - Protección clínica contra FPC
 - $R < 1$ (dentro del hato)
- Protege a la cerda contra la transmisión transplacentaria del virus de la FPC (2 dosis)

La vacuna E2 es:

- Segura para ser utilizada en hembras gestantes
- Segura para ser utilizada en lechones de dos semanas de edad
- Segura aun después de múltiples aplicaciones
- Localmente segura; reacciones necróticas ligeras
- Estable; vida de anaquel de al menos 18 meses
- Diferenciable; no hay inducción de anticuerpos E^{RNS}

Reconocimientos

La mayoría de los experimentos descritos fueron financiados por Bayer AG, Animal Health Division, Leverkusen, Germany. Agradecemos a Dietmar Kretzdorn y Walter Strube de la misma compañía por las útiles discusiones y apoyo práctico.



LA PRUEBA ELISA^{ms} PARA LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA COMO UN KIT DIFERENCIAL PARA LA VACUNA MARCADA SUBUNITARIA CSF E2

Hans A. Kramps, Hans J. de Smit, Gerard van de Wetering, Sjaak Quak, Rob J. M. Moormann

INTRODUCCIÓN

FORMATO DEL ELISA CEDITEST E^{RNS}

Formato de la prueba

Procedimiento de la prueba

Especificidad del ELISA Ceditest E^{RNS}

ANÁLISIS DE SUEROS DE CERDOS VACUNADOS CON LA VACUNA SUBUNITARIA MARCADA CSF E2 ANTES Y DESPUÉS DEL DESAFÍO CON EL VFPC, POR MEDIO DEL ELISA CEDITEST E^{RNS}

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

La vacuna E2 contra la Fiebre Porcina Clásica (FPC) es altamente eficaz y segura y permite la identificación de los animales infectados en una población vacunada si se acompaña de una prueba serológica adecuada.

Los animales infectados con el virus de la FPC (VFPC) desarrollan anticuerpos contra las proteínas de la membrana E2 y E^{RNS}, y contra la proteína no estructural NS3 (p80). Debido a que la E2 es utilizada en la vacuna, una prueba serológica diferencial debería ser desarrollada con base al E^{RNS} o NS3. Sin embargo, debido a que NS3 es la proteína más conservada en los pestivirus (FPC, Diarrea Viral Bovina, Enfermedad de la Frontera), los anticuerpos contra esta proteína muestran un grado elevado de reacciones inmunes cruzadas. Por lo tanto, una prueba basada en NS3 no es específica para el VFPC. También detectaría anticuerpos contra la infección por los virus de DVB o EF que ocurren frecuentemente en cerdos (Terpstra y Wensvoort. 1988. Res. Vet. Sci. 45:137-142; ver resultados). Por lo tanto, una prueba basada en NS3 se denomina ELISA panpestivirus (Paton et al., 1991. J.Virol. Meth. 31:315-324). Un requisito de una prueba de diagnóstico diferencial para el VFPC es que sea altamente específica. No se desean resultados falsos positivos. Este requisito no puede ser cubierto con una ELISA NS3. Un segundo requisito es que la prueba contra el VFPC sea sensible.

En este trabajo se describe el ELISA Ceditest E^{RNS}, en el que se demuestra que es una prueba altamente específica y sensible, con relación a la detección de la infección por el VFPC en una población vacunada.

FORMATO DEL ELISA CEDITEST E^{RNS}

Formato de la prueba

La prueba ELISA Ceditest E^{RNS} utiliza dos anticuerpos monoclonales dirigidos contra diferentes epitopes de la proteína E^{RNS} del VFPC. Uno de los anticuerpos monoclonales se encuentra cubriendo los pozos de la microplaca. El segundo anticuerpo monoclonal está conjugado con HRPO y se utiliza para reconocer la unión de los anticuerpos E^{RNS} con el antígeno E^{RNS}. El antígeno E^{RNS} utilizado en la prueba es producido en células de insecto con un sistema vector baculovirus. La prueba es una ELISA bloqueadora; los anticuerpos contra el E^{RNS} bloquean la unión de los anticuerpos monoclonales específicos anti E^{RNS} con el antígeno E^{RNS}. El nivel de bloqueo es determinado por una reacción coloreada. El desarrollo de color es indicación de que el animal no estaba infectado, y si no se desarrolla color es que el animal estaba infectado con el VFPC.

Procedimiento de la prueba

El suero es preincubado con el antígeno del VFPC-E^{RNS} en los pozos de una microplaca de 96 pozos no sensibilizada, por 30 minutos a 37 °C. Durante el periodo de preincubación, si se encuentran presentes anticuerpos específicos anti CSFV-E^{RNS} en la muestra, van a reaccionar específicamente con el antígeno E^{RNS}. Después de la preincubación, se adiciona la mezcla de suero-antígeno, junto con el monoclonal 140.1.1. anti E^{RNS} conjugado con peroxidasa, a la microplaca de ELISA de 96 pozos, que está sensibilizada con el monoclonal 137.5 anti E^{RNS}; se incuba por una hora a 37 °C. Posteriormente todas los reactivos que no se hayan unido son eliminados por medio de lavados y se adiciona una solución de cromógeno (TMB)/sustrato a los pozos. El desarrollo del color es detenido después de 30 minutos y la densidad óptica se determina a 450 nm. Finalmente, el porcentaje de inhibición es calculado. El valor de corte de inhibición es de 50%. Un porcentaje de inhibición abajo de 50 se considera como negativo y arriba de 50 como positivo. En caso de que en la muestra existan anticuerpos específicos, estos se unen al antígeno E^{RNS} durante la preincubación y bloquean la unión con el antígeno que se encuentra en los pozos sensibilizados y la del monoclonal conjugado con peroxidasa. En consecuencia, después de lavar y adicionar el cromógeno/sustrato no se desarrollará el color, el nivel de inhibición será arriba del 50% y puede concluirse que están presentes en el suero anticuerpos específicos anti E^{RNS}.

Especificidad del ELISA Ceditest E^{RNS}

Se ha reportado que se presentan infecciones en los cerdos en condiciones de campo por otros pestivirus además del VFPC, con una frecuencia del 15 al 20% (Terpstra y Wensvoort. 1988. *ibid*). Por razones obvias, el diagnóstico serológico por ELISA de la infección por el VFPC en el campo, no debería detectar las infecciones por pestivirus que no correspondan al VFPC.

Para establecer la especificidad del ELISA E^{RNS} en relación con este aspecto, se colectaron 372 sueros negativos al VFPC de hembras y machos en el rastreo. Los sueros fueron probados con el ELISA E^{RNS} y el ELISA panpestivirus (Paton et al. 1991. *ibid*). De los 372 sueros probados, 301 fueron negativos en los ELISA panpestivirus y E^{RNS}. Un total de 71 sueros fueron positivos en el ELISA panpestivirus. Cinco de esos sueros también fueron positivos en el ELISA E^{RNS}. De los 372 sueros negativos al VFPC, 367 sueros también fueron negativos en la ELISA E^{RNS} indicando una especificidad del 98.7%.

Además, la ELISA Ceditest E^{RNS} fue probada con 701 sueros obtenidos a diferentes tiempos después de la vacunación de cerdos, con la vacuna marcada subunitaria E2. Los cerdos utilizados en los experimentos de vacunación fueron convencionales y no tenían anticuerpos contra los pestivirus antes de ser utilizados. La especificidad del ELISA E^{RNS} establecida con esas muestras fue del 100%.

Finalmente, se probaron 11,200 sueros negativos al VFPC con la prueba ELISA E^{RNS}, que fueron colectados durante la epizootia de FPC en 1997-1998 en Holanda. Debido a que los sueros fueron negativos con el E2 CTB-ELISA (Colijn et al. 1997. *Vet. Microbiol.* 59:15-25), la especificidad del ELISA E^{RNS} fue determinada con relación al E2 CTB-ELISA. Para determinar el nivel de infecciones por otros pestivirus diferentes al VFPC, los sueros también fueron probados con el ELISA panpestivirus. De los 11,200 sueros, 9,994 fueron negativos en ambos ELISAs panpestivirus y E^{RNS}.

Exactamente 1,200 sueros fueron positivos en el ELISA panpestivirus. De los 1,200 sueros, 45 reaccionaron positivamente en el ELISA E^{RNS}. Los otros 6 sueros fueron positivos en ELISA E^{RNS}, pero negativos en ELISA panpestivirus. O sea que de los 11,200 sueros negativos en el E2 CTB-ELISA, 51 fueron positivos en ELISA E^{RNS}. Esto significa que la especificidad relativa del ELISA E^{RNS} con estos sueros fue de alrededor 99.5%.

Si sólo se toma en consideración los 10,000 sueros que fueron negativos en ambos E2 CTB-ELISA y ELISA panpestivirus, entonces 6 sueros fueron positivos a ELISA E^{RNS}. Esto resulta en una especificidad relativa de ELISA E^{RNS} de casi el 100%.

Si sólo se toma en cuenta los 1,200 sueros que fueron negativos en el E2 CTB-ELISA pero positivos en ELISA panpestivirus, entonces 45 sueros también fueron positivos en ELISA E^{RNS}. Entonces, con estos sueros la especificidad relativa del ELISA E^{RNS} fue calculada en el 96%.

ANÁLISIS DE SUEROS DE CERDOS VACUNADOS CON LA VACUNA SUBUNITARIA MARCADA CSF E2 ANTES Y DESPUÉS DEL DESAFÍO CON EL VFPC, POR MEDIO DEL ELISA CEDITEST E^{RNS}

Es esencial para una prueba de diagnóstico diferencial para la vacuna subunitaria marcada CSF E2, que detecte a los animales infectados de la población de vacunados. El ELISA E^{RNS} fue evaluado probando sueros de animales vacunados y desafiados con cepas del VFPC de diferentes grados de virulencia. Se analizaron los sueros colectados a diferentes tiempos después de la vacunación y el desafío.

Todos los sueros de 9 grupos de 6 cerdos SPF vacunados una vez, con una sola dosis de la vacuna subunitaria marcada E2 y desafiados a diferentes tiempos después de la vacunación con una dosis letal de VFPC cepa Brescia, fueron negativo en el ELISA E^{RNS} el día del desafío, 2 y 3 semanas (4 grupos) y, 3 y 6 meses (2 grupos) después de la vacunación. En un grupo de animales probados al día 14 después del desafío, 5 de 6 animales habían seroconvertido con anticuerpos E^{RNS}. En los otros grupos que fueron analizados en los días 18 a 21 después del desafío, todos los animales había seroconvertido con anticuerpos E^{RNS}, excepto un animal en un grupo probado el día 18 después del desafío, y un animal en un grupo probado en el día 21 después del desafío. El promedio del porcentaje de inhibición de los grupos de animales determinados por ELISA E^{RNS} fue entre 60 y 80.

En otro experimento se utilizaron dos grupos de seis cerdos convencionales; uno con anticuerpos maternos y otro no; los animales fueron vacunados dos veces a la edad de 2 a 8 semanas y desafiados a la edad de 6 meses con una dosis letal de la cepa virulenta de VFPC Brescia. Al día de desafío los animales fueron negativos en el ELISA E^{RNS}. Sin embargo, dentro de los 14 días después del desafío todos los animales del grupo con anticuerpos maternos fueron positivos al ELISA E^{RNS}, con títulos de inhibición que variaban del 65 al 95%. En el otro grupo, 5 de 6 animales fueron positivos al ELISA E^{RNS} dentro de los 14 días después del desafío, con títulos de inhibición que iban desde 50 al 90%. Al día 28 después del desafío todos los animales de ese grupo habían seroconvertido con anticuerpos E^{RNS}.

Finalmente, se hicieron varios experimentos en los cuales los cerdos vacunados fueron desafiados con cepas de mediana o baja virulencia del VFPC.

