

PLANETA II

PREVALENCIA SEROLOGICA DE GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE EN CERDOS EN COLOMBIA. ENCUESTA EN MATADEROS, 1985

Guillermo González G.; Miryam L. Torres R.*

RESUMEN

Se investigó la presencia de anticuerpos contra la Gastroenteritis Transmisible (GET) del cerdo por la técnica de seroneutralización, en sueros recolectados en mataderos de Bogotá, Barranquilla, Cúcuta, Medellín, Ipiales, Cali y Leticia. De 3125 sueros analizados se encontraron 16 reactores positivos correspondientes todos a cerdos muestreados en la ciudad de Bogotá, con títulos que fluctuaron entre 1:4 y 1:256. Por lo anterior, se estableció una prevalencia puntual de 1.11% para Bogotá y de 0.0% para las demás ciudades seleccionadas.

Palabras Claves Adicionales: Diarrea viral, anticuerpos neutralizantes, suinos.

ABSTRACT

Serologic Prevalence of Transmissible Gastroenteritis in Swine in Colombia. An Abattoir Survey, 1985.

The presence of antibodies against Transmissible Gastroenteritis of swine was investigated in sera from the abattoir of seven main cities of the country (Bogotá, Barranquilla, Cali, Cúcuta, Ipiales, Leticia, Medellín). Among 3125 sera tested, 16 were positive (all from the same city) and showed titers ranging from 1:4 to 1:256. A puntual prevalence of 1.11 for Bogotá and 0.0% for the rest of the country was established. The disappearance of the disease is discussed.

Additional Index Words: Swine, viral diarrhea, neutralizing antibodies.

La GET se encuentra ampliamente distribuida a nivel mundial; se ha reportado en varios países europeos y en el Japón, Rusia, Estados Unidos, Canadá, Méjico, Brasil y Venezuela (2, 11). Es una enfermedad muy contagiosa de los cerdos, cuya forma epidémica se caracteriza por la presentación de diarrea, vómito, deshidratación y alta mortalidad en cerditos de pocos días de vida (1, 5, 12).

En la mayoría de los cerdos, muy poco virus es excretado en la materia fecal después de que ésta se torna firme (7). Experimentalmente el período más prolongado de excreción del virus ha sido de ocho semanas después de la inoculación (22). El virus de GET también ha sido aislado de pulmones de porcinos (26) y su habilidad para causar lesiones o para ser transmitido vía tracto respiratorio, especialmente a partir de animales portadores, aún no se ha establecido.

En general, el virus se elimina a través de la orina, materia fecal y por aerosoles del tracto respiratorio (13, 14). Este último parece ser el medio más importante de propagación entre cerdos de un corral, pero estudios para determinar cómo se propaga la infec-

ción de granja a granja han sido relativamente escasos y no se conoce con certeza dónde se mantiene el virus entre epidemias.

Usualmente se sospecha que el origen de los brotes es la granja cercana que ha tenido la enfermedad, o bien la adquisición en piaras vecinas o ferias de cerdos para engorde o cruzamiento (10). Uno de los mayores impedimentos para controlar la enfermedad en los países temperados, es el desconocimiento del reservorio y de los medios a través de los cuales el virus se mantiene durante el verano (5, 7).

Algunos cerdos de engorde expuestos al virus de la GET no presentan signos clínicos de la enfermedad, aunque pueden mantener una infección benigna y local en el yeyuno (18). Los cerdos que se recobran de la enfermedad pueden convertirse en portadores y fuente de infección para animales susceptibles (2). Se desconoce cuántos cerdos se hacen portadores y cuánto tiempo permanecen así. Underhahl *et al.* (26) han aislado virus de cerdos luego de 104 días de una inoculación oro-nasal. El virus de la GET ha sido aislado de pulmones de cerdos aparentemente sanos y de frotis faríngeos tomados en plantas de sacrificio (13).

* Médico Veterinario, M.S. Ph.D. Programa de Medicina Veterinaria Preventiva y Bacteriología, M.S. Programa de Microbiología. Instituto Colombiano Agropecuario ICA, Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias, LIMV. Apartado Aéreo 29743, Bogotá.

Haelterman (11) ha sugerido cuatro posibles reservorios del virus: un huésped diferente del cerdo; cerdos portadores; granjas donde el virus se propaga durante los meses de verano, presumiblemente sin signos clínicos y material infectado congelado para uso posterior en procedimientos de inmunización.

