

LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA ENDÉMICA EN MÉXICO

**Antonio Morrilla González
Marco Antonio Carvajal Velásquez**

I.	Introducción	166
II.	Control y erradicación a través de la vacunación en las regiones.	167
III.	La presentación endémica de la FPC.....	170
	1. Diagnóstico de la FPC	175
	2. Los virus de reducida virulencia.	176
IV.	Circulación del virus de la FPC en las áreas endémicas en México.....	178
V.	Costos de la FPC endémica en las granjas	181
VI.	Consideraciones sobre el control de la FPC	185
VII.	Conclusiones.....	188
	Referencias	190

I. Introducción

La fiebre porcina clásica (FPC) se describió por primera vez en la década de 1830, en las grandes concentraciones de cerdos que se alimentaban con los desechos de las destilerías en el valle del río Ohio en los estados Unidos. En esa época la población humana de ese país se calculaba en 20 millones y la de cerdos en 35 millones. 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 (4). Para 1860 se reportó la FPC 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 (28). 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, de alrededor de 800,000 en 1880 a 400,000 en 1885 (41). Actualmente son pocos los países que se encuentran libres de FPC 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. En estos países la industria porcina es más sana y productiva, y además pueden comercializar a los cerdos, sus productos y subproductos libremente en el mercado internacional. Sin embargo, a pesar de esta ventaja se encuentran en constante riesgo de que la FPC pueda introducirse desde el exterior, por lo que prohíben la comercialización de cerdos y sus productos de países o zonas donde exista la enfermedad.

En los países donde se encuentra la FPC se le considera como la enfermedad más importante de los cerdos, debido a las

pérdidas económicas que ocasiona a la industria y al estar en desventaja comercial con las regiones libres. Además, la presencia de la enfermedad constituye una fuente de virus que puede alcanzar cualquier zona porcícola del mundo.

Existe una gran cantidad de reportes en donde se describe la FPC aguda, pero en pocos se analiza la forma crónica de la enfermedad que es la que actualmente se encuentra en México (8,9). Uno de los aspectos importantes de este tipo de presentación es que los porcicultores se acostumbran a convivir con la FPC, le prestan poca atención, lo que hace que las autoridades tengan menor apoyo político, económico y social para llevar a cabo una campaña de control y erradicación exitosa.

En este trabajo se describe la manifestación endémica de la FPC y porqué a pesar de la vacunación de los cerdos no se ha podido controlar en el país.

II. Control y erradicación a través de la vacunación en las regiones.

La vacunación para controlar la FPC en áreas endémicas hace que disminuya el número de brotes e incluso en algunas ocasiones el virus a llegado a desaparecer, como fue el caso de Holanda en 1985 (46) y en la región de Rivas en Nicaragua (47). Sin embargo, la experiencia que se ha tenido en la mayoría de las ocasiones es que a pesar de la vacunación intensiva, el virus continúa circulando en un bajo nivel en la población porcina (32). Este fue el caso de Cuba, que después de un programa intensivo de vacunación para 1975 ya no se reportaron brotes de FPC, aunque se

continuó vacunando pero a una menor intensidad y para 1993 aparecieron nuevos casos. Esto se atribuyó a la crisis económica que fomentó el incremento de la población de cerdos de traspatio y a la distribución en la producción de vacuna durante las décadas de los setentas y ochentas. El análisis molecular del virus mostró que el virus de 1993 era idéntico al que se aisló en los setentas, por lo que probablemente el virus permaneció circulando a través de los cerdos de traspatio sin que se hubiera reportado la enfermedad a las autoridades (20). Lo mismo ocurrió en Japón en donde a pesar del 90% de cobertura de vacunación con la cepa GPE- y medidas de control tradicional se controló la enfermedad desde 1992, sin embargo en el país se sigue presentando ocasionalmente en los cerdos (14).

La primera experiencia de control de la enfermedad en México a través de la vacunación, fue en 1972 en el Bajío con resultados poco satisfactorios. Para 1980 se estableció la campaña para el control y la erradicación de la Fiebre Porcina Clásica que a través de diversas acciones permitió declarar libre para 1983 la zona norte del estado de Sonora (41). Además entre los años 1983 a 1991 en la zona centro-occidente con una cobertura de inmunización del 45% al 55% de los cerdos, se presentaban brotes en forma cíclica con una morbilidad y mortalidad mayor al 50% (33). Al inicio de los noventa se estableció la certificación oficial de la eficacia de los lotes de vacuna y se implementó una campaña de vacunación intensiva en la zona centro-occidente del país. La cobertura de inmunización llegó al 93% en 1992 y 97% en 1993, con lo que se logró reducir a 0 el número de casos y debido a la ausencia de la enfermedad para 1996 se prohibió la vacunación. En ese año el país fue dividido en una zona libre que correspondía Sonora y Yucatán, una zona en erradicación sin vacunación en los estados del centro y occidente y una zona en control en los estados del centro y sur del

país. En 1998 empezaron nuevamente los brotes de FPC en la zona en erradicación y la enfermedad se difundió. Para 2003 se dividió al país en dos zonas, la libre de FPC en Sonora y estados del norte y los estados de la península de Yucatán. En el resto del país se consideró que existía la enfermedad y que se debía vacunar.

La eliminación de la FPC hizo que la productividad de las pjaras se incrementara en alrededor del 20% y se redujera el impacto de las otras enfermedades. Pero también originó que las autoridades y los productores se tornaran complacientes y se disminuyeran los apoyos económicos políticos y sociales para el programa. Debido a que en la zona en control del país todavía estaba presente la actividad viral, es posible que se hayan introducido animales infectados a la zona centro occidente provocando brotes en el estado de Jalisco y a partir de ahí se difundió y con el tiempo se tornó endémica en el resto de las zonas porcícolas (2,6,8,33).

Esto provocó un sentimiento de frustración en todos los actores involucrados, y disminuyeron todavía más los apoyos al programa. Una situación similar ocurrió en los Estados Unidos en 1971, pero los productores en vez de desalentarse, inmediatamente, redoblaron los esfuerzos hasta que lograron erradicar la enfermedad en 1976 (4).