En un experimento, 3 grupos de 9 hembras gestantes convencionales fueron vacunados una o dos veces, o no se vacunaron. Los animales fueron desafiados por vía IN con la cepa de mediana virulencia de VFPC Zoelen aproximadamente en el día 52 de gestación. A las 5 semanas después del desafío los animales fueron sacrificados. A los 7 días después del desafío ninguno de los animales había seroconvertido con anticuerpos E^{RNS}. Desde el día 14 después del desafío en adelante, los animales en todos los grupos empezaron a seroconvertir. Al día del

sacrificio todos los animales de los grupos de no vacunados y vacunados una vez, había seroconvertido con anticuerpos E^{RNS}. Este no fue el caso del grupo vacunado dos veces, en el cual 4 de los 9 animales no había seroconvertido al día de sacrificio. Estos datos fueron apoyados por el hecho de que los animales que no habían seroconvertido con anticuerpos E^{RNS} tampoco habían seroconvertido en el ELISA panpestivirus y no hubo o fue muy baja la respuesta anamnésica de anticuerpos neutralizantes.

En otro experimento, 4 grupos de 5 cerdos SPF fueron vacunado una vez con una sola dosis de la vacuna subunitaria marcada CSF E2 y desafiados 3 semanas más tarde con las cepas de VFPC Henken, Guatemala (ambas de mediana virulencia), Bergen ó 331 (ambas de baja virulencia), respectivamente.

Ninguno de los animales inoculados con cepa Henken seroconvirtieron con anticuerpos E^{RNS} durante el periodo de más de 220 días después de la inoculación. En el grupo inoculado con la cepa 331, un animal mostró títulos temporales de anticuerpos E^{RNS} que se mantuvieron hasta el día 42 después del desafío, pero desaparecieron después. Ninguno de los otros animales de este grupo seroconvirtió después de la inoculación. En el grupo inoculado con la cepa Bergen, 3 de 5 animales seroconvirtieron con anticuerpos E^{RNS}. Estos 3 animales permanecieron positivos hasta el día 223 después de la inoculación, que fue el último día analizado. Los otros dos animales de este grupo no seroconvirtieron. En el grupo inoculado con la cepa de Guatemala, los 5 animales seroconvirtieron con anticuerpos E^{RNS} después de la inoculación y permanecieron positivos hasta el día 223.

CONCLUSIONES

- El Ceditest ELISA para anticuerpos E^{RNS} es una prueba simple robusta, y altamente específica.
- La prueba es capaz de detectar anticuerpos contra el VFPC en animales vacunados desde los 14 días después de una infección con una cepa virulenta del VFPC
- La infección de animales vacunados con cepas de mediana o baja virulencia del VFPC inducen una respuesta detectable de anticuerpos en todos los animales. Esto se confirmó con la prueba de ELISA panpestivirus que es sensible.
- En el caso de la sensibilidad de la prueba esta puede ser inadecuada, pero al incrementar el tamaño de la muestra en una piara se incrementará la sensibilidad.



EL ANÁLISIS COMBINADO DE MUESTRAS DE SUERO PARA LA DETECCIÓN DE ANTÍGENO Y ANTICUERPOS PERMITE EL DIAGNÓSTICO ÓPTIMO DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Urs Bruderer, Klaus R. Depner, Ralf Plagemann, Karl Bogner, Jens Bottcher, Lucas Schalch, C. Drexler y Walter Bommeli

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

MATERIALES Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

REFERENCIAS

RESUMEN

La fiebre porcina clásica (FPC) genera grandes pérdidas financieras en todo el mundo. El éxito de los programas de control y erradicación depende de la efectividad de las herramientas de diagnóstico. La máxima sensibilidad en la detección tanto de virus como de anticuerpos se logra con métodos de cultivo celular. Sin embargo, estas tecnologías son laboriosas y restringidas al análisis de un número limitado de muestras. Los ensayos serológicos presentados están optimizados para el monitoreo de un número grande de muestras con una alta sensibilidad y especificidad. Sin necesidad de preparaciones de muestra complicadas, la misma muestra de suero o plasma puede ser analizada para antígeno y anticuerpos con dos pruebas de Inmunoensayo Ligado a Enzimas (ELISA) similares.

Las cuantiosas pérdidas económicas causadas por los recientes brotes de FPC en todo el mundo ha reactivado la discusión sobre los programas de control con vacunación. Las nuevas tecnologías moleculares han permitido el desarrollo y la producción de las llamadas vacunas subunitarias o marcadas. La combinación de una vacuna de ese tipo con una prueba específica, permite la diferenciación entre animales vacunados e infectados. Para la FPC una vacuna marcada basada en la glicoproteína E2 ha sido recientemente presentada y esta comercialmente disponible en varios países. Para esta vacuna también se encuentra disponible una herramienta de diagnóstico para la diferenciación entre animales vacunados e infectados. La prueba es una ELISA, que detecta anticuerpos específicos a la glicoproteína E².

Aquí presentamos el análisis de poblaciones natural y artificialmente infectadas. Mostramos que estas tres pruebas detectan todas las etapas dentro de una población infectada desde la fase virémica temprana al final de la producción de anticuerpos. Adicionalmente, mostramos que combinando una vacuna marcada y

una prueba marcada específica, se logra diferenciar entre animales vacunados e infectados. Presentamos estrategias para una óptima detección y control de brotes en áreas en peligro.

Palabras clave: Virus de Fiebre Porcina Clásica, monitoreo a gran escala, ELISA

Introducción

Los programas para la erradicación de la fiebre porcina clásica (FPC) han estado limitados por la falta de herramientas de diagnóstico para el monitoreo a gran escala necesario en áreas en peligro. Los métodos de cultivo celular son sensibles pero muy laboriosos para monitoreos a gran escala y no son adecuados para la diferenciación entre vacunación e infección. Los ensayos serológicos están adaptados para el monitoreo a gran escala pero han sido descritos como faltos de la necesaria sensibilidad. Aquí describimos tres ensayos ELISA uno para la detección de antígeno, uno para la detección de anticuerpos y otro para la detección de anticuerpos que diferencia entre vacunación con glicoproteína E2 e infección. Los tres combinan la facilidad de uso con la alta sensibilidad y especificidad requerida para el exitoso monitoreo a gran escala.

2. Materiales y Métodos

2.1 Origen de las muestras

Muestras de suero, plasma y órganos fueron tomadas ya sea después de infección artificial de cerdos con FPC u obtenidas como muestras de campo de hatos infectados.

2.2. Aislamiento del virus

El aislamiento del VFPC fue intentado en células PK(15). El virus aislado fue detectado por inmunofluorescencia directa o por la prueba PLA, como se describe en otra parte (Frey et al., 1980).

2.3. Ensayo de neutralización

Anticuerpos neutralizantes fueron detectados como se describe en otra parte (Hyera et al., 1987).

2.4. ELISA

Anticuerpos y antígeno específicos al VFPC fueron detectados serológicamente usando los kits de prueba comerciales CHEKIT-CSF-SERO, CHEKIT-CSF-VIRUS-II y CHEKIT-CSF-MARKER (Dr. Bommeli AG, Switzerland). Las pruebas fueron desarrolladas de acuerdo con las instrucciones del fabricante.

Resultados

Para evaluar la conveniencia como herramientas de monitoreo a gran escala de FPC, analizamos dos pruebas complementarias: CHEKIT-CSF-VIRUS-II para la detección de antígeno y CHEKIT-CSF-SERO para la detección de anticuerpos virales. Para evaluar el desempeño de la nueva estrategia de control que combina la vacuna subunitaria E2 y la prueba diferencial, usamos la vacuna comercial E2 disponible y la prueba complementaria, el CHEKIT-CSF-MARKER.

La figura 1 presenta el análisis de muestras de suero negativas con el CHEKIT-CSF-VIRUS-II. De 646 muestras negativas tomadas en Suiza 639 (98.9%) fueron negativas, tres (0.46%) fueron ambiguas y tres muestras (0.46%) fueron falso positivas.

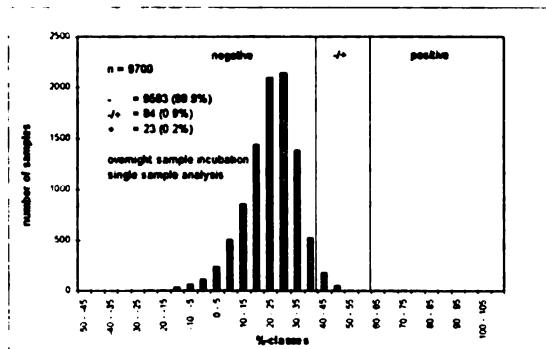
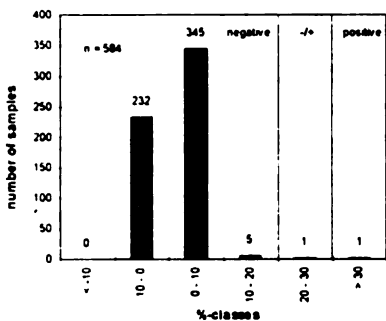


Figura 1. CHEKIT-CSF-VIRUS-II: especificidad Figura 2. CHEKIT-CSF-SERO: especificidad

La figura 2 muestra los resultados de un monitoreo de rutina en Bavaria. De 9700 muestras analizadas con el CHEKIT-CSF-SERO 9593 muestras (98.9%) fueron negativas, 84 muestras (0.9%) fueron ambiguas, y 23 muestras (0.2%) fueron positivas. Una segunda prueba de las 107 muestras ambiguas o positivas dejaron 33 (0.34%) muestras ambiguas o positivas de las cuales subsecuentemente se determinaron los títulos de anticuerpos de suero neutralizantes contra el VFPC y contra el relacionado virus de la diarrea viral bovina (VDVB). En 4 muestras (0.041%) se encontraron pequeños títulos contra VDVB. Debido a la reacción cruzada 2 de estas 4 muestras también presentaron pequeños títulos contra VFPC.

La sensibilidad del kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II fue estimada comparando el aislamiento viral en cultivo celular con la detección de antígeno con el kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II. La tabla I muestra el análisis de titulaciones de 6 suspensiones de

órganos de animales confirmados positivos a FPC. Los resultados revelan que para muestras con una carga pequeña de antígeno, la sensibilidad del kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II es mayor que aquella del aislamiento viral (muestras 1 - 3). Para muestras con títulos altos (4 - 6) la sensibilidad es comparable.

Table I. CHEKIT-CSF-VIRUS: sensitivity

Organ suspension	Virus isolation ^{a)}	CHEKIT-CSF-VIRUS-II ^{b)}
1	negative	1/4
2	1/20	1/640
3	1/160	1/1280 ^{b)}
4	1/1280 ^{b)}	1/1280 ^{b)}
5	1/1280 ^{b)}	1/1280 ^{b)}
6	1/1280 ^{b)}	1/1280 ^{b)}

- a) expressed as titer
- b) end point of titration

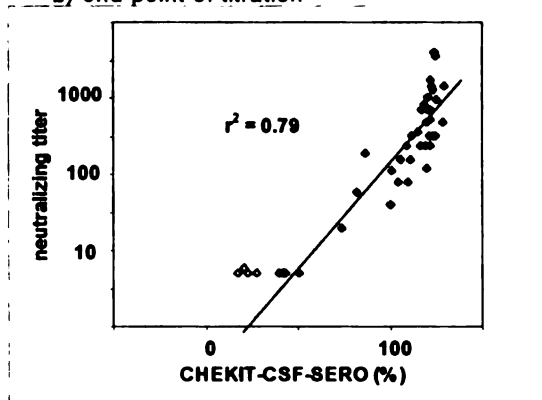


Figura 3. CHEKIT-CSF-SERO: sensibilidad

La sensibilidad del kit CHEKIT-CSF-SERO fue probada con sueros de cerdos artificialmente infectados. La comparación de títulos de anticuerpos neutralizantes con la detección de anticuerpos específicos a FPC con el kit CHEKIT-CSF-SERO (Fig. 3) revela una buena correlación ($r^2=0.79$) entre los dos ensayos. Títulos neutralizantes tan bajos como 10 pueden ser detectados con el kit CHEKIT-CSF-SERO.

