



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



[Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0)

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial, siempre y cuando den crédito y licencia a nuevas creaciones bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0>



CONSTANCIA DE REVISIÓN

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud a la Tesis cuyo título es:

"PESTE PORCINA CLASICA, SITUACION ACTUAL EN EL DEPARTAMENTO DE ICA."

presentado por:

CHIPANA MORIANO, YIMY

Estudiante del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es 10% por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica 10 de noviembre del 2022

.....
MARÍA EMILIA DÁVALOS ALMEYDA
DIRECTOR DE UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA"

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TRABAJO MONOGRÁFICO

**"PESTE PORCINA CLÁSICA, SITUACIÓN ACTUAL EN EL
DEPARTAMENTO DE ICA"**

PRESENTADO POR:

Bach. CHIPANA MORIANO, YIMY

CHINCHA – PERÚ

2018

DEDICATORIA:

Dedicado mis padres por el gran esfuerzo que han realizado para terminar mi carrera, así como su apoyo y amor que me brinda cada día.

ÍNDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN.	5
II. MARCO TEÓRICO.	6
1. PESTE PORCINA CLÁSICA.	6
I.1. DEFINICIÓN	6
I.2. ETIOLOGÍA	6
1.2.1. Relación antígeno y genética.	7
1.2.1. Propiedades físico químicas	8
1.2.2. Resistencia a condiciones ambientales	8
1.2.3. Multiplicación y propagación del virus	9
I.3. PATOGENIA	9
I.4. EPIDEMIOLOGIA	10
1.4.1 Transmisión	10
I.5. SINTOMAS Y LESIONES	11
I.5.1. Fase clínica hiperaguda	12
I.5.2. Fase clínica aguda	12
I.5.3. Fase subaguda	14
I.5.4. Fase crónica	14
1.5.5. fase transplacentaria y congénita persistente	15
I.6. DIAGNOSTICO	17
I.6.1. Detección de virus o antígenos virales	17
I.6.1.1. inmunofluorescencia directa (IFD) e inmunoperoxidasa directa (IPD)	17
I.6.1.2. Elisa de captura	17
I.6.1.3. Aislamiento viral	18
I.6.2. Detección de ácido nucleico viral	18
I.6.2.1. Reacción de cadena de la polimerasa con reversa transcripción (RT-PCR)	18
I.6.3. Detección de anticuerpos específicos	18
I.6.3.1. Seroneutralización (peroxidasa o fluoresceína)	18
I.6.3.2. Elisa	19
I.6.4. Diagnostico diferencial	19
1.7. PREVENCIÓN	Error! Bookmark not defined.
1.7.1 Medidas de prevención	20
1.7.1.1 Vacunación	20
1.7.1.2 Medidas Sanitarias	21

1.8.	TRATAMIENTO	22
1.9.	SALUD PUBLICA	22
2.	SITUACION ACTUAL EN EL DEPARTAMENTO DE ICA	22
2.1	FACTORES ASOCIADOS A LA PRESENTACIÓN DE PPC	23
2.2	SITUACION SANITARIA DE BROTES DE PESTE PORCINA CLASICA EN EL DEPARTAMENTO DE ICA	23
2.3	SITUACION SANITARIA DE BROTE DE PESTE CLASICA POR PROVINCIA Y SUS DISTRITOS	24
2.3.1	SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE ICA	24
2.3.2	SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE CHINCHA	24
2.3.3	SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE PISCO	25
2.3.4	SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE NAZCA	25
2.3.5	SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE PALPA	25
III.	CONCLUSIONES	26
IV.	REFERENCIAS	27
V.	ANEXOS	28
1.	LISTA DE CUADROS	28
	CUADRO 1: NOTIFICACIONES 2017	28
	CUADRO 2: NOTIFICACIONES 2018	29
	CUADRO 3: MONITOREO EN LOS MATADEROS 2017	30
	CUADRO 4: MONITOREO EN LOS MATADEROS 2018	30
5.2	LISTA DE FIGURAS	33
	FIGURA 1: DIAGNOSTICO DE LABORATORIO	33
	FIGURA 2: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	33
	FIGURA 3: CUADRO DE INFECCION Y LESIONES	34
	FIGURA 4: VACUNA PESTE PORCINA, CEPA CHINA, ROSENBUSCH-QUIMTIA	34
	FIGURA 5: SENASA-VACUNACION CONTRA LA PESTE PORCINA CLASICA	35
	FIGURA 6: SENASA-VACUNACION CONTRA LA PESTE PORCINA CLASICA	35

I. INTRODUCCIÓN.

Según, (Peter J. y William W., 2016) “La peste porcina clásica (PPC) o cólera porcina es una sepsis viral altamente contagiosa y contagiosa causada por un virus de tipo ARN. En la actualidad, esta enfermedad se considera de gran importancia debido a que provoca enormes pérdidas en las explotaciones porcinas tanto industriales como industriales, la enfermedad no solo amenaza la seguridad alimentaria de un país, sino que también restringe severamente el comercio internacional de carne y sus productos derivados”.

Por tanto, está incluida en la lista A de enfermedades de declaración obligatoria de la Oficina Internacional de Epidemiología Animal (OIE). La sintomatología clínica que presenta esta enfermedad es fiebre hemorrágica hiperaguda o sobreaguda, con alta morbilidad y mortalidad, aunque también puede ser crónica y otras menos típicas cada vez más frecuentes. La prevención es la única alternativa más económica para enfrentar la PPC y su control implica rigurosas medidas sanitarias que pueden incluir la utilización de vacunas. El cerdo es considerado una alternativa valiosa en la alimentación por tener características de proveer proteínas de origen animal a corto plazo y de bajo costo, característica que lo han considerado como la especie animal con mayor consumo a nivel mundial.” (FAO, 2003)

El SENASA ejecuta el control y erradicación en la región de Ica, para lo cual requiere del esfuerzo conjunto de toda la cadena productiva, tanto de los criadores

como de los profesionales dedicados a esta actividad. Las acciones realizadas se encuentran contempladas en el reglamento de los sistemas de salud porcina aprobado por Decreto Supremo N° 0002-2010-AG, en el cual el SENASA coordina las actividades de vacunación, trazabilidad y registro animal, manejo de canales y disposición de animales, establecer cuarentena, monitorear granjas porcinas y realizar acciones de vigilancia epidemiológica. (SIGIA-SENASA, 2018)

II. MARCO TEÓRICO.

1. PESTE PORCINA CLÁSICA.

I.1. DEFINICIÓN

Es una enfermedad viral altamente contagiosa de carácter hemorrágico, por la petequias que se produce en el animal, con alta morbilidad y mortalidad, se puede manifestar de varias formas, hiperaguda, aguda, subaguda y crónica, en la forma aguda la presentación es fatal, siendo los más afectados los lechones recién destetados, aunque afecta a los cerdos de diferentes edades. Es una enfermedad muy difundida en el mundo, carece de tratamiento pero si de vacunas preventivas y eficaces, por lo que es de declaración obligatoria urgente.

