

MODULO III. Peste Porcina Clásica

1. Generalidades

La Peste Porcina Clásica (PPC) es una enfermedad vírica de carácter hemorrágico y muy contagiosa, que afecta al ganado porcino de todas las edades, tanto doméstico como silvestre. La enfermedad se puede manifestar de forma hiperaguda, aguda, subaguda y crónica.

Algunas cuestiones que consideramos fundamentales para una mejor comprensión de la enfermedad en cuanto a su diagnóstico y control, y que está relacionado con nuestro estatus sanitario (LIBRE DE PPC).

1.- El virus de la PPC (VPPC) junto al de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) y el virus de la enfermedad del Border (VEB), pertenecen al género Pestivirus de la familia Flaviviridae. Los tres pestivirus comparten determinantes antigénicos, lo que constituye un problema para el diagnóstico, ya sea serológico o de identificación del virus, agravado por el hecho que el VDVB puede infectar al cerdo y está ampliamente difundido en nuestro país.

2.- Si bien no existen diferencias en serotipos, existen distintos biotipos y genotipos que son determinantes de la presentación de cepas de alta, moderada y baja patogenicidad, lo que hace que la enfermedad pueda presentarse en forma aguda, subaguda, crónica o atípica.

3.- Estas formas clínicas de presentación hacen que los hallazgos patológicos y epidemiológicos varíen, por lo que tienen implicancias en el diagnóstico de campo.

Aunque la enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo y no tiene tratamiento, muchos países lograron erradicarla, ya que existen vacunas eficaces.

Todo esto hace que la PPC sea en la actualidad uno de los grandes problemas sanitarios a nivel mundial, convirtiéndola en una enfermedad de declaración obligatoria ante la OMSA.

2. ETIOLOGIA

La PPC es producida por un virus ARN, envuelto, que mide alrededor de 30 nm. y posee una envoltura de 40-50 nm. de diámetro, que junto al virus de la diarrea viral bovina (DVB) y al de la enfermedad de la frontera (EF) conforman el género Pestivirus, de la familia Flaviviridae, los que tienen gran similitud desde el punto de vista antigénico, estructural y biológico.

3. PROPIEDADES FÍSICO- QUÍMICAS:

ESTABLE	SENSIBLE
PH 5 - 10	Ph 3-11
Temperaturas de -20 a -70 °C	Temperaturas de 50° a 60°
	Radiación Ultravioleta
ES INACTIVADO CON	Disolventes Orgánicos Hipoclorito 2% Hidróxido sódico 2% Fenol 5% Cresol 6% Lechada de cal al 5%.

4. RESISTENCIA A CONDICIONES AMBIENTALES:

La supervivencia del virus de la PPC en la naturaleza depende tanto del medio ambiente como del medio en que éste se encuentre protegido (sangre, saliva, heces). Aunque se trata de un virus bastante resistente a la desecación y al medio externo, sobre todo cuando se encuentra en exudados, sangre o cualquier medio proteico, no alcanza la resistencia de otros virus porcinos, como por ejemplo, el virus de la peste porcina africana.

La putrefacción lo destruye en 1 a 3 días. De ahí que se inactive fácilmente en estiércol (24 - 48 horas), si no se encuentra en sangre o exudado nasal. En locales deshabitados, suele desaparecer entre 1 a 15 días, también puede permanecer durante varios días en heces, orinas y secreciones. En los purines se recomienda mantenerlos durante 45 días para conseguir su inactivación.

La permanencia del virus en los productos curados del cerdo fue estudiada por Mebus y col, (1992) concluyendo que el virus se inactivaba antes de terminar el período establecido para la curación comercial de cada producto.

El virus de la PPC puede permanecer infeccioso durante cerca de tres meses en carne refrigerada y durante más de cuatro años en carne congelada.

5. TRASMISION Y DISEMINACION

La forma de transmisión más importante es el contacto directo entre cerdos sanos y enfermos o portadores asintomáticos. Mientras que las vías de entrada del virus al organismo suelen ser la aerógena por inhalación, la digestiva por ingestión de alimentos contaminados, a través de la piel (piel erosionada e instrumental veterinario) y del semen y por vía transplacentaria de la madre a sus lechones. Puede haber transmisión mecánica del virus a través de vectores (roedores, insectos y aves), instrumentos de trabajo y personas (ropa y calzado contaminados).

La multiplicación primaria se lleva a cabo en las células endoteliales y fagocíticas de amígdalas (tonsilas) y ganglios linfáticos regionales (según la puerta de entrada). Posteriormente se produce una fase viremica para

localizarse finalmente en los órganos diana donde se producirá de nuevo una replicación viral. (Mengeling, W, y col. 1969).

6. EPIDEMIOLOGIA

El cerdo doméstico y silvestre son los únicos huéspedes naturales para el VPPC. Los cerdos infectados son la fuente más importante de virus y fuera del individuo el virus puede sobrevivir por períodos prolongados de tiempo. La presencia del virus en cerdos silvestres o jabalíes es considerada la principal fuente de reinfección de piaras domésticas libres de enfermedad.

La diseminación del virus ocurre principalmente de cerdo infectado a cerdo susceptible a través del contacto directo. El cerdo infectado comienza a excretar virus 3 días pos infección por boca, nariz, secreciones lagrimales, heces y orina. Si la cepa es virulenta la eliminación de virus puede durar de 10-20 días. Cuando un lechón ha tenido una infección prenatal con una cepa de baja virulencia, la eliminación de virus puede ser en forma intermitente una vez que nace vivo y hasta que se produzca la muerte.

Cuando la infección es crónica, la excreción viral puede ser continua o intermitente.

Además de los cerdos, los vehículos que transportan animales o alimento que están contaminados son una forma común de introducir la enfermedad.

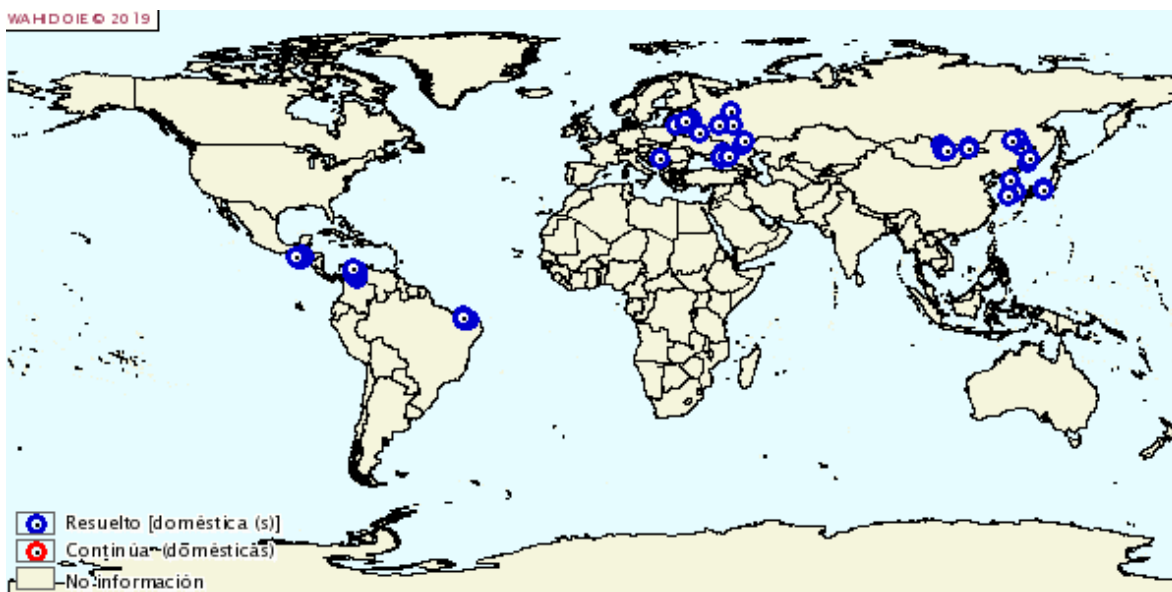
Otras formas de transmisión pueden ser a través de vectores mecánicos, el veterinario, personal de la granja y su vestimenta, material quirúrgico, de inseminación, las instalaciones mal desinfectadas donde se concentran gran cantidad de animales como ferias, entre otros.

Los cerdos pueden infectarse cuando son alimentados con animales muertos contaminados o con restos de comidas que no han sido bien cocidos, situación que puede ocurrir por desechos de comidas de puertos o aeropuertos. Es poco probable que ocurra la transmisión por aire de granja a granja.

7. SITUACION MUNDIAL

La PPC, también llamada Cólera Porcino, se encuentra difundida mundialmente, aunque algunos países como: Australia, Canadá, Gran Bretaña, Estados Unidos, Nueva Zelanda, Irlanda, Islandia, países escandinavos y la Unión Europea entre otros ya están libres de la enfermedad.

Durante la década de 2010 se han sucedido una serie de brotes en diferentes partes de Europa y Asia (Rusia, países bálticos y de Europa del este, Corea, Mongolia, etc.). Luego se produjeron brotes de la enfermedad en 2011-12 en Centroamérica, también en Colombia durante 2013-14.



Durante el 2018 y 2019, se han producido nuevos brotes en jabalíes en Japón y en cerdos domésticos de traspatio en Brasil.

8. SITUACION EN ARGENTINA

La peste porcina clásica fue registrada por primera vez en el año 1978 y su último brote, en el año 1999.

Durante las últimas etapas de la erradicación, entre los años 1998 y 1999 se registró un total de 20 brotes principalmente en Córdoba, Santa Fe y Buenos Aires. Luego de la intensificación de la vacunación masiva y los controles estrictos de movimientos, finalmente el último brote en el país se registró el 30 de mayo de 1999 en la localidad de Correa, departamento de Iriondo, provincia de Santa Fe. En todos los brotes se aplicó aislamiento, inmovilización y vacunación en anillo.

Durante los años subsiguientes se llevó a cabo la vigilancia virológica en mataderos. Como consecuencia de los resultados negativos de la vigilancia, se decidió suspender la vacunación en abril de 2004. En marzo de 2005 se realizó el primer muestreo serológico nacional en animales de 4 a 6 meses para evitar la interferencia de anticuerpos vacunales. En mayo de 2005 se emitió el documento de auto declaración de país libre, y desde entonces se mantiene la ausencia de casos y se continúa con la vigilancia de la enfermedad, que se describe en el presente documento.

En el año 2018, Argentina es reconocida por la OMSA como libre de PPC y anualmente debe reconfirmar su estatus a través de acciones de vigilancia y prevención debidamente documentada.

9. PATOGENIA

El VPPC puede ingresar por vía oronasal, ojos, heridas en piel, mucosa genital o por inoculación. Una vez ingresado se dirige a las tonsilas y se replica en las

células epiteliales de las criptas. Luego pasa a través de los vasos linfáticos a los nódulos linfáticos regionales. Allí se vuelve a replicar pasando a circulación sanguínea y diseminándose por todo el cuerpo llega a músculo, glándulas salivales, intestino, riñones, médula ósea, bazo y linfonódulos viscerales. Si se trata de una cepa virulenta, en general, este mecanismo puede tardar de 5-6 días.

El virus se multiplica en endotelios vasculares y en células de la serie blanca, casi un 90% en linfocitos, produciendo hipertermia y leucopenia, especialmente linfopenia. Las lesiones observadas en cuadros agudos son hemorragias múltiples por degeneración y necrosis de las células endoteliales de los vasos sanguíneos junto a una severa trombocitopenia y disturbios en la síntesis de fibrinógeno.

Reacciones inflamatorias catarrales, fibrinosas y hemorrágicas suelen observarse en tracto respiratorio, digestivo y urogenital. En riñón se observan hemorragias petequiales que pueden llegar a equimosis. La lesión característica, cuando aparece es el infarto periférico de bazo.

Al infectarse una cerda preñada con una cepa de moderada o baja virulencia puede pasar inadvertida y reponerse, pero el virus puede atravesar la placenta e infectar la camada. Si la infección se produce antes de los 60 días pueden nacer lechones inmunotolerantes, es decir que no reconocen como extraño al VPPC, por lo tanto, no hay anticuerpos contra éste. Esta infección congénita puede llevar al nacimiento de lechones muertos o débiles, aunque pueden nacer sanos y constituir una importante fuente de difusión del virus por estar persistentemente infectados. Si la cerda preñada se recupera, ésta permanece con el virus en su útero por lo que se la llama "Síndrome de la cerda portadora", eliminando gran cantidad de virus al parto y con el nacimiento de lechones infectados. En infecciones persistentes, generalmente producidas por cepas de baja virulencia, se pueden presentar dos formas de persistencia del VPPC: crónica y atípica.

En el cuadro crónico el comienzo es similar al agudo, pero el virus se disemina más lentamente y la cantidad de virus en sangre y órganos suele ser menor. Cuando progresa el cuadro clínico el título de virus en sangre se mantiene bajo o ausente y el antígeno viral se limita a células epiteliales de tonsilas, glándulas salivales, íleon y riñones.

En los cuadros atípicos la enfermedad cursa de manera inaparente, pueden pasar varios meses desde el primer contacto con el virus hasta que se desarrolle la enfermedad. La infección se produce por cepas de baja virulencia durante la vida fetal. El antígeno del VPPC se encuentra ampliamente diseminado en tejidos epiteliales, linfoides y reticuloendoteliales.

10. SIGNOS CLINICOS

El cuadro clínico que suele observarse en PPC es muy variable porque depende de la virulencia de la cepa actuante, de la edad y del estado de salud de los animales. La PPC afecta tanto animales adultos como a lechones, pero en los adultos los signos son menos severos y pueden sobrevivir más tiempo

Forma aguda:

Cuando la cepa VPPC es virulenta produce cuadros agudos. La forma clínica aguda se caracteriza por morbilidad alta y muerte de los animales entre los 10 y los 20 días después de la infección. Los cerdos presentan fiebre (41-42 °C), inapetencia, adelgazamiento, se amontonan en una esquina del corral y caminan desgananos. Pueden presentar constipación seguido de un cuadro de diarrea profusa, severa y amarillento-grisácea, pueden presentar vómitos. Pueden tener secreciones en los ojos asociados a conjuntivitis (Fig. 1) con marcada descarga ocular y descarga nasal.



Petequias en extremidades, orejas y hocico e intensa congestión de la conjuntiva de un lechón afectado de PPC.

Los animales presentan leucopenia, en especial linfopenia. Cuando la enfermedad está avanzada, aparecen signos nerviosos con debilitamiento de las patas traseras, tienen andar vacilante con un bamboleo del tren posterior, puede haber paraplejía posterior, parálisis y postración final. Algunos cerdos pueden presentar convulsiones horas antes de morir. Junto a la fiebre suele aparecer hiperemia en piel. Una coloración cianótica en hocico, orejas y miembros suele aparecer en estado avanzado de la enfermedad. Los animales mueren 10-20 días después de la infección.

Síntomas típicos:

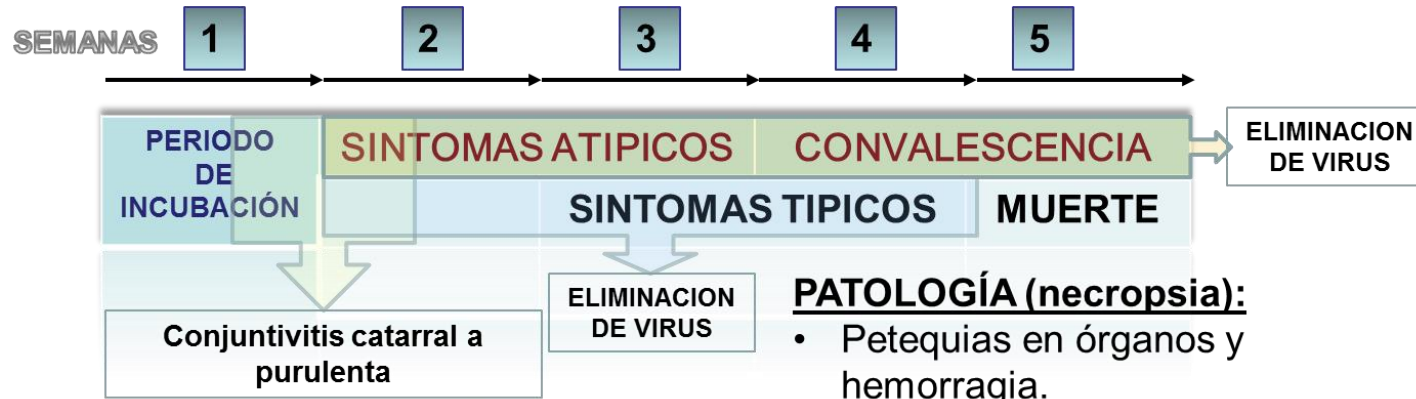


Día 14 post infección

Día 15 post infección

Forma subaguda:

Si el cuadro es subagudo presenta signos menos severos de enfermedad, se recuperan o mueren alrededor de los 30 días. Los animales que se recuperan de cuadros agudos o subagudos pueden seroconvertir y permanecer con anticuerpos contra el VPPC.



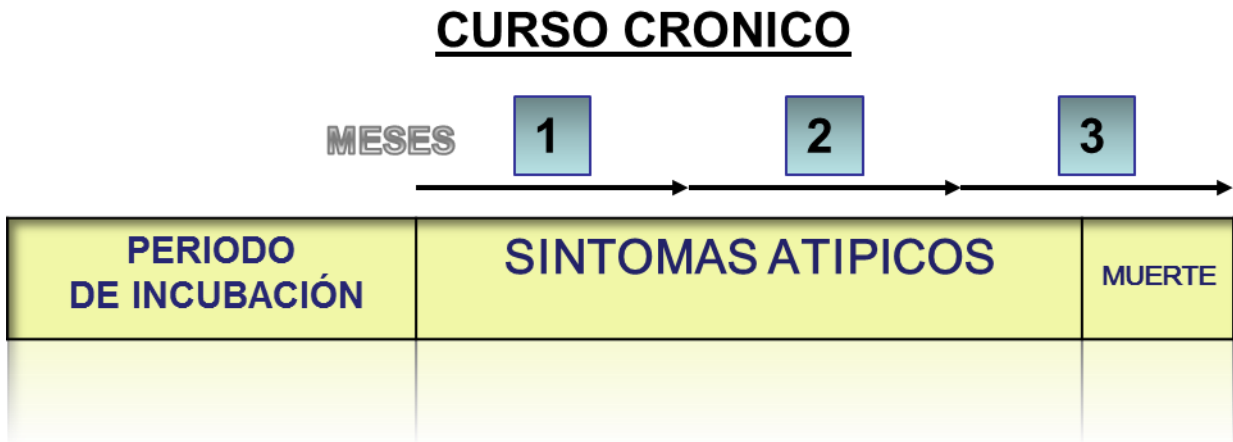
SINTOMAS ATÍPICOS:

- Fiebre recurrente.
- Depresión.
- Adelgazamiento
- Retardo en el crecimiento.
- Dermatitis difusa.
- Síntomas gastroentéricos.
- Síntomas respiratorios



Forma atípica y crónica:

Cuando la cepa actuante es de moderada a baja virulencia, los animales comienzan con fiebre recurrente, depresión, adelgazamiento, retardo en el crecimiento, dermatitis difusa, síntomas gastroentéricos y síntomas respiratorios. La muerte puede ocurrir luego de 10 a 20 días o de unas semanas, o se recuperan, aunque persiste la leucopenia hasta llegar a un estado de exacerbación de los mismos signos y mueren. Son animales que están retrasados, con lesiones en piel, suelen pararse con el lomo arqueado y eliminan virus hasta que mueren.



En el cuadro inaparente, producido por infección congénita, después que han pasado algunos meses de la exposición al virus, los cerdos desarrollan una leve depresión, anorexia, conjuntivitis, dermatitis, diarrea y problemas locomotores que llevan a parálisis posterior.

Si la infección es en hembras gestantes pueden observarse abortos, momificación fetal, malformaciones, lechones nacidos muertos, nacimientos de camadas débiles con temblores o pueden nacer sanos pero infectados. Pueden presentar hemorragias en piel con alta mortalidad neonatal, sin embargo, muchos pueden recuperarse.

Lesiones post mortem fundamentales

En cuadros agudos se observan hemorragias en piel, subcutáneo, serosas, riñón, corazón, vejiga, nódulos linfáticos e infarto en bazo.

En cuadros subagudos y crónico las lesiones son menos específicas, pero pueden observarse úlceras en botón en la mucosa del tracto gastrointestinal e infartos blancos en bazo.

¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR DE PESTE PORCINA CLASICA?:

- Fiebre con mayor morbilidad y mortalidad;
- Fiebre con síndrome hemorrágico o neurológicos
- Fiebre con síndrome respiratorio y entérico que no remite con antibióticos
- Abortos y reducción de la fertilidad.
- Animales crónicamente enfermos, con retraso del crecimiento.
- Hemorragias petequiales y equimóticas, especialmente en los ganglios linfáticos, los riñones, el bazo, la vejiga y la laringe;
- Infarto o hematomas, especialmente en el bazo;
- Ulceras de botón en el intestino grueso de casos crónicos, particularmente cerca de la unión ileocecal.

Diagnóstico Diferencial: Principales enfermedades de diagnóstico clínico diferenciales de PPC.

- PPA (PESTE PORCINA AFRICANA): diferenciable por laboratorio.
- APP (ACTINOBACILOSIS): Problemas respiratorios y alta mortalidad.
- SALMONELOSIS: Postración y decaimiento.
- MAL ROJO o ERISPELA: Manchas en la piel y/o alta mortandad.
- AUJESZKY: Problemas respiratorios y reproductivos.
- INTOXICACIÓN: alta mortandad y decaimiento.

11. VIGILANCIA ACTIVA PPC

Desde el año 2005, se realizan anualmente muestreos serológicos aleatorios, que abarcan todo el territorio nacional. El objetivo del estudio es demostrar la ausencia de circulación viral en los cerdos domésticos de la República Argentina. El marco del muestreo está delimitado por todas las explotaciones con cerdos registradas en el Sigsa, incluyendo todo tipo de producción: cabañas (genética), criaderos comerciales, invernadores, producciones familiares y subsistencia (traspatio).

Actualmente el diseño del muestreo define **2 (dos) SUB-POBLACIONES en estudio, GENÉTICA Y CRIADEROS**, encontrándose dentro de esta última los siguientes estratos:

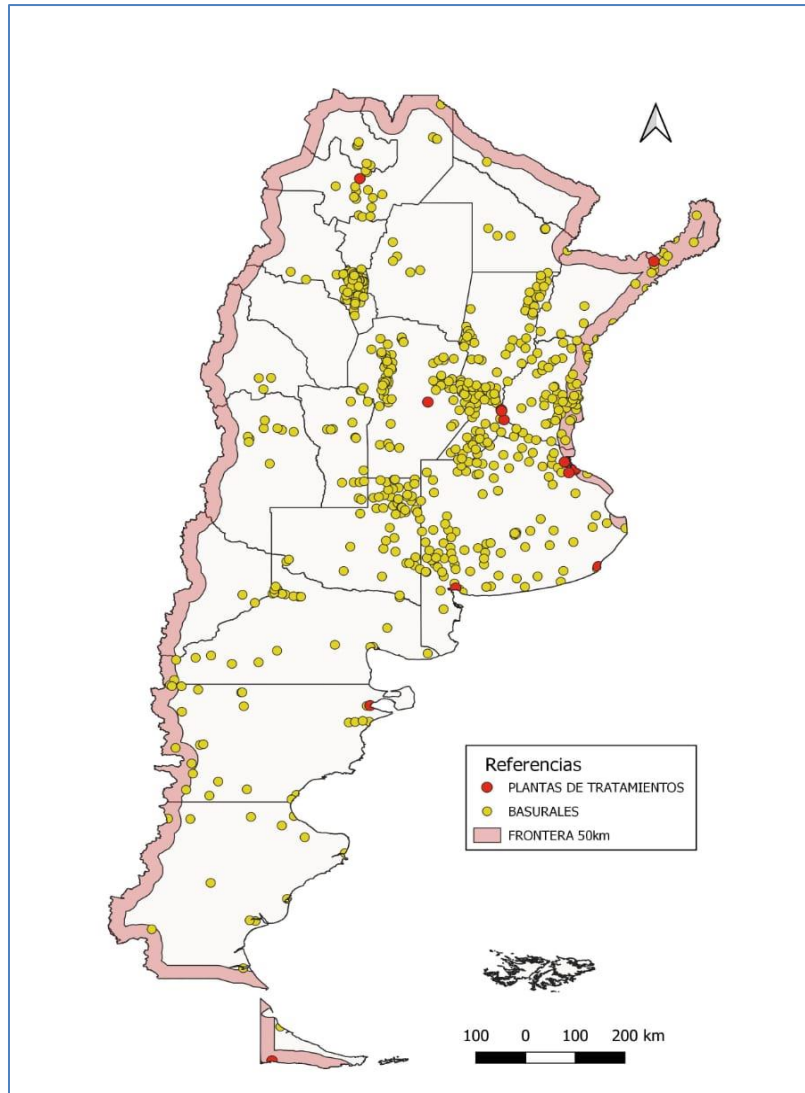
- **TRASPATIO**
- **CRIADERO FAMILIAR:**
- **CRIADERO COMERCIAL (40 a 99 madres)**
- **CRIADERO COMERCIAL más de 100 Madres (CC +100♀)**

Dentro de la subpoblación de genética, se realiza un muestreo en la totalidad de los establecimientos proveedores de reproductores y semen (grupo genética) y dentro cada estrato de las subpoblaciones Criaderos (de traspatio y de criaderos comerciales), se lleva a cabo un muestreo aleatorio. La selección

de las explotaciones a muestrear se efectúa en forma aleatoria a nivel central (Dirección de Programación Sanitaria), en forma proporcional a la cantidad de explotaciones registradas en el Sigsa en cada centro regional. La recolección de las muestras de sueros es realizada por los veterinarios oficiales que están a cargo de las oficinas del Senasa.

Desde el año 2021 se incorporó un sub-estrato dentro del MUESTREO ANUAL, denominándolo como SUPERCONCENTRADORES y SUPERDISPERSORAS, el cual fue adicionado como muestreo especial. El mismo tiene como objetivo monitorear los establecimientos que reciben cerdos de múltiples orígenes (invernaderos o superconcentradores) y que conforman grandes nodos de movimientos de cerdos (granjas superdispersoras) en base al análisis de redes.

Desde el año 2021 la selección de los predios de autoconsumo-traspasos se efectúa desde cada Centro Regional considerando aquellos que reúnan la mayor cantidad de criterios de cercanía con depósitos de basura, plantas de tratamiento de residuos regulados (provenientes del exterior) y zonas fronterizas con países vecinos:



Mapa 1: Mapa para la selección de predios de traspatio-autoconsumo en el Muestreo basado en riesgo en el 2023.

Una vez que las muestras son recolectadas y acondicionadas son enviadas desde todos los puntos de recolección al laboratorio oficial Dilab-Senasa (Martínez, provincia de Buenos Aires), único del país autorizado a efectuar el diagnóstico de peste porcina clásica. Para el análisis de los sueros, se utilizan los kits comerciales de la técnica de Elisa de Laboratorios IDEXX™: HerdChek CSFV Antibody.

En el caso de obtener alguna muestra con reacción positiva o sospechosa a la técnica de Elisa, se indica un muestreo complementario que incluye: visita a la explotación, verificación de ausencia de antecedentes sanitarios, toma de muestras de tonsilas a reaccionante o cinco convivientes, toma de muestras de sueros ampliatorio y confección de una encuesta epidemiológica.

La cantidad de muestras a tomar en el muestreo serológico ampliatorio varía, según la cantidad de porcinos en la explotación. Los supuestos y requisitos son de un nivel de confianza del 95% de detectar uno o más animales infectados,

si la prevalencia de porcinos infectados en el predio es de por lo menos 5%. La cantidad de muestras se expresa en la siguiente tabla:

Total de porcinos en el predio	CANTIDAD DE MUESTRAS A TOMAR			
	Lechones	6 a 12 meses de edad	Reproductores	Total
Menos de 30	Todos	Todos	Todos	Todos
30 – 50	10	10	15	35
50 – 100	10	10	25	45
Más de 100	10	20	29	59

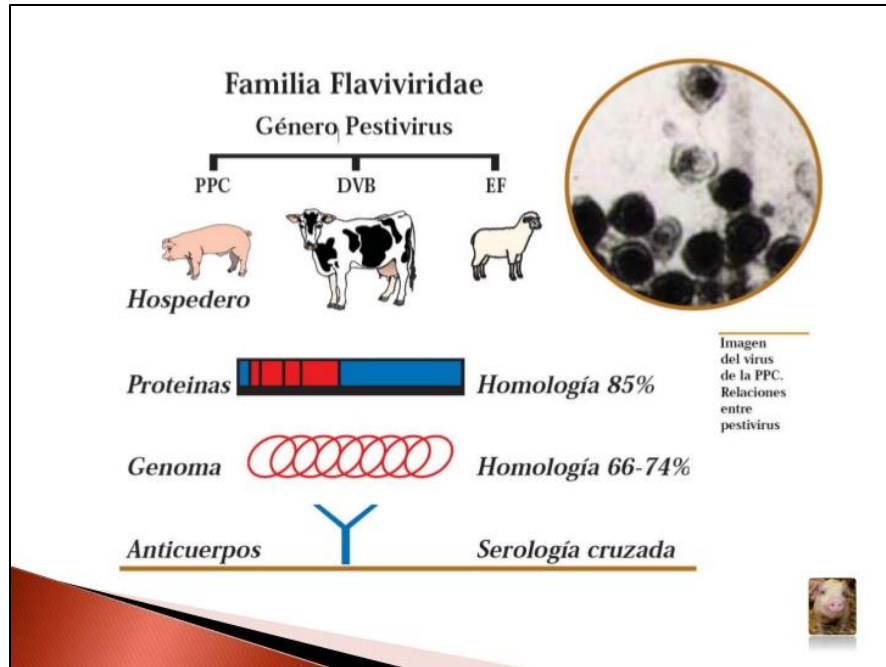
En los casos en que no se encontraron suficientes animales de una categoría para cumplir con lo indicado en la tabla, se completa en primer lugar con reproductores y, en caso de no ser suficientes, con animales de 6 a 12 meses de edad.

Sobre las tonsilas se realiza rt-RT-PCR, y sobre los sueros se realiza la técnica de Elisa.

[Informe de Vigilancia Epidemiológica para Peste Porcina Clásica \(PPC\) y Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino \(PRRS\) en cerdos domésticos](#)

12. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Debido a la gran variedad de signos clínicos y lesiones post mortem el diagnóstico por técnicas de laboratorio suele ser el definitivo. Este puede ser por aislamiento del virus, detección de antígeno viral o por detección de anticuerpos específicos. Ahora bien, que hay que saber antes de interpretar un diagnóstico por laboratorio:

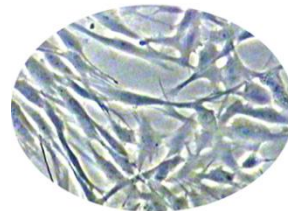


DIAGNOSTICO VIROLÓGICO

Detección del agente por aislamiento: el virus puede ser aislado por inoculación en líneas celulares de riñón de porcino (PK15) desde macerado órganos (al 2% de tonsila, ganglio y bazo) o sangre de un cerdo sospechoso. Luego de 72 horas, el cultivo es examinado para ver el antígeno viral por tinción con inmunoperoxidasa o inmunofluoresceina, ya que el virus de PPC no da efecto citopático.

Características principales:

- Útil en la detección de brotes.
- Muestras: Órganos o Sangre.
- Alta Es y menor Sn.
- Duración: resultado en 7 días.
- Técnica compleja: requiere laboratorio de NBS4, revelado por tinción (dFAVN y dNPLA) y de Cultivo Celular



- **Detección del antígeno viral**

Detección del agente por PCR: la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se realiza para detectar ARN en muestras de tejido de órganos, sangre y suero, como así también para estudios genómicos de las cepas obtenidas.

Características principales:

- Laboratorio bien diseñado y personal capacitado.
- Técnicas: RT-PCR (Tradicional) y RT-PCRq (en tiempo real).
- Técnica de alta Sn y Sp.
- Posibles Falsos (+) = Contaminación.
- Posibles Falsos (-) = Errores en la extracción del ARN de la muestra.
- Detección rápida: hasta 3 días post infección.
- Muestras: órganos, sangre y suero (pool). La muestra por excelencia es la tonsila (órgano de primoreplicación).

Detección del agente por ELISA de captura: También se ha desarrollado un ELISA de antígeno para el VPPC, que capta el antígeno gp Erns de la envoltura viral.

Características principales:

- Adecuado para monitoreo por "rebaño".
- Detección a los 14 días de infectado.
- Muestras: Órganos, sangre y suero (individual).
- Kits comerciales y resultado rápido.
- Baja Sn y Es.

Detección del agente por Inmunohistoquímica: se realiza sobre cortes por congelación de tejido de tonsilas, bazo, ganglios linfáticos, riñón o porción distal del íleon. La muestra debe ser remitida al laboratorio de diagnóstico sin preservantes y refrigerada, no congelada. Los cortes por crióstato son coloreados directamente con un conjugado de anticuerpos policlonal del VPPC con isotiocianato de fluoresceína o peroxidasa.

Características principales:

- Nombre: IFD (FAT) e IPT.
- Ac Policlonales: "screening a pestivirus".
- Ac Monoclonales: diferencial vacunal o PPC o DVB/EF.
- Lectura: por analista entrenado.
- Muestras: Tonsila e Íleon (este último para forma crónica).
- Técnica rápida (horas) y para pocas muestras.

Detección del Ac por ELISA de Bloqueo: Se utiliza fundamentalmente cuando no se vacuna, porque las técnicas no diferencian anticuerpos de campo de los vacunales. La técnica de ELISA detecta los anticuerpos luego de las 2-3 semanas post infección. Si bien la de referencia internacional es la seroneutralización, la técnica más utilizada para muestreos serológicos es la de ELISA.

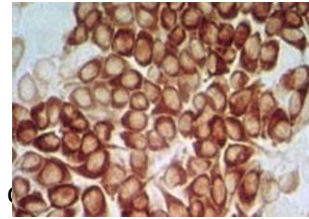
Características principales:

- Rápido y barato.
- Alta Sn y Es.
- Reacciones cruzadas.
- No correlaciona con la Protección (prueba cualitativa).

Detección del Ac por VNT (NPLA): prueba de referencia internacional.

Características principales:

- Técnica laboriosa.
- Requiere laboratorio de NBS4 y de Cultivo Celular.
- Personal entrenado.
- Alta Sn y Es.
- Reacciones cruzadas => ensayos comparativos (diferencias de 3 diluciones).
- Prueba cuantitativa.
- Muestras: sueros no hemolizados (citotoxicidad).



¿Qué muestras puedo enviar?

- SANGRE CON ANTICOAGULANTE (EDTA)
- **SANGRE SIN ANTICOAGULANTE**
- **TONSILAS**
- GANGLIO MESENTÉRICO Y FARÍNGEO
- BAZO
- ÍLEON DISTAL
- RIÑÓN, PULMÓN

13. VACUNACION

La vacunación se encuentra prohibida en todo el territorio nacional desde el año 2004 (Res. Senasa Nº 308/2004).

MODULO IV. Síndrome Respiratorio Reproductivo Porcino (PRRS)

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino (PRRS) es una enfermedad de los porcinos caracterizada por cursar con un marcado aumento de los abortos a término, nacidos muertos y cerdos débiles, disminución de las tasas de parición, altas tasas de mortalidad en cerdos destetados y retraso en el retorno al estro. Otro aspecto importante es la presentación de enfermedad respiratoria en cerdos lactantes y destetados.

2. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES:

- Históricamente no se han registrado evidencias clínicas, serológicas o virológicas de la presencia del virus de PRRS en la República Argentina.
- El PRRS es una enfermedad de declaración obligatoria en todo el territorio nacional. La Ley de Policía Sanitaria Animal 3.959 del año 1906, son complementados luego por la aprobación de la Resolución SENASA Nº 153/2021 que actualiza la lista de enfermedades de notificación obligatoria y adecua la normativa internacional vigente.
- No se han reportado denuncias o sospechas de sintomatología clínica compatible con PRRS. De todos modos, en las mortandades o eventos sanitarios en cerdos que son notificados al Senasa se analizan las muestras para la detección de anticuerpos y/o virus de PRRS a través de técnicas de laboratorio para descartar su presencia.
- Se encuentra incluida en la Lista de Enfermedades, infecciones e infestaciones denunciables ante la OMSA.
- La importación, comercialización y uso de vacunas contra PRRS se encuentran prohibidos en la República Argentina.
- El PRRS se encuentra dentro de las enfermedades cuarentenarias que se incluyen entre los requisitos de importación de animales y productos a la República Argentina.
- Desde el año 1997 y hasta la actualidad a todos los cerdos importados se les realizan dos serologías durante el período de cuarentena en nuestro país (al ingreso de la cuarentena y a los 21 días posteriores).

3. AGENTE ETIOLOGICO

El agente etiológico del PRRS es un virus ARN de la familia Arteriviridae, género Arterivirus. Hay dos cepas genética y antigénicamente distinguibles: el genotipo 1 con el prototipo Lelystad representado por virus prevalentes en Europa y el genotipo 2 representado por el prototipo VR2332 que representa a la mayoría de los virus encontrados en Norteamérica. Una variante del genotipo 2 es el causal de presentación de la enfermedad severa en Asia. Una característica importante del virus es su gran variabilidad. Esto dificulta el desarrollo de vacunas efectivas, ya sean muertas o vivas (alto riesgo de reversión hacia cepas más patógenas).

4. TRANSMISIÓN

Cuando ingresa el virus a una región productora de cerdos se disemina muy rápidamente en forma:

- Directa: por contacto directo y puede ser detectado en saliva, orina, leche, calostro y materia fecal de animales infectados. La transmisión por semen mediante servicio natural e inseminación artificial pueden ocurrir. El virus puede ser recuperado de las tonsilas de animales infectados luego de 251 días y a partir del suero de lechones infectados dentro del útero 210 días post-infección.
- Indirecta: Están comprobadas la transmisión a través de alimento, agujas, fómites, botas, ropa, las manos de los operarios, vehículos utilizados para el transporte de animales, insectos (moscas y mosquitos) y el aire (hasta 120 metros de acuerdo con las condiciones meteorológicas y vientos predominantes).

5. PRESENTACION

Esta enfermedad se puede presentar de dos formas:

Reproductiva: afecta principalmente a las hembras; causa repeticiones de celo, abortos, muertes de lechones o crías débiles, lo que disminuye la productividad.

Respiratoria: puede observarse en animales de cualquier edad; causa debilitamiento y se presentan signos respiratorios similares a un resfrío, lo cual los hace propensos a contraer otras enfermedades secundarias.

6. PATOGENIA

El virus del PRRS posee marcado tropismo por macrófagos y se replica en las fases agudas principalmente en macrófagos de los tejidos linfoides localizados en las mucosas y pulmón y persiste en las tonsilas y macrófagos alveolares. Antígenos víricos han sido encontrados en macrófagos residentes de variedad de tejidos, así como en otras células incluyendo a las células musculares.

7. LESIONES

Las lesiones se encuentran principalmente en pulmón y tejidos linfoides. Se las observa más fácilmente en lechones recién nacidos y en animales jóvenes; aunque, se puede encontrar lesiones en animales en período de terminación.

El pulmón se observa con aspecto moteado, coloración rojiza o rosa-grisácea, no colapsa, las áreas cráneo-ventrales se encuentran más afectadas. Desde el punto de vista histopatológico es una neumonía intersticial. Los linfonódulos se encuentran aumentados de tamaño y de color gris o en ocasiones hemorrágicos.

En las condiciones de campo las co-infecciones suelen estar presentes y complican el diagnóstico clínico-patológico.

8. EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce la fuente o reservorio a partir del cual el virus comenzó su diseminación en la población de cerdos domésticos, aunque, la información disponible indica que el virus ingresó hace relativamente pocos años y a continuación se diseminó con rapidez. En 1987 se describieron los primeros casos de epidemias agudas y el mismo año en Canadá, le siguió Japón en 1989, Alemania 1990, Holanda, España, Francia y el Reino Unido en 1991, Dinamarca en 1992 y luego la mayor parte del mundo ha reportado el síndrome.

En la región de Chile, es el único país que luego de realizar diagnósticos del síndrome ha logrado erradicarlo, seguramente favorecidos por las condiciones particulares de la producción porcina chilena. Sin embargo, en octubre de 2013 se detectó un brote de PRRS de una nueva cepa, que afectó a planteles industriales y no industriales (traspatio). Brasil y Argentina hasta el momento se encuentran libres del síndrome. Aunque durante el 2022 se detectaron dos remesas (lote de animales importados) provenientes de Brasil con animales reactores a serología en pruebas de laboratorio (tamiz y confirmatorias). Este hallazgo resultó en la renegociación zoonosanitaria del Certificado Veterinario Internacional (CVI) para ese origen, adecuado las garantías que minimicen el riesgo sanitario.

En Julio de 2017 Uruguay notifica a la OMSA la detección de anticuerpos contra PRRS y la detección de antígeno por PCR, situando los brotes en los departamentos de Canelones y Salto.



En agosto de 2017 se envían las muestras a la Universidad de Minnesota, la cual mediante el análisis de los sueros evidencio que circulaba una cepa de campo, relacionada con cepas reportadas en EEUU en 2004 y 2015, distintas a las cepas vacunales y de campo reportadas en Sudamérica.

Los países de la frontera norte del país (Bolivia y Paraguay) también representan un riesgo para nuestra situación sanitaria debido a la ausencia de reportes y/o vigilancia epidemiológica. Formalmente el comercio de cerdos con estos países no es importante; aunque, potencialmente se podría dar la situación de un comercio informal de animales a través de la frontera norte del país.

9. VIGILANCIA ACTIVA

Estudios epidemiológicos

Año 2011 a la actualidad

- A partir del año 2011 a la actualidad el virus de PRRS fue incorporado a las actividades en común realizadas en el marco de la vigilancia del virus de la Peste Porcina Clásica, también ausente en nuestro país. Desde el 2022 se llevan a cabo muestreos serológicos en las diferentes sub-poblaciones de manera similar al diseño para PPC.
- Las técnicas diagnósticas utilizadas son Elisa indirecto, kit comercial Elisa HerdChek de IDEXX, como prueba tamiz, e Inmunofluorescencia Indirecta kit comercial IFI-PRRS de BIOVET, como prueba confirmatoria.
- En el año 2012 se incorporó el uso de la reacción de polimerasa en cadena (PCR), como prueba confirmatoria.

10. DIAGNOSTICO

Diagnóstico clínico: En el caso de las reproductoras, la enfermedad se suele manifestar con abortos a partir del día 90 de gestación en los que se expulsan fetos más o menos frescos y fetos momificados. También pueden producirse partos retrasados o prematuros al día 111-112. Es muy frecuente el nacimiento de lechones débiles que tienen muy poca viabilidad. Cuando se produce un brote en una granja libre se ven afectadas muchas cerdas. Habitualmente se suele ver primero a un pequeño número de cerdas que no comen durante 1-2 días antes del aborto. Si se les toma la temperatura pueden tener fiebre baja y, ocasionalmente, se observa algún caso de cianosis de orejas. En infecciones por cepas muy virulentas puede llegar a producirse mortalidad de cerdas. Al cabo de unos días, empiezan a producirse más abortos en las cerdas de último tercio de gestación, con muchos fetos momificados y en 7-14 días se desencadena una auténtica tormenta de abortos que, si no se interviene, puede durar entre 1 y 3 meses. En ocasiones, la infección se manifiesta inicialmente en las maternidades. En este caso, el hecho más destacado aparte de los abortos son los partos prematuros o retrasados y, sobre todo, el notorio aumento de lechones débiles o mortinatos.

En esta primera fase es posible que prácticamente no haya lechones que destetar. Los pocos que llegan a las transiciones van a sufrir mortalidades muy

elevadas y van a mostrar sintomatología respiratoria que es la predominante en los lechones. Cabe destacar aquí, que los signos respiratorios son inespecíficos y, a menudo, cuando se realizan las necropsias la mortalidad se asocia aparentemente a otros procesos, muy frecuentemente bacterianos, como la enfermedad de Glässer, infecciones por *Streptococcus suis* y otros agentes. Ante el aumento inesperado de este tipo de procesos, no está de más descartar la participación del virus del PRRS cuya lesión respiratoria principal es la neumonía intersticial.

En una zona libre, si sospechamos de un brote de PRRS la primera actuación es notificar inmediatamente la sospecha a las autoridades competentes en sanidad animal que van a llevar a cabo los análisis oportunos y van a abrir una investigación epidemiológica. Asimismo, deberíamos inmovilizar inmediatamente la explotación evitando cualquier salida de animales hasta que pueda descartarse la enfermedad. El personal debería abstenerse de visitar cualquier otra explotación o tener contacto con cerdos hasta que se aclare el origen de la enfermedad.

Diagnóstico de laboratorio: el virus de PRRS puede ser aislado de cerdos infectados a partir de muestras de suero, muestras de sangre entera, diversos órganos, como pulmones, tonsilas, ganglios linfáticos y bazo. Para el aislamiento del virus se utilizan, principalmente, macrófagos alveolares porcinos y células porcinas Marc 145. Los efectos citopáticos son evidentes en 1 a 4 días. Se requiere realizar dos pasajes de 7 días. El virus se identifica y caracteriza mediante inmunotinción con antiseros específicos o anticuerpos monoclonales.

También se han desarrollado técnicas adicionales, como la técnica inmunohistoquímica y la hibridación in situ sobre tejidos y la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR). En la actualidad, el RT-PCR es la técnica comúnmente utilizada para el seguimiento de granjas infectadas.

Para el diagnóstico serológico se dispone de gran variedad de pruebas que permiten detectar anticuerpos específicos en suero, en líquidos bucales o en jugo de carne como la técnica de la inmunoperoxidasa en monocapa la prueba de la inmunofluorescencia y ELISA.

Los anticuerpos específicos IgG, detectados por IFI, aparecen entre los 5 a 9 días; y los anticuerpos detectados por el ELISA, entre los 9 a 13 días post infección. En ambas pruebas alcanzan su pico a los 30 a 50 días y se tornan no detectables a los 4 a 6 meses con la técnica de IFI y a los 10 meses con la técnica de ELISA.

En la actualidad, para el diagnóstico serológico, lo más habitual es utilizar la prueba de ELISA indirecto, ELISA de bloqueo y ELISA doble, ya sea comercial o casero. Algunos ELISA comerciales permiten detectar anticuerpos a través de muestras de líquidos bucales (saliva).

11. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de PRRS:

- Cualquier causa de retraso del crecimiento,
- Diarreas pre-destete,
- Mortalidad elevada
- Cualquier causa de aborto, momificación, mortinatos o lechones débiles, incluidos:
 - Leptospirosis
 - Parvovirus porcino
 - Enterovirus porcino
 - Encefalomiелitis hemaglutinante
 - Enfermedad de Aujeszky
 - Peste porcina clásica
 - Brucelosis porcina

La forma respiratoria de la enfermedad debe ser diferenciada de:

- Influenza porcina
- Neumonía enzoótica
- Neumonía proliferativa y necrotizante
- Haemophilus parasuis
- Virus de la encefalomiелitis hemoaglutinante
- Coronavirus respiratorio porcino
- Neumonía y miocarditis sincitial
- Virus Nipah
- Circo-virosis
- Enfermedad de Aujeszky

12. PREVENCIÓN Y CONTROL

En los países donde la enfermedad se encuentra presente, la bioseguridad en las granjas, la provisión de genética a partir de piaras libres y la adaptación correcta de los reproductores a la realidad sanitaria de la granja contribuyen a lograr prevenir la presentación clínica de la enfermedad o la aparición de coinfecciones particularmente graves. La utilización de vacunas muertas tiene una utilidad limitada y aún no se dispone de vacunas totalmente efectivas. La variabilidad genética del virus dificulta el desarrollo de vacunas. Las vacunas vivas son poco confiables dada la capacidad del virus de revertir hacia cepas más patógenas. Los controles en frontera y la regulación del comercio de genética son una importante barrera para evitar el ingreso de la enfermedad. La importación de semen en muchos casos ha jugado un papel importante en el ingreso de la enfermedad a países libres.

La vigilancia epidemiológica a nivel de granjas que importan cerdos (núcleos genéticos), granjas donde se presentan incrementos importantes de mortalidad y la realización de muestreos aleatorios en plantas de faena y granjas son igualmente herramientas importantes de prevención y vigilancia.

Actualmente, el Senasa está desarrollando un plan de contingencia para establecer medidas y acciones generales tendientes a mantener a la República

Argentina libre de PRRS ante la eventual ocurrencia de al menos un caso de la enfermedad en el territorio nacional. Es muy importante que este plan de contingencia tenga su correlación en cada establecimiento, identificando las medidas de contención destinadas a evitar la introducción y dispersión del virus PRRS en la granja.

MODULO V. Peste Porcina Africana.

1. Introducción

La PPA es una enfermedad altamente contagiosa que está causada por un virus de la familia Asfarviridae, género Asfivirus, existiendo cepas que pueden provocar cuadros agudos o hiperagudos con niveles de mortalidad y morbilidad próximos al 100%, si bien otras cepas cursan con cuadros clínicos subagudos o incluso crónicos con menor mortalidad. Produce lesiones hemorrágicas en la piel y órganos internos por lesiones de los endotelios vasculares, pero a diferencia de la PPC esta enfermedad no cursa normalmente con sintomatología nerviosa. En cualquier caso, es imposible la diferenciación de estas dos enfermedades mediante la sintomatología y en caso de sospecha clínica habrá que realizar la toma de muestras inmediata para realizar un diagnóstico laboratorial que permita su diferenciación.

2. Antecedentes

La peste porcina africana (PPA) es una de las enfermedades más devastadoras que afecta a los cerdos. Altamente contagiosa, se asocia con un virus del género Asfivirus. La enfermedad puede diseminarse a través del contacto directo o indirecto y causa una alta mortalidad, mientras que el virus puede persistir durante mucho tiempo en el medio ambiente y en una variedad de productos porcinos. El jabalí puede albergar el virus y la peste porcina africana puede volverse endémica con o sin un ciclo de transmisión adicional a través de la garrapata del género Ornithodoros

Situación actual de la PPA en las Américas

Responsable de pérdidas masivas en las poblaciones de cerdos y drásticas consecuencias económicas, la peste porcina africana (PPA) se ha convertido en una crisis importante para la industria porcina en los últimos años. La enfermedad, que actualmente afecta a varias regiones del mundo y no tiene una vacuna eficaz, no solo impide la salud y el bienestar de los animales, sino que también tiene efectos perjudiciales en la biodiversidad y los medios de subsistencia de los agricultores. La Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA) trabaja con sus socios, la industria y los expertos para apoyar a los países en sus esfuerzos por prevenir y controlar esta devastadora enfermedad porcina.

La peste porcina africana ha estado tradicionalmente presente en el continente africano, donde se ha informado en 32 países desde 2005, cuando la OMSA comenzó a recopilar datos sobre la peste porcina africana a través de su Sistema mundial de información sobre sanidad animal (WAHIS).

En 2007, la enfermedad se confirmó en la región del Cáucaso de Georgia. A partir de ahí, el virus de la peste porcina africana se propagó gradualmente a los países vecinos (es decir, Armenia, Azerbaiyán, Rusia y Bielorrusia) y afectó a los cerdos domésticos y los jabalíes.

La primera aparición de PPA se notificó en la Unión Europea (UE) en 2014 y, desde entonces, numerosos países de la UE se han visto afectados por esta devastadora enfermedad porcina que continúa notificándose en 16 países (durante 2020/2022). Dos países europeos han conseguido erradicar la enfermedad y han presentado una autodeclaración de libertad: Bélgica (evento resuelto en marzo de 2020) y República Checa (evento resuelto en abril de 2018).

En agosto de 2018, el virus saltó a China lo que representó la primera aparición de PPA en Asia. Desde entonces, la enfermedad continuó propagándose en la Región, afectando a 16 países al 2021.

En septiembre de 2019, Timor-Leste notificó el primer caso de peste porcina africana en Oceanía, seguido de Papúa Nueva Guinea (marzo de 2020)

En julio de 2021 la enfermedad reapareció en las Américas tras una ausencia de casi 40 años, habiéndose introducido en República Dominicana y posteriormente en Haití.

En enero de 2022, se notificó el genotipo II de la peste porcina africana en la parte continental de Italia después de unos 40 años de ausencia. Dos nuevos países también informaron la primera aparición de la enfermedad en enero: Macedonia del Norte y Tailandia. En marzo de 2022, se notificó por primera vez la peste porcina africana en Nepal.

En Países libres las principales recomendaciones de la OMSA se basan en una estricta política de importación de animales y productos de origen animal, la eliminación adecuada de los desperdicios de alimentos procedentes de aeronaves o barcos procedentes de países infectados, y la eficaz esterilización de basura proveniente de estos países.

3. Patogenia

El cerdo es la única especie doméstica que se infecta de manera natural. Los jabalíes europeos son también susceptibles a la infección, con síntomas clínicos y mortalidad similar a la observada en cerdos domésticos. Por el contrario, los cerdos salvajes africanos son muy resistentes y presentan usualmente infecciones de tipo subclínico e inaparente, actuando como reservorios de la enfermedad.

La replicación primaria tiene lugar en los ganglios linfáticos más próximos al lugar de entrada del virus. Desde estos lugares, el virus se disemina por vía sanguínea y/o linfática, generalmente durante los 2-8 días posteriores a la

infección. A medida que el virus alcanza diferentes órganos (por ejemplo ganglios linfáticos, médula ósea, bazo, riñón, pulmón o hígado), se produce la segunda replicación, que destruye el tejido del interior de los vasos sanguíneos (endotelios) y produce hemorragias. La eliminación del virus puede producirse por todas las vías, aunque los animales pueden convertirse también en portadores.

4. Transmisión

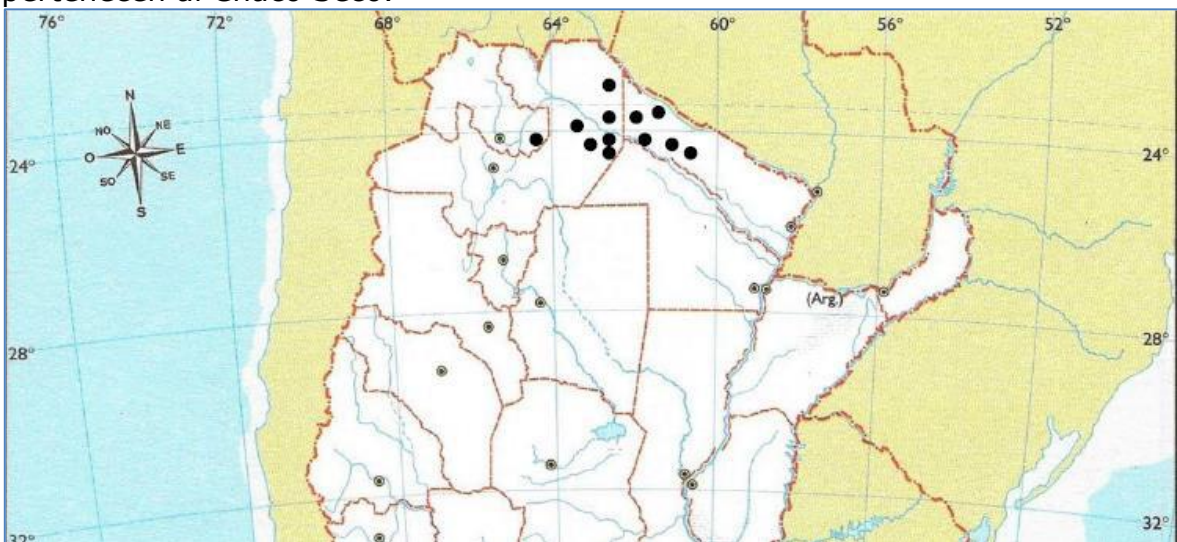
La mayoría de los brotes de peste porcina africana se producen por introducir animales infectados en la granja.

La transmisión de la enfermedad es posible por dos vías:

- por contacto: todas las secreciones y excreciones son fuente de contagio (secreciones nasales, saliva, heces, orina, exudado conjuntival, semen y heridas sangrantes).
- de forma indirecta: alimentación con desechos que contienen carne infectada, garrapatas del género *Ornithodoros* que actúan como vectores biológicos y son reservorios del virus (*Ornithodoros moubata* en África y *Ornithodoros erraticus* en la Península Ibérica), fómites (locales, vehículos, ropa, bebederos, herramientas, personal (ropas, calzados), roedores y otros animales presentes en la explotación).

Debido a esto se descartan como vías de ingreso de importancia a la República Argentina las garrapatas y los animales silvestres, pero deberían ser tenidas en cuenta como vías de transmisión en caso de aparición de la enfermedad.

La especie de *Ornithodoros* presente en nuestro territorio es la *rostratus*, que tiene como hospedadores el cerdo doméstico, cabra, perro y *Panthera onca*. Si distribución en la región está representada en Argentina (Formosa, Salta y Jujuy), Bolivia, Brasil y Paragua. Biogeográficamente, todos los registros pertenecen al Chaco Seco.



Mapa 2: Distribución aproximada de *O. rostratus* en Argentina (gentileza del Dr. Santiago Nava).

La vía de transmisión a través de desechos de aviones utilizados para alimentar cerdos fue asociada a la primera incursión del virus fuera de África, en Portugal en 1957. Lo mismo ocurrió en Brasil en 1978, donde se supone que estos desperdicios de vuelos transcontinentales, o productos de origen animal transportados por pasajeros provenientes de España o Portugal fueron la vía de ingreso del virus.

En África la enfermedad se asocia a la falta de medidas de bioseguridad, la producción de cerdos extensiva, la comercialización de animales vivos y la falta de controles de movimientos de animales en pie.

En Europa el principal riesgo son los productos ingresados por turistas de manera ilegal o sin controles oficiales. También definen como de riesgo el traslado de camiones sin desinfectar que provengan de zonas endémicas. Para el control de la enfermedad, las zonas con producción extensiva son las más difíciles de controlar, sumado a la presencia de la garrapata que actúa como vector de la enfermedad y los reservorios silvestres (jabalí).

En Asia, China notificó casos de la enfermedad en Agosto de este año, aunque por la distancia entre los brotes (hasta 1000 km) se supone que la enfermedad ha estado circulando en el país por un tiempo. Se sospecha que la transmisión no estaría asociada a animales silvestres sino al movimiento de animales y productos porcinos. China es un gran productor de cerdos y más del 50% de sus animales se producen de manera extensiva con pocas medidas de bioseguridad.

En América durante el año 2021 se detectó cerdos domésticos de brotes de infección del Virus de Peste Porcina Africana (VPPA) en las REPÚBLICAS DOMINICANA y DE HAITÍ. El principal riesgo dentro del continente lo representan los residuos de aviones y buques transcontinentales provenientes de países endémicos, que luego pueden ser utilizados para alimentar porcinos y los viajeros que puedan venir de zonas donde la enfermedad es endémica.

En base a la información disponible se considera que las principales medidas de mitigación del riesgo de ingreso de PPA a nuestro país deben consistir en reforzar los controles de desperdicios y del ingreso ilegal de productos y subproductos porcinos en aeropuertos y puertos, especialmente aquellos que reciben transportes de zonas endémicas (Europa y Asia). Los desperdicios son un riesgo porque pueden utilizarse para alimentar cerdos, sin un proceso previo adecuado que destruya el virus. Los productos derivados de porcinos (como chacinados y salazones) son de riesgo porque el virus puede permanecer en ellos durante meses. Además, se debe extremar las precauciones y medidas de bioseguridad en granjas, evitando el ingreso de personas que hayan estado en países donde la enfermedad esté presente, ya que el virus puede sobrevivir durante varios días en elementos contaminados.

5. SÍNTOMAS

El periodo de incubación varía de 3 a 21 días. Los síntomas pueden ser muy variados:

- **Forma aguda:** mortalidad del 100 % en 6-13 días, fiebre; cuadro hemorrágico generalizado y enrojecimiento de la piel, puntas de las orejas, cola, extremidades distales, zonas ventrales del pecho y abdomen; anorexia, apatía, cianosis y falta de coordinación 24-48 horas antes de la muerte.
- **Forma subaguda:** síntomas menos intensos, fiebre, letargo, anorexia, hemorragias en la piel (púrpura o equimosis), diarrea, dificultad respiratoria. Aborto en hembras preñadas y mortalidad próxima al 100 %.
- **Forma crónica:** asintomático o con síntomas de abatimiento. Índice de

mortalidad bajo. Pérdida de peso, síntomas respiratorios, necrosis en zonas de la piel, úlceras cutáneas crónicas, artritis.

La púrpura hemorrágica es una lesión habitual caracterizada clínicamente por la aparición de manchas hemorrágicas diseminadas en la superficie cutánea, que afectan algunas veces a las mucosas y a algunos órganos como hígado, bazo, médula ósea, meninges, etc.

6. PREVENCIÓN

La prevención de la enfermedad se debe enfocar, en primer lugar, en reforzar las medidas básicas de bioseguridad como el control de acceso de personas y vehículos, contar con un cerco perimetral, limpieza y desinfección, control de plagas, etc.

Tras una sospecha de peste o cualquier evento sanitario de las siguientes características: abortos, alta mortalidad, enrojecimiento de la piel de las orejas abdomen y patas, trastornos respiratorios, vómitos y sangrado de nariz y/o recto, ésta debe ser notificada ante el Senasa. No existe tratamiento ni vacunas, por lo que la lucha contra esta enfermedad está basada fundamentalmente en un diagnóstico rápido y la puesta en marcha de estrictas medidas sanitarias y de control.

Se recuerda:

No ingresar al país carne de cerdo o sus derivados (jamón, chorizos, trofeos de caza, etc)

No ingresar cerdos, ni material reproductivo sin la certificación sanitaria correspondiente

Si estuvo con animales potencialmente infectados, no tome contacto con animales de granjas de Argentina.

PESTE PORCINA AFRICANA (PPA)



ES UNA ENFERMEDAD VIRAL AUSENTE EN EL PAÍS Y LA REGIÓN.




Afecta a los cerdos domésticos y silvestres. Si bien **no representa un peligro para la salud humana**, es devastadora para la economía agropecuaria. **No existe vacuna** contra esta enfermedad.



Como cazador, usted tiene la oportunidad de **detectar tempranamente los casos** y la responsabilidad de **actuar apropiadamente**.



EL JABALÍ DAÑA CULTIVOS, ATACA ANIMALES, ALTERA EL AMBIENTE Y TRANSMITE ENFERMEDADES MUY GRAVES A CERDOS Y HUMANOS.



LOS CAZADORES ACTÚAN COMO SENSORES PARA DETECTAR ENFERMEDADES DE MANERA TEMPRANA Y COLABORAN EN EL CONTROL POBLACIONAL DEL JABALÍ.

NO DISEMINE LA ENFERMEDAD

No cace cerdos silvestres si mantiene contacto regular con cerdos domésticos.

No visite establecimientos porcinos a menos que sea necesario.



Eviscere los jabalíes cazados en la zona de faena designadas en el terreno de caza.



No deje comida para los jabalíes.




Limpie y desinfecte sus trofeos de caza antes de abandonar el área.



No comparta productos caseros derivados de su caza ni los utilice para alimentar a los animales.



Limpie y desinfecte sus equipos.



NOTIFIQUE AL SENASA

Si ve jabalíes con signos nerviosos, parálisis de tren posterior o muertos.



AVISA A TRAVÉS DE NOTIFICACIONES SENASA LA APP DE ANDROID O EN LAS OFICINAS LOCALES

PESTE PORCINA AFRICANA (PPA)



ES UNA ENFERMEDAD VIRAL AUSENTE EN EL PAÍS Y LA REGIÓN.



Afecta a los cerdos domésticos y silvestres. No existe vacuna contra esta enfermedad. El virus que la produce es **muy resistente** en el ambiente.



Si bien **no representa un peligro para la salud humana**, puede llevar a severas pérdidas económicas para el país.



EVITE SER SANCIONADO

NO INGRESE

CARNE DE CERDO NI SUS DERIVADOS SIN AUTORIZACIÓN DEL SENASA; TAMPOCO SE PERMITE CERDOS NI MATERIAL REPRODUCTIVO SIN LA CERTIFICACIÓN SANITARIA CORRESPONDIENTE.

COLABORE

SI ESTUVO EN PAÍSES DONDE EXISTE LA ENFERMEDAD, NO TOME CONTACTO INMEDIATAMENTE CON CERDOS DE NUESTRO PAÍS.

Sr. Pasajero: NO TRASLADE UNA ENFERMEDAD LETAL PARA LOS CERDOS

Es muy alto el riesgo de ingresar el virus en productos porcinos a través de las fronteras.



Contribuya para evitar el ingreso de esta enfermedad fatal, todos somos responsables de mantener al país libre de enfermedades de los porcinos.



PESTE PORCINA AFRICANA (PPA)



ES UNA ENFERMEDAD VIRAL AUSENTE EN EL PAÍS Y LA REGIÓN.



Afecta a los cerdos domésticos y silvestres. No existe vacuna contra esta enfermedad. El virus que la produce es **muy resistente** en el ambiente.



Si bien **no representa un peligro para la salud humana**, puede llevar a severas pérdidas económicas para su producción.



LA PRINCIPAL VÍA DE TRANSMISIÓN ENTRE ANIMALES ES POR CONTACTO DIRECTO.



EL PRINCIPAL RIESGO DE INGRESO Y DISEMINACIÓN DEL VIRUS AL PAÍS ES A TRAVÉS DE ALIMENTOS CONTAMINADOS, VEHÍCULOS Y CERDOS SILVESTRES.

CUMPLA ESTRICTAS MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD



Evite el contacto con cerdos silvestres (jabalíes).



Mantenga barreras perimetrales sólidas.



No alimente a sus cerdos con residuos no tratados o desechos alimenticios que contengan carne.



Si estuvo en granjas de países donde existe la enfermedad, no tome contacto con cerdos de nuestro país.



Almacene adecuadamente la comida y la bebida.



Controle estrictamente el movimiento del personal y de las visitas en el establecimiento.



Realice la cuarentena de los cerdos que ingresan.



Todos los materiales (vehículos, equipos, etc.) entrantes y salientes deben ser limpiados y desinfectados para eliminar posibles patógenos.

NOTIFIQUE AL SENASA

AVISÁ A TRAVÉS DE "NOTIFICACIONES SENASA" LA APP DE ANDROID, O EN LAS OFICINAS LOCALES



- Si observa cerdos con fiebre, depresión, anorexia y pérdida de apetito, hemorragias (enrojecimiento de la piel de las orejas, abdomen y patas), abortos en las cerdas preñadas, cianosis, vómitos, diarrea y tasas de mortalidad muy elevadas.

- Si ve jabalíes con signos nerviosos, parálisis de tren posterior o muertos.