Table II. CSF-VIRUS: Analysis of an infected population

Pool	Virus isolation	CHEKIT-CSF-VIRUS		
		negative	ambiguous	positive
1	negative	3	0	0
2	negative	9	0	0
3	negative	9	0	0
4	negative	5	1	0
5	positive	11	2	2
6	positive	4	0	2
7	positive	1	0	2

Table III. CSF-SERO: Analysis of an infected population

Neutralization titer	CHEKIT-CSF-SERO		
	negative	ambiguous	positive
<10	106	1	0
10-40	4	2	6
>40	0	4	33

Las tablas II y III muestran los análisis de poblaciones infectadas. La tabla II muestra la detección del virus en un hato de 51 cerdos. Las muestras de sangre de diversos animales fueron mezcladas entre si y las mezclas fueron enviadas para cultivo celular por aislamiento viral. Adicionalmente los sueros de todos los 51 cerdos fueron analizados con el kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II. De las 4 mezclas encontradas negativas en el cultivo celular, con una excepción todos los sueros correspondientes fueron negativos en la ELISA. En todas las 3 mezclas positivas cuando menos un suero fue positivo con el kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II.

La tabla III muestra la detección de anticuerpos específicos al virus en una población infectada. De las 107 muestras con títulos de anticuerpos neutralizantes <10, 106 muestras fueron negativas y 1 muestra fue ambigua. De las 12 muestras con títulos bajos entre 10 y 40, 4 muestras fueron negativas, 2 muestras fueron ambiguas, y 6 muestras fueron positivas. De las 37 muestras con títulos >40, 33 fueron positivas y 4 fueron ambiguas.

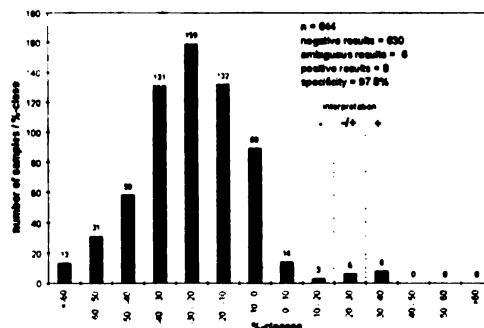


Figura 4. CHEKIT-CSF-MARKER especificidad

La especificidad del kit CHEKIT-CSF-MARKER fue analizada con sueros tomados de una población de cerdos negativa a FPC. De 644 muestras, 630 (97.8%) fueron encontradas negativas, 6 (0.93%) fueron ambiguas y 8 (1.24%) fueron positivas (ver Figura 4). Para comprobar la especificidad después de vacunación subunitaria, 13 diferentes grupos de aproximadamente 5 a 10 puercos de engorda fueron vacunados con la vacuna marcada E2 y analizados con el kit CHEKIT-CSF-MARKER en los días 0, 30 y 58 después de la vacunación. Para monitorear la respuesta inmune contra la glicoproteína E2 las mismas muestras fueron analizadas también con el kit CHEKIT-CSF-SERO. La Figura 5 resume los resultados obtenidos. La respuesta inmune después de la vacunación con la vacuna de glicoproteína E2 y una subsecuente infección experimental está documentada en la Figura 7.

Discusión

La erradicación de la FPC depende de una detección temprana de infecciones y de programas de inspección eficientes. Para estas dos tareas es necesario monitorear grandes cantidades de muestras. La Fig. 5 muestra esquemáticamente la cinética de una infección de FPC con una fase virémica corta temprano después de la infección y la aparición de anticuerpos circulantes aproximadamente 2 semanas después de la infección. Estos anticuerpos persisten en la sangre por un largo periodo de tiempo. Como una consecuencia, el monitoreo de anticuerpos es la herramienta apropiada para la detección de infecciones de FPC recientes y agudas en poblaciones.

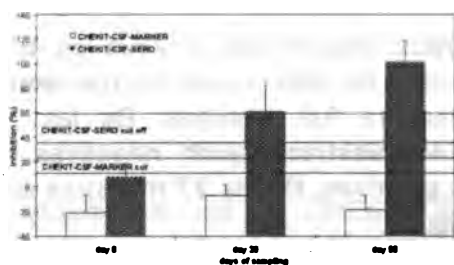


Figura 5 Experimento de Vacunación. 13 grupos diferentes de 5 a 10 animales fueron vacunados en el día 0. Muestras de sangre de todos los animales fueron tomadas en los días 0, 30 y 58 después de la vacunación. Todas las muestras fueron analizadas con el kit CHEKIT-CSF-SERO y el kit CHEKIT-CSF-MARKER.

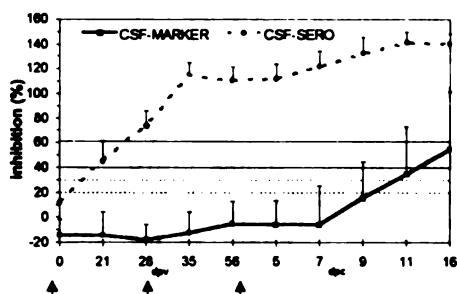


Figura 6 Kinética de cerdos vacunados y experimentalmente infectados. 15 animales fueron vacunados dos veces (día 0 y día 28). En el día 56 después de la primera vacunación fueron infectados experimentalmente. Todos los animales fueron analizados con el kit CHEKIT CSF-SERO y el kit CHEKIT-CSF-MARKER.

La sensibilidad del kit CHEKIT-CSF-SERO asegura la detección de muestras con TSN tan bajos como 10 (Fig. 3, Tabla III). Como una consecuencia, el análisis de muestras aleatorias apropiadas virtualmente asegura la detección de una infección en marcha (Tabla III). La alta especificidad del kit CHEKIT-CSF-SERO deja sólo un

pequeño número de muestras ambiguas (Fig. 2) lo cuál permite una verificación en cultivo celular.

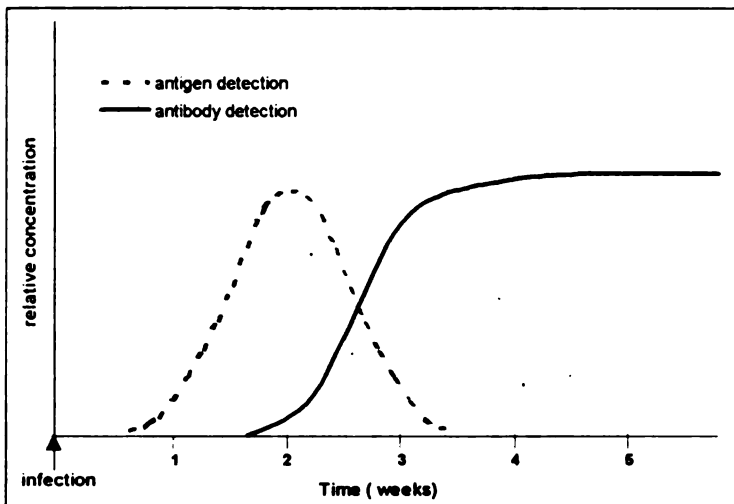


Figura 7. Kineticas de una infección de FPC

Sin embargo, un nuevo brote únicamente con animales virémicos o en el caso de cerdos persistentemente virémicos – antes del inicio de la producción de anticuerpos – se perdería con esta estrategia de monitoreo. En esta etapa temprana el kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II detectaría los animales infectados antes de la aparición de anticuerpos. Monitorear muestras de áreas en peligro o en el caso de indicaciones de FPC, analizando tanto para antígeno como anticuerpos aumenta la ventana de diagnóstico (ver Figura 7). Los kits CHEKIT-CSF-VIRUS-II y CHEKIT-CSF-SERO permiten el monitoreo simultaneo de la misma muestra de suero o plasma. Un gran número de muestras pueden ser procesadas eficientemente sin preparaciones complicadas o la necesidad de muestras de sangre completa. La Tabla 1 también revela que el kit CHEKIT-CSF-VIRUS-II no es solo más fácil y más rápido de usar que los métodos de cultivo celular sino también es más sensible en detectar FPC en suspensiones de órganos.

Nuevas herramientas están disponibles que pueden ser combinadas con los programas de erradicación clásicos. Estas nuevas herramientas están representadas por una vacuna subunitaria y su prueba complementaria. Desde que estos reactivos están disponibles, es posible distinguir entre animales vacunados e infectados.

Tomadas en conjunto hemos mostrado que las dos ELISAs descritas ofrecen una herramienta poderosa para el control de la FPC.

Referencias

- Frey, H.-R., Liess, B., Richter-Reichhelm, H.B., Von Benten, K., and Trautwein, G. 1980. Experimental transplacental transmission of hog cholera virus in pigs. -I. Virological and serological studies. *Zbl. Vet. Med.* B7, 154-164.
- Hyera J.M.K., Liess B., and Frey H.-R. 1987. A direct neutralizing peroxidase-linked antibody assay for the detection and titration of antibodies to bovine viral diarrhoea virus. *J. Vet. Med.* B34, 227-239.

AISLAMIENTO DEL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN MICROPLACAS, EVIDENCIADO POR INMUNOPEROXIDASA

Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Ángel Miranda Sánchez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez

Objetivo

Aislar el virus de casos clínicos de FPC y evidenciar el antígeno por técnicas inmunoenzimáticas (inmunoperoxidasa).

Campo de aplicación.

En la confirmación del diagnóstico de FPC como apoyo a la Campaña Nacional contra la FPC.

Documentos a consultarse.

NOM-003-Z00-1994. Criterios par la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Generalidades

La prueba se utiliza para aislar el agente etiológico de la FPC, a partir de muestras remitidas para su diagnóstico por inmunofluorescencia: tonsila, bazo, ganglio linfático y riñón, los cuales se maceran, filtran e inoculan en monoestratos de líneas celulares de riñón de cerdo (PK 15), de testículos de cerdo (ST) ya que son susceptibles a la replicación del virus de la FPC.

Equipos e instrumento

1. Autoclave escala de 1.5 kg de presión a 121°C.
2. Balanza con escala de 0.001 gr a 10 gr mínimo
3. Centrífuga refrigerada a escala de 0 a 5,000 rpm y de 0°C a - 25°C.
4. Congelador con escala de temperatura de 0°C a - 30°C.
5. Estufa bacteriológica con suministro de CO₂, rango de temperatura de 22°C. a 40°C.
6. Microscopio óptico con objetivos seco débil, seco fuerte e inmersión.
7. Microscopio invertido con objetivos panorámico, seco débil y seco fuerte.

8. Refrigerador con capacidad mínima de 9 pies cúbicos con congelador integrado

9. Ultracongelador (Revco) con escala de 0°C a - 70°C.

Materiales

1. Botellas para cultivos celulares de 5 a 15 ml.
2. Cajas de Petri.
3. Filtros con membrana de 0.45 y 0.22 micrones de diámetro.
4. Marcadores de tinta indeleble.
5. Microplacas de plástico con 96 pozos de fondo plano.
6. Mortero de porcelana con pistilo y mortero de Stenbrook.
7. Multipipetas con 8 ó 12 canales.
8. Pinzas y tijeras.
9. Pipetas de 5, 10 y 20 ml.
10. Probetas de 100 ml
11. Puntas para multipipeta.
12. Tubos de centrifuga.

Reactivos

1. Amino-9-etilcarbazol (cromógeno)
2. Acetona al 30%.
3. Albúmina sérica bovina al 0.02%.
4. Antibióticos en polvo (penicilina/estreptomicina).
5. Bicarbonato de sodio en solución al 7%.
6. Conjugado para inmunoperoxidasa (proteína G + peroxidasa).
7. H₂O₂ al 30% (sustrato).
8. Medio mínimo esencial (MEM) completo.
9. Solución amortiguadora de fosfatos (SAF), pH 7.2.
10. Solución de fosfatos 0.001 M + Tween 20 (SAF-L).
11. Solución de fosfatos 0.01 M + NaCl 2.1% + Tween 20 al 0.5% (SAF-D).
12. Soluciones A y B.

Biológicos

1. Líneas celulares de riñón de cerdo (PK 15) y de testículo de cerdo (ST).
2. Suero de cerdo hiperinmune contra el virus de la FPC.
3. Suero fetal bovino libre de virus y anticuerpos contra el virus de la Diarrea Viral Bovina.
4. Virus de FPC.

Condiciones ambientales

De laboratorio con temperatura óptima de 18 a 26°C en área estéril.

Preparación y acondicionamiento de la muestra.