Estudios realizados en Estados Unidos de América (2) han demostrado que el mayor número de brotes ocurren en los meses más fríos. Trabajos experimentales (9) han indicado que la temperatura medio ambiental es muy importante porque afecta la habilidad de los cerditos recién nacidos para resistir infecciones con virus atenuados y la replicación viral dentro del organismo, y que las temperaturas ambientales bajas también capacitan al virus para sobrevivir por períodos más largos fuera del cerdo.

A diferencia de la forma típica de la GET, existe una forma enzoótica de la enfermedad, la cual no es un fenómeno característico de invierno, sino que ocurre con igual frecuencia en verano. Se presenta cuando hay una permanente fuente de cerdos susceptibles para perpetuar la infección (como en programas continuos de partos), o cuando entran a la pira cerdos para engorde (2, 18). Comúnmente aparece primero en animales adultos para luego propagarse a los cerdos recién nacidos y a las hembras en la sala de pariciones (7, 20).

Cuando se presenta la GET en una población totalmente susceptible, un diagnóstico confiable puede usualmente realizarse a partir de los signos y de la historia clínica. Cuando ocurre en piras inmunes o parcialmente inmunes el diagnóstico exacto es difícil, aun con métodos de laboratorio (1). Esto es especialmente cierto en las cerdas inmunes que están amantando, en las cuales se alteran los signos clínicos y las características epidemiológicas.

En el país, el 18 de enero de 1973 llegaron a Cali (Valle) procedentes de los Estados Unidos, 82 cerdos de tres y medio meses de edad (30 machos y 52 hembras). Al día siguiente éstos fueron distribuidos en siete piras localizadas dentro del municipio de Cali. El 26 de enero se informó de mortalidad en lechones en una de las granjas. En los días siguientes se presentó mortalidad en lechones en sólo cinco de las siete granjas. Durante enero y febrero murieron un total de 234 cerdos. Así mismo, tres granjas que no habían recibido animales nuevos informaron sobre la muerte de 937 animales en estos dos meses (4).

El 6 de febrero, el ICA (Regional 5) dictó la Resolución No. 0056 mediante la cual se declaró la cuarentena de las fincas a donde llegaron los animales, y se adoptaron medidas de desinfección y profilaxis. El diagnóstico de la enfermedad como GET fue realizado el 9 de abril de 1973. Morales *et al.* (17) realizaron estudios epidemiológicos e histopatológicos. En 1976 se revelaron resultados de estudios epidemiológicos y virológicos de cerdos procedentes de una de las granjas que habían reportado cerdos enfermos, comprobándose en ellos la presencia de anticuerpos especifi-

cos y del virus, hasta dos años después del brote (24).

Posteriormente, aunque se ha sospechado clínicamente la presencia de la GET, desde el trabajo de Rueda (24) no se ha intentado el aislamiento del virus, ni se ha comprobado la presencia de anticuerpos. No obstante, en el momento presente persiste la inquietud de que la enfermedad hubiera podido en alguna forma permanecer en el país (ya que no hubo despoblación en algunas de las granjas), o bien porque ésta hubiera podido ser introducida en otras oportunidades por la compra o comercialización ilegal de cerdos.

Así planteado el problema, se reconoció la necesidad de adelantar un estudio serológico a nivel nacional, el cual permitiera validar o negar la teoría de la presencia actual del virus de la GET en el país.

MATERIALES Y METODOS

Tamaño y Distribución de la Muestra

Esta investigación se llevó a cabo entre enero y diciembre de 1985. Se estudiaron un total de 3.125 sueros recolectados en los mataderos de Bogotá, Barranquilla, Cúcuta, Medellín, Cali, Ipiales y Leticia (Figura 1).

El tamaño "n" de la muestra se calculó con base en el sacrificio diario reportado en cada matadero seleccionado, mediante la utilización de un modelo de distribución binomial (6), tomando como prevalencia crítica el 0.1% (0.001) y un grado de confianza del 95%.

Lo anterior significó que el número mínimo de muestras fue de 3.000 de acuerdo con las condiciones previamente establecidas. El número de sueros por tomar en cada matadero se obtuvo multiplicando la fracción muestral por el número promedio de animales sacrificados por año en cada matadero, y el número de sueros en cada uno de ellos por 12 (Tabla 1). Se hizo una (1) toma mensual en cada uno de los mataderos. La selección de las muestras se realizó aleatoriamente.

Prueba Serológica

La determinación de anticuerpos se realizó mediante la técnica de microseroneutralización en placas desechables TC-96 para cultivo celular (°). Los virus y antisueros de referencia fueron obtenidos del National Animal Diseases Laboratory (NADL) de Ames, Iowa.

