

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria



**Casos de peste porcina clásica y su asociación con el tipo de explotación
pecuaria, edad y sexo en el departamento Cajamarca, 2002 – 2023**

T E S I S

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por la Bachiller:

MARÍA DEL PILAR GUTIÉRREZ SILVA

Asesores:

M.V. HUGO AMÉRICO ZAMBRANO VARGAS

M.Sc. M.V. JESÚS RODRÍGUEZ CHÁVEZ

Cajamarca - Perú

2025

CONSTANCIA DE INFORME DE ORIGINALIDAD

- 1. Investigador:** María del Pilar Gutiérrez Silva
DNI: 76933457
Escuela Profesional: Medicina Veterinaria
- 2. Asesores:** M.V. Hugo Américo Zambrano Vargas y M.Sc. M.V. Jesús Rodríguez Chávez
- 3. Facultad:** Ciencias Veterinarias
- 4. Grado académico o título profesional:** Título Profesional
- 5. Tipo de Investigación:** Tesis
- 6. Título de Trabajo de Investigación:** "Casos de peste porcina clásica y su asociación con el tipo de explotación pecuaria, edad y sexo en el departamento Cajamarca, 2002 – 2023"
- 7. Fecha de Evaluación:** 27 de enero del 2026
- 8. Software Anti plagio:** Turnitin
- 9. Porcentaje de Informe de Similitud:** 13 %
- 10. Código Documento:** oid:3117:549855977
- 11. Resultado de la Evaluación de Similitud:** Aprobado

Fecha Emisión: 28 de enero del 2026



Universidad Nacional de Cajamarca
Facultad de Ciencias Veterinarias

Dr. Wilder Quispe Urteaga
Director de la Unidad de Investigación



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA
Fundada Por Ley N°14015 Del 13 De Febrero De 1962
UNIVERSIDAD LICENCIADA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
DECANATO

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Cajamarca, siendo las once horas del día once de septiembre del dos mil veinticinco, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “César Bazán Vásquez” de la Universidad Nacional de Cajamarca los integrantes del jurado calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis titulada: **“Casos de peste porcina clásica y su asociación con el tipo de explotación pecuaria, edad y sexo en el departamento Cajamarca, 2002 – 2023”**, asesorada por los docentes M.V. Hugo Américo Zambrano Vargas y M.Sc. M.V. Jesús Rodríguez Chávez y presentada por la Bachiller en Medicina Veterinaria: **MARÍA DEL PILAR GUTIÉRREZ SILVA**.

Acto seguido el presidente del jurado procedió a dar por iniciada la sustentación y para los efectos del caso se invitó a la sustentante a exponer su trabajo.

Concluida la exposición de la Tesis, los miembros del jurado calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las pautas de evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el jurado calificador acordó: **APROBAR** la sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el calificativo final obtenido de **DIECISIETE (17)**.

Siendo las doce horas y dieciocho minutos del mismo día, el presidente del jurado calificador dio por concluido el proceso de sustentación.

Dr. JOSE ANTONIO NIÑO RAMOS
PRESIDENTE

Dr. RODOLFO GUSTAVO GAMARRA RAMÍREZ
SECRETARIO

M.Sc. M.V. JAIME MEGO SILVA
VOCAL

M.V. HUGO AMÉRICO ZAMBRANO VARGAS
ASESOR

M.Sc. M.V. JESÚS RODRÍGUEZ CHÁVEZ
ASESOR

DEDICATORIA

El presente trabajo se orienta como un reconocimiento sincero a mi madre, a quien expreso mi más profunda gratitud y afecto. Su acompañamiento permanente, caracterizado por un apoyo incondicional y una confianza plena en mis capacidades, ha sido determinante para sostener mi proceso académico, especialmente en las etapas de mayor dificultad. Asimismo, este logro representa un tributo a su dedicación constante, a los sacrificios asumidos con generosidad y al esfuerzo sostenido que, con compromiso y fortaleza, realizó para impulsar el desarrollo y bienestar de mis hermanos y el mío.

Gracias, mamá, por ser mi mayor soporte, mi ejemplo de fortaleza y la música que tranquiliza mi alma. Te amo.

María del Pilar

AGRADECIMIENTO

A mi familia, quiero darles las gracias por estar conmigo desde el inicio de mi carrera en Medicina Veterinaria. Su apoyo incondicional fue mi motor en los momentos difíciles y la razón de mi alegría en cada logro.

También estoy muy agradecido con mis profesores y mentores de la facultad. Su paciencia, conocimientos y consejos fueron clave para que mi pasión por esta vocación creciera y para mi desarrollo profesional.

A mis amistades y equipo de trabajo, expreso mi sincero agradecimiento por cada idea compartida y por el apoyo mutuo. Vivir y aprender juntos me ha ayudado a ver las cosas de otra forma y a sentirme más comprometido con mi profesión.

Finalmente, a aquellas personas que estuvieron presentes en distintos momentos de mi trayectoria, quiero agradecerles de corazón. Cada palabra de ánimo, cada oportunidad y cada gesto de confianza me han ayudado a crecer. Sus experiencias y aprendizajes han enriquecido mi vida, y los conservo con especial cariño, sabiendo que me acompañarán e inspirarán en cada nuevo desafío que el futuro me presente.

María del Pilar

ÍNDICE GENERAL

Dedicatoria	iv
Agradecimiento	v
Índice general	vi
Índice de tablas.....	viii
Índice de figuras	ix
Resumen.....	x
Abstrac.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	4
MARCO TEÓRICO.....	4
1.1. Antecedentes de la investigación.....	4
1.2. Bases teóricas	15
1.3. Definición de términos básicos	32
CAPÍTULO II	34
MARCO METODOLÓGICO	34
2.1. Ubicación geográfica	34
2.2. Métodos de investigación.....	35
2.3. Diseño de la investigación	35
2.4. Población, muestra y unidad de análisis	36

2.5.	Técnicas e instrumentos de recopilación de información	37
2.6.	Técnicas para el procesamiento y análisis de la información	38
2.7.	Equipos y materiales	39
CAPÍTULO III		40
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....		40
3.1.	Presentación de resultados	40
3.1.	Análisis, interpretación y discusión de resultados.....	45
3.2.	Contrastación de hipótesis	53
CAPÍTULO IV		54
CONCLUSIONES.....		55
CAPÍTULO V		56
SUGERENCIAS.....		56
REFERENCIAS		57
ANEXOS.....		72

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Casos de peste porcina clásica por provincia en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.	41
Tabla 2. Casos de peste porcina clásica por año en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.	42
Tabla 3. Asociación de los casos de peste porcina clásica con el tipo de explotación pecuaria en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.	43
Tabla 4. Asociación de los casos de peste porcina clásica con la edad por categoría en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.	44
Tabla 5. Asociación de los casos de peste porcina clásica con el sexo en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.....	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución espacio-temporal de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.	40
Figura 2. Frecuencia de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.	40
Figura 3. Tendencia de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.	42

RESUMEN

La presente investigación se planteó como objetivo evaluar la tendencia de los casos de peste porcina clásica (PPC) reportados en el ámbito de la región de Cajamarca en el periodo comprendido entre 2002 – 2023 y determinar su asociación con el sexo del animal, la edad y el tipo de explotación pecuaria. Para ello, se revisó y organizó la información de las 412 notificaciones de porcinos sospechosos a PPC registradas en el Sistema Integrado de Gestión de Sanidad Animal (SIGSA) de SENASA – Cajamarca durante el periodo de estudio. De los 506 porcinos analizados, 150 (29,64%) fueron positivos a PPC. Con respecto a la distribución espacio temporal de los casos se obtuvo que la enfermedad se presentó en todas las provincias de Cajamarca. Por otro parte, se no se halló una tendencia lineal sostenida de aumento o disminución, ya que, se pudo observar una distribución irregular con fluctuaciones notables entre los años de estudio; esto, pudo producirse tanto por el comportamiento epidemiológico de esta enfermedad viral como por la evolución del sistema de vigilancia. Finalmente, el análisis efectuado no encontró la existencia de una asociación estadísticamente significativa entre los casos de PPC detectados en la región y el sexo, la edad o el tipo de explotación pecuaria de los porcinos evaluados. Estos hallazgos demuestran que esta enfermedad se mantiene en Cajamarca como un problema enzoótico con un comportamiento epidemiológico complejo y que no se limita a un grupo de riesgo específico.

Palabras clave: Peste porcina clásica, sexo, edad, tipo de explotación pecuaria, tendencia, Cajamarca.

ABSTRACT

This research aimed to evaluate the trend in cases of classical swine fever (CSF) reported in the Cajamarca region between 2002 and 2023 and to determine its association with the animal's sex, age, and type of livestock operation. To this end, information from 412 notifications of suspected CSF in swine, registered in the Integrated Animal Health Management System (SIGSA) of SENASA – Cajamarca during the study period, was reviewed and organized. Of the 506 swine analyzed, 150 (29.64%) tested positive for CSF. Regarding the spatiotemporal distribution of cases, the disease was found to be present in all provinces of Cajamarca. Furthermore, a sustained linear trend of increase or decrease was not found; instead, an irregular distribution with notable fluctuations was observed between the years of the study. This could have occurred due to both the epidemiological behavior of this viral disease and the evolution of the surveillance system. Finally, the analysis did not find a statistically significant association between the cases of Classical Swine Fever (CSF) detected in the region and the sex, age, or type of livestock operation of the pigs evaluated. These findings demonstrate that this disease remains an enzootic problem in Cajamarca with a complex epidemiological behavior and is not limited to a specific risk group.

Keywords: Classical swine fever, sex, age, type of livestock farm, trend, Cajamarca.

INTRODUCCIÓN

La PPC es un proceso infeccioso viral con alta capacidad de transmisión que se caracteriza por ocasionar un cuadro patológico severo en los cerdos pudiendo llegar a causar una elevada tasa de morbilidad y de mortalidad (1). Esto genera graves consecuencias económicas, ya que implica gastos en servicios veterinarios, el cierre de mercados, la interrupción de la producción porcina y restricciones a la comercialización tanto nacional como internacional de los productos de la industria porcícola, afectando principalmente el desarrollo social de los sistemas productivos familiares de pequeña y mediana escala, que en su mayoría no cuentan con planes sanitarios en sus explotaciones, disminuyendo sus fuentes de empleo e ingresos (2,3).

Por todo lo anteriormente mencionado y considerando la prevalencia mundial de esta enfermedad, la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA) dispone su notificación obligatoria (4).

En nuestro país, el Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) ejerce la función de autoridad competente en materia de sanidad agraria (5). Este organismo, mediante la Resolución Jefatural N° 0019-2019-MINAGRI-SENASA estableció un listado de enfermedades que afectan a diversas especies de animales presentes en el territorio nacional y que son de notificación obligatoria con la finalidad de prevenirlas, controlarlas y erradicarlas. En este grupo, se encuentra la PPC (6,7), debido a que, desde el primer caso reportado en el Perú a fines de los años 40 (8) esta enfermedad se estableció como endémica en varias regiones tales como: Ica, Lima, La Libertad y Junín (9).

A la fecha, Cajamarca también es considerada como zona endémica a PPC, y es una de las zonas en donde se han presentado más brotes de esta enfermedad en los últimos siete años (10).

Bajo este contexto, y tomando en consideración el aumento de la densidad de porcinos que alcanzó los 291 453 cerdos en el año 2023, según el último compendio realizado por el Instituto Sistema Estadístico Nacional del Perú (INEI) (11), nuestras autoridades han optado por potenciar los mecanismos de control sanitario cuyos objetivos están dirigidos a disminuir la probabilidad de contagio y de manifestación de esta enfermedad.

Si bien las estrategias implementadas han mostrado avances significativos, aún es indispensable fortalecer la participación activa de la cadena productiva porcina, mantener una vigilancia epidemiológica constante y realizar un análisis riguroso de las variables e indicadores relacionados con la PPC, con énfasis en la reducción de su circulación, la contención de su impacto sanitario y la consecución de su eliminación progresiva en nuestra región.

Bajo este enfoque, el estudio llevado a cabo se propone evaluar la tendencia temporal de los casos de PPC registrados durante el periodo 2002 – 2023 en el SENASA y analizar su asociación con el sexo, el tipo de explotación pecuaria y la edad. Esto permitirá poder comprender su evolución temporal, estimar el impacto de las medidas preventivas y de control aplicadas e identificar si en Cajamarca la susceptibilidad frente al virus varía según: la categoría etaria, ya que, los animales jóvenes suelen ser más vulnerables y presentar mayores tasas de morbilidad (12), mientras que en los adultos la enfermedad puede manifestarse de forma subclínica y facilitar la persistencia del agente en la población (13); el sexo, debido a que, los reproductores

desempeñan un factor relevante en la diseminación del virus, ya sea por transmisión vertical en las hembras gestantes o a través del semen en los machos (14); y, por último, las diferentes condiciones de bioseguridad que existen en cada tipo explotación pecuaria, puesto que, constituyen un elemento crítico que influye en la ocurrencia de casos y en la capacidad de propagación de estos (8,15).

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes de la investigación

1.1.1. Internacionales

Durante el año 2004, en Chile, se efectuó un estudio que tuvo como finalidad determinar la situación de la PPC y los aspectos epidemiológicos y ecológicos que afectan su distribución en el continente americano. El análisis permitió constatar la existencia de esta enfermedad en varias regiones y países del ámbito latinoamericano y el Caribe podría deberse a diversos factores; entre ellos destacan: la diseminación del virus mediante huéspedes asintomáticos, como lechones infectados de forma congénita; la deficiente supervisión en el control de calidad, registro y aplicación de vacunas; la alimentación de cerdos con residuos alimenticios contaminados; y las condiciones sanitarias precarias que caracterizan los sistemas de producción porcina familiar de traspato, así como las prácticas extensivas de cría a campo abierto. Asimismo, Ingreso ilícito de porcinos y de sus subproductos a través de fronteras representa un componente adicional que potencia la expansión de la enfermedad (16).