La tonsila, ganglios submaxilares y bazo don los órganos de elección.

Deben conservarse en refrigeración y/o congelación en frasco o bolsas estériles con cierre hermético.

Procedimiento

1. Cortar 1 a 2 g de muestra, pasar a cajas de Petri y lavar 2 veces con PBS con antibiótico al 2%. Posteriormente macerar en un mortero, agregando PBS o solución de EARLE estéril, hasta obtener un pasta homogénea (dilución 1:10).
2. Pasar a un mortero Stenbrook para un segundo macerado.
3. Depositar la suspensión del macerado en tubos de centrifuga.
4. Centrifugar a 5,000 rpm durante 15 minutos a temperatura de 5°C.
5. Cosechar el sobrenadante y filtrar.
6. Inocular 100 microlitros del fluido centrifugado a las microplacas, dejando los pozos de las columnas 11 y 12 sin infectar como controles de células.
7. Inocular en la línea H de la microplaca el virus control positivo.
8. El fluido del macerado debe inocularse a una botella de cultivo, dejando una botella como control celular.
9. Incubar las microplacas a 37°C con 5% de CO₂ por 48 ó 72 horas.
10. El fluido de las microplacas se retira y se lava con PBS, se secan y se fijan con acetona al 30% con albúmina sérica al 0.02% durante 10 a 15 minutos, secándolas posteriormente.
11. La botella se incuba a una hora a 37°C y posteriormente se retira el inóculo, se lava con PBS y se adiciona MEM e incuba 48 ó 72 horas.
12. Las botellas inoculadas se congelan a -70°C y después se descongelan rápidamente.
13. El fluido se recolecta en tubos de centrifuga y se centrifuga a 3,000 - 5,000 rpm/15-20 minutos.
14. Cosechar el sobrenadante prosiguiendo con los puntos 5 y 9.
15. Filtrar , inocular las microplacas. Inocular en la línea H de la microplaca el virus control positivo. Incubar.
16. Una vez secas las microplacas, preparar el suero hiperinmune de FPC en una dilución 1:10 y depositar 50 µl en cada pozo e incubar 15 - 20 minutos a 37°C.
17. Retirar el suero hiperinmune y lavar las microplacas con SAF-L 2 a 3 veces.
18. Adicionar el conjugado a una dilución 1:500. Depositar 50 µl a cada pozo de las placas e incubar con las mismas condiciones del punto anterior.
19. Retirar el conjugado y lavar con SAF-L 2 a 3 veces.
20. Adicionar el sustrato cromógeno, 50 µl por pozo e incubar a medio ambiente 15 a 20 minutos.
21. Retirar el sustrato y lavar las placas con SAF-L dos a tres veces.
22. Secar y observar al microscopio invertido o microscopio óptico.

Interpretación de los resultados

Cuando se observa tinción rojo ladrillo en el citoplasma y membrana de las células, el resultado se considera positivo, tal como se observa en el control positivo.

Índices de reproductibilidad y repetibilidad

Mayor a 95% se sigue estrictamente el método descrito.

Referencias

1. Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, OIE, Paris Francia, 1992.
2. Jutting B.S. National Veterinary Services Laboratories, USDA, APHIS, Ames, Iowa.

INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE PORCINA CLÁSICA EN CORTES POR CONGELACIÓN

Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez

Objetivo

La prueba se utiliza para la detección del virus de la Fiebre Porcina Clásica en cortes de tejidos de animales sospechosos de la enfermedad.

Campo de aplicación

Para la confirmación del diagnóstico clínico de FPC como apoyo a la Campaña Nacional contra la FPC.

Documentos a consultarse

NOM-003-Z00-1994. Criterios para la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Generalidades

Detectar el antígeno viral de FPC por medio de un conjugado de inmunoglobulinas IgG (suero hiperinmune) conjugado con isotiocianato de fluoresceína, que al ponerse en contacto con el tejido sospechoso: tonsilas, nódulo linfático y bazo va a unirse a la fracción antigénica del virus de la FPC efectuándose la unión Ag -Ac. Dicha reacción se observa por medio del microscopio de fluorescencia.

Equipos e instrumento

1. Congelador con escala de temperatura de 0°C a - 20°C.
2. Crióstato
3. Estufa bacteriológica con rango de temperatura de 22°C. a 40°C.
4. Microscopio de fluorescencia

Materiales

1. Caja para portaobjetos con perforaciones en la tapa y papel filtro (cámara húmeda).
2. Cubreobjetos.
3. Jarra de Coplin.
4. Pinzas.
5. Portaobjetos.
6. Tijeras.

Reactivos

1. Acetona.
2. glicerina.
3. solución amortiguadora de fosfatos (SAF) pH 7.2

Biológicos

1. Conjugado de FPC con título de trabajo, mínimo de 1:4.
2. Cortes congelados de tonsilas positivos y negativos.

Condiciones ambientales

De laboratorio con temperatura óptima de 18 a 26°C.

Preparación y acondicionamiento de la muestra.

Tejidos de estudio: Tonsilas, bazo o ganglio linfático.

Los tejidos de elección son las tonsilas, ganglios linfáticos y bazo. Las muestras deben colocarse en envases con sello hermético y conservarse en refrigeración.

Procedimiento

1. Montar un corte de 1 cm² aproximadamente, con gelatina y congelar en el crióstato a -20°C.
2. Realizar cortes de 4 a 5 micras de espesor y colocarlas en portaobjetos.
3. Fijar con acetona en congelación por 10 minutos.
4. Secar y teñir los cortes con el conjugado junto con testigos positivos y negativos.
5. Incubar a 37°C por 30 minutos en cámara húmeda.
6. Lavar de 4 a 5 veces con PBS.
7. Montar con glicerina buferada.
8. Observar en microscopio de fluorescencia.

Interpretación de los resultados

La fluorescencia específica se observa exclusivamente en el citoplasma de las células epiteliales de las criptas tonsilares y/o en células linfoides de los nódulos linfoides.

Índices de reproductibilidad y repetibilidad

Mayor a 95% se sigue estrictamente el método descrito.

Referencias

1. Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, OIE, Paris Francia, 1992.

PRUEBA DE INMUNOPEROXIDASA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Raúl Ramírez López, José Antonio Guerrero, Marta Macías García, Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez

Objetivo

La prueba se utiliza para la detección de anticuerpos séricos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica.

Campo de aplicación.

Diagnóstico y/o monitoreo de piaras, como parte de la Campaña Nacional contra la FPC.

Documentos a consultarse.

NOM-003-Z00-1994. Criterios para la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Generalidades

Detectar anticuerpos contra el virus de la FPC basado en los principios de la prueba de ELISA, en monoestratos de líneas celulares infectadas con el virus de la FPC. Los anticuerpos específicos contra el virus que estén presentes en el suero sanguíneo efectuarán la unión antígeno - anticuerpo (Ag - Ac).

Un segundo reactivo conjugado con peroxidasa (proteína G conjugada), se fija a la porción fijadora del complemento de los anticuerpos permitiendo la reacción enzimática al agregar el sustrato.

La peroxidasa activa al indicador, por lo que el citoplasma de las células debe mostrar una coloración específica, en caso de haber anticuerpos contra el virus de la FPC en el suero problema.

Equipos e instrumento

1. Estufa bacteriológica con rango de temperatura de 22°C. a 40°C.

2. Micropipeta uni o multicanales de 1 a 50 y de 50 a 250 microlitros.
7. Microscopio invertido

Materiales

1. Marcadores de tinta indeleble.
2. Microplacas de plástico con 96 pozos de fondo plano.
3. Pipetas de 5, 10 y 20 ml.
4. Probetas de 100 ml
5. Puntas para multipipeta.
6. Frascos de vidrio de 10, 50, 100 y 500 ml.
7. Microplacas de plástico con 96 pozos de fondo en "U".
8. Recipiente con tapa para la incubación de las microplacas (cámara húmeda).
9. Toallas absorbentes de papel.

Reactivos

1. Indicador.
2. Microplacas con monoestrato de células PK15 u otra línea celular con características similares, infectadas con el virus de la FPC.
3. Proteína G conjugada.
4. Solución A y B.
5. Solución de dilución.
6. Solución de lavado.
7. Suero testigo negativo.
8. Suero testigo positivo.
9. Sustrato.

Condiciones ambientales

De laboratorio con temperatura óptima de 18 a 26°C.

Preparación y acondicionamiento de la muestra

Sueros para estudio conservados en refrigeración o congelación sin inactivar.

Procedimiento

Preparación de los reactivos de acuerdo al instructivo de los kits de inmunoperoxidasa comercializados por la PRONABIVE.

1. Realizar diluciones de los sueros problema y de los testigos positivos y negativos 1:10 (20 µl de suero y 180 µl de solución de dilución).
2. Descongelar una microplaca infectada durante 5 minutos a medio ambiente y lavar en tres tiempo con solución de lavado.
3. Secar bien las microplacas con toallas absorbentes y adicionar 50 µl por pozo (3 pozos: 1 testigo negativo y 2 infectados) de los sueros problema previamente diluidos 1:10, así como los sueros testigo positivo y negativo.
4. Incubar la microplaca a 37°C por 45 minutos en cámara húmeda.

5. Retirar de la incubación las microplacas y decantar los sueros, lavar en tres tiempos con solución de lavado.
6. Secar las microplacas con toalla absorbente y adicionar 50 µl de proteína G conjugada, diluida 1:500 en solución de dilución.
7. Incubar a 37°C por 30 minutos en cámara húmeda.
8. Retirar de la incubación las microplacas, decantar la proteína y lavar en tres tiempos con solución de lavado.
9. Secar las microplacas con papel absorbente y adicionar 50 µl del indicador diluido en la solución A y B más el sustrato; el indicador debe ser preparado en el momento que se va a adicionar.
10. Tapar las microplacas e incubar a temperatura ambiente por 20 minutos.
22. Realizar las lecturas en el microscopio invertido.

Interpretación de los resultados

Se considera reacción positiva cuando dos de los pozos que contienen células infectadas, muestran por lo menos una colonia de células teñidas de color café rojizo en su citoplasma y el núcleo permanece sin tinción.

Se considera reacción sospechosa si uno de los pozos infectados manifiesta células teñidas, debiendo realizar nuevamente la prueba.

Se considera reacción inespecífica cuando en el pozo que contiene células no infectadas, se observan células teñidas y tendrá que repetirse, haciendo más diluciones del suero 1:20 y 1:40 o realizar la prueba de ELISA y/o sueroneutralización.

Se considera reacción negativa, en el caso de que los dos pozos que contienen células infectadas no muestren coloración.

Índices de reproductibilidad y repetibilidad

Mayor a 95% se sigue estrictamente el método descrito.

Referencias

1. Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, OIE, Paris Francia, 1992.

PRUEBA DE ELISA E^{ms} PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE CAMPO Y VACUNAL ATENUADO DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Guadalupe Socci Escatel, Dolores-González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González

CHEKIT CSF-MARKER

(Dr. Bommeli AG. Stationsstrasse 12, CH - 3097 Liebefeld-Bern)

Descripción del producto

El kit chekit-CSF-Marker de inmunoensayo enzimático es un método sensible, rápido y sencillo, para la detección de anticuerpos en contra de la glicoproteína E^{ms} ó E₀ de los pestivirus [Fiebre Porcina Clásica (FPC), Diarrea Viral Bovina (DBV) y virus de la Enfermedad de Border (EB)] en suero o plasma porcino.

Objetivo

Diferenciar animales negativos a FPC y animales vacunados con la vacuna subunitaria E2 (E^{ms} negativo) de animales infectados (E^{ms} positivo).