III. La presentación endémica de la FPC

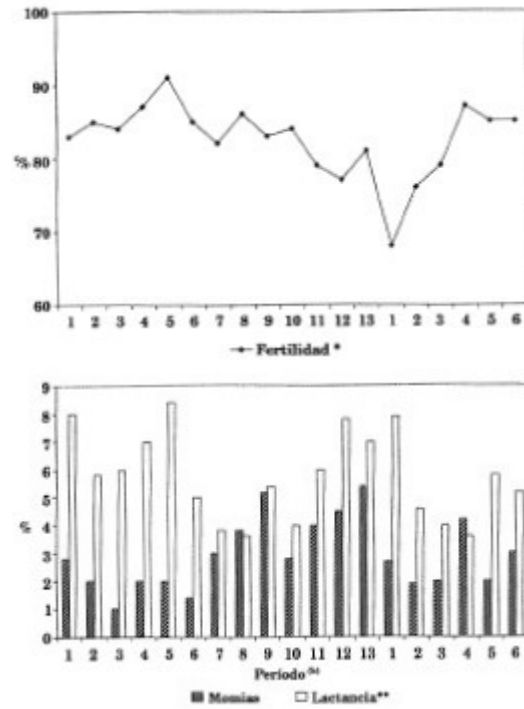
La FPC tradicionalmente se ha asociado con elevada mortalidad pero en la década de 1990 se ha observado que la enfermedad tiene una presentación clínica que va desde la aguda, moderada hasta llegar a ser inaparente en los cerdos (8,9,34,45,46).

El virus puede introducirse en una granja a través de animales infectados, trabajadores que acarrean el virus en el calzado o ropa, porque poseen cerdos de traspatio en sus casas o atienden cerdos de traspatio de la comunidad, introducen comida a la granja, o a través de los camiones que llevan alimento al rastro, entre otros. Una vez que se infecta una piara se ha reportado que el virus alcanza las granjas vecinas localizadas a menos de 2 km sin que haya logrado determinar la forma de transmisión (31).

Tanto en piaras vacunadas o no, el virus infecta a los cerdos susceptibles. Las primeras manifestaciones de la enfermedad son variadas. Por ejemplo en el sitio 3 de una granja donde no se vacunaban y tenían aproximadamente 25,000 cerdos, la enfermedad empezó en un lote de cerdos de 26 semanas de edad que manifestaron en un inicio signos clínicos respiratorios y postración y se diagnosticó como influenza porcina y posteriormente tuvieron diarrea por lo que se sospecho de salmonelosis. Estos signos clínicos fueron presentándose en animales cada vez más jóvenes hasta que enfermaban 3 a 4 semanas después de haber sido introducidos al sitio 3. la curva de mortalidad fue de tipo sigmoide en donde por los dos primeros meses murieron en promedio 10 cerdos más diariamente y posteriormente se elevó a 350 que fue cuando se hizo el diagnóstico de FPC y se sacrificaron todos los cerdos (Trueba S., comunicación personal). En otras granjas, especialmente si se trata de animales vacunados contra la FPC,

puede observarse una reducción de la fertilidad en las hembras, aumento de repetidoras, abortos, momias y lechones nacidos muertos. En ocasiones se observa en un pequeño grupo de animales apatía, anorexia, signos clínicos digestivos y/o respiratorios que no responden al tratamiento, y en algunos fiebre de hasta 41.5°C. Es característico encontrar un número mayor de animales retrasados que lo normal, que tienen una mala condición de carnes, pelo hirsuto y que pueden llegar a sobrevivir por varios meses (8,9,12). Un ejemplo de modificación de los parámetros productivos en una granja se presenta en la Figura 1a y 1b. Al inicio del brote es difícil efectuar el diagnóstico sobre todo si la pira está vacunada. La vacunación de los cerdos no evita la infección pero modifica el cuadro clínico. Las lesiones a la necropsia en caso de cepas de alta patogenicidad son las clásicas y fácilmente reconocibles. En caso de cepas de mediana o baja patogenicidad no se puede hacer un diagnóstico basándose en las lesiones a la necropsia. En granjas vacunadas el incremento de la mortalidad es relativamente baja y cíclica aunque llega en ocasiones hasta el 45% de los animales en un grupo. Además, se dificulta el diagnóstico porque en las piras infectadas con el virus de la FPC se exacerbaban las infecciones por otros gérmenes patógenos como el virus de PRRS, *Salmonella*, Erisipela, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* tipo 2, el Síndrome de enflaquecimiento Multisistémico Postdestete (PMWS) o circovirus, entre otros (9,12).

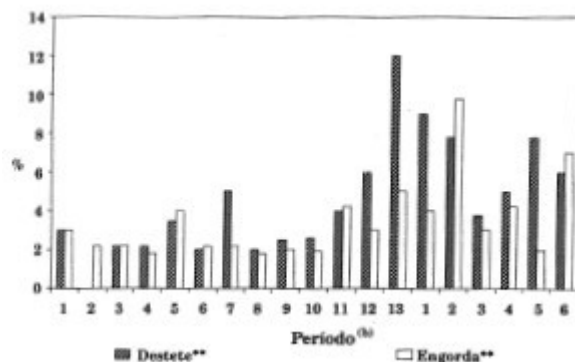
LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA



* Fertilidad: fertilidad al parto; **Mortalidad en lactancia

(b) Tradicionalmente en las granjas porcinas el año se divide en 13 periodos de 28 días (4 semanas) cada uno, para un total de 364 días naturales. Esto es con la finalidad de comparar espacios de tiempo similares, que empiezan lunes y terminan domingo.

Fig. 1a. Parámetros productivos de una granja en donde se presentó un brote de fiebre porcina clásica que empezó en el período 11.



** Mortalidad en destete y engorda.

- (a) La piara no presenta evidencia de la infección clínica por el virus de la FPC, y en el período 11 empezó a manifestar problemas infecciosos. Se descartó la infección por virus de PRRS y se encontró que el virus de FPC estaba circulando en animales no vacunados menores de 7 semanas de edad. El diagnóstico se hizo por RT-PCR, ELISA de captura, Inmunofluorescencia y aislamiento viral.
- (b) Tradicionalmente en las granjas porcinas el año se divide en 13 períodos de 28 días (4 semanas) cada uno, para un total de 364 días naturales. Esto es con la finalidad de comparar espacios de tiempo similares, que empiezan lunes y terminan domingo.

Fig. 1b. Parámetros productivos de una granja en donde se presentó un brote de fiebre porcina que empezó en el período 11.

