

Peste porcina clásica

*Hog Cholera,
Swine Fever,
European Swine Fever,
Peste du Porc,
Colera Porcina,
Virusschweinepest*

Última actualización:
Octubre del 2015



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Importancia

La peste porcina clásica (PPC) es una enfermedad viral de los cerdos, altamente contagiosa y de gran impacto económico. La gravedad de esta enfermedad varía con la cepa del virus, la edad del cerdo y el estado inmunitario de la pira. Las infecciones agudas, causadas por cepas de alta virulencia y que presentan un alto índice de mortalidad en piras sin exposición previa, pueden diagnosticarse rápidamente. Sin embargo, es posible que las infecciones con cepas de menor virulencia sean más difíciles de reconocer, en particular en cerdos adultos. El amplio rango de signos clínicos y la similitud con otras enfermedades pueden hacer que la peste porcina clásica sea difícil de diagnosticar.

Aunque la PPC alguna vez se distribuyó ampliamente a nivel mundial, muchos países han erradicado esta enfermedad de los cerdos domésticos. La reintroducción del virus puede ser devastadora. En 1997-1998, un brote en los Países Bajos se propagó a más de 400 piras, y erradicarlo costó \$2.3 mil millones. Se sacrificaron aproximadamente 12 millones de cerdos, algunos en el intento de erradicar la enfermedad, pero la mayoría por razones de bienestar animal asociada con la epidemia. Otros países europeos han experimentado brotes, y la presencia continua del virus entre la población de cerdos salvajes presenta un riesgo de reintroducción en los cerdos domésticos. América del Norte también presenta riesgo de reintroducción de PPC, que todavía es endémica in América Central y del Sur.

Etiología

La PPC se produce por la infección del virus de la peste porcina clásica (VPPC), un miembro del género *Pestivirus* y la familia *Flaviviridae*. Hay un solo serotipo del VPPC, pero varios genotipos y subgenotipos. Este virus está estrechamente relacionado con los pestivirus de los rumiantes, y algunos de estos últimos virus pueden causar reacciones serológicas en cerdos que pueden confundirse con PPC.

Especies afectadas

El VPPC parece ser capaz de infectar a la mayoría o a todos los miembros de la familia de los cerdos (*Suidae*). Los casos clínicos ocurren en cerdos domésticos y cerdos salvajes euroasiáticos. El VPPC se ha detectado en un pecarí de labios blancos (*Tayassu pecari*), e infecciones experimentales se han establecido en jabalíes comunes (*Phacochoerus africanus*), potamoquero de río (*Potamochoerus larvatus*) y pecaríes de collar (*Tayassu tajacu*).

Se han notificado infecciones experimentales sin signos clínicos en bovinos, ovinos, cabras y ciervos, pero no hay evidencia de que estas especies se infecten en la naturaleza.

Las cepas del VPPC también se pueden adaptar al pasaje en conejos.

Potencial zoonótico

No hay ninguna evidencia de que el VPPC infecta humanos.

Distribución geográfica

La PPC se encuentra en partes de Asia, partes de América Central y del Sur, y en algunas islas del Caribe. La PPC ha sido erradicada de varios países, incluyendo los Estados Unidos, Canadá, Nueva Zelanda, Australia, Islandia y Japón. También ha estado ausente de las poblaciones de cerdos domésticos de Europa central y occidental; aunque todavía se encuentra presente en jabalíes en algunas regiones. El estatus de la PPC en algunas áreas de África es incierto, debido a la vigilancia limitada o inexistente; desde el 2014 se ha notificado a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) como endémica en Madagascar, dudosa en Guinea Ecuatorial y ausente o erradicada en otros países que notifican a la OIE.

Transmisión

Se cree que los cerdos se infectan principalmente por las vías oral y oronasal. El VPPC también puede ingresar al cuerpo a través de las membranas mucosas (incluyendo transmisión genital a través del semen), y abrasiones en la piel. El virus

se puede excretar en secreciones oronasales u oculares, orina, heces y semen; un estudio informó que cerdos infectados con cepas de baja virulencia excretaban el virus principalmente en secreciones oronasales. La excreción del virus puede comenzar antes del inicio de los signos clínicos.