Aplicación

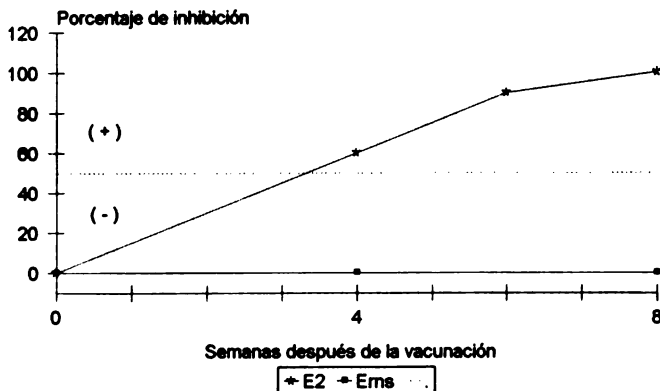
Detección de animales infectados dentro de las piaras

Detección de anticuerpos contra el virus de la FPC en animales que se inmunicen con vacunas completas

Evaluación sanitaria de granjas porcinas

En cerdos vacunados con Vacuna subunitaria E2 no se encuentran anticuerpos E^{ms} por lo que se pueden detectar animales infectados con virus de campo.

Respuesta serológica de cerdos vacunados en la semana 0 y 4 con Porcilis Pesti detectada por ELISA ms y E2



Fundamento de la prueba

Las microplacas han sido sensibilizadas con anticuerpos policlonales anti-E^m. Las muestras diluidas que van a ser probada se incuban junto con una cantidad definida del antígeno Erns. Cualquier anticuerpo específico (muestra positiva) para el antígeno Erns en solución se unirá a éste y formará un complejo antígeno-anticuerpo, que será eliminado durante el lavado de la placa. La unión de anticuerpos al antígeno Erns no se llevará a cabo en muestras negativas o provenientes de animales vacunados con E2, por lo que el antígeno Erns en solución se pegará a los anticuerpos policlonales que se encuentran en el fondo del pozo y la unión se mantendrá aún con el lavado. Enseguida se adiciona un conjugado anti-Erns marcado con peroxidasa, el cual se unirá al antígeno Erns, en el caso de las muestras negativas, pero no podrá unirse en el caso de las muestras positivas. El conjugado que no se une se elimina mediante lavado y el cromógeno, que contiene el sustrato se adiciona a los pozos. El grado de color que se desarrolla es inversamente proporcional a la cantidad de anticuerpos específicos contra Erns presentes en la muestra. La relevancia diagnóstica del resultado es obtenida por comparación de la densidad óptica (OD) que se desarrolla en los pozos que contienen las muestras con la OD de los pozos que contienen el control positivo.

Equipos e instrumentos

1. Estufa bacteriológica a 37°C
2. Cámara húmeda
3. Lector de ELISA con impresora
4. Pipetas individuales
5. Pipetas multicanales
6. Potenciómetro
7. Refrigerador

Materiales

1. Matraces
2. Probetas
3. Vasos de precipitados
4. Pipetas de vidrio
5. Reservorios para soluciones
6. Puntas para pipetas
7. Tapas para microplacas de 96 pozos
8. Toallas de papel

Reactivos contenidos y descripción

Microplacas, sensibilizadas con anticuerpos policlonales anti-Erns

Conjugado anti-Erns, marcado con peroxidasa

Suero-control positivo, suplementado con 0.1% de azida de sodio como preservativo

Suero-control negativo, suplementado con 0.1% de azida de sodio como preservativo

Concentrado 10X, no lista para usar

Aditivo

Erns recombinante, producida en cultivos celulares, suplementada con 0.1% de azida de sodio como preservativo.

Cromógeno, listo para usar

Solución de lavado, lista para usar

Almacenamiento

Todos los reactivos deben ser almacenados entre +2°C y +8°C. **No** congelar el conjugado.

Estabilidad

No utilizar el kit después de la fecha de caducidad

Procedimiento

A. Preparación de reactivos

1. Dejar equilibrar los reactivos a la temperatura de incubación requerida
2. Determinar la cantidad de solución de lavado y dilución necesarias para el lavado de las microplacas y la dilución de muestras y controles. Diluir el concentrado 10X 1:10 con agua (1 parte concentrado con 9 partes de agua). Esta solución debe ser preparada fresca y tener un pH entre 5.5 y 6.0.
3. Determinar la cantidad de diluyente de muestra necesario para la dilución de muestras y controles. Diluir 7 partes de aditivo con 3 partes de solución de lavado y dilución (ver A.2.). Este diluyente de muestra debe ser preparado fresco.
4. Determinar la cantidad de solución de Erns necesaria. Diluir el Erns 1:40 con solución de lavado y dilución (ver A.2.). Esta solución debe ser preparada fresca.
5. Determinar la cantidad de diluyente de conjugado necesaria. Diluir 1 parte de aditivo con 9 partes de solución de lavado y dilución (ver A.2.). Este diluyente de conjugado debe ser preparado fresco.

Dilución, distribución e incubación de muestras y controles

1. Adicionar 80µl de diluyente de muestra (ver A.3.) dentro de cada pozo de la microplaca.
2. Adicionar 20µl de las muestras y controles sin diluir dentro de los pozos apropiados de la microplaca.
3. Mezclar el contenido de los pozos sacudiendo suave y brevemente la microplaca.
4. Adicionar 100µl de solución Erns (ver A.4) dentro de cada pozo de la microplaca. Dilución final de las muestras y controles 1:10.
5. Mezclar el contenido de los pozos sacudiendo suave y brevemente la microplaca.
6. Cubrir la microplaca con una tapa e incubar durante 60 minutos a 37°C en una cámara húmeda.

Formato de la microplaca y ejemplo de la distribución de las muestras

		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
A	N	N	7	7									
B	P	P	8	8									
C	1	1	9	9									
D	2	2	10	10									
E	3	3	11	11									
F	4	4	12	12									
G	5	5											
H	6	6											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

- + = anticuerpo anti-Erns
- N = control negativo
- P = control positivo
- 1,2,3, etc. = número de muestra

C. Lavado de las microplacas

Después de la incubación, lavar cada microplaca como sigue: Vaciar los pozos completamente, enseguida llenar cada pozo con al menos 300µl de solución de lavado y dilución, evitando la formación de espuma. Repetir este paso dos veces. Vaciar completamente la microplaca y golpearla firmemente sobre papel absorbente.

D. Dilución, distribución e incubación del conjugado

1. Diluir el conjugado anti-Erns 1:200 mediante la utilización del diluyente de conjugado de acuerdo al paso A.5.
2. Adicionar 200 µl de esta dilución dentro de cada pozo, cubrir la placa e incubar durante 60 minutos a 37°C en una cámara húmeda.

E. Lavado de la microplaca

Se realiza como se describe en el paso C.

F. Adición del cromógeno

Adicionar 200 µl de cromógeno, precalentado a 25°C dentro de cada pozo.

G. Lectura de resultados

Leer los resultados con un fotómetro a una longitud de 405 nm (longitud de referencia = 492 nm). Tan pronto como la diferencia de la Densidad Óptica (DO) entre el control negativo y el control positivo sea mayor o igual a 0.3 y la proporción entre el control negativo y positivo mayor o igual a 1.6 (esto ocurre normalmente entre 10 y 40 minutos después de la adición del cromógeno), la reacción puede ser detenida por la adición de 50µl por pozo de la solución de parado, pre-calentada a temperatura ambiente. La solución de parado debe ser adicionada en el mismo orden y a la misma velocidad como se adicionó el cromógeno.

H. Interpretación de resultados

La DO de los duplicados debe ser promediada. Siendo un inmunoensayo enzimático competitivo, las muestras son analizadas por determinación de hasta que punto una muestra o control puede inhibir la reacción del conjugado anti-Erns.

La inhibición para el control positivo (IN pos) se calcula por sustracción de la DO de la reacción obtenida en los pozos que contienen el control positivo (DO pos) de la DO de la reacción obtenida con el control negativo (DO neg).

$$IN_{pos} = DO_{neg} - DO_{pos}$$

La inhibición de la muestra (IN muestra) es calculada mediante sustracción de la DO de la reacción obtenida con la muestra (DO muestra) de la DO de la reacción obtenida con el control negativo (DO neg).

$$IN_{muestra} = DO_{neg} - DO_{muestra}$$

Analizar las muestras en relación a los controles negativo y positivo con la siguiente fórmula:

$$Valor(\%) = \frac{DO_{neg} - DO_{muestra}}{DO_{neg} - DO_{pos}} \times 100\%$$

Valor	< 40 %	40-50 %	> 50%
Interpretación	Negativo	Sospechoso	positivo

Si una muestra permanece sospechosa después de una segunda corrida, una nueva muestra debe ser colectada y analizada nuevamente. Si la nueva muestra es otra vez sospechosa, debe ser considerada la situación epidemiológica. Si es posible reanalizar la muestra con un método diferente.

Precauciones

Este kit es para uso *in vitro* solamente

Muestras anormales

Excluir obviamente muestras anormales (ejemplo, aquellas que contengan o muestren turbidez, flecos ó contaminación bacteriana).

Controles

Controles negativos y positivos deben de ser incluidos en cada microplaca

Contaminación por acarreo de reactivos

Para evitar la contaminación de anticuerpos de un pozo a otro, utilizar puntas y tubos nuevos para cada muestra.

Formación de espuma

Debe ser evitada mediante un cuidadoso pipeteo.

Estabilidad de los reactivos diluidos

Muestras, controles y conjugado deben ser diluidos justo antes de usar. Estos no son estables cuando se diluyen.

Solución de parado

Cuando la solución de parado es almacenada entre +2° y +8°C, pueden aparecer cristales de un precipitado. Estos cristales desaparecerán cuando la solución se precaliente a temperatura ambiente.

Contaminación

La más leve contaminación proveniente del empleo de contenedores, pipetas, instrumentos de lavado ó agua, pueden alterar la actividad y las características del conjugado o del cromógeno. Todos los reactivos deben de ser pipeteados con puntas desechables.

Es frecuente el caso de contaminaciones con los instrumentos y equipo empleados, que son la fuente de resultados erróneos. Si hay alguna duda, es conveniente desarrollar una prueba paralela en forma manual y comparar los resultados.

Bajos valores de absorbancia

En caso de valores bajos de absorbancia, probar el pH de solución de lavado y dilución. Este debe estar entre 5.5. y 6.0. Si este no es el caso, es recomendable checar la calidad del agua usada para la preparación de soluciones de lavado y dilución. También checar que la temperatura del cromógeno esté a 25°C antes de usar.

Irregularidad de los valores de los duplicados, resultados inespecíficos y reacciones de alto fondo.

Son comúnmente debidos a:

- A un mezclado no homogéneo del color verde del cromógeno. Esto ocurre cuando la microplaca no es agitada adecuadamente.
- Contaminación química o microbiológica de tubos, puntas, etc.

De acuerdo con GLP (Good Laboratory Practice) todos los instrumentos (tanto de lavado como para adicionar muestras) deben ser lavados diariamente, siguiendo las especificaciones del fabricante. Por ejemplo, un método aprobado es:

1. Lavar el instrumento con agua caliente
2. Lavar el instrumento con RBS 35 No. 27952 (Pierce, Rockford, IL, USA).
3. Lavar con agua destilada
4. Aspirar solución de alcohol al 5% y dejar ésta hasta la siguiente corrida.

5. Antes de utilizar el instrumento, lavar con agua, seguido de la solución de lavado y dilución.
6. Todos los contenedores de reactivos que estén conectados deben ser cambiados diariamente.

PRUEBA DE ELISA E2 PARA DETECTAR ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Guadalupe Socci Escatel, Dolores-González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González

CHEKIT CSF-SERO

(Dr. Bommeli AG. Stationsstrasse 12, CH - 3097 Liebefeld-Bern)

Descripción del producto

EL kit CHEKIT-CSF-SERO es un inmunoensayo de tipo ELISA, diseñado para la detección de anticuerpos contra la glicoproteína E2 (gp55) del virus de la Fiebre Porcina Clásica (FPC), en sangre, suero ó plasma de cerdos.

Objetivo

Detectar anticuerpos contra la glicoproteína E2 (gp55) del virus de FPC en el suero de los animales

Aplicación

Detección de anticuerpos en los animales de diferentes edades

Evaluación de la respuesta inmune en cerdos vacunados

Determinación del estado inmune de la piara

Documentos de consulta

NOM-003-Z00-1994. Criterios para la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria.

