

MATERIA
Enfermedades infecciosas I

TITULACIÓN
Grao en Veterinaria

**unidade
didáctica
21**

Enfermedades hemorráxicas do porco: Mal rubio. Peste porcina clásica. Peste porcina africana

**Cynthia López Novo
Gonzalo López Lorenzo
José Manuel Díaz Cao
Alberto Prieto Lago**

**Área de Sanidade Animal
Departamento de Patoloxía Animal
Facultade de Veterinaria**

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA





Esta obra atópase baixo unha licenza internacional Creative Commons BY-NC-ND 4.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 4.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2022

Deseño e maquetación
J. M. Gairí

Edita
Edicións USC
www.usc.gal/publicacions

DOI
<https://dx.doi.org/10.15304/9788419155580>

MATERIA: Enfermidades infecciosas I

TITULACIÓN: Grao en Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE TEMÁTICO I. CONCEPTOS XERAIS

Unidade I. Conceptos xerais

BLOQUE TEMÁTICO II. ENFERMIDADES INFECCIOSAS DOS ÉQUIDOS

Unidade II. Influenza equina

Unidade III. Rinopneumonite equina

Unidade IV. Metrite contaxiosa equina. Arterite vírica equina

Unidade V. Encefalomiélites equinas. Febre do Nilo Occidental. Tétano

Unidade VI. Peste equina africana. Anemia infecciosa equina

BLOQUE TEMÁTICO III. ENFERMIDADES INFECCIOSAS DE CANS E GATOS

Unidade VII. Complexo respiratorio canino. Síndrome respiratoria felina

Unidade VIII. Moquillo canino

Unidade IX. Parvovirose canina. Panleucopenia felina

Unidade X. Peritonite infecciosa felina

Unidade XI. Rabia

Unidade XII. Leptospirose. Hepatite infecciosa canina

Unidade XIII. Enfermidade de Lyme. Rickettsiose

Unidade XIV. Leucemia felina. Inmunodeficiencia felina

BLOQUE TEMÁTICO IV. ENFERMIDADES INFECCIOSAS DOS SÚIDOS

Unidade XV. Enfermidade de Aujeszky

Unidade XVI. Síndrome reprodutora e respiratoria porcina

Unidade XVII. Complexo respiratorio porcino: Rinite atrófica. Bordetelose. Pasteurelose. Pneumonía enzoótica. Pleuropneumonía porcina. Influenza porcina

Unidade XVII. Enfermidades entérica: Colibacilose. Gastroenterite transmisible. Diarrea epidémica porcina. Enterite necrotizante. Infeccións por rotavirus. Disentería porcina. Espiroquetose intestinal. Ileíte. Salmonelose

Unidade XIX. Enfermidades da reprodución: Síndrome de descarga vaxinal. Síndrome de disgalaxia posparto. Enfermidades da reprodución: Parvovirose porcina. Síndrome SMEDI. Outras infeccións do aparato reprodutor

Unidade XX. Enfermidades nerviosas: enfermidade dos edemas. Estreptococias porcinas. Enfermidade de Glässer

Unidade XXI. Enfermidades hemorráxicas do porco: Mal rubio. Peste porcina clásica. Peste porcina africana

Unidade XXII. Circovirose porcina: síndrome multisistémica de desmedro posdesdete

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

AS COMPETENCIAS

OS OBXECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Mal rubio
 - 1.1. Etioloxía
 - 1.2. Epidemioloxía
 - 1.3. Patoxenia
 - 1.4. Signos clínicos
 - 1.4.1. Forma aguda ou septicémica
 - 1.4.2. Forma subaguda
 - 1.4.3. Forma crónica
 - 1.5. Lesións
 - 1.5.1. Lesións macroscópicas
 - 1.5.2. Lesións microscópicas
 - 1.6. Diagnóstico
 - 1.6.1. Técnicas directas
 - 1.6.2. Técnicas indirectas
 - 1.7. Tratamento
 - 1.8. Prevención e control
2. Peste porcina clásica
 - 2.1. Etioloxía
 - 2.2. Epidemioloxía
 - 2.3. Patoxenia
 - 2.4. Signos clínicos
 - 2.4.1. Forma aguda
 - 2.4.2. Forma crónica
 - 2.4.3. Forma persistente
 - 2.5. Lesións
 - 2.6. Diagnóstico
 - 2.6.1. Técnicas directas
 - 2.6.2. Técnicas indirectas
 - 2.7. Prevención e control
3. Peste porcina africana
 - 3.1. Etioloxía

- 3.2. Epidemioloxía
- 3.3. Patoxenia
- 3.4. Signos clínicos
 - 3.4.1. Forma sobreaguda
 - 3.4.2. Forma aguda
 - 3.4.3. Forma subaguda
 - 3.4.4. Forma crónica
- 3.5. Lesións
- 3.6. Diagnóstico
 - 3.6.1. Técnicas directas
 - 3.6.2. Técnicas indirectas
- 3.7. Prevención e control

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada «Enfermidades hemorráxicas do porco: Mal rubio. Peste porcina clásica. Peste porcina africana» inclúese na materia Enfermidades Infecciosas I, que se imparte no sexto semestre (3º curso) do Grao en Veterinaria. Abrangue catro horas repartidas en dúas sesións de docencia teórica e outras dúas de prácticas clínico-laboratoriais.

A materia Enfermidades Infecciosas I inclúe cinco bloques temáticos: conceptos xerais, enfermidades infecciosas dos équidos, enfermidades infecciosas de cans e gatos, enfermidades infecciosas dos súidos e enfermidades infecciosas dos coellos e animais de peletería; con varias unidades didácticas en cada un. Forma parte do grupo de sanidade animal definido no Libro Branco para o Título de Grao en Veterinaria da «Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación» (ANECA). Neste grupo inclúense outras materias intimamente relacionadas con esta: Enfermidades Infecciosas II, Epidemioloxía, Parasitoloxía, Enfermidades Parasitarias, Medicina Preventiva e Policía Sanitaria, e Zoonoses e Saúde Pública.

O alumnado que cursa Enfermidades Infecciosas I e, polo tanto, ao que vai dirixido esta unidade didáctica, presuponse que conta con coñecementos previos de inmunoloxía, microbioloxía, citoloxía e histoloxía veterinaria, fisioloxía animal, anatomía patolóxica veterinaria xeral e especial e farmacoloxía e farmacia.

Con esta unidade didáctica e, por extensión, co resto das desta materia, preténdese que o alumnado adquira unha formación sólida sobre a etioloxía, epidemioloxía, patoxenia, signos clínicos, diagnose, tratamento e prevención e control dos principais procesos causados por bacterias, virus e fungos que afectan os animais, de forma que no seu futuro profesional sexan capaces de establecer unha sospeita, acadar unha confirmación diagnóstica e establecer as medidas preventivas e de control máis adecuadas en cada caso. Ademais, tendo en conta que as enfermidades infecciosas están entre os procesos patolóxicos máis comúns das colectividades animais, faise énfase na súa abordaxe nestas situacións, que ademais son as máis comúns nas especies de produción. Do mesmo xeito, os coñecementos adquiridos nesta materia resultan esenciais para controlar as afeccións que se transmiten dos animais ao ser humano (zoonoses) e para elaborar os programas de vixilancia, loita, control e erradicación das enfermidades animais que a administración e o sector privado deben implantar para mellorar o estado sanitario do armentío e do conxunto da sociedade.

AS COMPETENCIAS

Nesta unidade didáctica fomentárase a consecución das seguintes competencias:

- Xerais:
 - o Capacidade de análise e síntese (GVUSC-02).
 - o Capacidade de aplicar os coñecementos na práctica (GVUSC-05).
 - o Capacidade de traballar de forma autónoma e en equipo (GVUSC-06).

