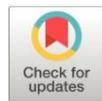


## Revisión bibliográfica sobre la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA)

### *Literature review on the pathophysiology of African Swine Fever (ASF)*

- <sup>1</sup> Erika Evangelina Altamirano Martínez  <https://orcid.org/0009-0003-4653-1501>  
Carrera de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Técnica de Ambato, 180601, Cevallos, Ecuador.  
[ealtamirano1378@uta.edu.ec](mailto:ealtamirano1378@uta.edu.ec)
- <sup>2</sup> Ana Rafaela Burgos Mayorga  <https://orcid.org/0000-0001-9676-1952>  
Carrera de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Técnica de Ambato, 180601, Cevallos, Ecuador.  
[ar.burgos@uta.edu.ec](mailto:ar.burgos@uta.edu.ec)



#### Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 12/11/2023

Revisado: 09/12/2023

Aceptado: 10/01/2024

Publicado: 30/01/2024

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2874>

Cítese:

Altamirano Martínez, E. E., & Burgos Mayorga, A. R. (2024). Revisión bibliográfica sobre la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). *Anatomía Digital*, 7(1), 70-93. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v7i1.2874>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>  
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) [www.celibro.org.ec](http://www.celibro.org.ec)

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

**Palabras claves:**

PPA, enfermedad, fisiopatología, clínicos, mortalidad, animales, continente.

**Resumen**

**Introducción.** La Peste Porcina Africana que afecta a suidos salvajes y domésticos, es una enfermedad muy contagiosa y letal que causa grandes pérdidas económicas. Alcanza un 100% de mortalidad y morbilidad porque se sacrifican de forma obligatoria los animales infectados y sospechosos. Se debe declarar obligatoriamente ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA – OIE). **Objetivo.** Esta revisión pretende contribuir con datos relevantes sobre avances científicos que describen la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). **Metodología.** Se realizó una investigación documental, crítica y descriptiva la misma que permitió obtener información de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA) utilizando bases de datos científicos. Se utilizaron 39 artículos escritos en español e inglés desde el año 2018 hasta el año 2023. **Discusión.** El virus se originó en África, se encuentra en dicho continente y en otros como Europa, Asia, Oceanía y América, afectando a 50 países en todo el mundo. Morfológica y bioquímicamente el virus es complejo y puede resistir a distintas condiciones ambientales, se inactiva mediante calor, pero resiste temperaturas bajas. Los cuadros clínicos que se presentan en la PPA son hiperagudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Los cuadros hiperagudos producen la muerte súbita, mientras que, en los moderados o asintomáticos, los animales superan la infección y el virus perdura convirtiéndolos en portadores aparentemente sanos, pero persistentemente infectados. **Conclusión.** La peste porcina africana (PPA) es una amenaza mundial con gran impacto sobre la industria porcina. Su compleja interacción con el sistema inmune, la rapidez con la que se propaga, la falta de un tratamiento eficaz y la inexistencia de una vacuna comercial convierten a esta enfermedad en un desafío enorme para el sector porcino mundial. **Área de estudio general:** Medicina Veterinaria. **Área de estudio específica:** Fisiopatología. **Tipo de estudio:** Artículo de Revisión Bibliográfica.

**Keywords:**

ASF, disease, physiopathology,

**Abstract**

**Introduction.** African Swine Fever that affects wild and domestic swine. It is a very contagious disease, and lethal that

Clinical, Mortality,  
Animals, Continent.

causes great economic loss. It reaches 100% mortality and death, because they are obligated to sacrifice infected animals and animals suspected of having the disease. It is obligatory to inform the World Organization for Animal Health (WOAH). **Objective.** This revision wishes to contribute with relevant facts about scientific advances that describe the Physiopathology of African Swine Fever (ASF). **Methodology.** A documental investigation was realized, both critical and descriptive, which permitted obtaining information about the physiopathology of the African Swine Fever. (ASF). Utilizing as its basis scientific facts. 39 written articles were used in Spanish and English from the year 2018 to 2023. **Discussion.** The virus originated in Africa and was found on that continent and others such as Europe, Asia, Ocean, and America affecting 50 counties around the world. Morphologic and biochemically the virus is complex and can resist distinct environmental conditions that inactivate with heat but resist low temperatures. The clinical conditions that are displayed in (ASF) are Hyper-severe, severe, sub-severe chronic and asymptomatic. The Hyper-severe types produce sudden death, and when moderate or asymptomatic, the animal survives the infection, and the virus continues converting them into healthy carriers. **Conclusion.** African Swine Fever (ASF) is a worldwide threat to the swine industry. Its complex interaction with the immune system, the quickness with which it expands, the lack of an effective treatment, and the inexistence of a commercial vaccine makes this disease a huge challenge for the worldwide swine sector. **General area of study:** Veterinarian medicine. **Specific Area of Study:** Physiopathology. **Type of Study:** Article of Bibliographic Revision.

## Introducción

La Peste Porcina Africana (PPA) o *African Swine Feveres (ASFV)* es catalogada como una enfermedad infecto - contagiosa, ocasionada por un arbovirus tipo ADN, mismo que ataca a suidos salvajes y domésticos. El virus de PPA no es zoonótico y no representa un peligro para la salud pública. Además, puede transmitirse y replicarse en garrapatas de la especie (*Ornithodoros spp.*) (1–3).

El virus de la “Fiebre Porcina de África Oriental” fue descubierto en Kenia por R. Eustace Montgomery en el año 1921 gracias a un brote transferido de suidos salvajes a suidos domésticos (4). Este virus, posteriormente identificado como virus de PPA, originario del sur este de África, se encuentra en dicho continente y en otros como Europa, Asia, Oceanía y América. Actualmente, 50 países han notificado su presencia en el Sistema Mundial de Información Zoonosaria (WAHIS) de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA – OIE), pues es de declaración obligatoria ante este organismo. En este sentido, China, considera al virus como una amenaza importante y lo cataloga como causante de una enfermedad epidémica de origen animal de Clase I (5–7).

El virus de PPA tiene una cadena larga y su genoma es variable, puede sobrevivir en ambientes con presencia de materia orgánica o en productos que sean de origen animal siendo este un factor importante en la diseminación. Morfológica y bioquímicamente este virus es complejo y puede resistir a distintas condiciones ambientales, se inactiva mediante calor, pero resiste temperaturas bajas (8). Los cuadros clínicos que se presentan en la PPA son hiperagudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Los signos clínicos del cuadro hiperagudo son letargia y muerte súbita, pero si los suidos logran sobrevivir algunos días más, pueden presentar diarrea, hematemesis y laceraciones de la piel. Al contrario, en los casos moderados o asintomáticos, los animales superan la infección y el virus perdura convirtiéndolos en portadores aparentemente sanos, pero persistentemente infectados (9).

Dentro de la industria porcina la PPA causa grandes pérdidas económicas, ya que es una enfermedad letal que alcanza un 100% de mortalidad y morbilidad, ocasionando el sacrificio obligatorio de animales infectados y sospechosos (3). Desde 2019 se ha propagado rápidamente desde Vietnam a diferentes países y continentes afectando directamente al productor y al consumidor, poniendo en riesgo la seguridad alimentaria, pues el 37% de la población mundial se alimenta de carne porcina; esta fuente proteica animal, se consume con mayor frecuencia debido a su fácil reproducción y crecimiento rápido, además de su alto índice de conversión alimenticia (10,11).