Virus

La cepa obtenida se propagó en la línea celular de testículo porcino (ST), la cual fue mantenida en medio MEM-F-15 con suero fetal bovino al 10%. Los cultivos infectados fueron congelados y descongelados

(°) Limbro Chemical Co. Inc. Haven, Conn., USA.

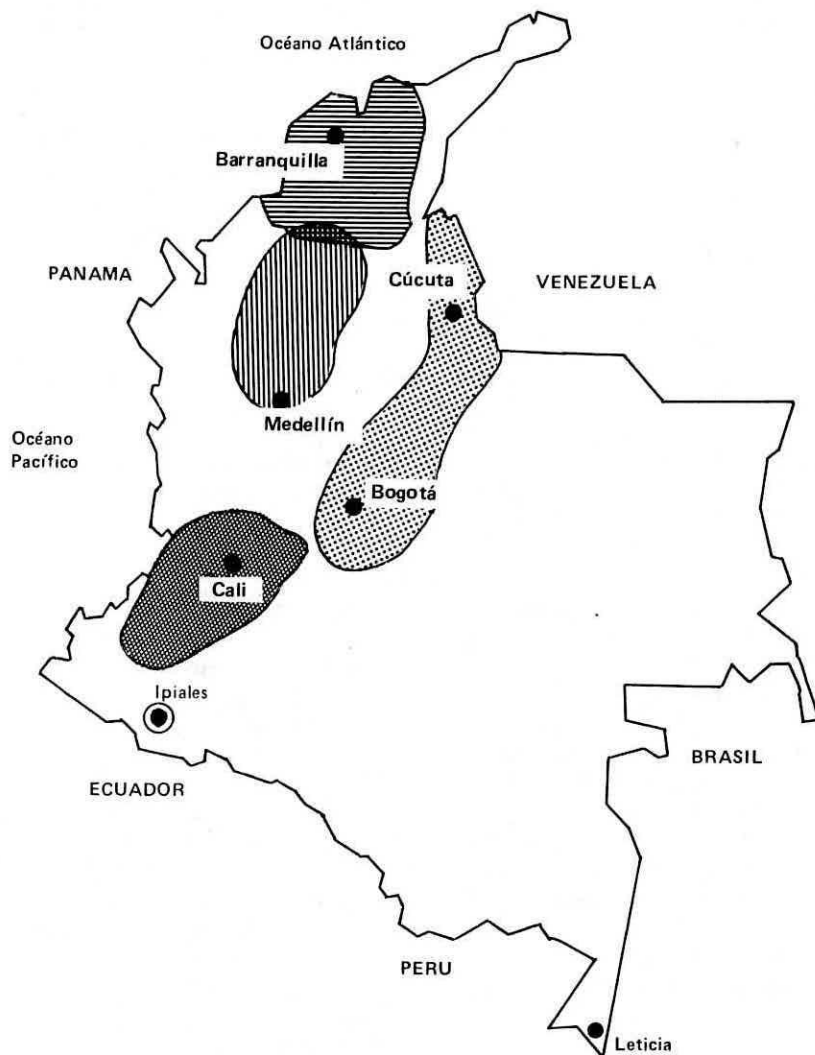


FIGURA 1. Areas de procedencia de los cerdos que van a los mataderos de las ciudades seleccionadas en el estudio. (Enero a Diciembre, 1985).

TABLA 1. Prevalencia serológica de GET en Colombia. Enero a diciembre de 1985.

Ciudad	Sacrificio diario (X)	Muestras (No.)	Reactores positivos (No.)	Prevalencia (%)
Bogotá	935	1.435	16	1,11
Barranquilla	90	138	0	—
Cúcuta	20	32	0	—
Medellín	500	767	0	—
Ipiales	30	46	0	—
Cali	450	691	0	—
Leticia	10	16	0	—
TOTAL	2.035	3.125	16	0,51

dos cuando aproximadamente el 80% de las células (monocapa) mostraban efecto citopático. Posteriormente, el virus fue clarificado por centrifugación y separado en pequeñas alícuotas, conservándose a -70°C hasta su empleo.

Neutralización

Los sueros fueron inactivados a 56°C por 30 minutos antes de ser probados. Se utilizó la prueba de neutralización descrita por Snyder *et al.* (25).

RESULTADOS

Se encontró una toxicidad promedia del 5% que hizo necesario reemplazar al azar el número de sueros correspondientes en cada matadero. Bajo las condiciones del presente estudio, 16 porcinos resultaron reactivos positivos a la GET, lo cual se traduce en una prevalencia puntual de 0.51% (Tabla 1). Es importante destacar que únicamente se halló reactividad serológica en sueros recolectados en dos de los tres maderos muestreados de Bogotá. Las pruebas cuantitativas mostraron la siguiente distribución, según el título: 1:4 (2 sueros), 1:8 (3), 1:16 (1), 1:32 (4), 1:64 (4), 1:128 (1), 1:256 (1).