- Disciplinares:
 - o Principios básicos e aplicados da resposta inmune (CEDVUSC-05).
 - o Coñecemento e diagnóstico das distintas enfermidades animais, individuais e colectivas, e as súas medidas de prevención, con especial énfase nas zoonoses e nas enfermidades de declaración obrigatoria (CEDVUSC-08).
- Profesionais:
 - o Realizar a historia e a exploración clínica dos animais (D1 VUSC-01).
 - o Recoller e remitir espécimes co seu correspondente informe (D1 VUSC-02).
 - o Diagnosticar as enfermidades máis comúns mediante a utilización dos protocolos e técnicas complementarias de diagnóstico (D1 VUSC-04).
 - o Realizar estudos epidemiolóxicos e desenvolver programas de prevención, control e erradicación das enfermidades animais, con especial atención ás enfermidades de declaración obrigatoria e zoonoses (D1 VUSC-05).
- Académicas:
 - o Analizar, sintetizar, resolver problemas e tomar decisións nos ámbitos profesionais do/a veterinario/a (CEAVUSC-01).
 - o Coñecer e aplicar o método científico na práctica profesional incluíndo a medicina baseada na evidencia (CEAVUSC-05).
- Transversais
 - o Capacidade para o razoamento e a argumentación (CTVUSC-01).
 - o Capacidade para obter información adecuada, diversa e actualizada por diversos medios, como información bibliográfica e Internet, e analízala dunha forma crítica (CTVUSC-02).
 - o Capacidade para elaborar e presentar un texto organizado e comprensible (CTVUSC-03).
 - o Habilidade no manexo das TIC (CTVUSC-05).
 - o Utilización de información en lingua estranxeira (CTVUSC-06).
 - o Capacidade para resolver problemas mediante a aplicación integrada dos seus coñecementos (CTVUSC-07).

OS OBXECTIVOS

De entre os obxectivos xerais da materia, nesta unidade didáctica traballaranse os seguintes:

- Obxectivo 1: coñecer os principais feitos históricos que contribuíron ao desenvolvemento científico das enfermidades infecciosas.
- Obxectivo 2: coñecer os conceptos básicos e a terminoloxía utilizada no estudo das enfermidades infecciosas.

- Obxectivo 3: comprender o papel que os axentes infecciosos, o hóspede e o medio ambiente xogan como factores determinantes da enfermidade infecciosa.
- Obxectivo 4: comprender a importancia económica e sanitaria das enfermidades infecciosas.
- Obxectivo 5: coñecer e aplicar os estudos epidemiolóxicos ao estudo das enfermidades infecciosas.
- Obxectivo 6: realizar unha historia clínica axeitada (obtención de información sobre unha enfermidade), recollida de mostras convenientes e envío correcto ao centro de diagnóstico correspondente, coa finalidade de lograr o diagnóstico dunha enfermidade infecciosa concreta.
- Obxectivo 7: poder determinar a orixe dunha enfermidade con causa coñecida e investigar e controlar unha enfermidade con causa descoñecida inicialmente.
- Obxectivo 8: coñecer as técnicas de laboratorio máis habitualmente empregadas no diagnóstico das enfermidades infecciosas, poder empregalas, saber interpretalas e poder valoralas na súa utilidade práctica.
- Obxectivo 9: recoñecer as enfermidades infecciosas máis importantes nas diversas especies de animais domésticos dende o punto de vista diferencial e baseándose en datos epidemiolóxicos, signos clínicos e lesións.
- Obxectivo 10: establecer os tratamentos e as medidas máis correctas da profilaxe médica, vacinal, de bioseguridade e de manexo, acordes co sistema de explotacións, para evitar a chegada de enfermidades infecciosas do exterior, ou impedir a diseminación das xa existentes e diminuír os seus efectos cando sexa posible. Seguimento e avaliación dos programas de control dunha enfermidade.

A partir dos devanditos obxectivos xerais, establécense os seguintes obxectivos específicos para esta unidade didáctica son:

- Obxectivo 1: coñecer os mecanismos patóxenos dos axentes causais do mal rubio, da peste porcina clásica e da peste porcina africana.
- Obxectivo 2: coñecer a epidemioloxía e os factores de risco asociados á aparición das enfermidades incluídas e as principais medidas de control.
- Obxectivo 3: valorar a repercusión negativa do mal rubio, da peste porcina clásica e da peste porcina africana no sector porcino, considerando os aspectos legais, económicos e de benestar animal.
- Obxectivo 4: identificar os signos clínicos e as lesións asociadas ao mal rubio, á peste porcina clásica e á peste porcina africana.
- Obxectivo 5: coñecer as mostras que se deben tomar para a realización do diagnóstico de laboratorio de cada unha das enfermidades incluídas, así como as técnicas laboratoriais que se empregan.
- Obxectivo 6: saber tratar, previr e controlar o mal rubio, a peste porcina clásica e a peste porcina africana.

Os obxectivos específicos 1 e 2 encádranse nos obxectivos xerais 3 e 5 da materia, e os obxectivos específicos 3 e 4 nos obxectivos xerais 4 e 9, respectivamente. O obxectivo específico 5 fai referencia aos obxectivos xerais 6, 7 e 8, mentres que o obxectivo específico 6 relaciónase co obxectivo xeral 10.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiránse do seguinte xeito:

- **Clases teóricas:** dúas sesións de tipo expositivo-interrogativo de 50 minutos de duración que terán lugar na aula e se dirixen ao conxunto dos alumnos matriculados na materia, que deberán asistir de forma obrigatoria. As clases desenvolveranse en base a presentacións dixitais e abordarán os contidos da unidade con recursos gráficos. O alumno terá acceso a un resumo impreso dos temas expostos a través do Campus Virtual.
- **Prácticas clínicas:** tamén revisten un carácter obrigatorio e consistirán en dúas visitas en grupos reducidos. A primeira, de catro horas de duración, realizarase a un cebadeiro de porcino en réxime intensivo, e os alumnos reforzarán os conceptos relativos á bioseguridade tan necesaria neste tipo de granxas. A segunda, coa mesma duración, terá lugar nunha explotación de porco celta en réxime extensivo, onde os alumnos terán a oportunidade de aprender as técnicas máis empregadas para a recollida de mostras nesta especie.
- **Prácticas de encerado:** clase teórico-práctica dunha hora de duración que terá lugar na aula, na que os alumnos recibirán formación sobre aspectos prácticos relacionados co exercicio da profesión que poden ter relación coa temática desta unidade didáctica. Nesta sesión propóranse cuestións de debate para fomentar a participación e o interese do alumnado así como a súa capacidade de análise e toma de decisións.
- **Seminarios:** o seminario correspondente ao bloque de enfermidades infecciosas dos súidos durará unha hora e terá lugar na aula. Os contidos que se exporán nel poderían incluír aspectos de especial interese ou actualidade relacionados con algunha das tres enfermidades incluídas na unidade didáctica. Na medida do posible, intentarase invitar a un profesional de recoñecido prestixio no sector porcino para que achegue a súa visión sobre a temática a tratar, o que ademais permite fomentar o contacto do alumnado co mundo laboral.
- **Titorías:** nas titorías, que se celebrarán en grupos reducidos ou de xeito individual e terán unha hora de duración, os alumnos poderán consultar todas as dúbidas xurdidas sobre os contidos teóricos e prácticos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Mal rubio

O mal rubio ou erisipela porcina é unha enfermidade infecto-contaxiosa causada pola bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae* que afecta principalmente aos porcos e que se caracteriza por unha septicemia aguda ou subaguda e lesións proliferativas crónicas. Aparece de forma esporádica na cabana porcina e, cando non se controla,

dá lugar a grandes perdas económicas no sector, polo que a maioría das granxas teñen implantados programas de vacinación fronte a este patóxeno.

1.1. Etioloxía

Erysipelothrix rhusiopathiae é un bacilo Gram positivo, inmóbil, anaerobio facultativo, de pequeno tamaño do xénero *Erysipelothrix*. Medra en medios de cultivo xerais, como o ágar sangue, tras unha incubación de 24 horas a unha temperatura de 30 – 37°C e as súas colonias son claras, circulares e pequenas (0,1 – 0,5 mm de diámetro).