I.2. ETIOLOGÍA

Es un virus envuelto con ARN como material genético, de 40-60 nm de diámetro, simetría hexagonal de banda simple, polaridad positiva, 12.284 nucleótidos (12,3 kb) de longitud, con marco de lectura abierto que codifica 3989 aminoácidos. El genoma viral interactúa con un ARN mensajero que se traduce en una poliproteína que es procesada por proteasas virales para producir la proteína madura. El virus se replica en el citoplasma y no provoca efectos citopáticos en las células infectadas.

Están caracterizados cuatro proteínas estructurales del virus, tenemos la proteína C (P14), componente de la nucleocápside y tres glicoproteínas como la proteína E1 (gp 33), la proteína E2 (gp 55) y la Erns (gp 44/48) .

La proteína ERNS se encuentra en la superficie del virión como un dímero hemo y también se secreta en el medio extracelular. La proteína E1-E2 existe en la envoltura viral como heterodímero, y E2 también existe en forma de homodímero. el más inmunogénico de los virus, induce anticuerpos neutralizantes junto con el ERNS. (Amasino, Primera edición, 2017, pág. 200)

Se han descrito al menos siete proteínas con características no estructurales y existe una importante variabilidad antigénica entre diferentes aislados del virus de la peste porcina clásica (VPPC), que puede estar relacionada con ciertas regiones ubicadas en la región N-terminal de la proteína E2, y también en la proteína E1. (Villat, 2017)

1.2.1. Relación antígeno y genética.

Este virus de peste porcina clásica se encuentra relacionado muy estrechamente tanto antigénica como genética con otros virus integrantes del mismo género de pestivirus, como el virus de la diarrea vírica bovina (DVB) y de la enfermedad de borde (EB).

Estos dos virus son principalmente patógenos para los rumiantes, aunque se cree que el BVDV infecta a los cerdos y, en ocasiones, causa infecciones con manifestaciones clínicas y lesiones muy similares a la peste porcina clásica. Así, se ha demostrado que ciertas cepas de CSFV producen

o inducen anticuerpos neutralizantes contra BVDV y que los cerdos vacunados con BVDV están parcialmente inmunizados contra el virus de la peste porcina.

I.2.1. Propiedades físico químicas

1. El virus es estable a un PH de 5 y 10 y sensible a un PH de 3 y 11.
2. Es estable a una temperatura de -20 a-70 °C, y sensible a temperaturas de 50 a 60 °C y radiación ultravioleta.
3. Es inactivado en Disolventes Orgánicos, Hipoclorito 2%, Hidróxido sódico 2%, Fenol 5%, Cresol 6%, Lechada de cal al 5%. (Villat, 2017)

I.2.2. Resistencia a condiciones ambientales

El virus de la peste porcina clásica depende del medio ambiente y de medios protectores como la sangre, la saliva y las heces para sobrevivir. Si bien se refiere a un virus bastante resistente a la desecación y al ambiente externo, especialmente cuando se encuentra en secreciones, sangre u otros medios proteicos, no alcanza la resistencia de otros virus porcinos como la peste porcina africana.

Se destruye de 1 a 3 días mediante la putrefacción, de ahí que se considere fácilmente la inactivación en estiércol con un promedio de 24 a 48 horas, siempre y cuando no se encuentre en exudado nasal o sangre. En lugares deshabitados suele desaparecer entre 1 a 15 días, se considera también que puede permanecer durante muchos días en orina, heces y secreciones. Se llega a conseguir su inactivación en los purines al mantenerlos durante 45 días.

I.2.3. Multiplicación y propagación del virus

El cerdo doméstico, así como el silvestre es considerado el único hospedador natural del virus de la PPC, aunque el virus es capaz de replicarse en otras especies de animales como los rumiantes domésticos, venados y animales de experimentación causando una reacción febril, de manera asintomática. Entre ellas el conejo es la más importante ya que dio lugar a la obtención de las clásicas cepas vacunales atenuadas que fueron utilizadas en los años 70 y principios de los 80 para control y erradicación de la enfermedad de la PPC.

“La reproducción del virus en cultivos primarios "in vitro" se produce, por ejemplo, en células de riñón de cerdo, testículos de ratón y cerdo, células de embrión de cerdo, cultivos primarios de células de riñón de cobayo, zorro, conejo y ardilla.

La replicación del virus no produce efecto citopático en la célula infectada en las diferentes líneas celulares, con la excepción de un reducido número de cepas citopatogénicas, por lo es importante para su detección ha de ser monitorizado por distintas técnicas serológicas de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa.

I.3. PATOGENIA

Una vez en el animal se da a cabo la multiplicación primaria, el virus se reproduce en las células endoteliales y fagocíticas de las amígdalas (infección oral o nasal) o en los ganglios linfáticos regionales según la puerta de entrada sea vaginal, piel. Seguidamente el virus pasa a la sangre (viremia), y finalmente se disemina por todos los órganos diana como son los ganglios, el bazo, los pulmones, riñón, medula ósea, en donde se

produce una nueva replicación viral con lesiones de carácter hemorrágico. Las vías principales de eliminación del virus son las secreciones oronasales, lacrimales, orina y heces, una vez eliminado el virus el animal llega a convertirse en un portador.

