

Sanidad Animal

Título **GASTROENTERITIS VIRALES EN CERDOS**

Autor **Juan Ernesto Ludert¹ y Gabriela Carruyo^{1,2}.**

¹Centro de Microbiología y Biología Celular, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Apartado 21827, Caracas 1020-A, Venezuela. ²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia (LUZ), Maracaibo, Venezuela.

Español Las diarreas se encuentran entre las enfermedades más comunes y de mayor impacto económico que afectan la producción porcina. En los cerdos las diarreas se asocian a reducción en la tasa de crecimiento, pérdida de peso y muerte, tanto en lechones como en animales adultos. Las causas de las diarreas son múltiples y numerosos factores no relacionados con agentes infecciosos juegan un papel importante en el desarrollo de las mismas. Entre los agentes etiológicos más comunes de las diarreas en cerdos se encuentra las infecciones por bacterias entéricas (Moxley y Duhamel, 1999). Sin embargo, durante las últimas décadas ha quedado claro el importante papel que juegan las infecciones virales como agentes etiológicos de diarrea en cerdos. Desde los años setentas hasta esta fecha se han descrito al menos 7 nuevos agentes virales asociados a diarreas en cerdos (Saif, 1999) y la lista probablemente continúe creciendo (Ludert y col. 1991). No sería sorprendente que en el futuro, diarreas porcinas que hoy atribuimos a factores no infecciosos como el estrés o la alimentación, resulten siendo de etiología viral. Esta breve revisión está enfocada en aspectos biológicos y epidemiológicos de las principales familias virales asociadas a diarreas porcinas.

ASPECTO EPIDEMIOLÓGICOS

Al menos 11 virus entéricos pertenecientes a 6 familias virales distintas causan diarreas en cerdos (Tabla), especialmente en lechones durante el amamantamiento y en el periodo post-destete (Saif, 1999)..

Las diarreas en cerdos presentan dos patrones epidemiológicos, pueden presentarse como enzootias afectando principalmente lechones antes o después del destete, o como epizootias, afectando a animales de cualquier edad (Saif, 1999). Todos los virus descritos en la Tabla causan diarreas en lechones, mientras que los brotes de diarreas en adultos se asocian fundamentalmente a Coronavirus. Todas las familias virales que causan diarreas en cerdos presentan miembros que también causan diarreas en humanos (y en general en muchos otros vertebrados). Por lo tanto, un aspecto epidemiológico de los virus entericos que ha sido causa de mucha atención ha sido determinar si alguna de estas infecciones se comportan o no como zoonosis. Es claro que todos estos virus en algún momento de su evolución han saltado las barreras de especie; sin embargo, aunque el punto es controversial no existe evidencia experimental o epidemiológica que indique claramente que alguno de estos virus entéricos de cerdos pueda infectar también a humanos.

La transmisión viral ocurre por la vía oral-fecal (Saif, 1999; Glass, 2001), vía que resulta altamente eficiente debido al gran número de partículas virales excretadas con las heces durante las diarreas. Los Coronavirus, capaces de replicarse en el tracto respiratorio, también pueden ser transmitidos por vía respiratoria (Holmes, 1999).

En Venezuela la importancia de los rotavirus como agentes causantes de diarrea es bien conocida. Diversos estudios (Utrera, 1984; Liprandi y col., 1987; Nava, 1995) han demostrado que los rotavirus se encuentran asociados a cerca del 30 % de las diarreas que ocurren en lechones de entre 3 y 6 semanas de edad. Así mismo estudios serológicos han demostrado seroprevalencias de cerca del 100% en animales adultos a partir de la séptima semana de vida (Hidalgo y col., 1996). El impacto que las infecciones por otros virus pudiera tener en Venezuela se desconoce. Estudios preliminares sugieren que los calcivirus porcinos circulan ampliamente en Venezuela (Martínez y Ludert, resultados no publicados).

Sanidad Animal

PATOGÉNESIS DE LA DIARREAS

Estos virus en su mayoría presentan un marcado tropismo por los enterocitos del intestino delgado. Debido a la muerte (lisis) de los enterocitos infectados, la infección resulta en atrofia de la vellosidades, lo cual conlleva a una diarrea de tipo malabsortiva. Las diarreas virales presentan periodos de incubación cortos (2-3 días) y generalmente cursan de manera aguda y autolimitada. La recuperación de la diarrea depende del desarrollo de inmunidad humoral y celular (especialmente inmunidad mucosal) y de la recuperación de la capacidad absorptiva del intestino. La severidad y duración de la diarrea esta estrechamente relacionada con la extensión de la replicación viral en el intestino (Saif, 1999). Aquellos virus como los astrovirus, cuya replicación esta restringida a unos pocos enterocitos en el intestino delgado, causan diarreas de moderada intensidad. En contraste, el TGEV que se replica a todo lo largo de todo el intestino delgado y produce atrofia severa de los enterocitos, genera una diarrea intensa que en ocasiones resulta fatal (Saif, 1999). Debido a que los virus entericos presentan diferencias en cuanto a las regiones del intestino que infectan, es de esperar que la presencia de infecciones múltiples, resulte en una potenciación y aumento en la severidad de la diarrea (Saif, 1999). Con la excepción de los parvovirus, ninguno de estos virus genera infecciones sistémicas.

Evidencia reciente indica que la diarrea causada por los rotavirus se debe a varios mecanismos que actúan simultáneamente. Resultados obtenidos en modelos murinos indican que el sistema nervioso entérico está estimulado durante la infección por rotavirus y aumenta la secreción de electrolitos, trayendo como resultado neto una diarrea secretoria (Lundgren y col., 2000). Además, una de las proteínas no estructurales de los rotavirus, la proteína NSP4 (del inglés *non-structural protein*) actúa como una enterotoxina (la primera de origen viral descrita) en modelos murinos experimentales (Estes y Morris, 1999). El mecanismo de acción propuesto para la enterotoxina de rotavirus es parecido al propuesto para otras enterotoxinas entéricas de origen bacteriano tales como la toxina colérica o la enterotoxina de *E. coli*; es decir, un aumento en la secreción de cloruro por parte del enterocito y una diarrea de tipo secretoria como resultado. Se ha demostrado que las cepas virulentas de rotavirus porcino presentan un gen para la NSP4 que difiere en su secuencia de nucleotidos con el gen de la NSP4 que portan cepas avirulentas. Mas aun, la NSP4 de la cepa virulenta induce diarrea en ratones pero no así la NSP4 de la cepa avirulenta (Estes y Morris, 1999). Sin embargo, la actividad enterotoxigénica de la proteína NSP4 no ha sido demostrada directamente en cerdos.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DE LOS VIRUS

Los virus que causan gastroenteritis en cerdos presentan una gran diversidad en términos de estructura de la cápside y genoma (Tabla). Sin embargo, también presentan características en común relacionadas a su tropismo y su capacidad para replicarse en el intestino, como los son alta estabilidad a bajo pH y su resistencia al tratamiento con enzimas proteolíticas. Además, con la excepción de los coronavirus, son todos virus que carecen de envoltura lipídica, lo cual los hace resistentes a solventes orgánicos y muy estables en el ambiente. De hecho no están claras las características que permiten que los coronavirus sobrevivan el paso a través del tracto gastrointestinal (Holmes, 2001). Dentro del genero rotavirus, existen 3 especies que infectan cerdos, los rotavirus tipo A (los mas estudiados y conocidos) y los rotavirus B y C (Saif, 1999). Estas tres especies de rotavirus son indistinguibles morfológicamente, pero no existen relaciones serológicas entre ellas (Glass et al., 2001). Los rotavirus tipo A presentan además considerable variabilidad antigénica, al menos 5 serotipos se han descrito en cerdos (Ciarlet y col., 1994). La variabilidad antigénica de los Rotavirus es un obstáculo en el desarrollo de vacunas y sistemas de diagnostico.

También existen varios serotipos descritos para adenovirus porcinos, pero al parecer solo uno de ellos (tipo 3) causa diarreas (Saif, 1999). Se desconoce si existe o no variabilidad antigénica en los otros virus entericos de cerdos (calivirus, astrovirus, parvovirus entéricos y coronavirus).

Sanidad Animal

DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN

Los métodos con los que se cuentan hoy día para el diagnóstico de gastroenteritis virales incluyen:

- Pruebas de anticuerpos fluorescentes directa e inmunohistoquímica para la detección de antígenos virales en especímenes de necropsia.

- Microscopia electrónica (ME) para la detección de partículas virales y pruebas de ELISA y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de antígenos o genomas virales respectivamente, en heces o en intestino. La ME tiene la ventaja que permite en principio, la detección de cualquier agente viral que pudiera estar presente en las heces. Por su parte, las pruebas de PCR y ELISA son altamente sensibles y son las pruebas de elección para estudios epidemiológicos.