As cepas desta especie bacteriana presentan unha gran variabilidade bioquímica, antixénica e serolóxica. Así, distínguense tres grupos antixénicos (A, B e C) e 28 serotipos. A maioría dos casos clínicos están causados polos serotipos 1a, 1b e 2.

En canto á súa viabilidade, *E. rhusiopathiae* é sensible a temperaturas superiores a 55 °C durante 15 minutos, así como aos desinfectantes comúns. Porén, é capaz de persistir na carne conxelada e na fariña de peixe, sendo resistente a moitos métodos de conservación culinarios como o salgado, o afumado e o curado. Tamén ten unha elevada persistencia nas feces, permanecendo viable entre un e dous meses a temperaturas que non superen os 12 °C. Finalmente, pode sobrevivir durante longos períodos no medio mariño e uns 35 días no chan.

1.2. Epidemioloxía

E. rhusiopathiae é un microorganismo moi ubicuo e de distribución mundial que pode infectar a unha gran variedade de especies vertebradas e invertebradas, incluíndo mamíferos, peixes, aves e réptiles. Tamén ten relevancia desde o punto de vista da saúde pública, pois é capaz de causar enfermidade no ser humano como resultado do contacto con animais contaminados, os seus produtos ou residuos, ou mesmo co chan.

A pesar da súa ampla diversidade de hóspedes, o porco doméstico é o principal reservorio desta bacteria. A erisipela ocorre de forma esporádica na cabana porcina, pero a aparición de brotes a grande escala dá lugar a elevadas perdas económicas, provocando incluso o peche de granxas. Polo tanto, resulta preocupante a posible reemerxencia desta enfermidade, dada a recente aparición de brotes severos en países con censos porcinos relevantes.

O mal rubio pode afectar a animais en todas as fases de produción, pero o período de maior susceptibilidade vai desde os 3 meses aos 3 anos de vida do súido. Os animais máis novos son máis resistentes polo efecto protector da inmunidade maternal, sobre todo se temos en conta que a vacinación das porcas fronte a este patóxeno é, como veremos, unha práctica moi estendida; mentres que os máis maiores gozan de inmunidade activa natural. Outros factores de risco para a aparición desta enfermidade son os ambientes cálidos con elevada humidade, os cambios bruscos de temperatura, a mestura de animais, a alta densidade de porcos,

deficiencias ou ausencia de limpeza e desinfección, e o emprego de camas de palla e de sistemas de alimentación líquida nos que se pode multiplicar o axente causal.

Un elemento fundamental na epidemioloxía deste proceso é que entre un 30 % e un 50 % dos porcos clinicamente sans son portadores subclínicos do axente causal, albergándoo nas tonsilas e noutros tecidos linfoides. Tanto os portadores como os animais con erisipela aguda poden excretar o organismo nas súas excrecións (feces, ouriños) e secrecións (saliva, mucosidade nasal) durante longos períodos de tempo, actuando como fonte de infección.

A transmisión de *E. rhusiopathiae* é fundamentalmente directa por vía oral, a través do contacto dos animais susceptibles coas excrecións e secrecións dos individuos infectados; ou indirecta mediante fomites, xa que os animais infectados poden contaminar o chan, as camas, o penso e a auga. A infección tamén se pode producir a través da contaminación de feridas cutáneas ou pola picadura de artrópodos hematófagos, que poden actuar como vectores mecánicos do axente causal.

A mortalidade e morbilidade do mal rubio varían en función do estado inmune do rabaño. Así, os brotes de erisipela aguda en explotacións sen vacinar poden causar taxas de mortalidade de entre o 20 % e o 40 %. Nas granxas onde a enfermidade se manifesta de forma subclínica e crónica, as taxas de morbilidade e mortalidade varían e dependen do manexo do rabaño, do ambiente e da presenza doutras infeccións concorrentes.

1.3. Patoxenia

Tras o contaxio por vía oral ou por feridas cutáneas, a bacteria acada as tonsilas e o tecido linfoide intestinal. Alí, multiplícase nos macrófagos e ao cabo de 24 horas, en ausencia dunha resposta inmune efectiva, pasa á vía hemática dando lugar a unha septicemia. O patóxeno vehiculado polo sangue causa danos nos capilares e vénulas na maioría dos órganos corporais, destacando a pel, o bazo, o fígado e os pulmóns, así como nas membranas sinoviais. Ás 36 horas postinfección, prodúcese unha inflamación do endotelio vascular acompañada da adhesión dos monocitos á parede vascular e dunha trombose hialina. Este proceso é o que se coñece como coagulopatía xeneralizada, que provoca unha trombose fibrinosa, diapédese, a invasión bacteriana do endotelio vascular e o depósito de fibrina nos tecidos perivasculares. Este proceso constitúe unha reacción de hipersensibilidade de tipo IV, que caracteriza os cursos agudo e subagudo da enfermidade.

Tras esta fase, pode producirse unha cronificación da infección, que se caracteriza pola formación de tecido conectivo nas válvulas cardíacas e nas articulacións. Nestas últimas, puntualmente, pódese producir o secuestro do patóxeno nos condrocitos da cartilaxe articular, contribuíndo á artrite crónica.

1.4. Signos clínicos

O mal rubio pode manifestarse en tres formas clínicas: aguda, subaguda e crónica.

1.4.1. Forma aguda ou septicémica

A forma aguda do mal rubio caracterízase por signos clínicos inespecíficos como febre, anorexia, mortes súbitas, abortos, depresión, letarxia, marcha envarada e reticencia ao movemento e/ou vocalizacións durante o mesmo. Non obstante, resultan características, aínda que non patognomónicas, a aparición de hemostase cutánea difusa e dun eritema cutáneo en forma de manchas en relevo, cadradas ou romboides e de tonalidade rosada, vermella ou violácea, sobre todo arredor do fociño, as orellas, abdome, axilas e táboas do pescozo, que en ocasións se acompañan de petequias e áreas de necrose.

1.4.2. Forma subaguda

A forma subaguda da erisipela ten signos clínicos similares á aguda, pero a súa severidade é menor. As lesións cutáneas aparecen aos 2 – 3 días postinfección e son similares ás descritas na forma aguda, distribuíndose por toda a superficie corporal e incluso sobrepoñéndose. A súa coloración determina a súa evolución: as de tonalidade rosa ou violácea máis clara desaparecerán ao cabo duns poucos días sen máis rastro que unha escamación superficial, mentres que as moradas ou vermellas poden evolucionar á necrose da pel desa área.

1.4.3. Forma crónica

A forma crónica ten lugar tras a enfermidade aguda ou subaguda e é a manifestación máis importante da enfermidade desde un punto de vista económico. Aparece ás tres semanas postinfección, provoca atraso no crecemento e caracterízase polos signos de artrite e rixidez de extremidades, dando lugar a coxeiras; así como de insuficiencia cardíaca, con dispnea, letarxia, cianose ou incluso morte súbita como consecuencia da endocardite valvular.

1.5. Lesións

1.5.1. Lesións macroscópicas

A principal lesión macroscópica da erisipela porcina aguda e subaguda é o eritema cutáneo xa descrito no epígrafe de signos clínicos. Outras lesións típicas inclúen a hipertrofia e conxestión dos ganglios linfáticos, esplenomegalia con infartos hiperémicos e edema e conxestión pulmonar. Tamén se pode observar hepatomegalia, gastrite catarral hemorráxica e petequias e equimoses en corazón

e riles. Da mesma forma, as articulacións poden aparecer lixeiramente aumentadas de tamaño pola presenza dun exsudado serofibrinoso na membrana sinovial e nos tecidos periarticulares (sinovite proliferativa).

