

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**  
**DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL**



Título.

**Comparación entre peste porcina africana y peste porcina clásica**

Por:

**Luis Raúl Carrasco Araiza**

MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Octubre 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Título.

Comparación entre peste porcina africana y peste porcina clásica

Por:


**Luis Raúl Carrasco Araiza**


MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito  
parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


Aprobada por:

  
MC. Silvestre Moreno Avalos  
Presidente

  
MC. Gerardo Arellano Rodríguez  
Vocal

*F. A. H. E.*  
Dr. Fernando Arellano Rodríguez  
Vocal

MC. Carlos Raúl Rascón Díaz  
Vocal Suplente

  
MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Octubre 2020

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Título.

Comparación entre peste porcina africana y peste porcina clásica

Por:

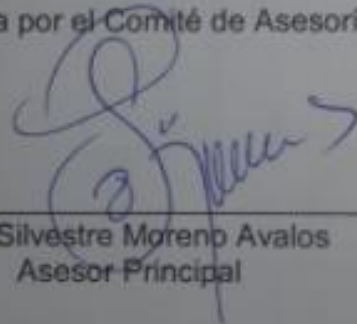
**Luis Raúl Carrasco Araiza**

MEMORIA DE EXPERIENCIA PROFESIONAL

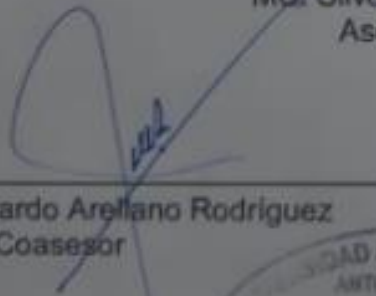
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

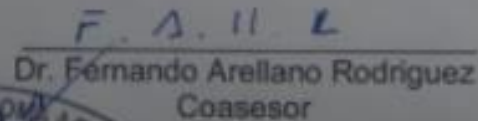
Aprobada por el Comité de Asesoría:



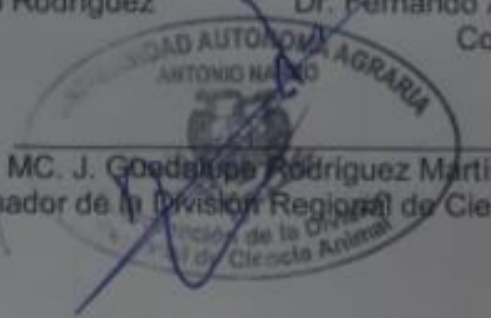
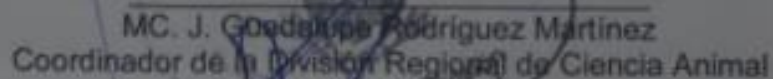
MC. Silvestre Moreno Avalos  
Asesor Principal



MC. Gerardo Arellano Rodríguez  
Coasesor

F. A. H. L.  


Dr. Fernando Arellano Rodríguez  
Coasesor



MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Octubre 2020

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por haberme dado vida, salud y paciencia, también agradezco a mis padres el Sr. Carlos Carrasco Marrufo y la Sra. Luz María Araiza Morales, a mis tíos Antonio Araiza Morales y Mario Araiza por darme aliento y apoyo para terminar mi carrera.

Agradezco infinitamente a mis maestros que fueron los que me dieron los conocimientos para concluir mis estudios, así como a mis amigos y compañeros.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres que me dieron la vida y han estado conmigo en todo momento.

A mi esposa por estar conmigo apoyándome siempre.

## RESUMEN

La Peste Porcina Africana y la Peste Porcina Clásica son sin lugar a dudas las enfermedades de mayor impacto para el comercio internacional de porcinos y sus productos derivados, ya que impide la exportación de carne a los países y/o regiones libres de la enfermedad.

La PPA se debe a la infección por el virus de la peste porcina africana (VPPA). Antiguamente, este virus se clasificaba como miembro de la familia *Iridoviridae* y, actualmente, es el único miembro del nuevo género *Asfivirus* de la familia *Asfarviridae*. Por su parte la PPC es producida por un virus ARN, envuelto, que junto al virus de la diarrea viral bovina (DVB) y al de la enfermedad de la frontera (EF) conforman el género *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae*, los que tienen gran similitud desde el punto de vista antigénico, estructural y biológico.

Ambas enfermedades se caracterizan por fiebre alta, pérdida de apetito, hemorragias de la piel y órganos internos, y muerte entre 2 y 10 días después en promedio. Las tasas de mortalidad pueden alcanzar el 100%.

**Palabras clave:** Diarrea, Enfermedad exótica, Cerdos, Salud pública.

## INDICE

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
INTRODUCCIÓN.....	1
HISTORIA.....	3
Peste Porcina Africana (PPA).....	3
Peste Porcina Clásica (PPC).....	4
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.....	5
Peste Porcina Africana (PPA).....	5
Peste Porcina Clásica (PPC).....	6
ETIOLOGÍA.....	7
Peste Porcina Africana (PPA).....	7
Peste Porcina Clásica (PPC).....	9
TRASMISIÓN.....	11
Peste Porcina Africana (PPA).....	11
Peste Porcina Clásica (PPC).....	12
PATOGENIA.....	13
SIGNOS.....	15
Peste Porcina Africana (PPA).....	15
Forma hiperaguda.....	15
Forma aguda.....	15
Forma subaguda.....	15
Forma crónica.....	15
LESIONES.....	17
Hallazgos histológicos.....	17
DIAGNOSTICO.....	21
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	21
DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.....	23
TRATAMIENTO.....	25
PREVENCIÓN Y CONTROL.....	25
SITUACION ACTUAL.....	28
LITERATURA CITADA.....	30

## CONTENIDO DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Eventos en curso de PPA (Guillen, 2018).....	5
Ilustración 2 Reportes de la PPA en el Mundo (2018) (Guillen 2018). ....	6
Ilustración 3 Virus de la PPA (Guillen, 2018).....	8
Ilustración 4 Supervivencia del virus bajo diferentes condiciones ambientales (Guillen, 2018). ....	9
Ilustración 5 Relación entre Pestivirus (Frías et al., 2003).....	10
Ilustración 6 Figura 4: Imagen de un Pestivirus (Frías et al., 2003).....	10
Ilustración 7 Trasmisión de la PPA (Guillen, 2018). ....	12
Ilustración 8 Trasmisión de la PPA (Guillen, 2018). ....	13
Ilustración 9 Signos Clínicos de la PPA y PPC (Frias et al., 2003).....	16
Ilustración 10 Lesiones de la PPA y PPC (Martinez y Accensi, 2019).....	17
Ilustración 11 Cuadro clínico de la fiebre porcina africana (Dunne, H. 1967. Enfermedades del cerdo). ....	18
Ilustración 12 Cianosis de las Orejas (Guillen, 2018).....	19
Ilustración 13 Cianosis de las extremidades (Guillen, 2018). ....	19
Ilustración 14 Lesiones macroscópicas observables en cerdos infectados con PPA. ....	20
Ilustración 15 Diagnóstico Diferencial PPA y PPC. ....	22
Ilustración 16 Métodos para el diagnóstico de PPA y PPC (Frias et al., 2003). ....	24
Ilustración 17 Amontonamiento de lechones, en la etapa inicial (febril) de peste porcina africana (Lyra, T. 2006. La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984). ....	27
Ilustración 18 Sacrificio de cerdos acompañado por la población y por la prensa (Lyra, T. 2006. La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984). ....	27



## INTRODUCCIÓN

La Peste Porcina Africana y la Peste Porcina Clásica es una enfermedad hemorrágica altamente contagiosa que afecta a los cerdos domésticos, jabalís verrugosos, jabalís europeos y jabalís americanos. Todos los grupos de edad son igualmente sensibles (OIE, 2012).

Ambas enfermedades se caracterizan por fiebre alta, pérdida de apetito, hemorragias de la piel y órganos internos, y muerte entre 2 y 10 días después en promedio. Las tasas de mortalidad pueden alcanzar el 100% (OIE, 2012).

Es caracterizada por producir fiebre elevada, alteraciones multisistémicas de tipo congestivo-hemorrágicas, así como otros trastornos orgánicos funcionales que pueden llevar a la muerte del animal (Ramiro, 1995).

Se describe la PPA como una enfermedad peraguda. Puede causar fiebre, cianosis, hemorragias de los órganos internos, y una letalidad cercana al 100%. Montgomery reconoció la naturaleza viral de la enfermedad, su probable transmisión de cerdos salvajes que probablemente actuaron como portadores de virus, y la falta de protección por inmunización pasiva (Viñuela, 1985).

Es una enfermedad viral muy contagiosa, con frecuencia altamente mortal, caracterizada por signos clínicos y lesiones macroscópicas que pueden ser difíciles de diferenciar de los causados por la fiebre porcina europea (Taylor, 1992).

A menudo resulta en grandes pérdidas económicas debido a las altas tasas de enfermedad y muerte asociadas con la enfermedad (Rowlands et al., 2008).

La peste porcina africana (PPA) fue descrita por Montgomery, con el relato de focos en Kenia en 1910 después de la introducción de razas europeas por los colonizadores. La enfermedad, de forma aguda y fatal, apareció en cerdos importados (Lyra, 2006).

Desde el primer momento se supuso la intervención de cerdos salvajes en la transmisión de la enfermedad (Montgomery, 1921).

La peste porcina africana (PPA) es una fiebre hemorrágica devastadora de cerdos (Penrith, 2009).

Es una enfermedad aguda, febril y altamente contagiosa, de un curso corto, una mortalidad muy elevada y lesiones macroscópicas muy semejantes a las del cólera porcino agudo (Dunne, 1967).

El virus produce una infección transmisible y asintomática en los jabalíes africanos y en otros cerdos salvajes que actúan como transmisores. No se han encontrado otras especies susceptibles (Dunne, 1967).

Son enfermedades inscritas en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización mundial de Sanidad Animal (OIE) y es de declaración obligatoria a la OIE (Código Sanitario para los Animales Terrestres).

Tanto la PPA, como la PPC son sin lugar a dudas las enfermedades de mayor impacto para el comercio internacional de porcinos y sus productos derivados, ya que impide la exportación de carne a los países y/o regiones libres de la enfermedad.

Asimismo, representan el mayor desafío para los Servicios de Sanidad Animal de América Latina, porque, de acuerdo a la OIE (2000), el 50% de la población porcina del continente mantiene la PPC en forma endémica, a través de programas de control (vacunación), constituyéndose en un serio riesgo para los países libres de PPC (OIE, 2012).

## HISTORIA

### **Peste Porcina Africana (PPA)**

La PPA se describió por primera vez a principios del siglo XX en Kenia, al introducir cerdos domésticos en el África subsahariana. En un inicio se diagnosticaron erróneamente con PPC ya que era la única que se conocía hasta el momento. Pero posteriormente se introdujeron animales que habían superado esta enfermedad y se observó que también enfermaban. Fue entonces cuando se descartó el diagnóstico y se describió una nueva peste, a la que se le llamo africana (Martinez y Accensi, 2019).

En 1957 la PPA se introdujo en Europa, con un brote en Portugal debido a la alimentación de cerdos con restos de comida contaminados con el virus de la PPA de un vuelo procedente de Angola. Dicho brote se controló, pero en 1960 se volvió a repetir la misma situación, sin embargo esta vez la enfermedad se expandió rápidamente por la Península Ibérica, Francia, Bélgica, Italia, el Caribe y Sudamérica. Tras años de campañas de erradicación, España quedo oficialmente libre de PPA en 1995. El único territorio europeo donde la enfermedad quedo como endémica fue la isla de Cerdeña (Italia) (Martinez y Accensi, 2019).

En 2007 la PPA se reintrodujo en Europa de la misma manera en que había ocurrido anteriormente, esta vez por medio de barco al puerto de Poti. El brote se extendió a países vecinos como Armenia y Rusia. En 2012 se detectó en Ucrania y en 2013 en Bielorrusia. En 2014 la PPA reapareció en la Unión Europea y este ha continuado su expansión y en 4 años ha llegado a países como Chequia, Eslovaquia, Hungría, Bulgaria, Rumania y más reciente a Bélgica. En agosto de 2018 el virus de la PPA ingreso a China produciendo una alerta a nivel mundial debido a la importancia de este país en el sector porcino (Martinez y Accensi, 2019).

### **Peste Porcina Clásica (PPC).**

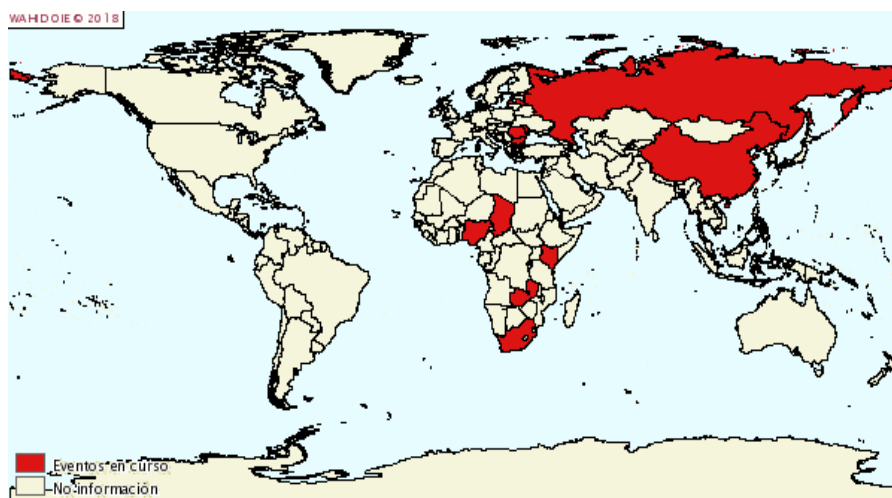
El origen de la enfermedad es bastante discutido, sin embargo alguna literatura indica que el primer registro de una enfermedad similar en los cerdos se habría presentado en Tennessee, EUA, en 1810, y posteriormente se informaron brotes en Ohio en 1833 (Genghini *et al.*, 2005).

Cuando apareció la enfermedad provocó una elevada mortalidad y posteriormente se difundió a través del territorio de los Estados Unidos, siguiendo principalmente las rutas del ferrocarril. Para 1860 se reportó la PPC en Inglaterra y a través del comercio de animales se difundió en Europa continental, en donde causó pérdidas económicas importantes, como fue el caso de Hungría en donde murieron alrededor de 1,200,000 cerdos entre 1895 y 1896. En México se describió la enfermedad por primera vez en 1883 en la zona del Bajío y se le atribuyó como la causa principal para que disminuyera la población porcina, de alrededor de 800,000 en 1880 a 400,000 en 1885. Actualmente son pocos los países que se encuentran libres de PPC ya sea porque nunca se presentó o fue erradicada. Para el 2002 se encontraban libres de FPC, Canadá, Estados Unidos, Costa Rica, Chile, la mayoría de los miembros de la Unión Europea, Australia y Nueva Zelanda, principalmente (Morilla y Caroyal, 2003).

## DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

### Peste Porcina Africana (PPA).

La peste porcina africana es endémica en la mayor parte de África subsahariana, incluida la isla de Madagascar; la mayor incidencia de la enfermedad se observa desde el ecuador hasta el norte de Transvaal. Periódicamente, se han informado brotes fuera de esta región; sin embargo, en la mayoría de los casos, la enfermedad con el tiempo ha sido erradicada. Fuera de África, el VPPA es endémico en cerdos salvajes de Cerdeña, Italia. Fue introducido en el Cáucaso en el 2007, y es aparentemente endémico en los cerdos salvajes de la región. El virus ha causado brotes en cerdos domésticos en la República de Georgia, Rusia, Armenia, Azerbaijan y otros países en la región (Rovid, 2010).



*Ilustración 1: Eventos en curso de PPA (Guillen, 2018).*

FOCOS DE PPA REPORTADOS A LA OIE (2018)			
PAIS	TOTAL DE FOCOS	ANIMALES MUERTOS	ANIMALES DESTRUIDOS
Bélgica	4	6	2
Bulgaria	1	4	3
Chad	2	179	0
China	25	1 084	43 822
Costa de Marfil	23	4 717	0
República Checa	28	24	4
Hungría	34	36	1
Latvia	552	309	16 264
Moldova	23	95	116
Polonia	1 910	3 709	24 809
Rumania	687	1 895	22 866
Rusia	97	97 653	103 409
Sudafrica	1	14	0
Ucrania	125	742	11 649
<b>TOTAL</b>	<b>3 512</b>	<b>110 467</b>	<b>222 945</b>

*Ilustración 2 Reportes de la PPA en el Mundo (2018) (Guillen 2018).*

### **Peste Porcina Clásica (PPC).**

Hace ya varias décadas, Estados Unidos de América, Canadá, Australia y los países de la Unión Europea, emprendieron programas de erradicación; sin embargo, en Europa continúan presentándose importantes brotes, como las epizootias ocurridas en los últimos años en el Reino Unido, Alemania, Bélgica, Italia, Holanda, España y más recientemente en Francia y Luxemburgo. La enfermedad es endémica en Europa Oriental, Asia, algunos países de América del Sur y América Central y en algunos estados de México, con brotes epizoóticos recientes en Cuba, Haití y República Dominicana (Frías *et al.*, 2003).

México posee áreas epidemiológicamente bien delimitadas, la parte norte está libre de la enfermedad sin vacunación, la parte central es un área de erradicación, donde la vacunación fue prohibida y la parte sur se considera área de control, con infección endémica y vacunación para el control (Genghini *et al.*, 2005).

Actualmente se consideran como zonas libres de PPC 13 de los 32 estados de México; el Departamento de Rivas, en Nicaragua, y 14 estados del Brasil. Uruguay, sin focos desde 1995, y Chile desde 1996, se les considera países libres. Paraguay no reporta focos desde julio de 1995 y Costa Rica, aunque

reportó el último en 1998, está bajo sospecha actualmente por reportar animales seropositivos posiblemente importados ilegalmente. África tiene sus últimos reportes 1917 y 1918 en Namibia y Sudáfrica, respectivamente, no existiendo nuevas notificaciones a la OIE hasta el año 2002 en el área continental, mientras en Madagascar la enfermedad se considera enzoótica. Oceanía es libre, y Micronesia que la reportó por última vez en 1976 (Frías *et al.*, 2003).

## ETIOLOGÍA

### **Peste Porcina Africana (PPA).**

Su agente etiológico, el virus de la PPA (VPPA), es el único miembro del género Asfivirus, que es a su vez el único miembro de la familia Asfarviridae. Es un virus con envoltura, cuyo material genético consiste en una única cadena doble de ADN (bicatenario), de aproximadamente 170-193 Kb, que codifica más de 150 proteínas (Martínez y Accenci, 2019).

Es muy resistente y sobrevive a condiciones de putrefacción y luz solar. Puede sobrevivir 2 horas a 56°C, y por 6 meses en la canal a 4°C y por 2 años cuando se le deseca a temperatura ambiente, e indefinido cuando se congela. Puede crecer en cultivos de médula ósea porcina y piel, con producción de sincitio (Taylor, 1992).

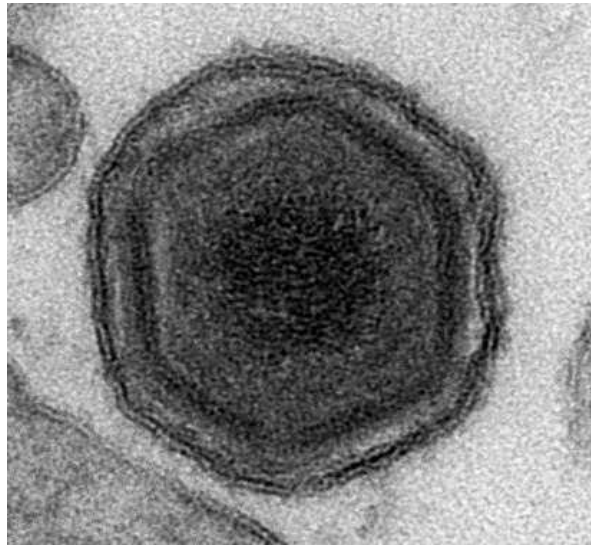
El VPPA es el virus más complejo (desde el punto de vista estructural) con el que se trabaja en medicina veterinaria. Dicha complejidad ha propiciado que a día de hoy no existan ni tratamiento ni vacuna eficaces contra la PPA (Martínez y Accenci, 2019).

El virus PPA es una amenaza para la población de cerdos en el mundo porque no existe una vacuna. El virus se multiplica en las garrapatas y los cambios se forman fácilmente y son diferentes (Viñuela, 1985).

El virus puede producir enfermedades con diferentes síntomas clínicos o sin enfermedad en absoluto (Viñuela, 1985).

En 1957, el virus se encontró por primera vez fuera de África, en Portugal, donde la enfermedad fue aparentemente erradicada (Viñuela, 1985).

En cuanto a la resistencia del virus al ambiente, el VPPA es muy estable en condiciones ambientales y por ello el material contaminado con sangre y deyecciones (purines, instalaciones, ropa, botas, guantes, agujas, vehículos, etc.) es una fuente importante de infección durante días o semanas. De igual manera, conviene tener en cuenta que el virus puede persistir durante largo tiempo (de semanas a meses) en canales de animales muertos, carne cruda o congelada y productos manufacturados. Por otro lado, el VPPA es sensible a diversos tipos de desinfectantes como jabones, detergentes, lejía, fenol y sustancias oxidantes o alcalinas (Martinez y Accensi, 2019).



*Ilustración 3 Virus de la PPA (Guillen, 2018).*

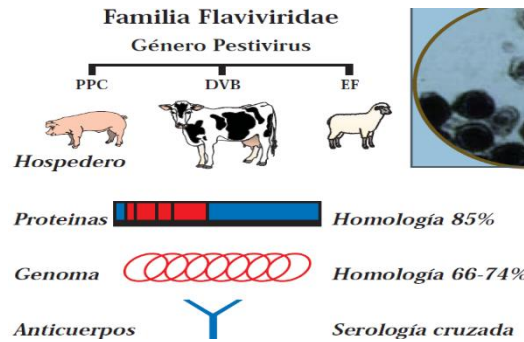


CONDICIONES	TIEMPO DE SUPERVIVENCIA	CONDICIONES	TIEMPO DE SUPERVIVENCIA
Carne deshuesada	105 días	Temperatura de 50°C	3 horas
Carne con hueso	105 días	Temperatura de 56°C	70 minutos
Carne molida	105 días	Temperatura de 60°C	20 minutos
Carne deshuesada salada	182 días	pH <3.9 o pH >11.5 (medios libres de suero)	minutos
Carne con hueso salada	182 días	pH 13.4 en medios libres de suero	21 horas
Carne cocinada (al menos 30 minutos a 70°C)	0 días	pH 13.4 con 25% de suero	7 días
Carne enlatada	0 días	Sangre 4°C	18 meses
Carne seca	300 días	Sangre en cajas de madera	70 días
Carne deshuesada ahumada	30 días	Sangre putrefacta	15 semanas
Carne congelada	1,000 días	Heces a temperatura ambiente	11 días
Carne refrigerada	110 días	Corrales contaminados (para cerdos)	1 mes
Grasa seca	300 días	Estiércol líquido a 65°C	1 minuto
Despojos	105 días		
Piel / grasa	300 días		

*Ilustración 4 Supervivencia del virus bajo diferentes condiciones ambientales (Guillen, 2018).*

### **Peste Porcina Clásica (PPC).**

La PPC es producida por un virus ARN, envuelto, que junto al virus de la diarrea viral bovina (DVB) y al de la enfermedad de la frontera (EF) conforman el género *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae*, los que tienen gran similitud desde el punto de vista antigénico, estructural y biológico. Existe un solo serotipo del virus de la PPC (Frías *et al.*, 2003).

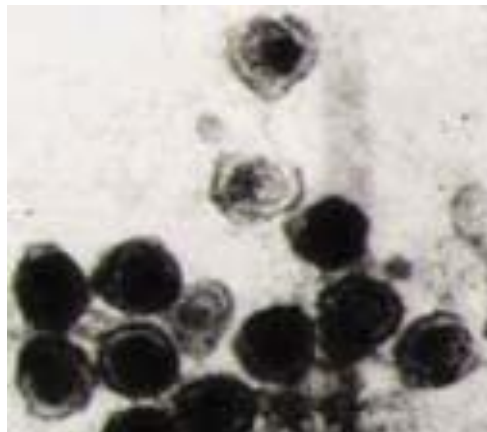


*Ilustración 5 Relación entre Pestivirus (Frías et al., 2003).*

Este género, anteriormente clasificado dentro de la familia *Togaviridae* por sus características morfológicas y la polaridad de su genoma, se reclasificó taxonómicamente dentro de la familia *Flaviviridae* sobre la base de la organización del genoma y la estrategia de replicación viral (Pérez *et al.*, 2008).

Los pestivirus pueden ser citopatogénicos o no citopatogénicos en monocapas de cultivo de células. En general los aislados de PPC son no citopatogénicos, aunque recientemente se han descrito varios biotipos citolíticos (Pérez *et al.*, 2008).

El genoma del virus de la PPC consiste de una única cadena de ARN de aproximadamente 12.5 kb y polaridad positiva. Las partículas virales tienen de 40 a 60 nm de diámetro, son esféricas, están envueltas por una cubierta glicoproteica (Genghini *et al.*, 2005).



*Ilustración 6 Figura 4: Imagen de un Pestivirus (Frías et al., 2003).*

Debido a la presencia de lipoproteínas en su envoltura, el virus se inactiva rápidamente con solventes orgánicos, como cloroformo, éter, y con los detergentes, desoxicolato y saponina. Las enzimas proteolíticas como la tripsina ejercen una inactivación moderada de la infectividad, que se afecta además por la acción de radiaciones ultravioletas. El virus de la PPC es muy estable en un amplio rango de pH que va desde 5 hasta 10, a temperaturas de -200 °C y -700 °C y liofilizado. La inactivación de este agente viral se alcanza con hipoclorito al 2%, cresol al 6%, fenol al 5% e hidróxido de sodio al 2%. In vitro, se replica en varias líneas celulares de origen porcino como las de riñón de cerdo PK15 y SK6, linfoma porcino 38AID y en cultivos primarios de riñón porcino, testículo de ratón y cerdos, células porcinas embrionarias, cultivos primarios de células de riñón de cobayo y conejo. Comparado con otros virus como la enfermedad vesicular del cerdo, PPCV se multiplica con bajo título ((Pérez *et al.*, 2008).

## **TRASMISIÓN.**

### **Peste Porcina Africana (PPA).**

La PPA se puede transmitir por contacto directo con los animales infectados, por contacto indirecto con fómites y por vectores como las garrapatas. La transmisión durante el contacto directo generalmente se produce por vía oronasal. Se cree que la transmisión por aerosoles no es importante y sólo parece ocurrir a distancias cortas, cuando los cerdos se encuentran en proximidad. El virus de la peste porcina africana se puede encontrar en todos los tejidos y fluidos corporales, pero los niveles más elevados se encuentran principalmente en la sangre. Se puede producir una contaminación ambiental masiva si se derrama sangre durante la necropsia, cuando se producen heridas por peleas entre animales o si un cerdo presenta diarrea con sangre. El virus también puede propagarse en fómites, incluidos vehículos, alimentos y materiales de trabajo; existe evidencia de que algunos cerdos pueden convertirse en portadores (Rovid, 2010).

También se propaga a través de la picadura de garrapatas blandas *ornithodoros spp.* infectadas. En las poblaciones de garrapatas, se puede producir la transmisión transestadial, transovárica y sexual. En África, se cree que el VPPA se transmite entre el jabalí africano recién nacido y las garrapatas blandas (*Ornithodoros moubata*) que viven en sus madrigueras. Cada garrapata, aparentemente puede continuar infectada durante toda la vida, y las colonias de garrapatas blandas infectadas pueden conservar el virus durante varios años (Rovid, 2010).

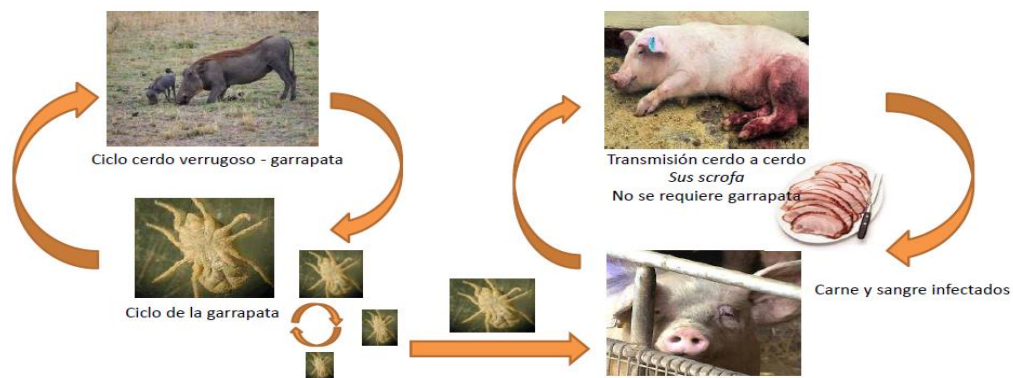
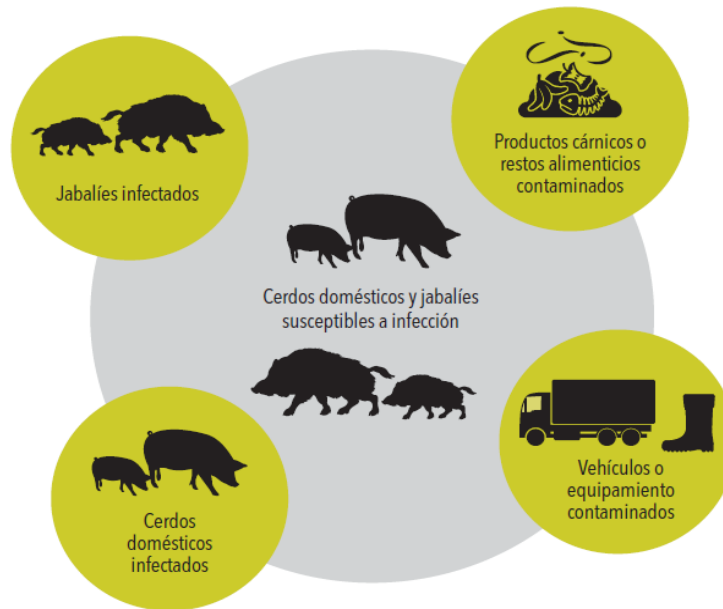


Ilustración 7 Trasmisión de la PPA (Guillen, 2018).

### Peste Porcina Clásica (PPC).

La forma de transmisión más importante es el contacto directo entre cerdos sanos y enfermos o portadores asintomáticos. Mientras que las vías de entrada del virus al organismo suelen ser la aerógena por inhalación, la digestiva por ingestión de alimentos contaminados, a través de la piel (piel erosionada e instrumental veterinario) y del semen y por vía transplacentaria de la madre a sus lechones. Puede haber transmisión mecánica del virus a través de vectores (roedores, insectos y aves), instrumentos de trabajo y personas (ropa y calzado contaminados) (Frías *et al.*, 2008).



*Ilustración 8 Trasmisión de la PPA (Guillen, 2018).*

## **PATOGENIA**

La infección natural se produce más fácilmente por contacto directo con los animales infectados, pero también puede ser el resultado de la exposición en locales infectados y a la ingestión de alimentos o aguas contaminados (Dunne, 1967).

La principal vía de infección son las vías respiratorias altas. La replicación viral ocurre 24 horas post-infección, en los tejidos linfoides que drenan la mucosa nasal y las amígdalas faríngeas. Después sobreviene una viremia y el virus afecta el endotelio vascular y provoca linfopenia. (Taylor, 1992).

El VPPA se replica en monocitos y macrófagos de diversos tejidos y más tarde en células endoteliales, provocando una extensa necrosis de estas células (Martínez y Accenci, 2019).

El periodo de incubación va de 5 a 15 días y es seguido por pirexia (40 – 42°C) durante las cuales los animales afectados se muestran vivaces y continúan comiendo (Taylor, 1992).

A pesar de los esfuerzos realizados en investigación, muchos de los aspectos patogénicos de la enfermedad todavía son desconocidos (Martínez y Accenci, 2019).

Al principio de la enfermedad la replicación viral ocurre en los centros germinales de los tejidos linfoides (tonsilas, bazo y nódulos linfáticos) y cuando ésta progresa se produce la desintegración morfológica de la estructura folicular. La disminución de linfocitos B sería una consecuencia de la destrucción de los centros germinales (Genghini *et al.*, 2005).

Se sabe que los virus se replican en monocitos y macrófagos de diversos tejidos y más tarde en células endoteliales, provocando una extensa necrosis de estas células. Los macrófagos infectados producen gran cantidad de mediadores inflamatorios (citoquinas) que inducen la apoptosis de linfocitos T y B, y también de células endoteliales (Martínez y Accenci, 2019).

Además del propio daño endotelial, estas citoquinas contribuyen a la aparición de cambios vasculares como vasodilatación (congestión) e incremento de la permeabilidad vascular (edema y hemorragias). Durante la fase aguda y subaguda, también se ha observado trombocitopenia. Por todo ello, a nivel microscópico se observa una intensa necrosis en todo tipo de tejido linfoide acompañada de hemorragias, edema, degeneración vascular y trombosis. Durante la fase clínica de la enfermedad, el virus puede detectarse en todo tipo de secreciones. Sin embargo, la sangre es la mayor fuente de contagio ya que es donde se detectan los mayores niveles de carga vírica (Martínez y Accenci, 2019).

El período de incubación es de 5 a 19 días después del contacto directo con cerdos infectados, pero puede ser menor a 5 días después de la exposición a las garrapatas. Generalmente, la enfermedad aguda aparece en 5 a 7 días (Rovid, 2010).

## SIGNOS

### **Peste Porcina Africana (PPA).**

Los cuadros clínicos de PPA se han clasificado tradicionalmente en cuatro formas: hiperaguda, aguda, subaguda y crónica.

#### ***Forma hiperaguda***

Los animales mueren entre uno y cuatro días posinfección (dpi), sin apenas mostrar síntomas clínicos ni lesiones, salvo cierta hiperemia cutánea.

#### ***Forma aguda***

Los cerdos presentan fiebre (40-42 °C), anorexia, postración y en ocasiones diarrea acuosa o hemorrágica, epistaxis, disnea, conjuntivitis y ataxia. Los análisis laboratoriales muestran leucopenia y trombocitopenia. Los animales mueren entre los 4 y los 21 días, alcanzándose porcentajes de mortalidad de entre el 90 y el 100 %. Las lesiones observadas consisten típicamente en hemorragias de ganglios linfáticos junto con petequias y equimosis en diversos órganos y superficies serosas. También es característico encontrar esplenomegalia y presencia de ascitis y edemas generalizados en pulmón, vesícula biliar, etc. En hembras gestantes pueden producirse abortos. En jabalíes, las lesiones son prácticamente idénticas.

#### ***Forma subaguda***

Suele producir mortalidades entre el 30 y el 70 % después de los 20 días. Los signos clínicos son menos graves que en la forma aguda, aunque las lesiones en los cerdos que sucumben a la enfermedad (hemorragias y edema) pueden ser incluso más intensas.

#### ***Forma crónica***

Se presenta con signos inespecíficos como retraso en el crecimiento y bajas mortalidades. No suelen encontrarse hemorragias ni edema; en cambio, aparecen otro tipo de lesiones atribuibles a infecciones secundarias. Las infecciones bacterianas secundarias son observables en la forma aguda, subaguda y crónica, estando asociadas a la intensa afectación que el virus produce en el sistema inmunitario del animal. Si el cerdo sobrevive lo suficiente, pueden observarse

lesiones neumónicas, pleuritis, pericarditis, artritis, úlceras en la piel, etc. Por otro lado, las lesiones de PPA no son exclusivas de la enfermedad, puesto que lesiones similares pueden observarse en casos de peste porcina clásica (PPC) o septicemias bacterianas (Martínez y Accenci, 2019).

Presentación de la Enfermedad	Signos
<b>Hiperaguda</b>	Se presenta en cerdos susceptibles no vacunados y casi su único signo es la muerte súbita en los primeros 5 días después de la infección.
<b>Aguda</b>	Alta morbilidad y mortalidad, que ocurre entre los 10 y 20 días después de la infección. Se caracteriza por fiebre alta (hasta más de 41oC), depresión, inapetencia, enrojecimiento de la piel que evoluciona hacia la cianosis (de las orejas, el hocico, el abdomen, y en la zona medial de las extremidades), signos nerviosos (temblores, marcha ondulante, andar en "punta de ballet", posición "sentado", caída del tren posterior, "pedaleo"), conjuntivitis catarral con abundantes secreciones, descargas nasales y constipación seguida de diarrea de color amarillo a rojizo (hemorrágica).
<b>Subaguda</b>	Las manifestaciones clínicas son similares a las de la forma aguda, pero menos dramáticas y más prolongadas. La muerte sobreviene entre los 20 y 30 días posteriores a la infección.
<b>Crónica</b>	El curso es muy lento y se prolonga más de 30 días, con períodos intermitentes de fiebre y viremia. Se manifiesta por decaimiento, desmedro, retraso del crecimiento, apetito variable y conjuntivitis con párpados adheridos por secreciones purulentas. Además de infecciones bacterianas secundarias con signos dependiendo de los órganos y sistemas comprometidos.
<b>Congénita</b>	Según el momento de la gestación en que ocurra la infección y de la virulencia de la cepa, se producen anomalías fetales: abortos y momificaciones; o neonatales: nacidos muertos, nacidos débiles o con temblores (mioclonias); o el nacimiento de cerdos aparentemente sanos persistentemente infectados.

*Ilustración 9 Signos Clínicos de la PPA y PPC (Frias et al., 2003).*



## LESIONES

Cabe resaltar que las lesiones de PPA y PPC no son exclusivas de la enfermedad, puesto que lesiones similares pueden observarse en casos septicemias bacterianas (mal rojo, salmonelosis, pasteurelisis, etc.). La PPA y la PPC son enfermedades indistinguibles desde el punto de vista clínico y lesional, por lo que se requiere de análisis laboratoriales para realizar un correcto diagnóstico diferencial (Martinez y Accensi, 2019).

Presentación de la Enfermedad	Lesiones
<b>Hiperaguda</b>	Hiperemia cutánea.
<b>Aguda</b>	Hemorragias de ganglios linfáticos (especialmente gastro hepático y renal) junto con petequias y equimosis en diversos órganos y superficies serosas. También es característico encontrar esplenomegalia y presencia de ascitis y edemas generalizados en pulmón, vesícula biliar, etc. En hembras gestantes pueden producirse abortos. En jabalíes, las lesiones son prácticamente idénticas.
<b>Subaguda</b>	Lesiones iguales a la de la forma aguda pero un poco más intensas.
<b>Crónica</b>	Aparecen otro tipo de lesiones atribuibles a infecciones secundarias. Así, si el cerdo sobrevive lo suficiente, pueden observarse lesiones neumónicas, pleuritis, pericarditis, artritis, úlceras en la piel, etc.

*Ilustración 10 Lesiones de la PPA y PPC (Martinez y Accensi, 2019).*

### Hallazgos histológicos

Entre estos se incluye congestión, infiltración linfoide del cerebro y alteración nuclear en los linfocitos de todos los tejidos, Hay engrosamiento de los vasos

sanguíneos y daño severo al endotelio celular con hemorragias perivasculares. Es común la disminución de linfocitos (Taylor, 1992).