La falta de información completa y actualizada sobre las características del virus y sobre los mecanismos patológicos, efectos en los sistemas orgánicos y la respuesta inmunológica del huésped a la enfermedad, ha contribuido a su rápida difusión y a su ingreso en granjas de todo el mundo. Este virus es una amenaza para los porcicultores en los países que se encuentran en vías de desarrollo, principalmente en los criaderos pequeños y de traspatio los cuales tienen limitadas medidas de bioseguridad (10). Este problema no es ajeno a nuestro continente, pues el virus ya fue detectado en el año 2021 en predios porcinos de República Dominicana y Haití. El virus de la PPA es muy complejo por lo que en la actualidad no hay un tratamiento, solo existen vacunas experimentales y no comerciales para inmunizar a los cerdos (11–13).

La presente revisión bibliográfica pretende contribuir con datos relevantes sobre avances científicos de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). Se espera que este documento permita a autoridades sanitarias, médicos veterinarios, productores porcinos y ciudadanía obtener una base de conocimientos que ayuden a implementar medidas de bioseguridad y acciones que sean eficaces contra la propagación de PPA y minimizar las pérdidas económicas.

### Metodología

En el actual trabajo se realizó una investigación documental, crítica y descriptiva la misma que permitió obtener información de la fisiopatología de la Peste Porcina Africana (PPA). Las fuentes de información científica que se utilizaron para la investigación fueron: Google Scholar, Redalyc, PubMed, Dialnet y SciELO.

El número de artículos identificados fue de 350, escritos en español e inglés. Además, se consideraron solo aquellos artículos publicados en los últimos cinco años, desde el año 2018 hasta el año 2023. Las palabras claves utilizadas para seleccionar los documentos en español y en inglés fueron: “Peste Porcina Africana”, “PPA”, “fisiopatología”, “virus”, “porcinos”, “inmunidad”, “patogenia” “African swine fever”, “ASF”, “pigs”, “pathophysiology”, “immunity”, “pathogenesis”.

De estos 350 artículos, se descartaron 300 después de la lectura del resumen, porque no coincidían directamente con la descripción de la fisiopatología de la enfermedad o porque incluían muy poca información relacionada con este tema. Se leyeron 50 artículos completamente, después de esta lectura se descartaron 11 artículos más porque presentaban información similar a la de otros documentos, pero empleaban referencias bibliográficas muy antiguas. El número final de artículos seleccionados con fue de treinta y nueve con los cuales se elaboró el presente trabajo de revisión bibliográfica.

### Discusión

#### *Etiología*

La peste porcina africana se produce por un arbovirus del género alfavirus, perteneciente a la familia asfavididae que infecta solo a cerdos (14). Este es de gran tamaño pues su partícula viral mide aproximadamente 200 nm. El virus es de tipo ADN con un genoma de molécula bicatenaria o de dos hebras lineales, con un tamaño de 170 - 193 kpb, contiene entre 151 y 167 ORF que varían de acuerdo con la cepa viral. Agrupa más de 150 a 200 proteínas (estructurales, replicación, transcripción, enzimas e interacción virus - huésped) (1, 2).

El VPPA presenta una morfología icosaédrica, con cinco capas centradas; la membrana lipídica externa (envoltura o quinta capa) posee proteínas identificadas como p12 - CD2v

y es adquirida en el proceso de gemación gracias a la membrana plasmática de la célula. La cuarta capa o cápside icosaédrica proteica externa, está formada por las proteínas pE120R - p49 - p72. La membrana lipídica interna es la tercera capa constituida por las siguientes proteínas pE183L - pE199L - pH108R - pE248R - p12 - p22 - p17. La cápside icosaédrica proteica interna es la segunda capa y está formada por pS273R - p5- p8 - p14 - p15 - p34 - p35 - p37 - p150. La carcasa del núcleo es la primera capa la cual recubre el nucleoide que está formado por las proteínas pA104R - p10 y contiene el ADN bicatenario. Por este motivo, en la medicina veterinaria el virus se cataloga biológica y estructuralmente como altamente complejo (1, 2, 7, 15).

El virus de la PPA tiene un serotipo único, gracias a una secuencia parcial genómica de la proteína primordial de la cápside P72, sin embargo, sus genotipos pueden ser distintos. En este sentido, se descubrieron en refugios de jabalíes, en las regiones meridional y oriental de África 24 genotipos distintos además de cuantiosas cepas con virulencia heterogénea. Esta variedad se puede dar por una clonación, alteración o pérdida de alguna de las secuencias genómicas (13,16).

El idiotipo I perteneciente a (Italia) y el idiotipo II perteneciente a (Asia y Europa) son los únicos genotipos que se encuentran afuera del continente africano. El genotipo II de la PPA tiene la capacidad de producir formas subagudas y agudas de la enfermedad con una elevada virulencia y mortalidad, mientras que, el genotipo I tiene baja virulencia provocando la formas crónicas y asintomáticas lo que dificulta el control y prevención de la enfermedad (12, 17, 18).

#### *Periodo de Incubación*

El contacto de un cerdo infectado de PPA con otro sano, induce la infección vírica del cerdo, el mismo, disemina el virus durante la fase de incubación incluso si no se observan signos clínicos. Al momento que aparecen los signos clínicos, el nivel vírico se eleva en todo tipo de fluidos (9). Tras la infección, los suidos domésticos son capaces de excretar el virus 24 a 48 horas previo a la aparición de signos clínicos (3). La fase de incubación varía entre 4 a 19 días, esto va a depender de las rutas de transmisión y la virulencia, también se señala que los periodos cortos de incubación duran entre cuatro a ocho días, mientras que, los periodos largos duran 15 a 19 días (4). El periodo de incubación en contagios experimentales es corto de dos a cinco días y depende de la vía de inoculación y dosis del virus (19). Por otro lado, si el cerdo se infectó por la picadura de una garrapata el periodo de incubación es menor a cinco días (20). Los suidos pueden ser infectados con tan solo cinco partículas virales, esto es importante, ya que con tan pocas unidades del virus se produce clínicamente la enfermedad (21).

Reportes mencionan que una misma cepa viral puede provocar distintos efectos en las pjaras de edad o especie diferente, esto quiere decir, que es probable que el descenso de

virulencia no esté relacionado con la genética del hospedador o los cambios virales, sino que podría ser el resultado de combinaciones de elementos aún desconocidos. En este sentido, en estudios recientes en los que se administraron diferentes cantidades de virus y por diferentes vías se ha encontrado una alteración en la patogenicidad (3).

Reportes mencionan que una misma cepa viral puede provocar distintos efectos en las pjaras de edad o especie diferente.

### *Especies Infectadas*

La PPA es una enfermedad que amenaza a la familia (*Suidae*), existe una amplia variedad de cerdos salvajes africanos como el jabalí africano (*Phacochoerus africanus*), jabalí gigante selvático (*Hylochoerus meinertzhageni*), potamóquero rojo (*Potamochoerus larvatus*) y el potamóquero de río (*Potamochoerus porcus*), mismos que son hospedadores naturales del virus y se distinguen por no presentar sintomatología cuando se infectan, son resistentes a la enfermedad. Los suidos salvajes europeos, jabalí europeo (*Sus scrofa*), y los suidos domésticos (*Sus scrofa domesticus*) igualmente son hospederos y se distinguen por presentar signos clínicos cuando se infectan con el virus. Los cerdos americanos (*Tayassuidae*) no son sensibles al virus, en este grupo se encuentran el pecarí labio blanco (*Tayassu albirostris*) y el pecarí de collar (*Tayassu tajacu*) (11, 16, 17). Las garrapatas de caparazón blando y sin visión llamadas (*Ornithodoros spp*) también resultan infectadas por el virus de PPA (22).

