

ALGUNOS ASPECTOS IMPORTANTES DE LA GASTROENTERITIS TRASMISIBLE DE LOS CERDOS (GTC) EN MÉXICO

RAMIRO RAMÍREZ NECOECHEA

*Universidad Autónoma Metropolitana,
Unidad Xochimilco
México, D. F.*

I. Antecedentes de la aparición de la GTC y su distribución en la República Mexicana	56
II. Características de los brotes de GTC	60
1. Inicio	61
2. Época del año	61
3. Frecuencia de la enfermedad	61
4. Fuentes de infección	62
5. Animales afectados	63
6. Modificación del patrón clínico	64
7. Lesiones	64
8. Duración del brote	65
III. Tratamiento	65
1. Sangre desfibrinada o nitratada	65
2. Electrolitos	66
3. Efecto de los tratamientos	67
IV. Uso de inmunógenos específicos	68
1. Licuado de intestinos	68
2. Uso de excremento fresco	69
3. Vacuna de GTC origen cerdo (GETC-OC)	69
4. Protección con virus heterólogos: Uso de vacuna de bronquitis infecciosa aviar (BIA)	70
5. Uso de drogas antivirales	70
V. Manejo de brotes	71
1. Infección masiva	71
2. Infección selectiva	71

3. Reducción de la exposición	71
4. Comentarios	71
VI. Significado económico	72
1. Pérdidas económicas	72
2. Impacto comercial	73
3. Costo de la convalecencia	73
Referencias	74

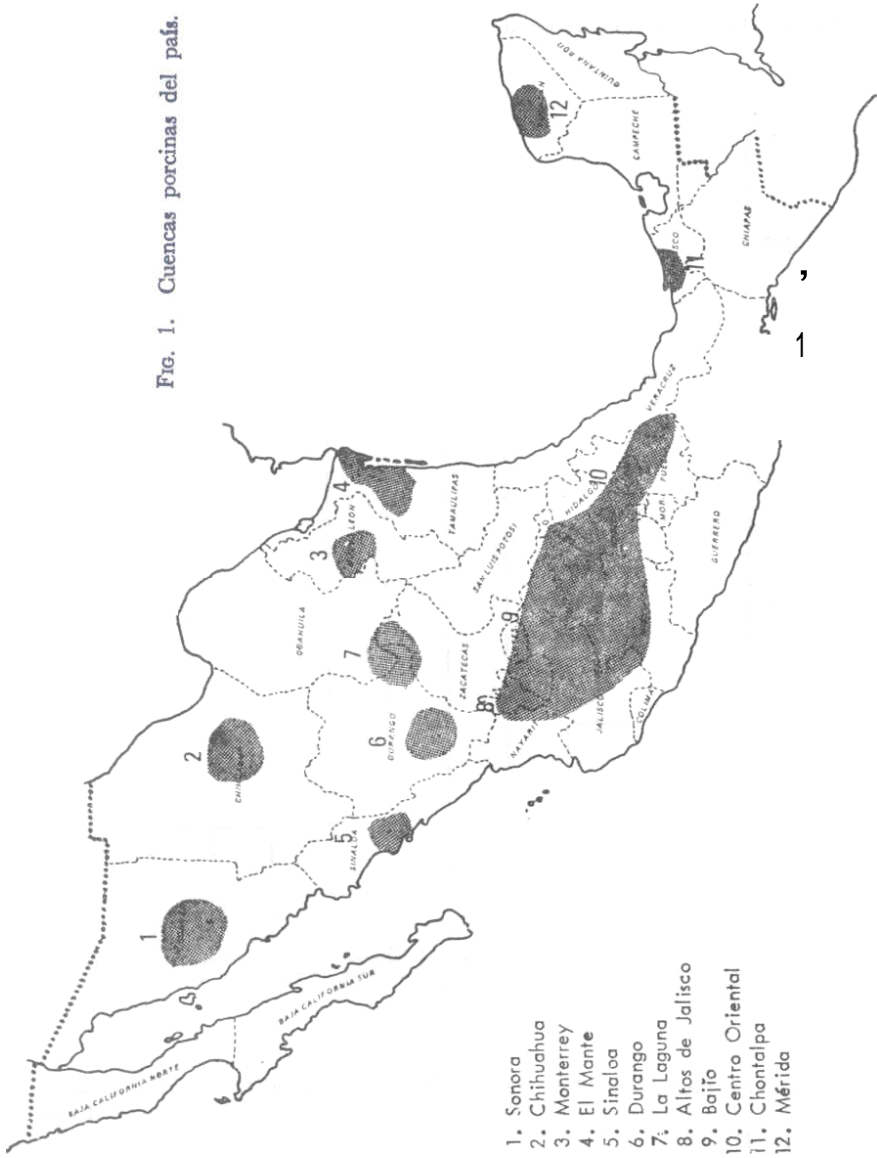
I. Antecedentes de la aparición de la GTC y su distribución en la República Mexicana

Aunque no se tiene una evidencia clara de cuando apareció la GTC en el país, sí se posee información fidedigna a partir de 1965, cuando el Laboratorio Central de Diagnóstico del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias realizó el primer diagnóstico clínico y post mortem de un brote de la enfermedad que afectó varios criaderos de la zona urbana y suburbana de Morelia, Michoacán (17). En el mismo año, hubo información de brotes en otras zonas del país; entre ellas, la zona norte de la ciudad de México, en cerdos alimentados con desperdicios de restaurante (4). Entre los años 1966 y 1968 se reportaron diversos brotes de GTC y de ellos el Laboratorio de Tlaquepaque informó de la enfermedad en las zonas periféricas a Guadalajara y en Los Altos de Jalisco (18). Ocaña atendió varios brotes en granjas ubicadas al norte de la ciudad de México, siendo Azcapotzalco, Coacalco y Cuautitlán, las zonas más afectadas (10).

