

Nº 170  
2EJ.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EVALUACION SEROLOGICA DE LAS MEDIDAS DE  
CONTROL PARA GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE  
ENZOOTICA EN DOS GRANJAS PORCINAS

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
MARIA DEL CARMEN MERCADO GARCIA

ASESORES

M.V.Z. MARTHA C. FUENTES RANGEL  
M.V.Z. JOSE M. DOPORTO DIAZ  
M.V.Z. HUMBERTO RAMIREZ MENDOZA  
M.V.Z. GRACIELA TAPIA PEREZ



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EVALUACION SEROLOGICA DE LAS MEDIDAS DE CONTROL PARA  
GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE ENZOOTICA EN  
DOS GRANJAS FORCINAS.

Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Para la obtención del Título de  
Médico Veterinario Zootecnista  
por

MARIA DEL CARMEN MERCADO GARCIA

A s e s o r e s

- M.V.Z. Martha C. Fuentes Rangel.  
M.V.Z. José M. Doportó Díaz.  
M.V.Z. Humberto Ramírez Mendoza.  
M.V.Z. Graciela Tapia Pérez.

México, D. F.

1992

## INDICE

|                             | Página |
|-----------------------------|--------|
| I RESUMEN.....              | 1      |
| II INTRODUCCION.....        | 2      |
| a) Etiología.....           | 4      |
| b) Signos.....              | 5      |
| c) Epizootiología.....      | 7      |
| d) Lesiones.....            | 10     |
| e) Inmunidad.....           | 10     |
| f) Diagnóstico.....         | 12     |
| g) Control.....             | 13     |
| h) Objetivos.....           | 18     |
| III MATERIAL Y METODOS..... | 19     |
| IV RESULTADOS.....          | 27     |
| V DISCUSION.....            | 34     |
| VI CONCLUSIONES.....        | 41     |
| VII CUADROS.....            | 42     |
| VIII LITERATURA CITADA..... | 59     |

## RESUMEN

MERCADO GARCIA MARIA DEL CARMEN. Evaluación serológica de las medidas de control para Gastroenteritis transmisible enzootica en dos granjas porcinas. Bajo la dirección de: MVZ. Martha C. Fuentes Rangel, MVZ. José M. Doperto Diaz, MVZ. Humberto Ramirez Mendoza y MVZ. Graciela Tapia Perez.

El presente trabajo se realizó en dos granjas porcinas ubicadas en el estado de Jalisco, una comercial (Granja 1) y otra multiplicadora (Granja 2) con 1800 y 1200 vientres respectivamente, ambas con antecedentes de haber sufrido por lo menos un brote de Gastroenteritis Transmisible (GET) epizootico 3 años atrás. Se formaron 2 grupos de animales para cada granja los cuales constaban de 30 hembras nulíparas y 30 hembras adultas de más de 3 partos. El seguimiento de anticuerpos se realizó en 5 etapas de acuerdo al estado productivo en que se encontraba cada lote: hembras vacías, 90 días de gestación, parto (hembra, camada sin haber tomado calostro y calostro), 15 días postparto (hembra, camada y leche) y al destete (camada). Todas las muestras se analizaron por la técnica de ELISA indirecta. Los resultados se presentan en porcentajes de animales positivos y negativos, promedios y desviaciones estandar por muestreo, así como las correlaciones entre los mismos y su significancia. También se aplicó la prueba de Ji-cuadrada para los muestreos de las hembras para comprobar la homogeneidad de las poblaciones. Se concluye que el programa de manejo implementado en ambas granjas sirvió para controlar la enfermedad y aunque se encontraron niveles de anticuerpos en algunas cerdas en ambas granjas, estos no son suficientes para proteger a sus camadas quedando expuestas a nuevos brotes epizooticos de GET si no se conservan y optimizan las medidas de control y prevención de enfermedades en cada una de las granjas.

## INTRODUCCION

La porcicultura en México ha tenido notables progresos en lo referente a instalaciones, nutrición, mejoramiento genético de los pies de cría e implementación de programas computarizados para conocer el rendimiento del hato. Sin embargo existen algunas explotaciones porcinas que al exigir un mayor rendimiento económico del cerdo, no cumplen con los requerimientos mínimos nutricionales, sanitarios, de instalaciones y de manejo necesarios, conduciendo esto a un bajo rendimiento productivo de la granja. Estas deficiencias llevan a una mayor prevalencia de enfermedades infecciosas y específicamente de aquellas que suelen presentarse en las primeras fases de vida de los lechones aunado a que cada vez hay una mayor tendencia a efectuar destetes precoces, provocando numerosas bajas (2).

Las principales causas de mortalidad en lechones durante la lactancia son: los aplastamientos, el frío, la hipoglucemia, las neumonías y las diarreas (46).

Las pérdidas económicas mas significativas en la producción de cerdos en el mundo, son causadas por enfermedades entéricas, siendo la diarrea uno de los signos mas importante, particularmente en cerdos jóvenes, principalmente durante la primera semana de vida (25, 53).

Dependiendo del manejo de la granja y del estado inmunitario del hato, aumentará el número de lechones que presenten diarrea, lo cual implica gastos por tratamiento.

mano de obra, en ocasiones pérdida de peso y aumento en la mortalidad (53).

El síndrome diarreico tiene un gran número de causas, entre las que se encuentran: instalaciones deficientes, manejo inadecuado de los animales, la mala alimentación del hato, las distintas enfermedades, el exceso de leche de la cerda, los diversos factores del medio ambiente que provocan en el lechón alteraciones de la flora normal, menor absorción de calostro e infecciones por gérmenes patógenos al existir mayor contaminación en las instalaciones (53).

Los problemas gastroentericos en el cerdo son económicamente significativos porque causan pérdida de peso, retardo en el crecimiento, y algunas veces elevada mortalidad, especialmente en animales pequeños (2, 11, 12, 46, 55, 71).

Las diarreas infecciosas en los lechones son causadas por diversos microorganismos. entre los que se encuentran: Coronavirus, Rotavirus, Pararotavirus, E. coli, Salmonella sp., Campylobacter coli, Clostridium perfringens, Klebsiella sp., Eimeria spp., entre otros (8, 46, 50, 53, 66). Con las que debe efectuarse un diagnóstico diferencial utilizando métodos virológicos, bacteriológicos y/o morfológicos (64).

Investigadores de varias partes del mundo han determinado que la colibacilosis neonatal causada por E. coli K88, K99, 987P y K41 (2), así como el Coronavirus que desencadena la Gastroenteritis transmisible (GET), son los responsables de un alto porcentaje de diarreas neonatales (43), actuando como secundarios los otros microorganismos (51, 55). Con el uso de antimicrobianos, inmunógenos y estrictas medidas de manejo es

posible controlar la colibacilosis, no siendo así para GET que por su compleja epizootiología es difícil establecer buenas medidas de control, prevención y erradicación (43).

#### ETIOLOGIA.

El virus de GET pertenece a la familia Coronaviridae (13, 21, 31, 41, 58, 59, 67, 74, 80, 82, 83), del cual se tienen reportes desde el año de 1946 hechos por Doyle y Hutchings, como es mencionado por diversos autores (4, 16, 17, 22, 34, 68, 73). Pero no fue sino hasta 1965 cuando se comenzaron a reportar los primeros casos de la enfermedad en México (65), lográndose el primer aislamiento en 1970 por Olguín (34).

GET está ampliamente distribuida en varios países del mundo, repitiendo su incidencia en cortos o largos periodos de tiempo (10, 77).

La principal ruta de infección es la oral (86), aunque algunos autores (3) mencionan también la vía aérea. La forma de infección de los lechones es por la ingestión de materia fecal proveniente de la madre o de algún otro lechón enfermo, la cual contiene grandes cantidades de virus. El virus es resistente al pH ácido del estómago y a las enzimas digestivas (76).

Este virus tiene un marcado tropismo por las células apicales (absorbentes) de las vellosidades intestinales; como consecuencia de la replicación y liberación viral se produce necrosis de dichas células que se traduce en una marcada atrofia y fusión de vellosidades (15, 16, 17, 34, 59, 64, 71, 73, 74, 76, 80). La relación entre la longitud de la



vellosidad intestinal y la profundidad de las criptas de Lieberkhun disminuye de una proporción de 7:1 en animales sanos hasta 1:1 en animales con GET (46, 74), produciéndose la diarrea por mala absorción (20), por la no digestión de la lactosa (46) y por la alteración en el transporte de sodio en el yeyuno lo que provoca acumulación de agua y electrolitos en la luz intestinal y la pérdida de proteína extravascular (73).

Tanto en los animales con diarrea como en los sanos se puede encontrar el virus en las células epiteliales del intestino aparentemente sin causar daño. El virus está presente en grandes cantidades en las heces de los animales afectados y puede ser excretado durante 10 semanas en las heces de los cerdos recuperados (74).

El principal lugar de replicación de GET son las células epiteliales del intestino (3); las tonsilas y el tracto respiratorio son considerados órganos secundarios (7, 16, 59).

#### SIGNOS.

GET es una enfermedad enterica viral y generalmente fatal en lechones recién nacidos (13, 18, 38, 41, 59, 77). Tiene un periodo de incubación corto que va de 18 a 24 horas. Puede causar hasta el 100% de mortalidad en lechones menores de dos semanas (47, 52, 53, 59, 67, 73, 74, 80), los cuales presentan diarrea, vómito, pérdida de condición, deshidratación, muriendo rapidamente (3, 4, 9, 10, 16, 17, 31, 33, 34, 44, 54, 59, 61, 65, 66, 68, 81, 82, 83, 84, 86). En animales adultos la signología puede pasar desapercibida o presentar anorexia, pirexia, diarrea de unos cuantos días de duración (33, 37, 38).

44, 71, 84), con o sin vómito, agalactia, pudiéndose reflejar solo por retraso en su crecimiento (4, 27, 28, 31, 34, 68, 71, 84). La enfermedad en animales mayores es transitoria recobrándose rápidamente (84).

Algunos estudios han demostrado que los fluidos intestinales y gástricos (pH bajo, enzimas proteolíticas y la bilis) tienen actividad germicida y que ésta va aumentando a medida que crecen los animales (5, 59, 73). Además, la regeneración del epitelio intestinal es tres veces más rápida en animales mayores de tres semanas, que en los lechones recién nacidos (46, 73). Otro mecanismo de defensa que se manifiesta con la edad es una mayor resistencia de las células de reemplazo a la acción del virus, ya sea por la producción de interferón o por el inicio de una respuesta inmune local, además de que los animales mayores requieren de una mayor dosis infectante para manifestar signos clínicos (73).

Cuando el virus de GET se encuentra asociado con otros agentes infecciosos, por ejemplo con los virus de Aujeszky y Ojo azul (62) o con Disentería porcina (10), se pueden alterar varios parámetros productivos, como: porcentaje de mortalidad en lechones, disminución de la productividad de la cerda y de los cerdos en crecimiento; y reproductivos, como: porcentaje de fertilidad (63) aumento en el número de repeticiones y abortos (74), en el número de lechones nacidos muertos y momificados, disminución en el número de lechones nacidos vivos, etc. (28, 62). En sementales puede provocar emaciación y disminución de la libido durante varias semanas (10).

Algunos trabajos han demostrado que el desarrollo de la

infección de GET está asociado con una acción inmunosupresiva del virus (72). Este tipo de inmunosupresión comprende la depresión de la actividad funcional de los linfocitos T, de los macrófagos, así como la reducción de la respuesta inmune a otros antígenos no virales (39, 72).

La rapidez con que ocurren los signos clínicos en el cerdo depende de su edad, de la cantidad de virus infectante, la virulencia del mismo, así como la probable presencia de anticuerpos (5, 31, 35, 50).