### *Rutas de transmisión*

#### *Secreciones y Excreciones*

El virus de PPA es transmitido mediante el contacto directo con secreciones y excreciones de cerdos domésticos o cerdos silvestres infectados, desde uno a siete días post infección considerándose una fuente de alto riesgo patógeno. Lo antes mencionado, varía en función de la ruta de infección, cepa, edad, estado inmunológico y sanitario del porcino infectado (3, 8, 12).

El nivel vírico en los fluidos oro-nasales y en la sangre es elevado en la etapa clínica. Además, el virus se asocia con los eritrocitos y recorren todo el organismo, por tal motivo, la sangre se considera una de las principales fuentes de contagio, un porcino recién infectado tiene una concentración elevada de virus en su sangre  $10^{5.3}$  a  $10^{9.3}$  HAD<sub>50</sub>/ml (prueba de dosis de hemo adsorción en sangre al 50% por mililitro). Se puede diseminar la enfermedad mediante la sangre de las necropsias, diarrea sanguinolenta y heridas por peleas entre cerdos. Por otro lado, el menor nivel vírico se encuentra en las excreciones de la conjuntiva, genitales y heces, todas asociadas a excreciones intermitentes del virus (23–25). La transmisión mediante los aerosoles afecta a los cerdos que se encuentran a

una corta distancia, sin embargo, si existe una separación con paredes o muros evitará que el virus de PPA se disperse (3, 13).

La transmisión del virus de animales contagiados puede iniciar a partir del segundo día después de la infección mediante la saliva, sangre, secreción nasal y ocular. Al pasar unos días, se elimina el virus mediante el semen, orina, heces (25). El virus tiene la capacidad de permanecer vivo en distintos rangos de temperatura y condiciones medioambientales. En la sangre completa permanece 15 semanas y en la sangre descompuesta 18 meses a una temperatura de 4 °C, en las heces 11 días a una temperatura ambiente, en la orina 45 días en las condiciones adecuadas, en los aerosoles nasales 5 minutos, siempre que la humedad supere el 30% (26). Aun no se encuentra evidencia fidedigna de que el virus de PPA se pueda transmitir mediante contactos sexuales o en la etapa de gestación, es decir, de madre a fetos, sin embargo, experimentalmente se infectó un verraco y se constató que su semen presentó VPPA (23).

### *Fómites*

El virus se mantiene estable en condiciones ambientales donde el pH oscile entre 4 a 10, de esta manera, está activo y puede transmitirse de forma indirecta a los animales que entren en contacto con distintos fómites (objetos sin vida) que logran contaminarse de VPPA como la ropa, botas, distintos alimentos, agua, piensos, vehículos de transporte, materiales de trabajo, desechos, guantes, agujas, equipo quirúrgico, entre otros (8, 20, 27). Las carcasas de los cerdos muertos también son una fuente de transmisión del virus en el hábitat de suidos salvajes, ya que estos animales pueden consumir los cadáveres infectados (17).

El virus está latente en los productos cárnicos que se derivan de cerdos infectados por tiempos prolongados, es decir, semanas, meses hasta años. La inactivación del virus se alcanza al someter la carne a una temperatura de 70 °C durante 30 min (26). En la carne cruda congelada el virus puede sobrevivir hasta 1.000 días, mientras que, en refrigeración 100 días. En la grasa y piel del cerdo el virus se aloja por 300 días y en las menudencias por 105 días. En el hueso carnudo el virus persiste 150 días a una temperatura de 4 °C. En productos cárnicos curados el tiempo de inactivación es variable, dependiendo el tipo de curación al que son sometidos, oscila desde los 30 días (pepperoni y salami) hasta 400 días (jamón ibérico) (11, 25, 28).

Otra característica que facilita la transmisión del virus es su resistencia a diversas temperaturas, esto ha resultado fundamental para extender la distribución de la patología en diferentes zonas con climas varios. Además, los desperdicios de cerdos y sus productos se han transportado en aviones o barcos por rutas internacionales difundiendo el virus por países antes libres de la PPA (11).

### *Picaduras*

El virus de PPA es el único que se transmite por la picadura de artrópodos (*Ornithodoros spp*), estos ácaros se han reconocido como reservorio y vector biológico de la enfermedad (17). En este caso, la garrapata blanda (*Ornithodoros spp.*) infectada tiene la capacidad de transmitir el virus a los porcinos a través de la saliva emitida desde el hipóstomo (órgano succionador), cuando se alimentan de la sangre del cerdo. Las garrapatas blandas (*Ornithodoros moubata* y *Ornithodoros porcinus*) se pueden infectar entre sí por vía sexual, transovárica y transestadial. Las garrapatas (*Ornithodoros erraticus*) se infectaron del virus por vía transestadial, cuando en Portugal y España, entre otros países, el virus se volvió enzoótico en la población de jabalí europeo (22).

Los ácaros (*Ornithodoros spp*) están comúnmente en madrigueras en varias zonas africanas. En la Península Ibérica se encuentran en ciertos lugares, mientras que, en la isla Cerdeña se encuentran ausentes. Los suidos salvajes se tienden a esconder en las madrigueras y superficies con amplia humedad, de este modo, cuando nace un jabalí africano se puede infectar con el virus de PPA mediante la picadura de garrapatas (*Ornithodoros moubata*) que habitan en dichos lugares (3, 23).

Las garrapatas de la especie (*Ornithodoros spp*), nativas de África y de la Península Ibérica, tienen una esperanza de vida promedio de cinco años y se ha demostrado que el virus de PPA permanece latente por meses o años en su interior, posterior al consumo de sangre infectada. El virus de PPA en las garrapatas tiene la capacidad de replicarse en los tejidos, transmiten el virus verticalmente a su descendencia (17, 23).

Por otro lado, la mosca negra o mosquitos son capaces de transmitir mecánicamente el virus. Las moscas (*Stomoxys calcitrans*) presentes en los establos transmiten el virus de peste porcina africana 24 a 48 horas después de haber consumido sangre de un porcino infectado, además, la capacidad para transmitir niveles altos del virus se mantiene por dos días (20, 29).

### *Fisiopatología*

#### *Ingreso y replicación*

El virus de PPA puede ingresar al cuerpo del cerdo por distintas vías, enteral y parenteral, entre los vehículos del virus están las excreciones (orina, heces), secreciones (nasal, oral, conjuntiva, semen, sangre) y fómites (ropa, botas, distintos alimentos, agua, piensos, vehículos de transporte, materiales de trabajo, desechos, guantes, inyecciones por vía parenteral, equipo quirúrgico). Además, se encuentra en los cadáveres de jabalíes, carne cruda, otros derivados de la canal, garrapatas blandas europeas y africanas (*Ornithodoros spp*) y moscas (*Stomoxys calcitrans*) (17, 29)

Después de 30 minutos post infección (mpi), el VPPA se une a la célula huésped por medio de receptores de membrana que aún no se han identificado, posiblemente son CD163, MHC – II y CD45. Penetra en la célula por macropinocitosis o endocitosis. La diferencia entre estos procesos de ingreso viral depende de las proteínas mediadoras, que difieren hasta la formación de las endosomas tempranos (17, 29).