En Mizoram (La India), en el 2019, se efectuó una investigación con la intención de cuantificar los alcances financieros de la PPC mediante un muestreo estructurado. En este, a partir de las tasas anuales de morbilidad (8,35%), mortalidad (5,07%) y letalidad (60,70%) observadas, se estimó

una pérdida económica anual de 166 934 465 de rupias (6 705 616 soles), siendo la mortalidad el factor de mayor contribución y en segundo lugar la pérdida de peso corporal. Además, el análisis logístico de regresión evidenció divergencias significativas en la morbilidad y mortalidad, identificando a los animales jóvenes y los machos con mayor riesgo de morbilidad, mientras que los animales jóvenes y las hembras evidenciaron un mayor peligro de mortalidad, siendo esta más acentuada en la época de precipitaciones (12).

En Colombia, en el 2020, se ejecutó una investigación la cual consistió en caracterizar a las piaras afectadas por la PPC entre los años 2013 y 2018, en esta se determinó que la mayoría de los brotes (95%) se originó en las porquerizas de traspatio; además se estableció que las principales causas de transmisión de esta enfermedad fueron el ingreso de cerdos portadores de la infección (38%), los traslados de personas (37%) y los casos de fuente ignota (13%). Por otra parte, las tasas globales de ataque y letalidad se situaron en 39% y 32%, respectivamente. Asimismo, se observó que los porcinos de 2 a 6 meses de edad presentaron la mayor proporción de cerdos enfermos con el 48% y las cerdas presentaron una tasa de ataque menor con el 21% (17).

En Japón, durante el año 2020, se llevó a cabo un estudio indagatorio fundamentado en el acopio y la ponderación de información procedente de los informes de investigación epidemiológica elaborados por el Equipo de Investigación Epidemiológica (EIT) del Ministerio de Agricultura, Silvicultura y Pesca (MAFF). El estudio tuvo como

finalidad describir las características epidemiológicas de los brotes de PPC registrados entre septiembre de 2018 y agosto de 2019. Los hallazgos obtenidos indicaron lo siguiente: los brotes de PPC se presentaron en 39 granjas, de las cuales 34 correspondían a explotaciones comerciales y 5 a no comerciales. De las granjas comerciales afectadas, 28 eran de ciclo completo. Por otro lado, entre los principales factores de riesgo identificados se destacaron las frecuentes interacciones entre humanos y cerdos, así como el movimiento de animales entre unidades productivas. Además, se observó que 23 de las 29 granjas (79%) que albergaban cerdos en múltiples etapas presentaron infección simultánea en lechones, cerdos de engorde y cerdas; en contraste, los casos de infección confinados a una sola etapa se registraron principalmente en explotaciones dedicadas exclusivamente a cerdos de engorde. Asimismo, este estudio demostró la asociación entre la infección en cerdas y la aparición de la infección en múltiples granjas (18).

Otro estudio realizado en Colombia, en el 2021, se realizó un análisis que se centró en caracterizar 134 focos ocurridos entre los años 2013 y 2018, a partir de información del Servicio Veterinario Oficial con el fin de profundizar la comprensión sobre la dinámica epidemiológica de la PPC y así perfeccionar las estrategias preventivas y de control implementadas en este país. Los resultados revelaron que la enfermedad afectó principalmente a pequeñas explotaciones de tipo familiar o traspatio (superando el 90% de los predios involucrados y casi el 95% de los focos totales), las cuales fueron identificadas en su mayoría mediante la

notificación de los propietarios (más del 80% de los brotes). Por otro lado, se determinó que la introducción del virus en las granjas se vinculó con mayor frecuencia a la introducción de cerdos portadores de la infección y al desplazamiento de individuos y vehículos contaminados, así como a vías menos comunes como el contacto con cerdos asilvestrados o el origen desconocido. Además, se menciona que el foco inicial se localizó cerca de la frontera venezolana, lo cual sugiere una posible introducción ilegal de animales enfermos desde Venezuela como la causa más probable. En cuanto al impacto dentro de los brotes, las proporciones de incidencia y letalidad en las explotaciones afectadas se situaron alrededor del 39% y 32% respectivamente, siendo los porcinos jóvenes (entre 2 y 6 meses) los que manifestaron con mayor frecuencia signos como fiebre y problemas de movilidad. Cabe destacar que, en casi el 90% de estos brotes, la vacunación contra la PPC estaba ausente o era incompleta. Finalmente, los 156 brotes registrados entre los años 2013 y 2020 generaron un gasto acumulado de 10,2 millones de dólares estadounidenses, concentrado principalmente en la vacunación preventiva de granjas no afectadas, con un gasto acumulado anual promedio de 1,15 millones de dólares estadounidenses. Por otra parte, las acciones directas de control en los focos representaron 466.473 de dólares estadounidenses e incluyeron visitas a predios, sacrificios, compensaciones y pruebas diagnósticas. Sin embargo, aunque el costo fue menor en comparación con otros países, debido a la no eliminación sistemática de animales infectados, esta estrategia no ha logrado

erradicar la enfermedad, lo que evidencia la limitada eficacia de las medidas implementadas (19).

En Ecuador, en el 2022, con el propósito de profundizar en la comprensión de los modelos de diseminación y la dinámica epidemiológica de la PPC, se realizó el análisis las características estáticas y espaciales de la red porcina, la identificación de sus comunidades comerciales y el estudio de la contribución de la red a la transmisión de esta enfermedad empleando los registros de movimiento de cerdos del Servicio Veterinario Nacional del Ecuador entre el periodo 2017-2019. Los resultados indicaron que en promedio se analizaron 396 997 movimientos de cerdos por año, observándose durante el periodo de estudio un incremento del 53,23 % en el número total de movimientos, del 32,38 % en la cantidad de cerdos movilizados y del 51,32 % en el número de establecimientos involucrados. Asimismo, se determinó que los movimientos más frecuentes correspondieron a transacciones hacia o desde mercados, representando el 55 % del total. Además, se identificó que el 89 % de las instalaciones dentro de la red correspondían a productores de traspatio, mientras que el 2 % de las parroquias con mayor grado de conectividad concentraban el 50 % de los movimientos. Finalmente, el análisis sugiere que el patrón de brotes de PPC en Ecuador estuvo probablemente influenciado por procesos de transmisión facilitados por la estructura y dinámica de la red de movimientos porcinos (20).

En Estados Unidos, en el 2022, se realizó un análisis sistemático de la bibliografía que exploró las disparidades sexuales en la biología porcina., centrándose en mortalidad, respuesta inmunitaria y fisiología gastrointestinal (GI), y considerando el sexo biológico como variable clave en el riesgo de enfermedad y el diseño experimental. Se analizaron los mecanismos hormonales (como la testosterona y el estrógeno) y los factores genéticos/cromosómicos (incluyendo el gen SRY y la dosis de genes inmunitarios del cromosoma X), así como los periodos de desarrollo en los que estas diferencias emerge. Adicionalmente, se evaluaron las interacciones entre el sexo biológico y factores de manejo relevantes para la producción —como castración, edad al destete, estrés y alimentación—, que pueden modular el desarrollo y función del sistema inmunitario y gastrointestinal. Los hallazgos indicaron que los machos castrados presentan mayor mortalidad, mientras que las hembras muestran una respuesta inmunitaria e inflamatoria más robusta. Finalmente, se determinó, que el sexo biológico constituye una variable subestimada en la investigación porcina, cuya inclusión podría contribuir al desarrollo de estrategias de manejo más eficaces, mejorar la resistencia frente a enfermedades y optimizar la productividad (21).

En otra investigación realizada en Ecuador, en el 2023, se realizó el estudio de los conjuntos de datos recopilados por el Servicio Veterinario Nacional sobre campañas de vacunación y vigilancia pasiva del 2014 al 2020 y el análisis de los casos y controles a nivel de piara utilizando un modelo bayesiano logístico y espaciotemporal con la finalidad de

identificar los factores de riesgo y las repercusiones espaciotemporales vinculadas a la PPC. Los resultados mostraron que de los 1254 cuestionarios de la base de datos de vigilancia 338 eran casos confirmados de PPC (169 detectados en locales familiares, seguidos de 106 en comerciales, 57 en traspatio y 6 en industriales). Por otro lado, la edad en la que se presentaron más casos de enfermedad fue entre los 3 - 6 meses con 186 casos, 93 casos entre el 1 - 2 mes y en cerdos mayores de 7 meses se manifestaron 60 casos. En cuanto a los factores de riesgo que incrementaron la probabilidad de aparición de la PPC, se identificaron los siguientes: alimentación con desechos (OR 8,53), fecha de la notificación (OR 2,44), introducción de nuevos cerdos durante el último mes (OR 2,01) y falta de vacunación contra la PPC. (OR 1,82). Además, el modelo espaciotemporal mostró que la vacunación reduce el riesgo en un 33%. En conclusión, los resultados dados resaltan la complejidad de los esquemas de control de la PPC, la relevancia de optimizar la estructura de vigilancia general en este país y la necesidad de informar a los responsables de la toma de decisiones y a las partes interesadas (22).

1.1.2. Nacionales

En Lima, en el 2020, con el propósito de caracterizar la distribución espaciotemporal de los casos positivos de las enfermedades porcinas se realizó una revisión de los boletines epidemiológicos semanales del SENASA - Perú notificados en el lapso 2010 – 2018. De un total de 627 brotes reportados, el 70,01% (439/627) correspondió a Peste Porcina

Clásica (PPC). Además, se observó que la PPC afecta tanto a granjas tecnificadas como a explotaciones no tecnificadas, lo que indica su amplia distribución y la necesidad de ajustados a las distintas modalidades productivas. En cuanto a la temporalidad, se identificó que la PPC se presentó a lo largo de todo el año, mientras que otras enfermedades porcinas mostraron picos de incidencia en meses específicos, lo que sugiere patrones estacionales que podrían estar relacionados con factores ambientales, prácticas de manejo o características biológicas de los patógenos (23).

En Huánuco, en el 2021, se ejecutó una investigación en la cual se evalúa el escenario epidemiológico de la PPC en el Perú en el quinquenio 2015–2019 y su relación con el tipo de explotación pecuaria, el sexo y la edad. Para ello, se analizaron las notificaciones y muestras remitidas al SENASA desde las 24 sedes descentralizadas del país. Los resultados determinaron que en este periodo se presentaron casos positivos en un 16,3%; de estos el 49,8% fueron en el 2015, y el 42,6% en el 2016. En cuanto a los factores predisponentes, se determinó que se evidenció una diferencia según el tipo de explotación pecuaria y el grupo etario ($p \leq 0,05$), resultando más afectados los cerdos en lactación, y los gorrinos los más susceptibles al igual que los animales estabulados destinados al engorde para carne; por otro lado, el sexo del animal no mostró asociación estadísticamente significativa ($p \geq 0.05$) (24).

En Lima, en el 2021, se desarrolló una investigación con la finalidad de valorar el alcance de la cobertura de inmunización frente a la Enfermedad

de Newcastle (ENC) y la PPC en productores peruanos de estratos productivos pequeños y medianos. Para esto, se utilizaron los datos provenientes de la Encuesta Nacional Agropecuaria del año 2018 y de los reportes epidemiológicos del SENASA correspondientes a los años 2016 a 2018. Se compilaron 1 518 encuestas de productores avícolas, de las cuales el 94,9 % declaró haber vacunado contra la ENC. Por otro lado, de las 2 774 encuestas de porcicultores, el 76,7 % afirmaron haber vacunado contra la PPC. Asimismo, se determinó que las regiones que concentraron la mayor proporción de ocurrencias de ENC se registraron en Ica y Cajamarca, que conjuntamente representaron el 44,8 % de los casos, mientras que; en el caso de PPC, Lima, Cajamarca y Lambayeque reunieron el 53 % de las ocurrencias. Por otra parte, no se observó correlación estadísticamente significativa entre las prácticas de vacunación y la ocurrencia de brotes ($p > 0,05$). En consecuencia, el estudio concluye que la participación de productores de pequeña y mediana escala en las campañas oficiales de inmunización del SENASA es insuficiente y por lo tanto podría favorecer el establecimiento de reservorios virales y contribuir a la persistencia de ambas enfermedades (25).

En 2022, en Lima se ejecutó una investigación destinada a comparar la dinámica espaciotemporal de la ENC en contraste con la de la PPC durante la fase inicial de la pandemia de COVID-19 frente al período prepandémico (2018-2019). Para ello, se analizaron los boletines epidemiológicos semanales del SENASA, identificándose 1 014 brotes

confirmados de PPC y 242 de ENC a lo largo del lapso analizado. Se constató que la incidencia de ambas enfermedades alcanzó su punto máximo en los años 2018 y 2019, seguida de una reducción sustancial en 2020; dicha disminución no parece atribuirse a una menor notificación, pues la frecuencia de denuncias se mantuvo constante. Adicionalmente, entre 2018 y 2020, el mayor número de brotes de PPC se registró en sistemas productivos de pequeña escala (menos de 10 animales, 44,9 %), seguido por los de 10 a 30 animales (28,7 %), entre 31 a 100 animales (21 %) y más de 100 animales (5,4 %). La investigación concluyó que, pese a las restricciones impuestas por la emergencia sanitaria, las campañas de prevención, que incluyeron medidas de bioseguridad y vacunaciones profilácticas por parte del SENASA, se mantuvieron activas, contribuyendo a la reducción de casos confirmados de PPC y ENC en el año 2020 (26).

Entre los meses de enero y mayo de 2024, en Lima, se efectuó una revisión bibliográfica institucional enfocada en el escenario vigente de la PPC en el Perú. Como resultado de esta revisión, se confirmó que la PPC constituye una enfermedad de notificación obligatoria ante el SENASA por sus severos impactos económicos y comerciales, y que la inmunización mediante virus vivo atenuado es el procedimiento más eficiente para su control. En cuanto a la situación en el país, si bien once departamentos del Perú han sido declarados libres y el gobierno realiza considerables esfuerzos para la erradicación del virus al nivel nacional a través del SENASA, no obstante, se evidenció la necesidad de una

participación y colaboración de productores y entidades, así como de una notable escasez de información detallada sobre los brotes por departamento, año y tipo de crianza (27).

En Lambayeque, en el 2024, a fin de cuantificar la incidencia de la PPC en el Perú y Latinoamérica, se consolidó datos de los últimos cinco años extraídos de tesis y publicaciones científicas en plataformas como Google Académico, Dialnet y Scielo. Este análisis evidenció que, en Perú, entre 2010 y 2020, Lima presentó la mayor cantidad de brotes, seguida de cerca por Lambayeque con un 16.6%, Cajamarca con un 8.2%, e Ica con un 7%, en contraste con las cifras mínimas (0.3%) de Ayacucho, Madre de Dios y Pasco. Internacionalmente, el panorama entre 2017 y 2020 fue especialmente crítico en Asia, con 3117 brotes en Japón y 133 en Indonesia, cifras que superan con creces los 20 casos registrados en Ecuador y Colombia respectivamente, lo que subraya las dificultades asiáticas para controlar la enfermedad. En vista de la gravedad y el alto costo de la PPC, el estudio concluye enfatizando la crucial importancia de la vacunación y las estrategias de control, recomendando específicamente que el SENASA desarrolle programas de inmunización y formación técnica orientados a los porcicultores con el fin de frenar la diseminación del virus (28).

1.1.3. Regionales

En 2018, el SENASA, inmunizó a 77 315 cerdos en la región de Cajamarca, beneficiando a 21 716 criadores distribuidos en trece provincias caracterizadas por sistemas de crianza extensiva, traspatio y minifundios. La institución destacó que la vacunación anual de cerdos mayores de 45 días, conforme al Reglamento del Sistema Sanitario Porcino, representa la estrategia más efectiva y costo-eficiente para prevenir brotes de PPC. Esta estrategia contribuye a la sostenibilidad del sector porcino al garantizar la sanidad y facilitar la comercialización, dado que la vacunación certificada es fundamental para obtener el Certificado Sanitario de Tránsito Interno (CSTI), necesario para la circulación de animales dentro del país (29).

1.2. Bases Teóricas

1.2.1. Peste porcina clásica o Cólera porcino

La PPC es catalogada como una de las afecciones virales reemergentes de mayor relevancia en la especie porcina (30,31). Debido a sus graves repercusiones desde la perspectiva económica y sanitaria, por lo cual es considerada como enfermedad de notificación obligatoria ante la OMSA (32). Etiológicamente atribuida al virus de la peste porcina clásica (VPPC), incide sobre los miembros de la familia Suidae: tanto a cerdos domésticos como a los salvajes (33–35).

a. Taxonomía del virus de la peste porcina clásica (VPPC)

- **Familia:** *Flaviviridae* (36).
- **Género:** *Pestivirus* (36).
- **Especie:** Pestivirus C (recientemente, las especies de *pestivirus* han cambiado de nombre y se han clasificado como Pestivirus A a K, como el virus de la diarrea viral bovina (BVDV)-1, denominado Pestivirus A, el BVDV-2 o Pestivirus B) (37).
- **Genotipos:** Genotipo 1, Genotipo 2 y Genotipo 3 (38–40).
- **Subgenotipo:** 1.1/1.2/1.3/1.4; 2.1/2.2/2.3 y 3.1/3.2/3.3/3.4 (38–40).

b. Epidemiología

La PPC es endémica en diferentes partes de Asia, varias partes de América del Sur y Central y en algunas islas del Caribe (14). Su ubicación y distribución mundial tiene relación con el genotipo viral. Muestra de eso es Asia, que parece ser territorio exclusivo del genotipo 3, debido a que ha sido reportado en países como Japón, Tailandia, Taiwán y Corea del Sur (41,42). Sin embargo, existen más genotipos que circula por este continente, como, por ejemplo, actualmente en China se vienen presentando casos de PPC con el genotipo 2 (42).

En Europa, prevalecen las cepas del genotipo 2 presentándose los últimos brotes en los países de Lituania, Alemania, Bulgaria, Israel y Latvia (42,43). Por otro lado, en el continente de África, hubo un reporte en el país Sudáfrica en el 2005 de un brote ocasionado por el subgenotipo 2.1 (41,42).

En América se ha encontrado con mayor proporción las cepas del genotipo 1 (en países como Cuba, Honduras, Guatemala, El Salvador, República Dominicana, Brasil, Costa Rica, Haití, Ecuador, Perú (42–46). En cambio, en Colombia también se encuentra reportado la presencia del genotipo 2 (45,47). Por otro parte, el VPPC ha sido erradicado de 37 países según el último reporte de OMSA en septiembre del 2024; dentro de estos están incluidos Reino Unido, Francia, Islandia, Canadá, Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda y Japón. Asimismo, existen países con el estatus de zonas libres de esta enfermedad; ejemplo de estos son: Brasil, Colombia, Ecuador (48).

A diferencia de esto, el Perú, no tiene el reconocimiento oficial como país libre de PPC; sin embargo, de acuerdo al SENASA, cuenta con 13 departamentos libres de PPC: Arequipa, Apurímac, Amazonas, Ayacucho (excepto la provincia de Huanta y los distritos de Anchiuay, Ayna, San Miguel, Tambo, Santa, Samuragui, Rosa, y Anco en la provincia de La Mar), Cusco (excepto los distritos de Villa Kintiarina Kimbiri, Pichari y Villa Virgen en la provincia de La Convención), Loreto, Huánuco, Madre de Dios, Puno,

Moquegua, Ucayali, San Martín y Tacna) según la Resolución Jefatural N° D000051-2025-MIDAGRI-SENASA-JN (49).

c. Periodo de incubación

La fase de incubación presenta habitualmente una duración de 7 a 10 días, no obstante, puede extenderse desde 2 hasta 15 días (13).

d. Transmisión

Se cree que los cerdos se infectan principalmente por vía oral u oronasal (41,50). El VPPC también puede ingresar al cuerpo a través de otras membranas mucosas (incluida la transmisión genital a través del semen) y abrasiones de la piel. Además, puede eliminarse mediante secreciones oculares, orina, heces; esto traería a los porcicultores problemas si introducen en sus cranzas porcinos de procedencias desconocidas aparentemente sanos. Por esto, el ingreso de animales de diferentes lugares en un mismo lugar, como las ferias de venta de animales, también podría ser una forma de contagio por contacto directo (14,51).

Otro tipo de transmisión es a través de aerosoles, esto fue comprobado experimentalmente por un ensayo en donde se determinó que el virus de la PPC puede desplazarse a través del flujo de aire hacia corrales adyacentes, infectando animales sin contacto directo (52).

Por otro lado, el VPPC puede transmitirse a través de fómites y a través de vectores mecánicos vivos, como los insectos, pero esto último no está totalmente confirmado (53,54).

Por último, se ha evidenciado que lechones y jabalíes infectados de forma transplacentaria o poco después del nacimiento pueden desarrollar una infección persistente sin generar respuesta de anticuerpos contra el VPPC; estos animales persistentemente infectados pueden excretar el virus de forma continua o intermitente durante varios meses, actuando como focos silenciosos de contaminación viral (14,55,56).

e. Factores de riesgo

La presentación de la enfermedad se encuentra relacionada con la interacción de factores del agente, el hospedador y el medio ambiente específicos de cada zona (57).

- Factores relacionados con el huésped (Cerdo susceptible)

El estado inmunitario y la edad del cerdo son determinantes críticos en el curso clínico de PPC. Los lechones y cerdos jóvenes suelen experimentar la forma más grave de la enfermedad, con porcentajes de mortalidad que pueden ascender hasta el 90 %. En contraste, los cerdos adultos, particularmente los reproductores mayores, tienden a presentar un cuadro clínico leve o incluso asintomático. Este patrón evidencia que la susceptibilidad no es uniforme y demuestra cómo la edad y el

estado inmunológico influyen en la severidad y desenlace de la infección (13).

Otro factor que se podría considerar es el sexo, sin embargo, la literatura científica actual no proporciona evidencia concluyente de una asociación fuerte y consistente entre este y la presentación de enfermedades porcinas (incluyendo la PPC) a pesar de que se ha observado un mayor riesgo de mortalidad en hembras en contextos específicos (12,21).

A su vez, la ausencia de vacunación o un estado inmunitario comprometido, derivado de prácticas inadecuadas como el almacenamiento fuera de la cadena de frío o la administración de dosis incorrectas, aumenta la susceptibilidad del cerdo a la infección, ya que, al ser las vacunas termolábiles y fotosensibles, su exposición prolongada fuera del rango de 2 a 8 °C reduce significativamente su eficacia inmunógena (22,58).

- **Factores relacionados con el agente patógeno**

La alta capacidad de supervivencia del VPPC, le permite resistir temperaturas de 20°C hasta 2 semanas, temperaturas de 4°C hasta 6 semanas en heces líquidas; además, puedes persistir en la sangre, tejidos después de la muerte, desechos crudos que contienen tejidos de cerdos infectados; tres meses en carnes refrigeradas y hasta 4 años en carnes congeladas (14,50).

Incluso, se ha comprobado el virus de la PPC resistió la cocción a 68 °C por 40 min (59).

- **Factores de manejo – medioambiente**

El sistema de producción familiar de traspatio o los métodos extensivos de cría de cerdos en campo abierto con un mínimo de cuidados y alimentación podrían favorecer la transmisión y mantenimiento de la enfermedad (16).

Sin embargo, las malas prácticas de bioseguridad como, por ejemplo: el ingreso de nuevos animales (compra o introducción de cerdos de origen desconocido) sin cuarentena adecuada; la alimentación con desechos, la tardía notificación de la enfermedad para que esta pueda ser identificada, la falta de vacunación contra la PPC (22), el movimiento de animales infectados o portadores: traslado de cerdos (20), la mala desinfección de los vehículos, equipos y ropa de trabajo contaminados pueden aumentar significativamente la probabilidad de introducción y diseminación de la infección en explotaciones porcinas (60).

f. Patogenia

El ingreso del VPPC es al organismo en su mayoría es la vía oronasal, luego va a las criptas tonsilares, donde afectará a las células epiteliales ejecutando una primera replicación (50,61)

Seis días aproximadamente se estima que será el tiempo entre la infección, primera replicación y difusión a los órganos blanco (50). A nivel celular, el VPPC tiene afinidad por los macrófagos y células dendríticas. Las primeras con su capacidad migratoria; le permitirán migrar a otras partes del organismo facilitando la viremia, mientras que las segundas tienen la capacidad de actuar como las células presentadoras de antígenos. Aunque al comienzo el virus se relaciona con estas dos células sin afectar su funcionamiento habitual, se ha notado que alrededor de 48 horas después de la infección, el virus induce una liberación excesiva de citoquinas, como el interferón alfa (IFN- α), lo cual dificulta el control adecuado de la infección (41,61). En la médula ósea la producción de plaquetas y otras células sanguíneas se ve alterada; también, se produce coagulación intravascular diseminada (CID), agregación plaquetaria, daño de las células endoteliales, aumento de la permeabilidad capilar, trombocitopenia y lesiones hemorrágicas (41,61). Al verse afectados los nódulos linfáticos, se ve afectada también la producción de linfocitos.

Esto lleva a una disminución de estas células y al agotamiento de las células linfoides que ya estaban presentes; en especial de los linfocitos T (CD8 y CD4) y linfocitos B (41,61).

En última instancia, esta bajada de defensas proporciona que aparezcan infecciones secundarias oportunistas ya sea respiratorias

o gastrointestinales; lo que puede empeorar la situación del animal, ocasionando su muerte (41,62).

g. Formas clínicas y lesiones post – mortem

La expresión clínica de la PPC resulta considerablemente variable y se hallan determinados por la agresividad biológica de la cepa viral, “los mecanismos inmunitarios del huésped, la edad, la línea racial, los antecedentes hereditarios y la salud integral de los cerdos, así como por infecciones concomitantes (63,64).

- Forma aguda y/o hiperaguda de PCC

La PPC aguda suele ser originada por cepas altamente virulentas; no obstante, cepas de virulencia intermedia pueden igualmente desencadenar esta forma de infección. Es más habitual en lechones de hasta tres meses, en tanto que las formas clínicas más leves se registran comúnmente en animales de mayor edad (65). Después de un corto período de incubación (de dos a seis días Posterior a la inoculación, los porcinos cursan con un estado febril continuo ($>40^{\circ}\text{C}$) (66).

En casos hiperagudos, no se encuentran cambios importantes en la necropsia. Derivado del compromiso del sistema nervioso central, los cerdos muestran depresión progresiva y movimientos descoordinados (67). El hallazgo clínico más representativo es la diátesis hemorrágica, caracterizada por la presencia de lesiones petequiales de localización cutánea y

mucosa y presencia de cianosis en el abdomen, hocico, orejas y superficies mediales de las extremidades. Los síntomas clínicos incluyen conjuntivitis y alteraciones digestivas consistentes en estreñimiento seguido de diarrea marcada (“cólera”), temblores, alteraciones locomotoras, marcha reacia, movimiento oscilatorio de la región posterior, paresia de las extremidades traseras, convulsiones de intensidad leve a grave y estado de postración durante la fase culminante de la enfermedad (66). La letalidad es cercana al 100 %, y el fallecimiento se produce entre 10 y 20 días posteriores a la infección (68). De manera general, las lesiones patológicas características incluyen ganglios linfáticos inflamados o con signos de hemorragia y sangrados petequiales de las amígdalas y de los órganos internos y serosas, especialmente del tracto gastrointestinal, bazo y riñones (69).

No obstante, en los episodios hiperagudos, las alteraciones patológicas frecuentemente pueden resultar inadvertidas o inexistentes. La presentación subaguda se caracteriza igualmente por hipertermia, diarrea y alteraciones del sistema nervioso central, aunque los signos son menos intensos y la letalidad disminuida (70). Los animales supervivientes generan una inmunidad humoral robusta y duradera, caracterizada por la presencia de anticuerpos neutralizantes que aparecen dos semanas después de la infección (68,71).

En su patología se ha observado a menudo revela ganglios linfáticos agrandados, hemorragias y petequias en superficies serosas y mucosas de diferentes órganos como los pulmones, riñones, intestinos y vejiga urinaria. Se pueden observar amigdalitis, úlceras necróticas en los intestinos, lesiones en el sistema linforreticular y encefalitis no purulenta (72). También pueden ocurrir infartos esplénicos y se consideran patognomónicos para la PPC (73). En los lechones infectados se desarrolla leucopenia, trombocitopenia e inmunosupresión, lo que aumenta el riesgo de infecciones secundarias y, por lo tanto, de enfermedades del sistema gastrointestinal y respiratorio (74).

- **Forma crónica de PPC**

En términos generales, se considera que una infección es crónica cuando los animales infectados sobreviven más de 30 días (75). La forma crónica de PPC suele ocurrir cuando los porcinos no logran montar una respuesta inmunitaria eficaz frente a la infección (66). Considerando que la cronicidad de la infección puede instaurarse pese a la presencia de anticuerpos neutralizantes, esta enfermedad se evidencia en los animales afectados mediante retraso del desarrollo, inapetencia, hipertermia y diarrea episódica (76).

En la fase inicial, la sintomatología clínica puede asemejarse a la presentación aguda de la PPC. Tras superar la fase inicial, los signos clínicos pueden desaparecer y los animales pueden

parecer aparentemente sanos (76). No obstante, con el transcurso del tiempo, la enfermedad avanza presentando signos inespecíficos, con reaparición de hipertermia episódica, diarrea y adelgazamiento, los cuales no siempre resultan fáciles de detectar en la explotación (68).

El VPPC se elimina desde la aparición de los signos clínicos hasta el desenlace fatal. Los animales afectados tienen la posibilidad de sobrevivir hasta 2 o 3 meses después de la exposición (77). A pesar de la generación de anticuerpos, dicha respuesta inmunológica resulta insuficiente para erradicar el virus, ya que frecuentemente los anticuerpos se unen a los viriones, formando complejos inmunes cuya detección puede ser dificultosa. Estos inmunocomplejos tienden a depositarse en los glomérulos renales, desencadenando una glomerulonefritis característica, típica de las reacciones de hipersensibilidad tipo III ocasionada por inmunocomplejos circulantes y reconocida como causa de daño renal (78).

En su patología se ha observado atrofia del timo, agotamiento de los órganos linfoides, necrosis y ulceración del intestino delgado, colon y válvula ileocecal. (79,80). Sin, embargo, los cambios post mortem no son muy característicos de la enfermedad y es posible que no siempre se presenten lesiones hemorrágicas. En general, los signos clínicos y los hallazgos patológicos bastante inespecíficos de esta forma pueden

confundirse con otras enfermedades que deben incluirse en el diagnóstico diferencial (68,81).

h. Diagnóstico

La gran variedad de los signos clínicos y de las lesiones post-mortem no provee pruebas firmes para un diagnóstico inequívoco. Por lo tanto, un diagnóstico de un caso sospechoso que presenten los signos clínicos y las lesiones post-mortem de PPC debe ser confirmado mediante pruebas de laboratorio (14).

- Pruebas de laboratorio

- **Aislamiento e identificación del agente:** se recolecta muestras de sangre completa (ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y heparina), amígdalas, bazo y ganglios linfáticos (retrofaríngeos, submandibulares, mesentéricos) y se mantiene lo más frías posible sin congelarlas. Las pruebas que se realizan incluyen la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real con transcriptasa inversa (RT-qPCR), secuenciación genómica y aislamiento de virus (82).
- **Detección de proteínas virales:** usando la Prueba de Anticuerpos fluorescentes (FAT) y la Técnica de la Inmunoperoxidasa (2)

- **Caracterización del agente:** se realiza la secuenciación del genoma para diferenciar las cepas vacunadas, que se sabe que ocasionalmente persisten en animales vacunados, del virus de la PPC de tipo salvaje (82).
- **Serología:** se identifica la presencia de anticuerpos (Ac) en el suero mediante un ensayo inmunoabsorbente conjugado con enzimas (ELISA), habitualmente complementado con la prueba de neutralización del virus por inmunoperoxidasa (IP-VN) y/o la prueba de inmunoperoxidasa (IPT) para corroborar resultados dudosos o negativos (82).

i. Tratamiento

La prevención constituye la estrategia más eficaz frente a la PPC, dado que no existe un tratamiento específico, solo cuidados de soporte clínico. Cabe destacar que los cerdos recuperados pueden continuar excretando el virus durante períodos prolongados e intermitentes, lo que representa un riesgo significativo de transmisión hacia animales susceptibles en contacto directo (83).

j. Control y prevención

La profilaxis sanitaria rigurosa, junto con medidas higiénicas estrictas que impidan el contacto entre cerdos domésticos y potenciales fuentes de infección, constituye la estrategia más eficaz para el control y prevención de la PPC (24).

En particular, la prevención debe orientarse tanto a evitar la introducción del virus desde el exterior como a impedir su propagación tras su detección. Para lograrlo (84), se recomienda:

- Monitoreo del movimiento de los animales hacia y desde la explotación.
- Reconocimiento precoz de la enfermedad con una confirmación rápida en el laboratorio.
- Notificación inmediata a las autoridades competentes de todos los porcinos considerados sospechosos.
- Detección expedita de las granjas, productos, plantas de sacrificio y otras instalaciones pertinentes de las cuales se tiene sospecha de infección o se encuentren infectadas.
- Higienización y desinfección de los vehículos de traslado de animales
- Eliminación y disposición sanitaria de los animales infectados y en riesgo de infección. Tras ello, se lleva a cabo la sanitización de las instalaciones y la aplicación de un período de cuarentena sanitaria en las explotaciones afectadas.
- Institución de zonas de resguardo y vigilancia destinadas a activar las acciones de control específicas para la enfermedad: limitación en el traslado de animales, obtención de muestras y vigilancia clínica, entre otras medidas.

Por otro lado, la aplicación de vacunas constituye la única acción preventiva frente a la expresión clínica de la enfermedad.

Aunque se ha confirmado que para lograr una protección completa mediante la vacunación existen factores como la inmunidad maternal, la edad a la primera dosis, cumplimiento de las normas en la aplicación del producto y las complicaciones que pueden llegar a causar los patógenos en la efectividad de la vacunación a nivel de campo (85).

k. Impacto económico

Al momento que se presenta la enfermedad, esta puede ocasionar una alta tasa de mortalidad en los cerdos afectados ocasionando pérdidas económicas directa en los porcicultores. Ejemplo de eso es lo que pasó en Chile en el periodo 1983 - 1997, donde se perdieron hasta 2.5 millones de dólares por la pérdida de animales por morbilidad y mortalidad; asimismo, en Centroamérica se perdieron 22 millones de dólares las pérdidas debido a la pérdida de peso, tratamientos para la recuperación y mortalidad en cerdos (58).

Asimismo, los gastos en el control y erradicación de esta enfermedad realizados en medidas de bioseguridad, programas de vacunación, vigilancia epidemiológica, campañas de capacitación, entre otros, también generan pérdidas. Por ejemplo: Países Bajos se presentó un brote entre 1997 a 1998, lo cual causó el sacrificio de 12 millones de

cerdos aproximadamente llegando a alcanzar 2.3 mil millones de dólares los costos de control y erradicación (14).

Por otro lado, en el Perú estos gastos realizados a través del proyecto “Erradicación de Enfermedades en el Ganado Porcino en el Perú” ejecutado por SENASA ocupan más del 80 por ciento de su presupuesto total (9).

Finalmente, las restricciones comerciales impuestas sobre la exportación de carne de cerdo y otros productos porcinos desde países afectados por PPC generan impactos económicos indirectos considerables. Estas limitaciones afectan tanto a productores nacionales como a países que aspiran a integrarse al comercio internacional, al dificultar el acceso a mercados de alto valor y restringir las oportunidades de ingresos derivados del comercio exterior (58,62).

1.2.2. Clasificación de los cerdos por categorías

Kalinowsky (1992) la describe de la siguiente manera (86) :

- a. Lechones:** Durante este periodo, experimentan rápidos cambios morfológicos y depende totalmente del ambiente que lo rodea hasta llegar al destete. Por otro lado, Pardo (1996), menciona que este proceso puede realizarse entre los 21 y 60 días de edad (87).

- b. Gorrinos:** se lo considera de esta forma cuando pasan del destete hasta su sacrificio o su selección como reproductor, diferenciándose en macho o hembra según el caso. Su manejo exige separarlos por sexo, lo que influye en su desarrollo y en la calidad del producto final. La longitud de esta etapa está determinada por la línea racial, la alimentación proporcionada y el sistema de crianza. En condiciones adecuadas, el crecimiento del gorrino se divide en tres fases: crianza, crecimiento y engorde, completando su desarrollo alrededor de los seis a siete meses de edad.
- c. Marranas:** hembra reproductora que constituye la base de la producción porcina moderna, ya que su ciclo estral involucra diversos cambios morfológicos y fisiológicos en el aparato genital, regulados por variaciones hormonales. En condiciones adecuadas de salud, nutrición y manejo, debe alcanzar su primer parto a los once meses de edad.
- d. Verracos:** macho destinado a la reproducción y, por lo general, su número es menor que el de las hembras reproductoras, ya que su desempeño depende de diversos factores como la nutrición, la selección genética, el ambiente y las influencias hormonales y sociales. Cuando cuenta con una buena alimentación y manejo, puede iniciar su función reproductiva alrededor de los ocho meses de edad.

1.3. Definición de términos básicos

1.3.1. Brote: “designa la presencia de uno o más casos en una unidad epidemiológica” (88).

1.3.2. Caso: “designa un animal infectado por un agente patógeno, con o sin signos clínicos manifiestos”(88).

1.3.3. Unidad epidemiológica: “designa un grupo de animales con la misma probabilidad de exposición a un agente patógeno; en ciertas circunstancias, la unidad epidemiológica puede estar constituida por un único animal” (88).

1.3.4. Peste porcina clásica: enfermedad producida por un virus altamente contagioso (VPPC) que afecta a los porcinos pudiéndose desarrollar de manera aguda, subaguda, crónica, de aparición persistente inaparente, tardía o crónica; lo cual, puede someterse a varios factores tanto víricos como por ejemplo la virulencia y carga del virus o del hospedador como son la edad de los animales y el tiempo de infección pre- o post-natal (32).

1.3.5. Virus de la peste porcina clásica: agente etiológico de la PPC, perteneciente al género Pestivirus de la familia Flaviviridae (32).

CAPÍTULO II

MARCO METODOLÓGICO

2.1. Ubicación geográfica

El trabajo que se expone a continuación se realizó utilizando los registros de ocurrencias de porcinos sospechosos de peste porcina clásica reportados en todas provincias de la región de Cajamarca.

2.1.1 Características geográficas y meteorológicas

Los aspectos geográficos característicos de la región de Cajamarca (*) son los siguiente:

- Latitud sur: por el norte 0433´07"; por el este 0727´47";
por el sur 0745´33"; por el oeste 0623´41"
- Longitud oeste: por el norte 7842´27"; por el este 7744´20";
por el sur 7813´14"; por el oeste 7927´06"
- Densidad demográfica: 43,7 habitantes/km²
- Temperatura: máxima: 23°C / mínima: 11°C
- Precipitación pluvial: $p_{30} < PP \leq p_{70}$
- Altura: oscila entre los 400 m.s.n.m, y los 3550
m.s.n.m.
- Número de provincias: 13
- Número de distritos: 127

(*) FUENTE: INEI – 2018

2.2. Métodos de investigación

2.2.1. Método analítico: esta estrategia investigativa descompone un problema o fenómeno en partes más pequeñas y luego analiza cada parte por separado para comprender mejor el todo (89). La información recopilada en este estudio fue sometida a un procesamiento estadístico para determinar las frecuencias y asociación de variables.

2.2.2. Método hipotético - deductivo: conlleva la elaboración de planteamientos que orientan la exploración de datos para confirmarlas o negarlas (90). En la presente investigación, esta metodología se empleó para establecer semejanzas y diferencias entre los resultados y las hipótesis de partida para determinar la validez de esta, ya sea aceptándola o descartándola.

2.3. Diseño de la investigación

El presente estudio adopta un enfoque no experimental u observacional y cuantitativo, y se desarrolla bajo un diseño retrospectivo con un componente descriptivo espacio-temporal y otro analítico-correlacional.

Es no experimental porque la investigación se basa en la observación y el análisis de datos preexistentes, sin manipulación de variables por parte del investigador. Su naturaleza cuantitativa se fundamenta en el procesamiento y análisis estadístico de datos numéricos derivados de las notificaciones sanitarias oficiales. El carácter retrospectivo se debe a que la información fue recopilada de registros sanitarios generados en el pasado (2002-2023).

Dentro de este marco, el diseño presenta un componente descriptivo al evaluar la tendencia de los casos de peste porcina clásica a lo largo del tiempo, y un componente analítico de nivel correlacional al buscar establecer asociaciones estadísticas entre la presencia de PPC y variables como el tipo de explotación pecuaria, la edad y el sexo de los porcinos.

2.4. Población, muestra y unidad de análisis

2.4.1. Población

La población involucra los 506 porcinos con sospecha de peste porcina clásica que fueron reportados al SENASA - Cajamarca durante el periodo 2002 - 2023, correspondientes a las 412 notificaciones registradas en el SIGSA.

- **Criterio de inclusión:** Porcinos que dieron positivo o negativo a peste porcina clásica durante el periodo 2002 - 2023.
- **Criterio de exclusión:** Porcinos con sospecha de enfermedades no compatibles a peste porcina clásica reportados en el SIGSA del SENASA - Cajamarca durante el periodo 2002 - 2023.

2.4.2. Muestra

La muestra del estudio fue los 506 porcinos que fueron analizados, correspondientes a las 412 notificaciones de porcinos sospechosos de peste porcina clásica reportados en el SIGSA del SENASA – Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

2.4.3. Unidad de Análisis

La unidad de análisis correspondió cada porcino sospechoso de peste porcina clásica.

2.5. Técnicas e instrumentos de recopilación de información

Se realizó la revisión de la información sanitaria de las notificaciones de porcinos con sospecha de PPC mediante una búsqueda organizada dentro del registro de notificación de ocurrencia de enfermedades del Sistema Integrado de Gestión de Sanidad Animal (SIGSA) del SENASA - Cajamarca entre los años 2002 y 2023.

Es importante destacar que estas notificaciones fueron realizadas por productores y atendidas por personal del SENASA, quienes se encargaron de la recolección de muestras y del registro de información en el SIGSA, actividad que es monitoreada continuamente por el equipo nacional del sistema de vigilancia epidemiológica, quienes verificaron la integridad y proceso de los datos. Paralelamente las muestras fueron enviadas a la Unidad del Centro de Diagnóstico de Sanidad Animal (UCDSA) del SENASA - Lima para la detección de PPC, para ello, emplearon diversos procedimientos diagnósticos.

En el caso de las muestras de órganos y tejidos afectados utilizaron la prueba Inmunofluorescencia Directa para Pestivirus, y si esta resultaba positiva la confirmaban mediante la prueba de Inmunoperoxidasa para PPC; en otras ocasiones usaron el Aislamiento e identificación (cultivo celular). Por otro lado, cuando la muestra era suero sanguíneo realizaron la prueba de PCR en tiempo real para PPC.

2.6. Técnicas para el procesamiento y análisis de la información

Para la gestión de los datos recopilados de cada porcino, primero estos se organizaron utilizando una tabla en un cuadro de datos en una planilla de Microsoft Excel 2019. Esto incluyó la clasificación de las variables categóricas de la siguiente forma:

- **Variable dependiente (resultado):** La presencia de peste porcina clásica se clasificó como "positivo" o "negativo"
- **Variables independientes (factores de estudio):** El tipo de explotación pecuaria, la edad y el sexo se categorizaron según la ficha de notificación de registro oficial del SENASA (Anexo 1).
 - **Tipo de explotación:** “intensiva”, “extensiva” o “semiextensiva”.
 - **Edad:** "lechones" (hasta 1 mes), "gorrinos" (entre los 2 y 6 meses), “y "adultos" (a partir de los 7 meses).
 - **Sexo:** "macho" o "hembra".

Con relación a la edad, es importante señalar que se trata de una clasificación no técnica establecida por las autoridades del SENASA e implementada en el registro de notificación de enfermedades del SIGSA. Por otro lado, en la actualidad, no existe una categorización oficial que clasifique a los cerdos según su edad; sin embargo, se utilizan referencias basadas en los días o semanas de vida y en el peso que los animales pueden alcanzar durante su desarrollo.

Luego, para determinar si existe una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los casos de peste porcina clásica y el tipo de explotación pecuaria, la edad y el sexo de los cerdos, se realizó el análisis bivariado específico para cada factor a través del análisis estadístico Chi Cuadrado (χ^2) utilizando el software estadístico IBM SPSS versión 27.0.1.

2.7. Equipos y materiales

2.7.1. Equipos

- Laptop
- Impresora

2.7.2. Materiales de escritorio

- Formato de notificación
- Lapiceros
- Resaltadores
- Hojas bond

2.7.3. Software

- Microsoft Office
- ArcGIS versión 10.8
- IBM SPSS versión 27.0.1.
- Citrix 201

CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Presentación de resultados

Figura 1. Distribución espacio-temporal de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

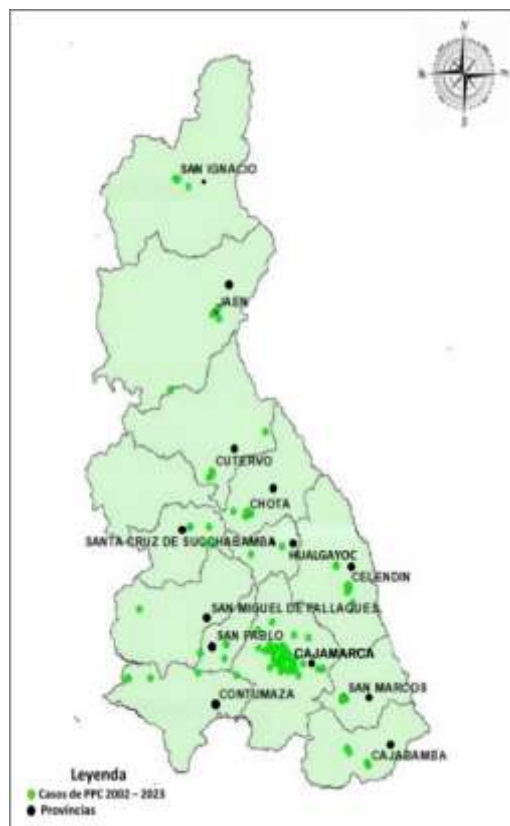


Figura 2. Frecuencia de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

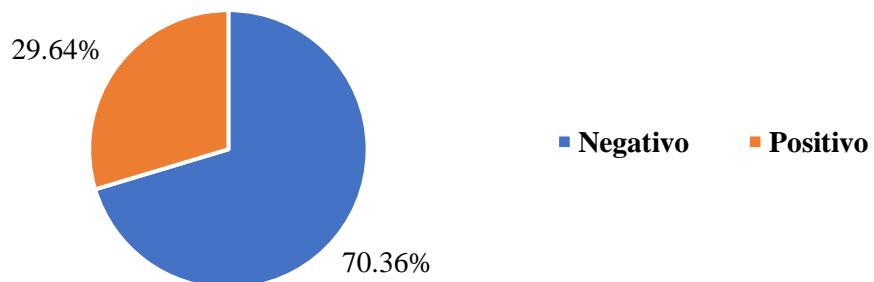


Tabla 1. Casos de peste porcina clásica por provincia en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

Provincia	Porcinos analizados	+	Proporción (%) según N° porcinos positivos	Proporción (%) según N° porcinos analizados por provincia
Cajabamba	22	6	4,00%	27,27%
Cajamarca	271	74	49,33%	27,31%
Celendín	40	10	6,67%	25,00%
Chota	21	11	7,33%	52,38%
Contumazá	10	5	3,33%	50,00%
Cutervo	15	6	4,00%	40,00%
Hualgayoc	4	2	1,33%	50,00%
Jaén	20	7	4,67%	35,00%
San Ignacio	18	6	4,00%	33,33%
San Marcos	51	12	8,00%	23,53%
San Miguel	10	3	2,00%	30,00%
San Pablo	13	3	2,00%	23,08%
Santa Cruz	11	5	3,33%	45,45%
Total	506	150	100.00%	29,64%

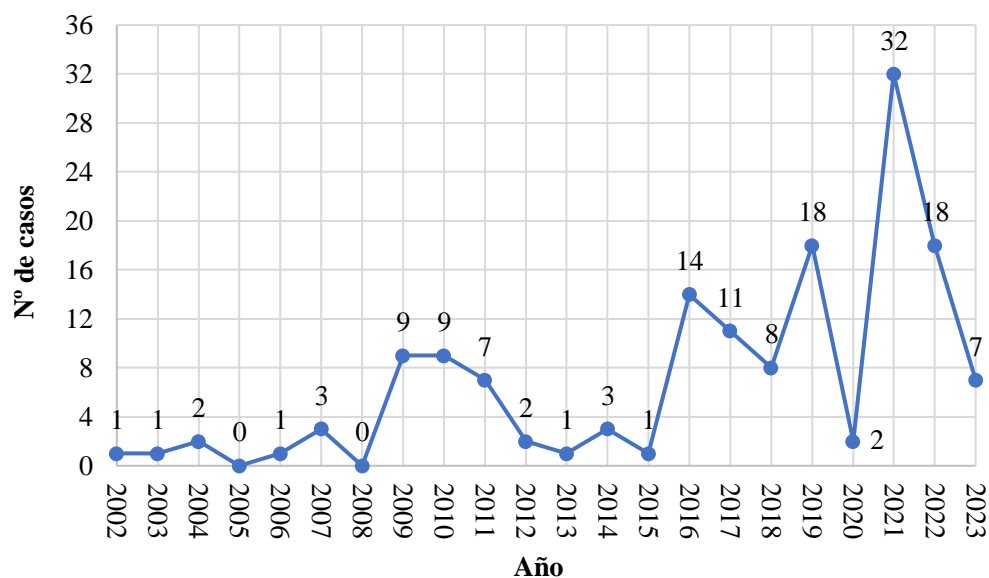
Nota: Estos datos son en base a los porcinos reportados al SENASA por provincia durante el periodo de estudio

Tabla 2. Casos de peste porcina clásica por año en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

Año	Porcinos reportados	+	Proporción (%) según N° porcinos positivos	Proporción (%) según N° porcinos analizados por provincia
2002	1	1	0,67%	100,00%
2003	1	1	0,67%	100,00%
2004	2	2	1,33%	100,00%
2006	2	1	0,67%	50,00%
2007	5	3	2,00%	60,00%
2008	6	0	0,00%	0,00%
2009	9	9	6,00%	100,00%
2010	11	9	6,00%	81,82%
2011	29	7	4,67%	24,14%
2012	22	2	1,33%	9,09%
2013	10	1	0,67%	10,00%
2014	14	3	2,00%	21,43%
2015	20	1	0,67%	5,00%
2016	56	14	9,33%	25,00%
2017	31	11	7,33%	35,48%
2018	34	8	5,33%	23,53%
2019	74	18	12,00%	24,32%
2020	25	2	1,33%	8,00%
2021	73	32	21,33%	43,84%
2022	48	18	12,00%	37,50%
2023	33	7	4,67%	21,21%
Total	506	150	100,00%	29,64%

Nota: Estos datos son en base a los porcinos reportados al SENASA por año durante el periodo de estudio.

Figura 3. Tendencia de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.



Nota: Estos datos son en base a los porcinos reportados al SENASA por año durante el periodo de estudio.

Tabla 3. Asociación de los casos de peste porcina clásica con el tipo de explotación pecuaria en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

Tipo de explotación pecuaria	Nº prod	Positivo		Nº prod	Negativo		Total		Valor p
		N	%		N	%	N	%	
Extensiva	90	106	29,8%	206	250	70,2%	356	100,0%	0,563*
Intensiva	21	29	26,9%	59	79	73,1%	108	100,0%	
Semi extensiva	12	15	35,7%	22	27	64,3%	42	100,0%	
Total	123	150	29,6%	287	356	70,4%	506	100,0%	

Nota: *Prueba de Chi-cuadrado: no se encontró asociación significativa entre la frecuencia de peste porcina clásica y el tipo de explotación, $\chi^2(2, N=506) = 1,15$; $p > 0,05$. Nº prod: Número de productores.

Tabla 4. Asociación de los casos de peste porcina clásica con la edad por categoría en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

Edad por categoría	N° prod	Positivo		N° prod	Negativo		Total		Valor p
		N	%		N	%	N	%	
Lechones (<1m)	9	13	23,64%	36	42	76,6%	55	100,0%	0,578*
Gorritos (2-6m)	77	94	30,13%	184	218	69,87%	312	100,0%	
Adultos (>6m)	41	43	30,94%	85	96	69,06%	139	100,0%	
Total	127	150	29,64%	305	356	70,36%	506	100,0%	

Nota: *Prueba de Chi-cuadrado: no se encontró asociación significativa entre la frecuencia de peste porcina clásica y la edad de los porcinos, $\chi^2(2, N=506) = 1,098$; $p > 0,05$. N° prod: Número de productores.

Tabla 5. Asociación de los casos de peste porcina clásica con el sexo en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

Sexo	N° prod	Positivo		N° prod	Negativo		Total		Valor p
		N	%		N	%	N	%	
Machos	62	71	31,0%	141	158	69,0%	229	100,0%	0,542*
Hembras	68	79	28,5%	177	198	71,5%	277	100,0%	
Total	130	150	29,6%	318	356	70,4%	506	100,0%	

Nota: *Prueba de Chi-cuadrado: no se encontró asociación significativa entre la frecuencia de peste porcina clásica y el sexo de los porcinos, $\chi^2(1, N=506) = 0,371$; $p > 0,05$. N° prod: Número de productores

3.1. Análisis, interpretación y discusión de resultados

3.1.1. Distribución espacio-temporal de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

En el marco de las 13 provincias de la región se detectó al menos un caso de PPC. Las tasas de positividad más elevadas correspondieron a las provincias de Cajamarca (49,33 %), San Marcos (8 %) y Chota (7,33 %), mientras que San Miguel, San Pablo y Hualgayoc mostraron porcentajes considerablemente menores (Figura 1 y Tabla 1).

Esta amplia distribución de casos en la provincia de Cajamarca pudo estar vinculada directamente a que en este lugar hubo y aún existe un alto y constante movimiento de porcinos con respecto a otras provincias. A esto se suma el ingreso clandestino de cerdos sin CSTI y sin certificado de vacunación contra PPC desde otras localidades o departamentos y la riesgosa comercialización de estos animales en las plazas pecuarias. Este escenario se relaciona con lo establecido por Arainga et al. (2010), quienes destacan al movimiento de animales, la proximidad entre granjas y la libre circulación de trabajadores agrícolas como factores clave en la propagación del virus en el Perú (46).

Asimismo, el traslado de cerdos infectados, el comercio ilegal, la alimentación inadecuada, la deficiente vacunación y los bajos niveles de bioseguridad, tal cual lo menciona Terán et al. (16) y Ferrer et al (58) podrían haber favorecido la diseminación de casos en toda la región. centros de acopio y mataderos, y la baja notificación de sospechas.

Esto concuerda con lo sucedido en Colombia, donde la presentación de la enfermedad se ha asociado al ingreso de animales infectados y a la movilización de personas y vehículos contaminados. Por otro lado, el impacto se concentró principalmente en explotaciones familiares o de traspatio, en las cuales cerca del 90 % de los animales no estaban vacunados o presentaban esquemas incompletos (19).

Asimismo, se podría considerar que la distribución de un mayor número de casos de PPC en la provincia de Cajamarca, se deba a la circulación de una cepa de VPPC de moderada a alta virulencia, mientras que en el resto de provincias, donde las proporciones son menores, es posible que circule una cepa de moderada a baja virulencia. Esta observación se refuerza con el estudio de Gregg donde se menciona que las cepas de VPPC de moderada virulencia provocan infecciones subclínicas o con síntomas leves y atípicos, lo que dificulta enormemente su reconocimiento inicial y la ejecución de acciones de control, permitiendo que el virus se disemine de forma silenciosa dentro y entre las poblaciones porcinas (91) con el estudio de Coronado donde a través de modelos matemáticos se determinó que el nivel de virulencia moderado es el óptimo para la persistencia viral a largo plazo, ya que el virus no elimina a la población afectada tan rápidamente, asegurando así la continuidad de su cadena de transmisión y su establecimiento endémico (92).

Por último, es necesario considerar que condiciones climáticas variables entre provincias pueden influir en la aparición de brotes. Por ejemplo, en

el sur de China la baja humedad y la alta velocidad del viento, se han relacionado con un aumento de la incidencia de brotes de PPC (93).

Cabe destacar, sin embargo, que la proporción de casos considerando únicamente el número de muestras analizadas por provincia resulta limitada, dado que, la cantidad registrada de notificaciones de porcinos sospechosos a PPC por cada zona pudieron estar condicionadas tanto por el nivel de conocimiento de los productores sobre la enfermedad y su disposición para notificarla, como por la capacidad operativa del sistema de vigilancia del SENASA.

3.1.2. Frecuencia de los casos de peste porcina clásica en el departamento de Cajamarca, 2002–2023.

En los 21 años de estudio, se determinó que de los 506 porcinos reportados en la región de Cajamarca el 29,64% (150/506) fueron positivos (Figura 2). Este hallazgo, es una clara señal de que esta enfermedad sigue siendo enzoótica y de desafío persistente para la porcicultura regional.

Este resultado se asocia con el estudio realizado por Dávila entre los años 2010 y 2020 determinó que Lima y Lambayeque concentraron la mayoría de los brotes de PPC a nivel nacional con el 21,4% y 16,6% respectivamente, mientras que Cajamarca ocupó el tercer lugar con el 8,2% (28). Estas diferencias epidemiológicas entre regiones subrayan la necesidad de desarrollar e implementar estrategias diferenciadas de control adaptadas a las particularidades locales. En este contexto, es

importante mantener y reforzar los programas de vigilancia epidemiológica, implementar estrategias de bioseguridad más rigurosas, y ejecutar campañas de vacunación continuas, tal como lo establece en el procedimiento de control prevención y erradicación de PPC por el SENASA (9).

3.1.3. Tendencia de casos de peste porcina clásica por año en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

El análisis de la tendencia de los casos de PPC muestra un comportamiento irregular con fluctuaciones notables entre años sin una tendencia lineal claramente sostenida de aumento o disminución (Tabla N° 2 y Figura N° 3). Estas variaciones podrían estar influenciados tanto por la dinámica de la enfermedad como por el desarrollo del sistema de vigilancia epidemiológico de esta enfermedad en Cajamarca.

Durante los primeros nueve años del periodo evaluado (2002–2010), se observó que el número de casos detectados al igual que el número de porcinos reportados fueron relativamente bajos. Esto se produjo debido a que el sistema de vigilancia del SENASA en el departamento de Cajamarca aún estaba en fase de desarrollo y enfrentando posibles factores limitantes como canales de reporte menos accesibles y deficientes debido al poco nivel de avance tecnológico de la época. De la misma manera, el bajo reporte pudo deberse al limitado grado de conocimiento, reconocimiento de los síntomas de la PPC e importancia de su notificación por parte de los productores.

Este último aspecto resulta particularmente relevante si se considera lo documentado en Ecuador, donde se informó que el 51 % de los reportes de casos sospechosos de PPC provinieron directamente de los propietarios, y que el retraso en la notificación constituyó un factor determinante para el aumento del riesgo de ocurrencia de la enfermedad a nivel de rebaño (22).

Respecto al lapso entre los años 2011 y 2015, se evidencian que los casos de PPC se mantuvieron en niveles bajos. Sin embargo, se observó un incremento significativo de porcinos sospechosos a esta enfermedad lo que sugiere una expansión y mejora sustancial en la capacidad de detección y reporte en la región. Parte de este avance estuvo ligado a la aprobación del procedimiento específico con el fin de controlar, prevenir y erradicar de la PPC el 2011 (94), ya que, al dotar de herramientas y protocolos más claros sobre esta enfermedad al SENASA y al sector porcino se contribuyó a que se fortalezca la vigilancia, se incentive la notificación de casos, se implemente la vacunación y se optimizaron las medidas de bioseguridad. No obstante, no se puede determinar que este patrón refleje una menor intensidad de la circulación viral de PPC en los porcinos durante estos cinco años.

Por otra parte, a partir del 2016, se evidenció un aumento significativo en la cantidad de casos identificados. Esto probablemente se ocasionó debido a que las estrategias implementadas en años anteriores lograron alcanzar su máxima efectividad, permitiendo una mejor capacidad de reconocimiento los casos que antes pasaban desapercibidos (95).

Sin embargo, el bajo número de casos de PPC en el 2020 y de porcinos sospechosos a PPC podría atribuirse a la pandemia de COVID-19, la cual afectó gravemente los servicios veterinarios, la vigilancia en campo, la movilidad del personal y la asignación de recursos, lo que a su vez ocasionó una reducción en la cobertura de vacunación, en el número de notificaciones y en la capacidad diagnóstica. En este sentido, dicha disminución no reflejaría un descenso real de la enfermedad, sino una limitación en la capacidad del sistema para detectarla y reportarla, ya que el virus continuó circulando, situación que quedó evidenciada en 2021 con la notificación de 32 casos.

Finalmente, se observa una disminución de casos en el 2022 y 2023. Esto sugiere que, una fuerte detección de casos postpandemia impulsó una respuesta de control más intensa y efectiva, pero a pesar de ello, la enfermedad continúa siendo detectada activamente en la región, lo cual indica que el control de la PPC aún es un reto continuo, especialmente en granjas de pequeña escala con bioseguridad deficiente. Esta situación cobra fuerza al considerar el estudio de Jaque (26), el cual revela que la mayor cantidad de brotes de PPC reportados al SENASA a nivel nacional entre el 2018 y 2020 (44,9%) provinieron de sistemas de crianza con menos de 10 animales.

3.1.4. Asociación entre los casos de peste porcina clásica y del tipo de explotación pecuaria en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

Los resultados del presente estudio señalan que no hay una asociación significativa entre los casos de peste porcina clásica reportados y el tipo de explotación pecuaria en el departamento de Cajamarca (χ^2 ; $p > 0,05$), encontrándose la enfermedad de manera similar en las explotaciones semi-extensivas, extensivas e intensivas (Tabla 3). Este hallazgo difiere con lo postulado por Acosta (24), quien indica que, si hay una tendencia a la enfermedad vinculada al sistema de cría.

Sin embargo, conviene resaltar que la proporción más elevada de los casos reportados se dieron de crías de explotación pecuaria semi-extensiva (35,7%), seguidas por las extensivas (29,8%) e intensivas (26,9%). Esta distribución, es consistente con hallazgos de las investigaciones de Pineda en Colombia (17,19) y Jaque en Lima (26) donde se han reportado que la mayoría de los brotes de PPC se originan o afectan principalmente a porquerizas de traspatio o pequeñas explotaciones de tipo familiar que generalmente son las explotaciones semiextensivas. Asimismo, coincide de alguna manera con los estudios de Rivera (8) y Rivera et al. (15) quienes reportan que los cuadros agudos de infección se manifestaban mayormente en explotaciones extensivas o de pequeña escala, mientras que las formas subclínicas o sin síntomas predominaba a las explotaciones intensivas con un buen nivel de tecnificación; y con el estudio de Renson et al. (96)

3.1.5. Asociación de casos de peste porcina clásica con la edad por categoría en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

Si bien se aprecia una ligera diferencia en la proporción de positividad en las categorías de mayor edad, esta no alcanzó significancia estadística (χ^2 ; $p>0,05$) como para considerarla un factor determinante en la susceptibilidad a la PPC. Esto contrasta con el estudio de Acosta (24), el cual señala que la enfermedad tiene predisposición por la edad del animal, siendo más susceptibles los porcinos destetados (gorrinos).

Pese a ello, se destaca que se observó que la mayor positividad de PPC se presentó en cerdos adultos (>6 meses) con el 30,94%, seguido por los gorrinos (2 a 6 meses) con el 30,13%, y finalmente, los lechones (<1m) con el 23,64 % (Tabla 4). Estos hallazgos difieren con lo reportado en la literatura. En Colombia, por ejemplo, se observó que la mayor proporción de cerdos enfermos correspondió a animales de 2 a 6 meses de edad (48%) (17); en Mizoram (La India), se identificó que los animales jóvenes tenían mayor riesgo de morbilidad y mortalidad por PPC (12) y en el Ecuador se demostró que la edad de mayor presentación de casos fue entre 3 y 6 meses (22).

3.1.6. Asociación de casos de peste porcina clásica con el sexo en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

En este análisis, el sexo al igual que las dos variables analizadas anteriormente no constituye un factor relevante en la presentación de la

enfermedad, (χ^2 ; $p>0,05$). Esto concuerda con el estudio realizado por Acosta (24) en cual se señala que no existe predisposición de la enfermedad por el sexo del animal.

No obstante, los resultados mostraron que el 31,0% de los animales machos fueron positivos a PPC, frente al 28,5% en hembras (Tabla 5). Estas proporciones se relacionan con la investigación en USA, en la cual se destaca que los machos castrados pueden presentar una mayor mortalidad, y las hembras, una mayor respuesta inmunitaria e inflamatoria, con diferencias sexuales que pueden surgir a lo largo de las etapas del desarrollo por mecanismos hormonales y genéticos/cromosómicos (21).

3.2. Contrastación de hipótesis

3.2.1. Hipótesis

- *Hipótesis Nula:* Los casos de peste porcina clásica no están asociados con la edad, el tipo de explotación pecuaria y el sexo del animal en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.
- *Hipótesis alternativa:* Los casos de peste porcina clásica sí están asociados con la edad, el tipo de explotación pecuaria y el sexo del animal en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

3.2.2. Contrastación mediante pruebas estadísticas

Para contrastar la hipótesis planteada, se aplicó la prueba estadística Chi cuadrado de comparación entre dos grupos independientes, según el tipo de distribución de los datos.

Los resultados obtenidos mostraron valores de p mayores a 0,05 en todas las variables evaluadas, lo cual indica que no existen asociaciones entre el tipo de explotación pecuaria, la edad, el sexo animal y los casos de peste porcina clásica.

3.2.3. Decisión

No se rechaza la hipótesis nula y se concluye que los casos de peste porcina clásica no están asociados con el tipo de explotación pecuaria, la edad y el sexo animal en el departamento de Cajamarca durante el periodo 2002 – 2023.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES

El estudio confirma la presencia sostenida de la PPC en la jurisdicción del departamento de Cajamarca durante 2002-2023, con una tasa de positividad general del 29,64% que evidencia circulación del virus de PPC en la región.

La tendencia de casos de PPC revela que las fluctuaciones en el número de casos se atribuyen tanto a la dinámica de la patología como al desarrollo del sistema de vigilancia. Los bajos registros iniciales (2002-2010) se atribuyen a un sistema en desarrollo. Sin embargo, la mejora de protocolos (2011-2015) optimizó la detección y el control, alcanzando su punto máximo en 2016. La pandemia de COVID-19 en 2020 ocultó la persistencia viral, que resurgió en 2021, y aunque hubo una disminución post-pandemia (2022-2023) por una respuesta de control efectiva, la detección activa y continua de la PPC confirma que su erradicación sigue siendo un desafío epidemiológico persistente en la región.

Contrario a algunos estudios a nivel internacional y nacional, el presente estudio no encontró asociaciones estadísticamente significativas entre los casos de PPC y la edad, el tipo de explotación pecuaria y el sexo en Cajamarca. Sin embargo, esta ausencia de asociación directa en nuestro contexto local demuestra la necesidad de considerar otros factores epidemiológicos y ecológicos como: el tipo de virulencia de la cepa que se encuentra en circulación (91).

CAPÍTULO V

SUGERENCIAS

Con el objetivo de fortalecer la vigilancia y promover la erradicación de la PPC, es fundamental mejorar continuamente el sistema de vigilancia epidemiológica, asegurando la inversión y capacitación constante para el SENASA, y la educación y participación del sector porcino. Asimismo, las estrategias de vigilancia y sensibilización deben ser específicas para cada provincia, ajustándose a sus patrones de reporte particulares para lograr una mayor efectividad.

Las acciones de control deben ser integrales y multifactoriales, priorizando la mejora de la bioseguridad, especialmente en crías pequeñas, y consolidando programas de vacunación masiva y de calidad.

Finalmente, se sugiere realizar estudios epidemiológicos complementarios en Cajamarca para explorar otros factores adicionales de exposición que podrían sustentar la persistencia de la afección, considerando la particularidad de los hallazgos en la zona.

REFERENCIAS

1. Haines F, Hofmann M, King D, Drew T, Crooke H. Development and validation of a multiplex, real-time RT PCR assay for the simultaneous detection of classical and African swine fever viruses. Rev PLoS One. 2013;8(7):e71019.
2. OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal). Código Sanitario para los Animales Terrestres. Peste Porcina Clásica. 2009 [citado 27 de mayo de 2023]; Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-clasica/>
3. FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación). Proyecto “Fortalecimiento para el control subregional de la Peste Porcina Clásica (PPC) en los países andinos”. Proyecto de cooperación técnica de la FAO. 36 p [Internet]. 2012 [citado 27 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.fao.org/americas/programmesetprojets/control-ppc-paises-andinos/fr/>
4. OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal). Código Sanitario para los Animales Terrestres: Enfermedades, infecciones e infestaciones de la lista de la OMSA. 2023 [citado 31 de enero de 2024]; Disponible en: https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-codigo-terrestre/?id=169&L=1&htmlfile=chapitre_oie_listed_disease.htm
5. Estado Peruano. El Peruano. 2008 [citado 27 de mayo de 2023]. Decreto legislativo que fortalece las competencias, las funciones de supervisión, fiscalización y sanción y, la rectoría del SENASA. Disponible en: <https://busquedas.elperuano.pe/normaslegales/decreto-legislativo-que-fortalece-las-competencias-las-func-decreto-legislativo-n-1387-1687393-5/>

6. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). 2019 [citado 27 de mayo de 2023]. Resolución Jefatural No 0019-2019-MINAGRI - SENASA. Disponible en: <https://busquedas.elperuano.pe/normaslegales/modifican-la-resolucion-jefatural-n-271-2008-ag-senasa-resolucion-jefatural-no-0019-2019-minagri-senasa-1745075-1/>
7. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Estrategia de prevención y control de Peste Porcina Clásica [Internet]. 2022 [citado 26 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/senasa/noticias/667531-peru-declara-a-11-regiones-como-zona-libre-de-pestes-porcina-clasica>
8. Rivera H. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 1994 [citado 7 de mayo de 2025]. Cólera Porcino: Una Revisión. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/veterinaria/v07_n2/colerap.htm
9. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Erradicación de enfermedades en el ganado porcino en el Perú [Internet]. 2019 [citado 4 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/2063291/Estudio%20Definitivo%20Sanidad%20Animal_vf_.pdf.pdf
10. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Sistema de Vigilancia de Enfermedades Porcinas [Internet]. 2025 [citado 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjoibWVmdktMDcyOC0ZWVmlTg5NzYtY2U5OTUyMjZGY2IiwidCI6ImIyYjE4OWFhLTliZjQtNGNmZC1hNzg5LTliZThiZjM0M2RjYSJ9>
11. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Compendio estadístico Cajamarca - 2024. 2024.

12. Chaudhary JK, Shyamsana Singh N, Tolenkhomba TC, Behera SK, Vanlalchhuanga. Estimation of economic losses due to classical swine fever in pigs in Mizoram. *Indian Journal of Animal Sciences*. 1 de marzo de 2019;89(3):5-8.
13. USDA (Animal and Plant Health Inspection Service). Classical Swine Fever (CSF). Estados Unidos; 2023.
14. Spickler A. Classical Swine Fever [Internet]. 2015 [citado 26 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>
15. Rivera H, Angeles R, Sandoval N, Manchego A. Persistencia del virus de Peste Porcina Clásica de baja virulencia en el sistema nervioso central de lechones de granjas tecnificadas. *Rev Inv Vet, Perú*. 1999;10(1):1-10.
16. Terán MV, Ferrat NC, Lubroth J. Situation of classical swine fever and the epidemiologic and ecologic aspects affecting its distribution in the American continent. En: *Annals of the New York Academy of Sciences*. New York Academy of Sciences; 2004. p. 54-64.
17. Pineda M del P, Deluque A, Peña M, Diaz OL, Allepuz A, Casal J. Descriptive epidemiology of classical swine fever outbreaks in the period 2013-2018 in Colombia. *Rev PLoS ONE*. 1 de junio de 2020;15(6).
18. Shimizu Y, Hayama Y, Murato Y, Sawai K, Yamaguchi E, Yamamoto T. Epidemiology of Classical Swine Fever in Japan—A Descriptive Analysis of the Outbreaks in 2018–2019. *Front Vet Sci*. 22 de septiembre de 2020;7.
19. Pineda M del P. Epidemiología de la peste porcina clásica en Colombia. Evaluación de brotes, impacto económico y vigilancia epidemiológica en zonas libres. TDX (Tesis Doctorals en Xarxa) [Internet]. 21 de septiembre de 2021

[citado 15 de mayo de 2025]; Disponible en:
<https://www.tdx.cat/handle/10803/674052>

20. Acosta AJ, Cardenas NC, Pisuna LM, Galvis JA, Vinueza RL, Vasquez KS, et al. Network analysis of pig movements in Ecuador: Strengthening surveillance of classical swine fever. *Rev Transboundary and Emerging Diseases*. 1 de septiembre de 2022;69(5):e2898-912.
21. Moeser AJ, Roney A, Fardisi M, Thelen K. Biological sex: an understudied factor driving disease susceptibility in pigs. Vol. 100, *Journal of Animal Science*. Oxford University Press; 2022. p. 1-7.
22. Acosta A, Dietze K, Baquero O, Osowski GV, Imbacuan C, Burbano A, et al. Risk Factors and Spatiotemporal Analysis of Classical Swine Fever in Ecuador. *Viruses*. 1 de febrero de 2023;15(2).
23. Gan C. Comportamiento espacial y temporal de los casos positivos de enfermedades porcinas reportados a través de los boletines epidemiológicos semanales del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) del Perú. 2020.
24. Acosta F. Situación epidemiológica de peste porcina clásica en el Perú y su relación con el tipo de explotación pecuaria, edad y sexo del animal, durante el periodo 2015 – 2019 [Internet]. [Huánuco]: Universidad de Huánuco; 2021 [citado 10 de enero de 2023]. Disponible en:
<http://repositorio.udh.edu.pe/123456789/3027>
25. Planas M, Falcón N. Vacunación contra Newcastle y Peste Porcina Clásica entre pequeños y medianos productores y su relación con brotes confirmados de enfermedad. *Rev Salud y Tecnología Veterinaria*. 12 de agosto de 2021;9(1):36-43.

26. Jaque LM. Comparación de la distribución espacial y temporal de las enfermedades de Newcastle y Peste Porcina Clásica durante el periodo de pandemia COVID-19 (2020) y pre pandemia (2018 – 2019) [Internet]. [Lima]: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2022 [citado 14 de enero de 2024]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12866/12237>
27. Sedano C. Situación actual de la Peste Porcina Clásica en el Perú [Internet]. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2024 [citado 15 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/item/ecac8d51-be27-4299-a5e8-1762ec9d8a57>
28. Dávila G, Cruz AD. Incidencia de la Peste Porcina Clásica (PPC) en Perú y Latinoamérica, vigilancia epidemiológica para el control de la enfermedad. Cienc Soc [Internet]. 30 de junio de 2024 [citado 15 de mayo de 2025];4(7):35-44. Disponible en: <https://revistas2.unprg.edu.pe/ojs/index.php/CURSO/article/view/595>
29. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Senasa vacuna más de 77 mil cerdos contra peste porcina clásica en Cajamarca - SENASA al día [Internet]. 2019 [citado 2 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.senasa.gob.pe/senasacontigo/senasa-vacuna-mas-de-77-mil-cerdos-contra-pesto-porcina-clasica-en-cajamarca/>
30. Postel A, NT, KK, MD, SO, FK, BP. Reemergence of classical swine fever, Japan, 2018. Emerg Infect Dis . 2019;25:1228-31.
31. Xing C, LZ, JJ, HL, XJ, HD, WZ, HH, ZH, MC, TC, GW. Sub-subgenotype 2.1C isolates of classical swine fever virus are dominant in Guangdong province of China, 2018. Infect Genet Evol. 2019;68:212-7.

32. OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal). Manual Terrestre: 3.9.3 Peste porcina clásica (infección por el virus de la peste porcina clásica). En: Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres [Internet]. 2023.a ed. 2022 [citado 21 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/>
33. Blacksell SD, KS, AD, VGLJ, WHA. Comparative susceptibility of indigenous and improved pig breeds to Classical swine fever virus infection: practical and epidemiological implications in a subsistencebased, developing country setting. Trop Anim Health Prod. 2006;38:467-74.
34. Depner KR, MA, GA, RA, BK, LB. Classical swine fever in wild boar (*Sus scrofa*)—experimental infections and viral persistence. . Tierarztl Wochenschr . 1995;102:381-4.
35. Everett H, CH, GR, DR, KJ, BB, LA, PA, GS, VW, DT. Experimental Infection of Common Warthogs (*Phacochoerus africanus*) and Bushpigs (*Potamochoerus larvatus*) with Classical Swine Fever Virus. I: Susceptibility and Transmission. Transbound Emerg Dis. 2011;58:128-34.
36. Edwards S, Fukusho A, Lefèvre PC, Lipowski A, Pejsak Z, Roehle P, et al. Classical swine fever: the global situation. Vet Microbiol [Internet]. 13 de abril de 2000 [citado 2 de septiembre de 2025];73(2-3):103-19. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113500001383>
37. Smith DB, Meyers G, Bukh J, Gould EA, Monath T, Muerhoff AS, et al. Proposed revision to the taxonomy of the genus Pestivirus, family Flaviviridae. Journal of General Virology [Internet]. 2017 [citado 2 de septiembre de 2025];98:2106-12. Disponible en:

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/whichpermitsunrestricteduse,distributionandproductioninanymedium,providedtheoriginalauthorandsourcearecredited.2106>

38. Paton DJ, McGoldrick A, Greiser-Wilke I, Parchariyanon S, Song JY, Liou PP, et al. Genetic typing of classical swine fever virus. *Vet Microbiol* [Internet]. 13 de abril de 2000 [citado 2 de septiembre de 2025];73(2-3):137-57. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0378113500001413>
39. Chander V, Nandi S, Ravishankar C, Upmanyu V, Verma R. Classical swine fever in pigs: recent developments and future perspectives. *Anim Health Res Rev* [Internet]. 2014 [citado 2 de septiembre de 2025];15(1):87-101. Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/journals/animal-health-research-reviews/article/abs/classical-swine-fever-in-pigs-recent-developments-and-future-perspectives/75DDC36ABA107559C18D74CF950904A4>
40. Zhou B. Classical Swine Fever in China-An Update Minireview. *Front Vet Sci* [Internet]. 2019 [citado 2 de septiembre de 2025];6:187. Disponible en: www.frontiersin.org
41. Blome S, Moß C, Reimann I, König P, Beer M. Classical swine fever vaccines—State-of-the-art. *Vet Microbiol* [Internet]. julio de 2017;206(1):10-20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0378113517300032>
42. Zhou B. Classical Swine Fever in China-An Update Minireview. *Front Vet Sci* [Internet]. 13 de junio de 2019;6(187). Disponible en: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fvets.2019.00187/full>
43. Postel A, Austermann-Busch S, Petrov A, Moennig V, Becher P. Epidemiology, diagnosis and control of classical swine fever: Recent developments and future

- challenges. *Transbound Emerg Dis* [Internet]. mayo de 2018;65(1):248-61. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tbed.12676>
44. Fonseca A, Laguardia-Nascimento M, Barbosa AA, Silva V, Pereira T, Rivertti A, et al. Phylodynamics of classical swine fever virus in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology* [Internet]. 8 de junio de 2022;53(2):1065-75. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s42770-022-00724-2>
 45. Garrido Haro AD, Barrera Valle M, Acosta A, J. Flores F. Phylodynamics of classical swine fever virus with emphasis on Ecuadorian strains. *Transbound Emerg Dis* [Internet]. 2018;65:782-90. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tbed.12803>
 46. Araínga M, Hisanaga T, Hills K, Handel K, Rivera H, Pasick J. Phylogenetic Analysis of Classical Swine Fever Virus Isolates from Peru. *Transbound Emerg Dis* [Internet]. 2010;57:262-70. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1865-1682.2010.01144.x>
 47. Robert E, Goonewardene K, Lamboo L, Perez O, Goolia M, Lewis C, et al. Molecular and Pathological Characterization of Classical Swine Fever Virus Genotype 2 Strains Responsible for the 2013–2018 Outbreak in Colombia. *Viruses* [Internet]. 2023;15:2308. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1999-4915/15/12/2308>
 48. OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal). Mapa del estatus oficial de la Peste porcina clásica [Internet]. 2024 [citado 9 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.woah.org/es/enfermedad/peste-porcina-clasica/#ui-id-2>
 49. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). El Peruano. 2025 [citado 9 de mayo de 2025]. RESOLUCION JEFATURAL - No D000051-2025-MIDAGRI-

SENASA-JN - DESARROLLO AGRARIO Y RIEGO. Disponible en:
<https://busquedas.elperuano.pe/dispositivo/NL/2382257-1>

50. Zimmerman J. Diseases of Swine. 1^ªed USA: Wiley Blackwell. 2019;622-30.
51. Kramera M, Staubach C, Koenen F, Haegeman A, Pol F, Le Potier M, et al. Scientific review on Classical Swine Fever. EFSA Supporting Publications [Internet]. 2009;6(8):1-92. Disponible en:
<http://doi.wiley.com/10.2903/sp.efsa.2009.EN-6>
52. Hu Z, Tian X, Lai R, Ji C, Li X. Airborne transmission of common swine viruses. Vol. 9, Porcine Health Management. BioMed Central Ltd; 2023.
53. Penrith ML, Vosloo W, Mather C. Classical Swine Fever (Hog Cholera): Review of Aspects Relevant to Control. Transbound Emerg Dis [Internet]. 2011;58(3):187-96. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1865-1682.2011.01205.x>
54. Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. Veterinary Quarterly [Internet]. 2004;26(4):146-55. Disponible en:
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/01652176.2004.9695177>
55. Salgado-Ruíz JS, Jaramillo-Hernández DA. Algunas consideraciones de epidemiología e inmunopatología de la peste porcina clásica. Rev MVZ Cordoba [Internet]. 2022;27:e2361. Disponible en:
<https://revistamvz.unicordoba.edu.co/article/view/e2361>
56. Muñoz-González S, Ruggli N, Rosell R, Pérez LJ, Frías-Leuporeau MT, Fraile L, et al. Postnatal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. PLoS One. 4 de mayo de 2015;10(5).

57. De Blas I, Ruiz-Zarzuela I, Bayot B, Ferreira C. Manual de Epidemiología Veterinaria. 1.a ed. Zaragoza; 2007.
58. Ferrer E, Fonseca O, Irían I, Antonia A. Peste porcina clásica en las Américas y perspectivas de control y erradicación. . Rev Salud Anim. 2010;32(1):11-21.
59. Hempel HA, Rubio Lozano MS, Hernández Baumgarten EM, Girón PC, Ángeles OT, Coba Ayala MA, et al. Survival of classic swine fever virus in hams made from the meat of pigs vaccinated with the PAV-250 strain and unvaccinated pigs. Rev Mex Cienc Pecu. 2019;10(3):536-51.
60. Allepuz A, Casal J, Pujols J, Jove R, Selga I, Porcar J, et al. Descriptive epidemiology of the outbreak of classical swine fever in Catalonia (Spain), 2001/02. Veterinary Record [Internet]. 2007;160(12):398-403. Disponible en: <http://veterinaryrecord.bmj.com/>
61. Ganges L, Crooke HR, Bohórquez JA, Postel A, Sakoda Y, Becher P, et al. Classical swine fever virus: the past, present and future. Virus Res [Internet]. 2020;289:198151. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168170220310583>
62. Postel A, ABS, PA, MV, BP. Epidemiology, diagnosis and control of classical swine fever: recent developments and future challenges. Transbound Emerg Dis. 2018;65:248-61.
63. Borca MV, VEA, RME, AP, BKA, SM, RA, PS, SEB, VSL, CC, GDP. Structural glycoprotein E2 of classical swine fever virus interacts with host protein dynactin subunit 6 (DCTN6) during the virus infectious cycle. J Virol . 2019;84:1642-61.
64. Cao Z, ZM, LH, GK, ZY. Tissue expression of Toll-like receptors 2, 3, 4 and 7 in swine in response to the Shimen strain of classical swine fever virus. Mol Med Rep. 2018;17:7122-30.

65. Muñoz-Gonzalez S, SY, PSM, SM, CA, RMP, FLMT, DM, EMP, GL. Efficacy of E2 Glycoprotein Fused to Porcine CD154 As a Novel Chimeric Subunit Vaccine to Prevent Classical Swine Fever Virus Vertical Transmission in Pregnant Sows. 2017.
66. Tarradas J, de la TME, RR, PLJ, PJ, M^o M, M^o I, M^o S, AX, DM, FL, GL. The impact of CSFV on the immune response to control infection. *Virus Res.* 2014;185:82-91.
67. Ganges L, BM, N^o JI, BI, FMT, RF, SF. A DNA vaccine expressing the E2 protein of classical swine fever virus elicits T cell responses that can prime for rapid antibody production and confer total protection upon viral challenge. . *Vaccine.* 2005;23:3741-52.
68. Moennig V, FNG, GWI. Clinical Signs and Epidemiology of Classical Swine Fever: A Review of New Knowledge. *Vet J.* 2003;165:11-20.
69. Belak K, KF, VH, MC, FF, DMGM, BS,. Comparative studies on the pathogenicity and tissue distribution of three virulence variants of classical swine fever virus, two field isolates and one vaccine strain, with special regard to immunohistochemical investigations. *Acta Vet Scand* . 2008;50:34.
70. Floegel-Niesmann G, BS, GDH, BC, MV, GH, BC, MV. Virulence of Classical Swine Fever virus isolates from Europe and other areas during 1996 until 2007. *Vet Microbiol.* 2009;139:165-7.
71. Chander V, NS, RC, UV, VR. Classical swine fever in pigs: recent developments and future perspectives. *Anim Heal Res Rev.* 2014;15:87-101.
72. Gómez-Villamandos JC, García De Leániz I, Núñez A, Salguero FJ, Ruiz-Villamor E, Romero-Trevejo JL, et al. Neuropathologic study of experimental classical swine fever. *Vet Pathol* [Internet]. 2006 [citado 10 de mayo de

2025];43(4):530-40.

Disponible

en:

https://scholar.google.com/scholar_url?url=https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1354/vp.43-4-530&hl=es&sa=T&oi=ucasa&ct=ufr&ei=8eIgaPzANtetieoP4ty46AU&scisig=AAZF9b_Mio-8jEWo5if1f_ZCg6p

73. Van Oirschot J. Classical Swine Fever (Hog Cholera) . 8.a ed. Straw B.E. DS, MWL, TDJ, editor. Iowa State University Press; Ames, IA, USA; 1999. 159-172 p.
74. Depner KR, Lange E, Pontrakulpipat S, Fichtner D. Does Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Potentiate Classical Swine Fever Virus Infection in Weaner Pigs? Journal of Veterinary Medicine, Series B [Internet]. 1 de septiembre de 1999 [citado 10 de mayo de 2025];46(7):485-91. Disponible en: /doi/pdf/10.1046/j.1439-0450.1999.00258.x
75. Muñoz-Gonzalez S, RN, RR, PLJ, FLMT, FL, MM, CL, DM, EF, SA, GL. Postnatal persistent infection with classical swine fever virus and its immunological implications. PLoS One. 2005;e0125692.
76. Mengeling WLW, PRRA. Pathogenesis of chronic hog cholera: host response. . Am J Vet Res. 1969;30:409-17.
77. Weesendorp E, BJ, SA, LW. Transmission of classical swine fever virus depends on the clinical course of infection which is associated with high and low levels of virus excretion. Vet Microbiol . 2011;147:262-73.
78. Ruiz-Villamor E, Quezada M, Bautista MJ, Romanini S, Carrasco L, Salguero FJ, et al. Pathogenesis of classical swine fever: renal haemorrhages and erythrodiapedesis. J Comp Pathol. 2000;123:47-54.

79. Kaden V, Lange E, Polster U, Klopffleisch R, Teifke JP. Studies on the virulence of two field isolates of the classical swine fever virus genotype 2.3 Rostock in wild boars of different age groups. *Journal of Veterinary Medicine Series B: Infectious Diseases and Veterinary Public Health*. junio de 2004;51(5):202-8.
80. Petrov A, Blohm U, Beer M, Pietschmann J, Blome S. Comparative analyses of host responses upon infection with moderately virulent Classical swine fever virus in domestic pigs and wild boar. *Virol J* [Internet]. 29 de julio de 2014 [citado 10 de mayo de 2025];11(1):1-6. Disponible en: <https://virologyj.biomedcentral.com/articles/10.1186/1743-422X-11-134>
81. Rout M, SG. Virus load in pigs affected with different clinical forms of classical swine fever. *Transbound. Emerg Dis*. 2012;59:128-33.
82. Departament of Agriculture. Animal and Plant Health Inspection Service. 2022. Classical Swine Fever (CSF).
83. USDA (Animal and Plant Health Inspection Service). Animal and Plant Health Inspection Service. 2020 [citado 26 de febrero de 2024]. Classical Swine Fever (CSF). Disponible en: <https://www.aphis.usda.gov/aphis/ourfocus/animalhealth/animal-disease-information/swine-disease-information/classic-swine-fever/classic-swine-fever>
84. Moura Esteves Miguel. Peste Porcina Clásica (PPC). *Deontología i Veterinaria Legal*. [España]: Universitat Autònoma de Barcelona.; 2011.
85. Chipana Y. Peste porcina clásica, situación actual en el departamento de Ica [Internet]. Universidad Nacional San Luis Gonzaga ; 2018 [citado 10 de enero de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.unica.edu.pe/items/97e9ca7f-ec1f-4d32-a220-e2f09684af5f>

- 86.** Kalinowski J, Alvarado E, Cadillo J, Huapaya C. Producción Porcina. [Lima - Perú]: Universidad Nacional Agraria La Molina; 1992.
- 87.** Pardo E. Compendio de suicultura. Universidad Nacional Agraria. Managua; 1996.
- 88.** OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal). Código Sanitario para los Animales Terrestres: Glosario. En 2023 [citado 14 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-codigo-terrestre/?id=169&L=1&htmfile=glossaire.htm>
- 89.** Rodríguez A, Pérez AO. Métodos científicos de indagación y de construcción del conocimiento. Revista Escuela de Administración de Negocios. 26 de julio de 2017;(82):175-95.
- 90.** Gutiérrez R. Introducción al método científico. . Mexico : Editorial Esfinge; 1987.
- 91.** Gregg D. Diagnostic notes: Update on classical swine fever (hog cholera). Journal of Swine Health and Production [Internet]. 1 de enero de 2002 [citado 2 de junio de 2025];10(1):33-7. Disponible en: <http://www.aasv.org/shap.html>.
- 92.** Coronado L, Liniger M, Muñoz-González S, Postel A, Pérez LJ, Pérez-Simó M, et al. Novel poly-uridine insertion in the 3'UTR and E2 amino acid substitutions in a low virulent classical swine fever virus. Vet Microbiol [Internet]. 1 de marzo de 2017 [citado 2 de junio de 2025];201:103-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28284595/>
- 93.** Xiao L, Ward MP. Spatiotemporal analysis of reported classical swine fever outbreaks in China (2005–2018) and the influence of weather. Transbound Emerg Dis [Internet]. 1 de septiembre de 2022 [citado 3 de junio de 2025];69(5):e3183-95. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/tbed.14452>

94. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Procedimiento: Control, prevención y erradicación de peste porcina clásica. Lima; 2011 ene.
95. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad Agraria). Cajamarca: Acción cívica de prevención contra enfermedad de Newcastle y PPC - SENASA al día [Internet]. 2017 [citado 7 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.senasa.gob.pe/senasacontigo/cajamarca-accion-civica-de-prevencion-contra-enfermedad-de-newcastle-y-ppc/>
96. Renson P, Le Potier MF. Classical swine fever (CSF): towards new challenges. Virologie [Internet]. 1 de septiembre de 2022 [citado 10 de junio de 2025];26 5(5):327-41. Disponible en: <https://scispace.com/papers/classical-swine-fever-csf-towards-new-challenges-8fmkhjtj>

ANEXOS

Anexo 1. Ficha de notificación

[illegible]

Anexo 2. Prueba de chi cuadrado para la variable tipo de producción y frecuencia de PPC**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	Gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,149 ^a	2	,563
Razón de verosimilitud	1,131	2	,568
N de casos válidos	506		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 12,45.

Anexo 3. Prueba de chi cuadrado para la variable categoría de edad y frecuencia de PPC**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	Gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,098 ^a	3	,578
578Razón de verosimilitud	1,140	3	,566
N de casos válidos	506		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 16,30.

Anexo 4. Prueba de chi cuadrado para la variable categoría de sexo y frecuencia de PPC**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,371 ^a	1	,542		
Corrección de continuidad ^b	,261	1	,609		
Razón de verosimilitud	,371	1	,543		
Prueba exacta de Fisher				,558	,304
N de casos válidos	506				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 67,89.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2