Debido a que el VPPC puede persistir en sangre y tejidos luego de la muerte, se propaga fácilmente cuando se usa como alimento desechos de comida sin cocinar, que contienen tejidos de cerdos infectados.

Se ha demostrado de forma experimental con algunas cepas, la transmisión por aerosoles. Es muy probable que ocurra entre edificios con ventilación mecánica que están próximos, donde hay una gran concentración de animales.

Los lechones y cerdos salvajes infectados antes del nacimiento o al poco tiempo de haber nacido (por ejemplo, el día del nacimiento, en un experimento) puede infectarse de forma persistente sin desarrollar una respuesta de anticuerpos al VPPC. Estos animales pueden excretar el virus de forma continua o intermitente por meses.

El virus también puede propagarse en fómites, y transmitirse a través de vectores mecánicos vivos, tales como insectos. Estimaciones de su persistencia en el medio ambiente difieren, y están influenciadas por la concentración inicial del virus y la presencia de materia orgánica.

Algunos estudios sugieren que el VPPC se inactiva en algunos fómites, en heces (o estiércol líquido), orina dentro de unos pocos días hasta 2 semanas a temperatura ambiente (ej. 20°C). Otros describen una supervivencia de 1-3 meses a 4-5°C, cuando está protegido por estiércol líquido de cerdo. Otro estudio sugirió que el virus pudo persistir en estiércol líquido por lo menos 70 días a 17°C.

En carne refrigerada, el VPPC puede permanecer infeccioso hasta casi 3 meses, y en carne congelada por más de 4 años. En este ambiente proteico, el virus no parece inactivarse por el proceso de curado con sal o humo. Los tiempos informados de supervivencia del virus, en carnes curadas o ahumadas varían según la técnica, y están entre un rango de 17 a más de 180 días.

Desinfección

El VPPC se puede inactivar con hipoclorito de sodio, compuestos fenólicos, detergentes, disolventes orgánicos, compuestos de amonio cuaternario y aldehídos (formaldehído, glutaraldehído). También es sensible al secado, el calor y la luz ultravioleta. Se informa que este virus se destruye por calentamiento durante un minuto o menos, a 90-100°C o 5 minutos a 70°C. En la carne, el VPPC es susceptible a una temperatura de 65,5°C o superior, mantenida durante 30 minutos. Es estable a un pH entre 5-10, pero inactivado por un pH ≤ 3 o > 10 .

Período de incubación

El período de incubación puede extenderse desde 2 hasta 15 días, y generalmente es de 3-7 en casos agudos. En

condiciones a campo, es posible que la enfermedad no sea evidente en una piara, por 2 a 4 semanas, o más.

Signos clínicos

Los signos clínicos varían según la cepa del VPPC, y la edad y susceptibilidad de los cerdos. Mientras que las cepas más virulentas eran más prevalentes antes, la mayoría de los brotes actuales son provocados por cepas de virulencia moderada y los signos clínicos son menos severos y distintivos.

Las cepas de alta virulencia del VPPC suelen causar enfermedad aguda y severa en piaras no expuestas. Los signos clínicos comunes en la forma aguda incluyen fiebre alta, amontonamiento, debilidad, aletargamiento, anorexia y conjuntivitis, que puede provocar formación de costras en los párpados. La constipación, con el pasaje de bolas fecales duras, es seguido típicamente por, o intermitente con, diarrea acuosa.

Es posible que los cerdos presenten incoordinación o exhiban una marcha insegura o tambaleante y que evolucione a paresia posterior. Algunos cerdos pueden vomitar un líquido amarillento con bilis, o desarrollar signos respiratorios. La piel puede presentar hiperemia, y desarrollar hemorragias (especialmente en el abdomen, la cara interna de los muslos, las orejas) o una coloración cianótica púrpura que suele verse en el hocico, orejas y la cola. La leucopenia severa es un hallazgo común anormal de laboratorio. Por lo general, los cerdos con PPC aguda mueren dentro 1 a 3 semanas y convulsiones puede ocurrir en etapas terminales.