En la endocitosis, se une el virus a los receptores de la célula y forma una fosa revestida de membrana celular, este proceso depende de la presencia de clatrina, una proteína que se ensambla y aglomera en la invaginación de la membrana celular, gracias a la AP-2 (proteína adaptadora) que capta y une clatrina. Otra proteína, la Dab2 (proteína dos desactivada) solo se encarga de unir clatrina y las proteínas AP180 y Eps15 que aceleran el proceso. Además, la proteína anafisina es la encargada de captar a la dinamina simultáneamente, la cual será necesaria más adelante. La fosa revestida de membrana celular se invagina gracias a la actina, dinamina y endofilina, posterior a ello la membrana celular que contiene clatrina captura las partículas virales y a los receptores de la célula. Las dinaminas se fusionan al cuello y cortan los corpúsculos, de esta manera, se separa la membrana celular. Las vesículas diminutas que se apartaron pierden clatrina y se forma las endosomas tempranas (7, 30).

En la macropinocitosis, el virus incita y activa a los Ras – RKT que después activarán a moléculas como Rab 5 - Rac 1 – PI3K 1 – Arf6, activando a la actina, la misma se reorganiza y acompañada de microfilamentos forma en la superficie de la membrana unas ampollas. Las proteínas Arf6 – PAK 1 regulan cambios en el citoesqueleto y provocan que la membrana celular se flexione para envolver partículas virales, después la miosina acompañada de los Rababkyrin - Rab 5 – CtBP1 y PAK1 que cierran las ampollas, provocando que las vesículas formen el endosoma temprano, medio y tardío en la célula. La formación de los macropinosomas o endosomas tempranas muestran que el virus ha completado la fase de internalización con éxito (1,7).

El virión penetra las endosomas tempranas de 1 a 30 minutos post infección (mpi) y se dirige a las endosomas tardías de 30 a 90 mpi, donde el VPPA se separa y libera el genoma. La expresión genética temprana sucede de 4 a 6 horas post infección (hpi) y codifica las proteínas que se asocian con la replicación del virus, de este modo provoca una multiplicación del genoma viral de PPA en el núcleo y después en el citoplasma (6 a 8 hpi). Más adelante, la expresión genética intermedia y tardía codifica las proteínas asociadas a la estructura de partículas virales, esto empieza a manifestarse entre 8 a 16 hpi; las partículas virales se ensamblan con todas las proteínas entre 16 a 24 hpi. Alrededor de las 24 hpi las partículas virales que fueron ensambladas en una fábrica viral salen de la membrana citoplasmática por medio del proceso de gemación hacia el líquido intersticial (1,7,11).

### *Diseminación de la enfermedad*

El virus de PPA puede ingresar por cualquier vía al cuerpo del suido, sin embargo, la vía de transmisión más común es la oronasal; por este medio entra el VPPA hacia la mucosa faríngea dorsal o a las tonsilas y desde aquí a los nódulos linfáticos submandibulares y retrofaríngeos, donde sucede una replicación primaria en las células hospederas principales que son los monocitos y los macrófagos. Después de esta replicación, el virus se distribuye por vía sanguínea (viremia), unido a eritrocitos y leucocitos, alcanzando a todos los tejidos del cerdo (distribución sistémica) (11, 31, 32).

El virus aparece a los dos días post - inoculación en la médula ósea, hígado, riñón, pulmón y bazo. En estos órganos se multiplica rápidamente, por eso son catalogados como centros secundarios de replicación vírica, provocando lesiones hemorrágicas, necrosis y daño al endotelio vascular (11, 32). Sin embargo, no está esclarecido por qué el virus de la PPA induce una hemorragia generalizada y un consiguiente shock hipovolémico en los cuadros clínicos hiperagudos, agudos y subagudos de la enfermedad (33).

Los macrófagos y monocitos que se encuentran infectados producen una cantidad elevada de citoquinas (mediadores inflamatorios), que en exceso provocan la muerte de los linfocitos T y B. Lo antes mencionado puede explicar porque hay linfopenia en el transcurso de la infección de PPA. Las citoquinas también dañan el endotelio vascular y cambian la permeabilidad del vaso ocasionando hemorragias y edemas, así como vasodilatación y coagulación intravascular obstructiva (trombos). En el tejido linfático se observa necrosis, degeneración de vasos linfáticos y edema (9,32).

### *Respuesta inmune*

La respuesta inmunológica de los animales posee tres mecanismos de defensa contra cualquier tipo de infección ya sea vírica o bacteriana. La primera línea es la barrera física catalogada como la más eficaz, abarca la piel sana, además de las membranas mucosas (conjuntiva, respiratoria, gastrointestinal y genital) que poseen autolimpieza mediante los estornudos, tos, vómito, mucosidad, diarrea, micción entre otros. El epitelio de las mucosas esta recubierto por moco el cual permite atrapar a los microorganismos defendiendo así el cuerpo del huésped. Además, los fluidos que recubren las mucosas pueden ser medios que facilitan la trasmisión de partículas virales (13).

La segunda línea es la respuesta innata en donde las células dendríticas, macrófagos y mastocitos inducen una respuesta inflamatoria, al distinguir a los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) mediante los receptores de reconocimiento de patrones celulares (PRRs). La respuesta inflamatoria provoca que se activen y migren distintas células, primordialmente macrófagos y neutrófilos, a partir de la sangre hacia el sitio de invasión. Los PRRs reconocen el virus de PPA mediante la vía de cGAS – STING, los

mismos que en el citoplasma distinguen el ADN viral y también a células infectadas. Las células dendríticas plasmocitoides (pDC) producen IFN tipo I, el cual actúa en las células infectadas inhibiendo el desarrollo de virus (34).

La tercera línea es la respuesta inmune adaptativa en la cual los macrófagos y células dendríticas procesan y capturan antígenos eficazmente, las mismas protegen al individuo a largo plazo. Las células dendríticas son presentadoras de antígenos que activan células T vírgenes. Al procesar los antígenos se convierten en pequeños polipéptidos que se articulan a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MCH) del receptor antígeno experto (35). Las células dendríticas emplean la vía del antígeno exógeno para procesar al virus de PPA, esta empieza fagocitando el antígeno para fabricar endosomas los cuales se acidifican durante el desplazamiento y maduración intracelular, después se unen a los lisosomas que poseen proteasas. Los péptidos que fueron ingeridos se degradan formando pedazos de distintos tamaños gracias a las proteasas, además, algunos de estos péptidos se unen a moléculas de MHC – II, de esta manera se muestran al CD4+. Posteriormente a la acidificación de la endosoma, el virus se separa de su cápside, une su cápsula interna a la membrana endosómica y libera su cápside central y al ADN (13,36).

Las moléculas exógenas (antígenos) son las que inducen la inmunidad adquirida, mediante múltiples signos se activan las células B. La unión del antígeno al BCR es necesario para ocasionar la respuesta de las estas células, pero a veces no es suficiente para formar anticuerpos. Las células B requieren para su activación la estimulación de las CD4+ y la presencia de citocinas (13).

