



Organización de las Naciones Unidas  
para la Agricultura y la Alimentación



JUNTA  
ACUERDO DE CARTAGENA

PROYECTO FAO/JUNTA GCP/RLA/071/ITA

"Prevención de la Peste Porcina Africana en los Países  
Miembros del Acuerdo de Cartagena"

11714

## MEMORIA

# Primer Curso Nacional sobre Epidemiología y Vigilancia Epidemiológica de la Peste Porcina Africana

26-30 de junio de 1984  
Medellín, Colombia

REVISIÓN DE LOS ASPECTOS CLÍNICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS DE  
LA PESTE PORCINA AFRICANA Y DEL COLERA DEL CERDO

11714

✓  
HECTOR E. GONZALES\* *cherry*

El principal objetivo de esta discusión será el de insistir a los Médicos Veterinarios asistentes en el reconocimiento clínico y anatomopatológico del Cólera Porcino (C.P) (enfermedad existente en el país) y sus similitudes y diferencias con la Fiebre Porcina Africana (F.P.A.) (enfermedad exótica a Colombia). En estos términos, deseo alertar una vez más a mis colegas en la importante función de vigilar la sanidad animal en el país, de tal manera que en el caso infortunado en que la P.P.A. sea introducida en el país, su reconocimiento pueda hacerse en el menor tiempo posible, hecho que facilitaría enormemente su control, antes de que se disemine en el país. Recordemos que uno de los principales factores negativos que han favorecido la diseminación de la enfermedad en algunos países ha sido, precisamente, la demora en el diagnóstico e identificación final y apropiada de la F.P.A.

### Cólera Porcino (Fiebre Porcina Clásica)

Es una enfermedad viral altamente infecciosa caracterizada por hemorragias generalizadas y que puede alcanzar 90—95% de morbilidad y alta mortalidad. Es de distribución mundial aunque en la actualidad ha sido erradicada de algunos países.

El agente causal de la enfermedad es un virus clasificado en la familia *Togaviridae*, género *Pestivirus*. El virus contiene ácido ribonucleico (RNA). La infectividad del virus es inactivada a 60° en aproximadamente 10 minutos; es estable en un amplio rango de PH (5—10); es sensible a solventes lípidos dada la composición de la envoltura viral; es específico de la especie, aunque experimentalmente mediante inoculación en especies diferentes a la porcina, se ha confirmado la producción de anticuerpos pero estos animales no transmiten el virus ni a su misma especie ni a cerdos susceptibles en contacto con ellos.

El virus replica en cultivo de células (en el citoplasma) pero no produce efecto citopático.

La forma principal y más fácil de transmisión del virus es el contacto directo entre animales infectados y animales susceptibles y esta forma es la más importante entre otras formas de transmisión.

El cerdo es la única especie animal que presenta signos clínicos de la enfermedad.

La introducción de animales de procedencia e historia de vacunación incierta, así como el transporte de animales en camiones no desinfectados aumenta el riesgo de infección y son probablemente los medios de difusión más frecuentes de la enfermedad en áreas porcícolas.

El virus es eliminado de los animales enfermos a través de orina, heces y secreciones nasal y ocular. Otra fuente importante de contagio y diseminación del C.P. es el uso inapropiado de vacunas a virus vivo y la alimentación de cerdos con desperdicios de comida que puedan contener carne de cerdo contaminada.

Epidemiológicamente las cerdas portadoras del virus juegan un papel importante en la diseminación y preservación de la enfermedad; estas cerdas pueden portar y eliminar el virus hasta por 110 días y generalmente no muestran manifestaciones clínicas de la enfermedad.

El virus modificado tiene efectos negativos en el feto, cerdos recién nacidos pueden presentar tremor ocasionado por hipoplasia cerebelar o hipomielinogénesis que son efectos del virus en el feto en desarrollo.

La infección transplacentaria no se presenta si las cerdas en el momento de infectarse tienen títulos iguales o superiores a 1:16.