- Pruebas serológicas para la detección de anticuerpos antivirales (tipo IgM ó IgG) como son las pruebas de anticuerpos fluorescentes indirecta, la ELISA, la inhibición de la hemoaglutinación y la detección de complejos antígeno-anticuerpo por microscopia electrónica.

En cuanto a la prevención, no existen vacunas para todos los agentes virales mencionados y no todas las vacunas que se encuentran en el mercado brindan una protección efectiva, es por ello que una de las principales recomendaciones es mantener siempre un estricto control de la entrada de nuevos animales al rebaño así como la del personal que los maneja.

COMENTARIO FINAL

La cría porcina es una de las actividades pecuarias de mayor importancia en Venezuela y las diarreas en estos animales generan pérdidas económicas de consideración. Es muy poco lo que se conoce en nuestro país acerca de la epidemiología y del impacto que causan las infecciones por virus entericos en los cerdos, especialmente en relación a aquellos virus distintos a rotavirus. Por ello, es necesario que nos esforcemos en generar conocimientos científicos y epidemiológicos que ayuden a las autoridades sanitarias a diseñar políticas y al profesional de campo en su toma de decisiones, todo ello con el objetivo de contribuir a la salud y a la productividad del rebaño porcino nacional.

Sanidad Animal

REFERENCIAS

- 1.- Ciarlet M y Liprandi F. 1994. Serological and genomic characterization of two porcine rotaviruses with serotype G1 specificity. *Journal of Clinical Microbiology* 32: 269-272.
- 2.- Estes MK y Morris AP. 1999. A viral enterotoxin: A new mechanism of virus induced pathogenesis. En *Mechanism of pathogenesis of Enteric Diseases 2*, editado por Paul PS y Francis DH. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 473, pp 73-82. Kluwer Academic/Plenum Publishers. Nueva York, EE.UU.
- 3.- Glass RI, Bresse J, Jiang B y col. 2001. Gastroenteritis viruses: an overview. En *Gastroenteritis viruses* (Novartis Foundation Symposium 238), pp 19-25. Jhon Wiley and Sons, Ltd. Inglaterra.
- 4.- Hidalgo M, Ciarlet M, Ludert JE y Liprandi F. 1996. Respuesta inmunitaria humoral en lechones contra rotavirus. *Revista Científica, FCV-LUZ* 7: 117-123.
- 5.- Holmes KV. 2001. Enteric infections with coronaviruses and toroviruses. En *Gastroenteritis viruses* (Novartis Foundation Symposium 238), pp 258-275. Jhon Wiley and Sons, Ltd. Inglaterra.
- 6.- Liprandi F, Garcia D, Botero L, Gorziglia M, Cavazza M, Perez-Schael I y Esparza J. 1987. Characterization of rotaviruses isolated from pigs in Venezuela. *Veterinary Microbiology* 13: 35-41.
- 7.- Ludert JE, Hidalgo M, Gil F, Liprandi F. 1991. Identification in porcine faeces of a novel virus with bisegmented double stranded RNA genome. *Archives of Virology* 117: 97-107.
- 8.- Lundgren O, Peregrin AT, Persson K, Kordasti S, Uhnöo I y Svensson L. 2000. Role of the enteric nervous system in the fluid and electrolyte secretion of rotavirus diarrhea. *Science* 287:491-495.
- 9.- Moxley RA y Duhamel GE. 1999. Comparative pathology of bacterial enteric diseases of swine. En *Mechanism of pathogenesis of Enteric Diseases 2*, editado por Paul PS y Francis DH. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 473, pp 83-102. Kluwer Academic/Plenum Publishers. Nueva York, EE.UU.
- 10.- Nava ZM. 1995. Prevalencia de distintos serotipos P y G entre los rotavirus porcinos en granjas venezolanas. Tesis de grado, M.Sc. UCV, Maracay.
- 11.- Saif LJ. 1999. Comparative pathogenesis of enteric viral infections of swine. En *Mechanism of pathogenesis of Enteric Diseases 2*, editado por Paul PS y Francis DH. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 473, pp 47-59. Kluwer Academic/Plenum Publishers. Nueva York, EE.UU.
- 12.- Utrera V, Mazzali de Ilja R, Gorziglia M y Esparza J. 1984. Epidemiological aspects of porcine rotavirus infection in Venezuela. *Research in Veterinary Science* 36: 310-316.