Los antígenos se dividen en pequeños polipéptidos y se colocan en el surco de unión del complemento mayor de histocompatibilidad (MCH – I). De esta forma, el antígeno se encuentra en la superficie de la célula, se ensambla al receptor de antígeno que tienen las células T y completa la presentación. Luego los linfocitos CD8+ se convierten en citotóxicos quedando activados completamente, dejan los órganos linfáticos y buscan por si solos a células que están infectadas (37).

Una vez activados los CD8+ pueden reconocer al complejo MHC-antígeno que esta expresado en otra célula y obligan la muerte de células diana contaminadas del virus de PPA. Las células asesinas naturales o *natural killer* (NK) combaten la infección exterminando a otras células infectadas, incitando el mecanismo de citotoxicidad celular mediada por anticuerpos (ADCC) o liberando citocinas proinflamatorias como son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF –  $\alpha$ ) y el interferón (IFN) (30, 37).

El virus PPA para sobrevivir y replicarse, tiene la capacidad de codificar proteínas asociadas a la célula anfitriona y de esta manera esquivar las respuestas inmunes. A los 8 días de infección los anticuerpos aumentan indicando que existe en el huésped una inmunidad humoral, sin embargo, este nivel de anticuerpos no es suficiente para

neutralizar a todas las partículas virales y se estima que entre el cuatro al 13% de virus escapan de la neutralización. Esto se atribuye a la naturaleza que tiene el virus y no a la ausencia de respuesta inmune de los huéspedes, pues, los linfocitos T auxiliares (CD4+) y citotóxicos (CD8+) son capaces de proteger al cerdo contra el virus, pero no en su totalidad (7, 13).

Si el porcino resistió la enfermedad por un prolongado tiempo, origina una reacción inmunitaria elevada con presencia de moléculas circulantes. Estas son importantes para proteger a los suidos en el caso de que se produzca una nueva infección del mismo virus, cabe destacar que estos anticuerpos no proporcionarán una protección contra otras cepas virales (3). La falta de conocimiento sobre la relación que tiene el virus de PPA con el inmunosistema de los suidos ha provocado el retraso en el desarrollo de las vacunas (13).

#### *Signos clínicos y lesiones*

La PPA se presenta clínicamente en formas muy variadas. Se han descrito cinco cuadros clínicos: sobreagudo, agudo, subagudo, crónico y asintomático. Lo antes mencionado depende del nivel de virulencia, ruta de transmisión, las particularidades del hospedador, la cantidad de virus ingresado y algunos otros factores que aún se desconocen. La mortalidad de los cerdos depende mucho de la virulencia de cada cepa, se han descrito tres niveles: alto, moderado y bajo, relacionados con diferentes presentaciones de la enfermedad. Si la virulencia es alta se produce casi un 100% de letalidad, mientras que, si es baja la muerte es < 30% (3, 16, 18).

En la forma hiperaguda los suidos pueden fallecer entre el primer y cuarto día post-infección, sin mostrar síntomas, tampoco lesiones visibles en órganos internos, solo una leve hiperemia cutánea. En la forma aguda los suidos muestran fiebre, cianosis en el hocico, orejas, extremidades, tórax ventral, abdomen y cola, piel con eritema difuso o focal, postración, anorexia, disnea, ataxia, conjuntivitis y algunas veces diarrea hemorrágica o acuosa, los cerdos mueren entre los días cuatro a 21 dpi teniendo una mortalidad del 90 al 100%. Cabe destacar que esta sintomatología clínica es la más habitual en cerdos infectados con la cepa viral europea (genotipo II); en la forma subaguda los cerdos fallecen en algunas semanas, desde el día 20 post infección con cuadros clínicos parecidos a la enfermedad aguda pero menos graves, las lesiones de PPA de los cerdos que no resisten la enfermedad son más marcadas (edemas y cambios vasculares), además, produce mortalidad que varía entre el 60 al 90% (9, 19).

En los lugares donde el VPPA es endémico se observa con frecuencia formas crónicas y asintomáticas, que son causadas por aislados de moderada o baja virulencia. Las dos formas antes mencionadas se caracterizan por tener una tasa de mortalidad baja, presentar signos clínicos inespecíficos, los cuales dificultan reconocer la enfermedad de PPA, también, aparecen otras lesiones en el cerdo que se atribuyen a infecciones secundarias

(19). Existen casos donde del 2 al 10% de cerdos infectados de forma aguda con PPA se han recuperado, estos animales desarrollan una infección persistente en todos los tejidos, por este motivo, para más seguridad de la granja, el animal sobreviviente se sacrifica y se desinfectan las instalaciones (31).

**Tabla 1.** Formas clínicas de PPA

	Hiperaguda	Aguda	Subaguda	Crónica	Asintomática
Virulencia	Elevada	Elevada	Media	Baja	Baja
Muerte	100 %	90 – 100%	60 – 90 %	20 – 60 %	2 - 20 %
Infección post incubación	Imperceptible	7 dpi	6 a 15 dpi	Semanas o meses	Imperceptible
Pirexia	> 42 °C	> 40 °C, < 42 °C	Menor o igual a 40 °C	Muy leve o imperceptible	Imperceptible o inexistente
Trombocitopenia	-	Ausente o leve	Transitorio	-	-
Signos	Imperceptible	Diarreas, vómitos, convulsiones y hemorragias	Diarreas, vómitos, convulsiones y hemorragias	Vómitos, diarreas y conjuntivitis	Diarreas, conjuntivitis, tos y artritis
Piel	Eritema	Eritema, petequias	Eritema, petequias y cianosis	Áreas necróticas, hiperpigmentación, hematomas	Áreas necróticas, hiperpigmentación, hematomas.
Alteración reproductiva	-	-	Aborto	Aborto	Aborto
Comportamiento	Muerte inmediata < 4 a 6 dpi*	Inapetencia, apatía, somnolencia, hacinamiento, muerte de 6 a 9 dpi*	Inapetencia, confusión, letargia y muerte 6 a 9 dpi*	Normal o letargia, deceso meses después de contraer la infección.	Normal o deceso meses después de contraer la infección.
Hallazgos patológicos	Imperceptible	Esplenomegalia hiperémica, hemorragias petequiales en la vesícula biliar y en la corteza del riñón, ganglios infartados marmoleados (renal y gastro hepático) pulmón con edema alveolar, hemorragia en el endocardio y epicardio.	Infarto focal o esplenomegalia hiperémica, ganglios parecidos a un coágulo sanguíneo, hemorragias petequiales en el riñón (corteza, pelvis, médula) y edema perirrenal, hemorragia en el endocardio y epicardio, pared vesicular biliar con edema.	Neumonía, pleuritis, pericarditis fibrinosa, a veces hemorragias, ganglios linfáticos hinchados, el bazo agrandado con coloración normal, anginas con focos necróticos.	Consolidación pulmonar, pleuritis, pericarditis fibrinosa.

Fuente: Carrillo 2020 (3) y Li et al. 2022 (31)

\*dpi = días post infección

### *Diagnóstico diferencial*

La Peste Porcina Africana en ocasiones no se presenta con todas las lesiones y signos que se observan en la tabla 1, por lo tanto, se debe diferenciar de otras patologías de tipo hemorrágico. Cabe destacar que, otras enfermedades bacterianas o víricas también pueden presentar lesiones y signos clínicos similares. La principal enfermedad con la que se puede realizar un diagnóstico diferencial es la peste porcina clásica (PPC), además, hay otras enfermedades como el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS), síndrome de dermatitis y nefropatía porcina, salmonelosis aguda, erisipela porcina y enfermedad de Aujeszky que constituyen otros diagnósticos diferenciales. Ninguna lesión o signo clínico presente en porcinos será la razón para establecer un diagnóstico definitivo de PPA, solo mediante el análisis de laboratorio se podrá determinar el diagnóstico definitivo (11, 25).

### *Exámenes de laboratorio*

Al sospechar de PPA en la granja es necesario hacer exámenes clínicos y definir el resultado con análisis de laboratorio, para realizar las pruebas de PPA en animales muertos se recomienda recolectar muestras de los ganglios linfáticos, bazo, riñón y pulmón, mientras que, si el cerdo está vivo se recolecta suero y sangre, además en el jabalí se ha realizado el diagnóstico de la enfermedad mediante la medula ósea, ya que es difícil encontrar en otros tejidos muestras conservadas que tengan PPA (38). Actualmente, existen diversos métodos para diagnosticar la enfermedad de PPA, entre ellos tenemos el diagnóstico molecular que se encarga de detectar el ADN viral, el diagnóstico virológico encargado de detectar las proteínas virales o el virus y el diagnóstico serológico que se encarga de detectar anticuerpos (25).

Los métodos que se utiliza para que el virus sea detectado son el serológico que abarca la prueba de hemo adsorción, reacción de la cadena polimerasa (PCR), inmunofluorescencia directa (IFD) y enzimoimmunoanálisis (ELISA) directo, el virológico abarca inmunofluorescencia indirecta (IFI), *Inmunoblotting* y ELISA indirecto. Cabe destacar que las pruebas más utilizadas para detectar PPA son PCR y ELISA indirecto las mismas tienen distintas presentaciones ya sean particulares o comerciales, además es aconsejable que se realice simultáneamente varias técnicas de diagnóstico es decir detección de anticuerpos y virus (9).

La enfermedad de PPA al ser exótica, se inicia con el diagnóstico detectando el agente viral por PCR (sangre completa). Además, en los muestreos que son parte del seguimiento de animales que estuvieron en contacto con otros cerdos sospechosos o confirmados se usará las pruebas de ELISA (suero), siendo una opción para apoyar a la vigilancia de la enfermedad (8). Es importante que el diagnóstico de la enfermedad sea rápido y efectivo, esto ayuda a delimitar la difusión de esta, además, de aplicar las medidas de mitigación

en el menor tiempo posible, los dos factores antes mencionados son esenciales para que no evolucione la enfermedad de PPA, ya que aún no existe un tratamiento, mucho menos una vacuna comercial para combatir el virus en los suidos (12, 25).

### *Mitigación y control*

PPA es una enfermedad que se debe declarar obligatoriamente a los entes nacionales e internacionales de control (20). Todos los países deben contar con un plan de contingencia que permita controlar la enfermedad, el mismo debe ser claro y contener información para actuar de manera apropiada desde que se sospecha de la enfermedad hasta el final del brote. Cada país tiene su propio plan de contingencia contra PPA basado en normas y recomendaciones proporcionadas por la OMSA, el mismo, menciona que debe ser adaptado a las situaciones sanitarias, epidemiológicas, productivas e infraestructura de cada país (25).

En los países se emplean diversas etapas para controlar y prevenir la enfermedad de acuerdo con la recomendación OMSA. Cada etapa está constituida por diferentes actividades, que incluyen la rápida activación del sistema de alerta precoz mediante la vigilancia activa y pasiva. Para prevenir la enfermedad, se recolectan, controlan y eliminan de forma segura los cerdos, se prohíbe cazar y dar de comer a los suidos silvestres en los alrededores donde se han identificado poblaciones infectadas de esta especie, se controlan los movimientos turísticos y el manejo de suidos silvestres, que se acompaña con charlas y campañas de información sobre PPA en las áreas afectadas. Además, la vigilancia se efectúa mediante pruebas realizadas a animales enfermos o fallecidos, este es el método más eficaz para detectar de una manera precoz PPA, principalmente en casos donde haya baja mortalidad, esto ocurre cuando el virus ingresa por primera vez a una granja (12).

Dentro de la granja, las buenas prácticas pecuarias enfocadas a mantener la bioseguridad son las estrategias más eficaces para prevenir la entrada del virus de PPA a las instalaciones porcícolas. Investigaciones realizadas indican que la falta de bioseguridad y la incapacidad para detectar el virus de forma temprana son los problemas más importantes que permiten la introducción y rápida propagación viral. En los países con un brote de PPA, se ponen en marcha medidas sanitarias de control como la identificación temprana del virus y sacrificio de los suidos infectados y sospechosos, la asepsia de la granja, el control de zonas afectadas e impedir el desplazamiento de cerdos. Cabe destacar que aún no existe una vacuna por este motivo es de vital importancia realizar el rifle sanitario y mantener una vigilancia óptima (9, 12).

En los países que han presentado brotes de la enfermedad, se realiza un acordonamiento sanitario de aproximadamente diez kilómetros desde el punto en el que se presentó el foco de la epidemia. En el mismo se ejecuta un control férreo para los vehículos que

transportan animales muertos o vivos, también, para el alimento o subproductos de animales. Dentro de los 10 km a los jabalíes y suidos silvestres se los captura, se toman muestras de sangre para identificación viral y detección temprana con el fin de evitar la propagación a través de la identificación y eliminación de animales afectados. Se recomienda en algunos casos construir cercados, de esta manera se asegura la separación de los sitios libres y los de amenaza de PPA (3).

La mitigación se alcanza al impedir el contacto entre cerdos distintas piaras; prohibir el ingreso y salida de cerdos en la explotación y si es estrictamente necesario el movimiento de animales, los cerdos que llegan a una granja nueva deben cumplir una cuarentena obligatoria; no reintroducir a las piaras cerdos que fueron transportados a ferias, en el caso de que no se produzca la venta total para el reingreso es necesaria una previa cuarentena; los cadáveres se eliminan respetando los protocolos de bioseguridad, antes de incinerar o enterrarlos se debe realizar pruebas de laboratorio las mismas permiten tomar decisiones sobre la piara; las montas naturales que se realicen con verracos externos se consideran una práctica peligrosa ya que los sementales se movilizan a diferentes piaras; no alimentar a los cerdos con desperdicios y forrajes recolectados en zonas de riesgo; implementar instalaciones que garanticen la bioseguridad; cazar suidos silvestres para controlar y eliminar la PPA pues estos animales son un foco de infección y pueden ser portadores sanos (23, 39).

#### *Medidas de mitigación aplicadas en Ecuador*

En el Ecuador la peste porcina africana (PPA) es una enfermedad exótica, en este sentido, la Agencia de Regulación y Control Fito y Zoosanitario (AGROCALIDAD), basada en las funciones que le otorga la Ley Orgánica de Sanidad Agropecuaria, desarrolla y emite la resolución 0187 del 08 de agosto del 2019, que instaura un plan de contingencia para la enfermedad. Este plan tiene como objetivo ofrecer herramientas que permitan confrontar el virus y evitar su propagación, de igual forma se establecieron medidas que previenen el ingreso del virus al país. Entre las medidas de mitigación están fortalecer las inspecciones fronterizas, la limitada autorización para el ingreso de productos que se consideren de riesgo o que sean peligrosos para la industria porcina nacional, aligerar las mesas de gestión de riesgo y emplear buenas prácticas y bioseguridad en las granjas (8).

Ecuador limita con Colombia, Perú y el Océano Pacífico. Colombia se encuentra libre de PPA, sin embargo, se han ubicado dos puntos de vigilancia y cuarentena, uno en Rumichaca y otro en San Miguel en las provincias de Carchi y Sucumbíos respectivamente. Perú tampoco registra casos de PPA, aquí se colocaron cuatro puntos de cuarentena: uno en el puente internacional de Huaquillas, otro en Chacras localizado en la provincia del Oro, otro Chacras localizado en Macará provincia de Loja, y Zapotillo localizado en la provincia de Loja. En nuestro país, PPA también puede ingresar por medio de mercaderías pecuarias o de personas que se encuentren contaminadas, estas vías

de ingreso pueden ser terrestres, aéreas o marítimas. Ecuador mantiene 16 aeropuertos mismos que se dividen en aeropuertos internacionales y nacionales, los aeropuertos internacionales son los de mayor riesgo estos se encuentran situados en las provincias de Pichincha, Cotopaxi, Esmeraldas, Guayas, y Manabí en cada uno de estos se tiene equipos y personal que se encargan del control zoonosario (8).

### Conclusiones

- La peste porcina africana (PPA) es catalogada a nivel mundial como una amenaza que afecta significativamente a la industria porcina. El virus posee una propagación indiscutible, en la actualidad se ha notificado la existencia de PPA en 50 países pertenecientes a los cinco continentes. Su compleja interacción con el sistema inmune debido a su particular estructura viral, la rapidez con la que se propaga, la falta de un tratamiento eficaz y la inexistencia de una vacuna comercial hacen que la enfermedad se convierta en un desafío inmenso para el sector. Comprender minuciosamente los mecanismos de transmisión, la fisiopatología y las medidas preventivas de la enfermedad es esencial para batallar de manera eficiente contra el virus de PPA. Las medidas de bioseguridad y vigilancia que se implementan deben ser rigurosas, además, la ayuda de entes nacionales e internacionales es clave para minimizar los riesgos y preservar la salud de los suidos domésticos y salvajes a nivel mundial.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

### Declaración de contribución de los autores

Erika Evangelina Altamirano Martínez. Búsqueda de información y redacción del artículo.

MVZ M. Sc. Ana Rafaela Burgos Mayorga. Concepción y diseño del proyecto, redacción y revisión del documento.

### *Referencias Bibliográficas*

1. Andrés G, Charro D, Matamoros T, Dillard RS, Abrescia NGA. The cryo-EM structure of African swine fever virus unravels a unique architecture comprising two icosahedral protein capsids and two lipoprotein membranes. *Journal of Biological Chemistry* [Internet]. 3 de enero de 2020 [citado 1 de octubre de 2023]; 295(1):1-12. Disponible en:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021925817495457?via%3Dihub>
2. García E. Estudio de la macropinocitosis como mecanismo endocítico de entrada del virus de la peste porcina africana [Internet]. [Madrid]: Universidad Autónoma de Madrid; 2013 [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: [https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/660467/garcia\\_sanchez\\_elena.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/660467/garcia_sanchez_elena.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
  3. Carrillo C. Epidemia de peste porcina africana: estado actual. Veterinaria México OA [Internet]. 2020 [citado 11 de julio de 2023];01-21. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2020/vm203d.pdf>
  4. Eustace Montgomery R. On A Form of Swine Fever Occurring in British East Africa (Kenya Colony). Journal of Comparative Pathology and Therapeutics [Internet]. enero de 1921 [citado 4 de octubre de 2023]; 34:159-91. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0368174221800314>
  5. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Informes de la situación de la peste porcina africana (PPA). OMS [Internet]. 2023 [citado 11 de octubre de 2023]; Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-africana/#ui-id-2>
  6. Organización Mundial de la Salud [OMS]. Peste porcina africana. 2023 [citado 11 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-africana/#ui-id-1>
  7. Wang Y, Kang W, Yang W, Zhang J, Li D, Zheng H. Structure of African swine fever virus and associated molecular mechanisms underlying infection and immunosuppression: a review. Front Immunol [Internet]. 6 de septiembre de 2021 [citado 12 de julio de 2023]; 12:1-17. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2021.715582/full>
  8. Agrocalidad. Plan de contingencia para peste porcina africana en el Ecuador [Internet]. 2019 [citado 11 de julio de 2023]. p. 4-79. Disponible en: <https://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/pla5.pdf>
  9. Martínez J, Accensi F. Peste porcina africana, una epidemia que recorre Europa. Albéitar 222 [Internet]. 2019 [citado 7 de julio de 2023]; Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/189882584.pdf>
  10. Izzati UZ, Inanaga M, Hoa NT, Nueangphuet P, Myint O, Truong QL, et al. Pathological investigation and viral antigen distribution of emerging African swine fever in Vietnam. Transbound Emerg Dis [Internet]. 1 de julio de 2021

- [citado 26 de julio de 2023]; 68(4): 2039-50. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tbed.13851>
11. Elarre I, Rodríguez E. Peste Porcina Africana, una amenaza real cada vez más cercana. *Revista Navara Agraria* [Internet]. 2023 [citado 7 de julio de 2023];15-9. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/254-Peste-Porcina.pdf>
  12. Plavsic B, Rozstalnyy A, Park JY, Guberti V, Depner K, Torres G. Desafíos estratégicos para el control mundial de la peste porcina africana. *OIE* [Internet]. 2019 [citado 26 de julio de 2023];1-14. Disponible en: [https://web.oie.int/downld/SG/2019/E\\_87SG\\_10.pdf](https://web.oie.int/downld/SG/2019/E_87SG_10.pdf)
  13. Wang Z, Ai Q, Huang S, Ou Y, Gao Y, Tong T, et al. Immune escape mechanism and vaccine research progress of African swine fever virus. *vaccines* [Internet]. 1 de marzo de 2022 [citado 11 de julio de 2023];10(3). Disponible en: [file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/vaccines-10-00344-v2%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/vaccines-10-00344-v2%20(1).pdf)
  14. Dixon LK, Chapman DAG, Netherton CL, Upton C. African swine fever virus replication and genomics [Internet]. Vol. 173, *Virus Research*. 2013 [citado 4 de octubre de 2023]. p. 3-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170212004091?via%3Dihub>
  15. Blome S, Franzke K, Beer M. African swine fever – A review of current knowledge [Internet]. Vol. 287, *Virus Research*. Elsevier B.V.; 2020 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: [https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170220304019?fr=RR-2&ref=pdf\\_download&rr=7ed65015ca98953d](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168170220304019?fr=RR-2&ref=pdf_download&rr=7ed65015ca98953d)
  16. Dixon LK, Stahl K, Jori F, Vial L, Pfeiffer DU. African swine fever epidemiology and control. *Annu Rev Anim Biosci* [Internet]. 2020; 8:221-67. Disponible en: <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-021419->
  17. Calcina J, Rivera H. Principales aspectos epidemiológicos de la Peste Porcina Africana [Internet]. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2022 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: [https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/18734/Calcina\\_ij.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/18734/Calcina_ij.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
  18. Urbano A, Ferreira F. African swine fever control and prevention: an update on vaccine development. Vol. 11, *Emerging Microbes, and Infections*. Taylor and Francis Ltd.; 2022. p. 2021-33.