El virus de la peste porcina clásica se disemina a todos los órganos internos y puede detectarse de uno a ocho días después de la infección en tejido linfático, sangre, páncreas e íleon, donde se encontró con mayor carga viral, mientras que en corazón, duodeno e intestinos. se detectó una menor concentración en el cerebro, en la infección de amígdalas puede detectarse como episodios ya 24 horas después de la vacunación, y en el ganglio submandibular y mesentérico, bazo e íleon a los tres días.

I.4. EPIDEMIOLOGIA

A nivel general tenemos que considerar que:

1. Los cerdos infectados pueden eliminar virus antes de expresar la enfermedad y durante el período clínico de la misma.
2. Cepas de elevada virulencia: 10 - 20 días.
3. Cepas de baja virulencia: períodos más cortos. En fases crónicas la excreción de virus es continua o intermitente hasta la muerte
4. Sobrevive en corrales: 2 - 4 semanas (invierno)

1.4.1 Transmisión

La transmisión tiene lugar principalmente por contacto directo con saliva, orina, heces y fluidos nasales y lacrimales, que llegan a las mucosas orales y nasales de los animales sanos.

“Respecto a la transmisión dentro de la explotación, el VPPC se excreta en secreciones oronasales y lacrimales, además en excreciones como la orina y las heces”. (Peter J. y William W. , 2016)

Si consideramos la transmisión entre diferentes explotaciones, no podemos olvidar que se transmite por desechos alimentarios de origen porcino, como en la carne congelada podemos encontrar el VPPC durante 4 a 5 años, en canales o carnes refrigeradas, saladas, ahumadas o en conserva durante 3 a 6 meses y en el jamón 313 días.

Con respecto a vectores animales se considera a los perros, gatos, pájaros e insectos. En la transmisión aérea es poco importante.

En vectores mecánicos se considera muy importante a los camiones tractores u otros vehículos motorizados transmisores de enfermedades. Las personas también son considerados transmisores de enfermedades. Equipos de vacunación. Ganaderos inquietos por posible pérdida de ingresos realizan venta rápida de ganado posiblemente afectado. En mercados, reuniones técnicas y mataderos.

I.5. SÍNTOMAS Y LESIONES

La peste porcina clásica puede causar una variedad de síntomas clínicos y patológicos dependiendo de la virulencia de la cepa, el estado inmunológico y la edad del animal. Las lesiones típicas de esta enfermedad suelen presentarse únicamente con cepas muy virulentas en animales no inmunizados y lechones con mayor facilidad que en adultos. También se pueden introducir animales portadores asintomáticos, que son de gran importancia para eliminar el virus.

En general, se han descrito las siguientes fases hiperaguda, aguda, subaguda y crónica en cerdos adultos. También se ha descrito una forma transplacentaria de líquido cefalorraquídeo, que causa diversas afecciones fetales y neonatales e infección asintomática persistente.

I.5.1. Fase clínica hiperaguda

En esta fase la morbilidad y la mortalidad son altamente elevadas, causando la muerte a los animales afectados en los 5 primeros días después de la infección, al inicio de esta fase la sintomatología es reducida, pero hay un incremento de la temperatura llegando alrededor de los 41 °C, en la necropsia los cambios observados son inespecíficos como congestión y edema pulmonar, congestión del hígado y del tracto gastrointestinal, con poca evidencia de hemorragia.

I.5.2. Fase clínica aguda

En esta fase se caracteriza por una alta morbilidad y la muerte de los animales entre los 10 y 20 días después de la infección, en donde la tasa de mortalidad, así como la sintomatología puede variar dependiendo de la virulencia de la cepa y del estado inmunológico de la población porcina afectada estén vacunadas o no, pudiendo variar en un porcentaje de entre 30- 100% de mortalidad.

En la etapa inicial de la enfermedad, hay fiebre alta, más de 41 °C, pérdida de apetito y malestar general; El análisis de sangre muestra leucopenia y trombocitopenia, que persisten hasta la muerte del animal. Este cuadro inicial muestra temblores y congestión, luego secreción conjuntival e hiperemia de la piel, afectando especialmente las orejas y el bajo vientre. En las etapas finales de la enfermedad, los cerdos tienen un andar oscilante

debido a la debilidad y parálisis del tercio posterior, que luego se vuelve más frecuente y los cerdos se acuestan de lado y mueven constantemente las extremidades como si estuvieran remando.

La necropsia mostró coleresis porcina típica compatible con enfermedad hemorrágica con petequias en la mayoría de los órganos. Este sangrado es continuo en riñones, vejiga y ganglios linfáticos, así como en bazo, laringe, piel y mucosas (tráquea, nariz, conjuntiva, estómago, intestinos y vesícula biliar) y serosa (pericardio, pleura y peritoneo). Las infecciones bacterianas secundarias pueden aumentar e incluso alterar los hallazgos macroscópicos.

Los infartos esplénicos son de gran valor diagnóstico, pero no se observan en todos los brotes, lo que indica que estos infartos tienen forma triangular, transparentes, elevados y de color oscuro o pálido.

En la corteza renal se observan hemorragias de diferente tamaño y cantidad, generalmente petequias, que dan la impresión de un “riñón en huevo de pavo”, también se presentan hemorragias en la pelvis renal, y muy típicos son los sangrados en la mucosa de la vejiga, en el aparato digestivo se pueden observar fenómenos necróticos en lengua, faringe y amígdalas, a menudo amigdalitis bacteriana secundaria, en intestino delgado e intestino grueso, especialmente en la válvula ileocecal, hiperemia de la mucosa y aumento de la enfermedad de Peyer. manchas, que luego se manifiestan como difteria, localizadas en las estructuras linfoides del intestino.

I.5.3. Fase subaguda

En esta fase clínica, los animales mueren 20-30 días después de la infección, cuando los síntomas clínicos son similares a los de la fase aguda, pero menos intensos, y el período de incubación es cada vez más prolongado. mortalidad más de un 30% menor.