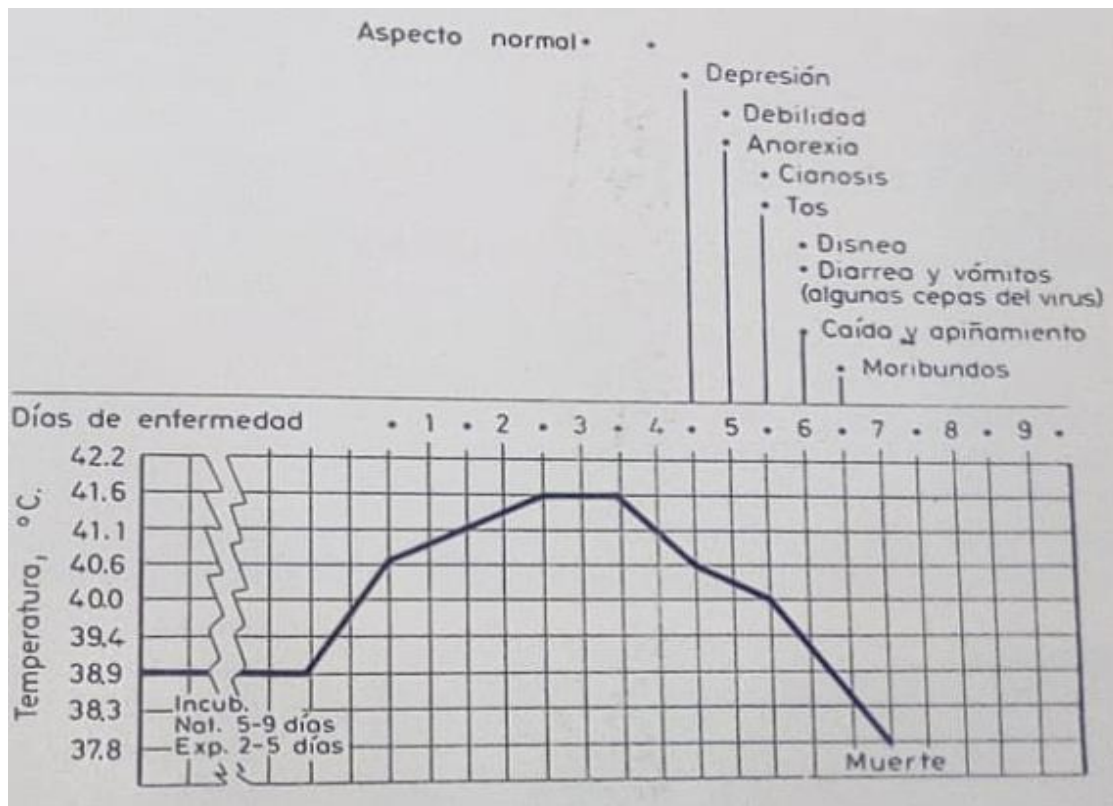


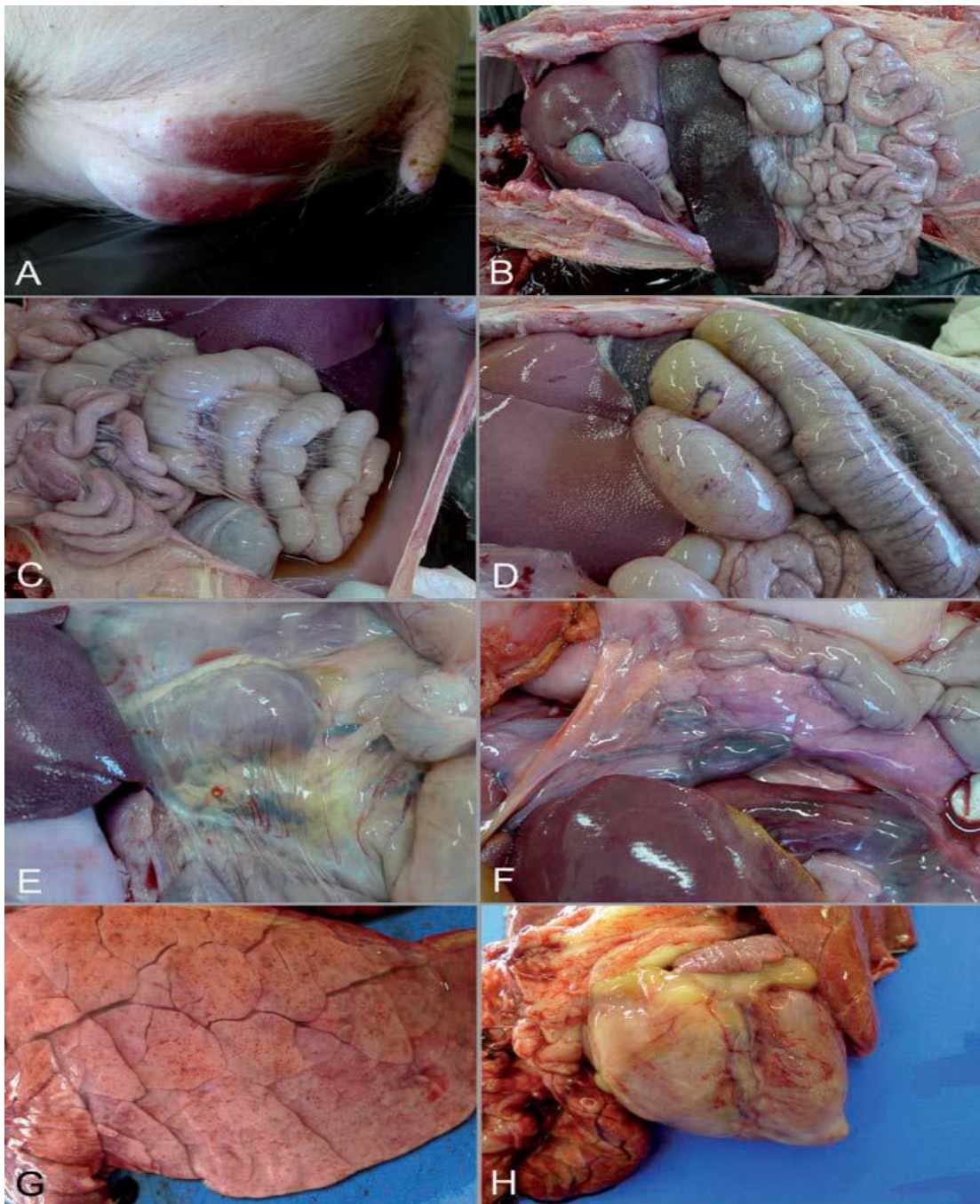
Ilustración 11 Cuadro clínico de la fiebre porcina africana (Dunne, H. 1967. Enfermedades del cerdo).



*Ilustración 12 Cianosis de las Orejas (Guillen, 2018).*



*Ilustración 13 Cianosis de las extremidades (Guillen, 2018).*



*Ilustración 14 Lesiones macroscópicas observables en cerdos infectados con PPA.*

A: hemorragias cutáneas; B: esplenomegalia; C: ascitis, edema mesentérico y linfadenopatía mesentérica; D: petequias y equimosis en colon; E: edema perirrenal; F: hemorragia del linfonodo gastrohepático; G: petequias pulmonares con edema intersticial; H: hemorragias epicárdicas con edema de la grasa coronaria (Martínez y Accensi, 2019).

## DIAGNOSTICO

Debe sospecharse ante la aparición de un síndrome altamente infeccioso que provoque la mortalidad del 95 al 100% en cerdos de toda edad con signos clínicos semejantes a los del cólera porcino (Taylor, 1992).

La PPA y la PPC son enfermedades indistinguibles desde el punto de vista clínico y por identificación de lesiones, por lo que se requiere de análisis de laboratorio para realizar un correcto diagnóstico diferencial (Martínez y Accenci, 2019).

Para confirmar la enfermedad en el laboratorio se requiere del aislamiento del virus en células de la capa leucocitaria y su identificación por inhibición de hemoadsorción, pruebas de anticuerpos fluorescentes en leucocitos infectados y transmisión a cerdos inmunizados contra fiebre porcina (Taylor, 1992).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Por la similitud del cuadro clínico y anatomopatológico con otras enfermedades del cerdo, la PPA y PPC requieren del diagnóstico diferencial de laboratorio con:

- Erisipela: Forma parte del grupo de enfermedades hemorrágicas porcinas y afecta a los cerdos de todas las edades. La mortalidad es menor que en la PPC y los animales responden muy bien al tratamiento con antibióticos. Las lesiones anatomopatológicas y microscópicas difieren de las de la PPA y PPC. El aislamiento bacteriano en el laboratorio puede confirmar el diagnóstico.
- Salmonelosis, pasteurelisis, estreptococosis, y otras septicemias hemorrágicas bacterianas: Desde el punto de vista clínico los signos son comunes. Los cerdos jóvenes son los más susceptibles y responden bien al tratamiento oportuno con antibióticos. El diagnóstico se confirma por el aislamiento bacteriano.

- Leptospirosis: De forma general se presentan pocos casos agudos y existen antecedentes de signos compatibles con esta entidad. El aislamiento bacteriano y la serología confirman el diagnóstico.
- Intoxicaciones con cumarínicos: Siempre existe el antecedente de la aplicación de rodenticidas u otro pesticida de este tipo en el área. Sucede de forma sobreaguda y predominan las hemorragias. No hay aislamiento bacteriano de valor diagnóstico.

Por el carácter inmunosupresor de los virus, enfermedades de origen bacteriano pueden estar asociadas y concomitar con la infección viral. Dada la presentación de cuadros clínicos y lesiones complejos de la PPA y PPC no se puede descuidar el diagnóstico diferencial con el Síndrome Reproductivo Respiratorio Porcino y el Síndrome de Nefropatía Dermopática Porcina (PRRS y PDNS, de sus siglas en inglés, respectivamente) en aquellos países donde estas enfermedades estén presentes (Frías *et al.*, 2003).

SIGNO	PPA	PPC	SDNP	ERISPELA	PASTEURIOSIS	SALMONELOSIS	GLASSER	AUJESZKY
ANOREXIA	*	*	*	*				
FEBRE	*	*	*	*	*	*	*	*
DEPRESION	*	*				*	*	
INAPETENCIA	*	*	*		*	*	*	
CIANOSIS	*	*	*	*		*		
CONGESTION	*	*	*	*		*		
CONJUNTIVITIS	*	*						
DESCARGA NASAL	*	*			*	*		*
DIARREA HEMORRAGICA	*	*						
SIGNOS NERVIOSOS	*	*				*	*	*
ABORTOS	*	*						*

*Ilustración 15 Diagnóstico Diferencial PPA y PPC.*

## DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

Muestras requeridas:

- Para la identificación del agente se utilizan muestras de los órganos siguientes: tonsilas (amígdalas), ganglios linfáticos (faríngeos, mesentéricos y gastrohepáticos), bazo, riñón, íleon (porción distal) y sangre.
- Para la detección de anticuerpos: muestras de suero.

Toma y conservación de las muestras:

- Órganos: De anima les enfermos o sospechosos, sacrifica dos o reciente mente muertos. Los fragmentos deben medir de 2-3 cm<sup>3</sup>. De animales vivos, raspado o biopsia de tonsila.
- Sangre: De animales vivos febriles (5 mL, con anticoagulante EDTA).
- Suero: De animales sospechosos restablecidos y de hembras con camadas presuntamente infectadas congénitamente.

Las muestras se envasarán en frascos o tubos estériles debidamente sellados, protegidos de roturas y rotulados -como medida esencial de bioseguridad para ser remitidas refrigeradas (nunca congeladas) lo antes posible al laboratorio más cercano por el veterinario de asistencia.

El envío y transporte de muestras sin las medidas de bioseguridad establecidas puede representar un alto riesgo de diseminación de la enfermedad.

El protocolo de la investigación clínica-epizootiológica realizada en el campo debe acompañar las muestras enviadas al laboratorio (Frías *et al.*, 2003).

Detección de	Método diagnóstico	Muestras	Tiempo de ejecución	Requerimientos
Virus	Aislamiento viral en cultivo de tejidos (PK-15 y SK-6, u otra línea celular sensible)	Macerado de órganos (tonsilas, ganglios, bazo y riñón) y sangre.	7 - 21 días	Facilidades para cultivo de tejidos.
	Inoculación en cerdos (IM)		10 -21 días	Facilidades para la tenencia de animales con medidas de contención.
Proteínas y ácido nucleico	Inmunohistoquímicos (IFD e IPD)	Cortes criostáticos de órganos (tonsilas, ganglios, bazo, riñón e íleo) y cultivos celulares.	3 - 5 horas	IFD: Microscopio de fluorescencia.
	Inmunoenzimático (ELISA)	Macerado de órganos (tonsilas, ganglios, bazo y riñón), sangre, plasma y suero.	4 - 5 horas	Juegos de diagnóstico comerciales y facilidades de laboratorio.
	Moleculares : - RT-PCR - RT-PCR Tiempo Real - Secuenciación	Macerado de órganos (tonsilas, ganglios, bazo y riñón), sangre, plasma, suero y sobrenadante de cultivos celulares infectados.	- 4 horas - 1 - 2 horas - 3 días	Equipamiento, infraestructura y personal adecuados para asumir alta tecnología.
Anticuerpos vs virus o sus proteínas	Inmunohistoquímicos - Neutralización de la peroxidasa NPLA - Neutralización de la Fluorescencia NIF	Suero	3 días	Facilidades para cultivo de tejidos NIF: Microscopio fluorescente
	Inmunoenzimático ELISA		4-5 horas	Juegos de diagnóstico comerciales y facilidades de laboratorio

*Ilustración 16 Métodos para el diagnóstico de PPA y PPC (Frias et al., 2003).*



## TRATAMIENTO

No hay tratamiento documentado para ninguna de las dos enfermedades (OIE, 2012).

## PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención en países libres de la enfermedad depende de la implementación de políticas de importación y medidas de bioseguridad apropiadas, evitando la entrada de cerdos vivos infectados y de productos cárnicos contaminados. Esto incluye vigilar la importación ilegal de animales y productos cárnicos, así como garantizar la eliminación adecuada de los desperdicios alimentarios de aviones, barcos o vehículos procedentes de los países afectados (Martínez y Accenci, 2019).

Han fracasado los numerosos intentos para producir una vacuna útil contra el virus de la fiebre porcina africana. Los métodos usados para inactivar el virus en la producción de la vacuna incluyeron calor, solución de Lugol, formalina, toluol y cristal violeta (Dunne, 1967).

La tendencia de los animales recuperados a continuar siendo portadores y la comunicación de DeTray (1957) sobre algunos casos clínicamente inaparentes entre los animales de experimentación, apoyan la tesis de Steyn (1932) DeTray (1960) y Neitz (1963), que dice que el desarrollo de una vacuna de virus vivo atenuado efectiva sería muy compleja y peligrosa, debido a la posibilidad de que el virus virulento natural sea mantenido en forma oculta en los animales inmunizados (Dunne, 1967).

Así pues, la única estrategia actualmente disponible para controlar la enfermedad consiste en la combinación de un diagnóstico rápido con el vaciado de las granjas afectadas y unos óptimos niveles de bioseguridad (Martínez y Accenci, 2019).

En los brotes de países afectados, el control de la PPA y PPC puede ser difícil y debe adaptarse a la situación epidemiológica específica. Se pueden emplear

medidas sanitarias clásicas, incluida la detección temprana y el sacrificio humanitario de los animales (con la eliminación adecuada de las canales y los desechos), limpieza y desinfección, controles de las zonas afectadas y del movimiento de animales, vigilancia e investigación epidemiológica detallada y, sobre todo, medidas estrictas de bioseguridad en las explotaciones (Martínez y Accenci, 2019).

En el caso de la PPA los vectores potenciales como las garrapatas se deben controlar con acaricidas. Ante un brote, se debe realizar una investigación entomológica detallada para investigar el posible rol de las garrapatas propias del lugar como vectores y su potencial de convertirse en portadores a largo plazo (Rovid, 2010).

