

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN CERDOS

POR:

BLANCA LILIANA BURCIAGA DE LEÓN

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN CERDOS

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

BLANCA LILIANA BURCIAGA DE LEÓN

ASESOR:

M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

COLABORADOR:

M.V.Z. DAVID VILLARREAL REYES

TORREÓN, COAHUILA

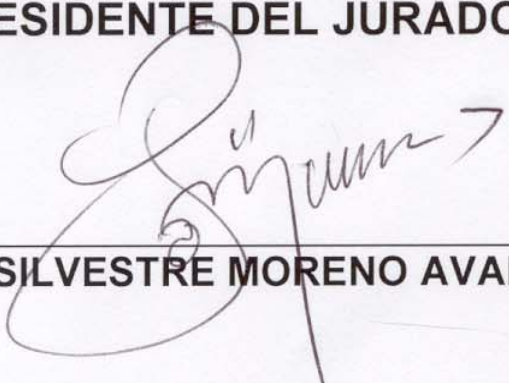
NOVIEMBRE DE 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN
CERDOS**

MONOGRAFÍA

**APROBADO POR EL COMITÉ
PRESIDENTE DEL JURADO**



M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. JOSÉ FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA



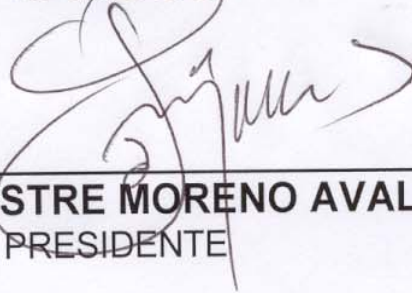
COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

NOVIEMBRE DE 2009

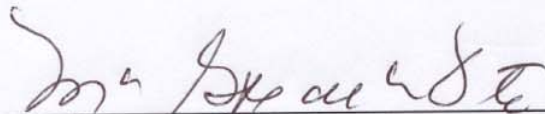
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO
NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN
CERDOS**

CERDOS



M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE



M.C. MARÍA GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO
VOCAL



M.C. DAVID VILLARREAL REYES
VOCAL



M.V.Z. FRANCISCO JAVIER CARRILLO MORALES
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2009

CONTENIDO

PAGINAS

Introducción_-----	1
Antecedentes_-----	3
Situación actual de la porcicultura en México _-----	5
Historia de la porcicultura en México_-----	7
Historia de la Gastroenteritis Transmisible en Cerdos_-----	9
Agente Etiológico_-----	10
• Clasificación	
• Estructura del virus	
• Propiedades fisicoquímicas	
• Métodos del cultivo	
• Serología	
Ciclo de Crecimiento_-----	14
Patogenia_-----	21
Alteraciones Patológicas_-----	25
• Lesiones macroscópicas	
• Lesiones microscópicas	
• Alteraciones químicas	

• Infecciones mixtas	
Epizootiología_-----	28
• Transmisión	
• Características de los brotes	
• Variación estacional	
• Animales portadores	
Signos y Lesiones_-----	33
Diagnostico Diferencial_-----	35
Diagnostico_-----	36
Prevención y Control_-----	40
• Respuesta inmune y métodos de vacunación	
• Métodos de vacunación	
• Virus atenuado o inactivado	
• Exposición de vacunación	
Estados de la República donde se han reportado brotes de GTC.-----	48
Conclusión_-----	49
Bibliografía_-----	III

INDICE DE FIGURA

Fig. 1 Granja en cerdos.	6
Fig. 2 Lechones en granja.	6
Fig. 4 Micrografía electrónica del citoplasma de la célula epitelial infectada con el virus de la GTC.	14
Fig. 3 Micrografía electrónica de la superficie de una célula epitelial del yeyuno de un lechón infectado.	15
Fig. 2 Ciclo del virus de la GTC. En la células epiteliales del lechón infectado.	16
Fig. 5 Micrografía electrónica del citoplasma de la célula epitelial infectada con el virus de la GTC.	17
Fig. 6 Corte histológico del yeyuno mostrando las vellosidades intestinales.	18
Fig. 7 Intestino infectado con virus de la GTC.	19
Fig. 3 Esquema del ciclo del virus de la GTC. En la célula epitelial intestinal.	20
Fig. 4 Esquemas de las alteraciones intestinales que ayudan a la presentación del síndrome de mala absorción en la GTC.	22-24
Fig.5 Corte patológico que se pueden ver hemorragias en estomago	25
Fig.1 Ciclo de Transmisión	29
Fig.6 Lechones con presencia de diarrea	34
Fig. 7 Lechones con presencia de anorexia	34

Cuadro 1 Sistema de inmunización que se han ensayado en la GTC.	46
Cuadro 2 Vacunas contra las enfermedades de los cerdos a su edad y dosis recomendada.	47
Cuadro 3 Estadísticas de la GTC.	48

RESUMEN

Clínicamente se manifiesta por vómito, diarrea, deshidratación y una alta tasa de mortalidad en lechones de poca edad. La tasa de morbilidad es muy alta en granjas infectadas, ya que puede afectar a cerdos de todas las edades y difundirse en toda la granja en pocos días.

Las pérdidas económicas se deben principalmente a la alta mortalidad en lechones menores de una semana, que puede llegar a 100% y disminuir a 50% en los de edad comprendida entre 8 y 15 días. En animales mayores de 21 días la mortalidad es rara.

Aunque la enfermedad es altamente contagiosa y tiende a diseminarse rápidamente de un rebaño infectado a otro vecino no infectado, los brotes son esporádicos y permanentemente localizados. En rebaños individuales la infección tiende a manifestarse en forma de brote explosivo para luego desaparecer.

Comúnmente, los brotes ocurren después de la introducción de animales infectados que, clínicamente parecen non-nales. Los visitantes, carros, camiones y pájaros son vehículos del agente infeccioso. Perros y lobos se han inoculado oralmente y clínicamente no presentan la enfermedad, pero diseminan el virus por un lapso de dos semanas, detectándose anticuerpos en su suero sanguíneo, por lo que de alguna manera juegan un papel en la diseminación de la enfermedad.

No existe un tratamiento específico contra la gastroenteritis transmisible, por lo que es necesario recurrir a prácticas de manejo adecuadas, aplicación de medidas sanitarias estrictas y utilización de un programa de vacunación. Se recomienda la aplicación de vacunas en cerdas antes del parto, para que estos animales produzcan anticuerpos maternos que son transferidos a los lechoncitos a través del calostro.

Una alternativa es la exposición controlada, donde las cerdas son alimentadas con porciones del tracto intestinal de cerdos infectados con el fin de estimular la inmunidad, lo que ha tenido diversos grados de éxito.

PALABRAS CLAVE

- Gastroenteritis, cerdo, lechón, perinucleares, lipolíticas, distería, pinocíticas.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Porque siempre ha estado conmigo y por hacerme una persona de bien que me ha guiado en el camino de entendimiento y me dio las fuerzas necesarias en los momentos más difíciles de mi carrera y por hacer mi sueño realidad de concluir mis estudios y lograr unas de mis mas anheladas metas por eso, Gracias.

A mis Padres

- Profra. Olga Liliana de León Favela
- M.V.Z. José Guadalupe Burciaga Álvarez

Les doy gracias por haberme dado la vida y estar conmigo en las buenas y en las malas, por todas sus enseñanzas en estos años de estudio, yo se que a veces no me porte bien pero creo que cumplí con lo prometido, yo sé que no fue fácil en algunos momentos, les doy gracias a Dios porque me dio los mejores padres. Gracias por todo su amor y comprensión en todos estos años.

A mis Hermanas:

- Danya Paola Burciaga de León
- Mónica Jaqueline Burciaga de León
- Gisela Guadalupe Burciaga de León

Ellas quienes siempre han estado conmigo en mis logros y fracasos gracias por siempre darme su apoyo incondicional, gracias por ser parte de mi familia.

Quiero hacer un agradecimiento muy especial a mi primo M.V.Z Sergio Elier Burciaga Aparicio quien ser más que mi primo es un amigo incondicional y que siempre estuvo apoyándome en las buenas y en las malas tanto en la escuela como en mi vida, gracias primo te quiero mucho.

A mi Familia:

Gracias por que siempre estuvieron conmigo dándome animo desde que empecé mis estudios hasta ahora que soy M.V.Z, Gracias Fam. Burciaga y Fam. De León,

a mis abuelos que en paz descansé Sr. Guadalupe Burciaga y Sra. Epifanía de Burciaga, que yo se que ellos desde allá me ayudaron y me cuidaron, a mis abuelos Sr. Juan de León y Profra. Esperanza de León, gracias por han estado conmigo desde niña y por cuidarme como toda una Nenita, los quiero.

M.C. Silvestre Moreno Avalos

Aparte de ser mí maestro y amigo, ahora que fuiste mi asesor en este trabajo te quiero dar las gracias por tu apoyo desde que entre a la Universidad ya que tú fuiste una de las personas que apoyo en este recorrido de mi vida, y pues gracias a ti este trabajo ya es toda una realidad.

A mis Maestros

- M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso
- M.V.Z. Raúl Carlos Rodríguez Villa
- M.V.Z. Carlos Raúl Rascón
- M.V.Z. Ramón Alfredo Delgado González
- M.V.Z. María Guadalupe de la Fuente Salcido
- M.V.Z. David Villarreal Reyes
- M.V.Z. Francisco Javier Carillo Morales
- M.V.Z. Jesús Quezada Aguirre
- M.V.Z. Gilberto Jiménez Frías
- M.V.Z. María Hortensia Cepeda Elizalde
- I. N.G. Rafael Ávila Cisneros
- Dr. Eleno Hernández Martínez
- MC. Margarita Y. Mendoza Ramos

A ellos que estuvieron a los largo de mis cinco años de carrera les doy las Gracias.

A mis Amigos

A mis amigos de toda la vida ya que con ellos estuve desde primaria, secundaria y bachillerato en el Colegio La Paz, Lisseth Vallejo, Ileana Rodríguez, Rubén Zapico, Sergio Mejía, Rosa Veliz, Monce Bustos, Ana López, Profr. Raúl Chavarría, es imposible nombrarlos a todos pero ustedes saben que son una parte fundamental en mi persona, siempre cuento con su apoyo y más que nada con esta amistad que nos une por los muchos años que llevamos de conocernos que más que amigos somos como hermanitos los quiero mucho y Gracias.

A mis amigos Miguel Ángel Calderón y Diana Ivonne Ortíz por su confianza y gran amistad los quiero mucho.

A mis amigos que hice a los largo de estos cinco años de carrera profesional gracias por soportarme, apoyarme y darme su gran amistad y confianza, los quiero mucho crew.