#### EPIZOOTIOLOGIA.

Dentro de la epizootiología de la enfermedad se ha demostrado la importancia que tienen las aves principalmente de la familia Icteridae (zanate o chanate, estorninos, etc.) para la transmisión de GET de una granja a otra, ya que dichas aves en invierno tienden a juntarse en grandes parvadas y al consumir el alimento de los animales de engorda o destete, probablemente en forma mecánica lleven heces contaminadas de una granja a otra (69). El virus es muy sensible al calor y "sobrevive" más tiempo en el medio ambiente con una temperatura menor a 6°C. Esto pudiera explicar de alguna forma el porque los brotes ocurren principalmente en invierno (33, 50, 74, 84). El perro también es mencionado como portador y diseminador del virus dentro de la granja y de una granja a otra, ya que se ha encontrado que a pesar de no manifestar signología clínica sí hay seroconversión (69). El virus se replica en las células intestinales del perro y es eliminado en las heces. El virus puede permanecer infectante para los cerdos durante 14 días en

perros (74). También los cerdos adultos pueden actuar como portadores temporales (3).

Haelterman (35) menciona también otras especies que pudieran jugar un papel importante dentro de la epizootiología de la enfermedad, como gatos, zorros, pavos, entre otros.

Se conocen dos formas de presentación, la epizootica y la enzoótica (22, 51, 60), aunque Morilla (53) y Saif (68) también refieren la forma enzoótica intermitente.

El tipo de manifestación y prevalencia del brote dependerá de la experiencia inmunológica (historia de algún brote, zona libre de la enfermedad, etc.) en que se encuentren los animales y de los sistemas de producción (todo dentro-todo fuera, partos continuos, número de vientres, etc.) (33).

La presentación epizootica ocurre en granjas que son susceptibles por no haber sufrido la enfermedad (9). Cuando entra por primera vez en una granja, generalmente lo hace por los cerdos de engorda o destete y de ahí pasa a las maternidades en donde ocurre una mortalidad del 100% de los lechones de menos de 15 días de edad; la enfermedad dura aproximadamente de dos a cuatro semanas y finalmente se detiene (46, 53). Se ha observado que esto es debido a que las cerdas entre 80 y 100 días de gestación cuando se infectan, se inmunizan y cuando paren ya son capaces de proteger a sus lechones (50). Cuando termina el brote, la mayoría de los animales de la granja están inmunes, pero su número va disminuyendo paulatinamente conforme se van reemplazando las cerdas y vendiendo los animales de la granja, hasta que en aproximadamente 2 años, todos los animales de la granja

vuelven a ser susceptibles (53).

La forma enzoótica sucede como secuela de la primera, la cual aparece con menor virulencia, atacando con mayor frecuencia a los lechones a partir de la segunda semana de edad en adelante, presentándose con una elevada morbilidad y baja mortalidad (46, 50) y manteniendo a la granja con brotes intermitentes (31, 68) debido a que la mayoría de las hembras son inmunes a la enfermedad, afectando a lechones lactantes de hembras de reemplazo (61), o bien a animales destetados que no cuentan con la protección de anticuerpos maternos obtenidos a través de la leche. En casos de GET enzoótico el virus generalmente provoca diarrea sin que se observe vómito (50, 53). En general, ésta se puede presentar en granjas que reúnan algunas de las siguientes condiciones:

- Granjas muy grandes (con más de mil vientres) (77).
- Granjas de ciclo completo (46).
- Granjas con calendario continuo de partos (46).
- Granjas que años antes sufrieron un brote de GET epizootico (46).
- En algunas ocasiones se ha asociado a granjas que utilizan vacunas atenuadas de GET (46).
- Granjas con malas condiciones de higiene y manejo (46).
- Introducción de un nuevo lote de hembras a la piara (3).

Todos estos factores ofrecen un medio favorable para la presentación de GET enzoótico, como es la gran cantidad de lechones susceptibles, la deficiente inmunidad de la cerda que

se refleja en una inmunidad lactogénica débil y en una deficiente protección al lechón, lo que permite que el virus de campo pase de animales portadores a animales susceptibles, provocando diarreas durante la lactancia (46).

El hecho de que el virus de GET epizootico se transforme en enzoótico parece ser debido a que no se establece una inmunidad de hato sólida que proteja a los lechones durante toda la lactancia y la leche sólo llega a proteger durante la primera semana y en cuanto disminuyen los niveles de anticuerpos los lechones se infectan con el virus (9, 50, 53).

Durante los brotes naturales de GET la ocurrencia de otros enteropatógenos conocidos por su habilidad para aumentar la patogenicidad de GET, no pueden ser excluidos como es el caso de E. coli, Rotavirus, Eimeria spp., entre otros (7).

#### LESIONES.

En cuanto a las lesiones producidas, la principal es la atrofia de vellosidades (9, 50, 51) que puede estar acompañada con una enteritis aguda (8), así como de congestión de yeyuno (10). A la necropsia se puede observar atonía de la pared intestinal, la cual aparece mas delgada, transparente y llena de fluidos, ausencia de quilo, estómago lleno con coágulos de leche (73), en ocasiones su mucosa puede presentar hemorragias (71, 84).

#### INMUNIDAD.

Una vez recuperados los animales desarrollan una elevada inmunidad de algunas semanas de duración (74). Este hecho es importante en el caso de las cerdas de pie de cria, ya que se

busca que desarrollen buena inmunidad local para proteger a sus camadas (4, 38, 47, 50, 56, 61, 73, 86), especialmente con IgA que se elimina en calostro y leche (13, 21, 30, 31, 32, 34, 36, 46, 54, 57, 59, 68, 78).

La resistencia del animal lactante a los agentes infecciosos está dada principalmente por dos sistemas: el primero, es la inmunidad pasiva que la madre le transfiere al lechón a través del calostro y la leche, y el segundo, es la protección que confiere a las mucosas la presencia de la flora normal (53).

El calostro de la puerca puede contener niveles significativos de anticuerpos IgM e IgA que producen un tipo de revestimiento sobre las vellosidades intestinales que protege al lechón contra enteropatógenos (73). Sin embargo, tal respuesta puede tomar hasta 10 días antes de que sea efectiva, además requiere de un desafío constante para mantener su efectividad (25).

Es importante señalar que la presencia de IgA en leche sólo ocurre después de la infección oral con virus de GET, lo que no sucede cuando éste es introducido por vía intramuscular o intramamaria, rutas que estimulan especialmente la producción de IgG, que no es tan efectiva para dar protección a los lechones contra enfermedades entéricas (3, 9, 30, 31, 32, 36, 49, 53, 73, 87), debido a que es sensible y destruida por las proteasas intestinales (53).

Otro aspecto que debe tomarse en cuenta es el hecho de que aunque se detecten anticuerpos neutralizantes en el plasma sanguíneo, esto no evita que el virus se replique en las

células epiteliales funcionales de la mucosa del intestino delgado (73).

Los cerdos expuestos a la infección son generalmente resistentes a una reinfección aún semanas después de la primera exposición (3).

#### DIAGNOSTICO.

Para el diagnóstico de GET se cuenta con la prueba de inmunofluorescencia (IF) (10, 16, 18, 34, 52, 64, 68, 74, 81), la cual detecta al antígeno en cortes por congelación o improntas de yeyuno (31, 37), sin embargo, existen pocos laboratorios que cuentan con el material necesario para realizarla. También se puede utilizar la microscopía electrónica (ME) para poner de manifiesto al antígeno en heces (48, 64, 81), sin embargo no es común que se encuentre en los laboratorios de referencia. También se puede utilizar la histopatología (HP) para la observación de las lesiones características de GET (17, 36).

En cuanto a pruebas serológicas no existe laboratorio que las realice en México. Una de las pruebas usadas para detectar anticuerpos contra GET es la sueroneutralización (SN) (10, 18, 34, 36, 37, 40, 52, 53, 68, 74, 77), la cual es muy específica y sensible pero se requiere que el laboratorio tenga la capacidad de producir y mantener líneas celulares. Otras pruebas son la inmunodifusión (ID) y la hemaglutinación pasiva (HAP) (48), que son menos sensibles y específicas pero fáciles de realizar en cualquier laboratorio. La técnica inmunoenzimática indirecta (ELISA) (18, 37, 40, 72, 74) es mas



sensible y menos específica que la SN y más que la ID y HAP (40), además tiene la ventaja de poder realizar monitoreos con un gran número de sueros en poco tiempo con buena especificidad (24, 29, 35). Existen varios laboratorios que ya cuentan con lectores de ELISA y los conjugados pueden ser adquiridos comercialmente.

La serología ayuda en la determinación de la presentación crónica o enzoótica de GET o para el monitoreo de la respuesta a la vacunación (36).

Si se requiere identificar el virus de GET como una causa de diarrea usando la evaluación serológica los cerdos deben ser sangrados dos o tres veces con un intervalo de dos semanas para determinar si los anticuerpos están aumentando o declinando, o si estos son de origen materno (36).

#### CONTROL.

Debido a las pérdidas económicas que ocasiona la presencia de GET enzoótico se tienen que emplear algunas medidas de control:

##### A) Administración de virus "vivo".

-Virus patógeno. Administrado por vía oral por medio de macerado de vísceras (intestino y pulmón) de lechones afectados de la misma granja a las hembras de pie de cría 30 y 14 días anteriores a la fecha de parto (13, 22, 27, 37, 46, 50, 52, 73, 74, 86). Además existen vacunas de virus "vivo" patógeno en forma de suspensión (México) o en cápsulas de gelatina (Estados Unidos) (50), que

son administradas tres a cuatro semanas antes del parto (87).

-Virus modificado (virus atenuados o virus inactivados). Los cuales resultan poco inmunogénicas y el título de anticuerpos en la secreción láctea sólo se mantiene durante dos o tres días postparto dejando sin protección a los lechones durante el resto de la lactancia (57). algunos autores (73, 86) señalan que la vacunación oral con cepas atenuadas de virus en cerdos lactantes o recién destetados podrían contribuir al control de la forma enzootica de la enfermedad.

-Virus heterólogos. Vacunas de Coronavirus felino o de Coronavirus de la Bronquitis infecciosa de las aves (67, 73, 74) con resultados poco favorables, sin embargo, no son utilizados en forma práctica. También la presencia del Coronavirus respiratorio porcino induce una protección parcial (73).

-Subunidades virales. Vacunas elaboradas con peplómeros VP1 o subunidades de los viriones (53, 73).

-Uso de interferón (42, 73). El cual aún esta en proceso de investigación, además de que resulta muy caro el producirlo en forma comercial.

No todas las vacunas comerciales inducen anticuerpos maternos protectivos, y por lo tanto su respuesta es muy variable (13, 53, 73, 82). Otro factor por lo que puede producirse una respuesta incompleta a la vacunación es debida a la

heterogenicidad antigénica de algunos aislamientos del Coronavirus de GET, como los que son mencionados por Vaughn (81, 82), lo que no sucede cuando se administra una cepa patógena por vía oral, por lo que es necesario encontrar la forma de estimular el sistema inmune local sin utilizar virus "vivos" (53). La vacunación de las cerdas tres a cuatro semanas antes del parto con la administración oral de material infectante que contenga virus de GET puede ser benéfico ya que se garantiza el que las hembras desarrollen una buena inmunidad y que al momento del parto se este pasando a el lechón una adecuada protección (83).

B) Administración de sueros.

- Suero homólogo.
- Suero hiperinmune.
- Sangre completa.

En algunas granjas ha sido práctica común la administración de suero o sangre completa a los lechones dentro de las primeras 12 horas después del nacimiento. Con este procedimiento se ha observado que los lechones tienen menos diarrea, mayor peso, mayor vigor y menor mortalidad. El suero se obtiene de los animales de deshecho de la misma granja (53).

C) Administración del factor de transferencia. El cual aún esta en proceso de investigación (73).

D) Administración de lactobacilos (Balis-V). El cual es una preparación derivada de ciertas especies de microorganismos (bacterias aeróbicas) que incluyen ciertos productos ácidos

sintetizados por bacterias con varias propiedades: estimulación epitelial, acción inmunomoduladora y antimicrobiana este es especialmente útil para la corrección de la inmunosupresión por GET, también ayuda a la profilaxis contra infecciones bacterianas secundarias y recubre la mucosa intestinal dañada.