### Patogénesis

La ruta más común de entrada del virus al organismo es la vía oral aunque podría suceder a través de inhalación, conjuntival y por abrasiones de la piel. Una vez que el virus llega a la cavidad oral, el primer sitio de replicación viral son las amígdalas y posteriormente es transportado por vía linfática y sanguínea a los ganglios cervicales, bazo, ganglios linfáticos viscerales, médula ósea y estructuras linfoideas aisladas como las placas de Peyer del intestino. El virus invade órganos parenquimatosos solamente después de 3 ó 4 días postinfección. La eliminación del virus, como se mencionó anteriormente, se hace a través de secreciones nasales, oculares, heces y orina, principalmente.

\* MVZ. MS. Ph.D Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias—ICA—Bogotá.

## Signos clínicos

La sintomatología del C.P. puede resumirse de la siguiente forma de acuerdo con observaciones de la enfermedad natural y experimental. Inicialmente en un brote de C.P., solamente unos pocos cerdos mostrarán los signos clínicos. Se observa inactividad, reducción del apetito el cual progresivamente sigue hacia la inapetencia total. Se observa elevación de la temperatura hasta 41 ó 42° C al tiempo que por recuento leucocitario se observa leucopenia que pueda caer hasta un total de 3.000 leucocitos/ml. (recuérdese que en lechones menores de 6 semanas pueden encontrarse recuentos leucocitorios bajos, en condiciones normales). La conjuntiva comienza a presentar signos inflamatorios con presencia de exudado mucoso y mucopurulento.

La hipertermia se acompaña de enfriamiento periférico por lo que los cerdos tratan de buscar calor juntándose unos con otros formando "pilas"; el vómito y la respiración difícil se presentan entre 4 y 8 días postinfección; síntomas nerviosos como convulsiones, ataxia y parálisis del tren posterior.

La piel presenta hiperhemia principalmente en la región abdominal, parte inferior de muslos y antebrazos y en piel de las orejas.

Los síntomas digestivos cuando se presentan, además del vómito, se observa inicialmente constipación seguida de diarrea acuosa.

A medida que los síntomas progresan en los primeros animales afectados, la enfermedad se disemina rápidamente en la piara y en poco tiempo muchos cerdos se muestran enfermos.

La muerte se presenta en períodos variables de tiempo de acuerdo con el curso clínico de la enfermedad (sobree-agudo, agudo o crónico). En los estados terminales la temperatura cae, incluso a niveles subnormales, pero en general la leucopenia persiste.

## Lesiones macroscópicas

El virus del C.P. tiene particular afinidad por el sistema retículo histiocitario y células endoteliales y precisamente debido al daño vascular (necrosis endotelial y necrosis fibrinoide de la pared media de los vasos sanguíneos), se originan las lesiones.

Las lesiones macroscópicas más evidentes en los distintos órganos son hemorragia y necrosis (infartos). Las lesiones macroscópicas más frecuentemente observadas son: hemorragias petequiales y equimóticas en los ganglios linfáticos, principalmente hacia la periferia (aunque puede ser difusa); ganglios linfáticos tumefactos, edematosos y aumentados de tamaño; infartos hemorrágicos en el bazo que no se presenta en todos los casos y hemorragias petequiales y equimóticas en la corteza renal; hemorragias petequiales en la mucosa de la vejiga urinaria; hemorragias petequiales en la laringe, faringe, miocardio, mucosa y serosa intestinal y piel.

El sistema nervioso central se presenta edematoso, hiperhémico y aún hemorrágico.

Úlceras botonosas en el ciego, en la válvula ileocecal y colon.

## Lesiones microscópicas

En general las lesiones microscópicas corresponden a las lesiones macroscópicas descritas. En los vasos sanguíneos, especialmente en los pequeños vasos de los órganos linfoides y sistema nervioso central, se observa degeneración, hiperplasia y necrosis endotelial con formación de trombos y producción de infartos.

En el encéfalo y médula espinal se observa necrosis neuronal, gliosis focal y difusa y meningoencefalitis no supurativa.