También es de interés resaltar el hecho de que en los sueros provenientes de Cali y que vienen de la zona en donde se presentó el brote de la enfermedad en 1973, no se detectaron anticuerpos neutralizantes específicos a GET. Las áreas de influencia de las ciudades donde se tomaron los sueros se presentan en la Figura 1.

La técnica de microseroneutralización ha sido ampliamente usada en diagnóstico de la GET y es de gran confiabilidad.

DISCUSION

La diarrea es quizá la causa principal de morbimortalidad en cerdos lactantes y a pesar de que el uso de nuevos agentes terapéuticos ha reducido las pérdidas por este concepto, este síndrome se considera como una de las mayores limitantes de la industria porcina en Colombia (3, 8, 15). La magnitud exacta del problema no es bien conocida y menos aun los agentes etiológicos involucrados.

La amplia causalidad de las diarreas complica el cuadro, lo mismo que el escaso desarrollo de la mayor parte de la industria porcina en el país.

El virus que entró a Colombia por la importación de cerdos en 1973 (17), aparentemente desapareció sin una explicación muy convincente. La presencia de otro coronavirus que compita efectivamente con el virus de la GET (16) podría sugerir una forma de aclarar, en parte, esta situación. Sin embargo, la posibilidad de permanencia y propagación del virus se comprobó en esa oportunidad, al menos por un período de dos años (24).

El que no se haya vuelto a informar de la presencia de la GET en Colombia se podría deber a la ausencia de estudios serológicos para establecer actividad viral y a la presentación clínica similar de otros procesos diarreicos, existiendo la posibilidad de que el agente se haya mantenido en forma enzootica. En general, en esta forma los brotes tienen una duración de tres a cuatro semanas (7). Inicialmente se presentan en las áreas de engorde o destete (7, 19) para pasar luego a las áreas de maternidad, donde se produce una mortalidad del 100% en los lechones de menos de dos semanas de edad. En esta área el brote se detiene después de 15 días, debido a que este es el lapso que tardan en inmunizarse las hembras gestantes. Cuando el 95% de los animales están inmunes, el brote se detiene finalmente. Después de un año, el 80% de las hembras estarán inmunes y a los dos años no se encontrará ninguna susceptible, lo cual explicaría por qué no es común que la GET aparezca al año siguiente y sí pueda presentarse o no de los dos años en adelante (20).

Sin embargo, la frecuencia de presentación varía considerablemente; por ejemplo, en Inglaterra las epidemias de GET ocurren con intervalos de 6 a 7 años, presentándose el mayor número de brotes en los meses de invierno (10), aunque finalmente hay granjas donde los animales no vuelven a padecer la enfermedad.

La presencia cíclica de la enfermedad por períodos relativamente prolongados se ha explicado por diversos mecanismos (21, 22, 23, 26). No obstante la factibilidad de esta teoría, el hecho de encontrar sólo un bajo número de reactivos positivos en sueros recolectados en las plantas de sacrificio de Bogotá, algunos de éstos con alto título indicativo de un contacto reciente con el virus (infección o vacunación) sugieren que la enfermedad no está presente en el país y que los reactivos positivos encontrados serían el producto de animales que han entrado a Colombia esporádicamente en forma ilegal con destino al sacrificio. Este fin ha impedido la propagación de la enfermedad, ya que se cree que sólo un reducido número de estos cerdos se destinarían a la ceba.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bohl, G. H.; Cross, R. F. 1971. Clinical and pathological differences in infections in pigs caused by *Escherichia coli* and by transmissible gastroenteritis virus. *Ann N.Y. Acad. Sci.* 176:150-158.
2. Bohl, E. H. 1981. Transmissible gastroenteritis. In: *diseases of Swine*. Edited by A.D. Leman, R. D. Glock, W.L. Mengeling, 5 ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. 168-188.
3. Buitrago, J.; Trujillo, C.; Beltrán, L. 1979. La producción porcina en Colombia. Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Cali, Colombia.
4. Cala, A. 1973. Informe epidemiológico sobre brote de gastroenteritis en cerdos del Valle del Cauca. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, Bogotá, Subgerencia de Desarrollo, División de Producción Pecuaria. 40 p.

5. **Cartwright, S. F.; Lucas, M.** 1970. Vomiting and wasting disease in piglets. *Virological and epidemiological studies*. *Vet. Rec.* 86:278-280.
6. **Centro Panamericano de Zoonosis.** 1973. Bioestadística. Procedimientos para estudios de prevalencia. Organización Panamericana de la Salud. Buenos Aires. Nota Técnica No. 18. 9-17.
7. **Ferris, H. D.** 1973. Epizootiology of porcine transmissible gastroenteritis. *Ad. Vet. Sci. Comp. Med.* 17: 57-87.
8. **Fonseca, J. O.; Galán, J. E.** 1985. Diagnóstico de la porcicultura en el departamento del Meta. Tesis, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Tecnológica de los Llanos Orientales. Villavicencio, Colombia. 154 p.
9. **Furunchi, S.; Shimizu, Y.** 1976. Effect of ambient temperatures on multiplication of attenuated transmissible gastroenteritis virus in the bodies of new born piglets. *Infect. Immun.* 13:990-992.
10. **Giles, N.** 1977. Incidents attributed to the movement of pigs. *Vet. Rec.* 100:92.
11. **Haelterman, E. O.** 1963. Epidemiological studies of transmissible gastroenteritis of swine. In: *Proceeding of the 66th Annual Meeting of the U.S. Livestock Sanitary. Assoc.* 149:1580.
12. **Haelterman, E. O.; Hooper, B. E.** 1967. Transmissible gastroenteritis of swine as a model for the study of enteric disease. *Gastroenterology* 53:109-113.
13. **Kemeny, L. J.** 1978. Isolation of transmissible gastroenteritis virus from pharyngeal swabs obtained from sows at slaughter. *Am. J. Vet. Res.* 39:703-705.
14. **Kemeny, L. J.** 1981. Isolation of transmissible gastroenteritis virus pseudorabies and porcine enterovirus from pharyngeal swabs taken from market - weight swine. *Am. J. Vet. Res.* 42:1987-1989.
15. **Marín, A.; Sardi, H.** 1986. Diagnóstico de la industria porcina en el Valle del Cauca. Instituto Colombiano Agropecuario ICA. Subgerencia de Fomento y Servicios. División de Sanidad Animal. Regional 5. Cali, Colombia.
16. **Mengeling, W. L.** 1973. Porcine coronavirus: Co-infection of cell cultures with transmissible gastroenteritis virus and hemagglutinating encephalomyelitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 34:779-783.
17. **Morales, G. A.; Aycardi, E.; Guzmán, V.; Beltrán, L.** 1975. Análisis de campo y experimental de las enfermedades de mayor impacto económico en la industria porcina del Valle del Cauca. Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cali, Colombia. 49 p.
18. **Morin, M.; Morehouse, L. G.; Solórzano, R. F.** 1974. Transmissible gastroenteritis in feeder swine; Role of feeder swine: Role of feeder swine in the epizootiologic features. *Am. J. Vet. Res.* 35:251-255.
19. **Morin, M.; Solórzano, R. F.; Morehouse, L. G.** 1978. The postulated role of feeder swine in the perpetuation of the transmissible gastroenteritis virus. *Can. J. Comp. Med.* 42:378-384.
20. **Morilla, A.; López, J.; Rosales, C.** 1984. Modelo hipotético de presentación de brotes clásicos de la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria Mex.* 15: 105-112.
21. **Olson, L. D.** 1971. Induction of transmissible gastroenteritis in feeder swine. *Am. J. Vet. Res.* 32:411-417.
22. **Pilchard, E. I.** 1965. Experimental transmission of transmissible gastroenteritis virus by starling. *Am. J. Vet. Res.* 26:1177-1179.
23. **Reynolds, O. J.; Garwes, D. J.; Gaskell, C. J.** 1977. Antibodies TGE found in both sera and peritoneal fluids of cats. *Arch. Virol.* 55:77-79.
24. **Rueda, C.; González, G.** 1977. Persistencia de anticuerpos de virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos en condiciones subtropicales. *Rev. ICA* 12:165-175.
25. **Snyder, M. L.; Stewart, W. C.; Kresse, J.** 1981. Microtitration neutralization test for pseudorabies and transmissible gastroenteritis viruses. Serologic microtitration techniques U.S.D.A., A.P.H.I.S. U.S. National Veterinary Services Laboratories, Ames, Iowa. p. 44-47.
26. **Underdahl, N. R.; Mebus, C. A.; Stair, E. L.** 1974. Isolation of transmissible gastroenteritis virus from lungs of market weight swine. *Am. J. Vet. Res.* 35:1209-1216.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA