

## Gastroenteritis Transmisible del Cerdo: un reto de la industria porcina (Transmissible Gastroenteritis of the Pig: a challenge of the pig industry)

Edisleidy Rodríguez Batista\*, Maritza Barrera Valle\*, Alexander Betancourt Martell\*\*  
Email: [batista@censa.edu.cu](mailto:batista@censa.edu.cu) \*Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). Cuba \*\*Universidad Agraria de la Habana (UNAH). Cuba

### Resumen

La gastroenteritis Transmisible del cerdo (TGE) es una enfermedad entérica altamente contagiosa que afecta cerdos jóvenes con índices de mortalidad de hasta un 100% entre cerdos recién nacidos, cuando el virus se disemina en una piara susceptible (5). El virus de TGE (TGEv) pertenece a la familia *Coronaviridae*, género *Coronavirus* (6). Los cerdos menores de dos semanas de edad son los más seriamente afectados. Los síntomas clínicos incluyen: vómitos, diarreas profusas, pérdida de peso, deshidratación y muerte entre 2-7 días. Los animales que mantienen la enfermedad de forma subclínica pueden ser una fuente de infección y los cerdos recuperados pueden convertirse en portadores y pueden a menudo excretar el virus por 2-3 semanas en sus heces. La mayor cantidad de virus se excreta en las heces de animales infectados. En países norteros la enfermedad se relaciona claramente con los brotes del invierno, debido a la sensibilidad del virus frente a temperaturas cálidas, por lo tanto es probable que bajo condiciones tropicales, el papel de los fomites sea menos importante. Si ocurre un brote, las buenas prácticas de higiene pueden ayudar a reducir el impacto de la enfermedad. Una de las medidas consiste en prevenir la contaminación de los cerditos recién nacidos a través de su aislamiento. Otra apunta a reducir al mínimo la duración de la enfermedad exponiendo todas las puercas embarazadas al virus para desarrollar la inmunidad transplacentar de los nuevos cerditos.

**Palabras claves:** Gastroenteritis Transmisible del Cerdo, TGE, Coronavirus Porcino

### Abstract

Transmissible gastroenteritis (TGE) is a highly contagious enteric disease affecting young pigs with rates of mortality up to 100% among newborn pigs, when the virus spreads within a susceptible herd (5). TGE virus (TGEv) belongs to *Coronaviridae* family (6). Pigs less than two weeks are the most severely affected. Clinical symptoms include: vomiting, profuse diarrhoea, weight loss, dehydration, death in 2-7 days, mortality can reach 100% in pigs less than 1 week. Sub-clinically infected animals can be a source of infection and recovered pigs often become carriers and can shed the virus for 2-3 weeks in their faeces. Large amounts of virus are excreted in the faeces

of infected animals. In Northern countries the disease is clearly related to winter outbreaks, probably because of the sensibility of the virus to warm temperatures. Therefore it is likely that under tropical conditions, the role of fomites would be less important. If an outbreak occurs, good hygiene practices can help reducing the impact of the disease. It appears to be difficult to eradicate the disease. One approach consists of preventing contamination of newborn piglets by isolation. The other approach aims to minimize the duration of the disease by exposing all the pregnant sows to the disease to develop transplacental immunity of farrows.

Rodríguez Batista, Edisleidy; Barrera Valle, Maritza; Betancourt Martell, Alexander . **Gastroenteritis transmisible del cerdo: un reto de la industria porcina** - [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET](http://www.veterinaria.org) ®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) ® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) ® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>

**Key words:** Transmissible Gastroenteritis Virus, TGE, Porcine Coronavirus.

### **Definición**

La Gastroenteritis Transmisible del Cerdo (TGE) es una enfermedad infecciosa aguda, altamente contagiosa, clasificada dentro de la lista B de la OIE, su agente etiológico es el virus de la TGE (TGEv), perteneciente al género *Coronavirus*, miembro de la Familia *Coronaviridae* (OIE, 2003). Se presenta frecuentemente en forma de severos brotes epizooticos, siendo la enfermedad viral más seria que puede afectar a los lechones, ya que causa una severa atrofia en las vellosidades intestinales. Los cerditos afectados muestran una rápida diarrea acuosa, vómitos ocasionales y consecuentemente una marcada deshidratación. La morbilidad y mortalidad en lactantes y recién destetados es muy alta cuando la infección entra por primera vez en una piara. En todas las edades de los cerdos aparece diarrea, pero los cerdos de crecimiento, ceba final y cerdos adultos usualmente sobreviven. Las cerdas lactantes sufren un brusco descenso en la producción láctea en el momento de la diarrea y deshidratación. Los lechones sufren inanición así como una diarrea profusa. (3)

### **Historia y Distribución Geográfica**

La enfermedad fue descrita por primera vez en los Estados Unidos de América a partir de los estudios realizados por Doyle y Hutchings en 1946, estos autores demostraron la naturaleza viral de la misma, ya que después de filtrada la muestra y ser inoculadas en cerditos jóvenes producía una alta mortalidad. La TGE se mantuvo durante algunos años apareciendo en forma esporádica en EEUU.

Según la Oficina Internacional de Epizootias (2003) se han reportado brotes epizootico de TGE en todos los continentes; siendo en Europa donde mayor cantidad de países la han declarado, comenzando con el reporte de Gran Bretaña en 1953 y posteriormente fue diagnosticó en Alemania 1959, Hungría 1968, Finlandia 1980, Bosnia-Herzegovina 1981, Croacia e Irlanda 1984, Letonia 1985, Estonia 1986, Singapur y Kirguistán 1987, Lituania 1990, Austria y Rusia 1994, Suiza 1995, Armenia, Bélgica, Bulgaria, Portugal, Rumania, República Checa, Chipre, Eslovaquia, Eslovenia, Francia, y España 1996, Ex-República Yugoslava de Macedonia, Ucrania, y Polonia en 1997, Myanmar 1998 y Malta 2001. Por su parte Asia es el segundo continente en cuanto a incidencia de TGE se trata, iniciándose las epizootias por Japón en 1956, seguido de Taiwán 1959, Tailandia 1990, República de Corea y Líbano 1996, Taipei de China 1997, Indonesia y Laos 1998 y Malasia 2002. En América resultó Canadá en 1967 el primer país en diagnosticarla, seguido de Colombia en 1971, Panamá 1991, Bolivia, México y Venezuela 1996. En 1992 la enfermedad llega a Oceanía, declarada por las autoridades sanitaris de Guam y Polinesia Francesa se afecta en 1995. Uganda en 1999 se convierte en el único país del continente Africano que ha reportado la presencia de la enfermedad.

Recientemente una variante respiratoria del TGE virus, conocido como Coronavirus Respiratorio Porcino (PRCv) emergió en Europa causando interferencia en el diagnóstico de TGE; lo que determinó que se desarrollara un test de ELISA con diferencias entre TGEv y

PRCv observándose en dicho continente un dramático decrecimiento en la prevalencia de TGE con un incremento proporcional de la prevalencia de PRCv. (Manual TGE, 2004).

### **Importancia económica**

El hecho más importante desde el punto de vista económico radica en la elevada morbilidad y mortalidad que ella provoca que a veces pueden ser absolutas (100%), pero además de ello, se invierten cuantiosos recursos en los programas de control y erradicación, las vacunaciones, los gastos en medicamentos, atención veterinaria, etc.

En los EEUU un análisis de las pérdidas económicas debidas a la enfermedad durante un período de 2 años estimó un promedio de pérdidas entre un 13-18% del promedio total del costo de producción.