El cuadro de las lesiones es similar al de la fase aguda, aunque se observan lesiones más típicas del curso subagudo, por lo que las "úlceras en botón" intestinales se consideran de alto valor diagnóstico en la peste porcina subaguda. Consiste en áreas circulares y concéntricas bien definidas de necrosis que van desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro y se asocian con estructuras linfáticas intestinales.

I.5.4. Fase crónica

Esta fase se caracteriza porque los animales sobreviven más de 30 días después de la infección, pudiendo convertirse en animales portadores. La enfermedad es de curso muy lento y suele haber afectaciones predominantes de algún sistema orgánico (pulmón, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central, piel). Además, las infecciones bacterianas secundarias son muy frecuentes, por lo que el cuadro clínico puede ser confuso. De ahí el nombre de "peste porcina atípica" que recibe esta enfermedad.

La peste porcina clásica crónica presenta periodos prolongados e intermitentes de fiebre con viremia, retraso en el crecimiento o índice de conversión baja, tos y diarrea intermitente.

Las lesiones encontradas no presentan una clara evidencia de forma hemorrágica, aunque pueden estar afectados algunos órganos como los

ganglios e intestino grueso, observándose ocasionalmente botones pestosos, pero la lesión más frecuente es una enteritis difteria difusa.

1.5.5. fase transplacentaria y congénita persistente

Esta fase es muy importante de la enfermedad sobre todo en cuanto a erradicación. Al igual que en otros pestivirus, el VPPC también atraviesa fácilmente la placenta pudiendo producir lesiones transplacentarias sin que aparezcan otro tipo de signos, ni en el animal ni en la explotación porcina. Estas formas son características de infecciones por cepas de baja virulencia que se presentan en animales gestantes o por cepas de alta virulencia o moderada en gestantes vacunadas. Los efectos que el virus de la peste porcina produce sobre el feto varían según el tiempo de gestación en que fue infectado, la virulencia de la cepa y el estado inmunitario.

En general se puede observar:

1. Abortos.
2. Momificaciones fetales.
3. Las malformaciones fetales están asociadas generalmente a la infección de las cerdas gestantes con virus de campo de baja virulencia o virus vacunales, donde las malformaciones descritas son hipoplasia pulmonar, malformaciones de la arteria pulmonar, micrognatia, artrogriposis, fisuras en la corteza renal, septos múltiples en la vesícula biliar y malformaciones en el encéfalo tener siempre en cuenta cuando más temprana sea la infección más grande serán las anomalías.
4. Lechones débiles o nacidos muertos.

5. Mioclonía congénita, se especula con la posibilidad de que una cepa específica pudieran ser la responsable de la mioclonía ya que en algunos casos se observan una base morfológica de la enfermedad con hipoplasia cerebelar o hipomielogénesis.
6. Muertes perinatales.
7. Infecciones persistentes en lechones aparentemente parecen sanos, aunque son viremicos y esta viremia puede persistir de por vida. Aunque algunos cerdos pueden desarrollar la enfermedad sobre las 9 semanas de edad, presentando un cuadro clínico similar al de la peste porcina clásica de fase aguda. En la necropsia se observa la lesión más importante, es una marcada atrofia del timo. Los animales con infección congénita persistente no producen anticuerpos específicos contra el virus de la PPC.

De todas estas fases, la infección congénita persistente es una de las más graves, pues no solo representa un enorme riesgo económico sino también sanitario, existen animales eliminadores del virus de forma permanente y lechones de bajo crecimiento que eliminan también el virus, los lechones parecen sanos, pero son viremicos y hacia las 9 semanas de vida comienzan a presentar problemas sanitarios de conjuntivitis, anorexia, retraso en el crecimiento, diarreas intermitentes. Como signo más característico de la necropsia, se observa una marcada atrofia del timo, esta forma es muy grave para los programas de control y erradicación establecidas de esta enfermedad. (fig. 3).

I.6. DIAGNOSTICO

Dada la gran variedad de síntomas y de las diferentes formas de presentación, las pruebas de laboratorios son fundamentales para un correcto diagnóstico. (fig. 1 y 2).

Se deben remitir al laboratorio muestras de sangre como el suero sanguíneo, tonsilas, ganglios mesentéricos, ganglios retrofaríngeos, íleon distal, riñón y bazo para su análisis.

El estudio de laboratorio puede consistir en aislamiento directo del virus. Detección del ácido nucleicos viral mediante la prueba de PCR o detección de anticuerpos específicos.

I.6.1. Detección de virus o antígenos virales

I.6.1.1. inmunofluorescencia directa (IFD) e inmunoperoxidasa directa (IPD)

Se detectan antígenos virales en cortes histológicos de órganos sospechosos mediante la tinción con un conjugado policlonal o monoclonal respectivamente.

Su utilización está recomendada para realizar un diagnóstico rápido en zonas ya afectadas o con alta sospecha de ser afectada o cuando la cantidad de muestras no sea muy elevada.

I.6.1.2. Elisa de captura

Se detectan antígenos virales a partir de órganos, leucocitos y suero de animales sospechosos, esta técnica está recomendada en zonas ya afectada o con alta probabilidad de ser afectadas, así cuando el número de muestras sea muy elevado.

I.6.1.3. Aislamiento viral

Se considera como técnica de referencia en zonas exentas de la enfermedad o como técnica confirmatoria en casos de dudas, se utiliza la línea celular del riñón del cerdo conocida como PK15. Sobre esta línea se coloca un macerado de extraído de los órganos sospechosos, lo que permitirá que si la muestra es positiva a peste porcina clásica el virus se replique en las células, su presencia debe ponerse de manifiesto mediante un método de marcador inmunológico lo cual para ello las células se fijan a las 24 a 72 horas y el antígeno del virus se detecta mediante un anticuerpo contra el virus de la peste porcina clásica conjugado con peroxidasa (IPD) o fluoresceína (IFD).

I.6.2. Detección de ácido nucleico viral

I.6.2.1. Reacción de cadena de la polimerasa con reversa transcripción (RT-PCR)

La prueba resulta muy práctica, rápida y eficaz, donde se realiza la detección de un pequeño fragmento específico de RNA del virus de la peste porcina clásica mediante la amplificación de la reacción de la cadena de la polimerasa. Se puede hacer un diagnóstico diferencial de gran sensibilidad y especificidad, es posible trabajar con pools de muestra individuales sin pérdida significativamente de sensibilidad (OIE, 2019, pág. 7).

I.6.3. Detección de anticuerpos específicos

I.6.3.1. Seroneutralización (peroxidasa o fluoresceína)

Consiste en determinar la capacidad que tiene el suero como objeto de neutralizar el efecto de un virus sobre la línea celular pk15. Para ello se utilizan diferentes diluciones del suero problema y se comparan sus

resultados frente a un control. La posible acción del virus sobre la célula se visualiza mediante la incubación con un conjugado de fluoresceína o peroxidasa no está indicada para una gran cantidad de muestras.

I.6.3.2. Elisa

Son técnicas rápidas, específicas y de fácil ejecución que permiten analizar un gran número de muestras a la vez, por lo que son las utilizadas habitualmente en los rastreos epidemiológicos, los métodos más utilizados son, el Elisa de bloqueo, el de competición y el indirecto, debiendo detectar anticuerpos frente a todas las cepas del virus de peste porcina clásica, pero a su vez evitar las reacciones cruzadas con otros pestivirus.

Hay que señalar que al ser el cerdo susceptible a todos los pestivirus la técnica serológica pueden dar reacciones cruzadas y la RT-PCR permite la diferenciación simultánea de todos ellos.

Lo primordial para diagnosticar la PPC es el aislamiento viral a partir de sangre, sangre total o tejidos en cultivo de tejido en la línea celular PK 15, aunque es un método sensible lleva tiempo entre 2 a 4 días obtener el resultado del laboratorio para ejecutarse, el carácter no citopatógeno de la gran mayoría de las cepas del virus obligan al uso de técnicas diagnósticas marcadoras como la inmunofluorescencia o la inmunoperoxidasa, que demuestren la presencia de este cultivo celular.

I.6.4. Diagnostico diferencial

El diagnostico diferencial para caso de PPC son principalmente las siguientes enfermedades: peste porcina africana (síntomas y lesiones similares), diarrea viral bovina (DVB), enfermedad de aujeszky, salmonela,

erisipela y pasteurelisis aguda, pudiendo diferenciar con las enfermedades como estreptocócicos, leptospirosis e intoxicación por cumarina.

1.7. PREVENCIÓN

En los países afectados La eliminación de la enfermedad se basa en un programa de control con vacunación y posterior erradicación. En los países declarados libres de la enfermedad o que estén en proceso de erradicación, se considera que la vacunación este prohibida, como medida para prevenir el ingreso del virus mediante una estricta profilaxis sanitaria, incluyendo medidas de bioseguridad y sistema de identificación y registro de los cerdos por categoría.

1.7.1 Medidas de prevención

1.7.1.1 Vacunación

La vacunación constituye la única medida para prevenir la presentación clínica de la enfermedad y que la inmunidad conferida por la vacuna es de tipo celular. Aunque se ha confirmado que logra una protección completa mediante la vacunación existen factores como la inmunidad maternal, la edad a la primera dosis, cumplimiento de las normas en la aplicación del producto y las complicaciones que pueden llegar a causar los patógenos en la efectividad de la vacunación a nivel de campo.

La vacuna usada en la actualidad es un virus lapinizado de cepa china, desarrollado en la década del 50 del siglo XX y del cual no existe el conocimiento de su origen. La cepa china tiene la capacidad de inducir la formación de anticuerpos en un tiempo de una semana posterior a la vacunación. (fig. 4) (engormix, 2017).

1.7.1.2 Medidas Sanitarias

Las medidas que se deben realizar en los focos son:

1. Sacrificar a todos los cerdos afectados en un plazo de 24 horas posterior al diagnóstico, recomendando realizar o crear un “colchón sanitario” que consiste en el sacrificio de todos animales sanos de la zona afectada.
 2. Establecer una zona de protección alrededor del foco, con la prohibición del traslado de animales a otros lugares, y una zona de vigilancia en la cual se realizarán controles clínicos y serológicos.
 3. Eliminación de todos los fómites, canales, camas, medicamentos, alimento sobrante, residuos orgánicos, etc.
 4. Realizar la limpieza y la desinfección a fondo en toda la granja, incluida la entrada principal, la zona de estacionamiento, etc.
 5. Realizar la desratización y desinsectación.
 6. Cerrar ventanas y puertas.
 7. Prohibido sacar los purines hasta después de 45 días.
 8. Identificar la zona infectada, realizando el control en el desplazamiento de los cerdos.
 9. Investigar las fuentes posibles y posibilidades de propagación de la infección.
 10. Se debe marcar la zona de explotación como afectada de forma visible y clara.
 11. Se realiza la prohibición de entrada a cualquier persona.
- (www.senasa.gob.pe, 2018)

1.8. TRATAMIENTO

Por ser una enfermedad vírica de alta morbilidad y mortalidad no existe un tratamiento, solo la prevención mediante la vacunación. (Fig. 5 y 6)

1.9. SALUD PUBLICA

No se debe confundir la enfermedad de la peste porcina clásica con la influenza porcina, ya que la peste porcina clásica solo afecta a los cerdos y jabalíes, y su transmisión no se ha demostrado como enfermedad zoonótica. Aun así, no se recomienda comer carne de animales con sospecha de peste porcina clásica.

2. SITUACIÓN ACTUAL EN EL DEPARTAMENTO DE ICA

La situación actual de la peste porcina clásica en el departamento de Ica está en coordinación con el trabajo que realiza el SENASA mediante las vacunaciones, orientaciones que les brinda al productor y las capacitaciones que realiza a sus ejecutores, además cabe resaltar las notificaciones activas y pasivas que realiza cada determinado espacio; en los siguientes esquemas se va demostrar de cómo se lleva a cabo el control.

En el Perú la población porcina es de 3,145,000, los cerdos beneficiados son 2,874,000 cabezas, la producción de carne es de 199,000 toneladas (SIEA, 2016), con un consumo per cápita: 6.7 kg.

En la región Ica se registró un total de 4407 porcicultores con una población total de Ganado porcino de más 2,224,295. (INEI, 2012)

Según el sistema de producción la explotación porcina se da:

1. traspatio y Familiar 71%
2. Comercial 16%

3. Tecnificadas 13%

2.1 FACTORES ASOCIADOS A LA PRESENTACIÓN DE PPC

1. Crianza de traspatio 100%
2. no hay bioseguridad 98%
3. monta o reproducción natural 88%
4. no realiza vacunación contra la peste porcina clásica 83%
5. cerca de una vía principal 71%
6. existe antecedente a la peste porcina clásica 73%
7. se encuentra animales positivos hasta los 4 meses 63%
8. existe población de 20 o menos 60 %
9. la venta se realiza a acopiadores 60%
10. realizan la alimentación con residuos 42%
11. ingreso de nuevos animales al predio 37%
12. la crianza se realiza en un parque porcino 21%

2.2 SITUACIÓN SANITARIA DE BROTES DE PESTE PORCINA CLÁSICA EN EL DEPARTAMENTO DE ICA

En las diferentes provincias del departamento de Ica, desde el año 2010 al 2018 se han registrado 33 ocurrencias de Peste Porcina Clásica (SIGIA, 2018).

PROVINCIA	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
ICA	2	6	2	6					16
CHINCHA	1	2		2		1		2	8
PISCO	1			2	1				4
NAZCA			1				2		3
PALPA	1						1		2
TOTAL	5	8	3	10	1	1	3	2	33

2.3 SITUACIÓN SANITARIA DE BROTE DE PESTE CLÁSICA POR PROVINCIA Y SUS DISTRITOS

Como ya se ha visto el resultado de ocurrencias de peste porcina clásica en el departamento de Ica, ahora se detalla las ocurrencias notificadas por cada distrito de cada provincia.

2.3.1 SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE ICA

Desde el año 2010 al 2018, se han registrado 16 ocurrencias de peste porcina clásica (SIGIA, 2018). En 08 de los distritos de la provincia de Ica.

PROVINCIA	DISTRITO	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
ICA	ICA		3		2					5
	LA TINGUIÑA			1						1
	LOS AQUIJES	2								2
	PACHACÚTEC		1		1					2
	PARCONA		1		1					2
	PUEBLO NUEVO				1					1
	SAN JOSÉ DE LOS MOLINOS			1						1
	SANTIAGO		1		1					2

2.3.2 SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE CHINCHA

Desde el año 2010 al 2018, se han registrado 08 ocurrencias de peste porcina clásica (SIGIA, 2018). En 06 de los distritos de la provincia de Chincha.

PROVINCIA	DISTRITO	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
CHINCHA	CHINCHA ALTA		2		1					3
	EL CARMEN								1	1
	GROCIO PRADO	1								1
	PUEBLO NUEVO						1			1
	SUNAMPE								1	1
	TAMBO DE MORA				1					1

2.3.3 SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE PISCO

PROVINCIA	DISTRITO	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
PISCO	PISCO					1				1
	SAN ANDRÉS	1								1
	TUPAC AMARU INCA				2					2

Desde el año 2010 al 2018, se han registrado 04 ocurrencias de peste porcina clásica (SIGIA, 2018). En 03 de los distritos de la provincia de Pisco.

2.3.4 SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE NAZCA

Desde el año 2010 al 2018, se han registrado 03 ocurrencias de peste porcina clásica (SIGIA, 2018). En 02 de los distritos de la provincia de Nazca.

PROVINCIA	DISTRITO	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
NAZCA	CHANGUILLO			1						1
	NAZCA							2		2

2.3.5 SITUACIÓN SANITARIA EN LA PROVINCIA DE PALPA

Desde el año 2010 al 2018, se han registrado 02 ocurrencias de peste porcina clásica (SIGIA, 2018). En 02 de los distritos de la provincia de Palpa.

PROVINCIA	DISTRITO	2010	2011	2012	2013	2014	2016	2017	2018	TOTAL
PALPA	PALPA							1		1
	RIO GRANDE	1								1

III. CONCLUSIONES

1. La peste porcina clásica es considerada una de las enfermedades más graves que afecta al cerdo y llega a provocar grandes pérdidas económicas en varios países del mundo. En esta monografía se llevó a cabo una revisión sobre el agente etiológico de la PPC, la epidemiología de la enfermedad, entre otros aspectos con una búsqueda más profunda en el diagnóstico, el control de la enfermedad mediante la vacunación sujeta al decreto supremo N° 002-2010-AG, ya que la mejor medida para que un país esté libre de peste porcina clásica es la prevención, atendiendo oportunamente todos los mecanismos de transmisión, aplicando un buen sistema de vigilancia basado en un oportuno diagnóstico efectivo de la enfermedad así como la capacitación del personal técnico especializado.
2. El 75.75% (25/33) de los brotes de PPC ocurrieron solo en la provincia de Ica y Chincha.
3. Zona de presentación esporádica a PPC: provincia que ha registrado de 01 a 04 brotes de PPC desde el año 2010, Pisco, Nazca y Palpa corresponden a una zona de presentación esporádica a PPC.
4. Zona endémica: Provincia que han registrado 05 a 09 brotes de PPC desde el año 2010.

La provincia de Chincha ha registrado 08 brotes de PPC desde el año 2010. Corresponderían a una zona endémica a PPC.
5. Zona altamente endémica: Provincia que ha registrado 10 o más brotes de PPC desde el año 2010.

La provincia de Ica ha registrado 17 brotes de PPC desde el año 2010. Corresponderían a una zona altamente endémica a PPC.

IV. REFERENCIAS

1. Engormix. (10 de 11 de 2017). *artículos técnicos*. Obtenido de Evaluación de la eficacia, transmisión y replicación de una vacuna viva lapinizada contra la Peste Porcina Clásica: <https://www.engormix.com/porcicultura/articulos/evaluacion-eficacia-transmision-replicacion-t41418.htm>
2. FAO. (2003). *RECONOCIENDO LA PESTE PORCINA CLÁSICA- MANUAL ILUSTRADO*.
3. INEI. (2012). *IV censo nacional agropecuario*.
4. OIE. (2019). *MANUAL TERRESTRES DE LA OIE* . Obtenido de PESTE PORCINA CLÁSICA (INFECCIÓN POR PESTE PORCINA CLÁSICA).
5. Peter J. y William W. . (2016). *Atlas de las enfermedades animales transfronterizas*. Obtenido de <https://bulletin.woah.org/?panorama=atlas-des-maladies-animales-transfrontalieres&lang=es>
6. SIEA. (2016). *producción agrícola y ganadera*.
7. SIGIA. (2018). *SIGIA-SENASA*. Obtenido de SISTEMA INTEGRADO DE GESTIÓN SANIDAD ANIMAL.
8. SIGIA-SENASA. (2018). *INFORME SIGIA- SENASA*.
9. Villat, M. C. (2017). ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES Y ZONOSIS. En C. F. Amasino.
10. www.senasa.gob.pe. (2018). Obtenido de peste porcina clásica.

V. ANEXOS

1. LISTA DE CUADROS

CUADRO 1: NOTIFICACIONES 2017

NOTIFICACIONES EN EL 2017								
PROVINCIA	DISTRITO	NOTIFICACIONES	(+)/(-)	SÍNTOMAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	N° DE ANIMALES ENFERMOS	MES	VACUNADOS
PISCO	SAN CLEMENTE	1	NEGATIVO	RONQUERA, INCOORDINACIÓN DE MOVIMIENTO, DECAIMIENTO	INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	16/56	FEBRERO	NO
NAZCA	NAZCA	1	POSITIVO	PATAS, OREJAS Y COLA VIOLÁCEAS, DECAIMIENTO, POSTRACIÓN, FIEBRE	PCR-TR; INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	2/5	MARZO	SI/NO
PISCO	TUPAC AMARU	1	NEGATIVO	PÚSTULA, PRURITO	PCR-TR	4/19	MARZO	NO
CHINCHA	ALTO LARÁN	1	NEGATIVO	DECAIMIENTO, TOS, CONGESTIÓN, DISNEA	PCR-TR	4/9	MARZO	NO
NAZCA	NAZCA	1	1RA PRUEBA:(+); REPRUEBA: (-)	NORMAL	PCR-TR	2/6	ABRIL	SI
ICA	ICA	1	NEGATIVO	ABORTO	PCR-TR	1/49	ABRIL	SI
ICA	ICA	1	NEGATIVO	ABORTO	PCR-TR	1/36	ABRIL	SI
PALPA	PALPA	1	POSITIVO	POSTRACIÓN, FIEBRE, PETEQUIAS	PCR-TR; INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	3/6	MAYO	NO
NAZCA	NAZCA	1	NEGATIVO	ANOREXIA, POSTRACIÓN DECAIMIENTO	PCR-TR	1/3	MAYO	SI
ICA	OCUCAJE	1	NEGATIVO	MUCOSIDAD, DEBILIDAD, FIEBRE, ANOREXIA	PCR-TR	9/27	JUNIO	NO
CHINCHA	ALTO LARÁN	1	NEGATIVO	TOS, EDEMA	PCR-TR	4/40	JULIO	SI
PISCO	INDEPENDENCIA	1	NEGATIVO	DISNEA, INCOORDINACIÓN, HIPOTERMIA	INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	4/48	OCTUBRE	SI
PISCO	SAN CLEMENTE	1	NEGATIVO	FIEBRE, ESTORNUDO, MUCOSIDAD	PCR-TR	4/48	DICIEMBRE	SI

FUENTE: SIGIA-SENASA

CUADRO 2: NOTIFICACIONES 2018

NOTIFICACIONES EN EL 2018								
PROVINCIA	DISTRITO	NOTIFICACIONES	(+)/(-)	SÍNTOMAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	N° DE ANIMALES ENFERMOS	MES	VACUNADOS
ICA	SALAS	1	NEGATIVO	DEBILIDAD, DECAIMIENTO, FIEBRE, INCOORDINACIÓN DE MOVIMIENTO, PETEQUIAS	PCR-TR	8/22	ENERO	NO
NAZCA	INGENIO	1	NEGATIVO	DISNEA, EQUIMOSIS, POSTRACIÓN, FIEBRE	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	2/14	ENERO	NO
CHINCHA	EL CARMEN	1	POSITIVO	DECAIMIENTO, DISNEA, FIEBRE, ANOREXIA	PCR-TR; INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	1/4	FEBRERO	NO
PALPA	LLIPATA	1	NEGATIVO	CONGESTIÓN, EQUIMOSIS	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	1/16	MARZO	NO
PISCO	SAN CLEMENTE	1	NEGATIVO	DISNEA, TOS, MUCOSIDAD	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	6/45	ABRIL	NO
NAZCA	NAZCA	1	NEGATIVO	CONGESTIÓN, EQUIMOSIS	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	6/37	ABRIL	NO
PISCO	SAN ANDRÉS	1	NEGATIVO	ABORTO, DISNEA, TOS	PCR-TR	2/28	SETIEMBRE	NO
ICA	ICA	1	NEGATIVO	TOS, CONGESTIÓN	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	2/10	OCTUBRE	SI
ICA	SALAS	1	NEGATIVO	TOS, DISNEA, INCOORDINACIÓN DE MIEMBROS, PETEQUIAS	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	7/11	OCTUBRE	NO
PALPA	PALPA	1	NEGATIVO	MUCOSIDAD, TEMBLORES, FIEBRE, SECRECIÓN OCULAR	PCR-TR	1/2	OCTUBRE	NO
ICA	PARCONA	1	NEGATIVO	DEBILIDAD, POSTRACIÓN, TOS, MUCOSIDAD	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	10/95	OCTUBRE	NO
PISCO	PISCO	1	NEGATIVO	DISNEA, FIEBRE, DIARREA	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	1/56	OCTUBRE	NO
PALPA	LLIPATA	1	NEGATIVO	ATAXIA, VOMITO, TEMBLORES MUSCULARES, CONVULSIÓN, POSTRACIÓN	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	1/5	OCTUBRE	NO
NAZCA	VISTA ALEGRE	1	NEGATIVO	TEMBLORES MUSCULARES, DEBILIDAD, DECAIMIENTO	PCR-TR	3/53	OCTUBRE	NO
ICA	PUEBLO NUEVO	1	NEGATIVO	DISNEA, POSTRACIÓN, DEBILIDAD MUSCULAR, CONGESTIÓN	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	3/14	OCTUBRE	NO
CHINCHA	SUNAMPE	1	POSITIVO	DECAIMIENTO, ANOREXIA, DISNEA, FIEBRE, TRASTORNO NERVIOSO	PCR-TR	4/16	OCTUBRE	NO
ICA	PARCONA	1	NEGATIVO	DISNEA, DECAIMIENTO, INCOORDINACIÓN DE MOVIMIENTO, TOS	INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA PARA INMUNOPEROXIDASA	3/13	OCTUBRE	NO

FUENTE: SIGIA-SENASA

CUADRO 3: MONITOREO EN LOS MATADEROS 2017

MONITOREO EN EL 2017 (MATADEROS)								
JUNIO								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
PISCO	PISCO	16	1	MARRANA	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	10	1	MARRANA	26	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	35	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	VERRACO	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	40	1	MARRANA	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	24	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	40	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	24	1	MARRANA	48	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	60	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
JULIO								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
PISCO	PISCO	28	1	MARRANA	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	7	1	VERRACO	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
SETIEMBRE								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
CHINCHA	CHINCHA	9	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	6	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	13	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	VERRACO	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO

OCTUBRE								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
ICA	ICA	5	1	VERRACO	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	7	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
NOVIEMBRE								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	48	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	18	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	21	1	VERRACO	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA		10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
DICIEMBRE								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO

			1	MARRANA	28	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	12	1	MARRANA	26	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	29	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	14	1	MARRANA	25	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	10	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	8	1	MARRANA	26	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	29	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	VERRACO	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	8	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	26	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	10	1	MARRANA	25	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO

FUENTE: SIGIA-SENASA

CUADRO 4: MONITOREO EN LOS MATADEROS 2018

MONITOREO EN EL 2018 (MATADEROS)								
MARZO								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
ICA	ICA	5	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	8	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	32	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	3	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	3	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	48	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
NAZCA	NAZCA	1	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	10	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	20	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO

ABRIL								
PROVINCIA	DISTRITO	TOTAL DE ANIMALES A SACRIFICAR	N° DE ANIMALES A MONITOREO	CERDOS POR CATEGORÍA	EDAD DEL ANIMAL (MESES)	MUESTRAS	PRUEBAS PARA EL DIAGNOSTICO	RESULTADO
PALPA	PALPA	1	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	5	1	MARRANA	30	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	10	1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
PISCO	PISCO	15	1	MARRANA	24	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	2	1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	2	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
CHINCHA	CHINCHA	2	1	MARRANA	36	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	24	TONSILAS	IFD-IP	NEGATIVO
ICA	ICA	7	1	MARRANA	28	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO
			1	MARRANA	36	ÓRGANOS Y TEJIDOS	IFD-IP	NEGATIVO

FUENTE: SIGIA-SENASA

5.2 LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO	
PRUEBA	MUESTRA
INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA-IFI	TONSILAS, NÓDULOS LINFÁTICOS (FARÍNGEO, MESENTÉRICO Y GASTRO HEPÁTICO), BAZO, RIÑÓN, HE ÍLEON (PORCIÓN DISTAL), CONSERVADOS EN REFRIGERACIÓN
INMUNOPEROXIDASA-IP	
RT-PCR	SUERO SANGUÍNEO (EN REFRIGERACIÓN)
<p>NOTA: IP solo se realizará si se tiene un resultado positivo a IFI y únicamente se solicitará RT-PCR, cuando se tenga evidencia que los animales no fueron inmunizados contra PPC, en los últimos 30 días y presentan fiebre (>41 °C)</p>	

FUENTE: OIE

FIGURA 2: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL		
PRRS	ELISA INDIRECTA	SUERO SANGUÍNEO (EN REFRIGERACIÓN)
ENFERMEDAD DE AUJESZKY	ELISA INDIRECTA	SUERO SANGUÍNEO (EN REFRIGERACIÓN)
ERISPELA PORCINA	ELISA INDIRECTA	SUERO SANGUÍNEO (EN REFRIGERACIÓN)
LEPTOSPIROSIS	MICROAGLUTINACION, PCR EN TIEMPO REAL	SUERO SANGUÍNEO (EN REFRIGERACIÓN), SANGRE SANGUÍNEO Y ORINA (EN REFRIGERACIÓN)
<p>NOTA: se debe solicitar todas las pruebas diagnósticas, sin embargo, se trabajaran uno por uno hasta alcanzar un resultado positivo</p>		

FUENTE: OIE

FIGURA 3: CUADRO DE INFECCIÓN Y LESIONES

LESIONES MACROSCÓPICAS	FRECUENCIA PRESENTACIÓN	DÍAS PRESENTACIÓN
PETEQUIAS EN LA CORTEZA RENAL	71%	4-18 DPI
PETEQUIAS EN MUCOSA DE LA VEJIGA URINARIA	66%	4-18 DPI
HEMORRAGIA EN LOS GANGLIOS SUBMANDIBULARES	34%	4-18 DPI
INFARTOS EN EL BAZO	57%	4-14 DPI
TONSILITIS PURULENTA NECRÓTICA	34%	4-14 DPI
NECROSIS EN LA PIEL	6%	9-18 DPI
FOCOS NEUMÓNICOS	14%	5-8-14 DPI
GASTRITIS CATARRAL	14%	5-9 DPI
NECROSIS VESICULAR BILIAR	6%	8 DPI

FUENTE: OIE

FIGURA 4: VACUNA PESTE PORCINA, CEPA CHINA, ROSENBUSCH-QUIMTIA



FUENTE: INSTITUTO ROSENBUSCH S.A

FIGURA 5: SENASA-VACUNACIÓN CONTRA LA PESTE PORCINA CLÁSICA



FUENTE: SENASA

FIGURA 6: SENASA-VACUNACIÓN CONTRA LA PESTE PORCINA CLÁSICA



FUENTE: SENASA