19. Arias M, Gallardo C, Delicado V, Torre A. La peste porcina africana: visión general del desafío actual. ResearchGate [Internet]. 2017; 30-5. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/291898770>
20. Iowa State University. Peste porcina africana. 2010 [citado 11 de julio de 2023]. Disponible en: [https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/peste\\_porcina\\_africana.pdf](https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/peste_porcina_africana.pdf)
21. Wozniakowski G. Dosis pequeñas de virus pueden causar peste porcina africana. 3tres3 LATAM [Internet]. 2020 [citado 5 de noviembre de 2023]; Disponible en: [https://www.3tres3.com/latam/articulos/dosis-pequenas-de-virus-pueden-causar-peste-porcina-africana\\_12466/](https://www.3tres3.com/latam/articulos/dosis-pequenas-de-virus-pueden-causar-peste-porcina-africana_12466/)
22. Boshoff CI, Bastos ADS, Gerber LJ, Vosloo W. Genetic characterization of African swine fever viruses from outbreaks in southern Africa (1973-1999). Vet Microbiol [Internet]. 31 de marzo de 2007 [citado 26 de julio de 2023];121(1-2):45-55. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113506004627>
23. Bellini S, Rutili D, Guberti V. Preventive measures aimed at minimizing the risk of African swine fever virus spread in pig farming systems. Acta Veterinaria Scandinavica [Internet]. 29 de noviembre de 2016 [citado 25 de octubre de 2023];58(1). Disponible en: <https://actavetscand.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13028-016-0264-x>
24. Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. Análisis de riesgo sobre la probabilidad de ingreso, establecimiento y diseminación del virus de la peste porcina africana en la porcicultura de los países de la región OIRSA. OIRSA [Internet]. junio de 2020 [citado 29 de octubre de 2023]; Disponible en: [https://www.oirsa.org/contenido/2020/AR\\_PPA\\_Edici%C3%B3n%20revisada%2001\\_07\\_20.pdf](https://www.oirsa.org/contenido/2020/AR_PPA_Edici%C3%B3n%20revisada%2001_07_20.pdf)
25. Manuel Sánchez-Vizcaíno J. Detección precoz y planes de contingencia para peste porcina africana. OIE [Internet]. 2010 [citado 29 de octubre de 2023];129-37. Disponible en: <https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/2010-129-137-sanchezvizcaino-e.pdf>
26. European Food Safety Authority EFSA. Scientific Opinion on African Swine Fever. EFSA journal [Internet]. 1 de marzo de 2010 [citado 29 de octubre de 2023];8(3). Disponible en: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.2903/j.efsa.2010.1556>

27. Cwynar P, Stojkov J, Wlazlak K. African swine fever status in Europe. *Viruses* [Internet]. 1 de abril de 2019 [citado 11 de julio de 2023];11(4). Disponible en: [file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/viruses-11-00310%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/viruses-11-00310%20(1).pdf)
28. Mazur-Panasiuk N, Żmudzki J, Woźniakowski G. African swine fever virus - persistence in different environmental conditions and the possibility of its indirect transmission. *Journal of Veterinary Research (Poland)* [Internet]. 1 de septiembre de 2019 [citado 4 de noviembre de 2023];63(3):303-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749736/pdf/jvetres-63-303.pdf>
29. Olesen AS, Hansen MF, Rasmussen TB, Belsham GJ, Bødker R, Bøtner A. Survival and localization of African swine fever virus in stable flies (*Stomoxys calcitrans*) after feeding on viremic blood using a membrane feeder. *Vet Microbiol* [Internet]. 1 de agosto de 2018 [citado 29 de octubre de 2023]; 222:25-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113518305029?via%3Dihub>
30. Gaudreault NN, Madden DW, Wilson WC, Trujillo JD, Richt JA. African Swine Fever Virus: An Emerging DNA Arbovirus. *Front Vet Sci* [Internet]. 13 de mayo de 2020 [citado 10 de noviembre de 2023]; 7:1-17. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2020.00215/full>
31. Li Z, Chen W, Qiu Z, Li Y, Fan J, Wu K, et al. African swine fever virus: a review. *Life* [Internet]. 1 de agosto de 2022 [citado 11 de julio de 2023];12(8):2-41. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/life-12-01255.pdf>
32. Blome S, Gabriel C, Cerveza M. Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res* [Internet]. abril de 2013 [citado 23 de octubre de 2023];173(1):122-30. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/Pathogenesis%20of%20African%20swine%20fever%20in%20domestic%20pigs%20and%20european%20wild%20boar%20-%20%20Patog%20C3%A9nesis%20de%20la%20peste%20porcina%20africana%20en%20cerdos%20dom%20C3%A9sticos%20y%20jabal%20C3%ADes%20europeos.es.pdf>
33. Jover A, Fernández J, Blanco A, Carrasco A, Méndez A, Moyano E, et al. Patogenia de la peste porcina africana aguda. *Revista de la Universidad Nacional de Córdoba* [Internet]. enero de 1990 [citado 27 de julio de 2023]; 01-10. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/350374645>

34. Yang B, Shen C, Zhang D, Zhang T, Shi X, Yang J, et al. Mechanism of interaction between virus and host is inferred from the changes of gene expression in macrophages infected with African swine fever virus CN/GS/2018 strain. *Virology* [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 20 de diciembre de 2023];18(1). Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/s12985-021-01637-6.pdf>
35. Hurtado C, Bustos MJ, Granja AG, de León P, Sabina P, López-Viñas E, et al. The African swine fever virus lectin EP153R modulates the surface membrane expression of MHC class I antigens. *Arch Virol* [Internet]. febrero de 2011 [citado 20 de diciembre de 2023];156(2):219-34. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00705-010-0846-2>
36. Sánchez EG, Pérez-Núñez D, Revilla Y. Mechanisms of entry and endosomal pathway of African swine fever virus [Internet]. Vol. 5, *Vaccines*. MDPI AG; 2017 [citado 20 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29117102/>
37. Leita A, Cartaxeiro C, Coelho R, Cruz B, E Parkhouse RM, Portugal FC, et al. Printed in great Britain the non-haemadsorbing African swine fever virus isolate ASFV/NH/P68 provides a model for defining the protective anti-virus immune response [Internet]. Vol. 82, *Journal of General Virology*. 2001 [citado 20 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/82/3/0820513a.pdf?expires=1703186220&id=id&accname=guest&checksum=B43D8BBBA1FDA8562500EBBDE00F88D5>
38. Zimmerman J, Karriker L, Ramírez A, Schwartz K, Stevenson G, Zhang J. *Diseases of Swine* [Internet]. 11. a ed. USA: Wiley Blackwell; 2019 [citado 29 de noviembre de 2023]. 5-1132 p. Disponible en: [https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/7954215/mod\\_folder/content/0/Diseases%20of%20Swine%2C%2011th%20Edition%20%28VetBooks%20%281%29.ir%29.pdf](https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/7954215/mod_folder/content/0/Diseases%20of%20Swine%2C%2011th%20Edition%20%28VetBooks%20%281%29.ir%29.pdf)
39. Food and Agriculture Organization of the United Nations/ World Organization for Animal Health/ World Bank. Good practices for biosecurity in the pig sector. *FAO* [Internet]. 2010 [citado 4 de diciembre de 2023];01-89. Disponible en: <https://www.fao.org/3/i1435e/i1435e.pdf>

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



#### Indexaciones