A forma crónica caracterízase pola presenza de artrite, sobre todo no carpo e no tarso e nas articulacións intervertebrais, acompañada de sinovite proliferativa e líquido sinovial serosanguinolento. A cápsula articular adoita aparecer hiperémica. Pode producirse a proliferación e a erosión da cartilaxe articular que dá lugar a fibrose, anquilose e, ocasionalmente, espondilite. Por outra parte, no corazón, obsérvase unha endocardite vexetativa valvular, que consiste nun crecemento granular proliferativo (en forma de coliflor) nas válvulas cardíacas acompañado de masas de fibrina, sobre todo na mitral e/ou na tricúspide.

1.5.2. Lesións microscópicas

As lesións microscópicas da erisipela aguda sitúanse sobre todo nos vasos sanguíneos. Os capilares e vénulas da derme, corazón, cerebro, pulmóns, riles, fígado, bazo e membranas sinoviais están a miúdo dilatados e conxestionados, e poden atoparse ocluídos por microtrombos e émbolos bacterianos, dando lugar a estase circulatoria e necrose focal. No pulmón, o dano nos capilares do tabique alveolar ten como consecuencia á extravasación aos alvéolos dun exsudado seroso e de agregados de macrófagos; mentres que na derme e nos ganglios linfáticos prodúcese unha infiltración neutrofilica. Nos casos subagudos, as lesións vasculares presentan unha menor severidade.

Nos casos crónicos, obsérvase unha hiperplasia marcada dos sinoviocitos acompañada de infiltración de linfocitos, células plasmáticas e macrófagos na membrana sinovial. En fases máis avanzadas, a membrana sinovial e os tecidos periarticulares poden presentar unha fibrose moi marcada. Por outra parte, as lesións correspondentes á endocardite valvular vexetativa compóñense dunha lámina irregular de fibrina que contén restos de células necróticas, células inflamatorias, colonias bacterianas e tecido de granulación.

1.6. Diagnóstico

A realización dun diagnóstico preciso e rápido do mal rubio é importante dada a dispoñibilidade de tratamento. Os signos clínicos e os datos epidemiolóxicos, se ben nos poden facer sospeitar do proceso, non adoitan ser suficientes. É necesario facer un diagnóstico diferencial con outros procesos septicémicos como a salmonelose ou a pleuropneumonía porcina, así como coas artrites provocadas por axentes como *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* ou *Mycoplasma hyorhinis*. Ademais, existen outras patoloxías que provocan lesións cutáneas similares ás producidas por esta enfermidade como as pestes porcinas clásica e africana ou a síndrome de dermatite e nefropatía porcina.

Como consecuencia, a confirmación diagnóstica debe realizarse no laboratorio. Para iso, debe procederse á toma de mostras de sangue e soro de animais sospeitosos.

No caso de dispoñer do cadáver dalgún animal falecido posiblemente a consecuencia da enfermidade, realizarase unha necropsia e tomaranse mostras sempre de bazo e fígado, e, preferentemente, tamén de corazón, pulmón, riles, nódulos linfáticos e líquido sinovial. As mostras remitiranse ao laboratorio en refrixeración nun prazo de 24 horas.

1.6.1. Técnicas directas

- Illamento bacteriano e identificación por probas bioquímicas: o illamento e identificación de *Erysipelothrix* spp. nun cultivo bacteriano realizado a partir de órganos ou tecidos con lesións permite obter un diagnóstico definitivo. É unha técnica rápida e sinxela na que se poden empregar medios de cultivo xerais, como o ágar sangue, ou selectivos, como o caldo selectivo para *Erysipelothrix* (ESB). Unha vez obtido o crecemento no cultivo, a identificación desta bacteria recae na observación da morfoloxía das colonias (claras, circulares e cun diámetro de 0,1 – 0,5 mm), a realización dunha tinguidura de Gram cun resultado positivo e de diversas probas bioquímicas (por exemplo, mediante o API Coryne System).
- Identificación molecular: existen varios métodos de reacción en cadea da polimerase (PCR) para a detección específica de *E. rhusiopathiae* a partir de mostras de sangue ou de órganos. Son especialmente sensibles, xa que permiten diferenciar esta especie doutras do mesmo xénero. A qPCR ademais permite estimar a cantidade bacteriana nas mostras.

1.6.2. Técnicas indirectas

Numerosas técnicas serolóxicas poden ser empregadas para detectar anticorpos fronte a *E. rhusiopathiae* no soro dos porcos. De entre elas, a máis importante é o ELISA. Porén, dado o que entre un 30 % e un 50 % dos porcos sans son portadores e que as respostas séricas fronte a este patóxeno poden durar días, semanas ou incluso toda a vida do animal, os ensaios serolóxicos restrínxense á avaliación do éxito dos programas de vacinación nos rabaños.

1.7. Tratamento

O tratamento máis efectivo fronte ao mal rubio consiste na administración de antibióticos aos animais afectados nas primeiras fases da infección. A penicilina é o antibiótico de elección, pero tamén poderían ser eficaces as cefalosporinas, lincosamidas, macrólidos, quinolonas e tetraciclinas. Non obstante, a susceptibilidade antimicrobiana debería avaliarse en cada caso, mediante a realización dun antibiograma, dada a crecente aparición de cepas resistentes.

1.8. Prevención e control

A prevención e o control do mal rubio conséguense a través da posta en marcha de boas prácticas de manexo e hixiene na explotación e, sobre todo, da administración de vacinas. Na actualidade, comercialízanse vacinas vivas atenuadas e inactivadas, sendo estas últimas as máis empregadas en Europa.

A vacinación é xeralmente eficaz na prevención das formas agudas e subaguda da enfermidade, pero non tanto na da artrite crónica. Adoita administrarse ás reprodutoras, nas que reduce a incidencia de descarga vaxinal no periparto e o intervalo entre partos, e aumenta o número de animais nados vivos en rabaños clinicamente afectados. Tras unha primovacinação é preciso revacinalas ao cabo de 21-28 días e, como a inmunidade proporcionada pola vacinación dura entre 4 e 6 meses, é necesario realizar unha revacunación como mínimo un par de veces ao ano.

2. Peste porcina clásica

A peste porcina clásica (PPC) é unha das enfermidades virais máis importantes nos súidos domésticos e salvaxes. Cursa con alteracións vasculares conxestivas e hemorráxicas en todo o organismo, determinando una sintomatoloxía dixestiva, respiratoria, nerviosa e/ou reprodutiva. O seu impacto tan severo na sanidade animal e no sector porcino motivan a súa inclusión dentro da lista de enfermidades de notificación obrigatoria da Organización Mundial de Sanidade Animal (OIE). Ademais, no marco da Unión Europea, está incluída na lista de enfermidades fronte ás que se deben aplicar medidas de erradicación inmediatas tan pronto se detecte a súa presenza (R 2016/429). Finalmente, no ámbito nacional, considérase unha enfermidade de declaración obrigatoria (RD 526/14) que se inclúe no Plan Nacional de Vixilancia Sanitaria Porcina (RD 599/11).

2.1. Etioloxía

O virus da peste porcina clásica (VPPC) é un virus ARN envolto que pertence ao xénero *Pestivirus* da familia *Flaviviridae*. Non amosa efecto citopático en cultivo celular e súas partículas víricas están constituídas por catro proteínas estruturais e glicoproteínas de envoltura (E1, E2 e E^{ns}).

A partir desta estrutura xeral, o VPPC presenta unha gran diversidade xenética e antixénica que dá lugar a distintos graos de virulencia. Así, distínguense tres grandes xenotipos, cada un deles con tres ou catro subgrupos, en función das diferencias existentes na secuencia da glicoproteína E2. De forma similar, os antixenos existentes nesta glicoproteína e na E^{ns} permitiron caracterizar 21 tipos antixénicos de CSFV.

En canto á súa viabilidade, o VPPC é máis resistente en condicións frías e húmidas, sobrevivindo durante varias semanas a 5 °C. Pola contra, non resiste máis duns minutos a temperaturas por enriba dos 50 °C. É moi sensible á luz solar e ao hidróxido de sodio ao 2 %, que é o desinfectante de elección. O seu pH óptimo é de 5-10, inactivándose a pH por debaixo de 3 e por enriba de 11. Finalmente, no que

respecta aos procesos culinarios aos que se adoita someter a carne de porcino, este axente pode sobrevivir durante varios anos en pezas conxeladas e non se inactiva polos procesos de afumado e de curación.

2.2. Epidemioloxía

A PPC é unha enfermidade que tiña unha distribución mundial. Porén, no contexto actual existen numerosos territorios oficialmente libres en porcos domésticos: Australia, Nova Zelandia, América do Norte e Europa Occidental, así como certos territorios de América do Sur.

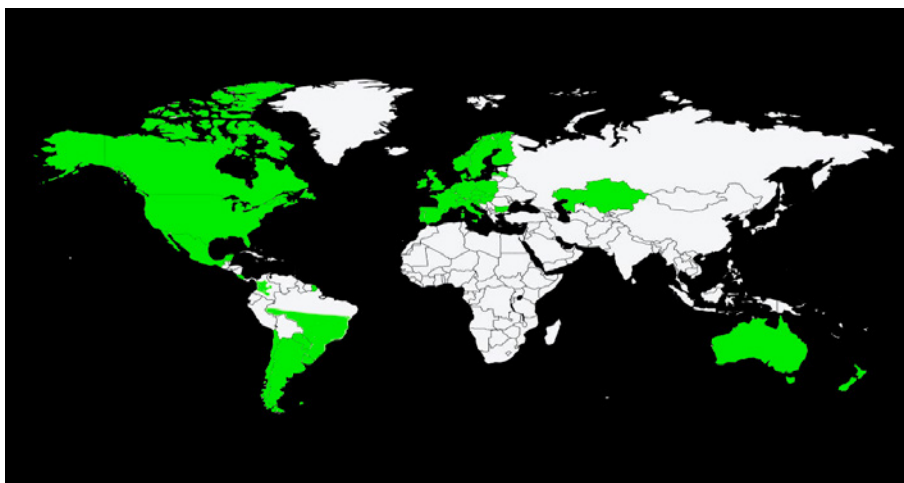


Figura 1: En verde, países e zonas recoñecidas libres de peste porcina clásica pola OIE (2022).

Os hospedeiros susceptibles son diversos membros da familia *Suidae*, en concreto os porcos domésticos e os xabarís, que actúan como reservorio da enfermidade. A transmisión pode ser:

- Transmisión horizontal: directa polo contacto entre animais infectados e susceptibles, ou indirecta a través da ingestión de pensos contaminados ou do contacto con fomites cando as medidas de bioseguridade son deficientes (por exemplo, mediante a entrada de persoas na granxa sen cambiar a roupa e as botas a unhas proporcionadas pola propia explotación ou de vehículos, que poden transportar feces e ouriños contaminados entre granxas). Tamén se describiu a transmisión por vía aeróxena en condicións experimentais e, en condicións de campo, podería ter un papel importante na rápida diseminación do virus.
- Transmisión vertical das nais aos fetos, que pode ocorrer en todas as fases da xestación.

Tras o contacto, a infección adoita ter lugar pola vía oronasal. Os porcos infectados amosan elevados títulos de viremia e excretan o virus a través da saliva, secrecións lacrimais, ouriños, feces ou seme. A devandita excreción ten lugar dende o inicio dos signos clínicos ata a morte ou o desenvolvemento de anticorpos específicos. Ademais, os animais infectados de forma crónica eliminan o virus continua ou intermitentemente ata o seu falecemento.

Finalmente, a mortalidade da PPC acada o 100 %, se ben o prazo no que o falecemento se produce varía entre 10 días e varios meses en función da forma clínica na que se manifeste, a idade do animal e a virulencia da cepa involucrada no brote.

2.3. Patoxenia

A infección co VPPC comeza coa replicación primaria do virus nas tonsilas e a posterior diseminación aos ganglios linfáticos periféricos a través dos vasos linfáticos. Neles o virus continúa a replicarse e esténdese por vía sanguínea á medula ósea, aos ganglios linfáticos viscerais e ás estruturas linfoides asociadas co intestino delgado e co bazo. Nesas localizacións, o virus replícase nos monocitos, nos macrófagos e nas células endoteliais vasculares. Provoca leucopenia, que afecta sobre todo aos linfocitos B, aos T e ás células T citotóxicas. O resultado disto é unha inmunosupresión que ten como consecuencia que os anticorpos neutralizantes non aparezan ata ás 2 – 3 semanas postinfección.

2.4. Signos clínicos

A PPC pode presentar tres manifestacións clínicas: aguda, crónica e persistente.

2.4.1. Forma aguda

A forma aguda da PPC adoita producirse pola infección con cepas de alta virulencia. Tras un período de incubación de 7-10 días, a forma aguda caracterízase, nas dúas primeiras semanas postinfección, pola presenza de signos clínicos inespecíficos: febre alta, anorexia, constipación seguida de diarrea, conxuntivite, dispnea e debilidade. Posteriormente, entre a terceira e a cuarta semana, poden emerxer signos neurolóxicos (incoordinación, paresia, parálise e convulsións). Ao mesmo tempo, poden aparecer hemorraxias cutáneas e cianose en diferentes localizacións corporais como as orellas, extremidades e a parte ventral do abdome. Esta forma clínica termina case sempre coa morte do animal entre os 10 e os 20 días postinfección. Finalmente, débese ter en conta que a inmunosupresión provocada polo VPPC facilita a aparición de infeccións respiratorias e gastrointestinais secundarias que poden complicar o curso da enfermidade e enmascarar aos signos clínicos propios da PPC.

2.4.2. Forma crónica

O curso crónico da enfermidade prodúcese cando un porco sobrevive máis alá dos 30 días postinfección pero non é capaz de desenvolver unha resposta inmune eficaz. Nunha primeira fase, caracterízase polo atraso no crecemento, anorexia, pirexia intermitente e diarrea. Posteriormente, estes signos clínicos poden desaparecer, pero a enfermidade segue o seu curso coa reaparición da febre intermitente, diarrea e caquexia. Durante todo este proceso, o animal infectado excreta grandes cantidades de virus ata que morre aos 2-3 meses postinfección.

2.4.3. Forma persistente

A transmisión transplacentaria da PPC pode ter como resultado o aborto, a momificación fetal, malformacións ou, se se produce entre os días 50 e 70 de xestación, o nacemento de leitóns persistentemente infectados. Estes animais non son capaces de inducir unha resposta inmune contra o virus e padecen viremia durante toda a súa vida. Aínda que no nacemento poden parecer sans, desenvolven anorexia, depresión, atraso no crecemento, conxuntivite, dermatite, diarrea e trastornos locomotores que dan lugar a paresia e á morte do animal tras varios meses. A forma persistente tamén pode aparecer en animais que se infectan durante as primeiras horas de vida. A importancia epidemiolóxica desta forma radica no feito de que estes individuos dan resultados negativos nos test serolóxicos mentres excretan grandes cantidades do virus, actuando como importantes reservorios que non sempre se detectan.

2.5. Lesións

As lesións provocadas pola PPC varían en severidade e distribución en función da forma clínica da enfermidade. Na forma aguda é habitual atopar petequias e equimoses nas superficies mucosas e serosas de diversos órganos como a pel, os pulmóns, a larinxe, os riles e a vexiga, así como na válvula ileocecal e nos ganglios linfáticos, que adoitan aparecer aumentados. A aparición de infartos multifocais nos marxes do bazo é unha lesión patognomónica que non sempre está presente. Pola súa parte, na forma crónica, as lesións inclúen unha depleción xeneralizada do tecido linfoide e a aparición de úlceras «en botón» no intestino delgado, colon e válvula ileocecal.

2.6. Diagnóstico

A realización dun diagnóstico rápido e fiable é fundamental para a aplicación temperá das medidas de control fronte á PPC. A inespecificidade e variabilidade dos signos clínicos e lesións provocadas por este proceso fai necesario recorrer a diversos métodos de laboratorio para acadar a confirmación diagnóstica da PPC. Neste sentido, é preciso facer un diagnóstico diferencial con outros procesos víricos como

a peste porcina africana, o síndrome respiratorio e reprodutivo porcino (PRRS) e o síndrome de dermatite e nefropatía porcina (PDNS), así como con outras infeccións bacterianas, como o mal rubio, salmonelose, pasteurelose, actinobacilose e as infeccións por *Haemophilus parasuis*.

Para a realización das técnicas de laboratorio pertinentes, recollidas no *Manual das Probas Diagnósticas e das Vacinas para os Animais Terrestres* da OIE, é precisa a toma de mostras de sangue enteiro e soro de animais sospeitosos de padecer a enfermidade. Ademais, cando se realice a necropsia dalgún dos individuos falecidos, deberán tomarse mostras de bazo, ganglios linfáticos, amígdalas, riles e válvula ileocecal. As mostras remitiranse ao laboratorio en refrixeración nun prazo que non debería superar as 24 horas.

2.6.1. Técnicas directas

- Illamento do virus: o illamento do virus en cultivos celulares é o método clásico de diagnóstico da PPC. Aínda que se segue considerando a técnica de referencia para a confirmación da infección, na actualidade está en desuso en favor dos métodos moleculares.
- Identificación molecular: a PCR con transcrición inversa (RT-PCR) é a técnica de elección para o cribado e a confirmación de casos sospeitosos de enfermidade pola súa elevada sensibilidade e especificidade. Para a súa realización poden empregarse mostras de sangue ou soro, así como de órganos, sobre todo de tonsilas, bazo ou íleo. Ademais, a amplificación por RT-PCR do ácido ribonucleico (ARN) do VPPC e a súa posterior secuenciación nucleotídica permite determinar a cepa implicada no brote.

2.6.2. Técnicas indirectas

As técnicas serolóxicas son especialmente útiles para monitorización das zonas libres de PPC e a detección de focos residuais da infección nunha fase terminal da súa erradicación. Non obstante, para o seu emprego é preciso ter en conta que os anticorpos fronte ao VPPC non se poden detectar con certeza ata os 21 días postinfección. As máis relevantes son:

- Neutralización vírica: a neutralización vírica en cultivos celulares é a técnica de referencia para a detección de anticorpos específicos fronte ao VPPC. Porén, é moi laboriosa e non permite obter resultados ata pasados 3-5 días, polo que na actualidade case non se emprega.
- ELISA indirecto, de competición ou de bloqueo: as probas de ELISA realízanse empregando mostras de soro. Con respecto aos rabaños, recoméndase o uso dos que detectan anticorpos contra a proteína E^{ns}, xa que permiten diferenciar os animais vacinados con vacina marcadora de subunidades dos infectados de forma natural.

2.7. Prevención e control

A PPC continúa sendo unha enfermidade endémica en moitas partes do mundo e nas rexións libre o risco de reintrodución continúa sendo elevado. Nestas áreas, entre as que se inclúe o noso país, está prohibida a vacinación por razóns comerciais, polo que o control fundaméntase na detección temperá dos casos que poidan aparecer mediante a realización de probas diagnósticas a todos os animais sospeitosos, o sacrificio dos rabaños infectados, a limpeza e desinfección das explotacións afectadas e o control de movementos.

Ademais, nos territorios libres de PPC resulta fundamental previr a súa introdución a través dunha adecuada vixilancia. Por iso, no noso país é unha das enfermidades incluídas no Plan Nacional de Vixilancia Sanitaria Porcina (RD 599/11) que inclúe a notificación inmediata dos casos que poidan aparecer (vixilancia pasiva) e a realización dunha vixilancia activa con catro compoñentes: mostraxe serolóxica periódica de explotacións, análise serolóxica de partidas de animais procedentes de movementos intracomunitarios ou de terceiros países, vixilancia en matadoiros e vixilancia da presenza da enfermidade nas poboacións de xabarís.

Finalmente e aínda que, como se dixo anteriormente, o seu uso está prohibido nas rexións libres, na actualidade, están dispoñibles diversas vacinas fronte á PPC. Delas, as máis empregadas en porcos domésticos son as vacinas marcadoras (DIVA) de subunidades da glicoproteína E2 que, como se mencionou previamente, permiten diferenciar entre os animais infectados de forma natural e os vacinados. Estas vacinas prevenen a aparición de signos clínicos e a eliminación do VPPC. Porén, o seu efecto é tardío (14 días tras a administración da segunda dose) e non confiren protección fronte á transmisión transplacentaria, polo que na actualidade se traballa no desenvolvemento nunha nova xeración de vacinas DIVA que non teñan estes inconvenientes. Neste sentido, en 2014, a Axencia Europea do Medicamento (EMA) aprobou a primeira destas vacinas DIVA de nova xeración. Os estudos realizados indican que induce un elevado nivel de inmunidade e protección temperá, prevén a propagación do virus e é segura en animais en crecemento e porcas xestantes, polo que se presenta como unha potente ferramenta en caso de ser precisa a posta en marcha dun programa de vacinación de emerxencia para controlar un brote de PPC, tanto en porcos domésticos como en xabarís.

3. Peste porcina africana

A peste porcina africana (PPA) é unha enfermidade viral dos súidos que causa unha elevada mortalidade nos porcos domésticos. Provoca alteracións de carácter conxectivo e hemorráxico, dando lugar a unha sintomatoloxía dixestiva, respiratoria e nerviosa. Non existe unha vacina eficaz fronte a mesma, polo que a súa aparición ten un elevadísimo impacto económico e sanitario no sector porcino. Como consecuencia, inclúese dentro da lista de enfermidades de notificación obrigatoria da Organización Mundial de Sanidade Animal (OIE). Ademais, no marco da Unión Europea, está incluída na lista de enfermidades fronte ás que se deben aplicar medidas de erradicación inmediatas tan pronto se detecte a súa presenza

(R 2016/429). Finalmente, no ámbito nacional, considérase unha enfermidade de declaración obrigatoria (RD 526/14) que se inclúe no Plan Nacional de Vixilancia Sanitaria Porcina (RD 599/11).

3.1. Etioloxía

O virus da peste porcina clásica (VPPA) é un virus ADN de dobre cadea e o único membro da familia *Asfarviridae*, xénero *Asfivirus*. Produce efecto citopático en cultivo celular e as súas partículas víricas son grandes, de morfoloxía icosaédrica, compostas por varias capas concéntricas: o nucleóide, que contén o xenoma central, envolto por unha grosa capa proteica, unha envoltura lipídica e a cápside.

A partir desa estrutura xeral, os virións son extremadamente complexos e moi antixénicos, posuíndo máis de 50 proteínas que causan resposta inmune nos animais infectados. Porén, o seu sistema de clasificación non se basea na determinación de tipos antixénicos, senón na caracterización da secuencia nucleotídica dunha parte do xene p72. Así, na actualidade coñécense 24 xenotipos de VPPA dos que tan só o I e o II foron detectados en Europa. Estes xenotipos non están relacionados coa virulencia nin coa patoxenicidade.

En canto á súa viabilidade, o VPPA permanece estable a temperaturas baixas (6 anos a 5°C) e a pH 4-10. Así, resiste durante 15 semanas en carne refrixerada, catro meses en produtos sometidos a tratamentos de salgadura e ata seis meses en embutidos curados. Porén, inactívase en minutos a temperaturas elevadas (non resiste máis de 30 minutos a 60 °C) e a pH inferior a 4 ou superior a 11,5. Ademais, é sensible aos deterxentes, disolventes de lípidos e axentes oxidantes, como o hipoclorito de sodio e o fenol.

3.2. Epidemioloxía

A PPA é unha enfermidade tradicionalmente presente no continente africano, onde se leva notificado en 32 países dende o ano 2005. Tamén afecta a 16 países de Asia, dous de Oceanía e dous de América. En Europa, é endémica na illa de Sardeña e en diversas áreas do leste do continente. Na Unión Europea, o primeiro caso detectouse no ano 2014 e, desde ese momento, notificáronse casos en 16 países, dos que tan só dous conseguiron erradicar a enfermidade (Bélxica e a República Checa). Neste contexto, España segue a ser un país oficialmente libre da enfermidade dende 1995.

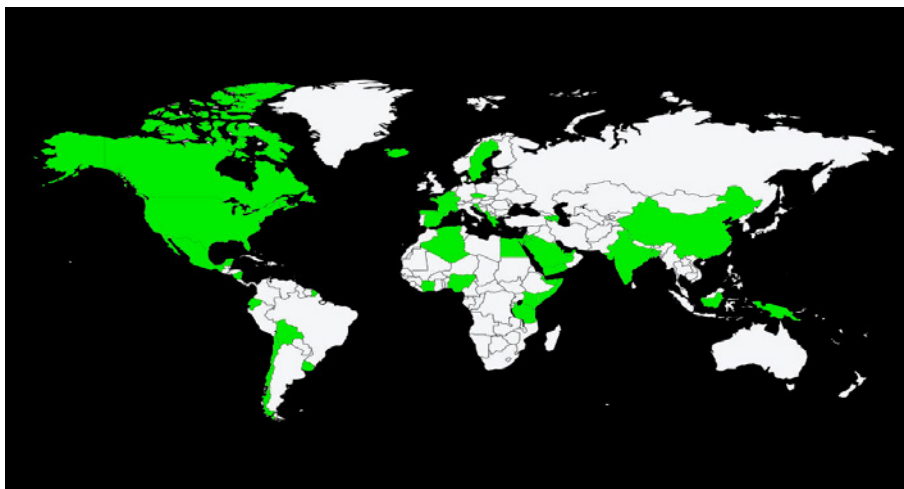


Figura 2: En verde, países oficialmente libres de peste porcina africana en marzo de 2022 segundo a OIE.

Os hospedeiros naturais da PPA son os súidos silvestres e domésticos e as carrachas brandas do xénero *Ornithodoros* actúan como vectores artrópodos. Así, un dos modos de transmisión da infección entre xabarís e aos porcos domésticos é a través destas carrachas, sobre todo en animais en réximes de produción extensiva. Non obstante, unha vez que se introduce na poboación de porcos domésticos, o virus non precisa ao seu vector artrópodo para transmitirse, senón que o contaxio pode producirse polo contacto directo de animais susceptibles con individuos infectados ou indirecto a través de obxectos ou penso contaminado.

Unha vez que se produce a transmisión, e tras un período de incubación de 4 a 19 días, os porcos infectados excretan altas cargas virais en todas as súas secrecións e excrecións, incluíndo as secrecións nasais, saliva, feces, ouriños, exsudados conxuntivais, descargas xenitais e feridas abertas. Os animais que sobreviven presentan elevados títulos de anticorpos e viremia persistente, polo que poderían xogar un importante papel como reservorios do PPA. Non obstante, a súa función na epidemioloxía de enfermidade aínda non está completamente dilucidada.

A mortalidade da PPA depende da virulencia da cepa implicada no brote. Así, as cepas altamente virulentas provocan taxas de mortalidade do 100 % en 7-10 días, mentres que no caso das moderadamente virulentas esta taxa redúcese ata o 30-70 % e nas pouco virulentas é tan só dun 10-30 %. Pola súa parte, a taxa de morbilidade oscila entre o 40 % e o 85 % en función da virulencia da cepa, a vía de transmisión e a presenza ou ausencia de hemorragias.

3.3. Patoxenia

Tras a súa entrada no organismo por vía oral, o VPPA replicase nos monocitos e macrófagos das tonsilas e dos ganglios linfáticos mandibulares. Despois, disemínase polo sangue ou o sistema linfático aos ganglios linfáticos do resto do organismo, medula ósea, bazo, pulmóns, fígado e riles, replicándose nas células endoteliais, hepatocitos e células tubulares renais. A viremia adoita comezar aos 4-8 días post-infección e persiste durante semanas ou meses.

A replicación do VPPA nos linfocitos e nas células endoteliais provoca a súa apoptose, dando lugar á linfopenia e ás hemorraxias observadas nas fases finais da forma aguda da PPA. Ademais, a morte do animal adoita producirse por un edema alveolar que resulta da activación dos macrófagos intravasculares pulmonares.

3.4. Signos clínicos

A PPA pode manifestarse de varias formas clínicas: sobreaguda, aguda, subaguda e crónica.

3.4.1. Forma sobreaguda

A forma sobreaguda aparece en animais infectados con cepas moi virulentas en zonas nas que non se adoitan notificar casos da enfermidade. Os signos clínicos son inespecíficos: perda de apetito, febre moi elevada (> 41° C), depresión e hiperemia cutánea. O falecemento do animal prodúcese entre 1 e 4 días tras a aparición dos signos clínicos.

3.4.2. Forma aguda

Esta forma clínica é propia de zonas nas que non se adoitan notificar casos da enfermidade. Presenta signos clínicos comúns coa forma sobreaguda (perda de apetito, febre alta (40-42 °C) e depresión), que se acompañan de dispnea e secrecións nasais serosas ou seromucosas. Nalgúns casos tamén se observa epistaxe, constipación, vómito, diarrea ou melena. Nas fases finais incluso se poden observar convulsións e paresia das extremidades posteriores. Porén, o signo máis característico desta forma clínica é a aparición de exantemas e focos de cianose cutáneos nas extremidades, orellas, peito, abdome e perineo. Ademais, tamén se pode producir o aborto nas femias xestantes, que en moitas ocasións é o primeiro signo clínico do brote. Na maioría dos casos, prodúcese a morte do animal nos 7 días posteriores á aparición dos signos clínicos.

3.4.3. Forma subaguda

A forma subaguda aparece en animais infectados con cepas moderadamente virulentas e é típica de zonas nas que a enfermidade é endémica. Os signos

clínicos son similares aos da forma aguda, aínda que menos severos, e entre eles destacan: febre moderada, ascite, hidropericardio, numerosas lesións hemorráxicas, trombocitopenia transitoria, leucopenia e abortos. Os individuos afectados poden falecer ou recuperarse tras 3-4 semanas.

3.4.4. Forma crónica

A forma crónica é o resultado da infección cunha cepa de baixa virulencia. Provoca necrose cutánea multifocal, artrite, retraso do crecemento, caquexia, disnea e abortos.

3.5. Lesións

As lesións provocadas pola PPA varían en función da forma clínica da enfermidade. Mentres que na forma sobreaguda non se observan lesións salientables, na forma aguda as lesións máis características son a esplenomegalia hemorráxica, na que o bazo aparece moi aumentado, de cor escura e de tacto friable, e a linfadenite hemorráxica multifocal, de forma que os ganglios linfáticos presentan unha aparencia marmórea. Ademais, pódense observar petequias na superficie dos riles, vexiga, epicardio, endocardio e pulmóns, que aparecen edematosos. Nalgúns casos, tamén se pode atopar fluído serohemorráxico na cavidade abdominal acompañado de edema e hemorrxias ao longo do tracto gastrointestinal.

A forma subaguda caracterízase pola linfadenite hemorráxica multifocal xa descrita na forma aguda, acompañada de hidropericardio, ascite e edema multifocal, particularmente na parede da vesícula biliar ou nos riles. Nalgúns individuos pode observarse esplenomegalia hemorráxica, pero a maioría presentan unha esplenomegalia parcial. Os pulmóns poden aparecer conxestivos e edematosos e, nalgúns casos, pode atoparse unha pneumonía intersticial, que se pode atribuír a infeccións secundarias derivadas do estado de inmunosupresión inducido pola PPA.