E) Implementación de medidas de manejo, como:

- Aumento de la temperatura 2°C en el área de lechones.
- Mantener limpias las maternidades.
- Usar tapetes sanitarios.
- Evitar la entrada de visitas.
- Sistema todo dentro-todo fuera (60, 74).
- Aislamiento (embarcadero fuera de la granja, no entrada de camiones, detener la adquisición de reemplazos durante algún tiempo, evitar la entrada de animales sospechosos de ser portadores, tales como perros y aves).
- Debe prevenirse la transmisión mecánica del virus en la ropa, calzado o comida contaminada.
- Debe disponerse propiamente de materiales de desperdicio y cadáveres para evitar una reincidencia de la enfermedad (83).

Sin embargo, algunos autores (50, 53, 73), recomiendan no tratar a los animales ni inmunizarlos durante el brote, pues este se debe difundir por si solo. Esta recomendación es debida a que no existe tratamiento y que los licuados de intestino y pulmón de lechones muertos de GET, que en general son mal

manejados, tienden a alargar la enfermedad.

Los componentes básicos de un programa de control sanitario son mencionados por Doporto (22), y son:

1. Evitar la entrada de enfermedades y contar con programas efectivos de prevención de estas.
2. Contar con una evaluación continua de su situación sanitaria y productiva.
3. Contar con un sistema de reacción rápido para el control de problemas cuando aparecen.
4. Contar con reglas claras y comprensibles del control sanitario para el personal de la granja.

Todos estos componentes son importantes, especialmente en caso de que se haya presentado un brote de GET epizootico, ya que si no se optimiza el control sanitario de la granja, lo mas probable, es que cuando el estado inmunológico de los animales decaiga, podrian presentarse nuevos episodios de la enfermedad en su forma enzoótica a los 2 ó 3 años (44).

Por lo que es también importante contar con pruebas serológicas confiables y rápidas para determinar si las medidas de control son las adecuadas, si están dando los resultados esperados y sobre todo, que sirvan para la posterior erradicación de la enfermedad.

**OBJETIVOS**

- Determinar si la aplicación de medidas de control durante el brote sirvieron para controlar GET en las dos granjas porcinas.
- Considerando el estado inmunológico de los hatos, determinar si es factible la presentación de brotes intermitentes GET en los próximos años.

## MATERIAL Y METODOS

La presente investigación se realizó en dos granjas porcinas ubicadas en Lagos de Moreno, Jalisco.

Lagos de Moreno esta situado a 1900 metros sobre el nivel del mar y a los 21° 22' de latitud y 101° 56' de longitud, en la región de Los Altos, tiene un clima semiseco, con verano lluvioso y semicálido, con invierno benigno, la temperatura media es de 18.7°C con máxima de 23.2°C y mínima de 9° C. La precipitación pluvial es de 573 mm al año (1).

Una de las granjas cuenta con 1800 vientres (Granja 1) y cuya finalidad productiva es comercial, vendiendo cerdos para abasto; la otra (Granja 2) cuenta con 1200 vientres y su finalidad es multiplicadora. Cabe señalar que la Granja 2 abastece de pie de cría a la Granja 1.

## I ANTECEDENTES DE LAS GRANJAS. \*

## a) Granja 1.

Es una granja de 1800 vientres divididos en tres módulos de 600 hembras cada uno, los cuales mantienen instalaciones y personal exclusivo para cada uno de estos. Cada módulo cuenta con seis salas de maternidad, cuyas instalaciones son diferentes, ya que algunas salas presentan parideros en jaula con lechonera al frente y otras tienen paridero con piso

---

\* Los datos correspondientes a las granjas y a los brotes fueron tomados de las Memorias del Curso de Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo (28' y de las observaciones realizadas en las granjas durante la toma de muestras.

de cemento y lechonera al lado. También cuentan con salas de destete, engorda, área de servicios y gestación y salas de adaptación para las hembras de reemplazo.

El primer brote epizootico que se describe en esta granja sucedió en el invierno de 1982. Durante 1983 se siguieron presentando casos esporádicos en camadas de hembras primerizas, desapareciendo por completo durante los años de 1984 y 1985.

A principios de 1986 se comenzaron a detectar, en las salas de gestación anorexia, aumento en las repeticiones y algunos abortos, hasta que en la tercera semana de enero empezó a aparecer diarrea y vómito en lechones de tres días de edad y en menos de dos semanas ya estaban afectadas más del 50% de las camadas que se encontraban lactando (382 camadas). A mediados de mayo cuando la mortalidad ya había disminuido se volvió a presentar un rebrote con 20% de morbilidad y 25% de mortalidad en las maternidades.

En 1987 la granja sufrió un rebrote en hembras primerizas cerrando la mortalidad en 9.87% en maternidades. En el primer semestre de 1988 se volvieron a presentar brotes en hembras primerizas cerrando la mortalidad en 9.8%. La cual es importante si se considera que en esta granjas la mortalidad normal es menor al 5%.

#### b) Granja 2.

Es una granja de 1200 vientres que se encuentra dividida en dos secciones de 600 hembras, las cuales también cuentan con instalaciones y personal exclusivo para cada una de ellas.

Cada sección cuenta con seis salas de maternidad donde



los parideros son de jaula con malla sobre fosa de tanque de lavado. También cuenta con salas de destete, engordas, servicios y gestación y área de adaptación para hembras de reemplazo, estas últimas provienen de una granja de pie de cría de la misma empresa.

En el mes de mayo de 1986 aparecieron los primeros signos de la enfermedad en el área de confinamiento de las hembras en adaptación y primer tercio de gestación donde estas presentaron diarrea. Posterior a los primeros signos se extremaron las medidas sanitarias de la granja para evitar que el virus se difundiera a las salas de maternidad, sin embargo, después de seis semanas de la entrada del virus a la granja se comenzaron a detectar los primeros casos en dichas salas. El brote en lactancia tuvo una duración de cuatro semanas con una mortalidad del 30.2%. En las salas de destete el virus se asoció con E. coli incrementando la mortalidad en esas salas. La ganancia diaria de los lechones nacidos durante el brote y después del brote (junio y julio) cayó para cuando estos fueron vendidos en diciembre. La fertilidad servicios-partos se afectó ya que se presentaron abortos en hembras en el último tercios de gestación. También se aumentó el porcentaje de nacidos muertos y momias en los lotes de hembras que estaban gestantes durante el brote.

Durante 1987 en la granja no se presentaron casos de GET, sin embargo a fines de abril de 1988 se detectaron signos sugestivos de GET en hembras gestantes (diarrea y vómito) abortando 25 marranas. Los efectos del brote en lactancia solo se reflejaron en las camadas de las hembras con menos de cinco

partos. La duración del brote en lactancia fue de ocho semanas con una mortalidad del 20.9%.

## II MANEJO DURANTE EL BROTE.

En ambas granjas el manejo del último brote fue similar con la diferencia que en la granja 2 se administró oxitetraciclina en el alimento, ya que en esta el virus se asoció con enfermedad del edema. El manejo fue el siguiente:

1.- Se introdujeron hembras de reemplazo que cubrieran las necesidades de la unidad por seis meses. Animales que sus pesos variaban entre 60 y 90 kg. Después, se cerró el hato.

2.- Se preparó un inóculo de intestino delgado y pulmones de lechones muertos y enfermos que se sacrificaron en estado agudo de la enfermedad administrándose al 100% del hato por vía oral.

3.- Después de la inoculación se inició un programa estricto de manejo todo dentro-todo fuera en las salas de maternidad, destete y desarrollo.

4.- Todas las casetas fueron lavadas, desinfectadas y fumigadas.

5.- Todo cerdo que presentó diarrea se sacrificó y envió a diagnóstico.

6.- Se llevó un estricto control de las personas que entraban a la granja.

7.- Se implementó un módulo sanitario con ragaderas y vestidores para trabajadores y el médico veterinario.

8.- Utilización de ropa y botas exclusivas para cada área.

9.- Se mantuvo un estricto control sobre la introducción y salida de animales, así como del alimento y artículos de trabajo.

10.- Control sobre los transportes que traían o llevaban animales y alimento.

### III SEGUIMIENTO SEROLOGICO.

Para cada granja se integraron dos grupos de hembras que estaban formados por 30 hembras de reemplazo y 30 hembras de más de tres partos que estuvieron presentes durante el último brote.

Para el seguimiento de anticuerpos se colectó sangre de hembras en 5 etapas, de acuerdo al estado productivo en que se encontraba cada lote, como se ejemplifica a continuación:

Etapa 1.- Hembras de reemplazo. Sangrado una semana antes de la monta (M1).

Hembras adultas. Sangrado al destete (M1).

Etapa 2.- Sangrado de hembras en el día 90 de gestación en ambos grupos (M2).

Etapa 3.- Hembras de ambos grupos. Sangrado (M3) y calostro el día del parto.

Lechones. Sangrado antes de tomar calostro (LM1).

Etapa 4.- Hembras de ambos grupos. Sangrado (M4) y leche 15 días postparto

Lechones. Sangrado 15 días postparto (LM2).

Etapa 5.- Lechones. Sangrados (LM3) al momento del destete.

Los grupos se controlaron a través de un registro para cada hembra y su camada, el cual fue abierto en el momento en que se inició el muestreo. En dichos registros también se recopilaron los datos de las hembras adultas que estuvieron presentes durante el brote y la forma en que se afectaron estas y sus camadas durante el mismo.

#### IV MANEJO DE LAS MUESTRAS.

La colección de sangre en las cerdas se realizó de la vena coccigæa o de la vena auricular. Los lechones fueron sangrados para el primer muestreo por corte de cola y para los siguientes muestreos se colectó sangre a partir del golfo de las yugulares (45).

La colección de calostro y leche se realizó directamente del pezón, previamente lavado, en frascos estériles. En el caso de la leche, en algunas ocasiones, se utilizó una inyección de oxitocina intramuscular (IM) para poder colectarla (56).

La sangre se centrifugó a 2500 rpm durante 10 minutos para separar el suero, éste se almacenó en frascos estériles a  $-20^{\circ}$  C hasta que se utilizó en la prueba (56).

El calostro y la leche se centrifugaron a 3000 rpm durante 30 minutos colectándose la porción que quedó debajo de la crema, pero sin incluir el sedimento, almacenándose en frascos estériles a  $-20^{\circ}$  C hasta que se utilizaron para la prueba (56).

Las muestras se inactivaron a  $56^{\circ}$ C en baño María durante 30 minutos para eliminar posibles reacciones inespecíficas (56).

## V PRUEBA SEROLOGICA.

La prueba serológica utilizada fue la prueba inmunoenzimática indirecta ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (6, 24, 40).

El antígeno (\*) utilizado se replicó en cultivo primario de testículo de cerdo (células ST). Una vez replicado el antígeno se procedió a concentrarlo, purificarlo y almacenarlo en viales de un ml a  $-170^{\circ}\text{C}$  hasta que fueron utilizados.

Una vez obtenido el antígeno se sensibilizaron placas de 96 pozos de fondo plano (\*\*), posteriormente se agregó el suero problema previamente diluido 1:50 en PBS-ELISA colocándose en las placas por duplicado. Se adicionó el conjugado (anti IgG de cerdo) (\*\*\*) diluido 1:1000 el cual está rotulado con peroxidasa. Para hacer aparente la reacción se le adicionó el sustrato, que en este caso fue ABTS (2, 2'-azino-bis (3-ethylbenzthiazoline-6-sulfonic acid) diammonium) (\*\*\*). Para detener la reacción se adicionó ácido clorhídrico (6, 18, 24, 40).

La lectura de las placas se realizó por medio del Lector de ELISA Multiskan Plus MK11 con una densidad óptica de 450 nm.

Todas las muestras fueron trabajadas en el Departamento de Producción Animal: Cerdos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en la Universidad Nacional Autónoma de México.

---

(\*) Donado por el microbiólogo Joseph Kresse del Laboratorio de Diagnóstico de Ames, Iowa.  
 (\*\*) Nunc-Immuno Plates MaxiSorp.  
 (\*\*\*) Laboratorio Sigma.