Generación CVII (2004 - 2009)

- M.V.Z. Jorge A. Flores Cedillo
- M.V.Z. Nadia I. Candela Medina
- M.V.Z. José Márquez Marrero
- M.V.Z. Rosey García Pinto
- M.V.Z. Florentino Eusebio Sabino
- M.V.Z. Nelson López Mendoza
- M.V.Z. Dora Elizabeth Tellez
- M.V.Z. Zaid A. Nafarrate
- M.V.Z. Gustavo A. Vázquez García
- M.V.Z. Zacil-Ha Favela
- Tec. Vet. Cristian José Montoya Ibarra (Furcio)

Hay gente que se quedo atrás en este camino, hay gente que seguimos en esto, yo sé que no es fácil ya que cada quien tiene pensamientos e ideas diferentes pero si un día me los llevo a encontrar va ser de mi agrado verlos yo se que dejo más gente que me apoyo en mi Universidad y van conmigo en mi corazón y a todos ustedes mil Gracias.

Un agradecimiento muy especial es a mi amigo casi hermano M.V.Z. José Ángel Flores Osuna (Vaca) que siempre estuvo conmigo en las buenas y en las malas que nunca me dejó sola y que a todos lados iba conmigo, que aparte de ser Médico, también la hacía de mi psicólogo personal, enserio mi querida vaquita te deseo lo mejor del mundo y que Dios te bendiga siempre, gracias por ser el amigo incondicional que mucha gente quiere tener, y como te dije unos de esos días de momentos de felicidad ya sabes cuales eres mi amigo fiel te amo vaca y gracias amigo mío.

Con esto finalizo mis agradecimientos y pues seguir adelante con lo que mis maestros, familia, amigos y demás me inculcaron con el forme de los años, y concluyo con una frase que me dijo un maestro amigo mío, no es lo mismo ser profesionista hacer profesional y espero cumplir eso y de antemano a todos muchas.

¡Gracias!

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis transmisible de los cerdos (GTC) representa uno de los principales problemas infecciosos dentro de la porcicultura, ya que provoca grandes pérdidas económicas debido a la elevada mortalidad de los lechones afectados y al deterioro de la condición corporal de los animales recuperados.

La gastroenteritis transmisible en cerdos es una enfermedad entérica de los cerdos causada por el virus de la GTC (TGEV), un miembro de la familia Coronaviridae. Desde 1984, se ha extendido por muchas partes del mundo, excepto en Oceanía, una variante respiratoria distinta (el coronavirus respiratorio porcino PRCV). La aparición de GTC ha llegado a ser más esporádica. (10)

La enfermedad se describe aún ocasionalmente en partes de Europa, Norteamérica y Asia.

El TGEV se multiplica en los eritrocitos del intestino delgado y los daña produciendo atrofia de las vellosidades y enteritis.

En cerdos de cualquier edad presentan diarreas y vómitos; la mortalidad es elevada en neonatos.

Los lugares de multiplicación extraintestinal de los virus incluyendo el tracto respiratorio y los tejidos mamarios, pero el virus se aísla más fácilmente del tracto intestinal y de las heces. (10)

Por lo contrario, el PRCV se aísla más fácilmente en el tracto respiratorio superior, las amígdalas o los pulmones y presenta muy poca multiplicación entérica. El PRCV es probablemente un mutante surgido por selección de TGET.

Como la GET es una enfermedad contagiosa que puede ocurrir como epizootia explosiva es muy importante disponer de métodos para su confirmación. La enfermedad también puede adoptar la forma de un problema endémico menor con diarreas post destete, que resulta más difícil de diagnosticar. (10)

ANTECEDENTES

El cerdo (*Sus scrofa domestica*) es una especie de mamífero artiodáctilo de la familia *Suidae*. Es un animal doméstico usado en la alimentación humana por algunas culturas. Su nombre científico es **Sus scrofa** domestica, aunque algunos autores lo denominan *Sus domesticus* o *Sus domestica*, reservando *Sus scrofa* para el jabalí. Fue domesticado hace unos 5.000 años. Se encuentra en casi todo el mundo. La distinción entre el cerdo silvestre y doméstico es pequeña y en algunas partes del mundo (por ejemplo en Nueva Zelanda) el cerdo doméstico se ha vuelto cimarrón. Los cerdos cimarrones pueden causar daños sustanciales al ecosistema. La familia de los suidos también incluye alrededor de 12 diferentes especies del cerdo silvestre, clasificadas también bajo el género *Sus*. (1)

Clasificación Científica

Reino:	<i>Animalia</i>
Filo:	Chordata
Clase:	Mammalia
Orden:	Artiodactyla
Familia:	Suidae
Género:	<i>Sus</i>
Especie:	<i>Scrofa</i>
Subespecie:	<i>Domestica</i>

Características

El cerdo doméstico adulto tiene un cuerpo pesado y redondeado; hocico comparativamente largo y flexible; patas cortas con pezuñas (cuatro dedos) y una cola corta. La piel, gruesa pero sensible, está cubierta en parte de ásperas cerdas y exhibe una amplia variedad de colores y dibujos. Son animales rápidos e inteligentes. (13)

Adaptados para la producción de carne, dado que crecen y maduran con rapidez, tienen un período de gestación corto, de unos 114 días, y pueden tener camadas muy numerosas. Son herbívoros en estado salvaje porque tienen una mandíbula preparada para vegetales. En su domesticación se les da también carne, siempre picada, pero consumen una gran variedad de vegetales. Además de la carne, del cerdo también se aprovechan el cuero (piel de cerdo) para hacer maletas, calzado y guantes, y las cerdas para confeccionar cepillos. Son también fuente primaria de grasa comestible, aunque, en la actualidad, se prefieren las razas que producen carne magra. Además, proporcionan materia prima de calidad para la elaboración del jamón. (13)

SITUACIÓN ACTUAL DE LA PORCICULTURA EN MÉXICO

En México, la porcicultura ocupa el tercer lugar en importancia por su aportación a la producción total de cárnicos. Si bien su participación en el Producto Interno Bruto es mínima, alrededor del 0.3%, su relevancia reside en que proporciona un conjunto de productos importantes en la dieta de los estratos de bajos ingresos de la población³, en que usa -en forma indirecta- vastas superficies agrícolas y da lugar a una amplia y compleja cadena productiva que incluye la producción de granos forrajeros y oleaginosas, la elaboración de alimentos balanceados, fármacos, biológicos veterinarios y la operación de establecimientos de sacrificio, despiezado y de industrialización de la carne. (4) (Fig. 1)

No obstante el significativo desarrollo alcanzado por la porcicultura mexicana en los últimos 20 años, sus características fundamentales siguen siendo su enorme heterogeneidad productiva, su dependencia del exterior en la obtención de pie de cría e insumos alimenticios (entre un 30 y 40% del sorgo es de importación y más del 80% de la soya. En general, la estadística oficial periódica sobre el sector pecuario es sumamente limitada; sobre porcicultura genera sólo dos datos: la producción de carne de cerdo, información mensual a nivel estatal y el inventario porcino, dato agregado a nivel nacional que se publica con un rezago de dos años. (4)

Tampoco las organizaciones de poricultores proporcionan información estadística acerca de sus asociados, de tal manera que las cifras sobre número de vientres, escala de la producción, estructura de la piara y niveles de tecnificación tienen que inferirse a partir de la información censal⁴ o bien, de estudios específicos sobre el sector. (4) (Fig. 2)

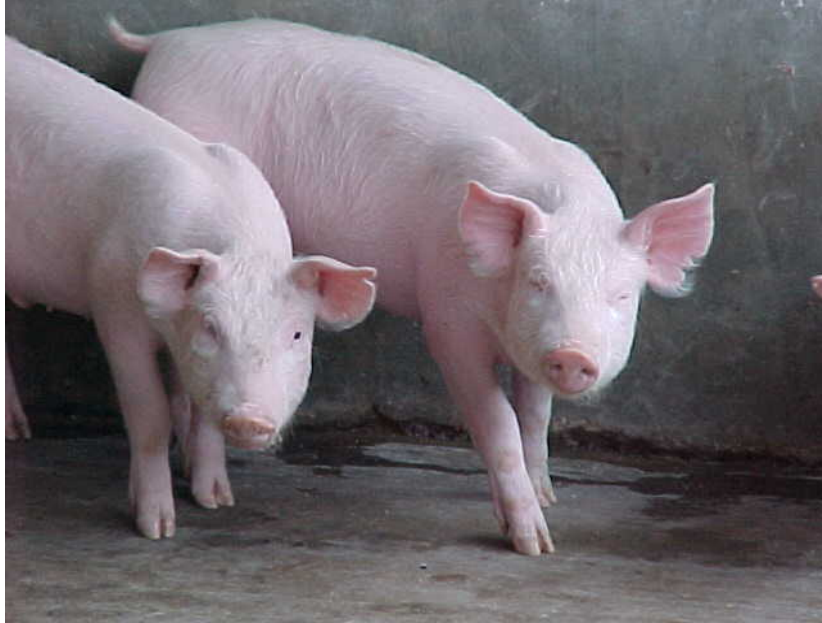


Fig. 1.- Cerdos en Granja



Fig. 2 Lechones en Granja

HISTORIA DE LA PORCICULTURA EN MÉXICO

Por la magnitud del inventario y la cantidad de carne producida, la porcicultura fue durante diez años el sistema ganadero más importante del país.

1.- Durante la década de los sesenta y la mitad de los setenta, la carne de cerdo presentó una alta elasticidad ingreso y era el cárnico de mayor consumo en los estratos de la población de menores ingresos. En esa época, los cambios a nivel mundial en los sistemas de alimentación, en genética, sanidad y manejo permitieron un descenso en el precio relativo de la carne de cerdo, convirtiéndola a partir de entonces en el cárnico de mayor consumo en el planeta. (1)

2.- Durante el período de expansión, el inventario porcino aumentó de 10 millones de cabezas en 1972 a 19.3 en 1983 y la producción de carne de cerdo se incrementó a una tasa media anual de 9 por ciento pasando de 573 mil toneladas en 1972 a 1.4 millones en 1983. En ese lapso el consumo precipito un elevó de 11 kg/año a 19.6 kg/año. Los factores que sustentaron este dinamismo fueron un mercado interno en expansión (el "milagro mexicano" con tasas de crecimiento de 8% en los sesenta y poco menores a principios de los setenta), un rápido proceso de urbanización que provocó cambios sustanciales en los hábitos de consumo, una economía de subsidio (en este caso al sorgo que en México es el principal componente de la dieta de los cerdos) y un mercado protegido con elevados aranceles y permisos de importación. (1)

3.- La crisis de los ochenta, la llamada "década perdida" y los programas de ajuste aplicados modificaron ese panorama: el mercado interno se estancó, se eliminaron

la mayor parte de los subsidios, entre ellos al sorgo y se dio inicio a un proceso de apertura comercial que culmina, en la primera mitad de los noventa, con la firma de varios acuerdos comerciales con diferentes países. (1)

4.- En 1984 la porcicultura entra en crisis: el inventario se reduce en forma sistemática hasta 1995, la producción de carne disminuye 50% de 1983 a 1989 y el consumo percapita se reduce a la mitad, de 20 kg/año en 1983 a 9.1 kg/año en 1989. (1)

5.- A partir de 1991 la producción muestra un repunte modesto. Actualmente, el inventario porcino es de 12.5 millones de cabezas (cifra de 1995) y la producción de carne de cerdo de 895 mil toneladas (1996), 40% menos que en 1983. (1)

HISTORIA DE GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN CERDOS

La enfermedad fue reportada por primera vez en el año de 1946 por Doyle y Hutchings, quienes además demostraron su etiología viral, aunque con anterioridad ya habían observado brotes de una de una enfermedad similar, que bien podría haber correspondido a la GTC. Posteriormente, Shanks en 1953 describió una enfermedad de los lechones en Escocia, la cual parece corresponder a la GTC. Goodwin y Jennings confirmaron la existencia de la enfermedad en las Islas Británicas y además demostraron que el virus responsable del brote ocurrido en Inglaterra era antigénicamente similar al virus aislado en Estados Unidos. También se ha reportado en otros países europeos, tales como Alemania, Francia, Holanda, Hungría, Italia, Yugoslavia, Polonia, Unión Soviética, Rumania, Bélgica, Checoslovaquia, Dinamarca y España. (14)

Por otra parte, Sasahara informaron del aislamiento del virus de la GTC en Japón, el cual fue antigénicamente idéntico al que se aisló en Estados Unidos. También se ha aislado en Taiwán. En México la enfermedad fue detectada por primera ocasión en el año 1965 por el Laboratorio Central de Diagnóstico de Palo Alto en un brote en el estado de Michoacán, y en 1970 el virus fue aislado a partir de brotes en la ciudad de México y en San Martín Texmelucan, Puebla. En los últimos años la GTC se difundió ampliamente en el país, por lo que constituye una amenaza constante para la porcicultura nacional. (14)

AGENTE ETIOLOGICO

1. *Clasificación*

El agente etiológico de la GTC es un virus que ha sido incluido dentro del grupo de los Coronavirus con base en el tipo de ácido ribonucleico (ARN), morfología al microscopio electrónico, tamaño, forma y proyecciones en forma de pétalo, replicación en el citoplasma por medio de un proceso de maduración de membranas del retículo endoplasmico y vesículas y por sus características biofísicas y bioquímicas. (3)

2. *Estructura del virus*

La morfología fue descrita por Tajima quien por medio del método de tinción negativa aplicada directamente al sobrenadante de cultivos celulares observo que las partículas virales eran circulares observó que las partículas virales eran circulares y pleomórficas, con diámetro entre 100 y 150 nm incluyendo de las proyecciones de la superficie. Las proyecciones tienen forma de pétalo de 24nm de largo y están unidas a las partículas por un delgado segmento, siendo la parte más ancha de la 10 nm de diámetro. La parte central es opaca a los electrones y la cubierta tiene aproximadamente 10 nm de grosor. La membrana externa es de naturaleza lipídica y dependiendo del tipo de células donde crezca el virus, algunos de sus glicolípidos pueden integrarse a la membrana viral. Probablemente esta sea la razón de que existan diferencias antigénicas en los virus cuando se les dan pases en los cultivos celulares o cuando crecen en células epiteliales del intestino del lechón. (3)

El genoma consiste en una cadena sencilla y segmentada de ARN que se puede aislar como componente de 60 a 70 S y se disocia en 35 S y 4 S cuando se calienta sobre 60° C. (3)

La composición proteica, el virus de GTC tiene varios polipéptidos. Los que se encuentran en mayor cantidad son: el polipéptido viral 1, que tiene un peso molecular de 200 000 daltons, es una glicoproteína sulfatada y se encuentra en las proyecciones como la única proteína en la superficie del virión; el VP 2, que es de 500 000 daltons, y que también es una glicoproteína. (3)

3. *Propiedades fisicoquímicas*

El virus tiene un coeficiente de sedimentación de 495 S y su densidad buoyante determinada por centrifugación al equilibrio en Cs₂, SO₄, es de 1.18 a 1.19 g/ml. Es sensible al calor y se inactiva a 50° C por 60 minutos en presencia de MgCl₂, 1 M y CaCl₂. Es inactivado con fenol al 0.5% y formalina al 0.05% así como los solventes de los lípidos, 12 horas en etil éter al 20% a 4° C o con cloroformo por 10 minutos a temperatura ambiente. (3,4)

El virus es foto sensible, inactivándose en seis horas cuando es expuesto a la luz del sol o a la luz ultravioleta; hay inactivación parcial con 0.1% de desoxicolato de sodio por una hora a 37° C.

La estabilidad a diferentes pH hay cierta discrepancia; se ha reportado que el virus es estable a pH 3.0 hasta 3 horas a 37° C o es lábil a pH 3.0 a 37° C por 90 minutos. (3,4)

4. *Métodos de cultivo*

El virus puede ser aislado a partir de intestino de animales que hayan muerto de GTC, por medio de la inoculación oral a lechones de uno a cinco días de edad. Estos desarrollan los signos clínicos características de la enfermedad y el virus se reaisla nuevamente en el intestino delgado. El método es fácil de llevar a cabo; sin embargo, tiene el inconveniente de que a través de pases de los lechones, si éstos no son libres de patógenos específicos, se podrían contaminar la cepa aislada con otros virus tales como los rotavirus. (3)

Otro método es a través de cultivos celulares, prefiriéndose cultivos primarios de riñón y tiroides de cerdo para el aislamiento. Generalmente el virus cuando se logra aislar no es citopatogénico, por lo que se le tienen que dar pases ciegos hasta que se convierta en citopatógeno. (3)

La mayoría de los cambios en la célula son citoplasmáticos aunque se han descrito que ocurre una condensación del material nuclear seguido por agrupamiento de la cromatina alrededor de la zona periférica del núcleo. Para el crecimiento del virus también se ha usado cultivos de órganos tales como el del esófago, íleon, ciego, colon y epitelio nasal del cerdo. (3, 16)

5. *Serología*

Se considera que solamente existe un tipo de serológico del virus de la GTC, con base en las pruebas *in vitro* e *in vivo* de neutralización cruzada del virus. No se ha encontrado relación serológica con los virus del cólera porcino, pseudorrabia, enterovirus porcinos T-80 cepa Synder Hill del moquillo canino,

hepatitis canina, virus herpes canino, diarrea viral bovina, rinotraqueitis infecciosa bovina, parainfluenza y adenovirus bovino. (3)

McClurkin y Norman reportaron que antisueros contra cepas citopatógenas de virus de la GTC no neutralizaban la patogenicidad del virus de campo para los lechones. Sin embargo se tiene que tener en cuenta que los anticuerpos de clase IgG del suero no son capaces de mantener al virus neutralizado *in vivo*, por medio de pruebas de inmunodifusión en gel de agar, indicaron que existen ciertas relaciones antigénicas con el virus de la encefalomielitis aglutinante. (3)

El virus no produce hemaglutinación con eritrocitos humanos tipo O, de porcino, bovino o cobayo, por lo que esta prueba no se ha podido utilizar para el diagnóstico. (3,16)

CICLO DE CRECIMIENTO

El ciclo de crecimiento del virus se ha estudiado en cultivos celulares por medio de anticuerpos fluorescentes y aislamiento de virus. (Fot. 1) Se determino que hay un periodo de eclipse de tres a seis horas después de la infección; luego se empieza a detectar el virus en el sobrenadante y aparece la fluorescencia en el citoplasma como partículas pequeñas individuales de las zonas perinucleares; entre 12 a las 15 horas el antígeno viral fluoresce como una masa difusa y aparece el efecto citopático completándose entre las 24 y 30 horas. (Fig. 4) (10)

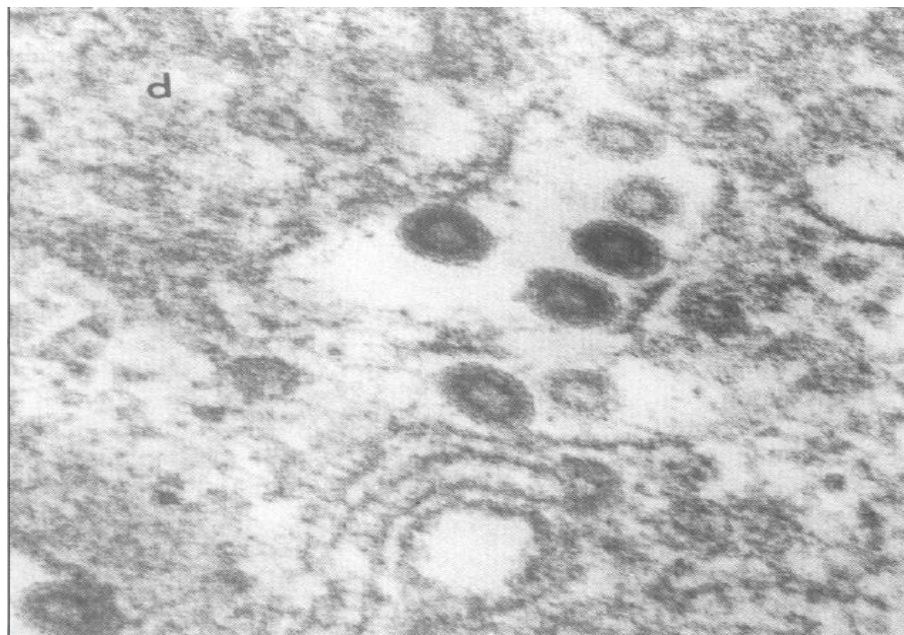


Fig. 4 5. Micrografía electrónica del citoplasma de una célula epitelial infectada con virus de la GTC. Note la vesícula que contiene partículas virales maduras, x 130 000.

Con respecto al crecimiento del virus en las células epiteliales de las vellosidades intestinales se empieza a observar fluorescencia a las cinco horas postinoculación sólo en células aisladas; de las 9 a las 12 horas se observan grupos de células epiteliales fluoresciendo, lo que sugiere que la segunda generación de virus es producida en este tiempo y de 16 a 18 horas la mayoría de las células fluorescan (Fig. 3).

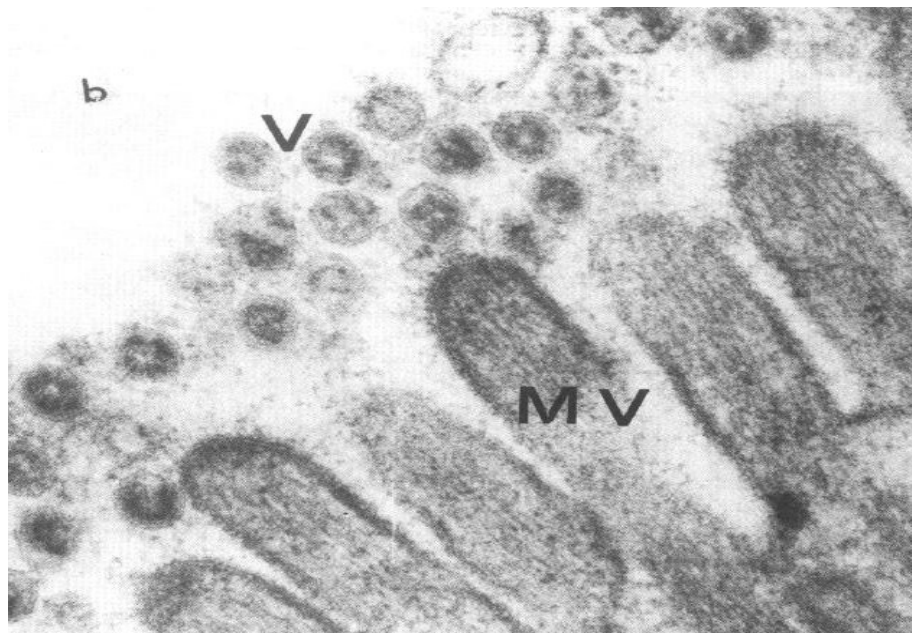


Fig. 3 Micrografía electrónica de la superficie electrónica de la superficie de una célula epitelial del yeyuno de un lechón infectado con virus de la GTC. Note la disminución en longitud de las microvellosidades; en el lumen se muestran numerosas partículas virales que corresponde a Coronavirus, x 130 000.

Una vez que ocurre la descamación de las células que cuando se tiñen con anticuerpos fluorescentes muy pocas contienen antígenos virales (Fig. 2).

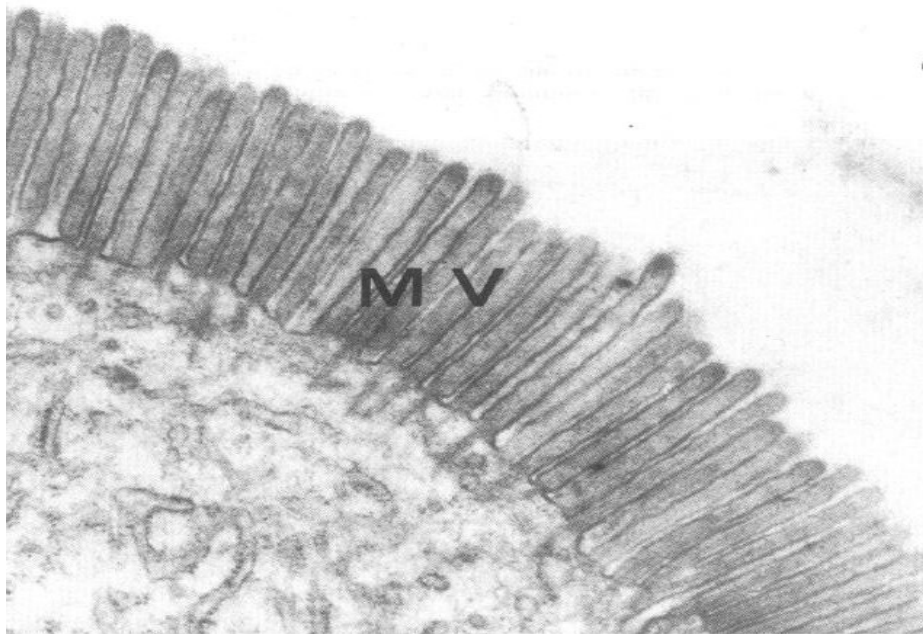


Fig. 2 Al microscopio electrónico del ciclo de virus de la GTC en células epiteliales intestinales del lechón.
Micrografía electrónica de la superficie de una célula epitelial del yeyuno de un lechón normal. Note la dimensión y número de de las microvellosidades , x 40 000.

Conforme sigue la diferenciación se llega a observar fluorescencia en aproximadamente un 20% de las células de algunas vellosidades mientras que en otras no hay células fluorescentes o hay muy pocas y a los siete días no se observa fluorescencia. (Fig. 5) (10)

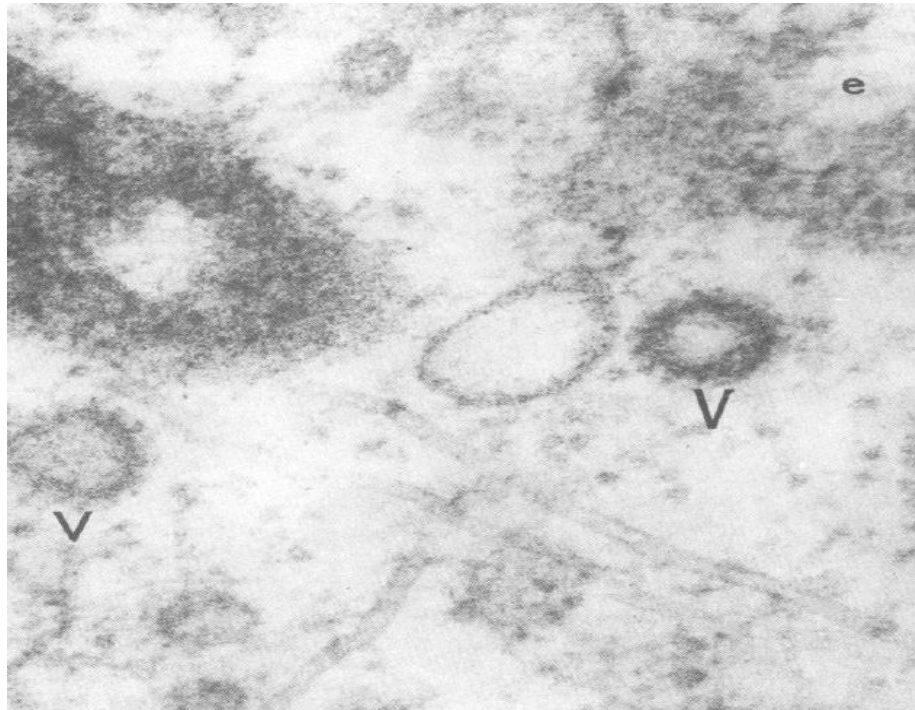


Fig. 5 Micrografía electrónica del citoplasma de una célula epitelial infectada con virus de GTC. Note dos partículas virales que muestran en la corona solar, x 140 000.

Los estudios extracelulares realizados por Wagner postulan que el ciclo de replicación del virus de la GTC en las células epiteliales intestinales de absorción en lechones recién nacidos, implican la asociación de microcanalículos como vía de entrada viral a la zona apical de la célula. (Fig. 6)



Fig. 6 Corte histológico de yeyuno mostrando las vellosidades intestinales. Intestino normal. Note la longitud de las vellosidades en relación con la profundidad de las criptas de Lieberkuhn, x 160.

Posteriormente existe el periodo de eclipse, ya la replicación viral se lleva a cabo en la zona interna de los canalículos o vacuolas. La maduración viral se lleva a cabo por la proyección a partir de la membrana de la vesícula envolvente, hasta la liberación y concentración de numerosas virales. Posteriormente, sobreviene la degeneración de la célula y la liberación de las vesículas conteniendo los virus. En México se ha podido evaluar diferentes facetas de la

replicación del virus de la GTC en las células de absorción intestinal de lechones infectados con la cepa Texcoco. Las vellosidades intestinales y microvellosidades se encontraron disminuidas en tamaño y en número, al grado de que muchas células sólo mostraron algunas microvellosidades. (Fig. 3, 7)(10)

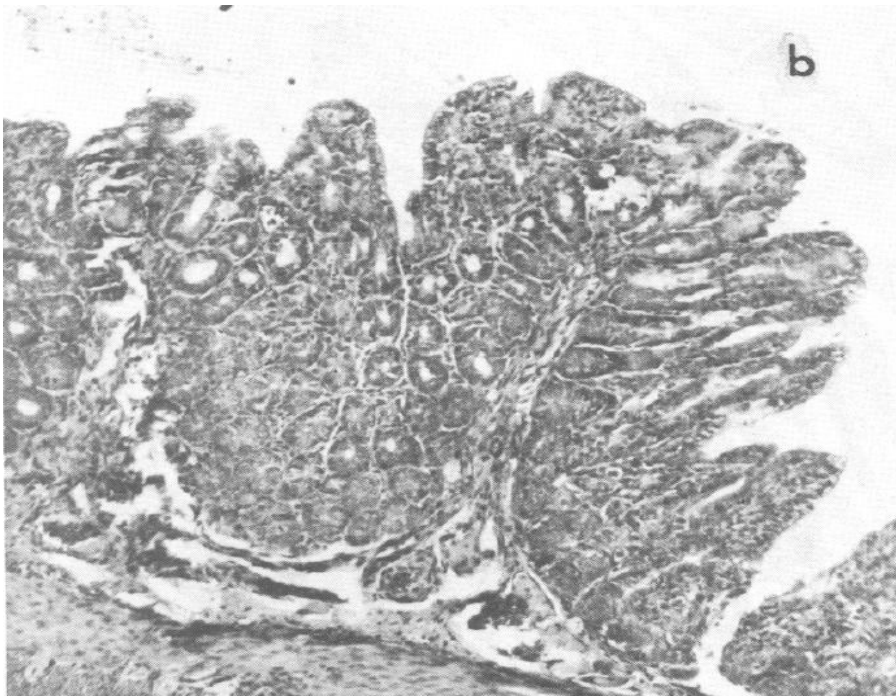


Fig. 7 Intestino infectado con el virus de la GTC. Note la marcada atrofia de las vellosidades intestinales, así como fusión de las mismas, x 160.

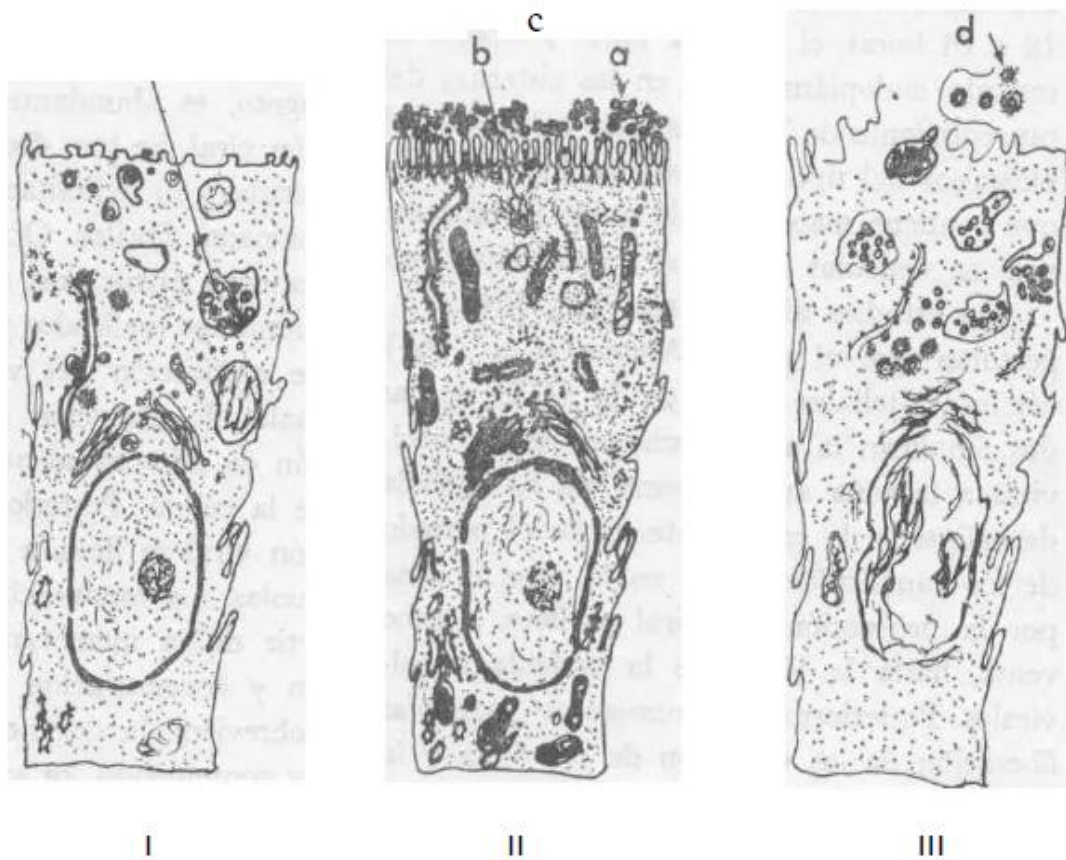


Fig. 3 Esquema del ciclo del virus de la GTC en la célula epitelial intestinal

- I. Célula epitelial intestinal en la primera etapa de la infección.
 - (a) Virus en la superficie de la célula.
 - (b) Penetración del virus a través de los microcanalículos y vesículas.
- II. Una vez que el virus pasó la fase de eclipse, entre la fase de replicación y madura cubriéndose de la membrana de los microcanalículos y vesículas.
- III. La célula se rompe liberando el virus hacia la luz intestinal.

PATOGENIA

El virus generalmente entra por vía oral, aunque también puede hacerlo a través de la vía respiratoria. Es posible infectar a los cerdos por vía intramuscular, pero la dosis debe ser bastante mayor que la utilizada por vía oral. El virus pasa por el estómago donde resiste la tripsina; infecta las células epiteliales de la última porción del duodeno y la totalidad del yeyuno y del íleon. Las células infectadas se desprenden, lo cual hace que las vellosidades se acorten provocando su atrofia. El virus no crece en la primera porción de duodeno debido a la presencia de lipasas u otras sustancias lipolíticas de la bilis; además, sobre las placas de Peyer solamente unas cuantas células epiteliales se infectan y las vellosidades no se acortan. El virus se encuentra en mayor concentración en el yeyuno en comparación con el duodeno o el íleon. (7)

En los cerdos infectados se ha podido recuperar el virus a altos títulos además del intestino delgado, de la mucosa nasal, tonsilas, tráquea, pulmones, riñones, y bajos títulos en otros órganos y la sangre. (Fig. 4)

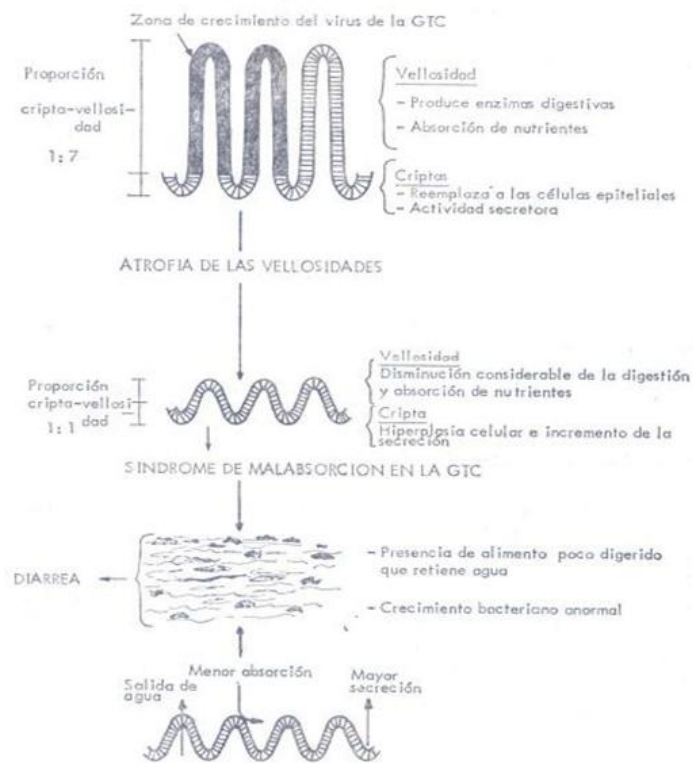


Fig. 4 Esquemas de las alteraciones intestinales que ayudan a la presentación del síndrome de mala absorción en le GTC.

No se conoce donde se replica el virus ni tampoco se han encontrado alteraciones histológicas en esos órganos.

Los cerdos de cinco meses de edad cuando son inoculados pueden permanecer asintomáticos o desarrollar a las 24 horas vómito y diarrea que puede ser profusa. Hay una atrofia focal de las vellosidades del yeyuno en que las células epiteliales son reemplazadas por cuboidales. (7,11)

El virus de GTC ha sido inoculado a cerdos fecales de 74, 77 y 95 días de gestación en los que provoca autrofia de las vellosidades y su posterior recuperación.

Los lechones fecales fueron capaces de establecer una respuesta inmune basada en IgA, IgM e IgG.

La lesión característica en la GTC es la atrofia de las vellosidades intestinales ocasionada por el desprendimiento de las células epiteliales, provocando una disminución en la superficie y capacidad de absorción y la actividad enzimática.

En los animales enfermos hay una marcada disminución en la absorción de grasas, glucosa, sodio, hierro y clortetraciclina; además hay poca actividad enzimática con respecto a la lactosa, fosfatasa ácida y alcalina, adenosín, trifosfatasa, deshidrogenasa succínica y esterasa no específica.

El material alimenticio que no es digerido y que permanece en la luz intestinal tiende a retener agua debido a su actividad osmótica, lo que contribuye a que se acentúe la diarrea. Lo mismo ocurre la materia alimenticia que es fermentada por la flora intestinal, principalmente en el intestino grueso y que aumenta la cantidad de partículas activas osmóticamente. Estas alteraciones llegan a provocar el síndrome de mala absorción. (Fig. 4). (7)

Se considera que la función del colon es normal; sin embargo es posible que haya una estimulación de la secreción a causa de la fermentación microbiana y de las sales biliares pobremente absorbidas en el íleon. El pH de las heces es ácido en comparación al que se encuentra en la colibacilosis enterotóxica. Se ha postulado que la causa de la muerte del animal es de la deshidratación, la

acidosis metabólica aunada a una hipercalcemia, que lleva a una función cardíaca anormal.(13)

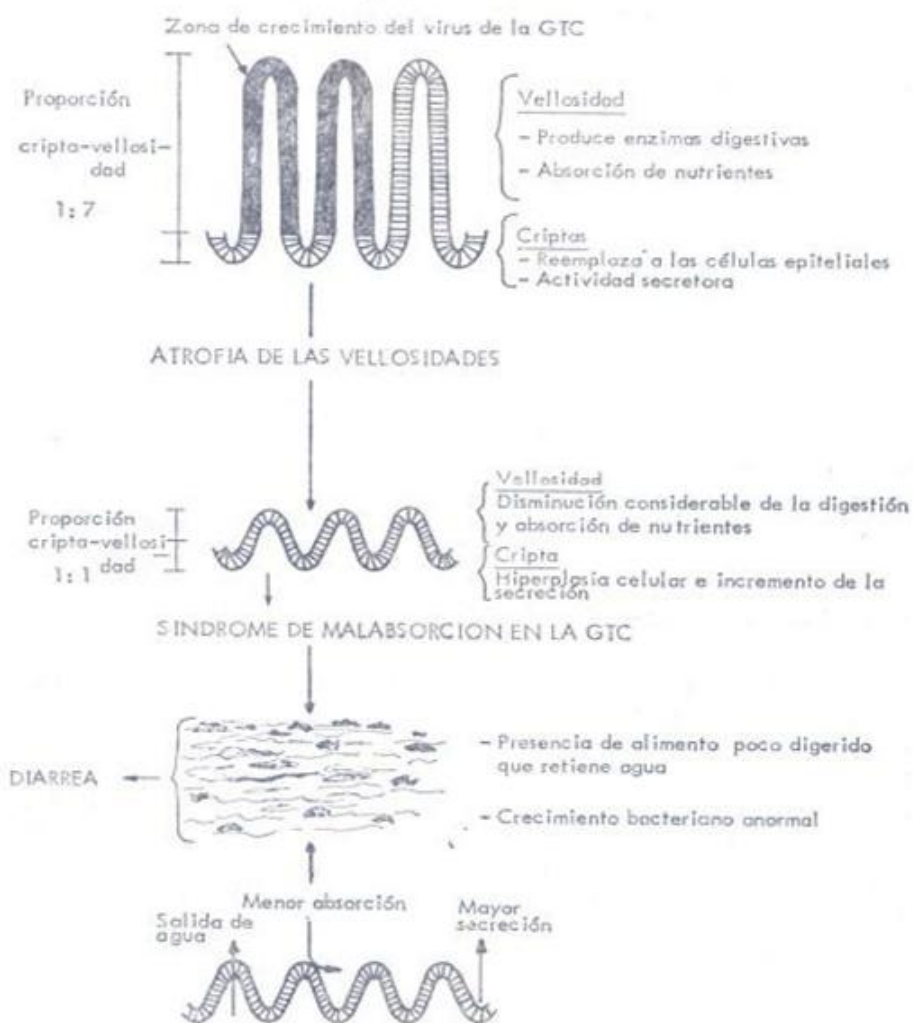


Fig. 4 Esquemas de las alteraciones intestinales que ayudan a la presentación del síndrome de mala absorción en le GTC.

ALTERACIONES PATOLÓGICAS

1. Lesiones macroscópicas

Las lesiones que se observan a la necropsia se encuentran principalmente en el tracto gastrointestinal. El estomago generalmente esta distendido y le leche coagulada. En ocasiones la mucosa es hiperémica y con zonas hemorrágicas en el lado diafragmático. (Fig. 5)

El intestino se encuentra distendido con las paredes adelgazadas y con leche semidigerida. En el intestino hay generalmente hay acortamiento de las vellosidades es característico de la GTC, puede presentarse en la colibacilosis, salmonelosis, o en la enfermedad de las tres semanas. (7)

En el riñón hay deposición de uratos en la pelvícula y alteraciones degenerativas.

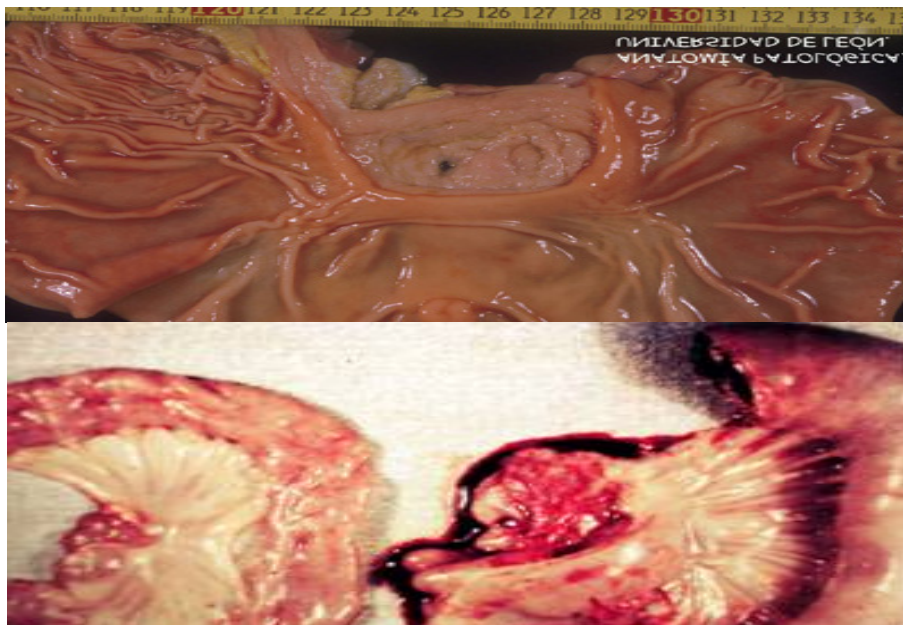


Fig. 5 Corte patológico donde se puede ver hemorragias en diferentes partes del estomago

2. Lesiones microscópicas

En la mucosa del estomago puede encontrarse congestión y necrosis del epitelio profundo de las criptas gástricas. El cambio más marcado se observa en el intestino delgado donde hay una atrofia de las vellosidades.

Las lesiones pueden ser inflamación serosa catarral, vacuolización, picnosis, destrucción del borde de las microvellosidades, necrosis de las células epiteliales y descamación.

En las alteraciones histológicas que se observan en la GTC y lo atribuye a infecciones concurrentes con otros microorganismos que modifican las lesiones, el intestino no se observa inflamación, edema, hemorragia y necrosis del intestino delgado.

En el intestino grueso se ha observado congestión, infiltración por células redondas y en ocasiones necrosis del epitelio de la superficie, pero podrían corresponder a infecciones por otros microorganismos ya que el virus de la GTC no crecen en el intestino grueso.

En el riñón hay degeneración de los túbulos contorneados, que en ocasiones tapa a la lúmina; en el cerebro, se ha encontrado congestión de las meninges y una activación del sistema reticuloendotelial. (7)

3. *Alteraciones químicas*

Se ha reportado y que ocurren en la sangre, son los de disminución en los niveles de bicarbonato (HCQ) y el pH, lo que provoca una acidosis metabólica y la muerte del animal.

Hay aumento de nitrógeno ureico y nitrógeno no proteico especialmente poco antes de la muerte.

No hay disminución de los niveles de glucosa a pesar que hay disminución en el glucógeno del hígado.

En relación con los electrolitos, hay ligeros cambios en sodio y cloruros, disminución de calcio, y aumento considerable del potasio antes de la muerte. (7)

4. *Infecciones mixtas*

El hecho de que la atrofia de las vellosidades intestinales ocurra en animales y en fetos inoculados con GTC, indica que el virus por si solo, es capaz de provocar la lesión. (7)

EPIZOOTIOLOGÍA

1. *Transmisión*

La principal vía de transmisión del virus de la GTC de un cerdo a otro es oral a través de las heces infectadas, aunque se ha sugerido que la vía respiratoria es importante ya que el virus se encuentra en los pulmones. El virus se aísla principalmente de las heces; también se puede recuperar de la cavidad oral de los cerdos por lo que las gotas de saliva o moco de la nariz son una fuente de infección. (Fig.1)(9)

El virus entra a una granja a través de cerdos portadores o enfermos ya que en ocasiones el brote coincide con la adición de hembras de reposición o sementales; también se ha involucrado personas que tienen las botas contaminadas o al equipo o alimento contaminado. En algunos lugares se ha observado que los brotes ocurren en granjas situadas en las principales líneas de comunicación, lo cual sugiere que el tránsito de camiones contaminados a las granjas podría ser un factor de transmisión. Con relación a otros animales además del cerdo, se ha podido demostrar que los perros, estorninos, zorros y posiblemente los gatos tengan un papel importante en la transmisión del virus a actuar como vectores. (9)

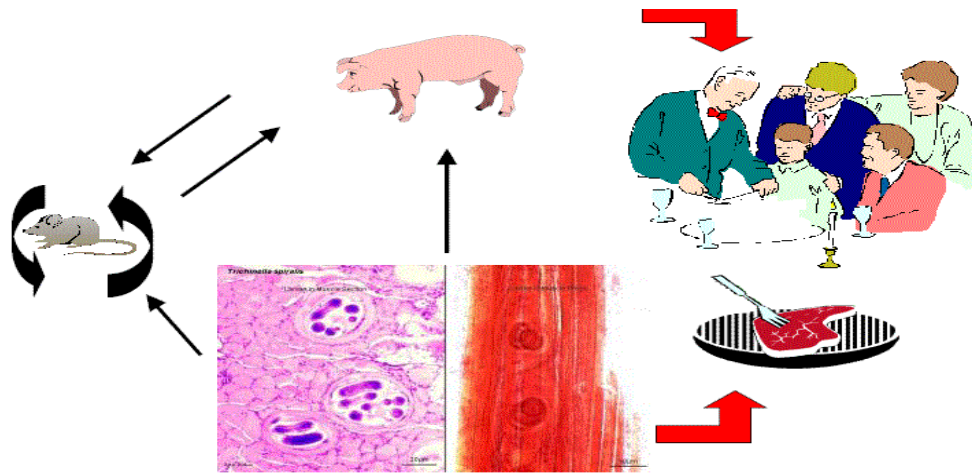


Fig. 1. Ciclo de transmisión

2. Características de los brotes

En muchos de los brotes los animales de engorda son los primeros que presentan diarrea y anorexia, y la enfermedad se difunde rápidamente a los lechones. La enfermedad se presenta en forma explosiva en la sala de maternidad atacando a los animales menos de dos semanas de edad y provocando una morbilidad de casi el 100% y mortalidad que varía, la cual llega con frecuencia al 100%. Las cerdas pueden presentar diarrea y agalactia, que agrava la afección de los lechones. (6)

3. *Variación estacional*

En el oeste de Estados Unidos se ha observado que los brotes ocurren durante los meses fríos del año, empezando a mediados de noviembre y terminando alrededor de la mitad de abril. Se ha postulado que el patrón epizootológico es semejante al de la influenza, o sea, al de la enfermedad transmitida por contacto directo, cuando los animales tienden a agruparse debido al clima.

El virus probablemente sobrevivirá mejor en los meses de temperatura bajas en el campo, que en los meses templados o calientes del verano, y el virus es más patógeno y produce mayores títulos del virus en los lechones mantenidos a bajas temperaturas (8° a 12° C) que en los que son mantenidos a temperaturas altas (35° a 37° C), en lugares donde hay nieve el invierno, las botas de los visitantes a la granja, pueden acarrear el virus más fácilmente que en el verano. (6)

4. *Animales portadores*

La forma en que el virus permanece en un hato o sobrevive de un invierno al otro no se conoce.

En algunos brotes de GTC se han observado que en los cerdos de engorda es donde empiezan a observarse los signos clínicos y posteriormente la enfermedad pasa a los lechones y cerdas en las maternidades. En algunas cerdas aparecen los signos clínicos durante o después del parto, indicando que algunos factores hormonales o de estrés en el tiempo de parto, podrían inducir

a que el virus exacerbara su patogenicidad en el instinto, produjera signos clínicos y saliera con los heces.

Se ha detectado la presencia de virus en el yeyuno de algunos cerdos por un periodo de hasta 63 días postinfección y podría ser excretado a través de una diarrea no específica. Esto es posible ya que en algunos cerdos desarrollan una diarrea transitoria cuando están en estado de excitación debido a que son llevados a otra granja o un centro de concentración. Es posible reactivar el virus de la GTC con ciertos fármacos, como son las sales de Glauber y la lentina, logrando con esto alargar el periodo de excreción del virus durante considerables periodos. (6)

Es aparente que el virus en animales infectados se excreta durante la primera semana y conforme pasa el tiempo va disminuyendo el número de animales que los excretan. El virus puede aislarse de raspados de yeyuno a los 35 días, pero no del contenido rectal indicando que es posible que el virus se esté replicando en el intestino pero se active en su paso por el intestino grueso.

La presencia del virus de GTC en la piara, se debe a una continua fuente de cerdos susceptibles a la granja, los cuales perpetúan la infección. Estos provienen de un continuo programa de partos o frecuentes adquisiciones de nuevos cerdos de engorda. (6)

Por este motivo las medidas de control epizootiológico para la GTC deben de estar enfocados sobre los cerdos de todas las edades, estrictos programas de manejo; sin embargo las medidas requeridas en ocasiones pueden ser

difíciles de aplicar en virtud de la organización y tipos de manejo que requiere una granja, los cuales facilitan el mantenimiento y propagación del virus en la población de los cerdos. (6)

SIGNOS Y LESIONES

El periodo de incubación puede ser de 16 horas a 3 días, dependiendo del grado de exposición, virulencia del virus y de edad de los animales en el caso de los lechones de menos de dos semanas de edad los signos clínicos generalmente son: vómitos, que ocurre inmediatamente después de comer, seguido en pocas horas de diarrea amarillenta o después de comer, seguido de pocas horas de diarrea amarillenta o blanquecina que continua hasta que el animal muere.(Fig. 6) Los lechones tienden amontonarse, pierden peso rápidamente, observándose decaídos, con el pelo erizado, sucios y sin fiebre. No hay pérdida de apetito pues los animales tratan de alimentarse; sin embargo, están débiles para llegar a la cerda. La mortalidad es alta, y la muerte ocurre dos o cinco días después de haberse presentado los signos clínicos. (2)

La enfermedad generalmente es explosiva, atacando a casi todos los lechones de la camada a la vez; la cerda puede presentar diarrea, vomito, fiebre, anorexia y agalactia ligeras. (Fig.7)(2)

Los cerdos de más de tres semanas de edad, generalmente presentan una enfermedad más benigna y muy baja mortalidad y en los cerdos adultos sólo hay una ligera diarrea. En lechones anémicos de tres semanas de edad, la enfermedad es más severa que en los lechones normales. (2, 8)



Fig. 6 Lechones con presencia de diarrea amarillenta dentro del corral



Fig. 7 Lechones con presencia se anorexia a causa del GTC.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Podría realizarse un Diagnostico Diferencial con el Cólera Porcino y con la Colibacilosis.

El Cólera Porcino se presenta con igual severidad en todas las categorías, además se presentan síntomas nerviosos (temblores, convulsiones, etc.), además en el cuadro lesional es un típico de una Enfermedad Roja del Cerdo, o sea, hemorragias generalizadas en muchas partes del cuerpo, de otras lesiones importantes como infartos marginales del bazo, congestión intensa de los ganglios linfáticos, etc.

Con respecto a la Colibacilosis Porcina casi exclusivamente en animales jóvenes (crías y las dos primeras semanas en cerdas destetadas), además el vómito no es tan importante y de ser una enfermedad bacteriana responde al tratamiento con antibióticos y quimioterápicos. (14)

- Encéfalo mielitis
- Infección Porcina por Rotavirus
- Distería Porcina
- Diarrea epidémica porcina
- Infección por rotavirus
- Salmonelosis
- Envenenamiento con arsénico
- Ileitis Proliferativa
- Infecciones por Clostridium

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la GTC en ocasiones es difícil ya que existen otras entidades patológicas que provocan cuadros diarreicos semejantes; de estas entidades patológicas se considera a la colibacilosis causada por cepas enteropatógenas de *Escherichia coli*, como la enfermedad que más fácilmente se confunde con la GTC, también se debe diferenciar de la enterotoxemia ocasionada por *Clostridium perfringens* tipo C, del cólera porcino en sus primeros estadios, de las diarreas producidas por desbalances nutricionales, se ha reportado como causa importante de diarreas en lechones, a un miembro del grupo de los rotavirus, los cuales producen un cuadro clínico idéntico al de la GTC. (11)

Al diagnóstico clínico, se puede sospechar de la GTC cuando aparece en las maternidades una enfermedad diarreica en lechones, con signos clínicos, tales como: diarrea, vómito, deshidratación, y una elevada morbilidad y mortalidad de los lechones menores de dos semanas de edad. (11)

Las cerdas en lactancia, en la mayor parte de las ocasiones, enferman algunas muy severamente, presentando fiebre, anorexia, agalactia, vómito y diarrea.

Las granjas donde se ha presentado con anterioridad de la GTC, se encuentran cerdas inmunes o parcialmente inmunes; estas últimas confieren una mediana protección a los lechones a través del calostro y leche, por lo cual se presenta una enfermedad diarreica relativamente benigna y baja mortalidad. En este caso se dificulta considerablemente el diagnóstico ya que no se sospecha de

GTC y fácilmente se aíslan bacterias que pueden involucrarse como causantes de la diarrea. (4,11)

Las lesiones que se observan en la necropsia, ninguna es patognomónica, pero pueden ser de bastante utilidad en el diagnóstico de la GTC.

Para determinar el grado de destrucción de las células epiteliales de las vellosidades intestinales, se ha utilizado la prueba de la enzima lactasa. En la GTC desaparece la actividad; sin embargo, en otras enfermedades entéricas también se encuentra disminuida o bien desaparece, por lo que no se puede considerar como una prueba específica para realizar el diagnóstico. En la histopatología la única lesión significativa es la atrofia de las vellosidades. (4,11)

La biometría hemática o el análisis químico de la sangre y orina no revelan alteraciones significativas para propósitos de diagnóstico.

El aislamiento del virus de la GTC puede realizarse mediante la inoculación de lechones susceptibles, o bien, utilizando cultivos celulares. Debido a la dificultad de hacer crecer el virus en los cultivos, el primer método es el de la elección en el aislamiento para fines diagnósticos. (4)

Con objeto de tener certeza de que el virus es de la GTC, su efecto patógeno puede ser neutralizado al ser mezclado con anticuerpos IgAS específicos provenientes del calostro o leche de una cerda inmune. Este método proporciona un alto grado de seguridad en el diagnóstico de la GTC. (4,5)

La utilización de cultivos celulares para el diagnóstico rápido en casos de brotes de campo, se dificulta por la necesidad de realizar varios pases ciegos para el virus se adapte en los cultivos y el efecto citopático sea evidente.

La técnica de inmunofluorescencia directa constituye el método de elección para el diagnóstico rápido y específico de la GTC. Se ha utilizado esta técnica para determinar antígenos virales en las células epiteliales del intestino delgado, observándose la fluorescencia en el citoplasma celular. Se deben realizar cortes de intestino por medio de un criostato, preferentemente a nivel de yeyuno y posteriormente teñirlos con un conjugado específico contra GTC; también pueden utilizarse improntas de la mucosa intestinal y observar a las células fluorescentes.

Empleando el microscopio electrónico se pueden observar, con relativa facilidad, el virus de la GTC, ya sea en muestras tomadas de heces, o bien, en cortes ultrafinos de intestino infectado. (4,5)

Esta técnica es altamente específica para el diagnóstico de la enfermedad; sin embargo, en general la utilización de métodos de microscopía electrónica son tardados y costosos, requiriéndose laboratorios y personal altamente capacitado.

La prueba de inhibición de la aglutinación de partículas de bentonita ha sido utilizada para detectar antígenos virales de GTC en cultivos celulares y en tejidos; sin embargo es una prueba complicada y de resultados dudosos. (5)

Las pruebas de neutralización del virus en cultivos celulares como sistema indicador han sido las más utilizadas.

Otras se han desarrollado son la hemaglutinación pasiva y la aglutinación de partículas de bentonita, en cuales el virus ha sido previamente adsorbido; esta prueba se considera e valor limitado al no correlacionar bien con las pruebas de neutralización de virus. Anticuerpos precipitantes contra el virus de la GTC han sido detectados por medio de la prueba de inmunodifusión utilizando como antígeno extractos alcalinos del virus procedente de intestinos de lechones infectados. (5)

Para evaluar la inmunidad de tipo celular y detectar la exposición de los cerdos al virus de la GTC se ha desarrollado un método de agregación de leucocitos *in vitro*.

También se ha utilizado la prueba de inhibición de la migración de los leucocitos, en la cual los leucocitos de sangre periférica de animales expuestos en presencia del antígeno inhiben su migración. La inhibición se observa desde los siete días después de la exposición. Esta prueba no correlaciona con los títulos de neutralización de virus de los animales infectados, por lo que se necesita una adecuada evaluación sobre su utilización para el diagnóstico y la correlación con la inmunidad de la GTC. (10)

PREVENCIÓN Y CONTROL

Hasta la fecha no se cuenta con vacunas que eviten la aparición de los brotes de GTC, por lo que la prevención en granjas no afectadas realiza mediante la cuidadosa selección de las hembras y cerdos de reposición, los cuales deben provenir de granjas libres de GTC. Debido a que el virus puede penetrar en una granja llevado por los visitantes, es recomendable el uso de tapetes sanitarios para la desinfección de zapatos o botas; los tapetes deben ser colocados de preferencia a la entrada de la granja y de las salas de maternidad. Otras fuentes de infección pueden ser los perros o gatos procedentes de otras granjas, por lo cual debe impedirse su entrada. (1)

Cuando se ha declarado la enfermedad, es necesario evitar que se difunda el virus a través del personal que realiza el aseo o de los utensilios. Por este motivo se deben establecer las precauciones higiénicas convenientes, tales como la desinfección periódica de los corrales de lactancia y engorda y además se debe evitar, hasta donde sea posible, el contacto entre el personal y los animales enfermos. Ya que los cerdos de engorda probablemente actúen como reservorios, y es recomendable que estos animales sean alojados en locales alejados de parideros. (1)

RESPUESTA INMUNE Y MÉTODOS DE VACUNACIÓN

La edad es uno de los factores más importantes de la resistencia innata. Los lechones de menos de tres semanas de edad cuando infectan con el virus de la GTC presentan signos clínicos severos y una alta mortalidad, mientras que los animales jóvenes o adultos tienen una leve diarrea y se recuperan. Esto a que existen factores fisiológicos tales como la velocidad en que las células epiteliales de las vellosidades intestinales de los lechones son reemplazadas en cinco o siete días, lo que da oportunidad a que el virus se multiplique o invada a otras células. En el caso de los animales adultos este proceso se acorta a dos o tres días, lo que probablemente impide que el virus infecte a las células vecinas con facilidad, ya que las células infectadas se descaman rápidamente. En los lechones, las células epiteliales son altamente pinocíticas y tienen un sistema tubular y vacuolar extenso que favorecen que el virus pueda penetrar en forma masiva. El virus entra y se acumula en la zona tubular apical y sistema vacuolar de las células epiteliales del lechón recién nacido y es ahí donde se replica tomando parte de la membrana. (1)

En los cerdos mayores de tres semanas las células no son pinocíticas, por lo que el virus se le dificulta la infección.

En relación a la raza no se ha observado una resistencia específica.

Por lo que toca la pH bajo del estómago, parece ser que no protege al lechón de contraer la GTC ya que no hay inactivación, como ocurre con algunos virus, se ha observado que el virus provoca una infección más severa cuando es

administrado por vía oral inmediatamente después de que ha comido. El pH del estomago de los lechones en ayuno ligeramente ácido (6.6 – 6.8) y después de comer la acides baja a 4.5 – 5.0, dando la impresión de que el virus al ser expuesto a un medio más ácido se más patógeno. (1) (Cuadro 2)

1. *Métodos de vacunación*

a) *Virus de campo administrado a la cerda*

El método de la administración oral del virus patógeno de campo a la cerda, tres a cinco semanas antes del parto, ha dado buenos resultados para proteger a los lechones al nacimiento. Se ha utilizado en forma de suspensión viral obtenida de intestinos de animales inoculados, administrándose en capsulas de gelatina. También se han dado intestinos de lechones muertos de GTC durante un brote y que han sido conservados congelados.

Con respecto a la utilización de los intestinos infectados de lechón se ha observado que el método es difícil de llevar a cabo, pues en virtud de que en ocasiones se utilizan animales que han muerto de GTC la concentración de virus generalmente es baja o nula dependiendo del tiempo transcurrido desde la muerte y la recolección de los intestinos.

Estudiaron las posibilidades de estimular la producción de IgAS en la leche inmunizando a la cerda por vía intranasal y utilizando como modelo el virus de la GTC y el de la pseudorrabia, encontraron que no hubo producción de IgAS. (5)

b) *Virus atenuado o inactivado*

Se ha utilizado una vacuna de virus vivo de GTC modificando a través de pases en cultivos celulares de riñón de perro (TGE-Vac). El virus es apatógeno para el lechón y se administra a las cerdas gestantes a las seis y dos semanas antes del parto. La vacuna produce principalmente IgG en el calostro y la leche. Existe controversia con respecto a la eficacia de la vacuna ya que en ocasiones se han observado que no proporciona protección a los lechones durante los brotes aunque los productores de la vacuna indican que su utilización reduce la mortalidad. También, se ha utilizado una vacuna comercial inactivada, pero como no se observó eficacia, el producto fue retirado del mercado.

Se ha intentado vacunar a cerdas gestantes con virus de la GTC con diferentes grados de atenuación en cultivos celulares y en la mayoría de los casos los lechones no han sido protegidos cuando se les inocula con virus de campo, aunque si hay cierta protección cuando el desafío se hace con un virus atenuado.

No se conoce todavía el mecanismo por el cual los virus atenuados producen IgG en comparación con los de campo, patógenos que producen IgAS; aunque es probable que exista una relación directa entre el grado de patogenicidad y producción de IgAS.

Se ha informado que el virus de campo que crece en las células epiteliales del intestino posee un antígeno diferente del que crece en cultivos celulares. Esto es posible ya que el virus de la GTC incorpora fosfolípidos y glicolípidos propios de

la célula donde crecen, por lo que estos podrían ser importantes en la inmunogenicidad.

También se debe tomar en cuenta que los coronavirus en general son difíciles de aislar y es una característica que comparte el de la GTC; es probable que cuando se logra aislar en cultivos celulares se selecciona por un virus y que al dárseles pases representa otra población que no es el prototipo.

Actualmente con el aislamiento de rotavirus porcinos que producen un cuadro diarreico semejante al de la GTC se tendrá que evaluar la interacción de los dos virus en la patogenicidad, presentación de los signos clínicos e inmunidad. (5)
(Cuadro 1)

c) *Experiencia de la vacunación*

Para proteger a los lechones se ha tratado en diversas ocasiones de inmunizar a los animales inmediatamente después de nacer, con virus atenuados en cultivos celulares y posteriormente se han desafiado, encontrándose resultados variables. También se han utilizado virus de campo inactivado con diferentes dosis de luz ultravioleta, sin que se detectara protección.

Al inocular a los lechones por vía oral se ha buscado que el virus atenuado o inactivado provoque una respuesta inespecífica en base a interferón, bloqueo temporal de receptores o algún otro mecanismo que neutralice al virus de campo. Esto es posible ya que en los bovinos existe una vacuna contra rotavirus que se administra a los becerros al nacimiento, y a las 48 y 72 horas los animales están protegidos aunque el mecanismo de protección se desconoce. Sin embargo, la inmunización postnatal también podría provocar una inmunosupresión.

Estas observaciones permiten entender por qué el virus atenuado es incapaz de interferir con el virus virulento, ya que cuando se infecta primero a los lechones, siempre van a quedar proporciones de intestino completamente susceptibles para la replicación del virus de campo. (5)

INOCULACION A LA CERDA	VIRUS	INMUNOGLOBULINAS EN CALOSTRO Y LECHE	PROTECCION CONFERIDA A LOS LECHONES
Oral	Virulento de campo Atenuado Inactivado	IgAS e IgG IgG IgG	Buena No hay No hay
Intramuscular	Virulento de campo Atenuado Inactivado	IgAS e IgG IgG IgG	Buena cuando hay IgA Escasa No hay
Intranasal	Virulento de campo Atenuado	IgAS IgG	Buena No hay
Intramamaria	Virulento de campo Atenuado Inactivado Proyección de virión	IgAS escasa, IgG IgG IgG ----	Regular Escasa No hay No hay

INOCULACION A LECHONES	VIRUS	PROTECCION
Oral	Atenuado	Hay
Oral	Atenuado	No hay
Oral	Inactivado con luz ultravioleta	No hay
Oral	Bronquitis infecciosa de las aves	No hay

Cuadro 1. Sistemas de inmunización que se han ensayado en la gastroenteritis transmisible en cerdos.

VACUNA	EDAD	DOSIS
Aftosa	42 días, productoras y reproductores c/ 6 meses.	2 ml/animal IM
Peste Porcina	42 días, primerizas, hembras antes del parto y machos c/ 6 meses.	2 ml/animal SC
Rinitis atrófica	7 días y refuerzo a los 28 días; primerizas; hembras en preparto y machos semestralmente.	3 ml/animal IM o SC
Parvovirus	Hembras en preservicio, a los 11 días post parto, machos c/ 6 meses.	2 ml/animal IM o SC
Leptospira	Destete, hembras en preservicio, 11 días post parto, machos c/ 6 meses.	2 ml/animal IM o SC
Erisipela	Destete, revacunación a los 21 días; preparto, machos c/ 6 meses.	2 ml/animal IM o SC
Enfermedad de Aujeszky	65 días de edad, hembras en preservicio, hembras en preparto; machos anualmente.	2 ml/animal IM o SC
Diarrea por E. coli	Hembras en preservicio; hembras en preparto, machos semanalmente.	2 ml/animal IM o SC
Vermifugación	Al destete (0.5 ml/animal) todos los animales c/ 2 o 3 meses.	4 ml/animal IM o SC

Cuadro 2. Vacunas contra las enfermedades de los cerdos a su edad recomendada y dosis.

**ESTADOS DE LA REPUBLICA DONDE SE HAN REPORTADO
BROTOS DE GTC.**

ESTADOS	No. DE BROTOS
Aguascalientes	2
Coahuila	1
Distrito Federal	12
Guanajuato	58
Estado de México	27
Jalisco	33
Michoacán	30
Puebla	2
San Luis Potosí	1
Sonora	4
Total	168

Cuadro 3. Estadísticas de GTC.

CONCLUSIÓN

En este trabajo se pretende hacer un enfoque a lo que es la enfermedad de Gastroenteritis Transmisible en Cerdos ya que es una de las enfermedades muy comunes dentro de las granjas porcícolas, el problema más grande dentro de ellas se llama bioseguridad, pero esto va depender de la tecnología.

En granjas de alta tecnología no es poco probable que se de esta enfermedad ya que son granjas que están muy restringidas y que solamente el personal adecuado entra, y no tienen acceso animales que puedan llevar y transmitir el virus.

Donde hay más incidencia de esta enfermedad se puede decir que son en granjas de mediana tecnología donde no hay un control de acceso hacia las personas que entran y salen, de la limpieza de los camiones, de los animales que son unos de los factores más importantes por que circulan de granja en granja y es donde se va contaminando.

Para evitar esta enfermedad y disminuir las perdidas dentro de la granja es importante tener un muy buen plan de bioseguridad a esto le sigue tener el plan de vacunación correspondiente y eficiente para evitar la GTC ya que por lo regular se llega a confundir con otra enfermedad.

Es importante conocer los medios en que actúa esta enfermedad para así evitar un contagio seguro.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Alexander, T. J. L.:** Trasmisión y control de las enfermedades infecciosas en cerdos. *Anaporc.*, 108: 83-99, 1991.
2. **Estrada, C. A., Morilla, A., Hernández- Jáuregui, P., Enríquez, C., y Ruíz-Narvarte, A.:** Evolución de diversos métodos en el diagnóstico de gastroenteritis transmisible en cerdos. *Porcirma*, 85: 17-32, 1981.
3. **Estrada, C. A., y Morilla, A.:** Utilización del calostro y leche inmune en la prevención y terapéutica de la gastroenteritis transmisible en cerdos. *Porcirma*, 82: 22-23, 1982.
4. **Garrido, M., Estrada, A., y Morilla, A.:** Observaciones sobre el efecto de la temperatura en la susceptibilidad de los lechones hacia el virus de la gastroenteritis transmisible en cerdos. *Porcirma*, 75: 17-18, 1980.
5. **González-Vega, D., Ruíz-Navarrete, A., Rico, J., Enríquez C., Aguilar, A., y Morilla, A.:** Tasa de anticuerpos y difusión del virus en una granja donde se utiliza un inmunógeno contra la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria, Méx.*, 17-23, 1984.
6. **Hill, H. T.:** Preventing epizootic TGE from becoming enzootic TGE. *Veterinary Medicine*, 84: 432-436, 1989.
7. **Hooper, B. E., and Haaelterman, E. O.:** Concepts of pathogenesis and passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine. *J. Am. Vet. Assoc.*, 149: 1580-1586, 1986.
8. **Martínez, A. G., Flores, R. Wreen, B., Ruíz, A, y Morilla, A.:** Analisis epizootiológico de un brote enzootico de gastroenteritis transmisible en cerdos. *Tec. Pec. Méx.*, 50: 17-24, 1986.
9. **Morilla, A., y López, M. J.:** Inmunidad de ható en la gastroenteritis trasmisible en cerdos. *Porcirma*, 100: 45-52, 1984.
10. **Mostil, K., Callebaut, P., Horvath, E., Pensaert, M., and Burki, F.:** Porcine coronavirus and related respiratory coronavirus of pigs. *Wiener Tierarztlicherift*, 76: 395-400, 1989.
11. **Pensaert, M. B., Cox, E.:** Porcine respiratory coronavirus related to transmissible gastroenteritis virus. *Agri. Practice*, 10: 17-21, 1989.

III

III

12. **Ramírez Necoechea, R.:** Algunos aspectos importantes de la gastroenteritis transmissible de los cerdos (GTC) en México. En: *Ciencia Veterinaria*, Vol. 3, Editado por R. Moreno Chan, publ. Por la UNAM, p: 55-77, 1981.
13. **Serrano, D. F.** 2003. Transmissible gastroenteritis in cuba. [en línea Mayo del 2003] Disponible en: [<http://oie.net./eng/info/hebolo/ais20.htm#Sec4>] Disease Information. May 4 2003 Vol. 16-No19 [Consulta septiembre del 2009].
14. **Transmitible gastroenteritis.** [en línea] Disponible en: <http://www.spc.int/rahs/Manual/Porcine/TGEE.HTML> [consulta: Agosto del 2009].
15. **Thomson, J.** [en línea: Enero 2000] Etiología y control de los principales infecciones entéricas porcinas. Disponible en: <http://www.colvet.es/infovet/abr01/ciencias v/articulo1.htm> [consulta Septiembre del 2009]
16. **Sterberger, L.A.** 1979. Inmunoyto chemistry. 2ed. New York, EE.UU. Yohn Willey.