En 1969 la enfermedad se extendió a prácticamente todo el país y lo que en un principio se consideró como brotes aislados, con focos más o menos circunscritos, tales como los del norte de la ciudad de México, la periferia de Guadalajara y periferia de Morelia, dejaron de serlo, para aparecer en todo el país. En ese año se registraron brotes en Abasalo y Uriangato, Guanajuato; Álvaro Obregón, Michoacán; Ixtapalapa, D. F.; Amecameca, Estado de México; Guadalajara, Jalisco; Toluca, Estado de México; San Martín Texmelucan, Puebla. Al mismo tiempo se rumora su presencia en otros sitios del área central, como Los Altos de Jalisco y El Bajío (figuras 1 y 2).

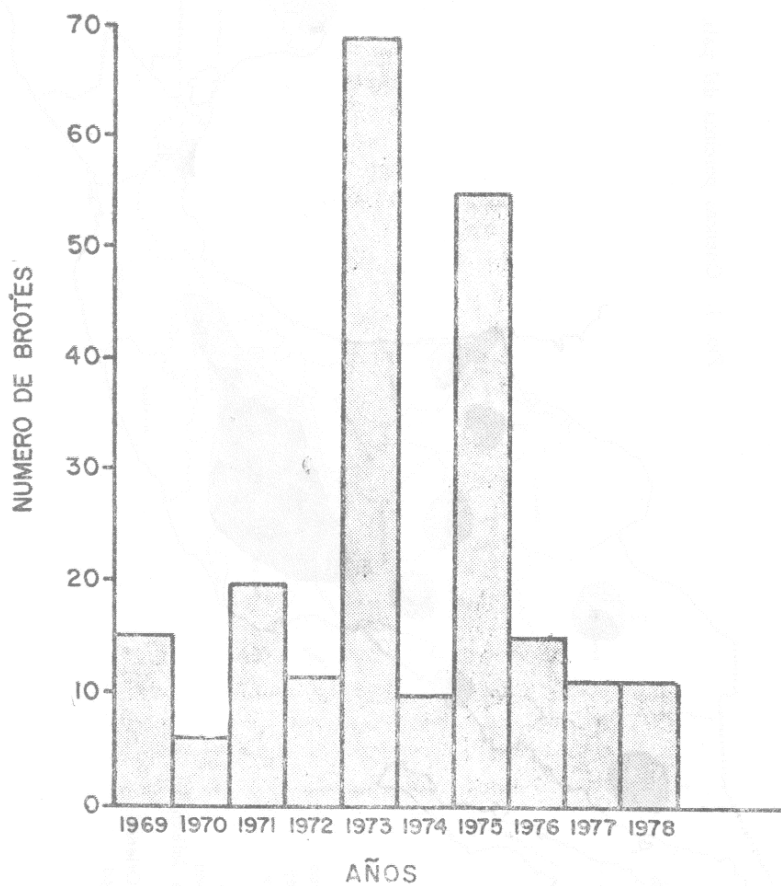
En 1969 se estudiaron siete brotes, y de ellos, en cinco hubo antecedentes de compra o reingreso de animales provenientes de la I Exposición Nacional de Porcicultura, celebrada en la ciudad de

Fig. 1. Cuencas porcinas del país.



1. Sonora
2. Chihuahua
3. Monterrey
4. El Mante
5. Sinaloa
6. Durango
7. La Laguna
8. Altos de Jalisco
9. Bajío
10. Centro Oriental
11. Chontalpa
12. Mérida

FIG. 2. Brotes de GTC reportados de 1969 a 1978 en la República Mexicana.



Los datos fueron amablemente proporcionados por el Dr. Michael Bedoya y la Dra. Irene Peña de la Dirección General de Sanidad Animal de la S. A. R. H.

León, Guanajuato. En los dos brotes restantes, el propietario o personal de la granja asistieron a la exposición (3, 19).

En el año 1970 Olguín aisló el virus de GTC (11). Tanto en el año de 1970 como en el de 1972 la frecuencia de la enfermedad disminuyó y salvo una ligera exacerbación de los brotes en 1971, dio la impresión de que el problema había desaparecido. Durante 1973 ocurrieron brotes epizooticos en áreas que aparentemente no habían sido afectadas, como Ciudad Mante, Tamaulipas (15). El Bajío se convierte en la zona más afectada, así como el norte de la ciudad de México. En dos de los brotes estudiados en el altiplano, se asoció el origen de la infección, al veterinario a cargo de las granjas.

En 1974 se registraron brotes aislados en diversas partes del país, y a finales de 1975, teniendo como telón de fondo a la Exposición Nacional Ganadera, celebrada en la ciudad de México, volvieron a explotar brotes en todo el país. Para estas fechas, la GTC era ya una historia vieja poco llamativa, que veía empañada su letal forma por la aparición masiva y dispersa de brotes de enfermedad de Aujeszky, razón por la cual no se hizo un trazado del origen de los brotes en el pasado.