## VI RESULTADOS.

Los resultados son presentados en porcentajes de animales positivos y negativos, promedios (VPE) y desviaciones estándar (DE) de los valores de ELISA por muestreo, así como las correlaciones existentes entre los mismos para hembras primerizas y adultas y lechones de hembras primerizas y adultas.

## VII ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis de los datos se llevó a cabo por medio del paquete estadístico SAS (Statistical Analysis System) en su versión para PC con los procedimientos PROC, CORR y FREQ (26).

Se obtuvieron las correlaciones entre los distintos muestreos de las hembras tanto de suero, calostro y leche, así como para los distintos muestreos de los lechones (26).

Para determinar si los distintos muestreos resultaban homogéneos en hembras adultas y primerizas se realizó una prueba de Ji-cuadrada (26).

## RESULTADOS

## I. Granja 1.

Los resultados correspondientes a porcentajes y valores promedio de ELISA (VPE) de las hembras adultas y primerizas se presentan en los cuadros 1 y 2 y en la gráfica número 1.

## A) HEMBRAS PRIMERIZAS.

Para el muestreo 1 (M1) se obtuvo un VPE de 0.04 (-); en este muestreo, 32% de los animales fueron positivos y 68% negativos.

En el muestreo 2 (M2) el porcentaje de animales negativos aumentó a 80%, obteniendo un VPE de 0.033 (-).

Para el muestreo 3 (M3) el porcentaje de hembras positivas y negativas permaneció constante (20% y 80% respectivamente), mientras que el VPE disminuyó a 0.026 (-).

En el muestreo 4 (M4) el porcentaje de animales positivos aumentó a 40%; el VPE fue de 0.047 (+).

En el caso de calostro y leche, los VPE fueron negativos (0.041 y 0.020 respectivamente), detectándose un bajo porcentaje de animales positivos (4% y 28% respectivamente).

Las correlaciones entre los muestreos son presentados en el cuadro número 3. Para las hembras primerizas los valores significativos ( $P < 0.05$ ) son los existentes para el M1 con el M2 (0.20), M4 (0.27), calostro (0.28) y leche (0.28); para M2 con M3 (0.71), M4 (0.23) y leche (0.47); para M3 con calostro (0.49) y para M4 con calostro (-0.30) y leche (0.29). En el caso de calostro con leche, la correlación fue no

significativa.

Cabe señalar que en general las correlaciones no resultaron altas ( $>0.45$ ) siendo importantes las existentes entre M2 con M3 y leche y M3 con calostro.

#### B) HEMBRAS ADULTAS.

En estos animales los porcentajes de animales positivos y VPE aumentaron ligeramente en todos los muestreos con respecto a las hembras primerizas.

En el M1 el porcentaje de animales positivos fue de 46.42%, y el de los negativos fue de 53.58%, el VPE fue de 0.05 (+).

En el M2, disminuyó el porcentaje de animales positivos a 35.71%, sin embargo el VPE aumentó a 0.077 (+).

En el M3, disminuyó aún más el porcentaje de animales positivos a 25%, sin embargo, el VPE se mantuvo en 0.06 (+).

En el M4 aumentó el porcentaje de animales positivos a 39.28% y el VPE disminuyó a 0.044 (+).

En el caso de calostro se encontró un 35.71% de reactores positivos con un VPE de 0.048 (+).

Para la leche, solo 4 cerdas (14.28%) continuaron como positivas y el VPE fue de 0.022 (-).

Los valores de Ji-cuadrada resultaron no significativos (NS), lo que indica que no existe diferencia entre los muestreos de hembras primerizas con adultas.

En el cuadro número 4 se muestran las correlaciones entre muestreos de las hembras adultas, para estas, las correlaciones significativas son las existentes para M1 con M4 (0.37) y con



leche (0.20); con M2 y M3 no se presentó correlación significativa entre ninguno de los muestreos; para M4 con calostro (0.22) y con leche (0.50) y para calostro con leche (0.54).

En estas, las correlaciones tampoco fueron altas ( $>0.45$ ) siendo de importancia las existentes entre M4 con leche y entre calostro y leche.

#### C) LECHONES DE HEMBRAS PRIMERIZAS.

En el caso de los lechones los resultados se presentan en los cuadros 5 y 6 y en la gráfica número 2. En general se encontró un bajo porcentaje de animales positivos en todos los muestreos, siendo negativos todos los VPE.

Para el primer muestreo de los lechones (LM1) el 100% de los animales fueron negativos con un VPE de 0.005 (-).

Para el segundo muestreo de los lechones (LM2) a pesar de encontrarse algunos animales positivos (18), el VPE resultó negativo (0.021).

Para el tercer muestreo de los lechones (LM3) el porcentaje de animales positivos disminuyó a 2.92% (5 lechones) así como el VPE (0.017).

En cuanto a las correlaciones entre muestreos las únicas que son significativas son las existentes entre LM2 con calostro ( $-0.245$ ) y con LM3 (0.38). Para estas, todas las correlaciones son bajas ( $<0.045$ ), como se puede observar en el cuadro número 7.

#### D) LECHONES DE HEMBRAS ADULTAS.

Los resultados son presentados en los cuadros 5 y 6 y en

la gráfica número 2. En estos, también para el M1 el 100% de los lechones fueron negativos con un VPE también negativo (0.007).

Para el M2 se encontraron 78 lechones positivos que representan 36.61%, sin embargo, el VPE siguió negativo (0.037).

En el M3 el porcentaje de animales positivos disminuyó a 7.98% así como el VPE a 0.017.

En el cuadro número 8 se presentan las correlaciones entre muestreos de los lechones de hembras adultas en el que se puede observar que existen mas correlaciones significativas comparativamente con los resultados de los lechones de las hembras primerizas. Para LM1 se encontró correlación significativa con M1 (0.254), M4 (0.208), calostro (0.239) y leche (0.168); para LM2 con M1 (0.168), M3 (0.161), M4 (0.269), calostro (0.273), leche (0.317) y LM1 (0.4); para LM3 con M4 (0.186), calostro (0.196), LM1 (0.179) y LM2 (0.356).

## 2. GRANJA 2

Los resultados correspondientes a porcentajes y valores promedio de ELISA de las hembras primerizas y adultas se presentan en los cuadros 9 y 10 y en la gráfica número 3.

### A) HEMBRAS PRIMERIZAS.

En el M1 un alto porcentaje de muestras resultaron positivas (81.18%); el VPE también fue alto, de 0.073 (+).

Con respecto al M2 el número de animales positivos se mantuvo casi constante, sin embargo, se presenta una ligera disminución de casi el 10% (77.27%). El VPE disminuyó

ligeramente a 0.06 (+).

En el M3 el número de animales positivos cayó drásticamente a solo 7 que representa el 31.81% del total de las muestras. Esta disminución de animales positivos también se reflejó en el VPE, que fué de 0.038 (-).

En el M4 el VPE tuvo una ligera variación, aumentando a 0.046 (-). El número de animales positivos se mantuvo casi constante aumentando solo uno (36.36%).

En el caso de calostro solo 3 animales fueron positivos (13.63%) y el VPE fue de 0.03 (-).

Para el muestreo de leche el 100% de las muestras fueron negativas, así como el VPE, que fue de 0.021 (-).

En cuanto a las correlaciones entre muestreos de las hembras primerizas se presentan en el cuadro número 11. Donde se encontró que el M1 está correlacionado significativamente con M2 (0.35), M3 (0.38), M4 (0.47) y calostro (0.54); M2 con M3 (0.56), M4 (0.46) y calostro (0.48); para M3 con M4 (0.48), calostro (0.45) y leche (0.48); M4 con calostro (0.65) y por último calostro con leche obtuvo una correlación de 0.45.

Las correlaciones altas (>0.45) se presentaron entre M1 con M4 y calostro; M2 con M3, M4 y calostro; M3 con M4 y leche y M4 con calostro.

#### b) HEMBRAS ADULTAS.

Los resultados obtenidos en el M1 para el VPE fue de 0.045 (+), el porcentaje de animales positivos fue de 52% y el de negativos de 48%.

Para el M2 el porcentaje de animales positivos aumentó

drásticamente a 80%, por lo tanto, el VPE también subió a 0.07 (+).

En el M3 el VPE disminuyó a 0.041 (-), así como el número de animales positivos (11) que representan un 44%.

Con respecto a M4 el número de animales positivos continuó disminuyendo a solo 7 (28%), sin embargo, el VPE aumentó ligeramente a 0.033 (-).

En el caso de calostro 13 muestras resultaron positivas (52%) y el VPE fué de 0.057 (+).

Para leche solo se encontró una muestra positiva (4%), encontrándose que el VPE fué de 0.012 (-).

En el cuadro número 9 también aparecen los valores de Jicuada, donde los únicos valores que resultaron significativos, es decir, que existe diferencia en cuanto a los resultados de los muestreos entre hembras primerizas y adultas, fue en el M1 y el calostro, los demás valores resultaron no significativos.

En el cuadro número 12 se presentan las correlaciones entre muestreos de las hembras adultas. Las correlaciones significativas del M1 se presentan con M2 (0.52), M3 (0.28) y calostro (0.42); para M2 con M3 (0.68) y calostro (0.52); M3 con M4 (0.45) y calostro (0.25); M4 con leche (0.22).

Las correlaciones altas (>0.45) para estos mismos muestreos son entre M2 con M1, M3 y calostro.

#### c) LECHONES DE HEMBRAS PRIMERIZAS.

Los resultados son presentados en los cuadro 13 y 14 y en la gráfica número 4.

Para el LM1 el 100% de los lechones resultaron negativos con un VPE también negativo (0.005).

En cuanto a LM2 sólo cuatro animales fueron positivos (2.64%). Por lo que respecta a LM3 sólo un lechón siguió positivo (0.65%). Para los dos muestreos anteriores el VPE siguió negativo (0.019 y 0.016 respectivamente).

En el cuadro número 15 se observan las correlaciones de los lechones de hembras primerizas, donde se puede observar que no se presentaron correlaciones significativas.

#### d) LECHONES DE HEMBRAS ADULTAS.

Los resultados son presentados en los cuadros 13 y 14 y en la gráfica número 4.

En estos, también en el LM1 el 100% de los lechones fueron negativos. En el LM2 y LM3 muy pocos animales resultaron positivos (13 y 6 respectivamente). El VPE en los tres muestreos se conservó negativo (0.004, 0.017 y 0.015 respectivamente).

En el cuadro número 16 se presentan las correlaciones de los muestreos de los lechones con los muestreos de las hembras donde se puede observar que existen correlaciones significativas del LM1 con M2 (0.21) y calostro (0.027); LM2 con M1 (0.22), M2 (-0.022) y M4 (0.36); para LM3 con M1 (0.17), M3 (0.27) y LM2 (0.21). Sin embargo no se presentaron correlaciones altas (<0.45).

## DISCUSION

## a) SEROLOGIA DE LAS HEMBRAS.

La presencia de anticuerpos en las hembras puede ser debida a:

## 1.- La presencia del virus en la granja.

Sin embargo después de ocurrido el último brote en ambas granjas y durante el tiempo que duró la toma de muestras no se observaron signos sugestivos de GET.

Bernard y col. (7) reportan que en algunas poblaciones de cerdos en Europa se ha encontrado seroconversión de los mismos en ausencia de signos clínicos, lo que apoya lo encontrado en este estudio.

También Doperto (22) menciona que en granjas que cuentan con mas de 300 hembras en producción en la mayoría de las ocasiones la enfermedad se vuelve enzoótica después de un brote epizootico. Sin embargo en ambas granjas no se observaron signos de GET a pesar de que el número de vientres es de 1800 y 1200 respectivamente.