El virus de la FPC se multiplica en los animales y busca todas las vías posibles para encontrar otros susceptibles. El virus se localiza en las tonsilas, por lo que se puede transmitir a otros cerdos por contacto directo a través de las secreciones oronasales; También se encuentran en el tejido linfoide del intestino particularmente en la válvula ileocecal, y se excreta en las heces, las que contaminan el

agua y los implementos de trabajo, el calzado y vestimentas, llantas de vehículos, etc., por lo que puede alcanzar cerdos localizados en prácticamente cualquier área de la granja y/o llegar a otras piaras distantes a través de los fomites. El virus se encuentra en el semen y puede infectar a otros cerdos cuando se alquilan los sementales y a través de la inseminación artificial. Debido a la viremia en los cerdos durante varias semanas, cualquier procedimiento que pase sangre de un animal a otro va a transmitir el virus; Esto ocurre cuando se usa una aguja para inyectar grupos de animales, o los instrumentos para el descole o castración. Además, la aguja contamina los frascos de los productos inyectables (vacunas, bacterinas, antibióticos, hierro, etc.) por lo que cada vez que se utilicen van a constituir una fuente de infección de virus para la piara (24,45).

La presencia de animales virémicos y el uso de una aguja para vacunar grupos de animales es la razón por la que en ocasiones aparecen animales enfermos y algunos pueden llegar a morir con signos clínicos y lesiones de FPC, varios días después de la vacunación. Esta manifestación de la enfermedad se le denomina FPC postvacunal y se había atribuido a una mala atenuación del virus vacunal (41), pero se ha demostrado que es debido a virus de campo y no vacunal (43). Además la administración de heces, fetos, placenta, inyección de suero o sangre de cerdos que se usan para inmunizar a las hembras y sementales de reposición contra parvovirus, gastroenteritis transmisible de los cerdos y PRRS difunden el virus de FPC.

Uno de los factores principales para que se mantenga el virus de manera endémica en la piara es la infección de las hembras gestantes o cerdas portadoras en las que llega a provocar anorexia, retorno al estro, aborto o puede ser inaparente. Dependiendo de la

etapa de gestación los fetos se infectan y los lechones nacen normales pero inmunotolerantes. A las pocas semanas de nacidos la tolerancia desaparece, el virus se replica, enferma a los animales e infecta a otros susceptibles. Se observa que en la piara después de un período de calma, aparece un pico de mortalidad por FPC en cerdos varias semanas después del destete, más cerdos retrasados y posteriormente regresa la piara a la normalidad (11,45,46). Esto se observa de manera intermitentemente y con frecuencia se atribuye a reinfección por el virus de PRRS.

A través de todas las vías antes mencionadas el virus de la FPC se mantiene de manera endémica en la piara infectando a los cerdos susceptibles. Esto ocurre en cualquier piara independiente que se vacune o no, y principalmente en las poblaciones de cerdos de traspatio que son sujetos a constante mezclado con cerdos de diversos orígenes. Mientras menos letal sea el virus los animales tendrán una mayor posibilidad de sobrevivir.

1. Diagnóstico de la FPC

Los signos clínicos han sido muy importantes para el diagnóstico pues en más del 75% de los brotes ha sido la única forma por la que se ha sospechado la presencia de la enfermedad (15). Se ha determinado que cuando la FPC es frecuente en una zona, los veterinarios en el campo pueden reconocerla con relativa facilidad; por ejemplo, el 51% de los casos sospechosos remitidos a un laboratorio en México efectivamente fueron diagnosticados como FPC (29). Este porcentaje de confirmación de casos positivos con relación al de sospechosos, fue semejante al que se reportó en Estados Unidos en 1965 cuando la enfermedad era frecuente y que correspondió al 51.8%. Conforme avanzó la erradicación y disminuyó la prevalencia, los veterinarios confundían la FPC con

otras enfermedades, y la tasa de confirmación disminuyó al 3% en 1970 y a 0.6% cuando se presentaron los últimos brotes antes de ser erradicada de los Estados Unidos (4). Es por este motivo que en caso de que se sospeche de FPC el diagnóstico siempre debe ser confirmado en el laboratorio (9).

En los animales que sufren la FPC crónica o por virus de baja virulencia, este se encuentra en baja concentración, por lo que es difícil el diagnóstico. Las pruebas de elección son la inmunofluorescencia directa, inmunohistoquímica, RT-PCR y aislamiento viral, principalmente a partir de tonsilas y válvula ileocecal, que es donde más frecuentemente se encuentran el antígeno viral; pero también se debe usar bazo, riñón y ganglios linfáticos. La prueba de ELISA de captura para detectar el antígeno no se recomienda para casos crónicos pues tiene baja sensibilidad (13). Se recomienda efectuar el diagnóstico sacrificando por lo menos cinco animales que tengan pocos días de presentar signos clínicos. Cuando se utiliza para el diagnóstico animales muertos en ocasiones no se puede detectar el virus de la FPC y son más aparentes las infecciones por otros gérmenes primarios o secundarios.

2. Los virus de reducida virulencia.

Los virus que se han aislado de los brotes en México cuando se han inoculado en cerdos susceptibles, provocan en algunos animales la enfermedad clásica con incremento de la temperatura rectal y muerte, pero en otros la enfermedad que induce es benigna o inaparente y se pueden recuperar. Estas cepas de mediana y baja virulencia, ya se conocían desde 1966 (7).

Algunas de las causas por las que ha habido selección de cepas de median o baja virulencia pueden ser:

1. El virus de la FPC posee un potencial limitado de evolución de nuevas variantes, pero está constituido por un amplio espectro de cepas de diferente virulencia, que se seleccionan de acuerdo a los sistemas de producción de los cerdos (39).
2. La inmunidad poblacional actualmente (año 2002) es parcial pues no pasa del 50% de las piaras comerciales y de un 10% en la población de traspatio. Con ese nivel de inmunidad en la población, la circulación viral en las zonas porcícolas no se puede detener ya que se necesita por lo menos 95% (37). Cuando el virus infecta a las piaras vacunadas se seleccionan cepas de baja virulencia y la enfermedad se presenta de manera más benigna.
3. El genotipo de los cerdo llega a determinar la presentación clínica pues se ha reportado que los cerdos híbridos sufren una enfermedad menos severa en comparación a los de razas puras (11).

La ventaja evolutiva que poseen las cepas de baja o mediana virulencia con relación a las altamente patógenas, es que pueden sobrevivir en la población porcina por varias semanas o meses, mientras encuentran cerdos susceptibles para replicarse.

No se ha encontrado diferencias entre las cepas de alta y baja virulencia por medio de los análisis moleculares. Solo en el laboratorio se ha demostrado que la tasa de virus asociado a las células con relación al que es secretado al medio, es mucho menor

en las cepas virulentas, en relación a las avirulentas o moderadamente virulentas (36).

IV. Circulación del virus de la FPC en las áreas endémicas en México.

Se han hecho varios estudios para tratar de determinar cómo circula el virus de FPC entre las poblaciones de cerdos en las áreas endémicas (16,17). Se ha encontrado que el virus se encuentra en las piaras de traspatio y en las comerciales, y se distribuye a través del movimiento de cerdos en los mercados para animales o tianguis, por objetos inanimados como vehículos, etc., a través de semen (10,18) y por la alimentación de desechos de comida; además los rastros constituyen centros de distribución de virus.

Con relación a los cerdos de traspatio en México, el 87% de los brotes ha ocurrido en esa población, la cual constituye el 34% de la producción porcina, en comparación con el 13% de los brotes en granjas comerciales (42). De manera semejante en Chile en 1998, el 92% de los brotes ocurría en explotaciones de traspatio lo que representaba sólo el 24% de la producción porcina, mientras que el 8% de los brotes se presentaba en granjas comerciales (1). Estos resultados indican que es en los cerdos de traspatio donde principalmente se encuentra el virus de la FPC. Este sistema de producción se basa en el mantenimiento de pocos cerdos en facilidades rústicas cerca de la habitación familiar. Cuando se encuentran en áreas suburbanas es frecuente que los animales sean alimentados con desechos de restaurantes, hoteles y hospitales que pueden contener carne contaminada con el virus. En aproximadamente el 60% de las explotaciones, los cerdos son reemplazados

cada tres meses y por lo tanto cerdos de diferentes orígenes son mezclados; se considera una mortalidad normal hasta el 20% de los animales y rara vez se efectúa el diagnóstico o se reporta a las autoridades sanitarias (17).

Una parte de la comercialización de los cerdos de traspatio es hecha a través de mercados o tianguis en donde los animales se exponen a otros cerdos en las mismas condiciones por varios días, incrementando la oportunidad de infectarse; además pueden alcanzar grandes distancias dentro del país pues los cerdos no son vendidos, solo llevados de un mercado a otro.

El nivel de inmunización contra FPC en estos animales es bajo. Durante 1998 se efectuó una campaña oficial de vacunación. En 14 municipios en los cuales el personal oficial vacunó a los cerdos de traspatio, se hizo una encuesta serológica y se encontró que el 51% (rango 21 a 86%) de los cerdos de los 14 municipios tenían anticuerpos séricos contra el virus de FPC. Este resultado se interpretó en parte a las constantes ventas de los cerdos en esta población y mostró la necesidad de vacunarlos tres veces al año (16,17).

En lo que respecta a las piaras comerciales, los factores de riesgo que se infecten con el virus de la FPC son muy variados. Es común que cuando hay brotes de FPC en los cerdos de traspatio, los animales de algunas de las granjas comerciales de la localidad también se infecten. Se ha estimado que por cada brote que se reporte hay por lo menos tres más en granjas comerciales y diez en las explotaciones de traspatio aledañas, aunque variará de acuerdo con la concentración de animales en la zona (J. Gay comunicación personal.). Esto es debido a que los contactos entre las explotaciones de traspatio y comerciales son diversas. Los factores

de riesgo para que el virus entre a las granjas son que se encuentran rodeadas de explotaciones de traspatio, el 82% de los trabajadores de las granjas poseen cerdos de traspatio e incluso algunos de ellos proporcionan atención veterinaria a los cerdos de la comunidad, a la mayoría de los trabajadores no se les exige que se cambien sus vestimentas, ni que se bañen antes de entrar a las granja, por lo que pueden introducir el virus a través de sus vestimentas y calzado; Además el 87% de los trabajadores introducen alimentos dentro de la granja los cuales pueden contener carne de cerdo contaminada con el virus de la FPC (17).

Una vez que el virus de la FPC entra en la piara comercial o de traspatio, puede pasar entre una o varias semanas antes que el dueño sospeche que se está presentando la FPC. Cuando se hace el diagnóstico el dueño de los animales generalmente trata de vender a los animales enfermos y vacunar o revacunar al resto. Muy pocos reportan la enfermedad a las autoridades. Por lo tanto durante ese período se mandan animales virémicos al rastro o a otras explotaciones y los empleados de la granja, vehículos y las instalaciones del rastro se contaminan con el virus, difundiéndolo a otras explotaciones.

Los rastros se convierten en una fuente importante de contaminación al estar llegando animales infectados cuando el virus se encuentra presente en una zona porcícola. Entonces los vehículos y el personal de las granjas que llevan animales, se contaminan en las instalaciones del rastro y transportan el virus de regreso a las granjas. Además, la carne de cerdo contaminada con el virus entra a la cadena alimenticia humana y puede llegar a cualquier lugar del país, cuando los cerdos son alimentados con desechos del alimento o escamocha.

En un estudio hecho para determinar los factores de riesgo o protección en las granjas de la presencia de un brote de FPC en la zona, se encontró que la cercanía al caso índice a menos de 2 km fue el factor más importante, como había sido descrito previamente por Staubach *et al.* (44), y que las medidas de bioseguridad o de inmunización, no fueron factores protectores (31).

Se concluyó que cuando el virus se encuentra en una región porcícola va a difundirse por todas las vías posibles por lo que fácilmente la mayoría de las piaras se infectan.

V. Costos de la FPC endémica en las granjas

El análisis económico de un brote agudo de la enfermedad ha sido relativamente fácil de cuantificar (3,29,35). Las pérdidas económicas que se calcularon en un brote en una piara de 340 hembras en Brasil en 1987 fue de \$ 29.50 dólares americanos por cerda (23). Ha sido más difícil estimar las pérdidas económicas que representan la presencia continua de la enfermedad en una granja.