En 1975, se marcó un hito histórico que consistió en la aparición de GTC en el Estado de Sonora (14), reputado hasta esa fecha como libre de un sin número de enfermedades prevalentes en las áreas centrales del país.

En 1977 se presentaron varios brotes explosivos en la zona de El Bajío, en donde para esas fechas ya se le consideraba como una enfermedad enzoótica en la zona, razón por la cual los propietarios de animales no se preocuparon por reportar, siendo este uno de los motivos del bajo registro de casos que realizó la Red Nacional de Laboratorios de Diagnóstico, de la Dirección General de Sanidad Animal (DGSA), SARH en ese año (1).

Contribuyó también al bajo número de casos reportados la imposición de las reglamentaciones sanitarias que manejan las autoridades federales, en su vano intento de evitar la difusión de la enfermedad de Aujeszky; hecho que provocó entre los propietarios de animales, cierta reticencia de denunciar a todas las enfermedades que se caracterizan por una elevada mortalidad y que son confundibles con la E. de Aujeszky.

En ese año (1977), causó alarma entre los productores del área de Monterrey, la aparición de brotes muy severos de GTC, en más del 60% de la población porcina de la zona. Y es a partir de este momento cuando comenzamos a observar en granjas grandes, mane-

jadas bajo el sistema de parición continua, la constante presencia de GTC no clásico y de su manifestación insidiosa y atípica (12).

Finalmente en 1979, en las cuencas porcinas del Estado de Sonora, la GTC comenzó a ciclar, con brotes a los cuatro años después de su primera presentación.

Con respecto a la distribución de la GTC en México, los informes indican que la enfermedad se encuentra bastante difundida (cuadro 1). Y la mayor incidencia de casos corresponde al área central del país. La explicación de este fenómeno puede radicar en los siguientes hechos:

- a) El área central es de las de mayor densidad de población porcina en el país (figura 1 y cuadro 1).
- b) Es de las mejor cubiertas, en cuanto a servicios institucionales y particulares de diagnóstico.
- c) Es de las más cercanas a la administración central metropolitana, y por lo mismo, una de las más intensamente vigiladas.

CUADRO 1

ESTADOS DE LA REPÚBLICA DONDE SE HAN REPORTADO
BROTOS DE GTC (1969-1976)¹

<i>Estados</i>	<i>No. de brotes</i>
Aguascalientes	2
Coahuila	1
Distrito Federal	12
Guanajuato	58
Estado de México	27
Jalisco	33
Michoacán	30
Puebla.	2
San Luís Potosí	1
Sonora	4
Total	168

II. Características de los brotes de GTC en México

Los brotes de GTC estudiados a lo largo de doce años, nos permiten anotar lo siguiente:

1. Inicio ³.

La mayoría de los brotes observados se han iniciado en los animales de engorda de donde pasan a las hembras gestantes a maternidad. Es característica la aparición explosiva de diarrea grisácea o verdosa, sumamente acuosa y en múltiples corrales de engorda a la vez, y luego una rápida difusión, en las siguientes 24-48 horas a los otros corrales.

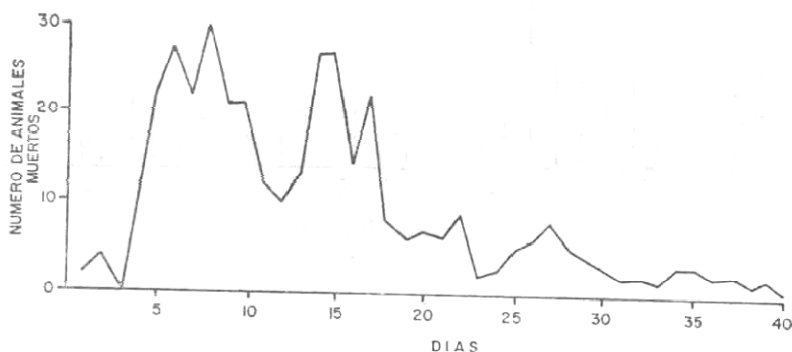
2. Época del año

La mayoría de los brotes observados han sido en los tres primeros y en los tres últimos meses del año, y algunos casos esporádicos se presentan cercanos a los meses señalados y principalmente a los tres primeros.

3. Frecuencia de la enfermedad

Del análisis de la información contenida tanto en los archivos de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A.,* como en los reportes de la

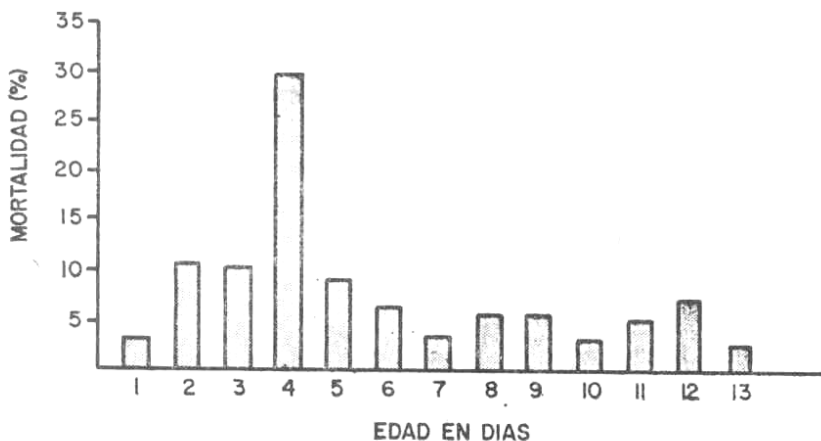
FIG. 3. Curva de mortalidad en un brote de gastroenteritis transmisible de los cerdos. (16).



*Compañía de Asesores Veterinarios que proporciona asistencia técnica a porcicultores.

Red Nacional de Laboratorios de Diagnóstico y de las encuestas realizadas entre especialistas en cerdos, se puede inferir que la recurrencia y exacerbación de brotes de GTC es de cada dos años. Este ciclo podría guardar cierta relación con el tiempo de duración de las hembras dentro de las granjas de producción intensiva, ya que estas permanecen de 2.6 a 3.2 partos, lo que coincide con un periodo de uno y medio a dos años, lapso en el que permanece la hembra dentro de la piara. Suponiendo que una de estas hembras fuese infectada con el virus de la GTC en su primer parto, esta permanecerá en la piara durante un periodo de año y medio o dos años más, al final del cual será reemplazada por una hembra nueva, tal vez sin experiencia inmunológica al virus por lo cual será altamente susceptible a la enfermedad al ponerse en contacto con hembras adultas eliminadoras de virus,

FIG. 4. Por ciento de mortalidad en la GTC en relación con la edad de los cerdos (15).



4-. Fuentes de la infección

Habitualmente en los brotes de GTC existen las siguientes evidencias: a) la introducción de nuevos animales a la granja, que son

generalmente animales para pie de cría, aparentemente sanos, con presentación, días después, de un brote, y b) evidencia de transmisión a graves de los veterinarios o compradores de cerdos. Esto tal vez pudiera ser una explicación para entender por que los brotes de GTC se inician en los locales de engorda, sitio donde es habitual alojar a los animales recién llegados a una granja.

5. Animales afectados

Se ha observado que no hay mortalidad de animales en engorda y en gestación y de hasta 95 a 100%, en lechones de menos de siete días. Las cerdas primerizas padecen de severa agalactia, en tanto

4.

FIG. 5. Utilización de la vacuna GET-OC en un brote de gastroenteritis transmisible de los cerdos (6)



- a) Aislamiento de *Escherichia coli*.
- b) Administración de bacterina de *E. coli*.
- c) Administración de licuados intestinales.
- d) Administración de vacuna GET-OC.

que las múltiparas sólo ocasionalmente enferman (16). En relación con los lechones, en general la más alta mortalidad se registra en animales de cuatro días de edad, hecho que se relaciona con la infección de GTC en las primeras 24 horas de nacidos (figura 5) .

6. Modificación del patrón clínico

Las descripciones clásicas de la enfermedad concuerdan con los brotes mexicanos observados hasta 1977; sin embargo, a partir de esta fecha se comienza a encontrar una forma atípica de la enfermedad, que al parecer es debida a los sistemas intensivos de parición continua con insuficiente desinfección de las instalaciones entre lote y lote de cerdas al parto, que permiten la "herencia" de patógenos de una camada a otra y por lo tanto la perpetuación de agentes infecciosos de toda índole. Además, debido a la segregación de edades de los animales, exigida por los sistemas de manejo y crianza, características de las explotaciones en gran escala, provocan un insuficiente contacto entre hembras primerizas y aquellas de segundo o más partos, o sea la falta de exposición de las primerizas al virus. Esta práctica condiciona una carencia de experiencia inmunológica que se traduce en ausencia de una inmunidad lactogénica sólida que proteja a los recién nacidos contra la GTC.

Dado que la composición típica de un grupo de hembras al parto en una sala de maternidad, está formada por un número variable de hembras primerizas y otras de segundo o más partos, es de esperarse que el número de camadas afectadas de GTC dependerá del número de hembras primerizas sin experiencia inmunológica contra el virus. Es esta la explicación del porque en granjas como estas se observan brotes con características clínicas de GTC, en un número limitado de camadas por lote de hembras al parto.

Cuando primeramente fueron vistos estos casos, se sospechó de una colibacilosis aguda, causada por una cepa altamente patógena, dado que el patrón clínico y epizootiológico de la enfermedad encajaba más dentro de la colibacilosis que de la GTC. Pero la refractariedad a tratamientos clásicos contra colibacilosis, de probada eficiencia en las granjas afectadas, hizo sospechar de otro agente infeccioso. Las pruebas concluyentes fueron dadas cuando el virus fue demostrado por técnicas de inmunofluorescencia y reproducción de la enfermedad en lechones (13).

7. Lesiones

Las descripciones clásicas de las lesiones se ajustaban perfectamente a los casos mexicanos, hasta que comenzamos a encontrar estas mismas en casos de colibacilosis aguda. En los casos diagnosticados recientemente, las lesiones comienzan a ser menos constantes, tanto

en presentación como en severidad, tales como el coagulo de leche en estómago y la mucosa estomacal enrojecida entre otros (12, 22).

8. *Duración del brote*

En relación con el tiempo que dura un brote en una piara se observó en una granja que la mayor mortalidad ocurrió entre los primeros 30 días (figura 4).

III. Tratamiento

El tratamiento es sin duda uno de los aspectos más controvertidos en el ejercicio profesional, pues de hecho no existe veterinario en México que no disponga de su receta mágica o de su enfoque muy personal respecto de la manera de manejar los problemas de GTC. A continuación describiremos algunos de estos tratamientos y enfoques de manejo del problema. En algunos casos se han hecho mediciones de resultados, en tanto que en otros sólo existe la "impresión", "corazonada" o *feeling* de que funcionan.

1. *Sangre desfibrinada o citratada*

En el procedimiento sugerido por Haelterman (5) y por Noble (9), se recomienda el uso de 5 c.c. de suero hiperinmune el primero y sangre citratada el segundo por vía oral aplicándola dos veces al día y suspendiéndola a los diez días del tratamiento; este procedimiento en el informe original de los autores señala una protección del orden del 70% en animales tratados. En el cuadro 2 se presentan los resultados que hemos obtenido con la utilización de sangre.

El procedimiento sugerido por Haelterman (5), o sea, la utilización de suero, fue ensayado una sola vez y fue desechado por las dificultades existentes en el campo para producir un suero no aséptico, sino limpio; de este primer ensayo no se obtuvieron datos. El uso reiterado de la técnica de Noble fue obligado durante varios brotes, ensayando varias dosificaciones, aunque, como podrá apreciarse, poco se altere el efecto protector (cuadro 2). En relación con esta técnica podemos mencionar las siguientes limitaciones:

CUADRO 2

PROTECCIÓN CONFERIDA CON LA UTILIZACIÓN DE SANGRE CITRATADA, DESFIBRINADA O CON ELECTROLITOS, PARA EL TRATAMIENTO DE ANIMALES ENFERMOS CON GTC *

<i>Tratamiento</i>	<i>Dosis/ml</i>	<i>Frecuencia/ horas</i>	<i>Protección conferida, %</i>
Sangre citratada	3	24	40 (Amecameca)
Sangre desfibrinada	5	24	40 (Mante)
Sangre desfibrinada	3	12	40 (Sonora)
Sangre desfibrinada	5	12	45 (Texcoco)
Sangre citratada	5	24	50 (Celaya)
+ electrólitos	10	6	50 "

* Reportes internos de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A., 1969 a 1978.

a) En condiciones de campo nunca es posible saber los títulos de anticuerpos contenidos en el suero. De ahí que en ocasiones se observen recuperaciones dramáticas transitorias en algunos animales tratados, para que posteriormente recaigan a niveles de coma.

b) El criterio utilizado para seleccionar donadores ha sido el siguiente: Se toman animales que primeramente fueron afectados durante el brote; estos son sangrados en blanco para preparar la sangre desfibrinada o citratada. En estas circunstancias y dado que lo más temprano que habitualmente se hace un diagnóstico de GTC es cuatro días después de su inicio, es común no disponer al principio del brote de animales realmente inmunes. La inmunidad se eleva en la medida que el brote transcurre, en forma tal que algunas de las veces se logran espectaculares resultados de recuperación en animales tratados con sangre proveniente de animales de más de quince días de haber padecido la enfermedad. Este hecho también concuerda con la curva de mortalidad de 21 días, característica de la enfermedad. La duda surge en el sentido de si los animales tratados se recuperaron por efecto del tratamiento, o resistieron más por haber adquirido protección de sus madres que fueron infectadas al inicio del brote.

2. Electrólitos

El uso de electrólitos en cantidades masivas con frecuencias de cuatro o cinco veces diarias, parece abrir una esperanza en la recu-

peración de animales enfermos. Con este tratamiento las limitaciones han sido:

a) El exceso de mano de obra

b) El uso de electrolitos inadecuados. Hasta el momento se han usado productos comerciales, pero cabe la sugerencia de probar soluciones más específicas para el efecto, como son la solución de Ringer y la de Hartmann, en cantidades masivas por vía oral.

Los electrolitos utilizados en los brotes de GTC han sido de marcas comerciales (Oralite, Glycolite, Ion Aid),* ninguno de los cuales fue preparado para combatir el doble efecto de alcalosis y acidosis presente en los lechones. éstos se han utilizado mas por facilidad de su disposición, que por su utilidad real. No obstante esto, tal vez debido a la metodología de uso, 30 a 50 ml de electrolitos, vía oral, divididos en 3 a 5 tomas diarias, parece según los resultados haber proporcionado mejor efecto de supervivencia que el solo tratamiento con sangre desfibrinada. Con el uso combinado de ambos se tuvo en una experiencia controlada, la mayor supervivencia atribuible al tratamiento.

3. Efecto de los tratamientos

Podría decirse en forma genérica que la utilización de tratamientos ofrece una protección del 40 al 50% sobre el total de la población, o sea, la nacida durante los 21 días que es el tiempo que dura un brote explosivo que se haya difundido y generalizado en 48 horas. Estas cifras parecen atractivas cuando se comparan con la aseveración clásica que dice "GTC mata del 95 al 100% de los animales recién nacidos". Sin embargo, estas cifras son engañosas; el 40 a 50% de protección puede estar dado con base en un aumento de la supervivencia de los animales nacidos después de diez días de iniciado el brote, lo que se explicaría por la ingestión de anticuerpos protectores en calostro y leche, generados por las madres infectadas al inicio del brote. Esta aseveración toma validez cuando examinamos que sucede en un brote natural en que no se aplicaron tratamientos en donde de 106 animales nacidos en un periodo de 21 días, murieron 70 (66%) sobreviviendo 36%, cifra que está muy cercana al 40% de protección obtenida con los tratamientos de sangre desfibrinada (Hacienda Lanzarote, 1973) (23). Surge en estas circunstancias la

* Oralite, Lab. Elanco; Glycolite, Lab. Eaton, Ion Aid, Lab. Syntex.

duda de si ese 5 a 20% de incremento de la supervivencia por tratamiento es rentable y si justifica toda la mano de obra, preparación de inmunógeno y gastos en medicación de apoyo. La situación se vuelve más dudosa cuando analizamos que sucede con los animales sobrevivientes de un brote. En la Granja Covadonga de Amecameca (16) en 1969 obtuvieron 526 animales nacidos, de los que murieron 307 en un brote de GTC. De los 219 restantes, 70 salieron al mercado entre seis y siete meses y el resto entre siete y ocho meses. Al revisar estas cifras veremos que el porcentaje de supervivencia fue de 42%, en tanto que del total de sobrevivientes, el 32% salió al mercado en el plazo tradicional, y el 68% restante lo hacia entre quince días a un mes después. Dicho de otra manera el efecto de retraso en crecimiento y engorda de animales sobrevivientes de un brote de GTC, es de uno a dos meses más.

IV. Uso de inmunógenos específicos

Si bien para cuando aparecieron los brotes de 1973 y 1975 existía ya en el mercado de los Estados Unidos vacunas de tipo comercial contra GTC, su costo y dificultad para pasarlas a territorio mexicano limitaron su uso masivo y sólo algunos productores tomaron el riesgo temerario e irresponsable de contrabandear esa vacuna dentro del país. La información que se tiene del uso de estas vacunas comerciales en México es escasa y contradictoria, pues algunos productores dicen que no tuvieron el problema en el invierno del año siguiente de su aplicación, en tanto otros mencionan que al año siguiente de la aplicación continuaron los problemas, aunque en menor escala. Dado que el uso de esta vacuna ha sido en su mayoría clandestino, los datos respecto a su eficiencia permanecen oscuros y contradictorios.

1. Licuado de intestinos

Durante años este ha sido el procedimiento tradicional para vacunar hembras a riesgo. Con ligeras variantes, el método de preparación y aplicación ha sido el siguiente:

a) Evisceración de lechones muertos de GTC del día. Algunas personas incluyen sólo tracto gastrointestinal; otras el total de vísceras cavitarias, excepto del cerebro.

b) Molienda o picado de las vísceras, usando licuadora, molino de carne o cuchillo.

c) Colección en recipientes grandes y agregado de una alícuota volumétrica de agua.

d) Adición de un gramo de Terramicina en solución por un litro de preparado.

e) Administración del preparado a las cerdas por vía oral. La cantidad total se divide en partes iguales entre el número de cerdas que se desee exponer, considerando primeramente a las más cercanas al parto y al final a las lejanas a él.

2. *Uso de excremento fresco*

Utilizado para exponer a los animales dentro de una granja, en ausencia o escasez de lechones muertos. Este método ha sido particularmente valioso al inicio de un brote, y sobre todo cuando este aparece, como es común, en animales de engorda. El procedimiento consiste en la colección de excrementos diarreicos por medio de una cuchara y un recipiente para posteriormente ser administrados en fresco agregados al alimento de hembras gestantes. La dosis es de una cucharada sopera por cerda, siguiendo el criterio de exponer primero a las cerdas más cercanas al parto para continuar con las más alejadas a él.

3. *Vacuna de GTC origen cerdo (GET-OC)*

Recientemente (6) se ha producido en México una vacuna hecha a partir de filtrados y sobrenadante de contenidos gastrointestinales obtenidos de cerdos no calostrados e inoculados con virus de GTC y en los que se reprodujo la enfermedad. Este filtrado se mantiene en congelación y por vía oral es administrado a las cerdas gestantes tanto primerizas como multíparas próximas al parto. Los resultados obtenidos son altamente alentadores y constituyen de momento la única arma de razonable valor de la que disponemos en México para parar un brote. Sin embargo, es necesario experimentar más con esta vacuna ya que es de virus vivo patógeno, por lo que la enfermedad tiende a perpetuarse en la granja. En la Figura 5 se exponen los resultados de experiencias controladas, realizadas con esta vacuna (GET-OC).

4. Protección con virus heterólogos: uso de la vacuna de bronquitis infecciosa aviar (BIA)

Derivado de la información existente respecto a la interrelación antigénica del virus de GTC y BIA (8) se sugirió la posibilidad de que la vacuna de BIA confiriera protección a los lechones en presencia de brotes. Las experiencias realizadas en este sentido se encuentran en el cuadro 3.

De esta información se infiere que si el VBIA tiene algún efecto protector, tal vez lo sea a nivel de epitelio intestinal bloqueando los receptores del virus de GTC. Según es la experiencia de campo, el grupo tratado por vía oral manifestó signos más leves de GTC y aunque la mortalidad no se pudo evaluar con precisión, si fue menor que en los otros dos casos, lo que sugiere deberán realizarse más estudios en este sentido (20).

5. Uso de drogas antivirales

Aunque sin evaluaciones clínicas confiables ha sido preconizado por algunos veterinarios de las áreas centrales del país el uso de sustancias antivirales, como la amantadina y el isoprinosine. Las pocas experiencias controladas realizadas en este sentido han demostrado, al menos, que el isoprinosine (7) no tiene ningún efecto benéfico sobre los animales enfermos de GTC, en tanto que algunos veterinarios dicen que la amantadina es eficaz para aumentar la supervivencia de lechones enfermos de GTC.

CUADRO 3

RESULTADOS DE LA UTILIZACIÓN DEL VIRUS DE LA
BRONQUITIS INFECCIOSA DE LAS AVES PARA PROTEGER A
LOS LECHONES DE LA GTC²

<i>No. animales</i>	<i>Dosis</i>	<i>Vía</i>	<i>Resultado</i>
11 camadas	100 dosis	Intramuscular	Diarrea Severa 48
	pollo		horas después
7 camadas	200 dosis	Intramuscular	Diarrea Severa 48
	pollo		horas después
7 camadas	4 dosis	Oral	Diarrea poco severa
	pollo		48 horas después

V. Manejo de brotes

Tres han sido las tendencias desde el punto de vista epizootiológico para tratar de disminuir las pérdidas habituales de GTC.

1. *Infección masiva*

Al detectar el brote infectar de inmediato por medio de heces a vísceras a todos los animales iniciando con las hembras lactantes para continuar con las gestantes cercanas al parto y al final las más alejadas de él.

2. *Infección selectiva*

En ésta se infectaría por medio de heces o vísceras en forma controlada iniciando con aquellas hembras que les faltaran quince días o más para el parto. Se debe evitar, por todos los medios posibles, la infección de hembras lactantes y en consecuencia de lechones en la maternidad.

3. *Reducción de la exposición*

Este sistema ha consistido en el destete inmediato de lechones afectados o a riesgo, dentro de una maternidad, con la intención de evitar que sean amamantados por hembras agalácticas.

4. *Comentarios*

La infección selectiva teóricamente debería rendir óptimos resultados; sin embargo, su instrumentación en la realidad es prácticamente imposible. Esto es debido a que es muy difícil poder crear áreas de exclusión en una granja donde el contacto interpersonal es muy estrecho y donde además las vías de aprovisionamiento de alimentos, medicamentos e instrumental quirúrgico son comunes a toda la granja, además de la presencia de vectores. Con este sistema lo único que ha podido conseguirse es alargar el periodo de infección de toda la granja y en vez de registrarse la curva clásica de mortalidad de 21 días se logra alargarla a más tiempo. Esto depende del número de días en que el sistema de exclusión implantado funcione, ya que finalmente los animales supuestamente aislados se infectarán por cualquiera de los vectores conocidos, tales como operarios de la

granja, supervisores, veterinario, alimentos, equipo quirúrgico, medicamentos y probablemente perros, gatos, ratas, moscas.

El sistema de la reducción de la exposición, teóricamente, debe funcionar siempre y cuando se disponga de facilidades adecuadas para alojar a los recién destetados; que estos lechones ya sepan comer, y que se cuente con un alimento apropiado para destete precoz. Como esto habitualmente no existe ni es fácil de implementar, la resultante será la misma que la obtenida en la infección masiva.

VI. Significado económico

1. Pérdidas económicas

Los resultados dudosos obtenidos por los tratamientos quedan consignados al comparar las tasas de supervivencia de animales bajo tratamiento, de 35 a 50%, contra aquellos que no lo fueron, 35%. Esto es de especial significación cuando lo analizamos desde el punto de vista económico al tomar como ejemplo un brote ocurrido en 1977 en una granja de 700 vientres ubicada en Celaya, Guanajuato (2).

El brote analizado costó aproximadamente medio millón de pesos (40 000 dólares). El valor de 108 704 cerdos muertos importo la cantidad de \$147840.00 que fue tomando en cuenta exclusivamente los costos de producción. A esta cifra deberán agregarse los costos directos de servicios veterinarios y personal auxiliar, que ascendieron a \$60000.00, y además el costo de los medicamentos de sostén, fundamentalmente electrólitos y sueros, cuyo monto fue de \$20 000.00. En cuanto a los costos indirectos son varios los conceptos que deben manejarse:

a) La ganancia que no se percibió por la venta de estos animales al mercado, la cual se estima en \$210.00 por animal.

b) Este concepto está representado por el desequilibrio ocasionado en el flujo de caja, ya que la muerte de estos animales ocasionó la pérdida aproximada de un mes de producción, la que se traduce en la obtención de dinero fuera de la empresa a un costo crediticio del 1.5% mensual.

c) La amortización de instalaciones que no fueron ocupadas por cerdos fue de \$200.00 por cerdo.

2. *impacto comercial*

Aunque no fácilmente cuantificable, existe un impacto comercial negativo sobre las granjas afectadas de GTC, ya que se traduce en un oportunismo de compradores de cerdos para castigar el precio de los animales al rastro, aduciendo que están enfermos y que serán decomisados, aunque esto nunca sucede. Las granjas que comercian con animales para pie de cría, y en reducidas sus ventas por periodos hasta de un año. Aunque estas pérdidas no son fácilmente cuantificables deberán agregarse de alguna manera al global de conceptos de pérdidas económicas (21).

3. *Costo de la convalecencia*

En los animales que sobreviven a un brote de GTC, toma un tiempo prolongado el restablecimiento de las funciones del epitelio intestinal, por lo que la recuperación de la grave deshidratación sufrida durante la enfermedad es lenta. Es por este motivo que los supervivientes de un brote de GTC tardan de 30 a 40 días más en salir al mercado. Estos días adicionales tienen un costo tanto operacional por consumo de mano de obra como amortización por uso de instalaciones; además existe una disminución de la eficiencia alimenticia debido a un consumo mayor de alimento por kilogramo; lo que se traduce en los siguientes valores.

Costo operacional por cerdo / día	\$0.25
Costo de amortización	\$1.00
Disminución de la eficiencia alimenticia	no determinable
Total por día	<u>\$1.25</u>

Esto significa que tomando en consideración sólo los valores de costo operacional y de amortización y sin considerar la disminución de la eficiencia alimenticia y los réditos al capital de trabajo, un cerdo convaleciente cuesta diariamente \$1.25 que multiplicado por 30 días, que es el mínimo de retraso conocido en nuestro país, arrojaría la cifra de \$37.50; o bien, multiplicado por 60 días máximo de retraso daría la cifra de \$75.00, valor que deberá adicionarse a los costos de producción. Con respecto a la disminución de la eficiencia alimenticia se conoce que los animales convalecientes de GTC son menos eficientes que los sanos; sin embargo, no existen datos que

permitan estimar las pérdidas económicas por este concepto. Es posible que el mantener animales convalecientes tenga poco valor económico, pero hasta que no se generen pruebas en este sentido no pasa de ser mera especulación.

REFERENCIAS

1. Secretaria de Agricultura y Ganadería. *Boletín Zoosanitario*, 1969 a 1978. Fragoso, H. A., y N. R. Ramírez. Informe del manejo del brote de GET, Granja (B-B Reporte 3), Celaya, Guanajuato, *Documento interno de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A., 1977.*
2. García, V. A. Reportes del Laboratorio de Diagnóstico, *Resumen de la Reunión Anual del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias*, México. D. F. 1969.
3. Green, M. J. Comunicaciones personales, 1955.
4. Haelterman, E. O. *12th. Vet. World Conf.* Hanover, Alemania, 1963.
5. Morales, M., A. Estrada, J. M. Cambronero, R. Ramírez., C. R. Bautista y A. Morilla. Utilización de un inmunógeno elaborado a partir de virus vivo para el control de gastroenteritis transmisible de los cerdos. Remitido a *Porcivama.*
6. Estrada, A., M. Morales, y A. Morilla. Evaluación de la droga isopri nosine en el tratamiento de la gastroenteritis transmisible de los lechones (GET). *Resúmenes de la Reunión Anual de Medicina Veterinaria*, México, D. F., 1978.
7. Romano, J. J., A. Velázquez, y F. Olguín. Relaciones antigénicas del virus de la bronquitis infecciosa de las aves con el de gastroenteritis transmisible de los cerdos, *Veterinaria (Méx.)* 6:38-47, 1975.
8. Noble, W. A. Methods used to combat transmissible gastro-enteritis. *Vet. Rec.*, 76, 1497, 1964.
10. Ocaña, G. O. Comunicaciones personales, 1968.
11. Olguín, R. F. Aislamiento del virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos, *Veterinaria (Méx.)*. 2: 11-16, 1970.
12. Ramírez, N. R. Informe del manejo del problema de mortalidad de lechones, Granja C. A. (reporte 9). Texcoco, Edo. de Méx. *Documento interno de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A., 1977.*
13. Ramírez, N. R. Algunos aspectos clínicos sobre gastroenteritis transmisible. (Estudio preliminar). *IV Reunión de 14 Asociación de Veterinarios Especialistas en Cerdos*, La Piedad, Mich., 1968.
14. Ramírez, N. R. Informe del manejo del brote de GET. Granjas U.P.H. (reporte 4), Hermosillo, Son., *Documento interno de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A., 1975.*
15. Ramírez, N. R. Informe del manejo del brote de GET, Granja R. Mante, (reporte 7), El Mante, Tamps. *Documento interno de Asistencia Técnica Veterinaria, S. A., 1973.*
16. Ramírez, N. R., y B. F. Aguirre. Algunas observaciones clínicas sobre la

- gastroenteritis transmisible de los cerdos, *Memorias de la V Reunión de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Cerdos*, Guadalajara. Jal. pp. 65-74, 1964.
17. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. Palo Alto. *Reportes del Laboratorio 3*. 1968.
 18. Plan Lerma Asistencia Técnica, Tlaquepaque. Jal . *Reportes del Laboratorio de diagnóstico*, 1965.
 19. Rivero, F. Presidente de la Asociación Nacional de Registro de Ganado Porcino. Comunicaciones personales. 1969.
 20. Ramírez, N. R., y H. A. Fragoso. Experiencias de campo de la utilización de la vacuna de bronquitis infecciosa en un brote de GET. En: *Memorias del I Congreso Latinoamericano de Veterinarios Especialistas en Cerdos y XIII Convención AMVEC*, UAM-Xochimilco, 5 al 9 de septiembre, 1977.
 21. Guerra, Q. R. E., y D. J. M. Doperto, Análisis de un brote de gastroenteritis transmisible en una granja porcina del Estado de Hidalgo. Su repercusión en los parámetros productivos y económicos. En: *Memorias del I Congreso Latinoamericano de Veterinarios Especialistas en Cerdos y XIII Convención AMVEC*. UAM-Xochimilco, 5 al 9 de septiembre de 1977.
 22. Velázquez. A., y F. Olguín. Atenuación del virus de la gastroenteritis transmisible (cepa Alma). En: *Memorias del Congreso Latinoamericano de Veterinarios Especialistas en Cerdos y XIII Convención AMVEC*, UAM-Xochimilco, 5 al 9 de septiembre, 1977.
 23. Ramírez, N. R., y J. Aguirre. Informe del manejo del brote de GET, Hacienda Lanzarote (reporte 14). *Documento interno de Asistencia Técnica Veterinaria*, S. A., 1973.