Morilla y col. (54) por medio de un diagrama de flujo siguieron el nivel de inmunidad de diferentes grupos de animales en una granja que había padecido un brote de GET epizootico, determinando que después de un año el 80% de las hembras estarían inmunes y a los dos años no se encontraría ninguna hembra positiva. Esto explica el porque no es común que aparezca GET al año siguiente y si pueda presentarse a partir de los dos años de ocurrido el brote epizootico. Sin

embargo este modelo no analiza la permanencia del virus en la granja lo que favorece que la enfermedad se vuelva enzoótica.

En ambas granjas a dos años de haber ocurrido el último brote se encontró que el promedio para los cuatro muestreos de hembras primerizas positivas fue de 28% y el de hembras adultas fue de 36.6% para la granja 1, y para la granja 2 el 56.65% de hembras primerizas y 51% de hembras adultas fueron positivas.

Cuando el virus sigue circulando en la granja en forma enzoótica, es de baja patogenicidad ya que la piara se encuentra parcialmente inmunizada, y el virus se encuentra circulando dentro de la misma a través de los animales susceptibles y parcialmente inmunizados como es reportado por Martínez (46).

En Estados Unidos y México, se ha observado que GET se transforma en enzoótica y ataca a los lechones a partir de la segunda semana de edad, presentándose una elevada morbilidad, pero baja mortalidad (50), sin embargo no existen bases suficientes para afirmar que en las granjas muestreadas se conserva al virus de GET en forma enzoótica, ya que en ningún momento se presentó diarrea o algún otro signo de GET en animales mayores de dos semanas ni en lechones recién nacidos.

## 2.- Experiencia inmunológica anterior.

Algunos estudios serológicos han mostrado que un año después de un brote epizootico las hembras tienen títulos de anticuerpos séricos (IgG) bajos o negativos dependiendo la severidad del brote (54). Sin embargo, los promedios de los cuatro muestreos en los VPE para la granja 1 en hembras

primerizas fue de 0.036 (negativas), y para hembras adultas de 0.057 (positivas), y para la granja 2 en hembras primerizas fue de 0.052 (positivas) y para hembras adultas 0.027 (negativas).

Los cerdos que se han recuperado de GET desarrollan inmunidad activa y en general son resistentes cuando se exponen al virus. Sin embargo, no existen informes dignos de confianza referentes a la duración y efectividad de este tipo de inmunidad (56).

También Saif y Bohl (68) mencionan que los anticuerpos detectados en suero pueden persistir hasta por seis meses o posiblemente durante algunos años sin embargo aún no se conoce información precisa.

Valecak y col. (77) encontraron que los anticuerpos persisten por cinco años después de ocurrida una infección.

Vannier y col. (79) también reportan que los anticuerpos persisten por dos años con un título constante en sueros de cerdos previamente infectados por GET.

En este estudio se encontró que tres años posteriores a ocurrido un brote de GET en ambas granjas aún se encuentran animales serológicamente positivos en el pié de cría, no siendo así para sus camadas.

### 3.- Reacción cruzada con otros antígenos.

La presencia de anticuerpos también puede ser debida a una reacción falsa positiva, dada por anticuerpos contra el Coronavirus respiratorio porcino (PRCV), ya que los anticuerpos contra GET no pueden ser diferenciados de los anticuerpos contra PRCV por pruebas convencionales de ELISA, o por



sueroneutralización (SN) ya que la única forma de diferenciarlos es con el uso de anticuerpos monoclonales en la prueba de ELISA (7, 14, 17, 19, 37, 59, 70, 80).

Sin embargo no existen reportes de PRCV en México. A pesar que desde 1989 fue identificado en Estados Unidos en los estados de Indiana, North Carolina y Minnesota (70).

Cabe señalar que la mayor parte del pie de cría que compra la empresa proviene de granjas de Estados Unidos por lo que no hay que descartar la posible infección de los animales con PRCV. Esta información debe ser tomada con reserva hasta que no se cuente con las pruebas necesarias (anticuerpos monoclonales) para determinar el posible origen de los anticuerpos.

Hooybergh (37) indica que los anticuerpos neutralizantes encontrados por una infección producida por PRCV no inducen protección a los lechones contra una infección natural contra GET. En contradicción con Van Deun y col. (78) quienes demostraron que los anticuerpos producidos por una infección contra PRCV inducen protección contra GET.

#### b) CALOSTRO Y LECHE.

En general se observó un mayor número de animales positivos a la presencia de anticuerpos contra GET en calostro en ambas granjas (7 primerizas y 10 adultas en la granja 1 y 3 primerizas y 13 adultas en la granja 2). comparativamente con el número de hembras positivas en leche (1 primeriza y 4 adultas para la granja 1 y solo una adulta para la granja 2). A pesar de estos resultados, el porcentaje de animales positivos

tanto en calostro como en leche es bajo. La disminución en el número de cerdas positivas en leche ocurre debido a que fisiológicamente la concentración de IgG en la cerda es mayor en calostro (3000-7000 mg/100 ml en condiciones normales) que en leche (100-300 mg/100 ml bajo condiciones normales), a medida que avanza la lactación la concentración de IgG disminuye rápidamente predominando cada vez mas la IgA, como lo menciona Tizard (75).

Bernard y col. (8) encontraron que los niveles de anticuerpos en leche son menores que en suero, lo cual confirma lo encontrado en este estudio, ya que a pesar que se detectaron cerdas positivas en su serología, específicamente 15 días posparto (M4), donde también se colectó leche, en esta última fueron negativas. Estos mismos autores también encontraron que existe una correlación entre el nivel de IgG en leche y el suero, lo que también sucede con los resultados presentados en este estudio, con excepción de las hembras primerizas de la granja 2.

En cambio Matishack y col. (47) no encontraron correlación entre los niveles de anticuerpos en suero de las hembras y el calostro.

Graham (32) reporta que posterior a una vacunación los títulos obtenidos en suero son mayores que en calostro y estos que en leche. Lo que apoya lo encontrado en este estudio, a pesar de que no se ha vacunado posterior de ocurrido el brote.

#### c) LECHONES.

A pesar que se detectaron anticuerpos en calostro y

leche, estos no son suficientes para conferir inmunidad pasiva a los lechones, ya que se encontraron pocos animales positivos en ambas granjas como se puede observar en los cuadros 5 y 13 y en las gráficas 2 y 4.

Tizard (75) menciona que los niveles de IgG en suero de lechón son muy similares a los niveles en la madre aproximadamente 12 a 24 horas posteriores al nacimiento, después estos van disminuyendo por procesos catabólicos normales. Los resultados presentados en esta investigación con respecto a los VPE de las hembras tanto adultas como primerizas en ambas granjas, indican que en ninguno de los casos estos son semejantes a los promedios de los muestreos de los lechones, esto puede deberse a que casi todos los lechones son reacomodados en diferentes camadas a las pocas horas de nacidos como práctica rutinaria en la granja, para evitar una elevada mortalidad durante la lactancia, tratando de uniformar las camadas. Esta diferencia también se ve reflejada en las correlaciones ya que solo en los lechones de hembras adultas, principalmente de la granja 2, se observa que existe correlación significativa, aunque baja, entre el LM1 del lechón con M2 y calostro; LM2 con M1, M2 (-) y M4; LM3 con M1 de la hembra (cuadro número 16).

Bernard y col. (8) no encontraron correlación entre la protección pasiva de los lechones y el título de anticuerpos neutralizantes en suero y leche, lo cual coincide con este estudio, ya que como se puede apreciar en los cuadros 7, 8, 15 y 16 las correlaciones entre los muestreos de los lechones (LM1, LM2 y LM3) y los muestreos de las hembras (M1, M2, M3 y M4)

Junto con calostro y leche, en general fueron bajas y no significativas a excepción de las existentes con las hembras adultas de la granja 2.

Matishack y col. (47) afirman que existe una buena correlación entre el nivel de anticuerpos en leche y la habilidad del lechón de sobrevivir a un desafío. Sin embargo, Morilla y col (54) están en desacuerdo, ya que ellos encontraron que no existe correlación entre los títulos de anticuerpos IgG en suero y la protección contra GET.

Cabe señalar que desafortunadamente existe poca información sobre resultados serológicos obtenidos posterior a un brote de GET, para evaluar la presencia de animales serológicamente positivos que confirmen si el virus sigue circulando en la granja.

## CONCLUSIONES

A pesar de que se encontraron cerdas con anticuerpos contra GET en suero, calostro y leche, estos no son suficientes para conferir inmunidad pasiva a los lechones, ya que un alto porcentaje de los mismos fueron negativos, esto aunado a que durante el tiempo en que se realizó el seguimiento serológico no se observaron signos clínicos sugestivos de GET en la cerda y su camada. Lo que hace suponer que la enfermedad se logró controlar en ambas granjas con las medidas que se implementaron, quedando nuevamente los animales susceptibles a sufrir un nuevo brote epizootico de GET si no se conservan estrictas medidas de control y prevención de enfermedades.

SIGNIFICADO DE LAS LITERALES UTILIZADAS EN LOS CUADROS  
Y SU CALENDARIZACION.

| LITERAL  | SIGNIFICADO                       | TIEMPO AL QUE FUE TOMADA  |
|----------|-----------------------------------|---|
| M1       | Primer muestreo de la hembra.     | Nulípara- una semana antes de la monta.<br>Adultas- al destete. |
| M2       | Segundo muestreo de la hembra.    | A los 90 días de gestación en ambos grupos.                     |
| M3       | Tercer muestreo de la hembra.     | Al momento del parto en ambos grupos.                           |
| M4       | Cuarto muestreo de la hembra.     | 15 días postparto en ambos grupos.                              |
| CALOSTRO | -----                             | Al momento del parto en ambos grupos.                           |
| LECHE    | -----                             | 15 días postparto en ambos grupos.                              |
| LM1      | Primer muestreo de los lechones.  | Al momento del parto (antes de que tomaran calostro).           |
| LM2      | Segundo muestreo de los lechones. | 15 días postparto.  |
| LM3      | Tercer muestreo de los lechones.  | Al destete.   |
| VPE      | Valor promedio de ELISA.          |   |

CUADRO 1. PORCENTAJE DE ANIMALES POSITIVOS Y NEGATIVOS (PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 1.

|          | PRIMERIZAS |           | ADULTAS   |           | $\chi^2$ |
|----------|------------|-----------|-----------|-----------|----------|
|          | POSITIVAS  | NEGATIVAS | POSITIVAS | NEGATIVAS |          |
|          | N(%)       | N(%)      | N(%)      | N(%)      |          |
| M1       | 8(32)      | 17(68)    | 13(46.42) | 15(53.57) | 1.144*   |
| M2       | 5(20)      | 20(80)    | 10(35.71) | 18(64.28) | 1.756*   |
| M3       | 5(20)      | 20(80)    | 7(25.00)  | 21(75.00) | 0.190*   |
| M4       | 10(40)     | 15(60)    | 11(39.28) | 17(60.71) | 0.002*   |
| CALOSTRO | 7(28)      | 18(72)    | 10(35.71) | 18(64.28) | 0.356*   |
| LECHE    | 1(4)       | 24(96)    | 4(14.28)  | 24(85.71) | 1.629*   |
| TOTAL DE |            |           |           |           |          |
| HEMBRAS  |            | 25        |           | 28        |          |

N Número de observaciones.

$\chi^2$  Ji-cuadrada.

\* No significativo

CUADRO 2. PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LOS VALORES DE ELISA  
(PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 1.

|                     | PRIMERIZAS |           | ADULTAS   |           |
|---------------------|------------|-----------|-----------|-----------|
|                     | $\bar{x}$  | s         | $\bar{x}$ | s         |
| M1                  | 0.040      | +/- 0.030 | 0.050     | +/- 0.030 |
| M2                  | 0.033      | +/- 0.020 | 0.077     | +/- 0.600 |
| M3                  | 0.026      | +/- 0.017 | 0.060     | +/- 0.400 |
| M4                  | 0.047      | +/- 0.030 | 0.044     | +/- 0.030 |
| CALOSTRO            | 0.041      | +/- 0.048 | 0.048     | +/- 0.037 |
| LECHE               | 0.020      | +/- 0.011 | 0.022     | +/- 0.018 |
| TOTAL DE<br>HEMBRAS | 25         |           | 28        |           |

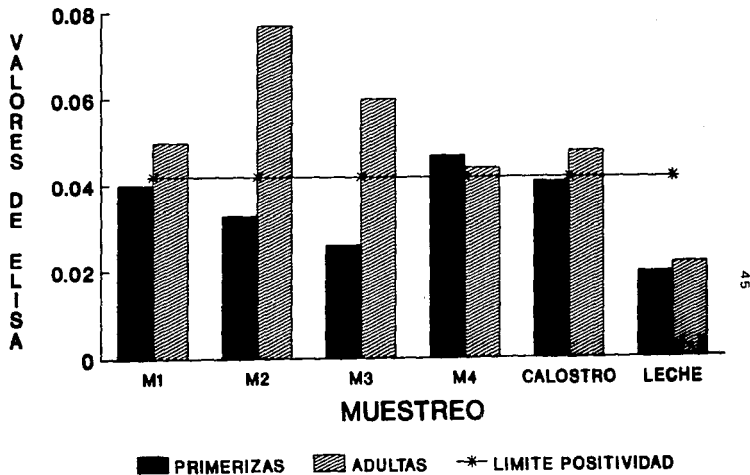
\* Los valores mayores a 0.042 son considerados como positivos.

$\bar{x}$  Promedios.

s Desviaciones estándar.



# PROMEDIOS DE LOS VALORES DE ELISA (PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO. GRANJA 1.



M1:MUESTREO 1 M2:MUESTREO 2  
M3:MUESTREO 3 M4:MUESTREO 4

GRAFICA 1

CUADRO 3. CORRELACION ENTRE MUESTREOS DE HEMBRAS PRIMERIZAS

| GRANJA 1. |       |              |       |              |              |
|-----------|-------|--------------|-------|--------------|--------------|
|           | M2    | M3           | M4    | CALOSTRO     | LECHE        |
| M1        | 0.20* | 0.11         | 0.27* | 0.28*        | 0.28*        |
| M2        |       | <u>0.71*</u> | 0.23* | 0.09         | <u>0.47*</u> |
| M3        |       |              | -0.37 | <u>0.49*</u> | 0.15         |
| M4        |       |              |       | -0.30*       | 0.29*        |
| CALOSTRO  |       |              |       |              | 0.24         |

CUADRO 4. CORRELACION ENTRE MUESTREOS DE HEMBRAS ADULTAS

| GRANJA 1. |       |        |       |          |              |
|-----------|-------|--------|-------|----------|--------------|
|           | M2    | M3     | M4    | CALOSTRO | LECHE        |
| M1        | -0.06 | -0.025 | 0.37* | -0.10    | 0.20*        |
| M2        |       | -0.006 | 0.14  | -0.02    | 0.10         |
| M3        |       |        | -0.02 | 0.09     | 0.07         |
| M4        |       |        |       | 0.22*    | <u>0.50*</u> |
| CALOSTRO  |       |        |       |          | <u>0.54*</u> |

\* Significativo ( $P \leq 0.05$ ).

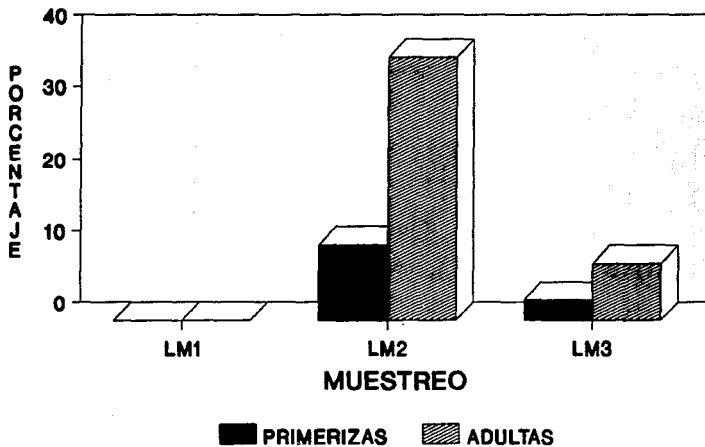
\* Correlación alta ( $> 0.45$ ).

CUADRO 5. PORCENTAJE DE LECHONES POSITIVOS Y NEGATIVOS DE HEMBRAS  
PRIMERIZAS Y ADULTAS GRANJA 1.

|                      | PRIMERIZAS       |                  | ADULTAS          |                  |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|                      | <u>POSITIVOS</u> | <u>NEGATIVOS</u> | <u>POSITIVOS</u> | <u>NEGATIVOS</u> |
|                      | N(%)             | N(%)             | N(%)             | N(%)             |
| LM1                  | 0(00.00)         | 171(100)         | 0(00.00)         | 213(100)         |
| LM2                  | 18(10.52)        | 153(89.48)       | 78(36.61)        | 135(63.39)       |
| LM3                  | 5( 2.92)         | 166(97.08)       | 17( 7.98)        | 196(92.02)       |
| TOTAL DE<br>LECHONES |                  | 171              |                  | 213              |

N Número de observaciones..

## PORCENTAJE DE LECHONES POSITIVOS DE HEMBRAS PRIMERIZAS Y ADULTAS. GRANJA 1.



LM1: PRIMER MUESTREO EN EL LECHON  
LM2: SEGUNDO MUESTREO EN EL LECHON  
LM3: TERCER MUESTREO EN EL LECHON

GRAFICA 2

CUADRO 6. PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LOS VALORES DE ELISA DE  
 LOS LECHONES (PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 1.

|                      | PRIMERIZAS |           | ADULTAS   |           |
|----------------------|------------|-----------|-----------|-----------|
|                      | $\bar{x}$  | s         | $\bar{x}$ | s         |
| LM1                  | 0.005      | +/- 0.004 | 0.007     | +/- 0.005 |
| LM2                  | 0.021      | +/- 0.018 | 0.037     | +/- 0.031 |
| Lm3                  | 0.017      | +/- 0.022 | 0.017     | +/- 0.015 |
| TOTAL DE<br>LECHONES | 171        |           | 213       |           |

\* Los valores mayores a 0.042 son considerados como positivos.

$\bar{x}$  Promedios.

s Desviaciones estándar.

CUADRO 7. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE LECHONES  
DE HEMBRAS PRIMERIZAS GRANJA 1.

|     | M1     | M2     | M3     | M4     | CALOSTRO | LECHE  | LM1   | LM2    |
|-----|--------|--------|--------|--------|----------|--------|-------|--------|
| LM1 | -0.094 | -0.079 | 0.011  | 0.048  | 0.098    | 0.119  |       |        |
| LM2 | -0.149 | -0.176 | -0.143 | 0.227  | -0.245*  | 0.048  | 0.058 |        |
| LM3 | -0.159 | -0.057 | -0.011 | -0.113 | -0.089   | -0.020 | 0.074 | 0.380* |

CUADRO 8. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE LECHONES  
DE HEMBRAS ADULTAS GRANJA 1.

|     | M1     | M2     | M3      | M4     | CALOSTRO | LECHE  | LM1    | LM2   |
|-----|--------|--------|---------|--------|----------|--------|--------|-------|
| LM1 | 0.245* | 0.060  | -0.039  | 0.208* | 0.239*   | 0.168* |        |       |
| LM2 | 0.168* | -0.001 | -0.161* | 0.269* | 0.273*   | 0.317* | 0.400* |       |
| LM3 | 0.031  | -0.002 | -0.015  | 0.186  | 0.196*   | -0.027 | 0.179* | 0.356 |

\* Significativo ( $P < 0.05$ ).

\* Correlación alta ( $> 0.45$ ).

CUADRO 9. PORCENTAJE DE ANIMALES POSITIVOS Y NEGATIVOS (PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 2.

|          | PRIMERIZAS       |                  | ADULTAS          |                  | $\chi^2$ |
|----------|------------------|------------------|------------------|------------------|----------|
|          | <u>POSITIVAS</u> | <u>NEGATIVAS</u> | <u>POSITIVAS</u> | <u>NEGATIVAS</u> |          |
|          | N(%)             | N(%)             | N(%)             | N(%)             |          |
| M1       | 18(81.18)        | 4(18.82)         | 13(52)           | 12(48)           | 4.623    |
| M2       | 17(77.27)        | 5(22.72)         | 20(80)           | 5(20)            | 0.050*   |
| M3       | 7(31.81)         | 15(68.18)        | 11(44)           | 14(56)           | 0.733*   |
| M4       | 8(36.36)         | 14(63.63)        | 7(28)            | 18(72)           | 0.373*   |
| CALOSTRO | 3(13.63)         | 19(86.36)        | 13(52)           | 12(48)           | 6.827    |
| LECHE    | 0(00.00)         | 22(100)          | 1(4)             | 24(96)           | 0.903*   |
| TOTAL DE |                  |                  |                  |                  |          |
| HEMBRAS  | 22               |                  | 25               |                  |          |

N Número de observaciones.

$\chi^2$  Ji-cuadrada.

\* No significativo..

CUADRO 10. PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LOS VALORES DE ELISA  
(PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 2.

|          | PRIMERIZAS |           | ADULTAS   |           |
|----------|------------|-----------|-----------|-----------|
|          | $\bar{x}$  | s         | $\bar{x}$ | s         |
| M1       | 0.073      | +/- 0.039 | 0.045     | +/- 0.039 |
| M2       | 0.060      | +/- 0.024 | 0.070     | +/- 0.032 |
| M3       | 0.038      | +/- 0.020 | 0.041     | +/- 0.020 |
| M4       | 0.046      | +/- 0.031 | 0.033     | +/- 0.017 |
| CALOSTRO | 0.030      | +/- 0.010 | 0.057     | +/- 0.030 |
| LECHE    | 0.021      | +/- 0.010 | 0.012     | +/- 0.010 |
| TOTAL DE |            |           |           |           |
| HEMBRAS  |            | 22        |           | 25        |

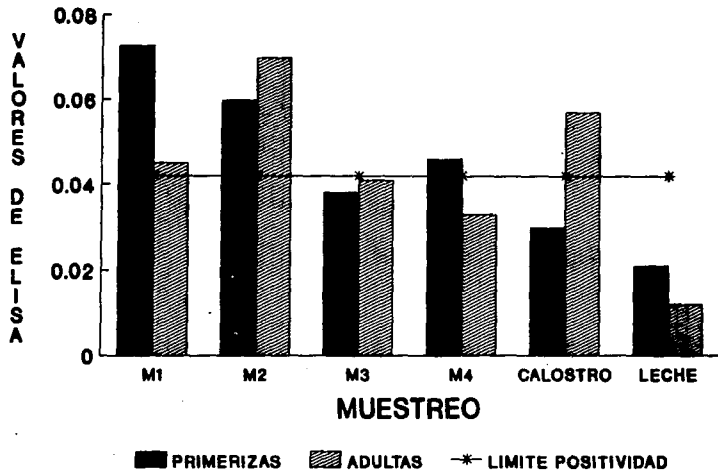
\* Los valores mayores a 0.042 son considerados como positivos.

$\bar{x}$  Promedios.

s Desviaciones estándar.



**PROMEDIOS DE LOS VALORES DE ELISA  
(PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO. GRANJA 2.**



53

M1:MUESTREO 1 M2:MUESTREO 2  
M3:MUESTREO 3 M4:MUESTREO 4

GRAFICA 3

CUADRO 11. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE HEMBRAS PRIMERIZAS  
GRANJA 2.

|          | M2    | M3           | M4           | CALOSTRO     | LECHE        |
|----------|-------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| M1       | 0.35* | 0.38*        | <u>0.47*</u> | <u>0.54*</u> | 0.29         |
| M2       |       | <u>0.56*</u> | <u>0.46*</u> | <u>0.48*</u> | 0.38         |
| M3       |       |              | <u>0.48*</u> | 0.45*        | <u>0.84*</u> |
| M4       |       |              |              | <u>0.65*</u> | 0.25         |
| CALOSTRO |       |              |              |              | 0.45*        |

CUADRO 12. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE HEMBRAS ADULTAS  
GRANJA 2.

|          | M2           | M3           | M4    | CALOSTRO     | LECHE |
|----------|--------------|--------------|-------|--------------|-------|
| M1       | <u>0.57*</u> | 0.28*        | 0.04  | 0.42*        | 0.05  |
| M2       |              | <u>0.68*</u> | 0.01  | <u>0.52*</u> | 0.09  |
| M3       |              |              | 0.45* | 0.25*        | 0.02  |
| M4       |              |              |       | 0.02         | 0.22* |
| CALOSTRO |              |              |       |              | 0.13  |

\* Significativo ( $P < 0.05$ ).

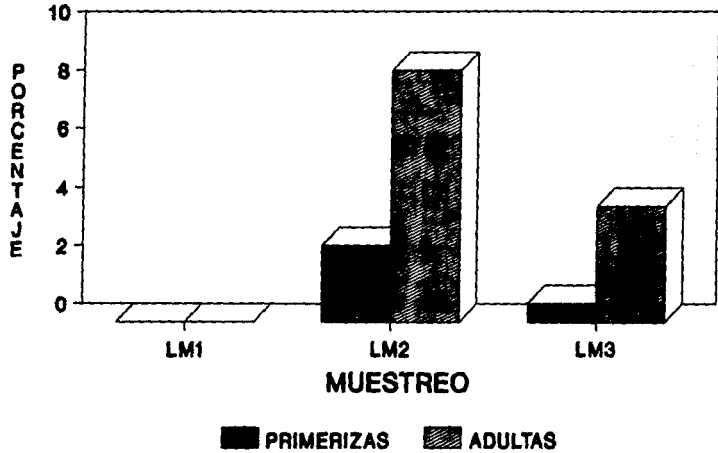
\* Correlación alta ( $> 0.45$ ).

CUADRO 13. PORCENTAJE DE LECHONES POSITIVOS Y NEGATIVOS DE HEMBRAS  
PRIMERIZAS Y ADULTAS GRANJA 2.

|                      | PRIMERIZAS       |                  | ADULTAS          |                  |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|                      | <u>POSITIVOS</u> | <u>NEGATIVOS</u> | <u>POSITIVOS</u> | <u>NEGATIVOS</u> |
|                      | N(%)             | N(%)             | N(%)             | N(%)             |
| LM1                  | 0(00.00)         | 152(100)         | 0(00.00)         | 151(100)         |
| LM2                  | 4( 2.64)         | 148(97.36)       | 13( 8.60)        | 138(91.40)       |
| LM3                  | 1( 0.65)         | 151(99.35)       | 6( 3.98)         | 145(96.02)       |
| TOTAL DE<br>LECHONES |                  | 152              |                  | 151              |

N Número de observaciones.

**PORCENTAJE DE LECHONES POSITIVOS DE  
HEMBRAS PRIMERIZAS Y ADULTAS. GRANJA 2.**



**LM1: PRIMER MUESTREO EN EL LECHON  
LM2: SEGUNDO MUESTREO EN EL LECHON  
LM3: TERCER MUESTREO EN EL LECHON**

GRAFICA 4

CUADRO 14. PROMEDIOS Y DESVIACIONES ESTANDAR DE LOS VALORES DE ELISA  
DE LOS LECHONES (PRIMERIZAS Y ADULTAS) POR MUESTREO GRANJA 2.

|                      | PRIMERIZAS |           | ADULTAS   |           |
|----------------------|------------|-----------|-----------|-----------|
|                      | $\bar{x}$  | s         | $\bar{x}$ | s         |
| LM1                  | 0.005      | +/- 0.007 | 0.004     | +/- 0.004 |
| LM2                  | 0.019      | +/- 0.012 | 0.017     | +/- 0.017 |
| LM3                  | 0.016      | +/- 0.008 | 0.015     | +/- 0.011 |
| TOTAL DE<br>LECHONES | 152        |           | 151       |           |

\* Los valores mayores a 0.042 son considerados como positivos.

$\bar{x}$  Promedios.

s Desviaciones estándar.

CUADRO 15. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE LECHONES  
DE HEMBRAS PRIMERIZAS GRANJA 2.

|     | M1    | M2    | M3     | M4     | CALOSTRO | LECHE  | LM1   | LM2   |
|-----|-------|-------|--------|--------|----------|--------|-------|-------|
| LM1 | 0.021 | 0.157 | -0.086 | -0.020 | -0.057   | -0.038 |       |       |
| LM2 | 0.037 | 0.014 | -0.001 | 0.156  | 0.125    | -0.133 | 0.013 |       |
| LM3 | 0.109 | 0.016 | 0.072  | 0.128  | 0.073    | -0.035 | 0.026 | 0.098 |

CUADRO 16. CORRELACIONES ENTRE MUESTREOS DE LECHONES  
DE HEMBRAS ADULTAS GRANJA 2.

|     | M1     | M2      | M3     | M4     | CALOSTRO | LECHE  | LM1    | LM2    |
|-----|--------|---------|--------|--------|----------|--------|--------|--------|
| LM1 | 0.133  | 0.210*  | 0.005  | 0.006  | 0.275*   | 0.137  |        |        |
| LM2 | 0.225* | -0.222* | -0.031 | 0.367* | -0.042   | -0.106 | -0.052 |        |
| LM3 | 0.176* | 0.105   | 0.276* | 0.104  | -0.001   | -0.093 | -0.134 | 0.215* |

\* Significativo ( $P < 0.05$ ).

\* Correlación alta ( $> 0.45$ ).

LITERATURA CITADA

- 1.- Alvarez, J. R. : Enciclopedia de México Tomo VII. Enciclopedia de México S. A. México, D. F. (1977).
- 2.- Alvarez, M. C.: Patogenia de la Klebsiella pneumoniae (Sensu lato) en la diarrea de los lechones. Avances en enfermedades del cerdo, México, D. F. 1985. Editado por Morilla, A. Correa, P. y Stephano, A. 353-355. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1985.
- 3.- Anónimo: Porqué Gastroenteritis transmisible es tan peligrosa?. Porciramá. 3: 15-16. (1984).
- 4.- Anthony, D. J. y Lewis, E. F.: Enfermedades del cerdo. DECSA. 249-251. 5 ed. México, 1981.
- 5.- Aynaud, J. M. and Laude, H.: Effect of stomach and small intestine juices on infectivity of low and high passaged strains of T.G.E. Coronavirus. 7th International Pig Veterinary Society Congress. México, D. F. 1982. 6. International Pig Veterinary Society. México, D. F. August, 1982.
- 6.- Behyner, D. and Riemann, H.: Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Laboratory guide. University of California. Davis, California.
- 7.- Bernard, S., Bottreau, J. M., Aynaud, J. M., Have, P. and Szymansky, J.: Natural infection with the Porcine Respiratory Coronavirus induces protective lactogenic immunity against Transmissible Gastroenteritis. Vet. Microbiol. 21: 1-8. (1989).
- 8.- Bernard, S., Shirai, J., Lantier, I., Bottreau, E. and Aynaud, J.: Lactogenic immunity to Transmissible Gastroenteritis (TGE) of swine induced by the attenuated Nouzilly strain of TGE virus: passive protection of piglets and detection of serum and milk antibody classes by ELISA. Vet. Immun. and Immunopat. 24: 37-47. (1990).
- 9.- Bohl, E.: Viral diarrhea in pigs: a brief review. 6th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark, 1980. 120. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. June-july 1980.

- 10.- Dhom, D., Senk, L. and Grabljevec, A.: Outbreak of Transmissible Gastroenteritis (TGE) in a large pig herd with preexisting enzootic form of wine Dysentery. 8th International Pig Veterinary Congress, Ghent, Belgium. 52. International Pig Veterinary Society. Ghent, Belgium. August, 1984.
- 11.- Bordin, E., Sayd, S., Cappelaro, C., Catroso, N., Suga, O. and Manfredine, M.: Coronavirus identification in weaning diarrhea case. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland. 267. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 12.- Bravo, F.: Diarreas por nutrición y mal manejo. Avances en enfermedades del cerdo, México, D. F. 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. 335-338. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.
- 13.- Bullido, M., Correa, I., Jiménez, G., Suné, C., Gebauer, F. and Enjuanes, L.: Induction of Transmissible Gastroenteritis Coronavirus-neutralizing antibodies in vitro by Virus-specific T helper cell hybridomas. J. Gen. Virol. 70: 659-672. (1989).
- 14.- Callebaut, P., Pensaert, M. and Hooyberghs, J.: A blocking ELISA for the differentiation of pigs infected with Transmissible Gastroenteritis virus (TGEV) or with the TGEV-related Respiratory Coronavirus. 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 1988. 100. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil. August, 1988.
- 15.- Chu, R., Glock, R. and Ross, R.: Changes in gut-associated lymphoid tissues of the small intestine of 8-week-old pigs infected with Transmissible Gastroenteritis virus. 6th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark, 1980. 122. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. June-july, 1980.
- 16.- Cox, E., Hooyberghs, J. and Pensaert, M.: Sites of replication of a Porcine Respiratory Coronavirus related to Transmissible Gastroenteritis virus. Rech. in Vet. Sc. 48: 165-169. (1990).
- 17.- Cox, E., Pensaert, M., Callebaut, P. and van Deun, K.: Intestinal replication of a Porcine Respiratory Coronavirus closely related antigenically to the enteric Transmissible Gastroenteritis virus. Vet. Microbiol. 23: 237-243. (1990).



- 18.- Cubero, P., Lantier, I. and Bernard, S.: TGE virus antibodies: Comparison of several techniques in order to carry out an epidemiological investigation in a spanish area. 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 1988. 197. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil. August, 1988.
- 19.- Cubero, P., Leon-Viscaino, L., Contreras, A. and Astorga, R.: Epidemiological enquire by serological survey (ELISA) of Transmissible Gastroenteritis virus (TGEV) and Porcine Respiratory Coronavirus (PRCV) in the region of Murcia (Spain). 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 264. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 20.- Debouck, P. and Pensaert, M.: The pathogenesis of diarrhea in pigs inoculated with the Coronavirus-like agent CV777. 6th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark, 1980. 121. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. June-July, 1980.
- 21.- De Buyssher, V. and Berman, T.: Secretory Immune response in intestinal mucosa and salivary gland after experimental infection of pigs with Transmissible Gastroenteritis virus. Am. J. Vet. Res. 41: 1214-1220. (1979).
- 22.- Doporto, J.: Programa de control y erradicación de Gastroenteritis transmisible en granjas porcinas. Memorias del curso de actualización de enfermedades virales del cerdo. México, D. F., 1989. Editado por Doporto, D. y Pérez, P. 73-78. UNAM. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1989.
- 23.- Durham, P., Sillars, H. and Hobbs, F.: Comparison of the Enzyme-Linked Immonosorbent Assay (ELISA) and serum neutralization test for the serodiagnosis of Aujeszky's disease. N. Z. Vet. J. 33: 132-135.
- 24.- Espuña, E., Nogareda, M. y Casadevall, P.: Estudio comparativo de tres técnicas serológicas para valorar anticuerpos contra la enfermedad de Aujeszky. Depto. de Inv. del Lab. Hibra, S. A. AMER (Girona).
- 25.- Evans, P. y Allen, W.: Enfoque inmunológico de Intagen TM una vacuna oral contra la diarrea coliforme de los puercos. Investigación UNILEVER. Grupo de Negocios Agrícolas. (1990).
- 26.- Everitt, D.: Analysis of contingency tables. Chabman and Ball. London. 1977.

- 27.- Flores, A.: Descripción de un brote de Gastroenteritis transmisible en una granja de ciclo completo en el estado de Nuevo León. Memorias del curso de actualización de enfermedades virales del cerdo. Editado por Doporto, J. y Pérez, F. México, D. F. 1989. 65-71. UNAM. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1989.
- 28.- Flores, H., Cervantes, M. y Hernández, Ch.: Descripción de brotes epizooticos de Gastroenteritis transmisible en granjas porcinas del estado de Jalisco. Memorias del curso de actualización de enfermedades virales del cerdo. Editado por Doporto, J. y Pérez F. México, D. F. 1989. 60-64. UNAM. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1989.
- 29.- Fuentes, R.: Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la enfermedad de Aujeszky (Pseudorrabia). Memorias del curso de actualización de enfermedades virales del cerdo. Editado por Doporto, J. y Pérez, F., México, D. F. 1989. 32-39. UNAM. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1989.
- 30.- Fuentes, R. y Pijoan, A.: Clínica Porcina. UNAM. FMVZ. Depto. Produc. Animal: Cerdos. México, D. F., 1988.
- 31.- García, R. y Lobo, M.: Enfermedades de los cerdos. Trillas. México, D. F., 1989.
- 32.- Graham, J.: Introduction of active immunity to TGE in neonatal pigs nursing seropositive dams. VM/SAC. 161B-1619. Milo, Iowa, (1980).
- 33.- Gray, J., Douglas, R. and Sutherland, D.: Field experience of Transmissible Gastro-enteritis in a pig breeding pyramid. 7th International Pig Veterinary Society Congress, México, D. F. 1982. 5. International Pig Veterinary Society. México, D. F. July, 1982.
- 34.- Green, J.: Gastroenteritis transmisible en el cerdo. Porcira. 3: 39-40. (1974).
- 35.- Haelterman, E.: Patogénesis de la Gastroenteritis transmisible en el cerdo. Porcira. 73: 37-40. (1976).
- 36.- Hill, H.: Interpretation of serologic results of some important swine diseases. Compendium Food Animal. Salabs. Mexico, D. F. 10: 979-985. (1988).

- 37.- Hooyberghs, J., Pensaert, M. and Callebaut, P.: Transmissible gastroenteritis: Outbreaks in swine herds previously infected with a TGEV-like Porcine Respiratory Coronavirus. 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 1988. 200. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil. August, 1988.
- 38.- Jones, R., Henning, D. and Thomas, P.: Comparison of immunoprophylaxis conferred by Transmissible Gastroenteritis vaccines. 7th International Pig Veterinary Society Congress, México, D. F., 1982. 3. International Pig Veterinary Society. México, D. F. July, 1982.
- 39.- Kvatchoff, V. and Sobko, A.: The helper and suppressor subpopulations of T-lymphocytes in pigs with TGE. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 222. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 40.- Lanza, I., Rubio, P., Enjuanes, L., Callebaut, P. and Cármenes, P.: Improvement of an ELISA for the detection of IgG anti TGEV/PRCV in swine sera. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 213. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 41.- Laude, H., Rasschaerd, D., Delmas, B., Godet, M., Gelfi, J. and Charley B.: Molecular biology of Transmissible Gastroenteritis virus. Vet. Microbiol. 23: 147-154. (1990).
- 42.- Lefevre, F., Mage, D., L'Haridon, R., Bernard, S., de Vaureix, Ch. and la Bonnardiere, C.: Contribution of molecular biology to the study of the porcine interferon system. Vet. Microbiol. 23: 245-257. (1990).
- 43.- Martell, M. y Perez, F.: Consideraciones sobre las diarreas de los lechones. Avances en enfermedades del cerdo, México, D. F., 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. 321-322. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1985.
- 44.- Martínez, R.: Diarreas en cerdos lactantes. Sint. Porc. 5: 8-20. (1986).
- 45.- Martínez, R.: Técnicas de sangrado en el cerdo. Sint. Porc. 8: 8-13. 1989.

- 46.- Martínez, S.: Gastroenteritis transmisible enzootica. Avances en enfermedades del cerdo, 1985. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. 365-369. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F., 1985.
- 47.- Matishack, P., Emerson, W. and Searl, R.: Results of laboratory and field test of TGE vaccine. VM/SAC, 262-264. (1982).
- 48.- Matsuno, S. and Nagayoshi, S.: Quantitative estimation of infantile Gastroenteritis virus antigens in stools by immune adherence hemagglutination test. J. of Clin. Microbiol. 7: 310-311. (1978).
- 49.- Morilla, A.: Inmunidad en el tracto gastrointestinal. Avances en Enfermedades del Cerdo, México, D. F., 1985. 331-333. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.
- 50.- Morilla, A.: Diarreas virales en los cerdos. Avances en Enfermedades del Cerdo, México, D. F. 1985. 361-364. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.
- 51.- Morilla, A.: Rotavirus y Pararotavirus en México. Avances en Enfermedades del Cerdo, México, D. F. 1985. 371-373. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.
- 52.- Morilla, A.: Diagnóstico de la Gastroenteritis transmisible en cerdos. Memorias del curso de Actualización de Enfermedades Virales del Cerdo, México, D. F. 1989. 71-72. Editado por Pérez, F. y Doporto, J. UNAM. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1989.
- 53.- Morilla, A.: Control inmunológico de la diarrea de los cerdos lactantes. Ciencia Veterinaria. 5: 89-118. (1991).
- 54.- Morilla, A., López, J. y Rosales, C.: Modelo hipotético de presentación de brotes clásicos de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos. Vet. Méx. 15: 106-112. (1984).
- 55.- Ocampo, L. y Sumano, H.: Fisiología de la diarrea. Avances en Enfermedades del Cerdo, México, D. F. 1985. 323-326. Editado por Morilla, A., Correa, P. y Stephano, A. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.

- 56.- Olguin, F.: Respuesta serológica de los cerdos al virus de Gastroenteritis transmisible. Vet. Mex. 5: 63-71. (1974).
- 57.- Olguin, F., Velazquez, A. and Elias, G.: A low virulence Transmissible gastroenteritis virus and its potencial use as immunizing agent (Alma Strain). 6th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark, 1980. 124. International Pig Veterinary Society. Copenhagen, Denmark. June-july, 1980.
- 58.- Olguin, F., Velázquez, A. y Romano, I.: Relaciones antigénicas del virus de la Bronquitis infecciosa de las aves con el de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos. Porciram. 55: 5-9. (1986).
- 59.- Paton, D. and Brown, I.: Sows infected in pregnancy with Porcine Respiratory Coronavirus show no evidence of protecting their sucking piglets against Transmissible Gastroenteritis. Vet. Res. Com. 14: 329-337. (1990).
- 60.- Paul, P., Vaughn, E., Pusateri, L., Froescholdt, T. and Zhu, X.: Investigation of carrier status in Transmissible Gastroenteritis virus infected pigs. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 207. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 61.- Pensaert, M.: Concepts and experiments on prevention and control of Transmissible Gastroenteritis of swine in the light of its pathogenesis. Bull. Off. int. Epiz. 76: 105-117. (1971).
- 62.- Pérez, F., Flores, J. y Roa, F.: Impacto en la productividad de una granja lechonera afectada por Gastroenteritis transmisible y Ojo azul. Memorias del XXIV Congreso Nacional de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos, Morelia, Michoacán, 1989. 195-197. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. Morelia, Michoacán. Julio, 1989.
- 63.- Polson, D., Marsh, W., Morrison, R. and Dial, G.: A methodology for evaluating the financial consequences of a disease outbreak of Transmissible Gastroenteritis and Pseudorabies virus. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 266. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 64.- Pospichil, A., Heb. R. and Bachman, P.: Comparative morphological and virological evaluation of intestinal damage in spontaneous enteritis of pigs. 8th International Pig Veterinary Society Congress, Ghent, Belgium, 1984. 54. International Pig Veterinary Society. Ghent. Belgium. August, 1984.

- 65.- Ramirez, R.: Diarreas víricas de los cerdos. Porcira. 2: 9-11. (1973).
- 66.- Ramirez, R.: Diarreas del cerdo producidas por bacterias. Avances en Enfermedades del Cerdo, México, D.F. 1985. 339-344. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos. México, D. F. 1985.
- 67.- Romano, J., Velázquez, A. y Olquin, F.: Relaciones antigénicas del virus de la Bronquitis infecciosa de las aves con el de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos. Rev. Vet. 6: 38-47. (1975).
- 68.- Saif, J. and Bohl, H.: Transmissible gastroenteritis. Edited by Leman, D., Glock, D., Mengeling, L., Penny, H., Scholl, E. and Straw, B. 255-274. 6a ed. The Iowa University Press. Ames, Iowa. 1981.
- 69.- Schulman, A., Neuvonen, E. and Estola, T.: First case of TGE in Finland. Vet. Rec. 6. (1980).
- 70.- Schultz, R.: TGE confuser. Hog Farm Management. 29. (1990).
- 71.- Sheldah, L. y Glock, R.: Diagnóstico diferencial de la diarrea de los lechones. Porcira. 3: 23-28. (1975).
- 72.- Sobko, A. and Kvatchoff, B.: Pathogenesis-based therapy of piglets with TGE. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 225. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 73.- Suárez, B.: Inmunización de cerdas gestantes contra Gastroenteritis transmisible mediante células linfoides intestinales sensibilizadas y el factor de transferencia. Tesis de Maestría. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México. D. F., 1988.
- 74.- Taylor, J.: Enfermedades del cerdo. 3a. ed. Manual Moderno. México, D. F. 1987.
- 75.- Tizard, I.: Inmunología Veterinaria. Interamericana. 193-208. 2 ed. México, D. F. 1986.
- 76.- Valecak, Z., Bohm, D., Grom, J. and Zeleznik, Z.: The serological status to Transmissible Gastroenteritis virus (TGEV) in Slovenia. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 261. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.

- 77.- Valecak, Z., Grom, J., Zeleznik, Z., Bohm, O. and Senk, L.: TGE in Slovenia: Control measures. 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 1988. 51. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil. August, 1988.
- 78.- Van Deun, K., Cox, E., Callebaut, P. and Pensaert, M.: Milk of sows infected with the Porcine Respiratory Coronavirus induction of IgA antibodies against Transmissible Gastroenteritis virus and protective capacity against intestinal infection in piglets. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 263. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 79.- Vannier, P., Toma, B., Madec, F. and Aynaud, J.: Valuation of duration of TGE virus spread among sows of 2 infected herds by means of a serological survey of antibodies persistence. 7th International Pig Veterinary Society Congress, Mexico, D. F., 1982. 4. International Pig Veterinary Society. Mexico, D. F. July, 1982.
- 80.- Van Nieuwstadt, P. and Boonstra, J.: A competition ELISA to distinguish TGEV from PRCV infected pigs. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 265. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 81.- Van Nieuwstadt, P., Cornelissen, J. and Zetstra, T.: Comparison of two methods for detection of Transmissible gastroenteritis virus in feces of pigs with experimentally induced infection. Am. J. Vet. Res. 49: 1836-1843. (1988).
- 82.- Vaughn, E., Paul, P. and Zhu, X.: Characterization of biological and antigenic variation among Transmissible Gastroenteritis virus isolates. 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland, 1990. 262. International Pig Veterinary Society. Lausanne, Switzerland. July, 1990.
- 83.- Vaughn, E., Zhu, X. and Paul, P.: Antigenic diversity among Transmissible Gastroenteritis virus isolates detected by monoclonal antibodies. 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil, 1988. 198. International Pig Veterinary Society. Rio de Janeiro, Brazil. August, 1988.
- 84.- Villasefor, L.: Diarrheas de la primer semana. Forcirama. 2: 9-13. (1972).
- 85.- Voller, A., Bidwell, E. and Birtlett, A.: The Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Dynatech Laboratories INC. 1979.

- 86.- Welter, J.: Experimental and field evaluation of a new oral vaccine for TGE. Agripractice. 1757-1759. (1980).
- 87.- Welter, J.: Transmissible Gastroenteritis in swine (TGE): and it's control with a new oral vaccine. 7th International Pig Veterinary Society Congress, México, D. F., 1982. 1. International Pig Veterinary Society. México, D. F. July, 1982.
- 88.- Williams, P., Cue, D. and Pirtle, E.: Detection of Pseudorabies virus antibodies in porcine colostrum and serum by the Enzyme-Linked Immunosorbent assay (ELISA). 249-253.