La forma subaguda es similar; sin embargo, los síntomas son de menor gravedad, el curso es más prolongado, y la tasa de mortalidad es más baja. El enrojecimiento de las orejas se ha visto tanto en casos subagudos como crónicos.

La enfermedad crónica suele presentarse con cepas menos virulentas o en piaras parcialmente inmunizadas, y puede afectar algunos animales. En las etapas iniciales, es posible que la enfermedad crónica se asemeje a las otras formas signos tales como anorexia, decaimiento, temperatura alta, leucopenia, y períodos de constipación y/o diarrea. Los cerdos afectados mejoran después de varias semanas; sin embargo, después de un período en el que se los ve relativamente normales, estos signos pueden reaparecer. Signos adicionales incluyendo emaciación o retraso en el crecimiento, alopecia y lesiones cutáneas, e inmunosupresión pueden llevar a infecciones concurrentes. Los signos clínicos pueden fluctuar durante semanas o meses, y el resultado generalmente es la muerte.

En algunas piaras de reproductores infectadas con cepas menos virulentas, el único signo puede ser el bajo rendimiento reproductivo. Las cerdas pueden abortar o parir mortinatos, momificados o lechones con malformaciones, débiles o muertos. Algunos lechones pueden nacer con temblor congénito o malformaciones congénitas de los

órganos viscerales y del sistema nervioso central. Otros, pueden estar persistentemente infectados, pero ser asintomáticos al nacimiento. Estos animales se enferman clínicamente después de varios meses con signos de enfermedad de “comienzo tardío” tales como inapetencia y decaimiento, retraso en el crecimiento, dermatitis, diarrea, conjuntivitis, ataxia o paresia posterior.

Aunque, por lo general, los cerdos infectados de forma congénita sobreviven por 2 meses o más, todos mueren dentro del año.

Los signos clínicos en los jabalíes verrucosos parecen ser similares a los signos en cerdos domésticos. Los potamóqueros de río infectados experimentalmente también se enfermaron y en algunos casos de forma grave, con fiebre, anemia, tiempos de coagulación prolongados tras la recolección de sangre, diarrea y conjuntivitis. La mayoría de jabalíes verrucosos infectados experimentalmente en el mismo estudio no desarrollaron signos clínicos, a pesar de la evidencia virológica y serológica de infección. Un jabalí tenía diarrea de moderada a grave. Se notificaron fiebre a corto plazo y signos inespecíficos en pecaríes de collar inoculados con el VPPC.

Lesiones post mortem

[🖼️ Haga clic para observar las imágenes](#)

Las lesiones de la peste porcina clásica son altamente variables. Durante los brotes, la probabilidad de observar las lesiones características de la necropsia es mejor si se revisan cuatro o cinco cerdos. En la enfermedad aguda, la lesión más común es la hemorragia. Es probable que la piel presente una coloración púrpura y que los ganglios linfáticos estén inflamados y hemorrágicos. Con frecuencia pueden observarse hemorragias petequiales o equimóticas en las superficies serosas y mucosas, en especial en el riñón, vejiga, epicardio, epiglotis, laringe, tráquea, intestinos, tejidos subcutáneos, y el bazo. También puede haber lesiones hemorrágicas en el estómago, enteritis catarral leve a moderada en intestino delgado y úlceras en botón en el colon. Es posible encontrar líquido amarillento en las cavidades peritoneal y torácica y en el saco pericárdico. Es común la amigdalitis grave, a veces con focos de necrosis. En ocasiones se observan infartos esplénicos (lesiones oscuras). Los pulmones pueden estar congestionados y hemorrágicos. En algunos casos agudos, es posible que no haya lesiones o no sean notorias.

Las lesiones de la enfermedad crónica son menos graves y pueden complicarse por infecciones secundarias. Además, el foco necrótico o úlceras “en botón” pueden hallarse en la mucosa intestinal, epiglotis y en la laringe. Las úlceras en botón en los intestinos puede seguir a enteritis necrotizante-diférica difusa. En los cerdos en crecimiento que sobrevivieron más de un mes, pueden producirse lesiones óseas en la unión costochondrial de las costillas y en las placas de crecimiento de los huesos largos.

En los lechones congénitamente infectados, las lesiones comunes comprenden hipoplasia cerebelosa, atrofia del

timo, ascitis, y deformaciones de cabeza y patas. En la piel y en los órganos internos puede observarse edema y hemorragias petequiales.

Diagnóstico

El VPPC puede detectarse en hisopados de sangre o amígdalas tomados de animales vivos, o en muestras de tejido (amígdalas, nódulos linfáticos faríngeos y mesentéricos, bazo, riñones, íleon distal) tomados durante la necropsia. Las muestras de animales vivos deben tomarse cuando están en estado febril. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR), que detectan ácidos nucleicos, son utilizadas frecuentemente para diagnóstico. Las pruebas de amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP) también han sido publicadas.

Identificación a nivel del genotipo o subgenotipo, usando pruebas basadas en ácido nucleico, pueden ser útiles para la epidemiología. Los antígenos del VPPC pueden detectarse por inmunofluorescencia directa (FAT o FATST) o ELISA. Las ELISA 's solo se consideran apropiadas como pruebas de piara. Además, el VPPC puede aislarse de varias líneas celulares como las células de riñón de cerdos (PK-15); identificando el virus con inmunofluorescencia directa o por la tinción con inmunoperoxidasa o RT-PCR.

En ocasiones, los pestivirus de rumiantes (ej. diarrea viral bovina y enfermedad de border) pueden infectar a los cerdos. Las pruebas de neutralización de suero, o procedimientos de inmunoperoxidasa que utilizan anticuerpos monoclonales, pueden diferenciar el VPPC de los virus mencionados. También pueden distinguirse utilizando métodos genéticos como RT-PCR.

La serología puede ser útil para diagnóstico y vigilancia. Los anticuerpos se desarrollan relativamente tarde (después de 2 a 3 semanas) en la mayoría de los animales, pero persisten durante toda la vida.

Sin embargo, los lechones (incluyendo cerdos salvajes) infectados antes o inmediatamente después del nacimiento pueden ser inmunotolerantes y dar negativo a la serología.

Las pruebas comúnmente utilizadas son neutralización del virus, que incluyen la neutralización de virus por anticuerpos fluorescentes (FAVN) y la prueba de neutralización ligada con peroxidasa (NPLA), y varias ELISAs. Los anticuerpos contra los pestivirus de los rumiantes pueden hallarse en reproductores; solamente las pruebas que utilizan anticuerpos monoclonales pueden diferenciar estos virus y el VPPC. La prueba definitiva para la diferenciación es la prueba de neutralización comparativa.

Se han desarrollado ELISAs competitivas para vacunas marcadoras. Actualmente estas pruebas se consideran apropiadas a nivel piara, no son fiables en animales individuales.

Tratamiento

No hay tratamiento para la peste porcina clásica, mas que tratamientos de soporte.

Control

Notificación de la enfermedad

Una respuesta rápida es vital para contener brotes en regiones libres del VPPC. Los veterinarios que encuentren o sospechen de la peste porcina clásica deben seguir sus directrices nacionales y/o locales para la notificación de enfermedades.

Prevención

En los países donde la peste porcina clásica es endémica, esta enfermedad puede ser excluida de una piara mediante la compra de animales de hatos libres del VPPC, poniendo en cuarentena la nueva población durante 4 meses y muestreando a los animales antes de permitirles contacto con el resto de la piara. Las vacunas se pueden utilizar para proteger a los animales de los signos clínicos, y también para reducir la prevalencia de infecciones durante un programa de erradicación. Se fabrican vacunas vivas modificadas y de subunidades (marcadores).

Los brotes en las regiones libres del VPPC son generalmente erradicados a través del sacrificio de casos confirmados y animales que estuvieron en contacto, la limpieza y desinfección de establecimientos infectados, eliminación segura de carcasas, controles/cuarentenas de movimiento y vigilancia. Sacrificio preventivo de animales en granjas cercanas y/o vacunas de emergencia también pueden emplearse.

Debido a que los virus que circulan actualmente son a menudo menos detectables por signos clínicos, algunos países realizan vigilancia virológica del VPPC de rutina, tales como muestreos periódicos de amígdalas de cerdos muertos.

Controlar las infecciones en poblaciones silvestres es difícil. La vacunación oral se utiliza en cerdos salvajes en Europa.

Debe evitarse el contacto entre piaras domésticas y cerdos salvajes.

Morbilidad y mortalidad

La gravedad de la enfermedad varía con la cepa viral, la edad y el estado inmunológico del cerdo, y otros factores tales como la salud general del animal y su carga viral.

Las cepas de alta virulencia del VPPC, que fueron prevalentes en algún momento provocan brotes con tasas de morbilidad y mortalidad que pueden llegar a 100%. Sin embargo, la mayoría de los brotes en la actualidad son causados por cepas de virulencia moderada, y cepas de menos virulencia también circulan. Algunas cepas de baja virulencia han causado solamente un 20% de mortalidad en cerdos infectados de forma experimental. La tasa de letalidad también difiere con la forma de la enfermedad, y

es muy alta en la forma aguda, pero más baja en los casos subagudos. La mortalidad suele ser más baja en cerdos adultos en comparación a animales más jóvenes, especialmente con cepas menos virulentas.

Recursos de internet

The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>

United States Animal Health Association.

Foreign Animal Diseases

http://www.aphis.usda.gov/emergency_response/downloads/nahems/fad.pdf

World Organization for Animal Health (OIE)

<http://www.oie.int>

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

OIE Terrestrial Animal Health Code

<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

Agradecimientos

Esta ficha técnica fue escrita por Anna Rovid Spickler, DVM, PhD, Especialista Veterinaria del Centro de Seguridad Alimentaria y Salud Pública. El Departamento de Servicio de Inspección Sanitaria Agrícola y Vegetal de EE.UU. (USDA APHIS) proporcionó fondos para esta hoja informativa a través de una serie de acuerdos de cooperación relacionados con el desarrollo de recursos para la formación inicial de acreditación veterinaria.

El siguiente formato se puede utilizar para citar esta ficha técnica. Spickler, Anna Rovid. Peste porcina clásica (2015). Obtenido de <https://www.cfsph.iastate.edu/es/enfermedades/factsheets/>.

Referencias

- Agriculture, Fisheries and Forestry Australia [AFFA]. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat. Issues Paper. Canberra, Australia: AFFA; 2001. Available at: http://gasreform.dpie.gov.au/corporate_docs/publications/pdf/market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.pdf.* Accessed 26 Jan 2007.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Hog cholera [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>.* Accessed 24 Oct 2001.
- Beer M, Goller KV, Staubach C, Blome S. Genetic variability and distribution of classical swine fever virus. *Anim Health Res Rev.* 2015;16(1):33-9.

- Blacksell SD, Khounsy S, Van Aken D, Gleeson LJ, Westbury HA. Comparative susceptibility of indigenous and improved pig breeds to classical swine fever virus infection: practical and epidemiological implications in a subsistence-based, developing country setting. *Trop Anim Health Prod.* 2006;38:467-74.
- Blackwell JH. Cleaning and disinfection. In: *Foreign animal diseases*. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 1998. p. 445–8.
- Bøtner A, Belsham GJ. Virus survival in slurry: analysis of the stability of foot-and-mouth disease, classical swine fever, bovine viral diarrhoea and swine influenza viruses. *Vet Microbiol.* 2012;157(1-2):41-9.
- Cabezón O, Colom-Cadena A, Muñoz-González S, Pérez-Simó M, Bohórquez JA, Rosell R, Marco I, Domingo M, Lavín S, Ganges L. Post-natal persistent infection with classical swine fever virus in wild boar: A strategy for viral maintenance? *Transbound Emerg Dis.* 2015 Jul 31 [Epub ahead of print].
- Chander V, Nandi S, Ravishankar C, Upmanyu V, Verma R. Classical swine fever in pigs: recent developments and future perspectives. *Anim Health Res Rev.* 2014;15(1):87-101.
- Dahle JI, Liess B. A review on classical swine fever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 1992;15(3):203-11.
- Dahle J, Liess B, Frey HR. Interspecies transmission of pestiviruses: Experimental infections with bovine viral diarrhoea virus in pigs and hog cholera virus in cattle. Commission of the European Communities Publication EUR 10238EN. 1987. p. 195-211.
- Dardiri AH, Yedloutschnig RJ, Taylor WD. Clinical and serologic response of American white-collared peccaries to African swine fever, foot-and-mouth disease, vesicular stomatitis, vesicular exanthema of swine, hog cholera, and rinderpest viruses. *Proc Annu Meet U S Anim Health Assoc.* 1969;73:437-52.
- Edwards S. Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Microbiol.* 2000;73:175-81.
- Everett H, Crooke H, Gurralla R, Dwarka R, Kim J, Botha B, Lubisi A, Pardini A, Gers S, Vosloo W, Drew T. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. I: Susceptibility and transmission. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(2):128-34.
- Floegel-Niesmann G, Blome S, Gerst-Dülmer H, Bunzenthel C, Moennig V. Virulence of classical swine fever virus isolates from Europe and other areas during 1996 until 2007. *Vet Microbiol.* 2009;139(1-2):165-9.
- Gers S, Vosloo W, Drew T, Lubisi AB, Pardini A, Williams M. Experimental infection of common warthogs (*Phacochoerus africanus*) and bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with classical swine fever virus. II: A comparative histopathological study. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(2):135-44.
- Greiser-Wilke I, Blome S, Moennig V. Diagnostic methods for detection of classical swine fever virus - status quo and new developments. *Vaccine.* 2007;25(30):5524-30.
- Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2002;18:431-51.
- Loan RW, Storm MM. Propagation and transmission of hog cholera virus in non-porcine hosts. *Am J Vet Res.* 1968;29:807-11.
- Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J.* 2003;165:11-20.
- Muñoz-González S, Ruggli N, Rosell R, Perez LJ, Frias-Leuporeau M, Fraile L, Montoya M, Cordoba L, Domingo M, Ehrensperger F, Summerfield A, Ganges L. 2015: Post-natal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. *PLoS One* 10, e0125692.
- Pasick J. Classical swine fever. In: *Foreign animal diseases*. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 197-205.
- Penrith ML, Vosloo W, Mather C. Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(3):187-96.
- Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q.* 2004;26:146-55.
- Risatti GR. Overview of classical swine fever. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual*. 10th ed. . Whitehouse Station, NJ: Merck and Co;2014. Classical swine fever. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/classical_swine_fever/overview_of_classical_swine_fever.html. Accessed 17 Oct 2015.
- Terpstra C, Krol B [Effect of heating on the survival of swine fever virus in pasteurised canned ham from experimentally infected animals] *Tijdschr Diergeneesk.* 1976;101:1237-41.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen W. Dynamics of virus excretion via different routes in pigs experimentally infected with classical swine fever virus strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol.* 2009;133(1-2):9-22.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Quantification of classical swine fever virus in aerosols originating from pigs infected with strains of high, moderate or low virulence. *Vet Microbiol.* 2009;135(3-4):222-30.
- Weesendorp E, Stegeman A, Loeffen WL. Survival of classical swine fever virus at various temperatures in faeces and urine derived from experimentally infected pigs. *Vet Microbiol.* 2008;132(3-4):249-59. .
- World Organization for Animal Health [OIE]. *World Animal Health Information System* [database online]. OIE; 2015. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 20 Oct 2015.
- World Organization for Animal Health [OIE]. *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals* [online]. Paris: OIE; 2015. Classical swine fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.08.03_CSF.pdf. Accessed 7 Oct 2015.

*Link disfuncional