En México el costo de la FPC endémica se calculó con base al costo de la vacunación por hembra reproductora de granjas con más de 500 vientres, en donde se vacunaban a las hembras y a los cerdos a las siete semanas de edad y fue de \$ 10.22 dólares por hembra por año (Cuadros 1 y 2). Los costos por las pérdidas de producción en la granja como efecto de la vacunación con base a las experiencias de campo (8,38) fueron de 70.26 dólares por hembra por año (Cuadro 3). Se determinó que en una granja de 500 madres se gastaban por vacunación \$ 40,240 dólares al año debido a la vacunación y a su efecto sobre la producción (Cuadro 4). Por otra

parte, en caso de que se esté vacunando a una piara infectada endémicamente con el virus de FPC se deben adicionar los costos de la enfermedad que fueron de \$ 226.10 dólares por hembra por año (Cuadro 5). En resumen el costo en una piara de 500 hembras infectadas endémicamente con virus de FPC y donde se vacunaba fue de \$ 153,290 dólares al año (Cuadro 6). Con esos datos se calcularon las pérdidas directas debido a la presencia de la FPC en la zona endémica. En la zona afectada del país se consideró que había aproximadamente 400,000 cerdas y con una prevalencia de 15% infectadas ó 60,000 hembras, que multiplicado por \$ 226.10 dólares dio un total de \$ 13,566,000 dólares. Además se consideró que el 50% de las hembras y sus camadas eran vacunadas (30,000 hembras por \$ 80.48 dólares) por lo que se gastaron \$ 2,414,400 dólares adicionales. El cálculo del total de los costos directos de la FPC endémicas fue de \$ 15,980,400 dólares en el año de 2002.

El efecto de la vacunación de una piara infectada endémicamente hace que se controle la mortalidad y en ocasiones sólo llegue a incrementarse entre un 10% a 20% adicional a los valores normales. De otra manera, si no se utiliza la vacuna el virus termina por infectar la mayoría de los animales, lo que obliga al productor a sacrificarlos y cerrar la granja.

CUADRO 1
COSTO POR DOSIS APLICADA DE VACUNA CONTRA LA FIEBRE
PORCINA CLÁSICA

<i>Parámetros</i>	<i>Consideraciones</i>	<i>Costo por dosis (dólares americanos)</i>
Dosis	Frasco de 25 y 50 dosis	0.40
Aplicación	Jeringa y aguja nueva o desinfectada por ebullición o autoclave	0.10
Total por dosis (*)		0.50

(Referencia 48)

(*) Para cerdos de traspatio el costo estimado por dosis aplicada es de \$ 1.00 debido al incremento en el costo por la movilización del personal.

CUADRO 2
COSTO POR DOSIS APLICADA DE VACUNA CONTRA LA FIEBRE
PORCINA CLÁSICA POR HEMBRA POR AÑO EN GRANJAS
TECNIFICADAS EN DONDE SE USA INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

<i>Vacunación a:</i>	<i>Cálculos</i>	<i>Costo por dosis</i> <i>(dólares americanos)</i>
Hembra	Dosis aplicadas a la hembra, una después de cada parto, para 2.4 partos por hembra por año, por \$ 0.50	1.20
Camada	Dosis aplicadas a 18 cerdos por hembra por año, por \$ 0.50	9.00
Parte proporcional de sementales y machos celadores	Dos dosis por año para un macho por cada 50 hembras para inseminación artificial	0.02
Total por hembra		10.22

(Referencia 48)

CUADRO 3
COSTOS ECONÓMICOS DEBIDO A LA PÉRDIDA DE PRODUCTIVIDAD AL
UTILIZAR VACUNA DE VIRUS ATENUADO CONTRA LA FIEBRE
PORCINA CLÁSICA EN LA PIARA

<i>Efecto de la vacunación en la piara</i>	<i>Cálculos</i>	<i>Dólares americanos</i>
Una semana más a la venta de los cerdos de engorda	15 kgs más de alimento x \$ 0.20 x 18 cerdos	54.00
Reducción del 3% en la fertilidad al parto	0.03 x 2.4 partos/hembra/año x 35 días x 2.5 kg de alimento a \$0.2	1.26
Un lechón menos/hembra/año (*)	Valor del lechón recién nacido	15.00
Total/hembra/año		70.26

(Referencia 48)

(*) En algunas granjas llega a haber un lechón menos por parto

LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

CUADRO 4
RESUMEN DEL COSTO ECONÓMICO POR LA VACUNACIÓN Y LA
PÉRDIDA DE PRODUCCIÓN EN UNA PIARA DE 500 MADRES

<i>Parámetros</i>	<i>Dólares americanos</i>
Vacunación por hembra por año	10.22
Pérdida de producción por hembra por año	70.26
Total	80.48
Costo de la vacunación en una granja de 500 madres por año	40,240.00

(Referencia 48)

CUADRO 5
EFECTO DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA ENDÉMICA SOBRE LOS
PARÁMETROS PRODUCTIVOS EN UNA PIARA

<i>Parámetro</i>	<i>Cálculos</i>	<i>Dólares americanos</i>
Disminución en la fertilidad en 10% incluyendo abortos y repeticiones (75%)	0.1 X 2.4 X 35 días X 2.5 kg X \$ 0.20 alimento	4.20
Incremento promedio de 3% de nacidos muertos y de 2% de momias	0.95 lechón/hembra/año X \$ 15.00	14.25
Incremento promedio de 5% de mortalidad en maternidad	0.95 lechón/hembra/año X \$ 15.00	14.25
Incremento promedio de 3% de mortalidad al destete	0.57 cerdo/hembra/año X \$ 40.00	22.80
Incremento promedio de 2% de Mortalidad engorda	0.38 cerdo/hembra/año X \$ 70.00	26.60
Aumento de 20 días más a la venta por cerdo x 18 c/l/año	360 días X 2.5 kg alimento X \$ 0.16	144.00
Total por hembra		226.10

(Referencia 48)

CUADRO 6
RESUMEN DEL COSTO ECONÓMICO DE LA PRESENCIA
DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA ENDÉMICA EN UNA PIARA
DE 500 MADRES DONDE SE VACUNA

<i>Parámetro</i>	<i>Costo por hembra por año (dólares americanos)</i>	<i>Costo en una piara de 500 hembras (dólares americanos)</i>
Costo de la vacunación	80.48	40,240
Costo de la fiebre porcina clásica endémica*	226.10	113,050
Total	306.58	153,290

(Referencia 48)

(*) También se debe considerar en las pérdidas económicas el costo de oportunidad por lechones no nacidos y mortalidad, el incremento en el uso de antibióticos, aumento en la conversión alimenticia, incremento de hasta el 20% en los animales retrasados y pérdida en la calidad de los animales por más grasa dorsal debido al retraso en el crecimiento.

VI. Consideraciones sobre el control de la FPC

Cuando se introduce el virus de FPC a una piara, la mejor manera de eliminarlo es sacrificarlo a todos los animales y desinfectando las instalaciones. Debido al elevado costo de la despoblación el método más común para controlar la enfermedad es vacunando a todos los animales. En ocasiones se eliminan a los cerdos que presentan signos clínicos, fiebre de 41.5°C, bajo peso, hembras que dejen de comer, repitan el estro o aborten. La experiencia es que la enfermedad se controla y los parámetros de producción de las granjas mejoran, sin que lleguen a los que tenían antes del brote; esto es debido a que el virus permanece circulando en la piara en las hembras y cerdos portadores, en las instalaciones y los frascos de inyectables (22).

Actualmente la vacunación de no más del 50% de las piaras no ha logrado detener los brotes. Para impedir que el virus circule en las regiones porcícolas es necesaria una cobertura de inmunización de por lo menos 95% de las piaras y cerdos de traspatio, como se observó en 1996, las encuestas que hicimos durante 1999 a 2002 en explotaciones comerciales mostraron que la cobertura de inmunización no alcanzó el 50% y el traspatio del 10% debido en parte a que no se hizo una campaña de concientización dirigida a los productores de que debían vacunar a los cerdos.

Por otra parte en la mayoría de las piaras los productores no reportaban efectos adversos de la vacunación, pero hubo grupos de porcicultores que consideraban que afectaba a sus animales, por lo que no vacunaban a los animales. Lo que se observó en esos casos fue que:

- 1) La vacunación reducía los parámetros productivos. Los productores habían reportado que cuando dejaron de vacunar contra FPC los parámetros productivos de sus granjas se incrementaron en un promedio del 20%. Cuando volvieron a vacunar muchos de ellos informaron de efectos adversos, probablemente debido al efecto que el virus de FPC de campo o vacunal tiene de provocar la alteración de los cromosomas de las células (21). Esto se manifiesta clínicamente en algunas piaras al vacunarlas por primera vez, en que ocurre una marcada reducción de la fertilidad al parto por las siguientes seis semanas (figura 2). Se ha observado que en algunas piaras cuando se establece la vacunación de manera permanente hay una reducción promedio del 3% de la fertilidad en hembras y la productividad se reduce como mínimo en un lechón menos por hembra por año, también hay más mortalidad general y retraso en una semana más para la venta de los cerdos, en comparación

a los parámetros antes de la vacunación en la granja o con otras granjas donde no se vacuna (Cuadro 3). Además, en ocasiones la vacunación llega a provocar un incremento en los signos clínicos respiratorios y se sospecha que el virus vacunal tenga un sinergismo con el virus de PRRS o el Circovirus lo que induce un mayor número de cerdos de bajo peso (38; Quintero V. comunicación personal).

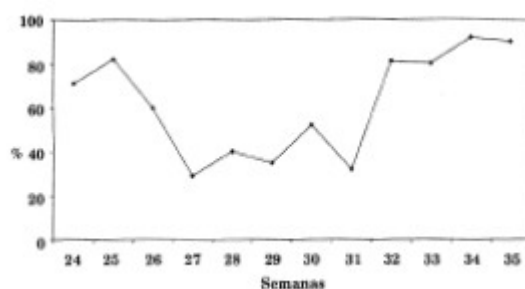


Fig. 2. Efecto de la vacunación con cepa PAV 250 contra la fiebre porcina clásica sobre la fertilidad al parto *
(Las hembras se vacunaron por primera vez a partir de la semana 26 un mes antes de la monta)

* Proporción de hembras que llegaron a parto de aquellas que fueron inicialmente cubiertas, inseminadas o montadas.

- 2) La vacunación llegaba a provocar brotes de FPC porvacunal. En algunas granjas se observó que aproximadamente una a dos semanas después de la vacunación aparecían cerdos con signos clínicos respiratorios e incluso morían y el diagnóstico de laboratorio en ocasiones era la FPC. Es por este motivo que se

sospechaba que el virus vacunal era el responsable de la enfermedad. Sin embargo, no se ha podido demostrar que el virus vacunal atenuado revierta a la virulencia, por ejemplo, cuando se le dieron hasta 30 pases en cerdos susceptibles, o se inoculó en animales inmunosuprimidos con corticoides o con 1 ppm de aflatoxina B1 en el alimento (5,19,25,27). Además, Succi *et al.* (43) demostraron por métodos moleculares, que el virus vacunal PAV-250 era diferente a los virus de campo aislados en México. Por lo que se descartó la posibilidad de la reversión de la virulencia del virus. Se concluyó que los brotes de FPC porvacunales eran debido a que en las granjas el virus de campo estaba presente de manera endémica y había cerdos virémicos y el proceso de vacunación difundía la enfermedad en los cerdos que quedaban susceptibles.

Debido a la costumbre de utilizar una aguja para vacunar grupos de animales y que hace que se difunda el virus de FPC, probablemente el control de la FPC posvacunal pueda hacerse por medio de la inyección intradérmica con pistola o con el uso de vacunas orales que se utilizan para vacunar jabalies en Europa (26).

VII. Conclusiones

La FPC endémica constituye un grave problema para la industria porcina en México pues está costando casi 16 millones de dólares anualmente. Es inaceptable que el virus de la FPC se encuentre infectando a los cerdos del país ahora que el tratado de libre comercio permite la entrada de cerdos y sus productos de nuestros socios comerciales. Se debe considerar que los países en que se ha logrado erradicar la enfermedad ha sido por la voluntad

de los productores, quienes decidieron mejorar la industria porcina y tomaron la decisión de no convivir con la enfermedad. Los porcicultores fueron los que presionaron a sus respectivos gobiernos a que instauraran las medidas sanitarias necesarias para erradicar la enfermedad.

Para instaurar un programa de erradicación de la FPC en México, el primer paso es que los productores tomen la decisión de llevarlo a cabo. A pesar de algunos efectos adversos de la vacunación que se mencionaron con anterioridad, ésta es muy importante para reducir la prevalencia de la enfermedad, siempre y cuando se llegue a una inmunidad de piara de por lo menos 95%.

Una vez que se reduzca la prevalencia de la enfermedad a niveles manejables, se debe continuar con el sacrificio de los animales que se encuentren en focos de infección, aunados a otras medidas sanitarias que se encuentran establecidas en la Norma Oficial Mexicana, NOM-ZOO-37 (40).

Se necesita implementar un programa de erradicación regional en el que se encuentren involucrados Canadá, los estados Unidos, México, Centro América y los países del Caribe. Esto es debido a las constantes migraciones de personas entre los diferentes países los cuales acarrear el virus principalmente a través de productos cárnicos contaminados ilegales y en ocasiones hasta animales, que hace a la región muy peligrosa (30).

En conclusión para eliminar la enfermedad del país se cuenta con los conocimientos técnicos y sólo se necesita la voluntad política de todos los actores involucrados para la organización de un esfuerzo y a largo plazo hasta que el país quede libre de la enfermedad.

Referencias

1. **Adriazola, C.S., Ávalos, MP., Caliagno, F N., Díaz, R.N., Morcira, Z.R., Rojas, M.:** Chile país libre de peste porcina clásica. República de Chile, *Ministerio de Agricultura, Servicio Agrícola y ganadero*. Departamento Protección Pecuaria. Chile. 1999.
2. **Aguirre, F., Aguilar, P., Martínez, M.A., y Morilla, A.:** Aspectos epidemiológicos de la campaña de vacunación intensiva contra la Fiebre Porcina Clásica en el estado de Guanajuato. 1991 – 1993. *Tec. Pecu. Méx.*, 32: 98-104, 1994.
3. **Ahal, R., Lorenz, R.J., and Valder, W.A.:** Current situation of classical swine fever in the Federal Republic of Germany: Epizootiology and control. *Report FAO/CEC Seminar on African Swine and Hog cholera*, Rome, 22-25.10.84, 1984.
4. **Unite State Departament of Agriculture:** Hog cholera and its eradication. A review of the U.S. experience. Animal and Plant Health Inpection Service. United States Departament of Agriculture, 91-95, 1981.
5. **Aynaud, J.M.:** Principles of vaccinations. En: *Classical Swine Fever and related Viral Infections*. Liess, B. (ed). Martinus Nijhoff, Boston. 165-180, 1988.
6. **Cabrera, A.:** La campaña para el control y la erradicación de la fiebre porcina clásica en México. En: *Avances en Producción Porcina*. Morilla, A. (ed). Ediciones de AMVEC, México, D.F., 231, 1992.
7. **Carbrey, E.A., Stewat, W.C., Kresse J.L., and Snyder, M.L.:** Persistent hog cholera infection during virulence typing of 135 field isolates. *Am . J. Vet. Res.* 41:946-949, 1980.

8. **Carvajal, M.A.:** Epidemiología de la peste porcino clásica Diagnóstico y control. En: *Memoria del Curso de Sanidad en Granjas Porcinas*. Organizado por Consulpec, S.A., *Asoc. Amer. Soya, y Colegio Dominicano de Médicos Veterinarios*. Sto. Domingo. República Dominicana, 12-13 noviembre 2002. 1-13, 2002.
9. **Carvajal, M.A.:** Diagnóstico clínico diferencial de la fiebre: porcina clásica. *Los Porcicultores y su Entorno* 30: 72-80, 2002.
10. **De Smit, A. J., Bouma, A., Terpstra, C., and van Oirschot, J.T.:** Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination. *Vet. Microbiol.* 67: 239-249, 1999.
11. **Depner, K. R., Hinrichs, U., Bickhardt, K., Greiser-Wilke, I., Pohlenz, J., Moennig, V., Liess, B.:** Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection. *Vet. Rec.* 140: 506-507, 1997.
12. **Díaz, E. E.:** Porqué fallan las campañas de control y/o erradicación (Fiebre Porcina ¿Clásica?). En: *Seminario sobre Estrategias y Manejo de la Producción Porcina en República Dominicana*. Publicado por la Dirección General de Ganadería. CONSULPEC, S.A. 103-110, 2002.
13. **Diosdado, V. F., Soggi, E. G., Carrera, S. E., Macías, G. M., Arriaga, C., González-Vega, D. y Morilla, G. A.:** Comparación del RT-PCR, ELISA, inmunofluorescencia y aislamiento viral para la detección del virus de la fiebre porcina clásica. *XXXVII Reunión Nacional de Investigación pecuaria*, Chiapas, México. 216, 2001
14. **Edwards, S., Fukusho, A., Lefevre, P. C., Lipowski, A., Pejsak, Z., Roehle, P., Westergaard, J.:** Classical swine fever: the global situation. *Vet. Microbiol.* 73: 103-119, 2000.

15. **Elbers, A.R.W., Bouma, A., and Stegeman, J.A.:** Quantitative assessment of clinical signs for the detection of classical swine fever outbreaks during an epidemic. *Vet. Microbiol.* 85: 323-332, 2002.
16. **Estrada, S. E., González-Vega, D., Arriaga, E., Avila, S. E., Hernandez, A., and Morilla, A.:** Risk factors that may increase the number of outbreaks of classical swine fever in the control area of Mexico. *Resúmenes del OIE Symposium on Classical Swine Fever (Hog Cholera)*, Birmingham. UK. 19, 1998.
17. **Estrada, S. E., Diosdado, V. F., Arriaga, R. E., Ávila, S. E., Hernández, C.A. y Morilla, G.A.:** Evaluación de algunos factores que pudieron influir en el incremento de la Fiebre Porcina en el Estado de México, México, durante 1997. *Vet. Méx.* 32: 47-53, 2001.
18. **Floegel, G., Wehrend, A., Depner, K. R., Fritzemeier, J., Waberski, D., Moennig, V.:** Detection of classical swine fever virus in semen of infected boars. *Vet. Microbiol.* 77: 109-116, 2000
19. **Florent, A., Thomas, J., and Leunen, J.:** Contrôles des vaccins vivants contre la peste porcine: Intérêt de l'immunodépression pour la mise en évidence de la virulence résiduelle. *Bull. Office Int. Epizooties* 72: 665-669, 1969.
20. **Frías, M. T.:** Reemergence of classical swine fever in Cuba 1993 to 1997. En: *Trends in Emerging viral Infections of Swine*. Morilla, A., Yoon K.J., Zimmerman J. (Eds) Iowa State Press. 143-147, 2002.
21. **Genghini, R., Tiranti, I., and Wittouck, P.:** Pig chromosome aberrations after vaccination against classical swine fever in field trials. *Vaccine* 20: 2873-2877, 2002.
22. **Geerts, P., Pensaert, M., Sanchez, R.:** A serological study on infection patterns, control and persistence of classical swine fever in infected farms in the Phillipines. *Vet. Med Sci.* 57: 917-920, 1995

23. **Giroto, A. F., Barcellos, D.E.S.N. and Sobestiansky, J.:** Peste suína clássica: Análise econômica de um surto. *Arq. Fac. Vet. UFRGS, Porto Alegre* 24: 71-80,1996.
24. **Hamdy, F.:** Estrategias de control y erradicación de la fiebre porcina clásica. En: *La Fiebre Porcina Clásica en las Américas*. Morilla, A. (ed). Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura y el Comité para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Puebla, S.C., México. 122-129, 2000.
25. **Izeta, J., Martinez, A., Rosiles, R., Arriaga, C., Torres, J. y Morilla, A.:** Efectividad de la vacunación contra el cólera porcino en cerdos tratados con aflatoxina B 1. *Téc. Pec. Méx.* 28: 173-177, 1990.
26. **Kaden, V. and Lange, B.:** Oral immunisation against classical swine fever (CSF): onset and duration of inmunity. *Vet. Microbiol.* 82: 301-310, 2001.
27. **Kamijyo, Y., Onkuma, S., Shimizu, M., and Shimizu, Y.:** Effect of dexamethasone on the multiplication of attenuated strains of hog cholera virus in pigs. *Vet. Microbiol.* 1: 475-477, 1976.
28. **Karasszon, D.:** A concise history of veterinary medicine. Akadémiai Kiado. Budapest, Hungria. 1988.
29. **Lee, R.T.C.:** Animal health and economics with special reference to hog cholera control in Taiwan, ROC. *Bull. Off. Int. Epiz.* 93: 929-946, 1981.
30. **Lefevre, P.C.:** Classical swine fever-epidemiological situation in the caribbean. *Resúmenes del OIE Symposium on Swine Fever (Hog Cholera)*, Birmingham, UK. 12, 1998.

31. **Lozada, A., Estrada, E., Diosdado, F., Socci, G., Carrera, E., Arellano, J., Garcia, H., Morilla, A.:** Epidemiology of classical swine fever outbreaks in the central part of Mexico. *Resúmenes de International Pig Veterinary Society 17*: 22, 2002.
32. **Luenen, J. and Strobbe, R.:** 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, 1977.
33. **Medina, I.E.M.:** Estudio epizootológico de la fiebre porcina clásica en el estado de Guanajuato durante los años de 1983 a 1991. *Tesis de licenciatura*, Fac. Med. Vet. y Zoot. Univ. Aut. Estado de México, Toluca, México, 1993.
34. **Mengeling, M.S. and Cheville, F.:** Host response to persistent infection with hog cholera virus. *Proc. Annu. Meet. U.S. Anim. Health Assoc.* 72: 283-296, 1968.
35. **Meuwissen, M.P., Horst, H.S., Huirne, R.B.M. and Dijkhuizen, A.A.:** A model to estimate the financial consequences of classical swine fever outbreaks: principles and outcomes, *Prev. Vet. Med.* 42: 249-270, 1999.
36. **Mittelholzer, C., Moser, C., Tratschin, J-D., and Hofmann, M.:** Analysis of classical swine fever virus replication kinetics allows differentiation of highly virulent from avirulent strains. *Vet. Microbiol.* 73: 209-219, 2000.
37. **Moorman, R.J., Bouma, A., Kramps, J.A., Terpstra, C., De Smit, H.J.:** Development of a classical swine fever subunit marker vaccine and companion diagnostic test. *Vet. Microbiol.* 73: 209-219, 2000.
38. **Morilla, G. A.:** Control y erradicación de la fiebre porcino clásica. En: *Ciencia Veterinaria volumen 6*, Moreno Chan, R. (ed) Publicado por UNAM, México pp.174-206, 1994.

39. **Morris, R.S., Davies, P.R. and Lawton, D. E.:** Evolution of diseases in the world's pig industry. *Resúmenes de International Pig Veterinary Society 17*: 1-10, 2002.
40. **Norma Oficial Mexicana (NOM-037-ZOO-1995).** Campaña Nacional contra la Fiebre Porcina Clásica. *SAGAR*. México, 1995.
41. **Ramírez, N. R.:** Mi historia acerca del cólera porcino en México. En: *La Fiebre Porcina Clásica en las Américas*. Morilla, A. (ed), Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura y el Comité para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Puebla, S.C., México. 45-89, 2000.
42. **Rosales, O. C., Cabrera, A., Castillo, M. A., Salas, M., Ugalde, E.:** Análisis epidemiológico de los brotes de fiebre porcina clásica en México. En: *La Fiebre Porcina Clásica en las Américas*. Morilla, A. (ed). Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura y el Comité para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Puebla, S.C., México. 193-206, 2000.
43. **Socci, G., Carrera, E., Diosdado, F., Macías, M., Morilla, A., Arriaga, C.:** Comparison between vaccinal and field CSF virus strains in Mexico. *Resúmenes de International Pig Veterinary Society 17*: 7, 2002.
44. **Staubach, C., Teuffert, J., Thulke, H.H.:** Risk analysis and local spread mechanisms of classical swine fever. *Proc. 8th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics*. Paris. *Epidémiologie et Santé Animale* 31-32:6.12.1-6.12.3, 1997.

45. **Terpstra, C.:** Diagnóstico, control y erradicación de la Fiebre Porcina Clásica con especial referencia a Holanda y a otros países miembros de la Unión Europea. En: *Ciencia Veterinaria volumen 7*, Moreno Chan, R. (ed.). Publicado por UNAM, México. pp.213-239, 1996.
46. **Terpstra, C.:** Classical swine fever: clinical signs, epizootiology and diagnosis. *Tijdschr. Diergeneeskd.* 122: 198-200, 1997.
47. **Zepeda, S. C.:** Epidemiología de la fiebre porcina clásica en Centro América. En: *La Fiebre Porcina Clásica en las Américas*. Morilla, A. (ed). Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura y el Comité para el Fomento y Protección Pecuaria del Estado de Puebla, S.C. México. pp. 245-256, 2000.
48. **Carvajal V. M. A.:** Efecto Económico de la Fiebre Porcina Clásica. *Memorias de la Reunión Anual del CONASA*. Ciudad Universitaria, México. Octubre 2002, En prensa.