

CONTENIDOS

1. Introducción

2. Peste Porcina Clásica (PPC)

Universidad Nacional de Río Cuarto

3. Enfermedad de Aujeszky

Universidad Nacional de Rosario

4. Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)

Universidad Nacional de Rosario

5. Tuberculosis

Universidad Nacional de Buenos Aires

6. Brucelosis

Universidad Nacional de Río Cuarto

7. Triquinosis

Universidad Nacional de Rosario

8. Programa de Vigilancia de Peste Porcina Clásica

9. Control y Erradicación de la Enfermedad de Aujeszky

10. Vigilancia de enfermedades exóticas

11. Certificación de Predios Libres de Tuberculosis

12. Control y Erradicación de la Triquinosis

13. Toma de muestras

14. Apuntes sobre la necropsia del cerdo

1. Introducción

Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria

El Senasa es el organismo del Estado argentino encargado de ejecutar las políticas nacionales en materia de sanidad y calidad animal y vegetal y verificar el cumplimiento de la normativa vigente en la materia. El Senasa entiende asimismo en la fiscalización de la calidad agroalimentaria, asegurando la aplicación del Código Alimentario Argentino para aquellos productos del área de su competencia. También es de su competencia el control del tráfico federal, importaciones y exportaciones de los productos, subproductos y derivados de origen animal y vegetal, productos agroalimentarios, fármaco-veterinarios y agroquímicos, fertilizantes y enmiendas.

En síntesis, el Senasa planifica, organiza y ejecuta programas y planes específicos que reglamentan la producción, orientándola hacia la obtención de alimentos inocuos para el consumo humano y animal.

Dentro de su estructura se encuentra la Dirección Nacional de Sanidad Animal. Esta coordina, a su vez, programas sanitarios que llevan a cabo acciones tendientes a prevenir, controlar y/o erradicar enfermedades de los animales. **Los Programas generan normativas específicas para regular las actividades pecuarias, colaboran en la capacitación del personal del Servicio, productores y profesionales privados, brindan asesoramiento técnico a otras áreas vinculadas a la actividad, etc.** Uno de ellos es el Programa de enfermedades de los Porcinos, que funciona dentro de la Dirección de Programación Sanitaria.

Actividades del Programa

Una de las patologías que se encuentra bajo vigilancia oficial es la Peste Porcina Clásica (PPC). La República Argentina fue declarada País Libre de la enfermedad en el año 2005. El último foco fue registrado en el año 1999 y luego de un arduo trabajo de control, cumpliendo las directrices generadas desde la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), (www.oie.int) se logra erradicar la enfermedad y declarar, en mayo de 2005 a la República Argentina como libre de PPC. El estatus de Libre posiciona a la República Argentina en un lugar privilegiado y resulta muy importante mantener esa condición a fin de garantizar la comercialización internacional de animales vivos y sus productos. Es por ello que se aplica sobre la PPC un Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica para la detección precoz y contención eficiente de posible reintroducción, estudios para descartar la circulación viral, muestreos en predios y frigoríficos, capacitación para sensibilización del sector, actualización normativa, etc.

Desde el año 2005 a la actualidad, el Senasa ha llevado a cabo estudios serológicos en todo el país con el objetivo de comprobar la ausencia de circulación viral siendo todos los resultados negativos. También se implementaron otras acciones tendientes a la vigilancia y detección precoz de la enfermedad, tales como vigilancia en frigoríficos, vigilancia en animales, atención de sospechas, capacitación de veterinarios, etc.

Otra de las enfermedades de los porcinos que se encuentra bajo control oficial es la Enfermedad de Aujeszky (EA). A través de la Resolución N° 474/09 se aprueba el Programa de Control y erradicación. Dentro de las actividades se crea el registro de establecimientos certificados como "Libres de Enfermedad de Aujeszky" y obliga a comercializar reproductores exclusivamente desde este tipo de predios. Los interesados en comercializar reproductores deben realizar análisis periódicos para comprobar la ausencia de la enfermedad en sus animales y certificar como "libre de enfermedad". En el marco de la Primera Etapa, durante el año 2010, se ha realizado un muestreo serológico nacional que permitió dividir al país en zonas con diferente nivel de prevalencia. A partir de allí, el programa delinearé las distintas acciones para el control y erradicación de la enfermedad.

El Programa de control y erradicación de la Triquinosis porcina se encuentra descrito en la Resolución N° 555/06. Uno de sus principales objetivos es evitar la ocurrencia de casos humanos, para lo cual define estrategias de control de faena y productos derivados. Describe las acciones coordinadas de autoridades nacionales, provinciales y municipales para el control y saneamiento de predios y fiscalización de productos derivados. También describe el procedimiento para la atención de casos. Los casos positivos que registra el Senasa provienen en general de detecciones en frigoríficos, por la aparición de un brote (humanos) o comunicación de resultados de laboratorio. En todos los casos, se desencadena un procedimiento de búsqueda retrospectiva: se identifica el predio de origen del porcino positivo, se interdicta y se lleva a cabo el despoblamiento sanitario. Además en el predio de origen se verifican y registran existencias, estado sanitario, instalaciones, alimentación.

Capacitación

El Programa de Porcinos organiza cursos de capacitación para los profesionales del Senasa que se encuentran en las Oficinas Locales del interior del país: médicos veterinarios responsables de las 354 oficinas locales distribuidas en todo el territorio nacional. Por otro lado, el Senasa realiza la acreditación de médicos veterinarios privados. Los cursos de acreditación son organizados y dictados en forma conjunta con las Universidades, el Senasa y los Colegios de Veterinarios. Tanto en los cursos para veterinarios privados como para los veterinarios oficiales los contenidos están orientados a la actualización de las enfermedades de los porcinos (que se encuentren bajo control o programa oficial).

2. Peste Porcina Clásica

*MV MSc Alicia Carranza
MV MSc Arnaldo Ambrogi
Universidad Nacional de Río Cuarto*

Introducción

La Peste Porcina Clásica (PPC) es una enfermedad de origen viral altamente contagiosa que afecta a los cerdos. Algunas cuestiones que consideramos fundamentales para una mejor comprensión de la enfermedad en cuanto a su diagnóstico y control en relación a la realidad de que somos país 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.

Consideraciones genómicas del Virus

La PPC es producida por un virus envuelto RNA que mide alrededor de 30 nm. y posee una envoltura de 40-50 nm. de diámetro. En su genoma esta codificada la secuencia de aminoácidos responsables de producir, entre otras, las 3 glicoproteínas (gp) de la envoltura del virus, llamadas E1, E2 y Erns.

La gp E2 y la gp Erns son capaces de producir anticuerpos (Ac) neutralizantes. Pero la gp E2 ha sido la más estudiada fundamentalmente por: a) su gran capacidad de producir anticuerpos neutralizantes contra el virus y b) por permitir la diferenciación de las cepas de PPC de otros Pestivirus y de cepas vacunales, puesto que posee 4 epitopes, llamados dominios antigénicos A, B, C y D. A su vez el dominio A se divide en 3 subdominios A1, A2 y A3. Anticuerpos contra el subdominio A1 y los dominio B y C son capaces de neutralizar el VPPC. Los subdominios A1 y A2 se conservan en más de 90 cepas de VPPC, mientras que el subdominio A3 y los dominio B, C y D no se conservan. Todo ello permite entender los diferentes kit de diagnóstico y vacunas usadas en la actualidad en otros países.

La gp Erns estaría ligada a la patogénesis del virus y sería la responsable de la especificidad de especie y de la adhesión a la célula. Su función de Rnasa se expresa por diferentes acciones biológicas como neurotoxicidad e inmunosupresión, debido a que favorece la apoptosis (autodestrucción de la célula) de linfocitos por inhibición de la síntesis de proteína. Su actividad Rnasa es de gran importancia en la replicación del virus y responsable en la persistencia en el huésped natural (característica no citopática), puesto que se ha demostrado que cuando en el genoma muta en esa porción se produce efecto citopático en las células.

Se han desarrollado Ac monoclonales (AcM) que reaccionan contra estas proteínas estructurales y que permiten discriminar entre cepas del VPPC, de cepas de VDVB o cepas de VPPC vacunal.

Consideraciones generales del virus

El virus se puede replicar en cultivo de células de riñón porcino y también en células no porcinas tanto en cultivos primarios como de líneas. La replicación se efectúa en el citoplasma y no produce efecto citopático. El VPPC es estable a pH entre 5 a 10, por debajo o por encima de estos valores se destruye rápidamente su poder infectante. La inactivación del virus por tratamientos físicos depende del medio que contenga al virus: en fluidos de cultivo celular se logra con 10 minutos a 60° C, en sangre desfibrinada durante 30' a 68 °C. Los solventes como éter, cloroformo lo inactivan rápidamente al igual que el OHNA al 2%, que es el de elección.

En jamón ahumado y salado el virus sobrevive por encima de los 6 meses y como mínimo 3 meses en tocino y embutidos. El virus puede vivir varios meses si la carne es refrigerada y varios años si se la mantiene en el freezer.

Epidemiología

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.

Otra situación de gran consideración epidemiológica esta relacionada a la densidad poblacional. Se ha notado que la diseminación de la enfermedad es favorecida por la alta concentración, así como dentro de un mismo establecimiento, la densidad poblacional juega un rol muy importante en la prevalencia de la misma.

La PPC, también llamada Hog Cholera o Classical Swine Fever, se encuentra difundida mundialmente, aunque algunos países como: Australia, Canadá, Gran Bretaña, Estados Unidos, Nueva Zelanda, Irlanda, Islandia, países escandinavos y la Unión Europea ya están libres de la enfermedad. Pero en varios países de la Unión Europea ocurren casos en cerdos domésticos a partir de jabalíes y por el comercio entre países.

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 el cuadro atípico 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.

Signos clínicos y lesiones post mortem

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.

Cuando la cepa VPPC es virulenta produce cuadros agudos. Los cerdos presentan fiebre (41-42 °C), inapetencia, se amontonan en una esquina del corral y caminan desganados. 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. 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.

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.

Cuando la cepa actuante es de moderada a baja virulencia, los animales comienzan con anorexia, depresión, fiebre moderada, permanecen con estupidez y apatía. 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.

Prevención

Argentina es país libre de PPC. Y la vacunación se encuentra PROHIBIDA.

De todos modos, a continuación, se describirán las vacunas existentes.

Existen distintas cepas vacunales ampliamente usadas en el mundo como la cepa C o China, GPE- y la Thiverval. Todas ellas son altamente eficaces y seguras. Anteriormente se usaba en Argentina la cepa China que es una vacuna viva atenuada por pasajes seriados en conejos. La cepa C se replica en tejido linfoide, especialmente en tonsila, y puede pasar la barrera placentaria pero no se han encontrado anormalidades en fetos infectados. La inmunidad conferida por esta vacuna comienza dentro de la primera semana pos vacunación y se mantiene por 2 o 3 años. La vacuna protege contra la enfermedad y disminuye altamente la replicación viral de cepas virulentas frente a exposiciones al VPPC.

Existen vacunas en las que el antígeno viral es la gp E2 porque es la porción capaz de producir Ac neutralizantes del VPPC. Esta gp E2 se la expresa en células de insectos usando como vector un báculo virus o el virus de la Enfermedad de Aujeszky lo que permite de esta forma poder diferenciar Ac vacunales de infección natural y está siendo probada como vacuna para usarse en casos de presentación de brotes.

Diagnóstico

Debido a la gran variedad de signos clínicos y lesiones post mortem el diagnóstico de certeza se debe obtener por técnicas de laboratorio, ya sea por aislamiento del virus, detección de antígeno viral o por detección de anticuerpos específicos.

- **Aislamiento viral**

El virus puede ser aislado por inoculación en cultivo celular de células de riñón de porcino PK15 con un macerado al 2% de tonsila, ganglio y bazo de un cerdo sospechoso. Después de 24-72 horas, el cultivo es examinado para ver el antígeno viral con test de inmunofluorescencia, porque no da efecto citopático. El aislamiento del virus es la técnica de elección internacional, por su alta sensibilidad.

- **Detección del antígeno viral**

El **Test de Inmunofluorescencia Directa (TIFD)** es un método rápido y confiable, que se realiza en 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 policlinal del VPPC con isotiocianato de fluoresceína. El tejido tonsilar es el de elección para realizar esta técnica, porque es el primero que afecta el virus, independiente de la vía de entrada. En cuadros subagudos o crónicos el íleon es frecuentemente positivo a esta técnica. El TIFD utiliza anticuerpos policlonales que provienen de gammaglobulinas de sueros hiperinmunes anti VPPC de cerdos. Estos anticuerpos no permiten diferenciar cepas de campo, cepas vacunales ni tampoco si provienen del VDVB o del VEB. Cerdos vacunados con cepas vivas modificadas pueden dar resultados falsos positivos al TIF hasta 2 semanas después de la vacunación. Para poder diferenciar estas cepas se puede utilizar el **Test de Inmunoperoxidasa (TIP)** que emplea 2 anticuerpos monoclonales específicos para el VPPC. Uno de los AcM reconoce todas las cepas de campo y no reconoce la cepa vacunal y el otro AcM reconoce todas las cepas de campo y la cepa vacunal. Estos AcM no reconocen al VDVB y al VEB. Estas técnicas se realizan tanto en cortes por crióstato como en tejidos fijados y parafinados.

También se ha desarrollado un **ELISA de antígeno** para el VPPC, que capta el antígeno gp Erns de la envoltura viral. Se puede realizar con leucocitos de sangre periférica, sangre entera o muestras de tejido. La especificidad es del 100% cuando se realiza en leucocitos y

disminuye al 80% si se realiza en sangre entera. No da reacción cruzada con los otros pestivirus.

La **reacción en cadena de la polimerasa (PCR)** se realiza para detectar ADN en muestras de tejido como así también para estudios genómicos de las cepas obtenidas.

- **Detección de Anticuerpos**

Se utiliza fundamentalmente cuando no se vacuna, porque hasta el presente las técnicas no diferencian anticuerpos de campo de los vacunales cuando se utilizan cepas vacunales vivas. 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.

3. Enfermedad de Aujeszky

*Méd. Vet. Norma Pereyra
Méd. Vet. Dr. Andrés Marcaccini
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de Rosario*

Introducción

La Enfermedad de Aujeszky (EA) o Pseudorrabia es una enfermedad de origen vírico producida por el Herpesvirus porcino 1. Está considerada como propia de los porcinos, porque éstos pueden sobrevivir a la enfermedad y permanecer infectados en forma latente, manteniendo el virus en la naturaleza de forma indefinida; sin embargo, también afecta a otras especies animales aunque en éstos la enfermedad es de curso rápido y normalmente letal. En los cerdos, la EA se manifiesta con trastornos nerviosos, respiratorios y/o reproductivos según se trate de individuos jóvenes o adultos. La primera descripción de la EA en Argentina, con aislamiento del virus, se remonta al año 1979 y a partir de entonces se produjeron varios brotes de la enfermedad. Distintos estudios de prevalencia demostraron la presencia y propagación del virus en las principales zonas de producción porcina del país. En el año 1996 fue autorizada la utilización de vacunas.

Etiología

Características más importantes del virus

1- Características generales: El virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA) o Herpesvirus porcino 1, pertenece a la Familia *Herpesviridae*, Subfamilia *Alphaherpesvirinae*, Género *Varicellovirus*. Tiene un tamaño de 150 a 180 nm. Su estructura consiste en una cadena de ácido desoxirribonucleico (ADN) que conforma un cuerpo interno central, rodeado de una nucleocápside proteica de simetría icosaédrica y una doble envoltura con peplómeros o saliencias de naturaleza glicoproteica.

2- Aspectos moleculares: El genoma del VEA (una cadena doble y lineal de ADN) da lugar a la formación de diferentes proteínas que, de acuerdo a si forman o no parte de la estructura vírica, se clasifican en estructurales, como las que conforman la cápside y las que integran la envoltura (glicoproteínas), y no estructurales, como las que cumplen funciones de inhibición de la síntesis de proteínas celulares, o que actúan en la replicación y transcripción del genoma vírico, tales como la ADN polimerasa y la timidinquinasa (TK).

Las investigaciones se han centrado en la identificación, caracterización y secuenciación de las glicoproteínas que conforman los peplómeros de la envoltura vírica y en los genes que las codifican. Su importancia radica en que éstas se consideran los principales componentes estructurales reconocidos por el sistema inmune, además de intervenir en distintos niveles

del ciclo de replicación. Algunos genes se consideran esenciales ya que codifican proteínas fundamentales para la multiplicación del virus y por ende para que se cumpla el ciclo de infección; otros genes son no-esenciales y aún en su ausencia, el virus mantiene su capacidad de replicación. Así, se han creado cepas víricas que no sólo no expresan proteínas relacionadas directamente con la virulencia, como la TK, sino que tampoco expresan alguna de las glicoproteínas no-esenciales de la envoltura, con el objetivo de utilizarlas como cepas vacunales debido a que pierden su virulencia, utilizándose al mismo tiempo como marcadores de diagnóstico, pudiendo diferenciarlas de las cepas de campo. Un ejemplo de esto sería la delección del gen que codifica la glicoproteína E (gE) en las cepas vacunales, lo que asegura la discriminación entre animales vacunados, carentes de anticuerpos anti-gE, y animales infectados con cepas de campo que conservan todas sus glicoproteínas, y por tanto presentarán anticuerpos anti-gE.

3- Rango de hospedadores: Si bien el VEA tiene un amplio rango de hospedadores, sólo la especie porcina es capaz de sobrevivir a la infección, por lo que se la considera como el hospedador natural del virus. Los animales susceptibles de mayor interés son los porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, perros, gatos, liebres, comadreas, ratones, ratas, zorros, zorrinos, hurones, nutrias, jabalíes y pecaríes. La resistencia a contraer la enfermedad varía de acuerdo a la especie (cuadro 1); una resistencia alta significa que es necesaria la exposición a un gran número de partículas víricas para que se produzca la enfermedad.

Cuadro 1: Resistencia de diferentes especies animales al virus de Enfermedad de Aujeszky

Especie susceptible	Resistencia a la infección natural	Desenlace de la infección
cerdo	baja	variable
bovino	moderada	usualmente fatal
ovino	moderada	fatal
Perro, gato, ratón	alta	fatal
rata	alta	usualmente fatal

Fuente: Thawley DG, Torrison J. The epidemiology of Pseudorabies. A field guide of the Livestock Conservation Institute, USA, 1990.

4- Latencia: Es posible que el sistema inmune sea incapaz de liberar del organismo a ciertos virus, y que éstos permanezcan en él por largos períodos de tiempo o incluso durante toda la vida del animal; en este tiempo algunos virus siguen produciendo partículas víricas (infección productiva), pero otros no se replican y sólo su ADN está presente en las células infectadas, estado que se conoce como latencia. La capacidad de producir latencia en las células nerviosas es una característica distintiva de los herpesvirus.

Los cerdos infectados latentemente por cepas patógenas del VEA suponen un riesgo potencial para una explotación porcina. Las situaciones de estrés, tratamiento con fármacos inmunosupresores, partos y/o temperaturas extremas pueden reactivar la infección latente, lo que conduce a la excreción del virus y su diseminación en el medio ambiente constituyendo así una fuente de infección para los demás cerdos u otros animales susceptibles. Los cerdos en los que la infección se reactiva de forma natural suelen pasar desapercibidos ya que raramente presentan signos clínicos.

5- Supervivencia en el ambiente: Aunque es un virus potencialmente resistente, es raro que las condiciones ambientales sean óptimas para que se dé una supervivencia prolongada. Éstas dependen de una combinación de efectos de pH, temperatura y humedad. En el cuadro 2 se muestran los periodos de supervivencia del VEA en diversos fomites.

Cuadro 2: Supervivencia del VEA en diferentes materiales

FOMITE	Días de supervivencia en saliva, secreciones nasales o mucina a 25°C
Barro, agua no clorada	7
Acero, grano entero, paja, concreto	4
Plástico, alimento peleteado	3
estiércol/ lagunas, aserrín, harina de carne y hueso, goma, pasto verde	2
moscas	< 2
agua clorada, fardo de alfalfa, ropa	< 1
suspensiones en aerosol	50% inactivadas en 1 hora (4°C)

Fuente: Thawley DG, Torrison J. The epidemiology of Pseudorabies. A field guide of the Livestock Conservation Institute, USA, 1990.

Para la conservación de tejidos infectados en el laboratorio, se debe tener en cuenta que temperaturas levemente inferiores a 0 °C inactivan al virus más rápidamente que las ligeramente superiores; es así que puede ser conservado a 4 °C durante 20 semanas, mientras que a -20°C se reduce a 12 semanas.

6- Infección en presencia de anticuerpos específicos: Si bien el VEA puede infectar un cerdo aún en presencia de anticuerpos calostrales o vacunales, en estos casos no se evidencian signos clínicos o la severidad de los mismos disminuye notablemente. Para infectar a estos animales se requieren dosis infectivas mayores, reduciéndose además la cantidad de virus eliminado por el hospedador.

Patogénesis

El VEA ingresa por vía respiratoria a través de la inhalación de aerosoles por el olfateo entre animales sanos y enfermos, y por vía oral con la ingestión de leche o alimento contaminado. Replica activamente en el epitelio nasofaríngeo y amígdalas y a partir de allí invade el sistema nervioso central siguiendo el axoplasma de las neuronas de los nervios olfativo, trigémino y glossofaríngeo.

Desde el sitio de multiplicación primario llega a los pulmones por inhalación, infecta macrófagos alveolares lo que conlleva a infecciones secundarias y se disemina a linfonodos regionales. Puede haber una viremia breve a consecuencia de la infección de glóbulos blancos, especialmente monocitos, los cuales se anclan en diferentes lugares del organismo como por ejemplo el útero grávido donde inician una multiplicación célula-célula.

El período de incubación varía en función de la cepa vírica, la dosis infectiva y el estatus vacunal; pero en promedio es de 2 a 5 días. La excreción comienza 24 horas postinfección (PI), la mayor eliminación vírica se produce entre los 2 y 3 días PI y continúa hasta 21 días PI, especialmente a través de secreciones nasales. Las cerdas con cría transmiten el VEA por leche durante 2 o 3 días PI. Se elimina por secreciones vaginales y semen en forma intermitente durante 2 semanas PI. Si el individuo no muere, el virus pasa al estado latente.

Signos Clínicos

En las especies no porcinas las manifestaciones clínicas consisten en signos nerviosos severos similares a los de la rabia. Sobresale el prurito intenso con un rascado inconfundible que puede llegar hasta la automutilación y, salvo raras excepciones, el cuadro termina con la muerte del animal.

En la especie porcina, la gravedad y el tipo de sintomatología están influenciados por diferentes factores, siendo la edad del animal al momento de la infección el de mayor importancia. Los cerdos jóvenes se afectan más gravemente, con una morbilidad y mortalidad que pueden alcanzar el 100% hasta las 2 semanas de vida. Entre las 3 a 9 semanas, la morbilidad sigue siendo del 100% pero la mortalidad se reduce al 50%. Los signos clínicos son hipertermia, depresión progresiva, anorexia, sialorrea, ataxia, convulsiones, opistótonos y decúbito lateral con pedaleo seguido de muerte. Síntomas como ceguera, vómitos y diarrea, son observados ocasionalmente. Los cerdos de 1 semana de edad mueren dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la aparición de los signos clínicos. Los lechones que reciben anticuerpos calostrales de madres vacunadas o infectadas, no presentan síntomas. Los adultos pueden demostrar depresión e inapetencia por unos pocos días y son muy raros los cuadros nerviosos. Puede haber manifestaciones respiratorias como descarga nasal y estornudos. La morbilidad alcanza el 100% y la mortalidad es sólo

del 1 al 2% excepto cuando están presentes otros agentes. En las cerdas preñadas puede haber repeticiones de celo, reabsorción embrionaria, abortos o muertes perinatales.

Lesiones

No hay lesiones macroscópicas características de EA. Es frecuente observar congestión y hemorragias en el cerebro. Puede hallarse congestión en la médula espinal, edema y hemorragias en linfonodos submaxilares y retrofaríngeos, neumonía intersticial, focos degenerativos en el miocardio, pleuritis y peritonitis con exudados, amigdalitis severa y focos necróticos en el bazo e hígado que aparecen como pequeños puntos de color blanco. En fetos o neonatos infectados los focos de necrosis principalmente en hígado y bazo son muy sugestivos de EA.

Epizootiología

La entrada del virus en un criadero ocurre especialmente a través de la introducción de cerdos infectados. La forma principal de contagio es el contacto "nariz con nariz" entre cerdos infectados (que estén cursando los períodos de infección lítica inicial o de reactivación) y susceptibles. Son también rutas posibles la vía transplacentaria, la monta natural, la inseminación artificial, la transferencia embrionaria, la ingestión de tejidos o de leche contaminada y el contacto con fomites, pero no son de ocurrencia común. La transmisión entre granjas a través de aerosoles transportados por el viento es muy poco común (deben cumplirse condiciones muy especiales).

Otras especies animales pueden estar involucradas en la introducción de la infección. Las ratas son consideradas un factor de alto riesgo, pero hay que recordar que son altamente resistentes, que la transmisión horizontal no existe entre ellas y que mueren rápidamente una vez que se enferman. Por eso, esta forma de transmisión se restringe a una granja o pequeña área.

Diagnóstico

La confirmación definitiva de la EA requiere del laboratorio. Es importante recordar que la partícula vírica completa estará presente sólo durante la infección lítica inicial y en las reactivaciones, que sólo el ADN vírico podrá detectarse durante la latencia, y que luego de la primoinfección los anticuerpos se conservarán de por vida.

- Detección del virus: las muestras más apropiadas son cerebro, ganglio trigémino, médula espinal, pulmones, tonsilas y órganos fetales. Se utilizan los siguientes procedimientos:

1- Aislamiento vírico: un macerado de órganos, especialmente cerebro y pulmones, provenientes de animales con infección productiva, se inocula en diferentes cultivos

celulares para observar los efectos citopáticos típicos. En nuestro país el aislamiento queda restringido al laboratorio central del SENASA.

2- Detección de antígenos víricos: se realizan las técnicas de inmunofluorescencia y de inmunoperoxidasa a partir de cortes o improntas de cerebro, pulmones, tonsilas y órganos fetales. Ambas técnicas permiten la detección de antígenos del VEA durante la infección productiva y pueden realizarse en cualquier laboratorio de diagnóstico.

3- Detección del ácido nucleico vírico: se recurre a técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuando el virus infeccioso no está activo, es decir durante la latencia, o cuando los antígenos víricos no se expresan en cantidad suficiente (estadios muy tempranos de la infección o cuando existen elevados niveles de anticuerpos neutralizantes).

- Serología: se considera que el 99% de los animales infectados desarrolla anticuerpos detectables a partir de los 5 días PI y durante toda la latencia, lo que hace que sea un diagnóstico muy seguro. Las pruebas serológicas oficiales en Argentina son las siguientes:

1- Seroneutralización: ha sido la prueba patrón con la cual se han comparado los nuevos tests. Detecta infectados a los 8 a 10 días PI. Requiere procedimientos costosos y laboriosos, largo tiempo de lectura y es influida por sueros contaminados o tóxicos. En nuestro país es realizada por el laboratorio central del SENASA para definir el resultado de sueros problema analizados previamente por otras técnicas.

2- Enzimoimmunoensayo (ELISA): es una técnica de alta sensibilidad y especificidad. Detecta anticuerpos a partir de los 7 días PI. Permite analizar gran cantidad de sueros al mismo tiempo y puede diferenciar animales infectados de vacunados con vacunas marcadas, por lo que es la técnica más utilizada.

3- Aglutinación en látex: es una técnica rápida que no requiere equipamiento especial; detecta anticuerpos a partir de los 5 días PI pero no puede ser utilizada en animales vacunados.

En nuestro país existe una red de laboratorios habilitados por el SENASA para la realización de estas dos últimas técnicas.

Vacunas

Hasta la década del ochenta las vacunas contra el VEA no diferenciaban entre animales infectados y vacunados por lo que no podían utilizarse para la erradicación. Esto cambió con el desarrollo de las vacunas marcadas, diferenciales o deleteadas en las que se utilizan cepas en las cuales están suprimidas las llamadas proteínas marcadoras. Las vacunas que se han impuesto mundialmente son las desprovistas de la glicoproteína gE. Existen vacunas marcadas inactivadas químicamente y vivas modificadas.

La vacunación bien realizada disminuye la probabilidad de transmisión vírica dentro de un establecimiento y entre distintos establecimientos de una región; además se evitan los

signos clínicos en los cerdos y la mortalidad, y por lo tanto las pérdidas económicas consecuentes.

La vacunación no puede impedir la infección, ni la excreción al medio de partículas víricas, ni el establecimiento de la latencia, pero al comparar animales vacunados con no vacunados se determinó que en los primeros aumenta 100 a 1000 veces la dosis necesaria para establecer la infección, y al mismo tiempo disminuye en igual medida el título y la duración de la excreción vírica. De esta manera se logra una reducción progresiva de la circulación viral y de la prevalencia hasta valores que posibilitan la eliminación total de la enfermedad. Se ha comprobado que en criaderos bien vacunados, la reactivación no es importante. Pero la vacunación por sí sola puede no ser suficiente, de manera que debe complementarse con otras medidas de manejo.

Erradicación de la Enfermedad de Aujeszky en un criadero

(Fuente: Taft A. Guideness for preparing herd plans for PRV eradication. Livestock Conservation Institute, 1992)

Para poder lograr la erradicación de la EA en un establecimiento infectado debe diseñarse un plan sanitario para cada criadero, el cual además, tiene que ser aplicado estrictamente.

Cualquier estrategia básica que se adopte debe contemplar siempre los siguientes puntos:

- Mejorar la inmunidad del criadero realizando un estricto plan de vacunación.
- Separar los animales sanos de los infectados.
- Disminuir el grado de estrés de los cerdos, ya que los animales infectados estresados tienen más posibilidades de eliminar virus, y los porcinos sanos estresados son más susceptibles a la infección.
- Monitorear regularmente el criadero examinando: dos veces por año algunos animales cuyo peso se aproxime al de venta, todas las cerdas de reemplazo y, luego del parto, algunas hembras del plantel.
- Rotar el plantel de cría original; conservarlo sólo el tiempo necesario para mantener la producción.

Se considera que existen tres estrategias básicas de lucha contra la enfermedad: Testeo y eliminación de seropositivos, Segregación de crías y Despoblación y repoblación. La elección de alguna de estas prácticas depende de las condiciones en las que se encuentre el criadero.

4. Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino

*Méd. Vet. Dr. Javier E. Sarradell
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de Rosario*

Introducción

El Síndrome Respiratorio y Reproductivo porcino (SRRP) 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.

Etiología

El agente etiológico del SRRP 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 la gran variabilidad del virus, esto dificulta el desarrollo de vacunas efectivas, bien sea muertas o vivas (alto riesgo de reversión hacia cepas de más patógenas).

Transmisión

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

- Directa: Se disemina fácilmente 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, fomites, 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).

Patogenia

El virus del SRRP 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.

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 craneo-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.

Diagnóstico Diferencial

Enfermedad reproductiva

- Peste Porcina Clásica
- Peste Porcina Africana
- Leptospirosis
- Parvovirus porcina
- Enterovirus porcina
- Virus de la Encéfalomiocarditis hemaglutinante
- Enfermedad de Aujeszky

Enfermedad respiratoria post destete:

- Influenza porcina
- Neumonía Enzoótica Porcina
- Neumonía proliferativa y necrotizante
- Infección por *Haemophilus parasuis*
- Virus de la Encéfalomiocarditis hemaglutinante
- Coronavirus respiratorio
- Neumonía sincitial y miocarditis
- Complejo de enfermedades asociadas a la infección por Circovirus porcino tipo 2, conocido también como Síndrome multisistémico del desmedro o adelgazamiento postdestete.
- Infección por el virus de Nipah

Diagnósticos de laboratorio

Los estudios anatomopatológicos son importantes sumados a la utilización de métodos de mayor sensibilidad dado el abanico de diagnósticos diferenciales y la presencia de co-infecciones que dificultan el diagnóstico de certeza. Las pruebas serológicas, primariamente mediante la utilización de kits de ELISA, en forma más específica la IFA e IPMA y de biología molecular (NT-PCR) son las técnicas indicadas para el diagnóstico y vigilancia epidemiológica. Las muestras a coleccionar son sangre entera (EDTA) y sueros a partir de al menos 20-30 animales expuestos, pulmón, linfonódulos, tonsilas y bazo de animales afectados (al menos 3 en diferentes fases clínicas de la enfermedad). Fetos y momias son de utilidad diagnóstica.

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 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. Brasil, Uruguay y la Argentina hasta el momento se encuentran libres del síndrome. Los países de la frontera norte del país (Bolivia y Paraguay) representarían el mayor riesgo para nuestra situación sanitaria. 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.