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Fundamento de la prueba

El kit CHEKIT-CSF-SERO es un ELISA competitivo. Los pozos de la microplaca están tapizados con la glicoproteína recombinante E2 (gp55) del virus de la FPC. El conjugado utilizado es monoclonal, el cual está dirigido en contra de la glicoproteína E2(gp55). Si los anticuerpos específicos contra el virus de la FPC están presentes en la muestra, estos impiden la unión del conjugado monoclonal al antígeno E2 que se encuentra en el fondo de la microplaca y tras la adición del cromógeno no se desarrollará color o la coloración será más intensa.

En el caso de que no haya anticuerpos específicos en la muestra, el conjugado se unirá al E2 y dará lugar a un color verde azulado intenso tras la adición del cromógeno.

Almacenamiento

El kit debe permanecer refrigerado (+ 2°C - + 8°C). No congelar nunca el conjugado.

Estabilidad

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad incluida en la etiqueta.

Reactivos contenidos y descripción

Microplacas tapizadas con la glicoproteína E2 recombinante

Conjugado anti-E" monoclonal marcado con peroxidasa

Suero de control positivo, conservado en azida de sodio al 0.1%

Suero de control negativo, conservado en azida de sodio al 0.1%

Concentrado 10X, **no** listo para usar

Cromógeno, listo para usar

Solución de parado, lista para usar

Diluyente de muestra, listo para usar

Diluyente de conjugado, listo para usar

Equipos e instrumentos

1. Estufa bacteriológica a 37°C
2. Cámara húmeda
3. Lector de ELISA con impresora
4. Pipetas individuales
5. Pipetas multicanales
6. Potenciómetro
7. Refrigerador

Materiales

1. Matraces
2. Probetas
3. Vasos de precipitados
4. Pipetas de vidrio
5. Reservorios para soluciones
6. Puntas para pipetas
7. Tapas para microplacas de 96 pozos
8. Toallas de papel

Procedimiento

Preparación preliminar

1. Preparar el número de pozos necesarios de la placa

- Determinar la cantidad de solución de dilución necesaria para los lavados y dilución de muestras y controles. Diluir el concentrado 10X 1:10 en agua (9 partes de agua y una parte del concentrado). Esta solución de dilución debe ser preparada fresca cada día para mantener el pH entre 5.5 y 6.
- Las placas y la solución de dilución deben ser utilizadas a temperatura ambiente.

B. Dilución, dispensación e incubación de las muestras y controles

- Adicionar 75 μ l de la solución de dilución de muestras en cada pozo. Añadir 50 μ l de muestra y controles en los pozos correspondientes.
- Cubrir la microplaca con una tapa e incubarla durante 90 minutos a temperatura ambiente en una cámara húmeda.

NOTA: Si es posible incubar la microplaca tapada durante toda la noche en una cámara húmeda entre 2 y 8°C.

Formato de la microplaca y un ejemplo de distribución de muestras

	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A	N	N	7	7								
B	P	P	8	8								
C	1	1	9	9								
D	2	2	10	10								
E	3	3	11	11								
F	4	4	12	12								
G	5	5										
H	6	6										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

- + = antígeno (+ Ag)
- N = control negativo
- P = control positivo
- 1,2,3, etc. = muestra

C. Lavado de la microplaca

Tras la incubación la microplaca debe ser lavada. Agitarla vigorosamente y añadir a cada pocillo al menos 300 μ l de solución de lavado, evitando formar burbujas. Repetir este paso al menos dos veces. Entre lavados agitar la microplaca y vaciarla secándola en una toalla de papel.

D. Dilución, dispensación e incubación del conjugado anti-E2 monoclonal marcado con peroxidasa.

- Diluir el anticuerpo monoclonal marcado con peroxidasa 1:200 usando la solución de dilución para conjugado.
- Adicionar 100 μ l de esta solución en cada pocillo de la microplaca e incubarla durante 30 minutos a temperatura ambiente en una cámara húmeda.

F. Adición del cromógeno

1. Adicionar 100µl del cromógeno precalentado a 25°C en cada pocillo.

G. Lectura de los resultados

Leer los resultados con un espectrofotómetro a una longitud de onda de 405 nm (longitud de onda de referencia 492nm), tan pronto como la diferencia de densidad óptica (DO) entre el positivo y el negativo alcance > ó igual a 0.3 . Esto ocurre normalmente entre 20 minutos y media hora de la adición del cromógeno. La reacción puede ser detenida por la adición de 50µl de solución de parado a cada pocillo, esta solución precalentada a temperatura ambiente debe ser añadida en el mismo orden y en la misma velocidad en la que fue añadido el cromógeno.

H. Interpretación de los resultados

Se debe obtener la media de las densidades ópticas (DO). Como el kit es un ELISA competitivo las muestras son analizadas por determinación de la inhibición. La inhibición del control positivo (INpos) se calcula sustrayendo la DO del control positivo (DOpos) de la DO del control negativo (DOneg):

$$INpos = DOneg - DOpos$$

La inhibición de la muestra (Inmuestra) se calcula por sustracción de la DO de la muestra (DOMuestra) de la DO del control negativo (DOneg).

$$INmuestra = DOneg - DOMuestra$$

Se debe analizar las muestras en relación al control positivo con la siguiente fórmula:

$$\text{Valor} = \frac{DOneg - DOMuestra}{DOneg - DOpos} \times 100\%$$

Valor	< 40 %	40-60 %	> 60%
Interpretación	Negativo	Sospechoso	Positivo

Si las muestras permanecen sospechosas tras el segundo ensayo debe ser analizada una nueva muestra del mismo animal. Si la nueva muestra es otra vez sospechosa, analizar la situación epidemiológica del animal.

Precauciones

Este kit es solamente para uso *IN VITRO*

Muestras anormales

Excluir las muestras que presenten anomalías (turbidez, contaminación bacteriana)

Controles

Los controles positivos y negativos deben ser incluidos en cada microplaca.

Contaminación por acarreo de reactivos

Con el fin de evitar "carry-over" de anticuerpos de un pozo a otro, usar puntas nuevas y tubos nuevos para cada muestra.

Formación de espuma

La formación de espuma debe ser evitada pipeteando suavemente.

Estabilidad de los reactivos una vez diluidos

Muestras, controles y conjugado deben ser diluidos antes de usarse. Una vez diluidos pierden su estabilidad.

Contaminación

La contaminación debido a contenedores, dispensadores, agua, instrumentos de lavado, pueden alterar el conjugado y el cromógeno, todos los reactivos deben ser pipeteados con puntas desechables de plástico.

En múltiples ocasiones la fuente de contaminación es el instrumental incorrectamente utilizado. En caso de duda es conveniente realizar los ensayos en paralelo de forma manual para poder comparar los resultados.

Valores de absorbancia bajos

En caso de valores de absorbancia bajos, debe ser verificado el pH de la solución de lavado y de la solución de dilución. El valor de pH debe estar entre 5.5 y 6.0. En caso de no ser así es recomendable analizar la calidad del agua utilizada para preparar la solución de lavado y de dilución.

Es también importante que la temperatura del cromógeno sea de 25°C.

Irregularidad en los valores de los duplicados y resultados inespecíficos

Este tipo de resultados pueden ser debidos a que:

El cromógeno no ha sido bien disuelto. Esto ocurre cuando la microplaca no es agitada suficientemente bien, o cuando existe contaminación química o microbiológica de los tubos, puntas, recipientes, etc.

De acuerdo con GLP (Good Laboratory Practice) todos los instrumentos (tanto de lavado como para adicionar muestras) deben ser lavados diariamente, siguiendo las especificaciones del fabricante. Por ejemplo, un método aprobado es:

1. Lavar el instrumento con agua caliente
2. Lavar el instrumento con RBS 35 No. 27952 (Pierce, Rockford, IL, USA).
3. Lavar con agua destilada
4. Aspirar solución de alcohol al 5% y dejar ésta hasta la siguiente corrida.

5. Antes de utilizar el instrumento, lavar con agua, seguido de la solución de lavado y dilución.
6. Todos los contenedores de reactivos que estén conectados deben ser cambiados diariamente.

INMUNOENSAYO LIGADO A ENZIMAS (ELISA) PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Raúl Ramírez López, José Antonio Guerrero, Marta Macías García, Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez

Objetivo

Determinar la presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la Fiebre Porcina Clásica, mediante una prueba rápida y confiable: Complex-Trapping-Blocking ELISA for detection of Hog Cholera Antibodies. CEDITEST, Lelystad, Holanda, 1994.

Campo de aplicación.

Se utiliza para efectuar las pruebas que establece la Norma Oficial Mexicana de la Campaña Nacional contra la FPC.

Diagnóstico serológico de la FPC

Diagnóstico diferencia de infecciones por Pestivirus.

Documentos a consultarse

NOM-003-Z00-1994. Criterios para la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Generalidades

Se utilizan dos anticuerpos monoclonales, cada uno de los cuales reconoce un epítopo específico diferente de la proteína E2 de la envoltura del virus. La placa posee un anticuerpo monoclonal específico ligado a su superficie. Una vez lavada la placa de trabajo, se adiciona un segundo anticuerpo monoclonal y además se agrega la mezcla de virus - suero problema que fue incubado previamente en una placa de cultivo celular, con poca capacidad de fijar partículas. Después de una segunda incubación se retira el inóculo, se lava la placa y se adiciona un cromógeno - sustrato.

La reacción se interpreta de la siguiente manera: si ambos anticuerpos monoclonales se unen al antígeno, la enzima peroxidasa induce una reacción cromógena, indicando que el suero problema es negativo a anticuerpos contra el virus de la FPC. Si uno o ambos epitopes son bloqueados por anticuerpos del suero problema, el conjugado es lavado y los pozos permanecen claros, indicando que el suero problema contiene anticuerpos contra el virus de la FPC. En resumen si hay reacción con color el resultado es negativo y sin color, positivo.

Equipos e instrumento

1. Estufa bacteriológica a 37°C con humedad.
2. Impresora.
3. Lector para placas de ELISA.
4. Micropipetas de 8 a 12 canales con capacidad de 50 a 300 µl.
5. Micropipeta de un solo canal de 5 a 100 µl.
6. Pipetas de 1, 5 y 10 ml.
7. Potenciómetro.
8. Refrigerador con capacidad mínima de 9 pies cúbicos con congelador integrado

Materiales

1. Frascos de vidrio de 50, 100 y 500 ml con tapón de rosca.
2. Microplacas de plástico de 96 pozos con un anticuerpo monoclonal ligado a la superficie preservadas en glicerol.
3. Microplacas de plástico con 96 pozos de fondo plano.
4. Puntas de plástico para micropipeta de 300 µl de capacidad.
5. Recipientes contenedores de soluciones.
7. Vaso de precipitado de 500 ml.

Reactivos

1. Suero de referencia (1: suero positivo fuerte. 2: suero positivo débil. 3: suero negativo de referencia para indicar la sensibilidad de la prueba. 4: suero negativo.
2. Acetato de sodio 0.1 M.
3. Ácido acético
4. Ácido sulfúrico 0.5 M.
5. Antígeno de FPC, proteína E-1 del virus de FPC.
6. Conjugado de peroxidasa-anticuerpo monoclonal.
7. Dimetil sulfóxido (DOMOSO).
8. Peróxido de hidrógeno al 30%.
9. Solución amortiguadora de fosfatos (PBS) pH 7.2
10. Suero control negativo.

11. Suero equino.
12. Tetra metil benzidine (TMB).
13. Tween 80.

Condiciones ambientales

De laboratorio con temperatura óptima de 18 a 26°C. Evitar corrientes de aire acondicionado o de calefacción, no trabajar bajo luz directa del sol.

Preparación y acondicionamiento de la muestra

Obtener la muestra de suero lo más clara posible, es decir libre de hemólisis, no deben estar contaminados, la muestra se diluye 1:2.5 con la solución de dilución de muestras.