No existe una vacuna eficaz contra la PPA. El VPPA es un virus muy complejo y en el que se han volcado pocos recursos en investigación vacunal (Martínez y Accenci, 2019).

En los países en que la PPC está presente de forma enzootica se debe proceder a la vacunación sistemática, con el fin de controlar la enfermedad y reducir las pérdidas. Las vacunas que se vienen utilizando en las dos últimas décadas sin problemas son cuatro vacunas vivas modificadas: la cepa "C" lapinizada, la japonesa adaptada a cultivo celular de cobayo, la cepa francesa Thiverval adaptada a la línea celular PK-15 y la PAV-250 en PK-15. Estas cuatro vacunas no presentan virulencia residual y están consideradas como inocuas, tanto para las cerdas preñadas como para los lechones de más de dos semanas. Estas vacunas confieren una inmunidad rápida y duradera. La experiencia de muchos países, es que un programa de vacunación estricto y sistemático llevado a cabo durante un tiempo prolongado y acompañado de las medidas zoonosanitarias oportunas, hace desaparecer los brotes de PPC. Una vez que el país esté libre de la enfermedad, se debe tender a la erradicación prohibiendo las vacunaciones y efectuando un seguimiento serológico a los dos años de la prohibición (Pérez *et al.*, 2008).

Ambas enfermedades son de declaración obligatoria a la OIE (Martínez y Accenci, 2019).



*Ilustración 17 Amontonamiento de lechones, en la etapa inicial (febril) de peste porcina africana (Lyra, T. 2006. La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984).*



*Ilustración 18 Sacrificio de cerdos acompañado por la población y por la prensa (Lyra, T. 2006. La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984).*

## SITUACION ACTUAL

Hoy en día, el control de la PPA en los países de África oriental, central y meridional (ECSA) es particularmente complejo debido a la presencia de los ciclos epidemiológicos conocidos de mantenimiento del virus, a saber, un antiguo ciclo selvático que involucra a los huéspedes y vectores naturales. Si bien la situación está bien documentada en algunos países, para otros hay muy poca información disponible. A pesar de la situación desfavorable de la PPA, la población de cerdos en la región ha crecido de manera exponencial en las últimas décadas y es probable que continúe creciendo en respuesta al rápido crecimiento urbano, lo que provoca un aumento de la demanda de proteínas animales por parte de las poblaciones que ya no participan en la producción ganadera. Una mejor gestión de PPA será esencial para permitir que el sector porcino alcance su potencial completo como proveedor de proteínas de alta calidad y una fuente de ingresos para mejorar los medios de vida y crear riqueza. Actualmente no hay ninguna vacuna disponible y es probable que, en un futuro próximo, se continúe confiando en la implementación de medidas preventivas, basadas en la epidemiología de la enfermedad, para evitar las pérdidas devastadoras que los brotes pueden causar y el riesgo que se representa para otras partes de África y el mundo. Se revisa la situación actual en ECSA y se identifican las brechas en el conocimiento para apoyar el desarrollo de la estrategia en curso para el manejo de la PPA en áreas endémicas (Mulumba-Mfumum, 2019).

Actualmente está circulando en la parte oriental de Europa, lo que representa un grave riesgo con respecto a la transmisión a los países de Europa occidental. El jabalí es uno de los principales impulsores de la transmisión y de la persistencia la PPA en los países endémicos infectados de Europa. Algunos países europeos libres de la PPA, como Dinamarca y los Países Bajos, tienen tamaños de población de jabalíes, pero tienen grandes producciones porcinas. En estos países, se desconocen los patrones de transmisión y persistencia de la PPA en la población existente de jabalíes, en caso de introducción la PPA (Halasa et al., 2019).

Con el fin de mantener al país libre de Peste Porcina Africana (PPA), es indispensable que productores, autoridades estatales y gobierno de México realicen acciones conjuntas para evitar el ingreso de esta enfermedad exótica que afecta a los cerdos y jabalís (SENASICA 2019).

La investigación en el Instituto Veterinario de Onderstepoort ha hecho y está haciendo importantes contribuciones al conocimiento de esta enfermedad, centrándose en el ciclo de los jabalís y los tampanes y la transmisión de ese ciclo a los cerdos domésticos, la resistencia a sus efectos en los cerdos domésticos y la caracterización genética molecular y la epidemiología del virus (Penrith, 2009).

México tiene restringido la importación comercial o turística de carne y productos cárnicos de cerdo de los 20 países que representan focos recientes de la enfermedad: Bélgica, Bulgaria, Burundi, Chad, China, Costa de Marfil, Estonia, Hungría, Kenia, Letonia, Lituania, Malí, Moldavia, Polonia, República Checa, Rumania, Rusia, Sudáfrica, Ucrania y Zambia (SENASICA 2019).

## LITERATURA CITADA

1. Costard, S. Murb, L. Lubroth, J. Sanchez-Vizcaino, M. Pfeiffer, D. (2013). Epidemiology of African swine fever virus. Elsevier. 173(1):191-197.
2. Dunne, H. (1967). Enfermedades del cerdo. Unión Tipográfica Editorial Hispano-América. 199–214.
3. Frías, M., Percedo, M., Naranjo, P. y Sánchez, J., M. (2003). Manual Ilustrativo sobre Peste Porcina Clásica. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO).
4. Genghini, R., Tiranti, I. y Zamorana, E. (2005). Estudio citogénico y citomolecular de la vacuna contra la Peste Porcina Clásica. Chillan, Chile. Theoria 14(1): 103-123 pp.
5. Guillen, M. A. (2018). Situación actual de la Peste Porcina Africana. Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SENASICA).
6. Halasa, T. Boklund, A. Botner, A. Mortensen, S. Kjaer, L. (2019). Simulation of transmission and persistence of African swine fever in wild boar in Denmark. Elsevier. 167(1):68-79.
7. Lyra, T. (2006). La erradicación de la peste porcina africana en el Brasil, 1978-1984. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics). 25(1):93-103.
8. Martínez, J. y Accensi, F. (2019). Peste Porcina Africana una epidemia que recorre Europa. Albeira Universidad Autònoma de Barcelona. Centre de Recerca en Sanitat Animal.222: 6-9 pp.
9. Montgomery, R. (1921). On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). Journal of comparative pathology and therapeutics. (34) 4:1.
10. Morilla, G. A. y Caroyal V., M. (2003). La Fiebre Porcina Clásica Endémica en Mexico. Ciencia Veterinaria 9(4): 165-196.
11. Mulumba-Mfumu, L. Saegerman, C. Dixon, L. Madimba, K. Kazadi, E. Mukalakata, N. Oura, C. Chenais, E. Masembe, C. Ståhl, K. Thiry, E.

- Penrith, M. (2019). African swine fever: Update on Eastern, Central and Southern Africa. *Transboundary and Emerging Diseases*. 66(2):672-686.
12. Penrith, M. (2009). African swine fever. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. 76(1):91–95.
13. Ramiro, F. (1995). Patogenia de la peste porcina africana: interacción del virus con el sistema inmune. Tesis de doctorado. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Veterinaria.
14. Rovid, S. A. (2010). Peste Porcina Africana. The Center for Food Security and Public Health. Iowa State University.
15. Rowlands, R. Michaud, V. Heath, L. Hutchings, G. Oura, C. Vosloo, W. Dwarka, R. Onashvili, T. Albina, E. Dixon, L. (2008). African Swine Fever Virus Isolate, Georgia, *Emerging Infectious Diseases*. (14) 12:1870–1874.
16. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) (2012). Peste Porcina Africana.
17. Pérez, R., Lester, J., Díaz, A. L. y Heidy. (2008). Peste Porcina Clásica: diagnóstico y control. Malaga, España. *REDVET* 9(11): 1-22 pp.
18. SENASICA. (2019). Sin riesgos ni Peste Porcina Africana. Sistema Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA). Recuperado el 4 junio del 2019 de <https://www.gob.mx/senasica/articulos/sin-riesgos-ni-peste-porcina-africana?idiom=es>
19. Taylor, D. (1992). Enfermedades del cerdo. Editorial el Manual Moderno. 72-75.
20. Viñuela, E. (1985). African Swine Fever Virus. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. 116(1):151–165.