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 mayor estabilidad de cara a la prevenir la presentación clínica de la enfermedad o la aparición de co-infecciones 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.

Bibliografía:

Appendices IV and V of the Report of the OIE AD HOC group on Porcine Reproductive Respiratory Syndrome. Paris, 9-11 June 2008

5. Tuberculosis porcina

*MV MSc Martínez Vivot Marcela
Vet Barandiarán Soledad
Cátedra de Enfermedades Infecciosas
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad de Buenos Aires*

Introducción

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa de curso típicamente crónico que afecta a los animales domésticos, silvestres y al hombre. Se caracteriza anatomopatológicamente por un granuloma específico con tendencia a la caseificación.

Es causada por bacterias clasificadas en el orden *Actinomycetales*, de la familia *Micobacteriaceae*, género *Mycobacterium*. Son bacilos que se caracterizan por ser inmóviles, aerobios estrictos, no esporulados, miden de 1,5 a 4 µm de largo por 0,3 a 0,5 µm de ancho, Gram positivos y todos poseen una propiedad tintorial particular: la Ácido-Alcohol Resistencia (AAR). Ésta última particularidad se basa en el alto contenido de lípidos que poseen las bacterias en la pared (ácidos micólicos) que le otorgan la propiedad de retener colorantes como carbolfucsina aún después del tratamiento con ácidos y alcohol.

La importancia de esta enfermedad en los animales domésticos se basa en el impacto económico negativo que ocasiona a la producción bovina y porcina debido a las pérdidas directas e indirectas y a las restricciones al comercio que imponen los países libres de la enfermedad. Merece una atención especial su carácter zoonótico, que permite la transmisión desde y hacia el humano.

En los países donde la tuberculosis bovina aún no ha sido erradicada, como en la República Argentina, el cerdo suele adquirir la infección con *Mycobacterium bovis* (*M.bovis*) del bovino por vía oral, a partir del consumo de leche y subproductos lácteos contaminados, es así como los niveles de prevalencia de la tuberculosis en porcinos reflejan habitualmente los registrados en la población bovina local y la disminución de la enfermedad en el ganado vacuno contribuye a reducir la infección en cerdos.

Considerando el impacto negativo que produce esta enfermedad tanto en la economía pecuaria como en la salud pública, Argentina implementó en 1999 el "Plan Nacional de Control y Erradicación de la Tuberculosis Bovina" (Resolución SENASA 115/99), consistente en la eliminación de los animales reactivos a la prueba tuberculínica.

La Tuberculosis Porcina en el contexto del Plan Nacional de Control y erradicación, constituye un eslabón intermedio en la cadena de transmisión de la tuberculosis bovina.

Es importante destacar que los porcinos pueden infectarse con *M. tuberculosis* cuando están en contacto con personas tuberculosas, o son alimentados con restos de comida de

hospitales, restaurantes o de aviones. También son susceptibles al *Mycobacterium avium* (*M. avium*), que puede ser dividido en subespecies *avium*, *hominissuis*, *paratuberculosis* y *silvaticum*. Son organismos oportunistas que se encuentran libremente en la naturaleza, y pueden ser aislados del agua, tierra, plantas, y pertenecen al *M. avium-intracellulare* complex (MAC), consideradas micobacterias "atípicas". Los cerdos pueden infectarse al ser alimentados con restos de aves enfermas, al estar en contacto con ellas y/o sus deyecciones o con suelos contaminados. Algunas subespecies de *M. avium* son patógenos oportunistas para animales y el hombre. Resulta interesante destacar que los porcinos pueden ser un importante vehículo de la tuberculosis humana por *M. avium* (*M. avium subsp. avium* y *M. avium subsp. hominissuis*). El complejo *M. avium-intracellulare* es el bacilo más prevalente en los países libres de tuberculosis bovina, disminuyendo su participación relativa en aquellos lugares en donde esta última enfermedad es endémica.

También se han aislado de lesiones granulomatosas *M. fortuitum*, *M. chelonae* y *M. peregrinum*. Su infección es considerada incidental, porque son cepas con escasa transmisibilidad y virulencia, siendo su única importancia de tipo epidemiológica, debido a las falsas reacciones positivas que suelen ocasionar en individuos no infectados por la micobacterias patógenas.

En la República Argentina el *M. bovis* es el principal responsable de la infección en los porcinos. El 90% de las micobacterias aisladas de lesiones de apariencia tuberculosa fueron *M. bovis* y el 10% restante *M. avium*. Ello muestra la relación epidemiológica de causa-efecto que existe en nuestro país entre la tuberculosis en bovinos y en suinos.

De acuerdo a la información difundida por el área estadística de la Dirección de Contralor del SENASA, la tasa de decomisos por tuberculosis en los establecimientos Faenadores de Porcinos fiscalizados por SENASA, sobre una faena promedio anual que oscila 1.500.000 a 1.700.000 porcinos, para el período 1969-2004 fluctúa en un rango de 8.4% a 0.6% respectivamente. En 2006, la faena total de porcinos fue 2.608.949 con 14.000 animales afectados de tuberculosis y 158.000 kilos decomisados.

Diagnóstico

- **Diagnóstico clínico**

Los cerdos afectados de Tuberculosis no presentan síntomas clínicos evidentes. Siendo la vía principal de infección la digestiva, son los ganglios retrofaríngeos y submaxilares los más frecuentemente afectados. En pocos casos puede presentarse tos, caquexia, infertilidad, diarrea, paresia y paraplejia de los miembros posteriores por caries óseas a nivel de los cuerpos vertebrales.

Lesiones

Las lesiones tuberculosas representan el prototipo de una inflamación crónica granulomatosa, la lesión inicial es microscópica y constituye lo que se llama el Folículo de Koster o granuloma tuberculoso.

- **Diagnóstico bacteriológico**

Toma de muestras

Las muestras de origen animal que se remiten al laboratorio bacteriológico para confirmar la sospecha de Tuberculosis son: linfonódulos, trozos de órganos y tejidos con lesiones (Pulmones, hígado, bazo, ovario, oviducto, útero, pleural parietal); pus de cavidades abierta; biopsias; secreciones, etc.)

- Directo: Consiste en realizar un extendido con el material sospechoso para realizar la coloración de Gram y Ziehl-Neelsen para ácido alcohol resistentes.

- Indirecto: Este método consiste en sembrar el material sospechoso en medios de cultivo sólido a base de huevo como el Löwenstein-Jensen, y el medio de Stonebrink.

La tipificación bacteriológica se realiza según tiempo y temperatura de desarrollo, características de las colonias, pruebas bioquímicas y enzimáticas convencionales.

- **Diagnóstico histopatológico**

Las muestras obtenidas son fijadas en formol al 10% y sometidas a un proceso de deshidratación, aclaración e inclusión para la preparación de los cortes histopatológicos, coloreados con hematoxilina-eosina y el método de Ziehl-Neelsen modificado para tejidos.

- **Diagnóstico inmunoalérgico**

Consiste en una reacción de hipersensibilidad retardada que se produce como consecuencia de la inoculación de tuberculina en el organismo de un animal enfermo.

Diagnóstico tuberculínico en otras especies animales (Anexo I de la Resolución N° 115/99)

Especies animales	PPD	Dosis	Prueba Diagnóstica	Lectura
Cabras	PPD	Bov 0,1ml	P. ano caudal	72 hs
Ovinos	PPD	Bov 0,1ml	P. axilar	72 hs
Camélidos	PPD	Bov 0,1ml	PC simple P. axilar	72 hs
Cerdos	PPD	Bov 0,1ml Av 0,05ml (*)	Base oreja	48 hs
Primates	PPD	Bov 0,1ml	Párpado o abdomen	72 hs
Aves	PPD	Av 0,05ml	barbilla	48 hs
Perros	No se emplea	-	-	-
Gatos	No se emplea	-	-	-
Equinos	No se emplea	-	-	-

(*) Nota Senasa: La Resolución 145/09 recientemente aprobada unifica en 0,1 ml. para ambas PPD (bovina y aviar)

- **Diagnóstico por técnicas moleculares**

- Reacción en Cadena de la Polimerasa

El diagnóstico molecular permite identificar y caracterizar organismos mediante el análisis de sus ácidos nucleicos. El método de identificación por excelencia es la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR).

- Técnicas de tipificación molecular

Spoligotyping

Entre los diversos métodos existentes para la tipificación de las micobacterias que integran el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, el Spoligotyping se destaca por su reproducibilidad, sencillez de realización e interpretación. Mediante éste, no sólo es posible diferenciar las micobacterias que integran el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, sino que también es posible la diferenciación intraespecie.

- PRA

La identificación adecuada de las micobacterias "atípicas" puede realizarse por medio de la técnica de PRA (del inglés PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis). Así, es también posible diferenciar el complejo *Mycobacterium tuberculosis* del resto de las micobacterias que integran el género.

6. Brucelosis porcina

MV MSc Gabriel Di Cola
MV Juan José Busso
Universidad Nacional de Río Cuarto

Introducción

La Brucelosis es una enfermedad infecciosa que afecta, entre otras especies a los cerdos. Su importancia radica principalmente en que es una zoonosis y produce graves fallas reproductivas como aborto, nacidos débiles o muertos y muerte perinatal. Se la ha descrito en casi todos los países del mundo y en nuestro país se estima que entre un 20 a 25% de los establecimientos al aire libre no intensivos la poseen. Mientras que en los confinados su prevalencia es muy baja siendo la mayoría de ellos negativos.

Etiología

Esta enfermedad es producida por un cocobacilo gram negativo, aerobio. El género *Brucella* comprende seis especies *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*, *suis* y recientemente se identificaron 2 cepas más en mamíferos marinos *B. cetaceae* y *B. pinnipediae*.

B. suis biovar 1, 2 y 3 afectan patológicamente al cerdo.

B. suis pertenece al grupo de cepas lisas, que sobrevive bastante tiempo en el medio ambiente (en condiciones de humedad y temperatura puede sobrevivir varios meses) y es sensible a los desinfectantes.

Patogenia

La vía más común de contagio es desde otro cerdo, ingresando el agente principalmente por el aparato digestivo o reproductor. Si el microorganismo ingresa por vía oral debe atravesar el epitelio mucoso, luego va a ganglios linfáticos regionales y posteriormente realiza una septicemia protegido de los mecanismos inmunohumorales por su localización intracelular en neutrófilos y macrófagos, distribuyéndose en placenta, bazo, hígado, riñón vejiga, glándula mamaria y SNC, si bien el sitio más común para hallar el microorganismo son los ganglios relacionados a la región anatómica de ingreso.

El periodo de incubación varía de 1 a 7 semanas con una media de 2 semanas. Las diferencias por lo general están relacionadas con diferentes factores como: exposición, dosis infectante, edad y sistema de crianza.

La placenta es un sitio de preferencia y el agente se ubica en el retículo endoplásmico rugoso de los trofoblastos produciendo placentitis necrotizante que interrumpe el intercambio materno-fetal, desencadenando el proceso del parto.

Cachorras, hijas de madres positivas, pueden adquirir la infección en útero, albergando al microorganismo hasta la edad de reproductora, sin evidenciar respuesta inmune, es decir la serología dará negativa pero la cerda es portadora persistente de *B. suis*, pudiendo abortar y luego levantar títulos de anticuerpos.

Epidemiología

Si bien las vías de ingreso por conjuntiva y piel han sido descritas, son las menos importantes. Desde un punto de vista práctico se considera al macho infectado como la principal fuente de infección y el pivote de la enfermedad, debiendo reconocer que al momento del parto los lechones y la placenta provenientes de madres infectadas son una fuente importante de contaminación. En las condiciones de nuestro país se debe tener especial cuidado con los cerdos silvestres.

El ingreso de la enfermedad al establecimiento se produce con la incorporación de reproductores infectados, o de animales que estén incubando la enfermedad y pasan desapercibidos.

En este sentido, es importante señalar que en nuestro país, en los establecimientos que poseen medidas de bioseguridad, incluyendo dentro de ellas, la incorporación de reproductores desde granjas libres como lo exige SENASA, son libres de la enfermedad y no se han reconocido eventos de ingreso de la enfermedad mientras se mantenían esas medidas.

Signos clínicos

El principal signo en el macho es la orquitis y en una cerda primo-infectada es el aborto. Cabe aclarar que una cerda infectada que ya abortó, es capaz de parir animales viables en un segundo parto y es allí donde elimina gran cantidad de *Brucella* que mantienen la infección en el establecimiento.

Ocasionalmente puede abortar por segunda vez. Suelen observarse cuadros de infertilidad. En el momento de la infección suele presentar hipertermia. En animales infectados crónicamente, cerdas y padrillos puede haber espondilitis sobre todo a nivel de las vértebras lumbares y ocasionar caídas del tren posterior.

Toma de muestra para el diagnóstico

Es recomendable realizar monitoreos serológicos periódicos (cada 4 o 6 meses) a un porcentaje de la población para determinar presencia o ausencia de la enfermedad.

En el caso de presentarse un problema reproductivo sospechoso de brucelosis, el envío de fetos refrigerados y correctamente protegidos en su envío es el material más recomendado. Cuando se quiera optar además, por el envío de sueros se debe recordar que no

necesariamente una cerda abortada puede presentar títulos por que puede estar el faz aguda de la enfermedad y por ello ser negativas a las pruebas serológicas. Por lo que puede recomendarse tomar muestras pareadas con intervalo de 30 días o sacar sueros de cerdas que abortaron tiempo atrás y las del momento.

Diagnóstico

Aislamiento de la bacteria a partir de tejidos fetales y serológico por pruebas convencionales: BPA y pruebas complementarias (2 ME y seroaglutinación en tubo, entre otras). Puede realizarse el test de IFD sobre tejidos fetales.

Diagnóstico diferencial

El aborto se caracteriza por ser fresco, suelen ser de tercer tercio de gestación, aunque están descriptos en el primer tercio en menor magnitud; pueden observarse coelmas serosas en cavidades y áreas de neumonía intersticial en pulmón.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con Leptospirosis, Parvovirus, PPC, Toxoplasma, Enfermedad de Aujeszky, Micotoxicosis, infertilidad estacional, Radiaciones UV, etc.

Tratamiento

Por la ubicación intracelular del agente es difícil establecer un tratamiento efectivo. Se investigaron tratamientos con altas dosis de Tetraciclinas, estreptomycinas o sulfonamidas dadas por tiempos bastante prolongados que no probaron ser efectivos. En general la antibioticoterapia es efectiva para limitar las etapas de bacteriemia, pero al suspender los tratamientos es posible aislar B. suis de tejidos.

En la República Argentina no está autorizada ninguna vacuna

Prevención, control y erradicación

Está dado fundamentalmente a partir de diagnóstico serológico periódico y medidas de bioseguridad.

La enfermedad se podría controlar siguiendo las siguientes recomendaciones: serología cada 30 días del 100 % de los reproductores y segregación de positivos hasta obtener dos sangrados consecutivos negativos a las pruebas convencionales.

7. Triquinosis

*Dr. Claudio Giudici
Méd. Vet. Gerardo Arduzzo
Méd. Vet. Perla Negro
Méd. Vet. Fernando Pagano
Méd. Vet. Diana Bonifacio
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de Rosario*

Las provincias de Santa Fe, Buenos Aires y Córdoba son las mayores productoras de ganado porcino de nuestro país, en coincidencia con la existencia de establecimientos faenadores y productores de chacinados. Sobre un total de 1.515.959 de cabezas porcinas de la Región Pampeana, Buenos Aires cuenta con el 35 %, Córdoba con el 29 % y Santa Fe con el 26% (IPEC 2003). Coincidiendo con lo citado, la mayor cantidad de los casos denunciados de triquinosis, en Argentina, durante los años 2007 y 2008, se produjeron en estas tres provincias (Boletín Dirección de Epidemiología 2007-2008).

La Triquinosis es una zoonosis parasitaria que se encuentra íntimamente ligada con la producción de cerdos, ya que en nuestro país el contagio humano se produce casi con exclusividad por la ingestión de carne cruda o mal cocida de esta especie.

Es una enfermedad de denuncia obligatoria ante todos los organismos de salud (municipales, provinciales y nacionales), y a pesar de que la presencia de la enfermedad se conoce en el país desde el año 1898 (Niño, 1965) el primer caso que se registró oficialmente en el Ministerio de Salud Pública de la Nación data del año 1974 (Boletín de Vigilancia Epidemiológica).

En nuestro país, si bien los dos últimos años (2007 y 2008) la casuística fue de 293 y 135 casos denunciados, desde el año 1990, viene incrementándose la incidencia en humanos. Durante el lapso de tiempo transcurrido entre los años 1993 y 1999, el número de casos aumentó significativamente, ya que 4.769 personas se infectaron, con un 281 % más con respecto al período 1984 -1992 (Boletín Dirección de Epidemiología 1993-2000, 2007-2008).

Considerando el origen de los alimentos que causaron la infección, se ha establecido que sobre 61 brotes estudiados entre los años 1993 hasta el 2002, 25 de ellos (41 %) se debieron a chacinados elaborados en el ámbito familiar, 22 brotes (36 %) fueron originados por alimentos elaborados y comercializados en forma clandestina, y 14 (23%) no pudieron ser identificados. Relacionando estos datos con la cantidad de enfermos derivados, sobre un total de 737 casos, el 7 % fue ocasionado por alimentos sin identificar, 54 % por alimentos elaborados y comercializados clandestinamente y 38 % por alimentos elaborados y consumidos familiarmente (Fassanelli, 2002). Si bien la fuente de la infección es más

importante la que proviene del ámbito familiar, el número de infectados por faena y comercialización clandestina supera ampliamente al origen familiar.

La mayor incidencia de la enfermedad, podría estar vinculada al aumento en las fuentes de infección (ratas y porcinos) habida cuenta del incremento que hubo en el número de criaderos de cerdos con acceso a basurales o alimentados con desperdicios o cadáveres de otros porcinos, en un contexto socioeconómico crítico. Por otra parte cabe destacar que el avance tecnológico logrado en las técnicas de diagnóstico mejoró la detección de la infección, tanto en los animales como en el hombre. Asimismo los médicos clínicos, alertados de la mayor ocurrencia de la Triquinosis, tienen más en cuenta esta zoonosis, por lo tanto este aumento en el número de casos registrados podría deberse a alguna de estas razones, o al conjunto de las mismas.

Los brotes de Triquinosis ocurren principalmente durante los meses de otoño e invierno, época durante la cual en las zonas rurales se realiza el mayor número de faenas domiciliarias para consumo propio. Estudios realizados en el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda, desde el mes de mayo de 1994 hasta fines del año 2000, demostraron que entre los meses de mayo y agosto se produjo el mayor flujo de muestras para el diagnóstico de esta enfermedad.

Otro factor de riesgo de triquinosis, es el componente cultural y la tradición familiar de la población que habita la región central del país (Santa Fe, Córdoba, Buenos Aires, La Pampa, Entre Ríos), donde se manufacturan los chacinados caseros. El desconocimiento, la ausencia de medidas preventivas adecuadas (procedencia de materia prima, falta de inspección veterinaria) y la desinformación y / o negligencia tanto en la población rural como en la urbana, completan el cuadro que lleva al grave estado sanitario actual.

La acción combinada de Facultades de Ciencias Veterinarias, Colegio de Veterinarios, Direcciones de Ganadería, Direcciones de Bromatología y el SENASA han permitido que la población tome conciencia de la enfermedad y cómo pueden prevenirse los brotes, por el lado de la faenas domiciliarias con educación, y por el lado de las faenas clandestinas con la acción directa de la penalización y decomiso de la mercadería. No obstante todavía la situación dista mucho de ser la ideal y se debe seguir alerta y trabajando para controlar la enfermedad.

8. Programa de Vigilancia de Peste Porcina Clásica

La REPUBLICA ARGENTINA es **PAIS LIBRE DE PESTE PORCINA CLASICA**. En la actualidad la PPC se encuentra bajo vigilancia epidemiológica. Esto quiere decir, que se diseñan e implementan estrategias para prevenir su ingreso, detectar precozmente su reaparición y ratificar, a través de estudios específicos, la ausencia de actividad viral/infección en nuestro territorio.

Antecedentes

La Peste Porcina Clásica (PPC) ha sido erradicada de la República Argentina. El último foco registrado de PPC se produjo el 30 de mayo de 1999, en la Localidad de Correa, Departamento de Iriondo, Provincia de Santa Fe.

En el año 2005, una vez transcurridos más de 12 meses sin la ocurrencia de casos, prohibida la vacunación y habiéndose cumplido con los procedimientos de vigilancia de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE: www.oie.int), la Argentina se declara "Libre de Peste Porcina Clásica" a través de la Resolución SAGPYA Nº 343/2005.

A partir de ese año, y hasta la actualidad se han llevado a cabo actividades de vigilancia en todo el país, con el objetivo de descartar la presencia de circulación viral siendo todos los resultados negativos. También se aplican acciones tendientes a la vigilancia y detección precoz de la enfermedad, tales como muestreos serológicos, análisis de tonsilas de frigoríficos, sistema de vigilancia de cerdos salvajes, atención de sospechas, capacitación de veterinarios, etc.

La declaración de la República Argentina como PAIS LIBRE DE PPC SIN VACUNACION fue producto de la conclusión de una serie de actividades y requisitos que debían cumplimentarse previamente. Incluye la presentación de evidencias de la ausencia de infección del virus de la Peste Porcina Clásica en la Republica Argentina y la recopilación de las acciones sanitarias llevadas a cabo en el país de acuerdo a las exigidas por el Código de Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

La presencia de Peste Porcina Clásica conlleva graves consecuencias económicas para el mercado de los cerdos y de productos derivados. Es por ello que es muy importante preservar ese estatus logrado implementando las medidas tendientes a evitar su ingreso y detectar precozmente la aparición de posibles casos.

Sistema de Vigilancia Epidemiológica

A partir de la declaración de PAIS LIBRE de PPC, el Senasa puso en marcha una serie de actividades a fin de detectar en forma precoz y controlar la posible reaparición de casos en la República Argentina.

Vigilancia epidemiológica

La **Peste Porcina Clásica** es una enfermedad de **declaración obligatoria**.
La sospecha de su presencia debe ser notificada a
la Oficina Local de SENASA más cercana.

Atención de sospechas

El Sistema de Vigilancia Epidemiológica contempla la notificación de enfermedades que es de carácter obligatorio para los componentes del sistema oficial y del sector privado. O sea, toda persona que tenga conocimiento sobre la presencia o sospecha de animales enfermos, debe notificar el suceso a la autoridad sanitaria.

Este sistema permite que, ante la rápida detección, se puedan instaurar las medidas preventivas y contención del evento sanitario por parte del Senasa. El éxito de este sistema dependerá del nivel de sensibilización que posean los productores y profesionales que se encuentran en contacto con los animales y la difusión que se realice sobre estas obligaciones y la capacitación para el reconocimiento de la presencia de la enfermedad.

Todos los signos clínicos compatibles con su presencia deben ser objeto de investigaciones en el terreno y/o en el laboratorio para descartar la presencia del virus de PPC.

Inspección clínica en plantas de faena

En las plantas habilitadas por Senasa se realiza la inspección ante y post mortem de todos los animales destinados a faena.

Vigilancia Viroológica en plantas de faena

Desde el año 2002 se llevan a cabo acciones de vigilancia virológica a través de la extracción de 5 muestras (tonsilas e ilion) por tropa arribada a las plantas de faena con habilitación nacional.

Además del muestreo sistemático de las tropas enviadas a faena, se extraen tonsilas e ileon de porcinos involucrados en los focos de Triquinosis y de porcinos salvajes (producto de la caza o hallazgo de mortandad).

Vigilancia serológica en predios

Desde el año 2005 el Senasa lleva a cabo muestreos serológicos estructurados diseñados estadísticamente para demostrar la ausencia de presencia de infección/virus en los cerdos domésticos de la República Argentina. El diseño supone la detección de la presencia de infección por el virus de la PPC con una confianza del 95% si la infección de predios es de al menos el 1% y la infección de animales dentro de cada predio es de al menos el 20%. Se lleva a cabo en dos etapas: en la primera se seleccionaron los predios y en la segunda etapa los animales de cada establecimiento.

Durante los mencionados muestreos, se tomaron muestras de suero de animales de 6 a 12 meses y se analizan mediante pruebas de laboratorio para la detección de anticuerpos (ELISA). En caso de detectarse muestras positivas al ELISA se implementan acciones complementarias con el objetivo de confirmar o descartar la presencia de porcinos infectados con el virus de la PPC y controlar la potencial difusión del agente. Se visita el predio (Verificación de las existencias, inspección clínica de los porcinos, investigación de ingresos y egresos de porcinos, recolección de datos epidemiológicos), se toman muestras de tonsilas y sueros del animal reactor y de los convivientes con el objetivo de descartar la presencia de virus/infección (ELISA, RT-PCR, IFD, aislamiento viral).

Vigilancia en fauna silvestre

El SENASA ha implementado un sistema de vigilancia en animales silvestres a través de la toma de muestras de tonsilas, sangre y/o músculo de animales cazados o muertos en cotos de caza, reservas, Parques Nacionales, etc. para la comprobación de la ausencia de virus.

10. Vigilancia de enfermedades exóticas

El Síndrome Respiratorio Reproductivo del Cerdo (PRRS), Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (TGE) y Peste Porcina Africana (PPA) son consideradas enfermedades exóticas en la República Argentina. No se han detectado casos, ni se ha comprobado la presencia de esta enfermedad en nuestro país.

El Senasa lleva a cabo la Vigilancia Epidemiológica con los objetivos de ratificar su ausencia, y para detectar precozmente su aparición.

Para ello se realizan muestreos serológicos al 100% de los predios de genética y a un porcentaje del resto de las explotaciones con porcinos.

Las muestras analizadas durante los años 2006, 2007 y 2008 fueron los mismos sueros que se recolectaron durante el Muestreo Serológico Anual diseñado para la Vigilancia de PPC de los mencionados años.

Además de PRRS, los sueros fueron sometidos a análisis para la determinación de Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (TGE) y Peste Porcina Africana (PPA) arrojando todos resultado negativo.

Por otro lado, estas patologías, como el resto de las enfermedades bajo control oficial, son de denuncia obligatoria y son tenidas en cuenta al momento elaborar y/o actualizar normativa y certificados de importación de material genético o productos porcinos, que son especialmente controlados a su ingreso.

**La sospecha de la presencia de alguna enfermedad exótica
debe ser notificada a la Oficina Local de SENASA más cercana.**

11. Certificación de predios Libres de Tuberculosis

La Tuberculosis Porcina es una enfermedad zoonótica. Es por ello que corresponde tomar los recaudos sanitarios adecuados para evitar el riesgo de transmisión a la población humana. Además, la presencia endémica de la Tuberculosis Porcina limita las posibilidades económicas del sector y la comercialización internacional, influyendo negativamente en la rentabilidad de las explotaciones y en la calidad de los productos y subproductos de origen animal.

La Resolución SAGPyA Nº 145/2009 establece el procedimiento para la Certificación de Predios Libres de Tuberculosis Porcina.

A través de esta normativa se establece una metodología unificada para la utilización de aquellas pruebas tuberculínicas ya reglamentadas por la Resolución SAGPyA Nº 406/84 y que les permite alcanzar la condición de establecimientos oficialmente libres de la enfermedad a los predios con porcinos. También expresa las bases para la prevención y el saneamiento de los predios.

Es de adhesión voluntaria. Además de cumplir con los requisitos para el establecimiento (REGISTRO INDIVIDUAL DEL PRODUCTOR, utilizar solamente ALIMENTOS AUTORIZADOS por SENASA, Contar con UN MÉDICO VETERINARIO ACREDITADO por SENASA, infraestructura del establecimiento que evite el ingreso y la salida de animales a campos vecinos y facilite el manejo de los animales) se deberán llevar a cabo la combinación de pruebas tuberculínicas a todos los planteles de reproductores. Se deben utilizar dos tipos de tuberculinas simultáneamente (PPD bovina y PD aviar) y ambas deben arrojar resultados negativos. Para las pruebas de deben usarse ambas tuberculinas: PPD de origen bovino y PPD de origen aviar. Se debe inyectar 0,1 ml. de tuberculina bovina y 0,1 ml. de tuberculina aviar en la piel de la base de la oreja (intradérmica). La PPD bovina se inyecta habitualmente del lado derecho y la PPD aviar en el izquierdo.

La lectura se realiza a las 48 horas. Toda reacción tisular comprobada por palpación se clasifica como reaccionante: es importante registrar si la misma se debe a la tuberculina bovina o aviar.

La prueba tuberculínica por sí sola no determina la pérdida de la condición de libre.

Se deben analizar los resultados en conjunto:

la **combinación de las pruebas** y las **inspecciones en faena**.

Para la Certificación se debe documentar que no se ha comprobado en los últimos DOCE (12) meses, lesiones compatibles con tuberculosis en la totalidad de los animales remitidos a faena.

PROCEDIMIENTO PARA LA RE-CERTIFICACION (ANUAL)

- Prueba tuberculínica a un porcentaje de la población (Muestreo estadístico).

- Resultados negativos de las Inspecciones Veterinarias del 100% de los animales remitidos a faena durante los últimos DOCE (12) meses.

RESULTADOS POSITIVOS: Cuando se detecta UN (1) animal positivo a la prueba tuberculínica se confirmará el resultado a través de la inspección en frigorífico de los reaccionantes y por los resultados de confirmación en el laboratorio (cultivo). En frigorífico donde se detectan las lesiones compatibles se deben tomar muestras para remisión al laboratorio.

Para ampliar información sobre este tema, se sugiere la lectura de la Resolución N° 145/09

(www.senasa.gov.ar y Manual para Acreditación de Veterinarios - Legislación Sanitaria)

12. Control y Erradicación de Triquinosis

En el caso de la Triquinosis, su importancia radica en la amenaza que supone para la salud del hombre. Las causas de los brotes en humanos son, casi exclusivamente, debido al consumo de carne de cerdo proveniente de la faena casera o consumo de chacinados sin los controles adecuados.

Se elaboró normativa específica (Res. Nº 555/06) que aprueba el "Plan de Control y erradicación" siendo uno de sus objetivos evitar la aparición de casos humanos y detectar y atender predios con Triquinosis. El Programa contempla interacción entre municipios, provincias y Senasa en el cumplimiento de los objetivos y en fiscalización de los procesos.

El Senasa lleva a cabo el análisis de todos los animales que se faenan en las plantas habilitadas por Senasa. En el caso de detectarse una res positiva, ésta se destina a digestor (decomiso). Al mismo tiempo se identifica el predio de origen del porcino positivo, se interdicta y se lleva a cabo el despoblamiento sanitario. Se remite la totalidad de los cerdos existentes en el predio a faena controlada por agentes oficiales en frigoríficos con habilitación nacional donde se realiza el análisis correspondiente. El mismo procedimiento de búsqueda retrospectiva se realiza cuando se notifican positivos detectados en laboratorios o por la aparición de casos en humanos.

La casuística indica que los casos o brotes se encuentran focalizados en zonas rurales y suburbanas donde la crianza de cerdos es considerada de subsistencia y se realiza en condiciones de tenencia y alimentación con alto riesgo sanitario especialmente por la utilización de residuos domiciliarios y la presencia de roedores. Es en estos casos, donde la faena se realiza en forma casera y en la mayoría de los casos no analizan la carne antes de ser consumida.

Para ampliar información sobre este tema, se sugiere la lectura de

las Resoluciones Nº 555/06, 12/2003 y 740/1999

(www.senasa.gov.ar y Manual para Acreditación de Veterinarios - Legislación Sanitaria

13. Toma de muestras ante una Sospecha de PPC

*Dr. Héctor R. Sanguinetti
Depto. de Patología
DiLAB – SENASA*

Introducción

Ante la ocurrencia de un cuadro clínico sospechoso de PPC ó bien para obtener un diagnóstico diferencial es necesario realizar una correcta colecta de muestras para laboratorio y un adecuado relevamiento epidemiológico que incluya una buena historia clínica.

Toma de muestras

A) Si sólo hay animales enfermos => sacrificar por lo menos dos cerdos para necropsias sistemáticas y toma de muestras:

1. uno que se encuentre al inicio del cuadro clínico
2. el otro que se encuentre finalizando el cuadro clínico.

B) Si hay animales muertos realizar como mínimo tres necropsias sistemáticas y toma de muestras para laboratorio.

C) En todos los casos confeccionar un protocolo de necropsia de cada cerdo examinado que se anexará a la Historia clínica y al relevamiento epidemiológico de rigor.-

D) Tomar temperatura e inspeccionar clínicamente a por lo menos 15 ó 20 animales, enfermos o no, compañeros de lote. Aquellos cerdos que presenten temperatura corporal alta (fiebre) de 39,5 a 42 grados centígrados extraerles sangre en jeringa estéril ó en tubo estéril para remitir al laboratorio. Estas muestras son para identificación del virus de la PPC y la sangre se comporta como un tejido más; permitiendo además en forma accesible y rápida incrementar el número de muestras para el laboratorio y asegurar así un pronto y certero resultado. Enviar en lo posible no menos de 15 muestras de sangre de cerdos febriles. Estas muestras irán acompañadas de un listado donde se indica la temperatura corporal y los otros signos clínicos que cada animal pueda mostrar, en el caso de no mostrar otros signos clínicos, además de la fiebre, consignar ese dato.

Muestras de necropsia

Las muestras de necropsia para diagnóstico virológico deberán colectarse en envases estériles ó de plástico virgen (sin otro uso previo). Pueden utilizarse bolsas plásticas (nylon) vírgenes y se las conservará mediante la refrigeración inmediatamente después de colectadas (entre 1 y 5 grados centígrados).

Todas las muestras de cada animal necropsiado podrán estar juntas o en bolsitas separadas por cada tipo de tejido u órgano pero siempre identificadas de manera que se sepan a qué animal corresponde cada muestra.

Las muestras siempre deberán ser remitidas acompañadas del respectivo protocolo de remisión de muestras al laboratorio, con todos los datos epidemiológicos, clínicos, etc.

Es necesaria la información complementaria para la correcta interpretación de los resultados y el correcto análisis y tratamiento del posible foco ó caso de PPC.

Muestras a coleccionar de cada necropsia:

1. **Tonsilas** (paladar blando: áreas cribadas) Esta muestra es prioritaria y no puede omitirse.
2. **Nódulos linfáticos:** Submaxilares, prepectoral, mediastínicos, gastrohepático, mesentérico, ilíacos internos e inguinales superficiales.
3. **Pulmón:** Dos trozos uno de cada pulmón (seleccionando áreas hemorrágicas si las hubiere)
4. **Hígado:** un trozo.
5. **Riñones:** Una muestra de cada riñón, tengan lesiones o no.
6. **Bazo**
7. Intestino delgado: **Íleon** (tramo final del intestino delgado).

Todas las muestras listadas se coleccionarán SIEMPRE. se observen o no alteraciones en los tejidos mencionados.
--

Muestras opcionales: Cerebro e intestino grueso.

Muestras de fetos, natimortos y lechones:

Se coleccionarán ante la sospecha por presencia de abortos, aumento de la mortinatalidad, aumento de las muertes perinatales y de la mortalidad durante la lactancia.

El análisis de las muestras de fetos y natimortos permite descartar infecciones "in útero".

Las muestras a coleccionarse son las siguientes:

1. Cerebro
2. Hígado
3. Bazo
4. Timo
5. Riñones
6. Pulmón

7. Nódulos linfáticos mesentéricos
8. Líquidos de cavidades corporales (solamente para los natimortos)

Muestras para diagnóstico diferencial:

Debe considerarse la posibilidad, fuera de lo requerido por el Programa de Control y Erradicación de PPC, la colecta de muestras para efectuar diagnósticos diferenciales: Salmonellosis, Mal rojo, Actinobacilosis, Pasteurellosis, Enf. de Aujeszky, Disenteria P., Coccidiosis, Enfermedades Reproductivas, etc.

Para ello podrán colectarse muestras de todos los órganos y tejidos, tengan lesiones o no, seleccionando aquellos lugares donde se observen alteraciones patológicas, fijadas en formol al 10% utilizando un frasco por necropsia. Podrán colectarse además muestras para Bacteriología colectadas de manera estéril y conservadas mediante refrigeración entre 1 a 5 °C.

Colecta de muestras de sangre para serología:

La toma de muestras de sangre para serología debe realizarse con cuidados y en condiciones mínimas para lograr obtener y remitir un suero de calidad que permita un correcto diagnóstico y no altere los resultados de los distintos procesos analíticos a que son sometidos en el laboratorio.

Condiciones de los tubos:

- Deben estar limpios, habiendo sido bien enjuagados (sin restos de detergentes) con agua destilada.
- Deben estar secos. Apenas una escasa humedad provoca hemólisis parcial. Secarlos en estufa u horno, tanto los tubos como los tapones.
- Deben estar encintados (cinta de papel adhesiva) ó etiquetados para poder ser identificados en el momento del sangrado con el número de orden de sangrado ó número de animal correspondiente. Nunca identificar los tubos en el tapón. La escritura con fibra marcadora directamente sobre el vidrio puede borrarse fácilmente con el manipuleo de los tubos, aunque sea de las indelebles.

Condiciones durante la colecta de sangre:

El lugar de extracción recomendado la vena cava anterior, tanto en lechones como en cachorras y en reproductores. Otros lugares posibles son: vena marginal de la oreja o de la vena coccígea (de la cola).

Vena cava anterior:

- Sujeción correcta del cerdo a sangrar:

EN REPRODUCTORES Y CERDOS DE MÁS DE 40 kg: el sangrado se realiza con el animal en pie, sujetado del maxilar superior mediante lazo especial para cerdos con cable de acero o una sogueta de cáñamo o nylon con una argolla chica para formar un lazo alrededor del maxilar superior, considerando que el lazo es mejor que esté colocado detrás de los colmillos (asegura que no se suelte el animal cuando tira hacia atrás).

LECHONES: éste puede colocarse en decúbito dorsal sobre el piso ó en una mesa, cajón etc. y una persona sujeta al lechón por sus cuatro miembros de manera que los dos miembros anteriores queden estirados hacia atrás, mientras que la persona que sangra toma la cabeza por el hocico y lo sujeta que no se mueva y lo empuja bien hacia abajo. De esta manera el cuello del animal queda bien estirado.

- Identificar el tubo que coleccionará la sangre del cerdo que ya está sujetado para el sangrado.
- Registrar la identificación del tubo en la correspondiente planilla de sangrado.
- El sangrado se realiza con aguja metálica de buen filo y bisel. Para reproductores y cachorros se utiliza una aguja de calibre 20 por 100 mm de largo. En lechones se utiliza aguja de calibre 12 ó 15 por 50 mm de largo. Para lechones chicos la aguja es mejor de menor calibre (8 a 10) y utilizar la aguja con jeringa para hacer aspiración. Las agujas que no pueden descartarse deben ser enjuagadas siempre entre animal y animal sangrado (mediante jeringa adosada) en Solución fisiológica bufferada (Puede utilizarse un sachet de suero fisiológico que se utiliza para perfusión en humanos-Farmacia-). Antes del sangrado pasar un poco de solución yodada desinfectante sobre la piel en el lugar de la punción. El lugar de la punción es por delante del apéndice traqueliano del esternón pero hacia un lado en un hueco que se forma al colocar la punta del dedo índice al hacerlo correr por la gotera o surco yugular hacia el pecho y al chocar contra el esternón, quedando un poco hacia adelante del esternón y la primer costilla (si la punción se hace muy cerca de la primer costilla y el esternón, éstos molestarán para orientar la aguja hacia la cava anterior). Una vez ubicado el lugar de la punción, en el caso de reproductores (con el animal en pié), se toma la aguja por la mitad de su longitud y mediante un movimiento brusco atravesar la piel del cerdo que es gruesa y dura (debe hacerse con energía) y luego orientar la punta de la aguja hacia el codo del miembro anterior del lado opuesto al del sangrado (la aguja se orienta hacia atrás, arriba y algo hacia lateral, como buscando el corazón). No tener miedo de punzar el corazón pues no ocurre nunca. Ir introduciendo la aguja en la orientación indicada hasta que se siente a veces cuando se atraviesa la pared de la vena, pero se observará que comienza a salir sangre abundante. Si no se encuentra la vena, retirar un poco la aguja hacia abajo (o hacia afuera) y volver a buscar la vena haciendo movimientos suaves. Cuando vemos

que sale sangre no mover la aguja por nada y colectar la sangre en el tubo ya identificado correspondiente al animal que se sangra. Ayuda a esta operación si se trabaja con una jeringa de plástico de 5, 10 o 20 cc colocada en el cono de la aguja de sangrado para hacer aspiración cuando uno está buscando la vena y así fluye más rápido la sangre. En este caso la sangre se colecta primero en la jeringa y luego, quitando la aguja, se descarga en el correspondiente tubo de sangrado. En este caso también enjuagar o cambiar la jeringa.

- No cargar los tubos con más de la mitad o $\frac{3}{4}$ de su capacidad total con sangre y colocarlos en posición horizontal de manera que la sangre coagule a lo largo del tubo. Si es posible ir colocando los tubos en una cajita de telgopor para que no se enfríen y en verano no ponerlos a la luz del sol pues produce hemólisis igual que el sobrecalentamiento a más de 40 °C.
- Una vez concluido el sangrado colocar todos los tubos con sangre en lugar tibio a 37-40°C o mejor aún en un baño María que puede improvisarse con una caja chica de telgopor donde se colocan todos los tubos en posición vertical y asegurándose de que estén bien tapados para que no ingrese el mínimo de agua, si no se tiene gradilla se forman grupos de tubos y se rodea con una o dos bandas elásticas y así quedan igualmente parados dentro de la caja y el agua los bañará igualmente. Colocar dentro de la caja de telgopor agua tibia a 38 40 °C e incubar durante 30 a 45 minutos. Podrá verse como el coágulo fijado a la pared del tubo se retrae y exuda el suero hacia la cavidad libre en el tubo.

Vena yugular:

- Sujeción correcta del cerdo a sangrar:

EN REPRODUCTORES Y CERDOS DE MÁS DE 40 kg: el sangrado se realiza con el animal en pie, sujetado del maxilar superior mediante lazo especial para cerdos con cable de acero o una sogueta de cáñamo o nylon con una argolla chica para formar un lazo alrededor del maxilar superior, considerando que el lazo es mejor que esté colocado detrás de los colmillos (asegura que no se suelte el animal cuando tira hacia atrás).

Con el cerdo de pie y la cabeza en línea recta hacia delante y arriba, de manera de estirar el cuello en línea recta, puede verse muy bien la gotera o surco yugular, que desciende a lo largo del cuello y 6 a 10 centímetros antes de llegar al pecho esta gotera se interrumpe por la presencia de un músculo que se dirige hacia atrás y abajo. En el encuentro de la gotera yugular con el músculo se forma un hueco, que se ve a simple vista, sin tocar la piel. Justo allí, en el centro de ese hueco poco perceptible que se forma se clava la aguja 40/20 ò 50/20 ó 60/20 -según tamaño del cerdo-, en posición paralela al plano sagital del animal y perpendicular al perfil del cuello. Se introduce la aguja en profundidad y luego de va

retirando despacio y simultáneamente se aspira con la jeringa asta encontrar el lugar donde comienza a fluir la sangre, entonces no mover mas la aguja ni la jeringa hasta que se colecten al menos 5 ml de sangre y luego retirar suavemente aguja con la jeringa, descargar la sangre suavemente, con la jeringa sin aguja, en un tubo hasta no mas de $\frac{3}{4}$ de su capacidad, identificar el tubo, depositarlo acostado (posición horizontal) en una caja de telgopor y registrar el nro. de tubo y nro. de animal en la planilla de sangrado.-

LECHONES: éste puede colocarse en decúbito dorsal sobre el piso ó en una mesa, cajón etc. y una persona sujeta al lechón por sus cuatro miembros de manera que los dos miembros anteriores queden estirados hacia atrás, mientras que la persona que sangra toma la cabeza por el hocico y lo sujeta que no se mueva y lo empuja bien hacia abajo. De esta manera el cuello del animal queda bien estirado. Se inserta la aguja al final de la gotera yugular, tal como se indicó para el cerdo de pié.

Vena de la oreja:

- Identificar el tubo que coleccionará la sangre del cerdo que ya está sujetado para el sangrado.
- Registrar la identificación del tubo en la correspondiente planilla de sangrado.
- Limpiar la oreja con un trapo seco. Si la oreja está húmeda hay que secarla con trapo, papel ó alcohol.
- Frotar el pabellón auricular con un trapo con xilol.
- Palmear cuatro o cinco veces el pabellón auricular a fin de ingurgitar las venas que cruzan la cara externa del pabellón y la que lo bordea y se hagan visibles.
- Comprimir la base del pabellón auricular, rodeándolo con los dedos de la mano, a fin de evitar el retorno venoso y facilitar el ingurgitado de las venas del pabellón auricular.
- Efectuar un corte punzante con una hoja de bisturí ó una aguja hipodérmica de acero bien filosa y de calibre 20 ó mayor.
- Colectar la sangre que se vierte a través de la punción, cuidando de no arrastrar restos de epitelio, pelos, tierra y sobre todo agua. Colectar como mínimo 4 a 5 centímetros cúbicos de sangre. Si la cantidad coleccionada resulta insuficiente repetir la operación en otro segmento de la vena, en otra vena ó en el otro pabellón auricular.
- Tapar el tubo y depositarlo acostado (en posición horizontal) a fin de que el coágulo de sangre se forme a lo largo del tubo (no importa si toca el tapón, el cual debe ser mantenido limpio durante el sangrado).

Acondicionamiento de la sangre y el suero:

- La sangre obtenida, ya con el coágulo retraído, se coloca en cajas o gradillas "ad-hoc" para su transporte desde el criadero hasta el laboratorio o veterinaria, etc. donde a su

arriba hay dos caminos: a) Desuero a la brevedad mediante centrifugación y separación del suero por pipeteo o por volteo del tubo colectando el suero en tubos de hemólisis o en viales de plástico (Eppendorf, etc.), los cuales deberán estar previamente encintados para la correcta identificación. En el caso de usar pipetas es imperioso usar tantas pipetas como tubos de sangre para separar haya, a fin de no arrastrar fracciones de suero de un tubo a otro y que luego alteren los resultados ya que los métodos modernos detectan muy pequeñas cantidades de anticuerpos. Si no se disponen de tantas pipetas Pasteur como tubos con sangre, pueden enjuagarse en agua destilada y luego en solución fisiológica y reutilizar. Durante el desuero pueden obtenerse uno, dos o tres juegos de viales con suero (uno a tres viales por cada cerdo sangrado) de manera de poder guardar una contramuestra archivada. b) Si la sangre no va a ser desuero dentro de unas pocas horas o dentro de ese mismo día, podrá guardarse en heladera pero antes de las 24 hs, de obtenida deberá ser desuero. Para ello ir sacando los tubos de la heladera a medida que se van procesando, para evitar que se calienten antes del centrifugado y separación y evitar así una mayor hemólisis. Lo más recomendable es la opción a).

- Remitir al Laboratorio de Diagnóstico siempre el suero y no la sangre entera (excepto que se encuentre muy cerca y la sangre tenga muy poco transporte)
- Si se trata de Sangre entera, como muestra para virología para diagnóstico de PPC, en ese caso sí es obligatorio enviar la sangre de cerdo febril entera, tal como se obtuvo del animal, pero refrigerada (1 a 5 °C), al Laboratorio de Diagnóstico de Red.
- Siempre han de enviarse, ya sea los sueros obtenidos, o la sangre entera, acompañados del correspondiente protocolo de sangrado y todas las muestras correctamente identificadas en el tubo y no en el tapón en forma indeleble.

14. Apuntes sobre la necropsia del cerdo

Introducción

Para realizar necropsias en cualquier especie animal siempre es necesario cumplir con tres pasos

- A) Conocer o armar una historia clínica lo más completa posible.
- B) Efectuar una inspección externa del cadáver, antes de comenzar a abrirlo.
- C) Colocar al cadáver en la posición correcta para su apertura.

En cuanto a la historia clínica, lo básico de la misma se encuentra detallado en el Protocolo de Remisión de muestras al Laboratorio. Contestando la información allí requerida se arma una historia clínica básica. Si los animales están vivos, hacer un buen examen clínico antes de su sacrificio para la necropsia.

En cuanto a la Inspección externa del cadáver, ésta debe hacerse minuciosamente haciendo hincapié en el estado de las mucosas aparentes, aberturas naturales, de los cuatro miembros, de orejas y cola, coloración y lesiones de la piel, petequias y hemorragias de prepucio, periné sucio por diarrea, etc.

Para el cerdo la posición del cadáver para su examen pos-mortem mas cómoda y correcta es la de "decúbito dorsal".

Apertura del cadáver:

Colocar el cadáver en decúbito dorsal y con cuchillo bien afilado efectuar un corte en arco de la piel desde detrás de la zona escapular de uno de los miembros anteriores, pasando por la zona axilar (surco entre el esternón y el miembro anterior) y terminando en el espacio intermandibular en el mentón. Luego de este corte en la piel se van cortando los músculos pectorales y subescapulares que unen el miembro al tronco del cuerpo e ir separando hacia afuera en miembro en cuestión de manera que quede en posición horizontal y hacia el costado o perpendicular al cadáver. Luego proceder igual con el otro miembro anterior. A continuación efectuar un corte en arco en la zona inguinal de manera de exponer y desarticular la articulación coxofemoral. Para la desarticulación hay que primero cortar el manguito articular que rodea la articulación y luego, al aparecer la cabeza femoral, hay que cortar el ligamento redondo y entonces ocurre la verdadera desarticulación y el miembro posterior puede tomar la posición horizontal. Finalmente el cadáver quedará con los cuatro miembros desarticulados y horizontales, los que harán que el cadáver permanezca fijado en posición decúbito dorsal.

Comenzar a quitar una lonja o tira de piel a partir del espacio intermandibular hacia atrás hasta la zona prepubiana. Al ir levantando la piel la tráquea quedará fija y descubierta. Al llegar a la entrada del pecho hay que comenzar a cortar las uniones costocondrales (siendo más difícil la de la primera costilla), de manera de ir levantando el esternón junto con la tira de piel y músculos. Así se continúa y una vez levantado todo el esternón y expuesta la cavidad torácica, la tira de piel y tejidos se continúa levantando y tirando hacia atrás de manera de ir descubriendo la cavidad abdominal, hasta llegar a la zona del tendón prepubiano y allí se suspende el corte y se deja estirada hacia atrás la tira de piel y tejidos. Se tiene ahora expuestas las dos grandes cavidades corporales.

Si comenzamos por la cavidad torácica lo primero es extraer los órganos del aparato respiratorio y digestivo anterior juntos. Para ello se efectúa un corte transversal a la base de la lengua, por delante de la laringe y de la epiglotis, de manera que puede levantarse la laringe y faringe completas y queda fija la lengua entera (y debajo de ella las tonsilas). Se continúa levantando hacia arriba y atrás, mediante corte de tejidos (músculo y conectivo), la laringe, faringe, tráquea y esófago. Todo este conjunto se levanta y tira hacia atrás, al llegar a la entrada del pecho, con el cuchillo en posición paralela al plano sagital y contra la cara interna de la primer costilla (una y otra) efectuar cortes para desbridar y soltar el conjunto tráquea y esófago hacia arriba y luego tirando los mismos hacia atrás y arriba se irá cortando el mediastino de manera que pulmones y corazón comiencen a ser levantados. Se continúa hasta llegar al diafragma, se corta la aorta abdominal y entonces todo el conjunto extraído ahora se tira hacia arriba pero hacia adelante del cadáver y entonces se cortan los ligamentos pleurales que unen los pulmones al diafragma, el esófago, la vena cava posterior, conducto torácico, etc. de manera de separar completamente los pulmones del diafragma y así ahora todo el conjunto de laringe, traquea, esófago, corazón y pulmones es examinado cuidadosamente y se le efectúan los cortes correspondientes.

Para la inspección de toda víscera parenquimatosa se cumplen tres pasos: A) Inspección visual externa detallada. B) Palpación minuciosa para detectar cambios de consistencia y alteraciones ocultas. C) Cortes de todo el parénquima para inspeccionar al mismo en profundidad.

Las muestras para laboratorio se colectan durante la inspección de las vísceras o antes.

Después del examen del tórax se procede a inspeccionar la cavidad abdominal

Se comienza con la inspección de los intestinos, primero el delgado y luego el grueso. Lo más fácil es y práctico es inspeccionar primero el Íleon (tramo terminal del int. delgado). Para ello lo primero es ubicar al Ciego. Unido al ciego por un corto meso, el meso ileo-cecal, se encuentra el Íleon; se corta el meso y se llega a la válvula ileo-cecal, se corta allí el Íleon y se extrae al menos un tramo representativo del intestino delgado (Íleon) para su apertura longitudinal con tijera y examen de la mucosa entérica. El corte longitudinal del intestino

delgado debe hacerse por su unión con el mesenterio ya que así es la única manera de poder observar las placas de Peyer. Aquí es el momento de inspeccionar y muestrear nódulos linfáticos mesentéricos. Al finalizar la inspección del intestino delgado se realiza la observación del ganglio gastro-hepático efectuando cortes suaves de la serosa peritoneal al fondo del espacio entre el estómago y el hígado.

A continuación se inspecciona el ciego y parte del colon espiroides (esto como mínimo), para lo cual hay que desbridar a mano y estirarlo antes de su corte longitudinal. Luego retiramos toda la masa intestinal de la cavidad abdominal.

A continuación se extraen e inspeccionan el bazo, los riñones, vejiga urinaria y nódulos linfáticos.

Finalmente se extraen e inspeccionan el estómago e hígado incluyendo la mucosa de la vesícula biliar que mostrar petequias que son bastante características de casos subagudos o crónicos de PPC.

Se debe finalizar la necropsia con la inspección y muestreo de las tonsilas, nódulos linfáticos no examinados y observar cavidad bucal.

Según la historia clínica se decidirá la apertura de la cavidad craneana y la inspección y toma de muestra de cerebro, ganglio trigémino, cavidad nasal, etc.

PARA MAYOR INFORMACION Y CONSULTAS:

Programa de Porcinos

porcinos@senasa.gob.ar

Tel/fax: 54 11 4121 5430

Av. Paseo Colón 367 4º piso. C.A.B.A.

www.senasa.gob.ar