Finalmente, na forma crónica, as lesións adoitan ser mínimas e a maioría están asociadas ás infeccións bacterianas secundarias. Así, pode observarse pleurite fibrinosa, pneumonía caseosa, pericardite fibrinosa ou necrose cutánea, da lingua e das tonsilas.

3.6. Diagnóstico

A realización dun diagnóstico rápido e fiable é da máis absoluta importancia para a intervención rápida e monitorización da PPA. Esta enfermidade non pode diferenciarse da PPC nin mediante a exploración física nin a través do exame *postmortem*. Ademais, no diagnóstico diferencial, tamén se deben incluír os procesos bacterianos que provocan septicemia, como o mal rubio e a salmonelose.

Como consecuencia, é necesaria a realización de probas de laboratorio para o diagnóstico da PPA. As técnicas dispoñibles veñen recollidas no *Manual das Probas Diagnósticas e das Vacinas para os Animais Terrestres* da OIE, e para a súa

realización é preciso proceder á toma de mostras de sangue enteira, soro e tecidos de animais sospeitosos de padecer a enfermidade, especialmente de bazo, ganglios linfáticos, medula ósea, amígdalas e riles. As mostras remitiranse ao laboratorio en refrixeración nun prazo que non debería superar as 24 horas.

3.6.1. Técnicas directas

- Proba da hemadsorción: é o test de referencia para o diagnóstico da PPA e baséase no feito de que os eritrocitos porcinos se adhíren á superficie dos monocitos ou macrófagos porcinos infectados polo VPPA. Un resultado positivo é definitivo para o diagnóstico da PPA. Non obstante, existe unha pequena porcentaxe de cepas non-hemoadsorbentes, na súa maioría avirulentas, aínda que algunhas son capaces de producir a forma aguda da enfermidade. A proba realízase inoculando sangue ou unha suspensión de tecidos de animais sospeitosos nun cultivo celular de leucocitos ou macrófagos.
- Identificación molecular: a PCR é un dos métodos máis empregados para o diagnóstico desta enfermidade, recomendado para o cribado e a confirmación dos casos sospeitosos. Existen varios métodos de PCR con grande especificidade e sensibilidade para a detección dos xenotipos de PPA que circulan actualmente, así como daqueles non-hemoadsorbentes.

3.6.2. Técnicas indirectas

O diagnóstico serolóxico da PPA xoga un papel importante nos programas de vixilancia debido a que, ao non existir vacina fronte ao VPPA, a presenza de anticorpos fronte ao mesmo indica infección. Isto é especialmente importante para detectar animais con infeccións subagudas ou inaparentes, xa que os anticorpos aparecen de forma temperá (IgM aos 4 días postinfección e IgG aos 6-8 días) e os seus niveis permanecen elevados durante anos tras a exposición.

Existen varias probas serolóxicas para a detección dos anticorpos fronte ao VPPA que posúen as vantaxes do seu custo relativamente baixo e que non requiren un equipo e unhas instalacións moi especializadas para a súa correcta realización. De entre elas, a máis empregada é o ELISA, recomendado para o cribado a grande escala. Non obstante, as mostras que dan un resultado positivo ou dubidoso no ELISA deben confirmarse mediante outras probas como a inmunofluorescencia indirecta, a inmunoperoxidasa indirecta ou a electrotransferencia (*Western Blot*).

3.7. Prevención e control

Non existen tratamentos nin vacinas fronte á PPA, polo que a súa prevención e control baséase na aplicación de medidas de continxencia. Así, cando se sospeita de PPA, debe procederse á realización de probas diagnósticas a todos os animais sospeitosos, sacrificio e eliminación de todos os animais das explotacións infectadas,

limpeza e desinfección completas, control de insectos e carrachas e control de movementos. Neste sentido, é importante que todos os países teñan preparado un plan de continxencia fronte á PPA que inclúa as medidas a aplicar se se detecta un caso no seu territorio.

Nos territorios libres de PPA, como é o caso de España, resulta fundamental previr a súa introdución a través dunha adecuada vixilancia, sobre todo tendo en conta o incremento da incidencia nos últimos anos nos países do leste de Europa. Por iso, é unha das enfermidades incluídas no Plan Nacional de Vixilancia Sanitaria Porcina (RD 599/11) que inclúe a notificación inmediata dos casos que poidan aparecer (vixilancia pasiva) e a realización dunha vixilancia activa con catro compoñentes: mostraxe serolóxica periódica de explotacións, análise serolóxica de partidas de animais procedentes de movementos intracomunitarios ou de terceiros países, vixilancia en matadoiros e vixilancia da presenza da enfermidade nas poboacións de xabaris.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

O alumnado debe asistir e participar activamente nas clases teóricas e nas prácticas clínicas, así como completar o material facilitado no campus virtual coas notas tomadas na clase e a bibliografía recomendada. Ademais, propoñerase un suposto práctico, cuxa resolución é de carácter obrigatorio, no que se describirá a historia clínica e os antecedentes dunha explotación porcina. En base a esa información, os alumnos deberán facer un informe no que inclúan o diagnóstico diferencial, propoñan a recollida de mostras e as probas de laboratorio que habería que realizar e indiquen as pautas de tratamento, prevención e control máis axeitadas en cada caso.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame teórico, que suporá o 70 % da nota final, composto por dúas partes: a primeira consta de 40-50 preguntas tipo test de resposta múltiple cunha soa certa. Cada dúas respostas erróneas descontarase unha pregunta correcta. Polo menos unha pregunta tipo test corresponderá aos contidos desta unidade didáctica e a puntuación desta parte representará o 50 % da nota do exame. A segunda inclúe catro preguntas curtas que se deben desenvolver de forma esquemática. Cada pregunta puntuarase de 0 a 10 puntos, e a puntuación desta parte (media das catro preguntas) representará o 50 % restante da nota do exame.

O 30 % da nota final corresponderá a avaliación continua, que inclúe varios ítems: en primeiro lugar, os diversos supostos prácticos que alumnos deberán realizar ao longo do semestre, entre os cales se proporá a realización dun referente aos contidos do bloque de enfermidades dos súidos, no que se enmarca esta unidade didáctica. Os supostos prácticos suporán o 20 % da nota final. Por outra parte, o 10 % restante corresponderá ás diversas actividades de avaliación das prácticas

clínicas, que consistirán en responder a diferentes cuestións acerca das características das explotacións visitadas e da presenza ou non de medidas de bioseguridade adecuadas, factores de risco, enfermidades infecciosas, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- AIELLO, S.E.; MOSES, M.A. (2016). The Merck Veterinary Manual, 11ª edición. Merck & Co., Inc. EE.UU.
- BLOME, S.; FRANZKE, K.; BEER, M. (2020). African swine fever - A review of current knowledge. *Virus Research* 287: 198099.
- BLOME, S.; STAUBACH, C.; HENKE, J.; CARLSON, J.; BEER, M. (2017). Classical Swine Fever - An Updated Review. *Viruses* 9: 86.
- DIXON, L.K.; SUN, H.; ROBERTS, H. (2019). African swine fever. *Antiviral Research* 165:34-41.
- OIE. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y las Vacunas para los Animales Terrestres. OIE. París. <https://www.oie.int/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/>
- OPRIESSNIG, T.; FORDE, T.; SHIMOJI, Y. (2020). *Erysipelothrix* spp.: past, present, and future directions in vaccine research. *Front. Vet. Sci.* 7: 174.
- SALGUERO, F.J. (2020). Comparative Pathology and Pathogenesis of African Swine Fever Infection in Swine. *Front. Vet. Sci.* 7:282.
- WANG, Q.; CHANG, B.J.; RILEY, T.V. (2010). *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Veterinary Microbiology* 140: 405-417.
- ZIMMERMAN, J.J.; LOCKE, A.K.; RAMIREZ, A.; SCHWARTZ, K.J.; STEVENSON, G. W.; ZHANG, JIANQIANG (2019). Diseases of swine, 11ª edición. John Wiley & Sons, Inc. EE.UU.



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA