

Peste Porcina Clásica, características y control

▼ MUNDO GANADERO. REDACCION.

A la vista de las recientes alarmas suscitadas por la epidemia de la Peste Porcina Clásica (PPC) en Europa, es bueno repasar algunas de las características principales de la enfermedad, para estar en condiciones de combatirla mejor.

La PPC es una enfermedad infecciosa vírica, que se encuentra repartida por todo el mundo. La evolución clínica es rápida y declarada, con elevada morbilidad y mortalidad en sujetos de todas las edades. Puede tener mayor virulencia con las cepas clásicas, aunque recientemente cepas menos patógenas causan infecciones crónicas o leves, con importantes pérdidas de sujetos neonatos y alteraciones de la fertilidad.

La enfermedad, identificada por primera vez por Salmon en 1880, fue confundida con la *Salmonella Cholerae suis*, y es detectada después en Estados Unidos en los primeros años del siglo, cuando Schweinitz estableció que se trataba de un agente filtrable.

Es un RNA virus *Pestivirus, Togaviridae*, con algunos antígenos comunes al agente de la diarrea vírica bovina (BVD) y al de la Border's Disease de las ovejas. Tiene forma esférica, dotado de envoltura, con un diámetro de 40-50 nm, no tiene efecto citopatógeno y es estable en un pH comprendido entre 4 y 11.

En general, la diferenciación con otros agentes antigénicamente parecidos se efectúa por medio del test de neutralización, donde forma un grupo antigénico más similar, pero cepas de baja virulencia pueden crear problemas de diagnóstico y ser confundidos con BVD y BD.

La supervivencia viral en el ambiente varía de algunos días a algunas semanas, sobre todo en base a las temperaturas; y aunque en las heces y orinas es inactivado rápidamente por los fenómenos de putrefacción, es importante observar que la carne permanece infectada, si es congelada, durante al menos 4 años, mientras que si es refrigerada permanece durante unos 6 meses; en las carnes el virus es inactivado



En la UE se ha impuesto una política de erradicación del virus, suspendiendo las vacunaciones.

a temperaturas de 65° durante una hora y 71° durante 1 minuto. Este aspecto hace a las carnes, y sobre todo a los desechos de cocina, bastante peligrosas, por la difusión del virus.

La transmisión mecánica

La transmisión tiene lugar principalmente por contacto directo, con saliva, orina, líquidos nasales y lacrimales, que llegan a las mucosas orales y nasales de los sujetos sanos. Consiguientemente, el movimiento de los cerdos llega a ser uno de los principales factores de difusión de la enfermedad, pero también el calzado, vestuario, jeringas y cualquier otro material infectado pueden hacer de vectores.

Desde el punto de vista epidemiológico, son problemáticas las cepas de moderada o baja virulencia, que inducen formas crónicas en las que el virus es secretado de manera irregular e intermitente, porque esto origina la difusión del virus sin que se observen sujetos enfermos en la explotación. En la granja de reproducción es frecuente encontrar, en el caso de cepas de baja virulencia, una ausencia de síntomas

en las cerdas, pero también un descenso de fertilidad y una mayor mortalidad natal.

En este caso nacen sujetos que, habiendo adquirido la infección en forma congénita, se convertirán en eliminadores asintomáticos y sin ninguna respuesta de anticuerpos. La transmisión mecánica (prendas de vestir e instrumentos de trabajo infectados, camión de transporte, etc.) llega a ser importante preferentemente en áreas de alta densidad de explotación, mientras que la ventilación forzada, si es entre explotaciones muy próximas entre sí, puede causar transmisiones por vía aérea.

Como ya hemos indicado, el virus entra por vía oral o nasal, y después de una breve permanencia y replicación primaria en las amígdalas, llega a los linfonodos regionales y a continuación a la sangre, originando una viremia a las 24 horas del momento de la infección.

La replicación secundaria tiene lugar en las células linfáticas, en el bazo, en el tejido linfático y en la médula ósea. La implicación de los linfocitos causa también una leucopenia, que predispone al sujeto a

ulteriores infecciones bacterianas secundarias, en virtud de la considerable inmunodepresión.

La implicación de los epitelios en la fase virémica tiene como resultado, después de 3-4 días de la infección, la eliminación del virus con las secreciones y excreciones, mientras que la infección de las cerdas preñadas causa el paso por vía transplacentaria a los lechones, en cualquier fase de la gestación en que se encuentren.

Si se infectan durante los 45 primeros días, los fetos pueden morir o convertirse en persistentemente infectados e inmunotolerantes, mientras que si son infectados después de los 45 primeros días, especialmente si es de una cepa moderadamente virulenta, presentan síntomas al nacimiento y se convierten en eliminadores del virus.

Los síntomas

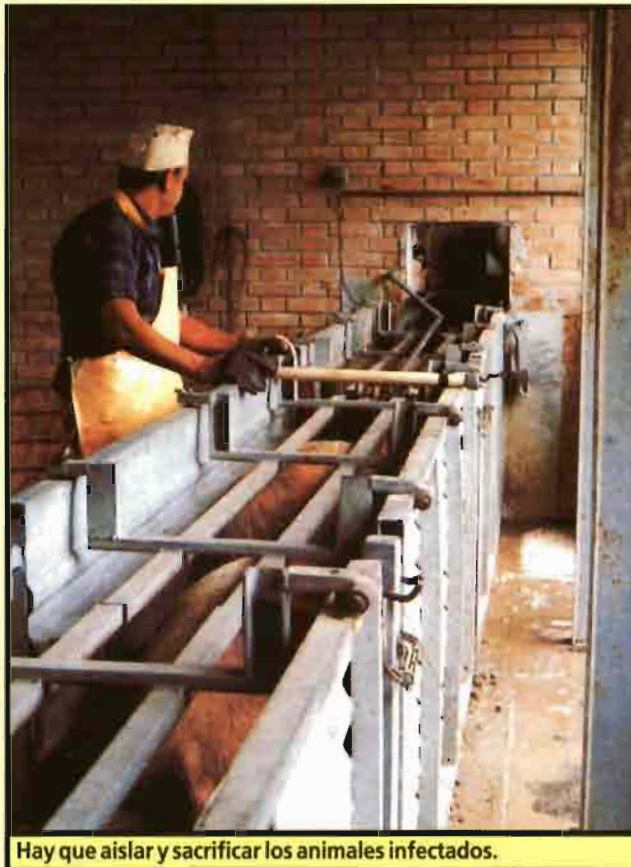
La enfermedad puede ser aguda, crónica, leve o clínicamente inaparente. Después de un período de incubación de 2-10 días, se observan aletargamiento, anorexia y fiebre, muchas veces con temperaturas de 41 °C. No son raras una hiperemia cutánea, conjuntivitis, enfriamiento seguido de diarrea y a veces vómitos. Es frecuente la disnea, mientras que los síntomas nerviosos se presentan en el hacinamiento de los animales que se muestran temblones y tienen, especialmente en las fases terminales, paresias y convulsiones.

Se considera fuertemente indicativa la presencia de cianosis en los sujetos terminales, difundida en las áreas ventrales y en la base de las orejas y del hocico.

En los casos agudos, los cerdos mueren a los 5-15 días del inicio de la enfermedad, mientras que las cepas menos virulentas llevan a la muerte, con sintomatología menos grave y a veces también con un breve período de aparente remisión de los síntomas, en unos 30 días.

Las cerdas afectadas por cepas de modesta o baja virulencia evidencian aborto, momificación fetal, mortalidad natal y lechones aparentemente sanos, pero con infección persistente debida al paso transplacentario del virus. La mioclonía congénita es causada, entre otras cosas, por el virus de la Peste Porcina.

La PPC aguda presenta lesiones hemorrágicas múltiples provocadas por la inicial lesión endotelial, con graves alteraciones en la coagulación de la sangre: se trata muchas veces de una verdadera diátesis hemorrágica.



Hay que aislar y sacrificar los animales infectados.

Las hemorragias más frecuentes son en linfonodos (que además de bastante espesados, gracias a la localización periférica de las hemorragias, presentan un aspecto «jaspeado»), bazo (con eventuales infartos marginales), riñones (que pueden aparecer con el aspecto de «huevo de pavo»), corazón, suero, vejiga, intestino (especialmente a nivel de la unión ileocecal con lesiones ulcerosas en botón), epiglotis, laringe, músculos y zonas cutánea y subcutánea. A veces se observa también una inflamación fibrino hemorrágica de las mucosas respiratorias y digestivas.

A nivel histológico, se observa una encefalitis no supurativa en muchos de los sujetos que han muerto, con las típicas lesiones trombóticas arteriales o capilares. Las formas crónicas evidencian histológicamente una depleción del tejido linfoide, mientras que la infección transplacentaria puede causar hipoplasia del cerebelo o pulmonar.

El diagnóstico clínico es posible solamente en los casos hiperagudos y agudos, por ejemplo las petequias extendidas en laringe, vejiga y riñones, el infarto esplénico y las úlceras intestinales. Pero en general, dada la notable cantidad de síntomas evidenciados por la infección, se sugiere recurrir siempre a la confirmación de laboratorio por medio de métodos de identificación de virus y anticuerpos.

Se efectúa, como método rápido y seguro, la inmunofluorescencia directa sobre amígdalas, bazo, riñones e intestino, a la que se asocian el aislamiento viral y el estudio, en general mediante Elisa, de los niveles de anticuerpos. El recuento leu-

cocitario puede ser útil en casos crónicos, mientras que la histopatología se usa para buscar las lesiones cerebrales.

El diagnóstico diferencial debe tener en cuenta:

-la Peste Porcina Africana, que presenta síntomas más declarados y asimismo engrosamiento esplénico, edema de la vejiga de la hiel y hemorragias de los linfonodos viscerales, aunque recientemente se han observado cepas más atenuadas que harían su identificación y control bastante más difíciles;

-la BVD, que en las formas congénitas puede originar en el cerdo síndromes bastante similares a los causados por las cepas medianamente virulentas de PPC. La seroneutralización ayuda a distinguir los casos en los que la inmunofluorescencia no diferencia el virus BVD del PPC;

-la Pseudorrabia, especialmente en su fase inicial, donde llega a ser importante la prueba biológica sobre conejo juntamente con la inmunofluorescencia;

-las enfermedades nerviosas infecciosas o no que, sobre todo en los lechones afectados en el útero por el virus de baja patogenicidad de la PPC, presentan síntomas indistinguibles.

Control y profilaxis

En la UE se ha impuesto una política de erradicación del virus, suspendiendo las vacunaciones -por otra parte bastante eficaces- en uso anteriormente, tanto con cepas corrientes como adaptadas a los cultivos celulares.

Se hace, pues, imprescindible el control sobre el desplazamiento de los cerdos vivos entre países, que se debe apoyar en un sistema de información de diagnóstico y epidemiológico rápido y eficaz, de modo que permita la puesta al día constante de la situación a los órganos encargados del control.

La profilaxis actual se basa, por tanto, en la aplicación de directivas comunitarias (en particular la 90/217), que prevén:

- medidas para impedir la introducción de la enfermedad desde el exterior;
- inspección de las explotaciones;
- rápida denuncia a las autoridades competentes de todos los casos declarados y sospechosos;
- aislamiento y sacrificio de los sujetos infectados, seguido de desinfección y vacío sanitario de las explotaciones interesadas. ■