Procedimiento

1. En una placa de cultivo celular de 96 pozos u otra que tenga baja capacidad de ligar partículas a su superficie que se utiliza como placa falsa.
2. Colocar en la columna 1 el suero negativo (75 µl).
3. En la columna 2 se ponen 75 µl de suero de referencia 1 en los pozos A2 y B2, en el pozo C2 y D2 el suero de referencia 2, el suero 3 de referencia en los pozos E2 y F2 y el suero 4 en los pozos G2 y H2.
4. De la columna 3 en adelante se ponen 45 µl de solución de dilución (para una placa de 20 ml de PBS + 0.05% tween 80 + suero equino 2%) y 30 µl del suero problema (1:2.5), 80 sueros por placa.
5. Adicionar 75 µl de solución de dilución a la columna 1. Adicionar 75 µl del virus HCV - E2 diluido como indica el fabricante (1:30) en las columnas 2 - 12.
6. Incubar a 37°C durante 30 minutos en cámara húmeda previamente selladas.
7. Una vez transcurrido el tiempo (30 minutos), lavar la placa de trabajo 5 veces con la solución de lavado (600 ml de PBS + 300 µl de Tween 80 para una placa) para remover el glicerol.
8. Depositar 50 µl de conjugado (para una placa 5 ml de solución de dilución + 166 µl de conjugado) en todos los pozos de la placa.
9. Transferir 50 µl de la mezcla antígeno - suero de la placa falsa a la placa de trabajo, tal como están en la placa donde se llevó a cabo la incubación Ag - suero, utilizando puntas diferentes para cada suero.
10. Sellar e incubar a 37°C durante una hora en cámara húmeda.
11. Una vez concluida la segunda incubación se retira el inóculo.
12. Lavar 10 veces con PBS - Tween 80 y se adicionan 100 µl del cromógeno - sustrato (100 µl TMB + 10 µl de acetato de sodio pH 6 + 100 µl de una solución de H₂O₂, preparada con 85 µl de H₂O₂ al 30% en 5 ml de agua destilada).
13. Agitar a intervalos de dos minutos durante 10 ó 20 minutos.

14. Detener la reacción mediante la adición de 100 µl de ácido sulfúrico 0.5 M en todos los pozos.

15. Leer inmediatamente la placa en un lector de ELISA a una densidad óptica de 450 nm.

Fórmula de cálculo para resultados:

Los porcentajes de inhibición de los sueros de referencia de la columna 2 y la de los sueros problema se calculan de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\% \text{ inh} = \frac{100 - \text{DO suero problema}}{\text{DO máxima}} \times 100$$

Interpretación de los resultados

0 -30% de inhibición = negativos a anticuerpos contra la FPC.

31 - 50% de inhibición = sospechosos, repetir la prueba.

51 - 100% de inhibición = positivo a anticuerpos contra el virus de la FPC.

Índices de reproductibilidad y repetibilidad

Mayor a 95% se sigue estrictamente el método descrito.

Referencias

Wensvoort, G., Bloemraad, R., and Terpstra C. *Veterinary Microbiology*, 17: 129-140, 1988.

ELISA: Tips Técnicos: Flock Chek. Memorias del Curso de actualización en técnicas de inmunoensayo (ELISA), aplicadas al diagnóstico de enfermedades de los animales. Centro de Análisis e Investigaciones Pecuarias de la Laguna, 27 - 29 de febrero de 1996. Gómez Palacio, Durango.

MICROSERONEUTRALIZACIÓN LIGADA A PEROXIDASA (MSLP) PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA EL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Marta Macías García, José Antonio Guerrero, Raúl Ramírez López, Ángel Miranda Sánchez, Felipe De la O Ramírez, Carlos González Silva y Joaquín Delgadillo Álvarez

Objetivo

Determinar cuantitativamente los anticuerpos presentes en el suero sanguíneo de cerdos que han estado en contacto con el virus de la FPC.

Campo de aplicación.

Se utiliza para efectuar las pruebas que establece la Norma Oficial Mexicana de la Campaña Nacional contra la FPC.

Esta prueba se efectúa para establecer el título de anticuerpos contra el virus de la FPC que están presentes en muestras de suero sanguíneo.

Documentos a consultarse.

NOM-003-Z00-1994. Criterios par la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Generalidades

Esta prueba se lleva a cabo en microplacas en las cuales se mezclan diluciones progresivas de suero sanguíneo y de virus de la FPC; posteriormente se adicionan células de la línea ST en suspensión y se incuban durante 48 horas a 37°C, en una atmósfera de 5% de CO₂.

Para hacer evidente la reacción antígeno - anticuerpo, después de incubar, se aplica la técnica de inmunoperoxidasa utilizando un suero hiperinmune diluido, se adiciona conjugado a base de proteína G + peroxidasa y finalmente se agrega un cromógeno - sustrato.

El título de anticuerpos presentes en el suero se determina al observar el o los pozos en los cuales hay o no, coloración rojiza.

Equipos e instrumento

1. Agitador (Vórtex).
2. Baño María con regulador de temperatura.
3. Centrífuga.
4. Estufa bacteriológica con suministro de CO₂ y humedad relativa del 70%.
5. Micropipetas de un canal y de 8 y 12 canales de 50 a 200 µl.
6. Microscopio de luz invertido.
7. Refrigerador con capacidad mínima de 9 pies cúbicos con congelador integrado

Materiales

1. Botellas para cultivos celulares de 15, 30 y 100 ml.
2. Botellas de vidrio de 50, 100 y 500 ml.
3. Gradilla de tubos de 13 x 100 mm.
4. Microplacas de plástico con 96 pozos de fondo plano para cultivos celulares.
5. Tubos de vidrio de 13 x 100 mm.

Biológicos

1. Células de la línea de testículo de cerdo (ST).
2. Suero fetal bovino libre de anticuerpos contra los virus de la FPC y contra la diarrea viral bovina.
3. Suero hiperinmune específico contra el virus de la FPC.
4. Virus de la FPC adaptado a laboratorio, por ejemplo la cepa E.

Reactivos

1. Acetona (200 ml de acetona + 800 ml de SAF 0.01 M, pH 7.2 + 0.2 g de albúmina sérica bovina)
2. Bicarbonato de sodio al 7%.
3. Conjugado de proteína G + peroxidasa
4. Cromógeno 3 amino 9 etil carbazol.
5. l-glutamina.
6. Medio Mínimo Esencial (MEM) de Eagle.
7. Solución A y B.
8. Solución de antibiótico penicilina - estreptomina.
9. Solución de dilución para el conjugado y suero hiperinmune (1 litro de solución amortiguadora de fosfatos (SAF), pH 7.2, 0.01 M + 2.1% NaCl + 0.5 ml de Tween 20.
10. Solución de lavado: SAF, pH 7.2, 0.01 M, 1 litro + 5 ml de Tween 20.
11. Solución de tripsina - verseno.
12. Sustrato de peróxido de hidrógeno al 30%.

13. TPB.

14. Tween 20.

Condiciones ambientales

Temperatura de laboratorio de 18 a 26°C en área estéril, evitar corrientes de aire acondicionado o de calefacción, no trabajar bajo luz directa del sol.

Preparación y acondicionamiento de la muestra

Obtener la muestra de suero lo más clara posible, es decir libre de hemólisis, no debe estar contaminada y se inactiva a 56°C por 30 min.

Procedimiento

1. Colocar en una microplaca de fondo plano, estéril de 96 pozos, 50 µl de medio de dilución (MEM + 5% SFB + 2% de NaHCO₃)
2. Agregar en la columna A 50 µl de suero problema.
3. Agregar 50 µl de suero problema en el primer pozo de la columna 2.
4. Mezclar bien y transferir 50 µl al pozo de la siguiente columna, mezclar y transferir 50 µl al pozo de la columna 4 y así sucesivamente, hasta llegar a la última columna de la microplaca, obteniendo así diluciones de suero de 1:2 hasta 1:2048.
5. Adicionar 50 µl de una suspensión de virus E, conteniendo 200 DITC50/0.5 µl diluido con MEM.
6. Mezclar en un agitador de placas durante 20 segundos.
7. Incubar a 37°C durante 60 minutos con 5% de CO₂ y 70% de humedad relativa.
8. Adicionar 50 µl de una suspensión de células de la línea ST a una concentración de 1:2.
9. Para preparar la suspensión de células, decantar el medio de crecimiento o extraerlo con una bomba de vacío, de una botella de 15, 30 ó 100 ml, dependiendo de la cantidad de células que se vayan a necesitar.
10. Lavar el monoestrato con SAF pH 7.2 a 37°C, dos veces.
11. Adicionar de 5 a 10 µl de la solución de tripsina - verseno a 37°C, humedecer bien la superficie del monoestrato y retirar rápidamente.
12. Añadir nuevamente 1 ó 2 ml de la misma solución y dejar a 37°C durante 5-10 minutos, observando el desprendimiento de la capa de células; se puede acelerar mediante la agitación vigorosa o por golpes en la botella con la palma de la mano.
13. Una vez que se hayan desprendido las células en su totalidad, se adiciona medio de crecimiento (5% de SFB + 2% NaHCO₃ + MEM con PB 2% l-glutamina y 2% de antibiótico), suficiente como para tener una concentración final de 1:2.
14. Incubar a 37°C, con 5% de CO₂ y 70% de humedad relativa, por un tiempo de 48 horas.

15. Descartar el medio de crecimiento.
16. Lavar tres veces con solución de lavado.
17. Secar perfectamente con una toalla absorbente.
18. Fijar las células con acetona adicionando 100 μ l en todos los pozos y dejar a temperatura ambiente 10 minutos.
19. Retirar la acetona y secar bien a medio ambiente 45 minutos.
20. Lavar con solución de lavado tres veces.
21. Secar con toalla absorbente.
22. Adicionar 50 μ l de suero hiperinmune diluido en la solución de dilución, dependiendo del título, de tal forma que tengamos un título final de 1:300 en todos los pozos.
23. Incubar 30 minutos a 37°C.
24. Retirar el inóculo.
25. Lavar tres veces con la solución de lavado.
26. Agregar 50 μ l de proteína G + peroxidasa por pozo e incubar 30 minutos a 37°C.
27. Adicionar 50 μ l de solución de cromógeno - sustrato.
28. Incubar a medio ambiente durante 15 - 30 minutos.
29. Hacer la lectura visualmente.
30. En casos dudosos se puede leer en el microscopio de luz invertido o en el microscopio óptico en seco débil.

Controles:

- a. control de suero hiperinmune, diluyendo desde 10^{-1} a la 10^{-5} (dependiendo del título original), inoculando 4 pozos por dilución o suero hiperinmune 50 μ l + 50 μ l de células.
- b. Control de virus: sin diluir, 10^{-1} , 10^{-2} y 10^{-3} infectando 4 pozos por dilución
 - 50 μ l de virus
 - 50 μ l de células
 - 50 μ l de MEM
- c. Control de suero positivo conocido. Se debe diluir igual que el suero problema.
 - 50 μ l de suero (+) + 50 μ l de virus + 50 μ l de células.
- e. Control de células
 - 100 μ l de medio de crecimiento.
 - 50 μ l de células
- f. Control de suero para revisar su toxicidad para las células:
 - 50 μ l de suero problema + 50 μ l de MEM + 50 μ l de células

Interpretación de los resultados

Un suero positivo se considera como tal hasta la dilución donde no hay células teñidas, ya que hasta aquí se neutralizó el virus.

La coloración se debe a que el Ag que se neutralizó reacciona con el suero hiperinmune y se une al conjugado y se hace evidente el cromógeno.

Un suero negativo es considerado cuando los pozos de todas las diluciones son teñidas de rojo marrón.

El suero hiperinmune debe neutralizar hasta la dilución donde se obtenga el título original.

El virus control debe teñir los pozos de la columnas 10 hasta la dilución, donde tengamos las 200 DITC50/0.05 ml que es el 50% de los pozos de la dilución.

Índices de reproductibilidad y repetibilidad

El 100% si se sigue estrictamente el método descrito.

Referencias

1. Office International des Epizooties (OIE). Manual of recommended diagnostic techniques and requirements for biological products for list A and B diseases. Vol 11. 1990 (A/013).
2. Jensen, H.M. Detection of antibodies against hog cholera virus an bovine viral diarrhea virus in porcine serum. Acta Vet. Scand., 22: 85-98 (1981).
3. Terpstra, C., Bloemraad, M. and Gielkens, A.L.J. The neutralizing peroxidase-linked assay for detection of antibody against swine fever virus. Vet. Microbiol., 9: 113-120 (1984).
4. Adams, R.L.P. Cell culture for biochemists. En, Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology. Vol. 8. Editado por Burdon R.H. and Van Knippenberg, P.H. Segunda edición. Elsevier Science Publishers (Biomedical Division).
5. Jutting B.S. Inmunoperoxidase screening test for hog cholera antibodies. National Veterinary Services Laboratories, USDA, APHIS, Ames, Iowa, E.U.
6. Eernisse, K.A. and Erickson, G.A. Microtitration serology methods for bovine virology.

Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, OIE, Paris Francia, 1992.

2. Jutting B.S. National Veterinary Services Laboratories, USDA, APHIS, Ames, Iowa.

PRUEBA DE ELISA PARA DETECTAR ANTÍGENO DEL VIRUS DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

Guadalupe Socci Escatel, Marta Macías García, Dolores González Vega, Fernando Diosdado Vargas, Eder Estrada Salmerón y Antonio Morilla González

CSF-VIRUS-II

(Dr. Bommeli AG. Stationsstrasse 12, CH - 3097 Liebefeld-Bern)

Descripción del producto

Este kit provee un método sensible, específico y sencillo de detección de la glicoproteína E0 (gp44/48) del virus de la Fiebre Porcina Clásica (FPC) en muestras de suero ó plasma y tejido de cerdo. Para un diagnóstico óptimo de la FPC, es recomendable usar simultáneamente el CHEKIT-CSF-VIRUS (para la detección de antígeno), con CHEKIT-CSF-SERO (para la detección de anticuerpos específicos contra el virus).

NOTA: ESTE KIT no es apropiado para la detección de E0 en sobrenadante de cultivos celulares.

Objetivo

Detectar la glicoproteína E0 (gp44/48) del virus de FPC en plasma y tejidos de cerdos infectados.

Aplicación

Como prueba complementaria para la comprobación de casos clínicos sospechosos de FPC.

Estudios epidemiológicos para el seguimiento del virus en campo.

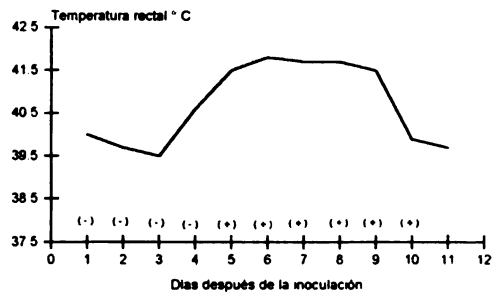
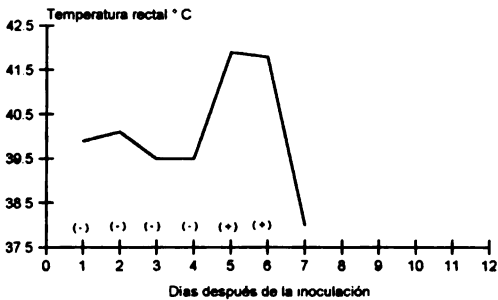
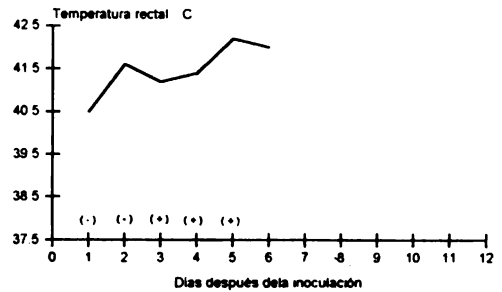
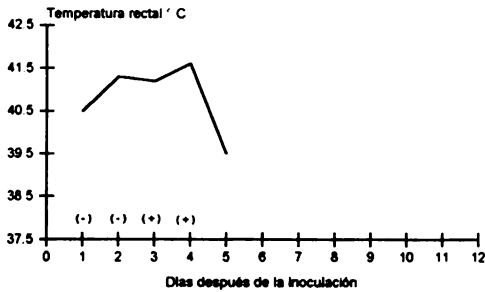
Documentos de consulta

NOM-003-Z00-1994. Criterios para la Operación de Laboratorios de Pruebas Aprobadas en Materia Zoonosanitaria, publicada el 28 de abril de 1994, en el Diario Oficial de la Federación.

NOM-029-Z00-1995. Características y especificaciones para las instalaciones y equipo de laboratorio de pruebas en materia zoonosanitaria.

NOM-037-Z00-1995. Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica, SAGAR. Publicada el 11 de octubre de 1995 en el Diario Oficial de la Federación.

Resultados obtenidos de cuatro cerdos infectados con el virus de la Fiebre Porcina Clásica a los cuales se les tomó temperatura rectal y muestras de sangre completa. El virus se detectó en la sangre por medio de la prueba de ELISA y (-) el resultado fue negativo y (+) el resultado fue positivo.



Fundamento del procedimiento

Los pozos de la microplaca están tapizados con anticuerpos en contra de la glicoproteína E0 del virus de la FPC. La presencia de la glicoproteína E0 en suero y plasma, ó E0 asociada a tejidos, resultará en una unión específica con los anticuerpos anti-E0 que se localizan en el fondo de los pozos. Todo el material que no se adhiera es lavado de los pozos, enseguida, un conjugado anti-E0 marcado con peroxidasa será añadido, el cual se pegará a la glicoproteína E0 que se encuentra unida a su vez a los anticuerpos del fondo de la placa. El conjugado que no se une es lavado y desechado, posteriormente se añade el cromógeno. El grado de color que se desarrolla (densidad óptica medida a 405 nm, longitud de onda de referencia 492 nm) es directamente proporcional a la cantidad de glicoproteína E0 presente en la muestra. La relevancia diagnóstica del resultado es obtenida por comparación de la densidad óptica (DO) que se desarrolla en los pozos que contienen las muestras con la DO de los pozos que contienen los controles negativos y positivos.

Almacenamiento

Todos los reactivos deben ser mantenidos entre +2° y +8°C. No congelar el conjugado.

Estabilidad

No utilizar el kit después de la fecha de caducidad

Equipos e instrumentos

1. Estufa bacteriológica a 37°C
2. Cámara húmeda
3. Lector de ELISA con impresora
4. Pipetas individuales
5. Pipetas multicanales
6. Potenciómetro
7. Refrigerador

Materiales

1. Matraces
2. Probetas
3. Vasos de precipitados
4. Pipetas de vidrio
5. Reservorios para soluciones
6. Puntas para pipetas
7. Tapas para microplacas de 96 pozos
8. Toallas de papel

Procedimiento

A. Preparación de reactivos

1. Dejar todos los reactivos equilibrar a la temperatura de incubación requerida
2. Determinar la cantidad de solución de lavado y dilución necesaria para el lavado de las microplacas. Diluir la solución concentrada 10X 1:10 con agua destilada (1 parte de concentrado con 9 partes de agua). Esta solución debe ser preparada diariamente y tener un pH entre 5.5 y 6.0.
3. Determinar la cantidad de diluyente de muestra y conjugado necesario para la dilución de las muestras, controles y conjugado. Diluir 1 parte del aditivo A con una parte del aditivo B y con 3 partes de agua destilada. Esta solución debe de ser preparada diariamente.
4. Preparación de muestras de tejido: Cortar el tejido en partes pequeñas utilizando tijeras o un bisturí. Homogeneizar las piezas de tejido en un mortero. Diluir los tejidos homogeneizados 1:5 ó 1:10 con PBS. Esta dilución puede ser analizada en la prueba de la misma forma que una muestra de suero.

B. Dilución, distribución e incubación de muestras y controles

1. Adicionar 50 μ l de diluyente de muestra y conjugado (ver A.3.) en cada pozo.
2. Adicionar 150 μ l de muestras y controles sin diluir en los pozos adecuados.

Dilución final de muestras y controles 3:4.

3. Mezclar los contenidos mediante movimiento suave de la placa.
4. Cubrir la microplaca con una tapa e incubar durante 6^o minutos a 37°C en una cámara húmeda.

Formato de la microplaca y un ejemplo de la distribución de las muestras

	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A	N	N	7	7								
B	P	P	8	8								
C	1	1	9	9								
D	2	2	10	10								
E	3	3	11	11								
F	4	4	12	12								
G	5	5										
H	6	6										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

+ = Anticuerpos anti-EO

N = control negativo

P = control positivo

1,2,3, etc. = muestra

C. Lavado de la microplaca

Después de la incubación, lavar cada placa como sigue: Desechar completamente el contenido de los pozos, llenar cada pozo con al menos 300 μ l de solución de lavado y dilución, evitando la formación de espuma. Repetir este paso dos veces. Sacudir la microplaca para vaciar completamente los pozos, golpear suave y firmemente sobre papel absorbente.

NOTA: Un lavado insuficiente de las microplacas puede conducir a un incremento significativo de reacciones inespecíficas.

D. Dilución, distribución e incubación del conjugado

1. Diluir el conjugado 1:200 mediante el empleo del diluyente de muestras y conjugado (ver A.3).
2. Adicionar 200 μ l de esta solución en cada pozo e incubar la microplaca durante 60 minutos a 37°C en una cámara húmeda.

E. Lavado de la microplaca

Como se describe en el paso C

F. Adición del cromógeno

Adicionar 200 μ l de cromógeno (precalentado a 25°C) a cada pozo.

G. Lectura de resultados

Leer los resultados en un fotómetro a una longitud de onda de 405 nm (longitud de onda de referencia = 492 nm). Tan pronto como la diferencia de la DO entre el control negativo y el positivo sea > ó igual a 0.4 (normalmente esto ocurre entre 15 a 40 minutos después de la adición del cromógeno), la reacción puede ser detenida mediante la adición de 50µl de la solución de frenado. Esta solución debe ser añadida en el mismo orden y a la misma velocidad en que se añadió el cromógeno.

H. Interpretación de resultados

La DO de los duplicados debe ser promediada. La DO del control positivo (Dopos) así como la DO de las muestras (DOMuestras) son corregidas mediante la substracción de la DO del control negativo (DOneg):

Control positivo: $DO_{pos} - DOneg$

Muestra: $DOMuestra - DOneg$

Analizar las muestras en relación a los controles positivos y negativos mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Valor (\%)} = \frac{DOMuestra - DOneg}{Dopos - DOneg} \times 100$$

Valor	< 30 %	30-40 %	> 40%
Interpretación	Negativo	Sospechoso	Positivo

Si una muestra permanece sospechosa después de una segunda corrida, una nueva muestra debe ser colectada y analizada nuevamente. Si la nueva muestra es otra vez sospechosa, debe ser considerada la situación epidemiológica. Si es posible reanalizar la muestra con un método diferente.

Precauciones

Este kit es para uso *in vitro* solamente

Muestras anormales

Excluir obviamente muestras anormales (ejemplo, aquellas que contengan o muestren turbidez, flecos ó contaminación bacteriana).

Controles

Controles negativos y positivos deben de ser incluidos en cada microplaca

1. Lavar el instrumento con agua caliente
2. Lavar el instrumento con RBS 35 No. 27952 (Pierce, Rockford, IL, USA).
3. Lavar con agua destilada
4. Aspirar solución de alcohol al 5% y dejar ésta hasta la siguiente corrida.
5. Antes de utilizar el instrumento, lavar con agua, seguido de la solución de lavado y dilución.
6. Todos los contenedores de reactivos que estén conectados deben ser cambiados diariamente.

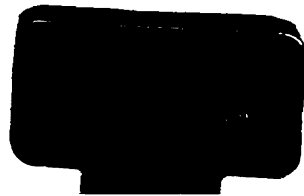
Diseño de Portada

Fernando Diosdado Vargas

**La impresión de este libro fue financiada
en forma mancomunada por el Instituto Interamericano
de Cooperación para la Agricultura (IICA)
y el Comité para el Fomento y Protección
Pecuaría del Estado de Puebla, S.C.**

**Consta de 1000 ejemplares
enero de 2000**

Comunicación Gráfica y Representaciones PJ, S.A. de C.V.





COMITE PARA EL FOMENTO
Y PROTECCION PECUARIA
DEL ESTADO DE PUEBLA, S.C.