### **Etiología**

El agente etiológico de la Gastroenteritis transmisible del cerdo es un virus, perteneciente al género Coronavirus, familia Coronaviridae, orden Nidovirales. Se caracteriza como todos los miembros de la familia, porque su genoma está constituido por ácido ribonucleico (ARN).

Estructura molecular del virus:

- Tienen cubierta lipídica nuclear. Son pleomórficos y un poco alargados.
- Tamaño entre 120 – 160 nm. Tienen espículas que le dan morfología de corona
- Son sensibles a solventes de grasas
- Responsables de otras dos enfermedades de los cerdos: la diarrea epidémica porcina y el coronavirus respiratorio del cerdo (CVRP).
- Un solo serotipo

### **Propiedades físico-químicas**

El virus de la TGE es termolábil, o sea, que es sensible al calor, algunos autores investigando en este aspecto han planteado que este virus puede permanecer en congelación un tiempo muy largo, incluso a -20°C puede resistir más de 2 años; sin embargo al calentarlo a 56°C durante 30 minutos y a 50°C durante 60 minutos se produjo una inactivación total, a temperatura ambiente el virus disminuye 3 logaritmos su título durante un período mayor de 10 días. Se inactiva en fenol al 0.5%, formalina 0.05%, ambos en 30 minutos. Es capaz de inactivarse completamente por solventes orgánicos (éter y cloroformo). La sosa cáustica lo destruye rápidamente al 2%, tiene una estabilidad a pH entre 5-8 y también muestran una rápida inactivación por la luz ultravioleta.

### **Ciclo biológico**

Como consecuencia de la llegada del TGEv a la célula diana se pone en marcha un conjunto de procesos que tienen como finalidad ocasionar la entrada del virus a la misma y la utilización de los procesos bioquímicos celulares para la posterior replicación y producción

de nuevos viriones. El conjunto de fenómenos que acontecen se conoce como ciclo biológico o vital del TGEV y los mecanismos íntimos que lo componen presentan una enorme complejidad de interacciones.

Para que el virus penetre a la célula se debe producir la fusión entre las membranas celular y viral. La entrada del virus a la célula se produce por interacción con dos tipos de receptores. El receptor específico del TGEV es una proteína ubicada en la superficie celular que se denomina aminopeptidasa, presente en los enterocitos.

Recientemente se ha identificado un coreceptor, el ácido siálico, que participa también de forma activa en el proceso de fusión virus-célula.

### **Patogenia**

El virus penetra por vía oral y su órgano diana es el intestino delgado, afecta específicamente el epitelio de este órgano y se multiplica muy rápidamente en los lechones recién nacidos, con más intensidad que en los de más edad. Se produce la destrucción del epitelio de las vellosidades intestinales con diversas formas de degeneración y aparición de células epiteliales inmaduras. Como resultado, tiene lugar una marcada atrofia de las vellosidades, que afecta preferentemente al yeyuno y más ligeramente al ileon, pero difícil o irregularmente observable en el duodeno. Por la atrofia de las vellosidades y la escasa actividad enzimática de las células epiteliales inmaduras resulta considerablemente alterados los procesos digestivos y de absorción. Los componentes de la leche ingerida por los lechones lactantes no son hidrolizados y absorbidos. De esta manera la elevada presión osmótica del contenido intestinal provoca una sustracción de agua del tejido intersticial (exicosis) y un aumento de líquido de contenido intestinal.

La gran cantidad de líquido tampoco puede absorberse en el intestino grueso, produciéndose diarrea, deshidratación, desequilibrio electrolítico y muerte.

### **Epizootiología**

La enfermedad clínica solo ocurre en cerdos. Los cerdos de todas las edades son susceptibles, sin embargo en animales mayores de 5 meses la infección es más ligera y la tasa de mortalidad es más baja. Gatos, perros y zorros han sido descritos como potenciales portadores pero sin presentar manifestaciones clínicas. (1)

El curso de la enfermedad y la gravedad del proceso si está en dependencia de la edad, ya que se ha comprobado que los animales más sensibles son los más jóvenes (crías) y los menos sensibles los adultos; o sea, la morbilidad y mortalidad van decreciendo a medida que se incrementa la edad.

El promedio de morbilidad, en general, se mantiene elevada en todas las categorías. En crías el grado de mortalidad puede ser hasta de un 100%. De acuerdo con el estado inmunitario de la piara pueden afectarse grupos de cerdos de diferentes edades. Es común ver a la madre y a los cerditos afectados a la vez 2 o 3 días después del parto; el virus es altamente contagioso y tiende a propagarse rápidamente.

Rodríguez Batista, Edisleidy; Barrera Valle, Maritza; Betancourt Martell, Alexander . **Gastroenteritis transmisible del cerdo: un reto de la industria porcina** - [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET](http://www.veterinaria.org)®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>

Se ha planteado que existe una mayor incidencia de la enfermedad sobre los meses de invierno (diciembre - abril), esto puede ser atribuido a la capacidad del virus para sobrevivir a bajas temperaturas. Los brotes terminan de 3 a 5 días con gran pérdida de cerdos jóvenes susceptibles y el desarrollo de una inmunidad en el rebaño que puede durar de 3 a 6 años, aunque, generalmente, en este tiempo ya la masa está renovada casi completamente en una granja y esto justifica la aparición temprana de un brote ya que por demás los mismos animales recuperados siguen eliminándolo por un tiempo (alrededor de 2 meses). Frecuentemente la enfermedad puede comenzar en los animales más viejos del rebaño y después se disemina al resto.

Son considerados fuentes de infección los animales enfermos o los portadores asintomáticos del virus que pueden ser los propios cerdos, los perros u otros animales que le sirven de vehículos como aves, roedores, insectos, incluso el propio hombre. Los animales recuperados también pueden portarlo y eliminarlo. Algunos autores demostraron la transmisión entre granjas adyacentes a través de estorninos y otras aves. Las fuentes secundarias más importantes lo constituyen la leche, ya que se eliminan grandes cantidades de virus; las secreciones respiratorias, las heces fecales, los alimentos y el agua de bebida contaminados con los restos de heces fecales, instalaciones, utensilios de trabajo, cadáveres, etc.

La transmisión puede verificarse a través de varias direcciones:

- Transmisión respiratoria: Se realiza a través del aire entre lugares cercanos, ya que el virus puede salir por las secreciones nasales, incorporarse al aire y vehiculizarse por medio de este.
- Transmisión oral o enterógena: A través de la vía oral se infectan con alimentos o agua contaminadas con el virus o a través de la leche infectada de la madre.
- Transmisión por contacto: Se verifica por el contacto directo entre los animales.

La transmisión respiratoria aparece en adultos y la replicación en el tracto respiratorio es seguida por excreción en las secreciones nasales y leche después de 24 horas de infección, apareciendo más tarde en las heces fecales. La excreción del virus en la leche provoca una rápida transmisión a los cerditos lactantes en los cuales pueden excretarse grandes cantidades de virus a partir del segundo día de la infección.

La inmunidad de los cerditos recién nacidos depende de los niveles de IgA suministrados por la madre en el calostro y esto ocurre cuando la madre sufre una infección oral o natural con una cepa virulenta. En años recientes se han observado formas asépticas de la enfermedad con la introducción de cerdos susceptibles en rebaños afectados. Formas enzoóticas con baja mortalidad y morbilidad también se pueden presentar.

### **Cuadro clínico**

El período de incubación es muy rápido, entre 24 y 48 horas; este proceso comienza por vómitos y diarreas repentinas, aunque algunos de los cerditos pueden continuar mamando hasta pocas horas antes de la muerte.

Rodríguez Batista, Edisleidy; Barrera Valle, Maritza; Betancourt Martell, Alexander . **Gastroenteritis transmisible del cerdo: un reto de la industria porcina** - [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET](http://www.veterinaria.org) ®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) ® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) ® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>

La diarrea es profusa, las heces comienzan siendo oscuras de color amarillo grisáceo, estas pueden contener restos de coágulos de leche blanca sin digerir y muy fétidas; puede haber fiebre, pero en la mayoría de los casos la temperatura está dentro de los parámetros fisiológicos o hay hipotermia.

En los animales afectados se presenta una marcada deshidratación con acidosis metabólica, además del cuadro de hipoglicemia, debido a la combinación de un inadecuado metabolismo de la glucosa inherente a cerdos neonatos y a la mala absorción por la severa atrofia de las vellosidades, entre otros aspectos, lo que motiva que la elevada mortalidad pueda ser debido a la combinación de la deshidratación, acidosis y la hipoglicemia. Se presenta el pelaje erizado, emanación progresiva, poca conversión, con ganancias diarias muy por debajo de lo normal.

En adultos los síntomas son mucho más discretos que en los jóvenes y esto puede ser debido al incremento de la capacidad proliferativa de las células de las criptas con una rápida regeneración de la atrofia de las vellosidades. Los cerdos además pueden presentar hipogalactia o agalactia que repercute directamente en la salud de la camada. Producto del mismo proceso de descamación los animales muestran una sed excesiva.

Los indicadores epizootiológicos son muy violentos, a tal punto que la morbilidad puede ser 100% en muchos brotes y la mortalidad puede oscilar del 25 al 100 % en dependencia de la edad de los animales afectados; a menor edad mayor gravedad del cuadro clínico. En los animales mayores de 4 semanas las muertes son raras y solo se pueden producir por complicación bacteriana secundaria. Los adultos afectados pueden recuperarse entre los 7-10 días.

Recientes estudios clínicos y epizootiológicos han demostrado que la enfermedad ocurre fundamentalmente alrededor de la primera semana post-destete y persiste durante varias semanas.

### **Lesiones anatómo e histopatológicas**

Desde el punto de vista macroscópico las lesiones más importantes de esta enfermedad asientan en el tracto digestivo, el estómago de los cerditos se encuentra lleno de coágulos de leche, lo que demuestra que el apetito no disminuye hasta horas antes de la muerte, se observa también un franco proceso de gastroenteritis catarral grave con una congestión marcada de los ganglios linfáticos mesentéricos, además se pueden observar lesiones blanquecinas difusas en el miocardio y musculatura esquelética que evidencia algunos procesos degenerativos en estos órganos.

Las lesiones microscópicas más importantes se observan en los cortes transversales de secciones de intestino delgado, donde se aprecia la atrofia de las vellosidades intestinales, otras lesiones que pudieran aparecer las consideramos poco convincentes para la enfermedad.

### **Criterio diagnóstico**

Rodríguez Batista, Edisleidy; Barrera Valle, Maritza; Betancourt Martell, Alexander . **Gastroenteritis transmisible del cerdo: un reto de la industria porcina** - [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET](http://www.veterinaria.org)®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>

Ante la aparición rápida de una enfermedad en la piara que provoque vómitos y diarrea con una elevada mortalidad en cerdos de menos de una semana de vida debe sospecharse siempre de Gastroenteritis Transmisible del Cerdo.

### **Diagnóstico clínico-epizootiológico**

Consiste en valorar los aspectos clínicos y epizootiológicos más importantes para esta enfermedad, o sea, los vómitos y las diarreas con el estado grave de deshidratación, el cuadro de acidosis e hipoglicemia, la mayor gravedad en las crías, la elevada mortalidad y morbilidad, etc.

### **Muestras requeridas, conservación y envío hacia los diferentes laboratorios**

En el diagnóstico de TGE como en muchas enfermedades la toma de muestra es el aspecto más importante; en dependencia de una correcta toma, conservación y envío de la muestra tendremos la seguridad de lograr identificar el virus; para lo cual debemos tener en cuenta sus requerimientos de temperatura, pH, y periodo de supervivencia, aspectos críticos para tener una respuesta deseada. De lograrlo se garantizaría una excelente efectividad y rapidez diagnóstica.

Las muestras clínicas incluyen heces fecales: Esta muestra se tomará en frascos estériles, previamente se estimulará a nivel del recto con vista a provocar la expulsión de las heces fecales, nunca se tomarán muestras del suelo, también es posible tomarla con hisopo. Una vez tomada la muestra e identificados los frascos para cada uno de los animales muestreados se deben introducir en una nevera virológica con hielo con el fin de conservar la muestra hasta su llegada al laboratorio de virología para lograr su aislamiento.

Otra de las muestras de elección en los animales enfermos lo constituye el exudado rectal, tomado de forma aséptica con hisopos estériles confeccionados por el laboratorio y acompañados para su transporte de medios de cultivos para virus o PBS 0.04 M, Ph 7.2-7.6, 50 % glicerol, antibióticos, pudiéndose emplear Penicilina 500 UI, Estreptomina 500 µg y antifúngicos tales como Micostatín 500 UI y Fungizone 2,5 µg entre otros. Después de tomada la muestra e identificados y cerrados herméticamente los frascos deben introducirse en una nevera virológica y ser enviados al laboratorio de virología para su aislamiento.

La muestra de sangre se toma con la finalidad de realizar estudios de viremia y diagnóstico serológico. Para el estudio de viremia se tomarán las muestras en el periodo agudo de la enfermedad, especialmente en el proceso inicial al curso del cuadro clínico, con jeringuilla estéril de ser posible con anticoagulante estéril también se descarga la muestra en tubos estériles. La muestra para diagnóstico serológico se tomará de animales convalecientes de la enfermedad y se depositará en frascos químicamente limpios sin anticoagulante a fin de que la sangre se coagule y poder obtener el suero. Para esta enfermedad se recomienda la toma de muestra de sueros pareados 0, 15 y 21 días para los que sobrevivan con el fin de demostrar la posible seroconversión.

También se pueden enviar animales vivos en distintos estadios de la enfermedad y cadáveres o cerdos sacrificados (menos de 1 semana) al laboratorio de Anatomopatología, para el estudio de las lesiones macroscópicas, además de enviar animales completo se pueden mandar órganos frescos, fundamentalmente sistema digestivo (estómago e intestinos), estos fragmentos deben estar atados con lazos en ambos lados para conservar el contenido manteniéndose en frío para el posterior aislamiento del virus; también resulta importante el envío de ganglios linfáticos, tonsilas, bazo, corazón, hígado, pulmón, riñones y páncreas. (1) Las muestras serán protegidas en sobres de nylon preferentemente de forma individual o por cavidades.

Para el estudio de las lesiones microscópicas se tomarán fragmentos de estómago, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon y recto con ganglios mesentéricos y demás órganos parenquimatosos seleccionados al hacer la necropsia y se conservarán en formol al 10% en una proporción de 1cm de órgano en 10 ml de formol y procesados posteriormente por la técnica de parafina. Se tomarán réplicas de cada fragmento para procesarlo por congelación.

Junto con las muestras recibidas en el laboratorio es indispensable una remisión de caso que incluya los siguientes datos, propietario, localización, datos de los primeros casos y subsiguientes, aparición de los síntomas y duración, número de muertos, animales con síntomas y edad, propósito productivo y alimentación, tratamientos, pruebas solicitadas y una descripción de las muestras.

### **Diagnóstico anatómico e histopatológico**

Se basa en el estudio macroscópico de las lesiones del tracto gastrointestinal y en el examen microscópico, fundamentalmente en intestino delgado donde se aprecia la severa atrofia de las vellosidades intestinales a través de cortes transversales de intestino procesados por el método de inclusión y corte en parafina y teñidos con hematoxilina-eosina.

### **Diagnóstico virológico**

Para la identificación del virus por aislamiento se toman las muestras llegadas al laboratorio de virología que según su estado físico pueden ser sólidas (heces fecales y homogenizado de tejidos u órganos) y líquidas (hisopajes y líquidos transcelulares); las muestras líquidas se centrifugan a 2500-3000 rpm durante 15-20 minutos y se colecta el sobrenadante; mientras que las sólidas se maceran y diluyen 1:10 tratándose con antibiótico para después ser centrifugadas a 2500-3000 rpm durante 15-20 minutos y colectándose el sobrenadante el cual después de ser filtrado en ambos casos se inocular en cultivo celulares. El TGEV crece bien en cultivo primario de riñón de cerdo y testículo de cerdo y líneas establecidas (SK6); en cualquiera de los casos el efecto citopático (redondeamiento y desprendimiento de células de la monocapa) aparecen de 24-48 horas post-inoculación.



También se describe para la clasificación del virus la realización de la técnica de Hemoaglutinación (HA) teniendo en cuenta que el TGEV es capaz de aglutinar glóbulos rojos. Además de la identificación por medio RT-PCR. (1)

Otras de las pruebas que se realizan son los Test de Inmunofluorescencia directa e indirecta, Inmunoperoxidasa directa e indirecta, Inhibición de la Hemoaglutinación (HA), ELISA indirecto y competitivo y Virus neutralización. Estas pruebas se pueden utilizar para demostrar un estado libre para el propósito comercial. Además la prueba de bloqueo de ELISA permite la diferenciación entre TGEV y PRCV. (1)

### **Diagnóstico diferencial**

Podrá realizarse un diagnóstico 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 el cuadro lesional es el típico de una Enfermedad Roja del Cerdo, o sea, hemorragias generalizadas en muchas partes del cuerpo, amén de otras lesiones importantes como son los infartos marginales del bazo, congestión intensa de los ganglios linfáticos, etc.

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

Las siguientes enfermedades deben también ser consideradas para la diferenciación: (1)

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

### **Medidas contraepizoóticas de prevención**

Las medidas de prevención están encaminadas a la restricción de importaciones de cerdos y productos provenientes de áreas afectadas por la enfermedad, por lo que aquí juegan un papel importante las autoridades veterinarias de puntos fronterizos (puertos y aeropuertos). Las importaciones frescas o congeladas de la carne porcina de países infectados podrían representar una fuente potencial pues el virus es estable en temperaturas frías. La OIE tiene recomendaciones en el comercio del semen y del embrión aunque no hay evidencia formal que estos materiales están en el riesgo.

Como parte de las medidas de bioseguridad debe llevarse a cabo un control estricto de visitas y vehículos que entran en la granja. Cuando sea posible los pájaros deben mantenerse fuera de los edificios donde están los cerdos. Los comederos deben cubrirse para prevenir que los pájaros ensucien y desperdicien el pienso.

En otros países no aplican la medida anterior y la prevención la realizan por medio de vacunas (orales, parenterales o intramamarias), pero investigaciones recientes arrojaron que son las vacunas orales las que mayor protección confieren debido a los niveles elevados de inmunoglobulina A (IgA).

El objetivo fundamental de estas vacunas orales es crear una inmunidad local a nivel del intestino, fundamentalmente, y así evitar la acelerada replicación del virus en el citoplasma de los enterocitos.

### **Medidas contraepizoóticas de recuperación**

Ante la penetración de la enfermedad en un rebaño rápidamente hay que hacer una cuarentena rigurosa donde esté presente el aislamiento total de la granja y las medidas estrictas de saneamiento ambiental, además de la comunicación correspondiente por ser esta una enfermedad muy peligrosa.

Es aconsejable, si el número de animales dentro del foco no es tan elevado, el sacrificio total de todos los animales, unido a una estricta vigilancia epizootológica y a un saneamiento final profundo, y posteriormente se puede repoblar con animales nuevos. En algunos países donde las condiciones técnico – económicas no lo permitan se podrán sacrificar los animales afectados, de forma tal que los animales que permanecen vivos vayan creando una inmunidad natural que pueden transmitirla después a la descendencia y así contrarrestar un poco los efectos desbastadores de dicha entidad.

En otros países se van eliminando todos los reactores positivos, además del chequeo serológico de la masa básica y de los traslados.

Si ocurre un brote, las buenas prácticas de la higiene pueden ayudar a reducir el impacto de la enfermedad. Parece ser difícil suprimir la enfermedad. Un acercamiento consiste en el prevenir de la contaminación de cochinitos recién nacidos por el aislamiento. El otro acercamiento apunta reducir al mínimo la duración de la enfermedad al exponer todas las pueras gestantes a la enfermedad para desarrollar la inmunidad transplacental. (1).

La provisión de abundante agua es vital para la supervivencia de los cerdos afectados. Las soluciones de electrolitos deben suministrarse a los lechones jóvenes para aumentar el índice de supervivencia. (3)

### **Bibliografía consultada**

1. Transmissible gastroenteritis. [en línea] Disponible en: <http://www.spc.int/rahs/Manual/Porcine/TGEE.HTM> [Consulta: Febrero 9 del 2004].
2. Serrano, D. F. 2003. Transmissible gastroenteritis in cuba. [en línea Mayo del 2003] Disponible en: [[http://www.oie.int/eng/info/hebdo/ais\\_20.htm#Sec4](http://www.oie.int/eng/info/hebdo/ais_20.htm#Sec4)] Disease Information. May 2003 Vol. 16 - No. 19. [Consulta: Marzo 22 del 2004].
3. Thomson, J. [en línea: Enero del 2000] Etiología y control de las principales infecciones entéricas porcinas. Disponible en: [http://www.colvet.es/infovet/abr01/ciencias\\_v/articulo1.htm](http://www.colvet.es/infovet/abr01/ciencias_v/articulo1.htm) [Consulta: Marzo 24 del 2004].
4. WORLD / Transmissible gastroenteritis. Multiannual animal disease status [en línea Enero del 2003] Disponible en: [[http://www.oie.int/hs2/sit\\_mald\\_freq\\_pl.asp?c\\_cont=6&c\\_mald=79](http://www.oie.int/hs2/sit_mald_freq_pl.asp?c_cont=6&c_mald=79)] [Consulta: Mayo 6 del 2004].
5. Pensaert M., Cox E., Van Deun K., Callebaut P., 1993. A seroepidemiological study of porcine respiratory coronavirus in Belgian swine. Veterinary Q 15, 16-20.
6. Enjuanes L., Brian D., Cavanagh K., Holmes K., Lai M.M.C., Laude H., Masters P., Rottier P., Siddell S.G., Spaan W.J.M., Taguch F., Talbot P., 2000. Coronaviridae. In: Virus taxonomy (M.H.C. Van Regenmortel, C.M. Fauquet, D.H.L. Bishop, E.B. Carsten, M.K. Estes, S.M. Lemon, M.A. Mayo, D.J. Mc Geoch, C.L. Pringle and RB Wickmner, eds). Academic Press, NY. pp 835–849.

Trabajo recibido el 26.05.05 nº de referencia 070503\_REDVET. Enviado por su autor principal. Publicado en [REDVET®](#) el 01/07/05.

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org - [www.veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) y [REDVET®](#) [www.veterinaria.org/revistas/redvet](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet) y se cumplan los requisitos indicados en [Copyright](#)

(Copyright) 1996-2005. [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET®](#), ISSN 1695-7504 - [Veterinaria.org®](#) - [Comunidad Virtual Veterinaria.org®](#)