Se discutieron los métodos de diagnóstico complementarios.

Deberá hacerse diagnóstico diferencial con F.P.A., y con otras entidades hemorrágicas del cerdo (de origen infeccioso o no) que serán tema de otra discusión.

## Fiebre Porcina Africana (F.P.A.)

Todos sabemos que esta enfermedad infecciosa, de origen viral, altamente contagiosa, no existe en Colombia, pero la presencia del virus en países vecinos y el intercambio comercial con países no vecinos infectados, proporcionan dos razones suficientes como para estar alerta a detectar la enfermedad prontamente en caso de su introducción en el país y posiblemente una de las formas de estar preparados en la vigilancia epidemiológica de la enfermedad es conocer sus manifestaciones clínicas y morfológicas.

El agente causal de la enfermedad es un iridovirus que contiene DNA en su genoma, pero que replica en el citoplasma celular. El virus es muy resistente a variaciones del PH, pudiendo resistir rangos entre 1.9 - 13.4, A 60° C es inactivado en 20 minutos y es sensible a solventes lípidos como éter y cloroformo. El virus es muy resistente a ambientes desfavorables que inactivarían otra clase de virus patógenos.

El virus usualmente entra en el organismo del cerdo por vía oral o respiratoria y en países donde existe la enfermedad la forma más común de contaminación de cerdos susceptibles es el contacto directo con cerdos enfermos o convalescientes. Sin embargo, recordemos que en países libres, la forma de entrada y contaminación más común es por alimentación de cerdos con desperdicios de comida recogida en los aeropuertos, en donde potencialmente la carne de cerdo de países contaminados puede contener el virus (esto se ha demostrado por estudios epidemiológicos realizados en países en donde la enfermedad se presentó por primera vez).

El virus cuando entra por vía oral o nasal, la infección se establece en la región nasofaríngea en donde las amígdalas son el primer sitio de multiplicación viral. El virus se difunde rápidamente a otros órganos y tejidos a través de la circulación linfática y sanguínea.

#### **Signos clínicos:**

Primero se presenta reducción del apetito y en contraste con el C.P., por lo general los animales no llegan a la inapetencia total, aunque en casos agudos y sobreagudos lo que primero se observa en una piara es la aparición de muertes súbitas, en un número variable de cerdos.

La temperatura corporal aumenta, llegando hasta 40.5-42.2°C, la hiperhemia de la piel es por lo general bien marcada especialmente, en el abdomen, piel de las orejas y miembros anteriores. Las cerdas preñadas generalmente abortan en cualquier período de gestación y los fetos y membranas fetales se presentan hemorrágicos y edematosos signos respiratorios se presentan a medida que la temperatura se eleva, diarrea y vómito se ve ocasionalmente y la diarrea en sus estados terminales es hemorrágica.

#### **Lesiones Macroscópicas:**

Al igual que en C.P., las lesiones macroscópicas más características son de tipo hemorrágico, sin embargo estas lesiones pueden variar dependiendo de la virulencia de la cepa viral y del curso clínico de la enfermedad (sobre-agudo, agudo o crónico).

Congestión, edemea, ascitis, hidropericardio, hemorragia, infartos y ocasionalmente necrosis se puede observar en muchos órganos y tejidos.

Los ganglios linfáticos se encuentran tumefactos, aumentados de tamaño y en ocasiones se observan hemorragias severas y difusas que pueden aparentar como "hematomas".

Existe hepatomegalia pero especialmente la esplenomegalia es muy evidente. Se encuentran hemorragias petequiales o difusas en el riñón no solamente en la corteza renal sino también en la médula y papilas renales.

Las lesiones microscópicas que se describen en esta discusión están relacionadas principalmente con daños vasculares y como en C.P. se observa degeneración del endotelio. El sistema nervioso central presenta meningoencefalitis no superativa al igual que en C.P., se discuten las formas de diagnóstico complementario de la enfermedad por métodos de laboratorio.