

EPIZOOTIOLOGIA DE LA GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE DE LOS CERDOS

ANTONIO MORILLA GONZÁLES

Departamento de Inmunología, CENID-Microbiología

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y

Agropecuarias

Secretaría de Agricultura. y Recursos Hidráulicos Km.

15 1/2, Carretera. México-Toluca,

Palo Alto, 05110, México, D.F.

I. Introducción	108
II. Características de los brotes de la GTC	
epizootica en una granja de ciclo completo	108
1. Inicio de los brotes	109
2. Autolimitación de los brotes	111
3. Prolongación de los brotes	112
4. Metodo de campo para inmunizar alas cerdas	113
5. Duración de la inmunidad	114
6. Experiencia con la utilización de una vacuna preparada con virus patógeno.....	115
7. Vacunas con cepas atenuadas o subunitarias	118
8. La periodicidad de los brotes	119
III. Características de la gastroenteritis transmisible	
enzoótica	120
1. Indicadores epizootiológicos	121
2. Prevención y control de la GTC enzoótica	122
IV. Difusión del virus de la GTC en áreas	
porcícolas	124
1. Experiencias en México	125
2. Las aves como vectores del virus	127

V. La seroepidemiología en la GTC	128
1. Frecuencia de granjas infectadas con GTC	12 ⁸
2. Reacciones serológicas cruzadas	129
Referencias	137

I. Introducción

La Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos (GTC), una enfermedad causada por un coronavirus, provoca diarrea, vómito y elevada mortalidad en lechones menores de dos semanas de edad. Se informó por primera vez en México en 1965 y desde esa época se difundió a todas las cuencas porcinas, donde se ha presentado como brotes primarios o se ha establecido de manera insidiosa provocando elevadas pérdidas económicas (57).

Algunos aspectos de la epizootiología de la GTC se han analizado en México y en otros países, lo que ha servido de base para controlar la enfermedad (16, 17, 39, 57). En este trabajo se presentan las experiencias de laboratorio y de campo que se han tenido con esta enfermedad dentro del Proyecto de Inmunología del Neonato del CENID-Microbiología del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias de la SARH.

II. Características de los brotes de la GTC epizoótica en una granja de ciclo completo

En general, la GTC empieza en animales de engorda o destete, donde se puede confundir con otras enfermedades como la salmonelosis, extendiéndose a las maternidades, en donde aparecen algunas cerdas con diarrea y lechones de menos de dos semanas de edad tienen vómito y diarrea, muriendo en el 100% de los casos. En muchas granjas, en el pico de la

enfermedad hay animales con diarrea de todas las edades. En este momento el veterinario esta seguro de que se trata de GTC e intenta controlar el brote inmunizando a las hembras gestantes con licuados de intestinos de los lechones que murieron y tratando a los enfermos con electrolitos y antibióticos. Entre las 3 a 5 semanas después del inicio, el brote se detuvo, desapareciendo la diarrea y la mortalidad (38); este comportamiento del brote se aprecia en la Figura 1.

1. Inicio de los brotes

En la mayoría de los brotes, la enfermedad empieza en la zona de engorda, porque ésta constituye el área mas expuesta a la contaminación de origen externo en las granjas. Por ejemplo, en esta área es donde se introducen animales a la granja y por ello está cerca de la zona de embarque donde llegan los compradores con sus vehículos; además esta expuesta al viento y a las aves que se alimentan en los comederos.

Cuando entra el virus de la GTC a la zona de engorda inmediatamente se multiplica en los cerdos; éstos llegan a excretar el virus en heces en una concentración de 1×10^5 a 1×10^7 dosis infectantes para cerdo por ml (26, 31, 51), por lo que fácilmente se infecta el resto de los animales. Una vez que se establece la infección en un corral, el movimiento del virus dentro de la granja ocurre a través de objetos contaminados con heces como escobas, botas, palas y carretillas, que son acarreados por el personal de granja.

Cada vez que el virus encuentra un grupo de animales susceptibles, se multiplica incrementándose la contaminación ambiental; por ultimo, llega a las maternidades, áreas de acceso restringido, donde provoca diarrea en las cerdas, y los lechones que van naciendo, enferman y mueren. Cuando el virus se encuentra en las maternidades es porque ya se

difundió en toda la granja; finalmente el brote se detiene, debido a que casi no hay cerdos susceptibles, pues los mayores de tres a cuatro semanas de edad, a los que sólo les da diarrea, quedan inmunes y únicamente mueren los de menos de tres semanas de edad (Figura 2).

La forma como se difunde el virus en las granjas susceptibles en general sigue el patrón que ya se mencionó.

De esta manera, ha sido posible establecer un modelo matemático de presentación de brotes siguiendo la fórmula de Reed y Frost, con la modificación de Abbey (59):

$Ct + 1 = St (1 - qCt)$ donde:

$Ct + 1$ = casos ocurridos en el intervalo de tiempo t

$1 - qCt$ = probabilidad de que un cerdo tenga contacto adecuado por 10 menos con uno de los cerdos infectados. Para este modelo se supuso una tasa de ataque de $P = 0.03$, o sea un animal infectado puede infectar a tres

C = caso

t = tiempo

S = susceptible

q = proporción de la población no afectada. Se supone una proporción de animales afectados igual al 3% ($P = 0.03$); por 10 tanto, en este modelo el valor de $q = 0.97$.

Con el modelo de Reed y Frost se obtuvo una curva de preedición para cada área de la granja de 7 días; el máximo de casos (31 %) ocurrió al cuarto día (Figura 2). La curva concuerda con la que se observa en los brotes de campo en cada área de la granja.

En la Figura 3 se presenta en forma esquemática cómo se difunde el virus de la GTC en una granja porcina de ciclo completo y cómo ataca a los animales de las zonas de engorda,

destete, maternidad y gestación, así cómo se incrementa la inmunidad en el pie de cría. Al aplicar la curva de predicción de 7 días en cada uno de los grupos de animales, se obtiene un total de días de brote de aproximadamente 26 días. La mortalidad en las maternidades dura 15 días porque es el periodo en que nacen animales de hembras susceptibles. Las cerdas gestantes adquieren la inmunidad y llegan a proteger alas camadas en un lapso de 15 días des de que se infectan.

2. *Autolimitación de los brotes*

Los brotes de GTC son autolimitantes cuando se les deja seguir su curso normal, tardan 4 a 5 semanas y no se vuelven a presentar en por 10 menos dos años (57).

El brote se detiene porque conforme asciende el numero de cerdos con diarrea también aumenta el de animales inmunes; cuando este llega a 95%, se detiene (Figura 2). Sólo hasta que se establece la inmunidad en casi todos los animales de la granja, el virus deja de avanzar, 10 que ocurre entre 3 y 4 semanas.

Ceballos *et al.* (10) hicieron un estudio para determinar por que un brote fue autolimitante. Concluyeron que con forme avanzaba la enfermedad, el virus se hizo mas patógeno pues se acortó el periodo de incubación y el tiempo en que tardaron en morir los lechones, pero en las fases finales del brote, el periodo de incubación se alargó y la mortalidad en los lechones disminuyó (Figura 4). Esto ultimo fue atribuido a que las cerdas que iban entrando al parto, las cuales se habían infectado entre 7 y 10 días antes, tenían cierta inmunidad y para los 12 días todas las cerdas habían desarrollado una inmunidad sólida, que significó protección para los lechones y títulos de anticuerpos muy elevados, tanto en el calostro como en el suero (Cuadro 1).

CUADRO 1
TITULOS DE ANTI CUERPOS VIRUS NEUTRALIZANTES DEL
SUERO Y CALOSTRO DESPUÉS DE UN BROTE DE GTC

Muestra	Titulo					
	Total	<1:10	1:10	1:50	1:250	1:1250
Suero	17	0	1 *	7	6	3~
Calostro	8	0	0	2	4	2

*Número de muestras (referencia 22).

El brote duró aproximadamente un mes en detenerse, porque fue el tiempo que transcurrió desde que el virus se difundió e inmunizó alas hembras gestantes, a las que les faltaba por 10 menos 15 días para el parto y entonces éstas ya protegieron a los lechones (Figura 3).

Estos datos concuerdan con los de Derbyshire *et al.* (12) que, cuatro semanas después de un brote, encontraron e186% de los animales inmunes. Lo que indicó que el virus se difundió en la granja y se detuvo al no encontrar cerdos susceptibles.

3. Prolongación de los brotes

Para que se detenga la enfermedad es necesario que las hembras gestantes se infecten con el virus, y así sean capaces de proteger a los lechones al nacimiento. Con este objeto, es común que alas cerdas gestantes se les den licuados de intestinos de lechones muertos de GTC (57). Se ha observado que esta práctica puede hacer que el brote se prolongue porque en general no se hace de manera adecuada. Por ejemplo, se utilizan los intestinos de lechones que murieron durante la noche o que están a punto de morir, en los que ha disminuido considerablemente la concentración del virus. Los intestinos se colectan y se licuan con agua a temperatura ambiente y se

ponen en una cubeta; luego, se administra el licuado mezclado con el alimento de la cerda gestante. Con este procedimiento la cantidad de virus infectante es mínimo, por 10 que no llega a inmunizar del todo a las cerdas y, al momento del parto, estas pueden llegar a infectar a los lechones. Se ha observado que cuando se usan licuados disminuye la mortalidad en grado variable, pero debido a que la inmunidad es parcial, en ocasiones no se logra parar el brote, pudiendo continuar varias semanas más, como se aprecia en la Figura 5, en donde se presenta la mortalidad de lechones cuando se emplearon licuados de intestinos (35).

4. Metodo de campo para inmunizar a las cerdas

Un procedimiento que se puede utilizar para inmunizar a las cerdas gestantes en cuanto se diagnostica la GTC es el siguiente: se sacrifican lechones que apenas empiecen con los signos clínicos, ya que la concentración máxima de virus ocurre entre 12 a 24 horas después de la infección (50). Inmediatamente después se extrae el intestino delgado, el que se coloca en un recipiente limpio, seco y con hielo alrededor para evitar que el virus se inactive, y se corta en trozos muy pequeños. Se cubre el recipiente para que no le de el sol e inmediatamente se administra una cucharada sopera del intestino picado a las cerdas gestantes, a las que previamente se les habrá privado de alimento. El intestino siempre debe estar en *frió*, de esta manera, el virus se conserva varias horas y se puede mezclar con un poco de alimento para que sea fácilmente ingerido. La mejor evidencia de que la inmunización fue correcta es que a algunas cerdas gestantes les da diarrea en los siguientes 4 días susceptibles; si las cerdas no se enferman es que ya se habían inmunizado durante el brote o que el intestino no contenía virus. Entonces se recomienda repetir el procedimiento de inmunización.

El calendario de inmunización consiste en administrar el virus a las hembras entre las 2 y 5 semanas antes del parto. Las cerdas tardan aproximadamente 10 días antes de que puedan proteger a los lechones (Cuadro 2) (35).

Una vez que se acaba la enfermedad no se deben mantener intestinos congelados de lechones que murieron de GTC porque pueden ser la fuente de virus para un nuevo brote.

CUADRO 2
RESULTADOS DEL DESAFIO DE LECHONES DE CERDAS
INMUNIZADAS CON VIRUS DE LA GTC PATÓGENO A VARIOS
TIEMPOS DESPUÉS DEL PARTO (a)

<i>Días de inmunización antes del parto</i>	<i>Desafío de lechones</i>	
	Muertos / total	<i>Protección (%)</i>
5	5/5	a
8	4/5	20
10	0/5	100
15	0/5	100
20	0/5	100

a) Se usa un virus mantenido en lechones.

5. Duración de la inmunidad

Una vez que pasó el brote, las cerdas que se infectaron son capaces de proteger a sus lechones en los tres partos siguientes (39, 57), pero, debido a que el virus deja de circular en la granja, las cerdas de reemplazo no están inmunes (22).

El virus cicla en lapsos de 2 a 3 años, lo que coincide con la vida media de las cerdas inmunes, en que son reemplazadas por nuevas no inmunes. Si la tasa de reemplazo es de 30 %, el pie de cría se torna susceptible en 2 años (Figura 6), por lo que

tres años después de un brote de GTC prácticamente no queda ninguna de las cerdas inmunes (57).

Para mantener una elevada inmunidad se deben inmunizar las cerdas antes del parto. Un método empleado para ello es la administración de intestinos de lechones enfermos, pero sólo se puede usar para acortar la duración del brote y mientras existan lechones enfermos con GTC. Otro método que sigue el mismo principio es la administración de virus patógeno o atenuado por largos periodos.

6. *Experiencia con la utilización de una vacuna preparada con virus patógeno*

Para mantener una elevada inmunidad se puede inmunizar a las cerdas gestantes entre 5 y 3 semanas antes del parto con virus patógeno, el que se mantiene en lechones. En Estados Unidos de América se emplea este método (Missouri frozen capsule) con buenos resultados. En México se ha utilizado un procedimiento similar en una granja de aproximadamente 2000 vientres. Debido a que la granja está localizada en una zona aislada, y además no venden pie de cría sino que toda la producción va directamente al rastro, se pudo establecer un programa de inmunización con virus vivo. Para determinar los niveles de anticuerpos que las cerdas adquirieron cuando se inmunizaron, la inmunidad que transfirieron a los lechones y además si el virus circulaba en las cerdas o en sus lechones, se hizo un estudio cuyos resultados se presentan en el Cuadro 3 y Figura 7 y 8 (22).

CUADRO 3
 PORCENTAJE DE CERDAS DE PRIMER PARTO Y SUS
 LECHONES CON ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES
 CONTRA EL VIRUS DE LA GASTROENTERITIS
 TRANSMISIBLE DE LOS CERDOS (22)

<i>Inmunización a las cerdas</i>	<i>Animales con anticuerpos (a)</i>			<i>Título promedio</i>
	<i>Parto</i>			
	<i>Antes % (+/No.)</i>	<i>Después Lechones (c)</i>		
		<i>% (+/No.)</i>	<i>% (+/No.)</i>	
No	23 (4/17)	33 (6/1H)	31 (18/57)	1:10
Sí (b)	ND	100 (29/29)	100 (36/36)	1:250

- a) Se consideró positivo a un suero cuando tenía un título igual o mayor a 1:10
- b) Cuatro a cinco semanas antes del parto las cerdas fueron inmunizadas por vía oral con 10 ml de virus de la GTC cepa Texcoco 77 (Título de 10⁶/DI / oral / ml / lechón de un día de edad).
- c) 30 días de edad. ND = No se determinó.

Los resultados mostraron que algunas cerdas se habían infectado 6 meses antes y todavía tenían anticuerpos en un título muy bajo. En las cerdas vacunadas, los títulos obtenidos después de la inmunización fueron muy elevados y son semejantes a los que tienen los animales después de un brote de GTC (10, 51). En ambos grupos, los títulos de anti cuerpos de las madres fueron idénticos a los de sus lechones al mes de nacidos (Figuras 6 y 7), lo que indicó que la inmunidad se transmitió íntegra a la progenie, y que el virus no circuló en los cerdos, ya que en ningún caso se incrementaron los títulos de anticuerpos.

Para determinar por cuanto tiempo el calostro inmune protege a los lechones se inmunizaron cerdas gestantes; a los

lechones se les permitió tomar calostro por 12 horas, se separaron de la madre y se alimentaron con leche de vaca. A diferentes periodos se desafiaron con el virus patógeno y se encontró que la leche inmune sólo protegió durante dos horas (Cuadro 4), 10 que correspondió a la vida media de la 19A5. Esta inmunidad se denomina lactogénica, pues se basa en la presencia constante de leche en el tracto gastrointestinal (14, 27,30).

CUADRO 4
RESULTADOS DEL DESAFIO DE LECHONES CON VIRUS DE
LA GTC QUE FUERON SEPARADOS DE SUS MADRES
INMUNES

<i>Horas después de ser separados</i>	<i>Muertos / total</i>	<i>Protección (~%,)</i>
1	0/2	100
2	0/2	100
4	2/2	0
6	2/2	0
12	2/2	0

Una vacuna preparada con el virus patógeno no es recomendable para todas las granjas; quizá sólo en alguna que sea muy grande, que no venda pie de cría y que no esté cerca de otras granjas por el peligro de difundir el virus. En estudios realizados en la granja donde se inmuniza se ha observado que la inmunidad del pie de cría es muy sólida, que el virus no se difunde a los demás animales de la granja y que las diarreas que se presentan en lechones no se debieron al virus de GTC (22).

7. Vacunas con cepas atenuadas o subunitarias

Se han desarrollado vacunas contra la GTC utilizando virus atenuados en cultivos celulares, sus subunidades o virus relacionados como el Coronavirus Respiratorio Porcino (CRP) (23, 24, 64). Estas vacunas se han aplicado por vía intramuscular u oral a cerdas gestantes; de acuerdo con Morilla *et al.* (36), Bobl (5), Solórzano*, Maxley y Olson (43, 44), la inmunidad que confieren es baja. Se informa que cuando se inmunizaron cerdas con una vacuna oral e intramuscular sólo el 50 % se seroconvirtió y las que lo hicieron no tuvieron o fue muy escasa la concentración de IgAS en el calostro (58). Cuando se desafiaron con virus patógeno la mayoría de los lechones murió y los sobrevivientes presentaron atrofia de vellosidades; ello indicó que la protección fue parcial. Este resultado contrasta con el obtenido con los lechones provenientes de cerdas inmunizadas con virus virulento, en los que la protección fue total (35, 36, 44, 45, 46). En el campo se observa que cuando ocurre un brote en cerdas inmunizadas con virus vacunal, en general no hay protección, aunque con algunas cepas en ocasiones se ha obtenido de 10 a 100 % de protección contra la mortalidad de los lechones, aunque sí desarrollan signos clínicos (60). Debido a la baja o nula protección, en algunos países no se permite la venta de vacunas.

La cerda inmune protege a los lechones de con traer la enfermedad por medio del calostro y la leche que contiene elevada cantidad de inmunoglobulinas de la clase 19Asecretora (IgAS) (6, 27). Para que se produzca IgAS es necesario que la cerda se infecte con el virus entre las 11 a 14 semanas de la gestación; de esta manera, hay estimulación de linfocitos en las placas de Peyer del intestino y migran hasta la glándula

* comunicación personal

mamaria, donde producen la IgAS (6). La estimulación de linfocitos intestinales se relaciona directamente con la patogenicidad de la cepa de virus de GTC (36).

Las cepas de campo patógenas induce IgAS que protege a las mucosas; en cambio, las cepas atenuadas en cultivos celulares inducen IgG que no protege al tracto gastrointestinal (6,30).

Como la enfermedad no se presenta en un lapso de tres a cuatro años; no se justifica la inmunización constante, ya que representa un gasto adicional que no compensa las pérdidas que ocasiona un brote y que se han calculado en la producción de un mes de la granja (9, 15, 57).

8. *La periodicidad de los brotes*

En algunas granjas, el brote repite a los dos o tres años o no se vuelve a presentar (21, 51, 54). En parte, se debe al tiempo que tardan en reemplazarse el pie de cría inmune por animales susceptibles (37).

La reaparición de la enfermedad en la granja puede deberse a que se exagera la patogenicidad del virus en algunos animales que eran portadores (18),0 que es un virus externo ala granja.

La mayoría de los brotes ocurre en los meses fríos del año; por tanto, se sospecha que sea el frío una de las condiciones para que el virus aumente la patogenicidad. Se ha determinado que cuando los cerdos se mantienen a una temperatura baja desarrollan una enfermedad mas grave. Furuuchi y Shimizu (19) infectaron lechones con virus de la GTC y los mantuvieron a temperaturas de 8 a 12° C. Los signos clínicos fueron benignos entre 35 a 37° C. Garrido *et al.* (20) obtuvieron resultados semejantes, como se observa en el Cuadro 5.

CUADR05

EFECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL SOBRE LA PATOGENICIDAD DEL VIRUS DE LA GTC EN LECHONES

<i>Grupo</i>	<i>Lechones (No.)</i>	<i>Temperatura (C)</i>	<i>Inicio de signos clínicos (lis)</i>	<i>Muerte (lis)</i>
A	15	17-20	20	48 h5
B	17	31-32	20	60 hs
C	9	37-40(a)	25	Se recuperaron

a) Par 48 horas y luego se mantuvieron a 31-320 C.

Estos experimentos demuestran que los lechones son mas susceptibles al virus de la GTC cuando están en un ambiente frío, y que se curan en temperaturas elevadas, 10 que va de acuerdo con la recomendación de que la GTC se controla elevando la temperatura de la maternidad. Esto se debe a que el lechón es incapaz de mantener su temperatura corporal cuando esta expuesto a baja temperatura ambiental, ya que el sistema termorregulador es inmaduro en los primeros 10 días de edad (42).

Otra causa de la exacerbación de la enfermedad podría ser el estrés, pues fue posible recuperar el virus cuando se administraron 30 mg de dexametasona por 5 días a animales portadores (8).

La posibilidad de que el virus sea de origen externo a la granja se analizara mas adelante.

III. Características de la gastroenteritis transmisible enzoótica

Después de un brote epizootico, la GTC ocasionalmente se torna enzoótica; en este caso hay lechones de entre 7 a 10 días

de edad, que en forma cíclica desarrollan GTC llegando a morir todos los animales de la camada. Hay diarrea entre 2 a 5 días después del destete, episodios breves de recrudescencia en parte de la piara y los lechones que se recuperan tienen baja conversión alimenticia (43, 44, 54, 55). A veces la morbilidad llega a ser de 100% y la mortalidad puede llegar al 10% (29).

Este tipo de presentación puede ocurrir en granjas con una población de más de 100 cerdas, que hayan tenido un brote de GTC epizootica que tenga un calendario continuo de partos, por lo que nacen constantemente animales susceptibles.

Otros factores que contribuyen son el hacinamiento, la mala ventilación, ambiente húmedo, pobre higiene, deficiente manejo y, en ocasiones, se ha asociado a la utilización de vacunas de virus vivo modificado (7, 32, 40).

En algunos hatos, la enfermedad enzoótica permanece leve clínicamente o inaparente por largos periodos. En el Reino Unido se encontró evidencia de GTC enzoótica en 43 (50.6%) de 85 hatos entre 1981 y 1983. Hubo correlación entre el tamaño del hato, pues la enfermedad reapareció durante los primeros 12 meses del brote en 36 (65.5%) de 55 hatos con más de 100 cerdas, en comparación con 7 (23.3%) de 30 hatos de menos de 100 cerdas. En hatos grandes, la reaparición de la enfermedad fue más común cuando había cerdos de engorda (55).

1. Indicadores epizootiológicos

En México se hizo un estudio en una granja porcina de ciclo completo con una población aproximada de 2,000 cerdas. La granja hacía aproximadamente 7 años había sufrido un brote de GTC. Desde esa época, se aplicó un programa de vacunación debido a que continuaba la presencia de cerdos con diarrea durante la lactancia. Cuando se hizo el diagnóstico, se encontró

que los lechones con diarrea tenían virus de la GTC asociado con *E. coli* y rotavirus (5,13). El estudio comparativo de los parámetros entre dos años consecutivos se presenta en el Cuadro 6.

CUADR06
COMPARACIÓN DE LOS INDICADORES DE PRESENTACIÓN DE
UN BROTE ENZOÓTICO DE GTC EN LOS AÑOS 1982 Y 1983*

<i>Parámetros</i>	<i>Arias (**)</i>	
	1982	1983
Edad de los lechones en que se inició la diarrea (días)	12.6 ± 0.~3	12.~3 ± 0.4
Duración de la diarrea (días)	5.0 ± 0.4	8.1 ± 0.8
Camadas afectadas (~%,)	66.2±4.1	80.5 ± 3.7
Mortalidad (%)	15.~9 ± 0.7	10.6 ± 1.0

(*) Los datos se obtuvieron del análisis de los registros de 7,420 camadas.

(**) Promedio ± error estándar.
Referencia 34

No hubo grandes diferencias cuando se comparo 1982 con 1983, sin embargo, los indicadores variaron en el transcurso de los meses (Figuras 9,10,11,12), 10 que sugirió que hubo modificaciones en la invasividad y patogenicidad del virus.

Se considero que la GTC enzootica se estableció debido a que después del brote primario hubo una deficiente inmunidad en la pira y el virus siguió circulando.

La importancia económica del brote no residió en la mortalidad, sino en el costo de los tratamientos y la baja conversión alimenticia, como se informa en otros países (4,7,29).

2. *Prevención y control de la GTC enzootica*

Para prevenir que un brote de GTC epizoótico se transforme en enzootico, Harris (28) y Hill (29) recomendaron 7 puntos

que se deben seguir:

- 1) Tan pronto como se diagnostique GTC epizoótico, inmediatamente se debe introducir el pie de cría que se requerirá en los siguientes cuatro a seis meses.
- 2) Exponer todo el hato al virus de GTC mezclando el alimento con intestinos homogeneizados y heces diarreicas de lechones enfermos, hasta que los signos clínicos cesen.
- 3) Después, utilizar el procedimiento de todo adentro y todo afuera en las maternidades y destetes, para luego limpiar, desinfectar y dejar descansar las maternidades.
- 4) Treinta días después de que el brote cese, introducir animales centinelas libres de anticuerpos contra el virus de la GTC en las salas de maternidad, destetes, engordas y gestantes.
- 5) Vigilar a los cerdos centinelas clínicamente y confirmar las causas de diarrea usando el laboratorio.
- 6) Estudiar serológicamente a los cerdos centinelas para detectar anticuerpos contra GTC, antes de que se introduzcan a la granja, a los 30-45 días y 60 a 75 días después.
- 7) La GTC enzootica se evita si los cerdos centinelas no tuvieron signos clínicos y permanecieron seronegativos. Se considera que se pueden vender animales de pie de cría sin que transmitan la enfermedad.

Para las granjas que tienen GTC enzootica, se han obtenido buenos resultados aislando el virus en lechones a partir del intestino de animales enfermos y utilizando los intestinos de los lechones para inmunizar a hembras gestantes entre 2 a 5 semanas antes del parto. Además, se debe cambiar el sistema de partos a "todo adentro y todo afuera" para tratar de romper el ciclo de virus.

Otro procedimiento es provocar un brote de GTC en la granja para elevar la inmunidad del hato e impedir que el virus de campo se multiplique. El procedimiento descrito por Wiseman *et al.* (63) es el siguiente:

- 1) Introducir hembras gestantes primerizas al hato con GTC enzoótico.
- 2) Cuando para, infectar a los lechones con virus patógeno de GTC.
- 3) Cuando los lechones desarrollen signos clínicos, se sacrifican. Los intestinos y pulmones se utilizan para exponer a todos los cerdos de la granja.
- 4) Cuando ya no haya animales con signos clínicos, se introducen animales centinelas y se mantienen en observación para tener la seguridad de que el virus ya no está circulando.

IV. Difusión del virus de la GTC en áreas porcícolas

Se ha determinado que a partir del brote primario, el virus se difunde a otras granjas de la zona, a pesar de los esfuerzos por evitar la introducción de la enfermedad (15).

La forma mas común de que entre el virus a una granja es a través de cerdos portadores (61,62), aunque también puede ocurrir por medio de las botas, fomites o vehículos contaminados, o por desechos de restaurantes que contengan carne de cerdo fresca infectada (11). Sin embargo el 35% de las veces no se ha podido determinar como el virus entro a una granja (21,25).

Hay informes de que la enfermedad puede ser difundida por las aves (15), como los estorninos u otros pájaros que se alimentan en los mismos comederos de los cerdos (53).

Se ha intentado infectar estorninos por vía oral y el virus fue excretado en heces por periodos cortos, no hubo evidencia de que se multiplicara en el tracto gastrointestinal (4,53). Con base en estos resultados y las observaciones hechas durante los brotes, se sugiere que las aves son uno de los vectores pasivos del virus, pues entran fácilmente a las granjas y pueden volar de una granja a otra, pues se señala que vuelan hasta una distancia de 40 km (1,53).

1. Experiencias en México

En México se analiza el patrón de difusión del virus en un área porcina con población aproximada de 15,000 hembras. La enfermedad empezó en la granja A el 18 de diciembre de 1982 y terminó el 16 de enero de 1983; asimismo y durante este mismo año en la granja B hubo un brote del 6 al 21 de enero; en la granja C hubo otro del 6 al 25 de febrero; en la granja D otro del 9 al 26 de febrero y en la granja E el brote empezó el 17 de febrero y terminó el 7 de marzo de 1983. El promedio de días en que hubo cerdos con diarrea fue de 19.4 días, con un rango de 16 a 23 días (Figura 13). El rango en el cual hubo mortalidad en lechones fue de 9 a 16 días. En las cinco granjas afectadas se informó que antes de que empezara la mortalidad en lechones hubo diarrea profusa en los animales de engorda. La localización de las granjas afectadas se encuentran en la Figura 14. A través de una encuesta hecha por los veterinarios y los porcicultores se encontró que, además del brote de diciembre de 1982 a marzo de 1983, habían ocurrido dos brotes de GTC; uno de febrero a marzo de 1980, en el cual también cinco granjas estuvieron afectadas y otro, de noviembre de 1980 a febrero de 1981, en que estuvieron afectadas 6 granjas. La época en que ocurrieron los tres brotes correspondió a los meses en que hizo más frío durante el año

(Figura 14); esto concuerda con otros informes que indican que los brotes epizooticos de GTC se presentan, sobre todo durante los meses fríos del año (Figura 8) (15, 26, 57).

Para determinar la forma en que el virus se difundía de una granja a otra, se realizó una encuesta entre veterinarios y porcicultores; la opinión fue que las aves ocuparon el primer lugar, seguido del movimiento del personal (Cuadro 7). Además, se constató que, en esa época, en las granjas de la zona se encontraban parvadas de entre 50 y 100 aves que se denominan chanates (*Quiscalia spp*), que estaban en los comederos, en 105 techos o en árboles cercanos.

CUADRO 7
RESULTADOS DE LA ENCUESTA HECHAA VETERINARIOS Y
PORCICULTORES PARA DETERMINAR LA POSIBLE FORMA
DE DIFUSIÓN DEL VIRUS DE LA GTC EN UNA ZONA PORCINA

1. Aves
2. Personal
3. Compradores de cerdos y sus vehículos
4. Médicos veterinarios, porcicultores y amigos
5. Lugar común de reunión
6. Corrientes de aire

El origen del virus para la granja A no se pudo determinar ya que no hubo evidencia de introducción de animales, pero de ahí pasó de una granja a otra; fue aparente que para que el virus se difundiera fue necesario que en una granja cercana hubiera animales enfermos y entonces era cuando empezaba el brote en las engordas en otra granja aledaña. El área afectada abarcó una circunferencia con un diámetro no mayor de 10 km y la distancia entre granjas fue variable, pero no llegó a pasar de 5 km. No hubo informes de introducción de

animales en las cinco granjas. Además, tan pronto como la enfermedad empezó en el área, los porcicultores tomaron medidas higiénicas, que consistieron en prohibir la entrada a visitantes y vehículos, y poner baños desinfectantes para el personal y los vehículos; aun así en algunas granjas entró el virus.

En relación con el brote de febrero a marzo de 1980 y el de noviembre de 1980 a febrero de 1981, se encontró que la localización de las granjas también estuvo limitada a una circunferencia con un diámetro no mayor de 10 km, y que los tres brotes estuvieron localizados en zonas aledañas a un río o canales de agua, que se encontraban arboladas. En ningún caso, el brote apareció en las granjas en que ya se había presentado.

2. Las aves como vectores del virus

El vector más probable de virus 10 fueron las aves, pues durante esos meses se pudieron observar conglomerados de chanates que comían el alimento de los cerdos de engorda y de ahí volaban a las zonas arboladas y posiblemente a otras granjas.

El zanate o chanate se aparea durante los meses fríos del año y forma parvadas de alrededor de 100 a 150 aves. Una fuente de alimento es el de los cerdos, debido a que se encuentra fácilmente accesible. Las aves llegan en parvadas a alimentarse y se contaminan las patas con las heces diarreicas que se encuentran en el piso; así, se convierten en portadores pasivos, o pueden llegar a excretar el virus si ingieren heces contaminadas. Esto es posible, ya que Piltchard (53) demostró que los estorninos (*Sturnus vulgaris*) fueron capaces de excretar el virus de la GTC durante varias horas después de haber sido infectados por la vía oral. Los estorninos y los chanates

pertenecen a la familia Icteridae y poseen hábitos alimenticios semejantes.

Tales observaciones permiten entender porqué la GTC epizootica se difundió de una granja a otra durante los meses en que hizo frío y porqué los brotes afectaron primero a cerdos de engorda.

En otras épocas del año también hay chanates y pájaros de otras especies en la granja; empero no llegan a formar parvadas tan numerosas como las que se observan durante los meses fríos. Lo anterior indica que para que se transmita el virus se necesita cierto número de aves contaminadas con el virus.

Además del virus de la GTC, es probable que las aves puedan ser vectores de otros microorganismos entéricos; por ejemplo, en un corral de caballos se encontró que 10% de los gorriones (*Passer domesticus*) estaban infectados con salmonela (56).

V. La seroepidemiología en la GTC

1. Frecuencia de granjas infectadas con GTC

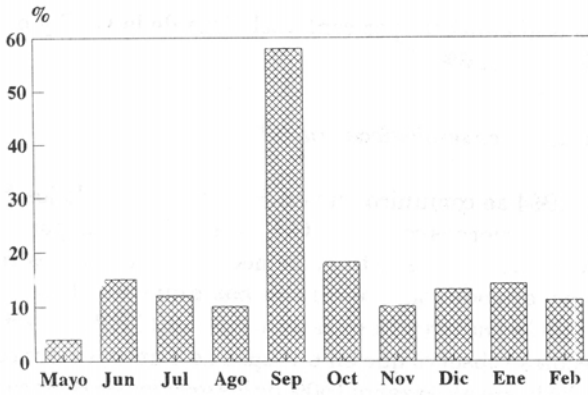
La frecuencia de granjas infectadas con el virus de la GTC puede determinarse mediante pruebas serológicas. Los resultados muestran que el grado de infección, variable, depende de la zona o del país. Por ejemplo, en el Reino Unido, en 1990, sólo se encontró el 0.6% de las cerdas muestreadas que tenían anticuerpos específicos (8, 49). En un muestreo hecho en una zona porcícola de los Estados Unidos de América se determinó que de 250 cerdos, 34.8% tenía anticuerpos (11). En otro estudio, se encontró que de 1985 a 1986 el 1% de los

cerdos tenía anticuerpos contra el virus de la GTC y de 531 granjas solo el 6% (2).

2. Reacciones serológicas cruzadas

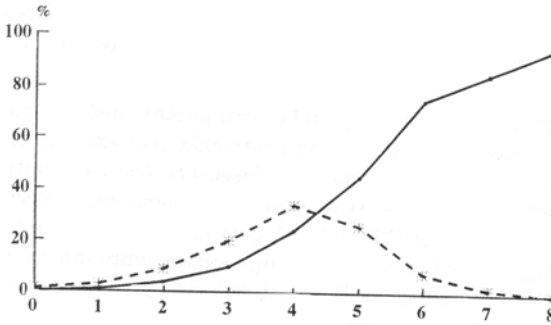
En 1984 se comunico que en Bélgica el 68% de los hatos tenían anticuerpos contra GTC. En ese país no está permitida la vacunación contra esta enfermedad; por tanto, los resultados no se pudieron explicar sino hasta que se aisló un nuevo virus, el Coronavirus Respiratorio Porcino (CRP). A partir de esa fecha se observo que en un lapso de 4 años, este virus se difundió hasta alcanzarel100% de las granjas en Bélgica (52). Lo mismo ocurrió en Austria, pues en encuestas hechas entre 1972 y 1987 se había encontrado que solo el 0.2% de las muestras eran positivas a GTC, pero para 1989 de 191 cerdos muestreados el 55% tenía anticuerpos. Tal incremento se debió a que los anticuerpos eran contra el virus CRP y no contra GTC (41). Actualmente, estos virus se pueden diferenciar con una prueba de ELISA con anticuerpos monoclonales (33, 43).

El virus de CRP y GTC comparten determinantes antigénicos, pero no tienen protección cruzada; las cerdas inmunizadas con CRP no protegieron a los lechones contra un desafío con GTC (48) o cerdos de 9 semanas infectados previamente con GTC o CRP. Solo las inoculadas con GTC protegieron a 105 lechones de una subsecuente infección con GTC (47). No obstante, Bernardeta1. (3)sugirieron que podría haber cierta protección.



Meses

Fig. 1. Mortalidad de lechones en una granja en la que hubo un brote de GTC en septiembre (Referencia 10).

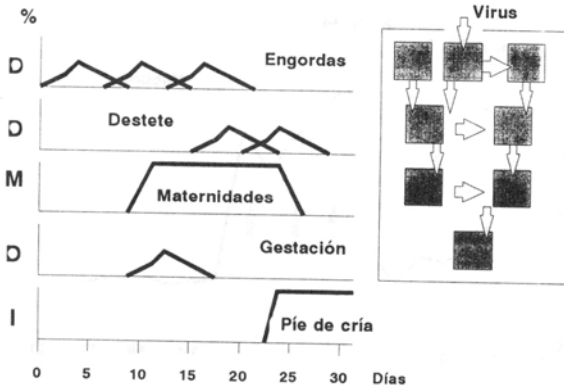


Días

* Enfermos - Inmunes

Fig. 2. Curva de predicción de animales enfermos o inmunes a GTC *

* Tasa de ataque $P = 0.03$
(Referencia 38).



Inicio de brote.

Fig. 3. Difusión del virus de la GTC y establecimiento de la inmunidad de hato

(Referencia 38). D = diarrea, M = mortalidad, I = Inmunidad

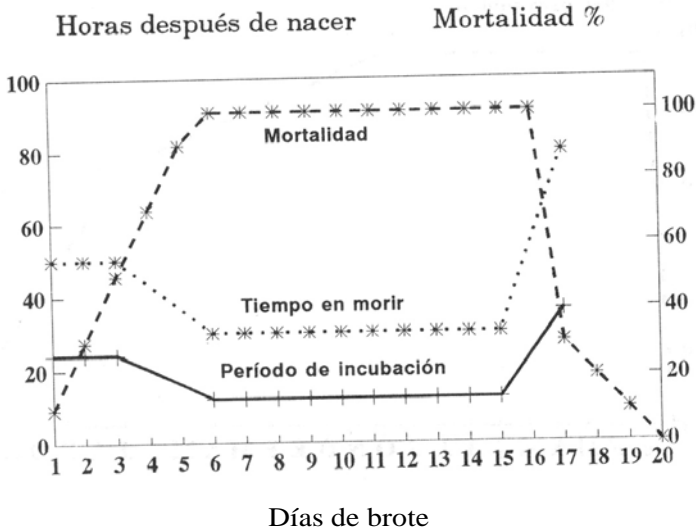


Fig. 4. Diarrea y mortalidad en relación con los días del brote

(Referencia 10).

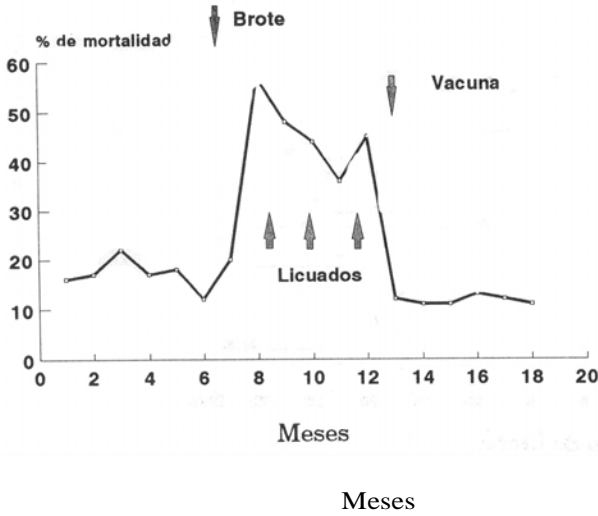


Fig. 5. Efecto de una vacuna de virus patógeno de GTC sobre la mortalidad de lechones (Referencia 35),

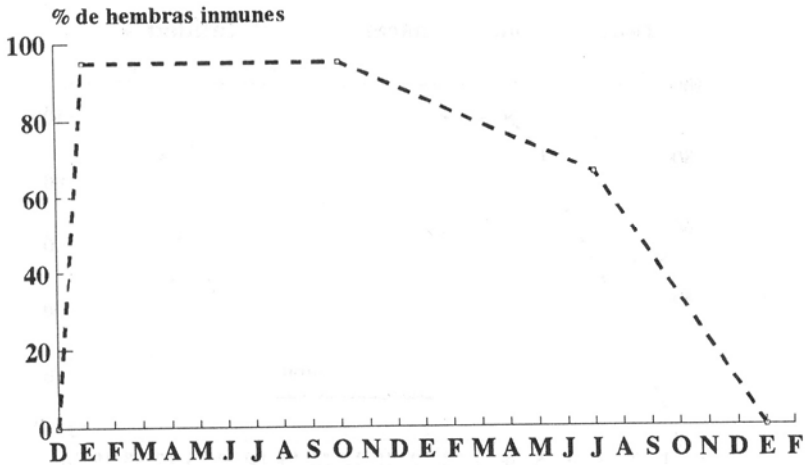


Fig. 6. Modelo hipotético de inmunidad de hato después de un brote

Tasa de reemplazo de 30%. (Referencia 38).

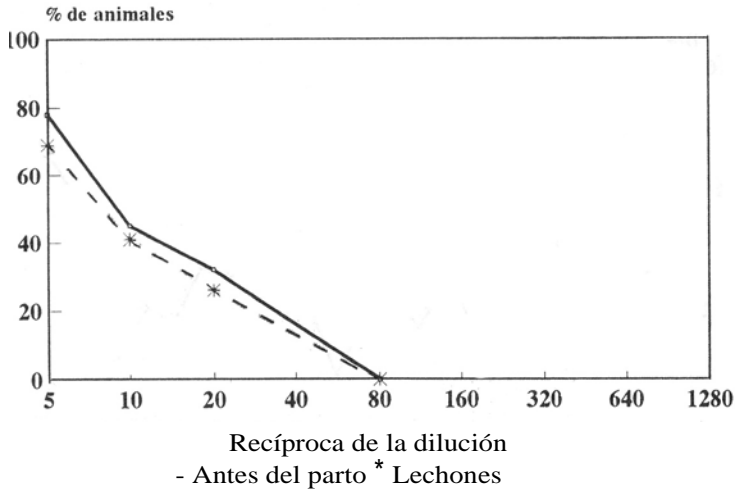


Fig. 7. Niveles de anticuerpos en cerdas que no fueron inmunizadas con virus patógeno, y en sus lechones (Referencia 22).

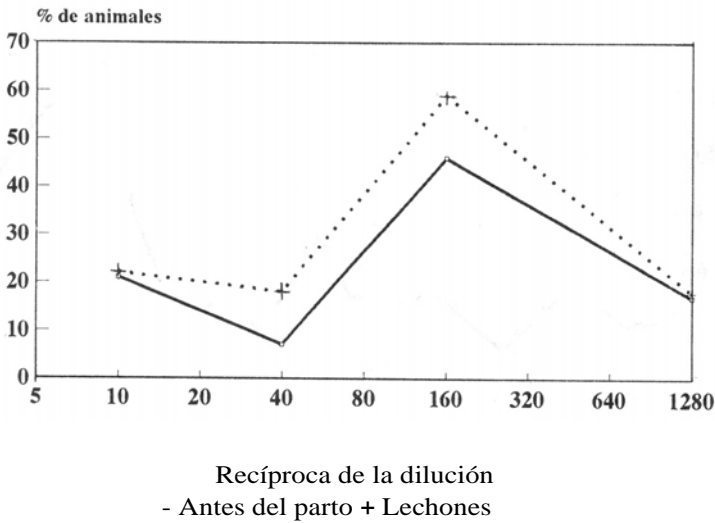


Fig. 8. Niveles de anticuerpos en cerdas que fueron inmunizadas con virus patógeno, y en sus lechones (Referencia 22).

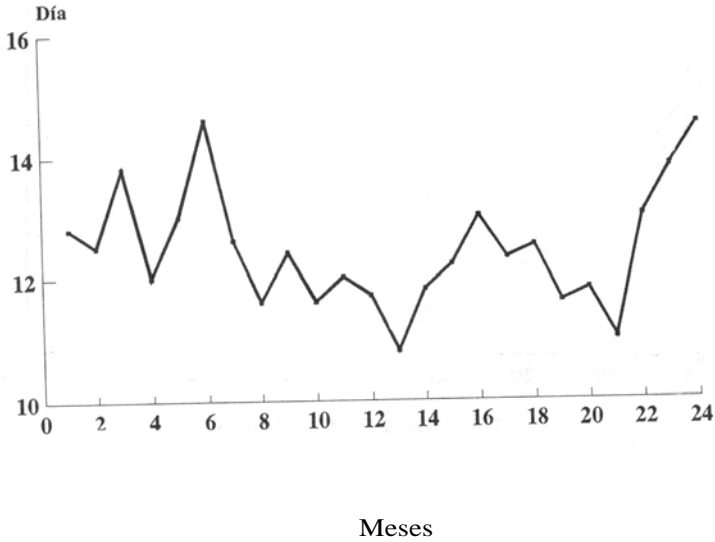


Fig. 9. Promedio del día en que apareció la diarrea (GTC enzoótica) (Referencia 34).



Fig. 10. Días de diarrea por camada en la GTC enzoótica (Referencia 34).

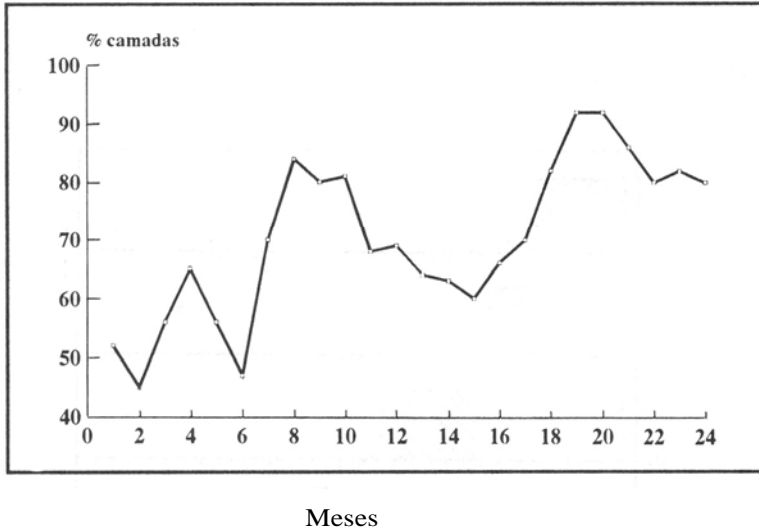


Fig. 11. Porcentaje de camadas con diarrea en la GTC enzoótica (Referencia 34).

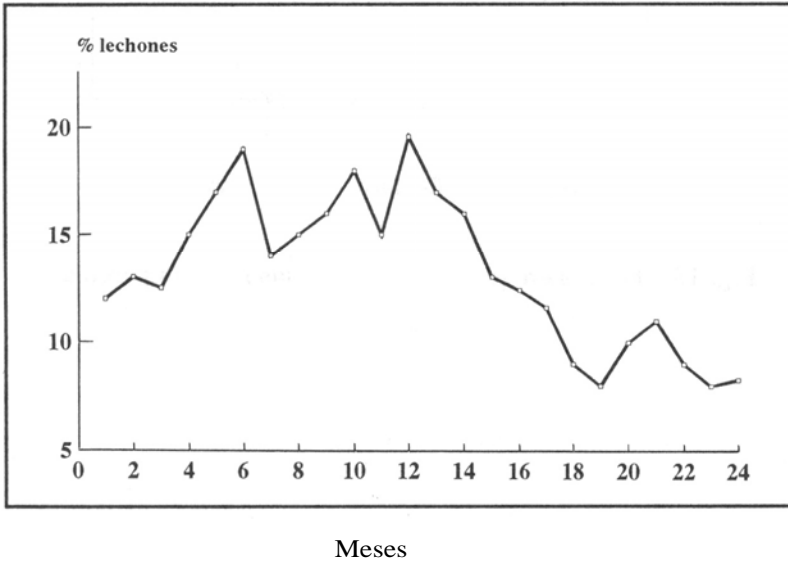


Fig. 12. Mortalidad de lechones en la GTC enzoótica (Referencia 34).

Cerdos con diarrea

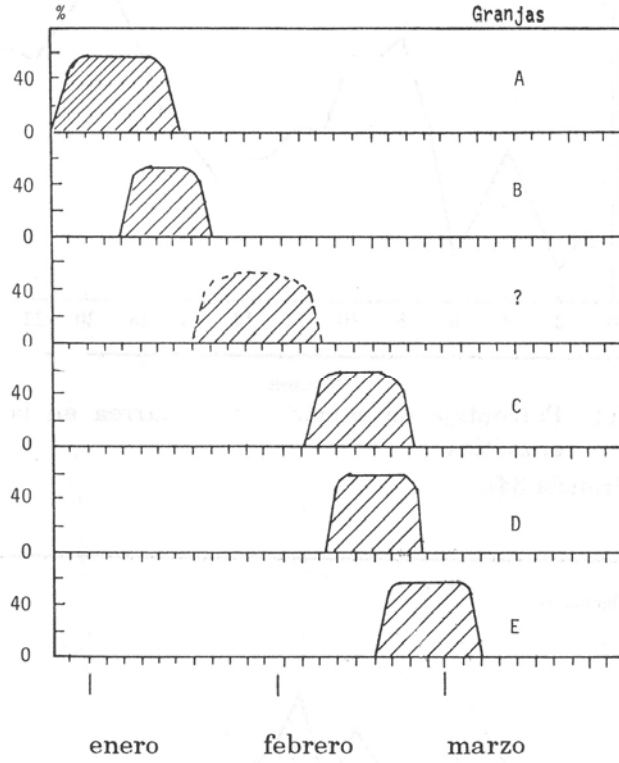


Fig. 13. Fechas en que hubo GTC en las granjas porcinas

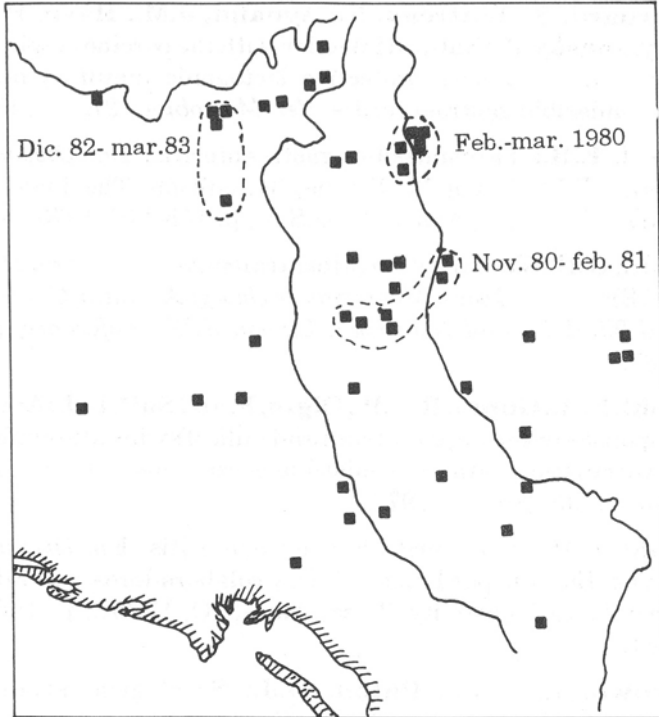


Fig. 14. Localización de las granjas (■) y de las zonas (---) donde hubo brotes de GTC en una área porcícola de México (Ríos ~~~~)*

* Datos no publicados.

Referencias

1. **Alexander, T.J.L.:** Transmisión y control de las enfermedades infecciosas en cerdos. *Anaporc.*, 108: 83-99, 1991.
2. **Bereiter, M., Hasler, J., and Keller, H.:** Transmissible gastroenteritis (TGE) in Switzerland; antibody persistence after infection and seroepidemiological studies on the importance of the TGE virus as cause of diarrhoea. *Schweizer Archiv fur Tierheilkuride*, 130: 237-248, 1988.

3. **Bernard, S., Bottreau, E., 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.
4. **Bohl, E.H.:** Transmissible gastroenteritis. En: *Diseases of Swine*. Editado por W. Dunne, 3a. edición, The Iowa State University Press, Ames, 10, U.S.A, p. 158-176, 1970.
5. **Bohl, D.H.:** Vaccination against transmissible gastroenteritis (TGE): Pros and cons. *Memorias de George A. Young Conference and 22nd Annual Nebraska, Lineon SPF Conference*, p. 77, 1982.
6. **Bohl, E.H., Gupta, R.K.P., Olgin, F. and Saif, L.J.:** Antibody responses in serum, colostrum and milk of swine after infection or vaccination with transmissible gastroenteritis virus. *Infee. Immun.*, 6: 289-301, 1972.
7. **Bohl, E.H.:** Transmissible Gastroenteritis. En: *Diseases of Swine*. Editado por Leman, AD. y colaboradores. 5th Ed. The Iowa State University Press, Ames, 10, U.S.A, p: 195-223, 1981.
8. **Brown, L.H., and Paton, D.J.:** Serological studies of transmissible gastroenteritis in Great Britain using a competitive ELISA *Vet. Rec.*, 128: 500-503, 1991.
9. **Ceballos, R.E., Morilla, A., and Domínguez, J.L.:** Análisis económico de un brote de gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Porciraama*, 82: 22-23, 1981.
10. **Ceballos, R.E., Morilla, A., González-Vega, D., y Domínguez, J.L.:** Aspectos epizootiológicos de un brote de gastroenteritis transmisible de los cerdos en Yucatán, México. *Porciraama*, 86: 10-18, 1982.
11. **Cook, D.R., Hill, H.T., and Taylor, J.D.:** Oral transmission of transmissible gastroenteritis virus by muscle and lymph node from slaughtered pigs. *Australian Vet. J.*, 68: 68-70, 1991.
12. **Derbyshire, J.B., Jesset, D.M., and Newman, G.:** An experimental epidemiological study of porcine transmissible gastroenteritis. *J. Comp. Pathwl.*, 79: 445-452, 1969.

13. **Estrada, C.A., Morilla, A., Hernández-Jáuregui, P., Enríquez, C., y Ruiz-Narvarte, A.:** Evaluación de diversos métodos en el diagnóstico de la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Porcirama*, 85: 17-32, 1981.
14. **Estrada, C.A. y Morilla, A.:** Utilización de calostro y leche inmune en la prevención y terapéutica de la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Porcirama*, 82: 22-23, 1982.
15. **Ferris, D.H.:** A large-scale epizootic of gastroenteritis in Illinois swine, 1968-1969. *Bull. Off Int. Epiz.*, 73: 895-914, 1970.
16. **Ferris, D.H.:** Epizootiologic features of transmissible swine gastroenteritis. *J.A. V.M.A.*, 159: 184-194, 1971.
17. **Ferris, D.H.:** Epizootiology of porcine transmissible gastroenteritis. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 17: 57-58, 1973.
18. **Frank, C.J. and Gough, P.:** Investigation of the pig as a carrier of latent TGE infection. *Proc. 59th Ann. Conf Res. Worh. Dis.*, 21, 1978.
19. **Furuuchi, S., and Shimizu, Y.:** Effect of ambient temperatures on multiplication of attenuated transmissible gastroenteritis virus in the bodies of newborn piglets. *Infect. Immun.*, 3: 990992, 1976.
20. **Garrido, M., Estrada, A., y Morilla, A.:** Observaciones sobre el efecto de la temperatura en la susceptibilidad de los lechones hacia el virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Porcirama*, 75: 17-18, 1980.
21. **Giles, H.:** Transmissible gastroenteritis in pigs: An epidemiological study of outbreaks in East Anglia. *Vet. Rec.*, 100: 92-93, 1977.
22. **González-Vega, D., Ruiz-Navarrete, A., Rico, J., Enríquez, C., Aguilar, A., y Morilla, A.:** Tasa de anticuerpos y difusión del virus en una granja donde se utiliza un inmunógeno contra la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria, Méx.*, 17 -23, 1984.
23. **Gough, P.M., Ellis, C.H., Frank, C.J., et al.:** A viral subunit immunogen for porcine transmissible gastroenteritis. *Antiviral Res.*, 3: 211-221, 1983.

24. **Gouch, P.M., Frank, C.J., Moore, D.G., et al.:** Lactogenic immunity to transmissible gastroenteritis virus induced by a subunit immunogen. *Vaccine*, 1: 37-41,1983.
25. **Haelterman, E.O.:** Epidemiologic studies to transmissible gastroenteritis of swine. *Proc. US Livest. San. Assoc.*, 66: 305-315,1962.
26. **Haelterman, E.O.:** Lactogenic immunity to transmissible gastroenteritis of swine. *J. Am. Vet. Assoc.*, 147: 1661, 1965.
27. **Harris, D.L.:** Eradication of transmissible gastroenteritis virus without depopulation. *Proc. ASSP Ann. Meet.*, 555-561, 1987.
28. **Hill, H.T.:** Preventing epizootic TGE from becoming enzootic TGE. *Veterinary Medicine*, 84: 432-436, 1989.
29. **Hooper, B.E., and Haelterman, E.O.:** Concepts of pathogenesis and passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine. *J. Am. Vet. Assoc.*, 149: 1580-1586, 1966.
30. **Kemeny, L.J. and Woods, R.D.:** Quantitative transmissible gastroenteritis virus shedding patterns in lactating sows. *Am. J. Vet. Res.*, 38: 307-310,1977.
31. **Larson, D.J., Solórzano, R.F. Morehouse, L.G. and Olson, L.D.:** Mild transmissible gastroenteritis in pigs suckling vaccinated sows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 176: 539-542, 1980.
32. **Laude, H.:** Caracterisation antigénique du coronavirus respiratoire porcine a l'aide de'anticorps monoclonaux diriges contree le virus de la gastroentérite transmissible. *Journ. Rech. Porcine*, 20: 89-93, 1988.
33. **Martínez, A.G., Flores, R., Wren, B., Ruiz, A. y Morilla, A.:** Análisis epizootiológico de un brote enzoótico de gastroenteritis transmissible de los cerdos. *Tec. Pec. Méx.*, 50: 17-24, 1986.
35. **Morales, C.M., Estrada, CA., Cambronero, J.M., Ramírez, N.R., Bautista, C.R. y Morilla, A.:** Utilización de un inmunógeno elaborado a partir de virus vivo para el control de la gastroenteritis transmisibile de los cerdos (GTC). *Porcivrama*, 76: 31-35, 1980.

36. **Morilla, A., Klem, R., Sprino, P., and Ristic, M.:** Neutralization of transmissible gastroenteritis virus of swine by colostral antibodies elicited by intestine and cell cultured propagated virus. *Am. J. Vet. Res.*, 37: 1011-1016, 1976.
37. **Morilla, A., y López, M.J.:** Inmunidad de hato en la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Porcirama*, 100: 45-52, 1984.
38. **Morilla, A., López, M.J. y Rosales, O.C.:** Modelo hipotético de presentación de brotes clásicos de la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria Méx.*, 15: 17-23, 1984.
39. **Morilla, G.A., Hernández-Jáuregui, P., Estrada, CA.:** Gastroenteritis transmisible de los cerdos. En: *Ciencia Veterinaria*, Vol. 3. Editado por R. Moreno Chan, publ. por la UNAM, p: 1-54, 1981.
40. **Motovski, A., Beloposka, P.:** The course of transmissible gastroenteritis in a breeding herd of pigs. *Veterinarno-meditsinski Nauki*, 23: 22-27, 1986.
41. **Mostil, K., Callebaut, P., Horvath, E., Pensaert, M., and Burki, F.:** Porcine coronavirus in Austria. I. TGE virus and a related respiratory coronavirus of pigs. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 76: 395-400, 1989.
42. **Mount, L.E.:** The young pig and its physical environment. En: *Energy Metabolism*. Edit K.L. Blaxter. Academic Press, USA. 1965.
43. **Moxley, RA. and Olson, L.D.:** Immunization and pathologic aspects of TGE. *Memorias, George A. Young Conference and 22nd Annual Nebraska SPF Conference*, p: 76-78, 1983.
44. **Moxley, R. A. and Olson L. D.:** Clinical evaluation of transmissible gastroenteritis virus vaccines and vaccination procedures for inducing lactogenic immunity in sows. *Amer. J. Vet. Res.*, 50: 111-118, 1989a.
45. **Moxley, R.A., Olson, L.D. and Solórzano, R.F.:** Relationship among transmissible gastroenteritis virus antibody titers in serum, colostrum, and milk from vaccinated sows, and protection in their suckling pigs. *Amer. d. Vet. Res.*, 50: 119-125, 1989b.

46. **Moxley, R.A., and Olson, L. D.:** Lesions of transmissible gastroenteritis virus infection in experimentally inoculated pigs suckling immunized sows. *Amer. J. Vet. Res.*, 50: 708-716, 1989.
47. **Nieuwstadt, A.P. van, Zetstra, T., and Boonstra, J.:** Infection with porcine respiratory coronavirus does not fully protect pigs against intestinal transmissible gastroenteritis virus. *Vet. Rec.*, 125: 58-60, 1989.
48. **Paton, D. J., and Brown, I.H.:** Sows infected in pregnancy with porcine respiratory coronavirus show no evidence of protecting their suckling piglets against transmissible gastroenteritis. *Vet. Res. Communications*, 14: 329-337, 1990.
49. **Paton, D.J., Brown, I.H., and Vaz, E.K.:** An ELISA for detection of serum antibodies to both transmissible gastroenteritis virus and porcine coronavirus. *Brit. Vet. J.*, 147: 370, 1991.
50. **Pensaert, M., Haelterman, E.O., and Burnstein, T.:** Transmissible gastroenteritis of swine virus-intestinal cell interactions. I. Immunofluorescence, histopathology and virus production in the small intestine through the course of infection. *Arch. Gesamte Virusforsch.*, 31: 321-334, 1970.
51. **Pensaert, M.:** Concepts and experiments on prevention and control of transmissible gastroenteritis virus of swine in the light of its pathogenesis. *Bull. Off Int. Epiz.*, 76: 105-117, 1971.
52. **Pensaert, M.B., Cox, E.:** Porcine respiratory coronavirus related to transmissible gastroenteritis virus. *Agri-Practice*, 10: 17-21, 1989.
53. **Pilchard, E.L.:** Experimental transmission of transmissible gastroenteritis virus by starlings. *Am. J. Vet. Res.*, 26: 1177-1179, 1965.
54. **Printchard, G.C.:** Observations on clinical aspects of transmissible gastroenteritis of pigs in Norfolk and Suffolk, 1980-81. *Vet. Rec.*, 110: 465-469, 1982.
55. **Printchard, G.C.:** Transmissible gastroenteritis in endemically infected breeding herds of pigs in East Anglia, 1981-85. *Vet. Rec.*, 120: 226-230, 1987.

56. **Quevedo, F., Lord, R.D., Dobosch, D., Granier I. and Michanie, S.C.:** Isolation of *Salmonella* from sparrows captured in horse corrals. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 22: 672-674, 1973.
57. **Ramírez Necoechea, R.:** Algunos aspectos importantes de la gastroenteritis transmisible de los cerdos (GTC) en México. En: *Ciencia Veterinaria*, Vol. 3, Editado por R. Moreno Chan, publ. por la UNAM, p: 55-75, 1981.
58. **Saif, L.J., and Bohl, E.H.:** Experimental studies using licensed TGE vaccine. *Ohio Swine Res. Ind. Rep. Anim. Sci. Series*, 81: 58-59, 1981.
59. **Schwabe, W.C., Rieman, H.P. and Franti, C.E.:** *Epidemiology in veterinary practice*. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1977.
60. **Shirat, J., Lanitier, I., Bottreau, E., Aynaud, J.M. and Bernard S.:** Lactogenic immunity to transmissible gastroenteritis (TGE) of swine induced by the attenuated Nouzilly strain of TGE virus: neutralizing antibody classes and protection. *Ann. Recherches Vet.*, 19: 267-272, 1988.
61. **Underdahl, N.R., Mebus, CA., Stair, E.I., Rhodes, M.B., McGill, L.D. and Twiehaus, M.J.:** Isolation of transmissible gastroenteritis virus from lungs of market weight swine. *Am. J. Vet. Res.*, 35: 1209-1216, 1974.
62. **Underdahl, N.R., Mebus, C.A., and Torres-Medina A.:** Recovery of transmissible gastroenteritis virus from chronically infected pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 36: 1473-1476, 1975.
63. **Wiseman, B.S.:** Elimination of transmissible gastroenteritis virus from a herd affected with the enzootic form of the disease. *Proc. ASSP. Ann. Meet.*, 145-149, 1988.
64. **Woods, R.D.:** Efficacy of vaccination of sows with serologically related corona virus for control of transmissible gastroenteritis in nursing pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 45: 172G-1729, 1984.