

ENFERMEDADES VÍRICAS ENTÉRICAS EN CERDOS NEONATOS: UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ENTERIC VIRAL DISEASES IN NEONATAL PIGS: A REVIEW OF THE LITERATURE BIBLIOGRAPHIC

Juan Carlos Llivi Marcatoma¹, Santiago Eduardo Valle Baldeón²

{juan.llivi@esPOCH.edu.ec¹, santiago.valle@esPOCH.edu.ec²}

Fecha de recepción: 1 de agosto de 2024

/ Fecha de aceptación: 14 de agosto de 2024

/ Fecha de publicación: 26 de agosto de 2024

RESUMEN: Los coronavirus y rotavirus son agentes etiológicos significativos en la industria porcina, responsables de graves pérdidas económicas debido a la alta morbilidad y mortalidad que ocasionan, especialmente en lechones jóvenes. Esta revisión bibliográfica analiza los virus de la gastroenteritis transmisible (VGET), la diarrea epidémica porcina (VDEP), y los rotavirus A, C y H, destacando su impacto en la producción porcina. Se describen sus características virológicas, epidemiológicas, y patogénicas, así como los métodos diagnósticos utilizados para su detección y diferenciación. La revisión subraya la importancia de emplear un enfoque diagnóstico multimodal, debido a la similitud clínica entre estos patógenos y la evolución constante de sus cepas, lo que complica su control. Además, se discuten las estrategias de prevención, enfatizando la necesidad de mejorar las prácticas de bioseguridad y desarrollar vacunas efectivas para reducir la incidencia de estas enfermedades en explotaciones porcinas. La revisión concluye que la vigilancia continua y la innovación en técnicas diagnósticas y preventivas son esenciales para gestionar eficazmente los riesgos asociados con estos virus en la industria porcina.

Palabras clave: *Coronavirus porcinos, rotavirus, gastroenteritis transmisible, diarrea epidémica porcina, diagnóstico viral*

ABSTRACT: Coronaviruses and rotaviruses are significant etiological agents in the swine industry, responsible for serious economic losses due to the high morbidity and mortality they cause, especially in young piglets. This literature review analyzes transmissible gastroenteritis virus (TGEV), porcine epidemic diarrhea virus (PEDV), and rotaviruses A, C, and H, highlighting their impact on swine production. Their virological, epidemiological, and pathogenic characteristics and the diagnostic methods used for their detection and differentiation are described. The review stresses the importance of employing a multimodal diagnostic approach, due to the clinical similarity between these pathogens and the constant

¹Grupo de Investigación en Ciencias Veterinarias,
<https://orcid.org/0000-0001-9168-154X>, +5930960176967

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo-Ecuador,

²Grupo de Investigación en Ciencias Veterinarias,
<https://orcid.org/0000-0002-4425-1368>, +5930995014514

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo-Ecuador,

evolution of their strains, which complicates their control. In addition, prevention strategies are discussed, emphasizing the need to improve biosecurity practices and develop effective vaccines to reduce the incidence of these diseases on swine farms. The review concludes that continuous surveillance and innovation in diagnostic and preventive techniques are essential to effectively manage the risks associated with these viruses in the swine industry.

Keywords: Porcine coronavirus, rotavirus, transmissible gastroenteritis, porcine epidemic diarrhea, viral diagnosis

INTRODUCCIÓN

En el ganado porcino, las gastroenteritis se consideran una de las principales enfermedades de etiología infecciosa, que ocasionan significativas pérdidas económicas en la industria porcina. Sus signos principales incluyen cuadros clínicos caracterizados por la rápida aparición de diarreas, acompañados de otros síntomas como vómitos, deshidratación y muertes durante los primeros días de vida. La ausencia de vacunas comerciales ha complicado el control de estos procesos entéricos, lo que ha provocado un incremento de las diarreas neonatales causadas por virus en las explotaciones porcinas (1).

En los últimos años, los coronavirus han ganado relevancia desde el primer brote del SARS-CoV. Esta familia de virus, dependiendo de la especie, puede causar signos entéricos, respiratorios y/o neurológicos. Entre los virus entéricos más representativos para el ganado porcino se encuentran los coronavirus que provocan la diarrea epidémica porcina (DEP) y la gastroenteritis transmisible porcina (GET). Además, otro virus entérico que ocasiona cuadros diarreicos tanto en humanos como en porcinos es el rotavirus, siendo el *Rotavirus A* (RVA) y el *Rotavirus C* (RVC) los más importantes dentro de la clínica porcina (1). Recientemente, ha aparecido un nuevo *Rotavirus*, el *Rotavirus H* (RVH), identificado en granjas porcinas de Japón, Brasil, Estados Unidos, Sudáfrica y Vietnam. Estudios recientes realizados en España han reportado por primera vez la presencia de RVH, lo que indica que este virus está relativamente extendido en la población porcina española. (1).

El virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP) pertenece a la familia *Coronaviridae*, orden *Nidovirales*, género *Alphacoronavirus*, subgénero *Pedacovirus*. Es un tipo de virus ARN de cadena simple y polaridad positiva. Clínicamente el virus produce diarrea, vómitos, pérdida de peso en cerdos afectados, sin embargo, en cerdos neonatos puede causar una alta tasa de morbilidad y mortalidad de hasta el 100% de afección (2). Inicialmente la enfermedad fue reportada por primera vez en Inglaterra y Bélgica en la década de 1970. La enfermedad se ha extendido a otras regiones, como Estados Unidos, Canadá y México.

Las pérdidas ocasionadas por los brotes de DEP en Estados Unidos han tenido un impacto significativo en la industria porcina, afectando aproximadamente al 10% de la población porcina doméstica total, lo que equivale a unos 7 millones de lechones afectados por esta enfermedad (3). Además, existen otros coronavirus que causan diarrea y complican el

diagnóstico etiológico, lo que indica que no se puede establecer un diagnóstico únicamente mediante métodos clínicos, sino que es necesario utilizar también técnicas de laboratorio (2). La gastroenteritis porcina también es una enfermedad causada por un virus de la familia *Coronaviridae*. Se trata de un virus ARN monocatenario. Morfológicamente, presenta proyecciones radiales que le dan un aspecto de corona solar. Los principales signos descritos incluyen diarrea acuosa severa acompañada de vómitos, y puede afectar a cerdos de todas las edades. En lechones de al menos dos semanas de edad, puede provocar una tasa de mortalidad de hasta el 100% como resultado de una deshidratación severa (4).

El virus de la gastroenteritis transmisible (VGET) fue reportado por primera vez en 1941 en Estados Unidos, y desde entonces se ha extendido a otras regiones de América, Europa y Asia, ocasionando pérdidas económicas en la industria porcina de estos lugares. Además, en los últimos años, se ha observado que las cepas del virus de la gastroenteritis porcina (VGET) han ido recombinándose y evolucionando. Estas cepas recombinantes se han propagado entre especies, lo que ha hecho que la prevención y el diagnóstico sean más complejos.

Rotavirus es uno de los principales agentes causantes de cuadros diarreicos en humanos y animales. Se ha observado que los animales jóvenes son susceptibles, sin embargo, el riesgo de susceptibilidad disminuye conforme los animales crecen y esto se debe a los cambios fisiológicos que sufre el animal o a la inmunidad adquirida por infecciones anteriores (5). A nivel mundial, el *Rotavirus A* representa una importante carga sanitaria. Es un patógeno importante dentro de la cría intensiva de animales, especialmente entre los animales jóvenes. El Rotavirus pertenece a la familia *Reoviridae*, género *Rotavirus* y abarca un gran número de especies que van desde el *Rotavirus A-D* y *Rotavirus F-J*. Estos virus ARN poseen un genoma de 11 segmentos encerrados en una cápside de triple capa (6).

A nivel mundial las infecciones por RVA ha sido descrita en animales con cuadros diarreicos y no diarreicos ocasionando repercusiones económicas en la producción de cerdos. Mientras que el *Rotavirus C* se asociado a brotes de diarreas e infecciones asintomáticas y el *Rotavirus H* es considerado como un patógeno emergente detectado en cerdos con cuadro diarreicos y no diarreicos(7). En la actualidad los rotavirus constituyen un desafío permanente dentro de la producción porcina, debido a su naturaleza y a la resistencia en el medio ambiente ocasionando una alta mortalidad en lechones jóvenes debido a la deshidratación especialmente cuando existe brotes graves dentro de la cría intensiva (6).

El objetivo de esta revisión bibliográfica fue analizar y sintetizar el conocimiento actual sobre los principales coronavirus y rotavirus que afectan a la industria porcina, con un enfoque en sus características etiológicas, patogénicas, epidemiológicas, y las estrategias de diagnóstico disponibles. Este estudio busca proporcionar una visión integral de cómo estos patógenos impactan la producción porcina, destacando los desafíos en la prevención y control de las enfermedades, así como la evolución de las cepas virales que complican su manejo en el contexto de la producción intensiva de cerdos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la realización de esta revisión bibliográfica, se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de literatura científica utilizando bases de datos reconocidas como PubMed y Scopus. Se emplearon las siguientes palabras clave para guiar la búsqueda “Porcine Coronavirus,” “Porcine Rotavirus,” “Transmissible Gastroenteritis,” “Porcine Epidemic Diarrhea,” “Viral Diagnosis in Swine,” “Biosecurity in Swine Production,” and “Prevention of Swine Diseases. La selección de artículos se basó en la relevancia y actualidad de las publicaciones, priorizando estudios publicados en los últimos diez años.

Se incluyeron investigaciones que abordaran aspectos etiológicos, patogénicos, epidemiológicos, y diagnósticos de los patógenos estudiados, así como revisiones y metaanálisis relacionados con la producción porcina. La información recopilada fue analizada y sintetizada para proporcionar una visión integral de los avances y desafíos actuales en el control de estos virus en la industria porcina.

DISCUSIÓN

Rotavirus porcinos causantes de cuadros clínicos de gastroenteritis. Rotavirus. Etiología.

El rotavirus, un patógeno viral de la familia *Reoviridae*, es un virus de ARN sin envoltura que presenta un genoma segmentado en once fragmentos de ARN bicatenario. Este genoma codifica tanto proteínas estructurales (VP1 a VP4, VP6 y VP7) como no estructurales (NSP1-NSP6), siendo las proteínas VP4 y VP7 de la cápside externa cruciales para la inducción de anticuerpos neutralizantes, lo que resalta su importancia en la respuesta inmunitaria (8), (9). Entre los grupos de rotavirus porcinos, el *Rotavirus A* (RVA) es el más comúnmente detectado, mientras que los grupos B (RVB) y C (RVC) son identificados con menor frecuencia, subrayando la diversidad y la distribución variable de estos patógenos en las poblaciones porcinas (9), (11).

Epidemiología

Los rotavirus porcinos representan un significativo desafío económico en la producción porcina a nivel global, debido a su rol como principal agente etiológico de infecciones entéricas en cerdos. Estas infecciones no solo afectan la salud y el bienestar animal, sino que también tienen repercusiones en la salud humana, especialmente en niños, al causar cuadros de gastroenteritis viral (12), (13). La capacidad del rotavirus para infectar tanto a cerdos como a humanos subraya la importancia de su control en la industria porcina para mitigar pérdidas económicas y reducir riesgos zoonóticos.

La prevalencia global de diarreas ocasionadas por rotavirus se estima en un 15% (14), aunque esta cifra varía significativamente según la región geográfica y los métodos de diagnóstico empleados (15). Estudios en diferentes países reflejan esta variabilidad, con prevalencias reportadas de 9% en Nueva Zelanda (16), 34% en Canadá (17), y hasta 63% en el Reino Unido (8). Estas discrepancias subrayan la necesidad de considerar factores locales y metodológicos

al interpretar y comparar datos de prevalencia de rotavirus, lo que es crucial para diseñar intervenciones efectivas.

La alta prevalencia de rotavirus tipo C (RVC) en cerdos jóvenes, con tasas de hasta 78% en Estados Unidos y Canadá, destaca la vulnerabilidad de los lechones a estas infecciones en sus primeros días de vida (10). Estudios adicionales utilizando RT-qPCR han revelado que una proporción considerable de muestras analizadas, 33% para RVB y 53% para RVC, confirma la extensión de estas infecciones en poblaciones porcinas (18). Aunque la morbilidad asociada a estas infecciones es elevada, la mortalidad se mantiene baja, incrementándose únicamente cuando las infecciones por rotavirus coexisten con otras enfermedades entéricas, lo que enfatiza la necesidad de estrategias preventivas integradas para reducir el impacto en la producción porcina (19).

Patogenia

Los cerdos recién nacidos son particularmente vulnerables a las infecciones por rotavirus debido a la lenta renovación de sus enterocitos, lo que facilita la replicación viral una vez que el patógeno ingresa por vía oral (20). El virus se replica en los enterocitos del colon, ciego y en las células epiteliales del yeyuno e íleon, causando lisis celular y resultando en el acortamiento y atrofia de las vellosidades intestinales, una lesión histológica característica de la infección por rotavirus (Ramis, 2019). Esta atrofia conduce a una reducción en la actividad de la enzima disacaridasa, provocando la retención de disacáridos y la consecuente hiperosmolaridad en la luz intestinal. Además, la alteración de la actividad de la Na⁺K⁺ ATPasa y la mala absorción de glucosa resultan en una diarrea osmótica, agravando el cuadro clínico (21), (22).

Signos clínicos y alteraciones patológicas

Los signos clínicos de la infección por rotavirus en cerdos se manifiestan rápidamente, entre las 19 y 24 horas postinfección, y se caracterizan por la aparición de diarreas severas que conducen a una deshidratación significativa, especialmente durante las etapas de lactancia y posdestete (8,20,23). Esta rápida progresión subraya la necesidad de una intervención temprana para mitigar las consecuencias clínicas y económicas de la enfermedad en la producción porcina.

La infección por rotavirus en cerdos se caracteriza macroscópicamente (Figura 1 y 2) por un intestino dilatado y lleno de contenido líquido de color amarillo a gris. Las paredes intestinales se presentan delgadas, y el estómago contiene leche sin digerir, lo que refleja un fallo en la digestión y absorción intestinal (21). Estas alteraciones macroscópicas son indicativas de la gravedad de la infección y subrayan la necesidad de un diagnóstico temprano y preciso para prevenir complicaciones mayores en la salud del animal y en la producción porcina.

A nivel microscópico, la infección por rotavirus en cerdos se caracteriza por la destrucción de las células epiteliales, lo que se manifiesta en el acortamiento de las vellosidades intestinales, la presencia de células epiteliales de forma cuboidea a plana, vacuolización del epitelio y descamación en el intestino delgado (20). Estas alteraciones histológicas, junto con la relación entre la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, son fundamentales para diferenciar esta infección de otras patologías gastrointestinales causadas por virus como el de

la diarrea epidémica porcina y la gastroenteritis transmisible, así como por bacterias como *E. coli* y *C. perfringens* (21). Esta especificidad diagnóstica es crucial para orientar un tratamiento adecuado y reducir el impacto de la enfermedad en la producción porcina.



Figura 1. Lesiones macroscópicas. La lesión típica de la infección por rotavirus es el adelgazamiento de las asas del intestino delgado, que al mismo tiempo presentan un aspecto distendido y flácido. La luz intestinal está ocupada por un contenido muy líquido de color amarillento. Ramís et al. (24).

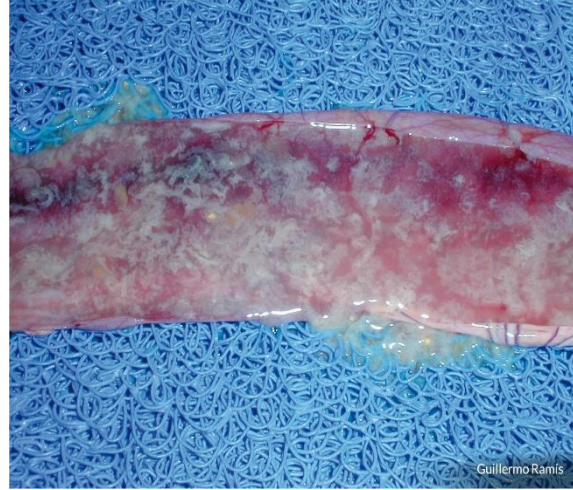


Figura 2. Mucosa intestinal. La mucosa intestinal aparece hiperémica y recubierta por restos de leche sin digerir. Ramís et al. (24).

Diagnóstico e identificación

El diagnóstico clínico de la infección por rotavirus en cerdos es complejo debido a la similitud de los cuadros clínicos con otras infecciones virales y bacterianas, lo que dificulta su diferenciación (21). Por ello, un diagnóstico definitivo requiere una evaluación integral que combine los síntomas, la historia clínica de la granja y la aplicación de diversas técnicas de laboratorio.

Entre las pruebas diagnósticas más utilizadas se incluyen la aglutinación de látex, microarrays, microscopía electrónica, secuenciación del genoma, amplificación por PCR, inmunoensayo enzimático (EIA) y el aislamiento del virus en cultivo celular (20), (25). Estas herramientas permiten una identificación precisa del virus, esencial para implementar medidas de control efectivas y minimizar el impacto de la enfermedad en la producción porcina.

El diagnóstico de rotavirus en cerdos se basa en una variedad de técnicas que varían en costo, complejidad y precisión. El inmunoensayo enzimático, aunque es el método más simple y económico, ha sido superado en importancia por métodos moleculares como la RT-qPCR, debido a su rapidez, especificidad y sensibilidad, que permiten no solo la detección precisa, sino también el genotipado de cepas de RVA y la identificación de tipos B y C (18), (25). Aunque la microscopía electrónica puede revelar la presencia de rotavirus, su baja sensibilidad y falta

de capacidad para diferenciar cepas limitan su utilidad. Alternativamente, la inmunohistoquímica (IHC) ofrece una identificación específica al asociar lesiones histológicas con la presencia del virus, aunque su aplicación está restringida por la necesidad de anticuerpos específicos (20). La histopatología también es crucial, especialmente para identificar lesiones asociadas con rotavirus tipo C, aunque la similitud de estas con otras infecciones virales, como VGET y VDEP, subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico multimodal para lograr un diagnóstico definitivo y preciso (21), (26).

Coronavirus porcinos causantes de cuadros clínicos de gastroenteritis. Virus de la diarrea epidémica porcina (VDEP). Etiología.

Pertenece a la familia *Coronaviridae* y posee un genoma viral de tipo ARN monocatenario. El ARN genómico del VDEP contiene siete marcos de lectura abierta (ORF), cuya función es la codificación de proteínas virales. ORF 1a y ORF 1b codifica la polimerasa viral, mientras que ORF 3 codifica una proteína estructural de función desconocida, por lo tanto, esta proteína está relacionada con la patogenicidad viral. Así mismo, existen otros ORF con nombres específicos que actúan de acuerdo con las proteínas que se encuentran en determinada región, como en las proteínas de espiga (S), matriz (M) y nucleocápside (N) (27), (28).

Entre las proteínas virales del VDEP, la proteína S destaca por su alta antigenicidad y su papel crucial en la interacción con los receptores celulares del huésped, lo que facilita la entrada del virus y la inducción de anticuerpos neutralizantes (28). Esta característica la convierte en un objetivo clave para la identificación del virus mediante técnicas de biología molecular. La proteína M, por su parte, es esencial en el ensamblaje viral y también induce la producción de anticuerpos neutralizantes, mientras que la proteína N protege el genoma viral al interactuar con el ARN y otras proteínas.

Finalmente, la proteína E desempeña un papel vital durante la gemación del coronavirus, subrayando la complejidad del ciclo de vida del VDEP y la importancia de estas proteínas en su patogenicidad y en la respuesta inmunitaria del huésped (27), (29).

Epidemiología

La diarrea epidémica porcina (DEP) es una enfermedad altamente contagiosa que afecta a cerdos de todas las edades, con una mayor gravedad en lechones lactantes, donde se observa una alta mortalidad y morbilidad debido a la infección de las células epiteliales intestinales, lo que provoca diarrea aguda, vómitos y deshidratación (30). La enfermedad ha tenido un impacto significativo a nivel global, con brotes reportados en Europa, Asia y América.

En particular, entre 2013 y 2015, la epidemia de DEP en Estados Unidos resultó en la pérdida de casi 7 millones de cerdos, subrayando la devastación económica que puede causar (3), (27). La transmisión del VDEP se facilita por una bioseguridad deficiente, con factores de riesgo como camiones contaminados, botas sucias, y la introducción de animales infectados, lo que resalta la necesidad de estrictas medidas preventivas para controlar la propagación del virus (22), (31).

Patogenia

Tras la ingestión de heces o alimentos contaminados, el VDEP se replica en el citoplasma de las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado y, en menor medida, en el colon. Esta replicación viral induce la degeneración de los enterocitos, lo que provoca el acortamiento, atrofia y fusión de las vellosidades intestinales, reduciendo significativamente la capacidad de absorción del intestino (27).

Como resultado de esta disminución en la absorción, los cerdos afectados experimentan una pérdida severa de líquidos, deshidratación y, en muchos casos, muerte (22). Este mecanismo patológico subraya la rapidez con la que el VDEP puede comprometer la salud y supervivencia de los animales infectados, destacando la importancia de medidas preventivas efectivas.

Signos clínicos y alteraciones patológicas

Los signos clínicos de la diarrea epidémica porcina (DEP) aparecen rápidamente, entre 1 y 3 días postinfección, manifestándose principalmente con diarrea acuosa, deshidratación, anorexia y vómitos (22). La severidad de la enfermedad está estrechamente vinculada a la edad de los animales y su estado inmunológico, siendo los lechones jóvenes y aquellos con defensas debilitadas los más gravemente afectados (27), (32). Este cuadro clínico subraya la importancia de la intervención temprana y la gestión adecuada de la inmunidad en los hatos porcinos para mitigar el impacto de la enfermedad.

Macroscópicamente, la infección por el VDEP se caracteriza (Figura 3 y 4) por un estómago distendido que contiene fragmentos de leche no digerida, junto con paredes intestinales delgadas y transparentes(27), (29). Estas alteraciones reflejan una interrupción severa en la función digestiva y la absorción intestinal, lo que contribuye a la rápida desnutrición y deshidratación observada en los animales afectados. Estas características macroscópicas son indicativas del daño extenso causado por el virus, subrayando la gravedad de la enfermedad y la necesidad de un diagnóstico temprano y preciso.

Microscópicamente, la infección por DEP se caracteriza por vacuolización de las células epiteliales, descamación celular, y fusión y reducción de las vellosidades intestinales (32), (33). Estas alteraciones histológicas reflejan un daño significativo en la mucosa intestinal, que compromete la absorción de nutrientes y contribuye a los graves síntomas clínicos observados en los animales afectados. La severidad de estas lesiones subraya la naturaleza destructiva del virus y la importancia de un diagnóstico histopatológico preciso para la confirmación de la enfermedad.

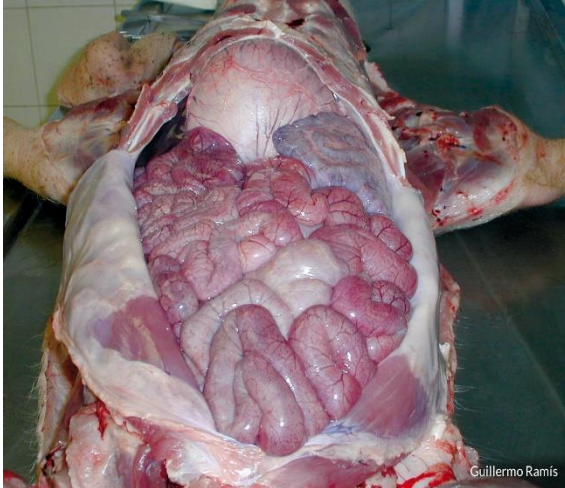


Figura 3. Lesiones de DEP. La lesión típica de la diarrea vírica epidémica consiste en la presencia de asas del intestino delgado dilatadas, flácidas, con un marcado adelgazamiento de la pared intestinal (24).

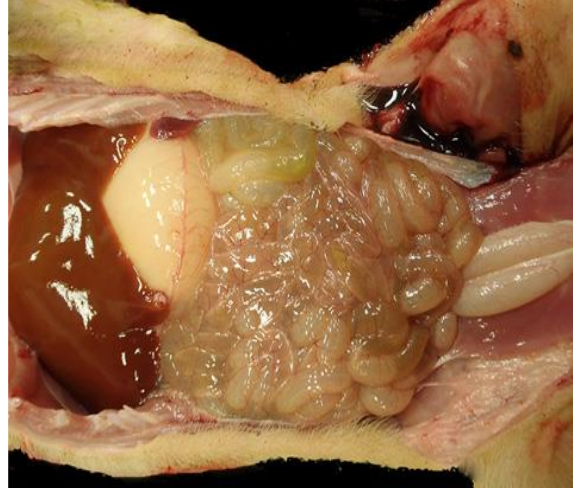


Figura 4. Cerdo de cuatro días con diarrea aguda porcina. Intestino delgado de paredes finas y dilatado con contenido líquido (33).

Diagnóstico e identificación

La identificación etiológica del VDEP requiere pruebas de laboratorio debido a que sus manifestaciones clínicas no son patognomónicas y pueden confundirse con otras patologías similares. Para un diagnóstico definitivo, es esencial utilizar métodos complementarios que diferencien el VDEP de otros agentes patógenos (27,34). Entre las técnicas más rápidas y sensibles se encuentran las pruebas de anticuerpos fluorescentes e inmunohistoquímica, que detectan antígenos de VDEP en muestras de intestino delgado de cerdos con diarrea aguda (35).

No obstante, algunas investigaciones indican que estas y otras pruebas, como la microscopía electrónica y ELISA, aunque útiles, presentan limitaciones en cuanto a especificidad y sensibilidad, lo que puede afectar la rapidez y precisión del diagnóstico (27,29). Por ello, la combinación de diversas técnicas diagnósticas es fundamental para una identificación certera del virus.

La reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa (RT-PCR) es una técnica altamente específica y sensible para la detección del VDEP, permitiendo la identificación directa del gen viral a partir de muestras con incluso una baja carga viral (29,35). Además, variantes avanzadas de la PCR, como la RT-PCR dúplex y la RT-PCR multiplex, ofrecen la capacidad de diferenciar entre VDEP y otros virus, como el VGET porcina, o de detectar múltiples patógenos simultáneamente (36,37).

Aunque la histopatología puede identificar la presencia del VDEP mediante los cambios vacuolares hidrópicos en las vellosidades intestinales, su limitación radica en la incapacidad para diferenciarlo de VGET, debido a las similitudes en las lesiones observadas (32). Estas herramientas diagnósticas, con sus respectivas ventajas y limitaciones, subrayan la importancia de un enfoque multimodal para un diagnóstico preciso del VDEP.

Virus de la Gastroenteritis transmisible (VGET). Etiología

El virus de la gastroenteritis transmisible porcina (VGET) es un coronavirus del género *Alphacoronavirus*, perteneciente a la familia *Coronaviridae*, caracterizado por su genoma de ARN y una envoltura lipídica que le confiere estabilidad y facilita su entrada en las células huésped (38,39). Con un tamaño aproximado de 160 nm, el VGET presenta espículas en su superficie que le otorgan su distintiva forma de corona, una característica común entre los coronavirus (40). Estas propiedades estructurales y genéticas son fundamentales para su patogenicidad y su capacidad de infectar a los cerdos, lo que subraya la importancia de este virus en la epidemiología de las enfermedades porcinas.

Epidemiología

El VGET tiene una distribución global y causa pérdidas económicas significativas en la industria porcina. Todos los porcinos son susceptibles a esta enfermedad, con una tasa de mortalidad del 100% en lechones neonatos menores de 2 semanas, mientras que cerdos mayores de 5 semanas suelen sobrevivir a la infección y los adultos presentan síntomas leves (41,42). La transmisión del VGET ocurre principalmente a través de la ruta oral-fecal y su capacidad de sobrevivir a bajas temperaturas facilita su prevalencia en invierno (39). El virus puede manifestarse de forma endémica, afectando a granjas seropositivas como una derivación de un cuadro epidemiológico, o de manera epidémica, impactando principalmente a granjas seronegativas (22,40). Estas características resaltan la necesidad de implementar medidas de control específicas para minimizar su impacto en la producción porcina.

Patogenia

El VGET ingresa por vía oral y se multiplica rápidamente en el epitelio del intestino delgado, especialmente en lechones neonatos. Esta replicación viral provoca la destrucción del epitelio de las vellosidades intestinales, generando células epiteliales inmaduras y atrofia de las vellosidades, principalmente en el yeyuno y, en menor medida, en el íleon. Esta atrofia conduce a una mala absorción y alteración de los procesos digestivos, lo que impide la adecuada hidrólisis y absorción de la leche ingerida. Como resultado, se incrementa la presión osmótica en la luz intestinal, lo que retiene líquidos y provoca diarrea, deshidratación y desequilibrio electrolítico en los cerdos afectados (22,40). Estas alteraciones subrayan la gravedad de la infección en lechones jóvenes y la necesidad de intervenciones rápidas para prevenir consecuencias fatales.

Signos clínicos y alteraciones patológicas

Los signos clínicos del VGET son similares a los del VDEP, lo que dificulta su diagnóstico diferencial (39). Ambos virus provocan diarrea severa, vómitos, deshidratación y pérdida de peso, síntomas que pueden llevar a una rápida descompensación en los cerdos afectados, especialmente en lechones jóvenes (22), (42). Esta similitud clínica subraya la importancia de emplear pruebas de laboratorio específicas para un diagnóstico preciso y la implementación de estrategias de control adecuadas.

Macroscópicamente, la infección por VGET se caracteriza por la presencia de leche sin digerir en el estómago, un intestino dilatado y contenido lácteo de aspecto cremoso y amarillento (Figura 5 y 6). A nivel microscópico, se observa una atrofia significativa de las vellosidades

intestinales, acompañada de vacuolización del epitelio y descamación celular (22),(40). Estas alteraciones estructurales reflejan el daño severo causado por el virus, lo que compromete la absorción de nutrientes y conduce a una rápida deshidratación y deterioro en los cerdos afectados.

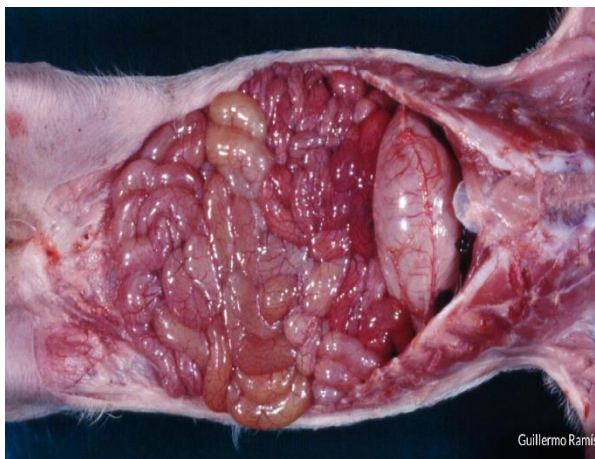


Figura 5. Asas del intestino delgado distendidas, hiperémicas, con abundante gas y contenido fluido amarillento. Se observa distensión del estómago (24).



Figura 6. Asas intestinales flácidas, dilatadas e intensamente hiperémicas y congestivas (24).

Diagnóstico e identificación

El diagnóstico del VGET porcina se basa en la evaluación de la sintomatología clínica (22); sin embargo, la similitud de las manifestaciones clínicas, epidemiológicas y patológicas con el delta coronavirus porcino (PDCoV) y el VDEP dificulta su diferenciación (43). Además, la excreción de otros coronavirus respiratorios a través de las heces en cerdos infectados puede confundir los resultados diagnósticos (44). Por lo tanto, es esencial emplear una combinación de pruebas para lograr un diagnóstico definitivo. Entre los métodos disponibles para la identificación del TGEV se encuentran la microscopía electrónica (ME), la prueba de anticuerpos fluorescentes (FAT) y la inmunohistoquímica, que son herramientas valiosas para la confirmación del virus(36).

Actualmente, la detección del VGET, junto con otros virus entéricos como el VDEP y el *Rotavirus*, se realiza mediante la PCR inversa de transcripción múltiple, una prueba rápida, sensible y de menor costo en comparación con otros métodos diagnósticos (37,45). Esta técnica permite la identificación simultánea y diferenciación de VGET, VDEP y RVA, lo que representa una ventaja significativa en el manejo de estas infecciones (37).

Como complemento, la histopatología puede emplearse para observar las lesiones intestinales causadas por VGET, como la vacuolización de las células epiteliales, descamación celular y, en ocasiones, la formación de sincitios, junto con la reducción y fusión de las vellosidades. Sin embargo, estas lesiones son similares a las provocadas por el VDEP, aunque menos severas, lo que dificulta la diferenciación entre ambos virus (32). Dado que la histopatología no permite un diagnóstico definitivo, se recomienda el uso de pruebas complementarias como la

hibridación in situ o la inmunohistoquímica, que ofrecen alta especificidad y sensibilidad en la identificación del tipo de células infectadas (36).

CONCLUSIONES

Esta revisión bibliográfica resalta la complejidad de las infecciones virales en la industria porcina, subrayando la importancia de una combinación de métodos de diagnóstico para identificar y diferenciar entre los diversos patógenos, como el virus de la gastroenteritis transmisible (TGEV), el virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV) y los rotavirus. La evolución y recombinación de las cepas virales representan un desafío continuo para el control de estas enfermedades, exacerbando los impactos económicos en la producción porcina. Además, se concluye que la implementación de estrategias integradas de prevención y diagnóstico es crucial para mitigar las pérdidas y proteger la salud animal.

DECLARACIÓN DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Puente H, Argüello H, Mencía-Ares O, Gómez-García M, Pérez L, Rubio P, et al. Viral gastroenteritis in pigs: current situation in Spain. 2021.
2. Granda D, Proaño Pérez F, Garrido Haro AD, Barrera Valle M. Green para la detección del virus de la diarrea epidémica porcina SYBR Green-based real-time PCR assay for the detection of porcine epidemic diarrhea virus. *Revista de Salud Animal [Internet]*. 2023;45:1-7. Disponible en: <https://cu-id.com/2248/v45e05>
3. Jung K, Saif L. Porcine epidemic diarrhea virus infectio: Etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. *The Veterinary Journal*. 2015;204:134-43.
4. Martins A, Bersano J, Ogata R, Amante G, Nastari B, Catroxo M. Diagnosis to Detect Porcine Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) by Optical and Transmission Electron Microscopy Techniques Diagnóstico para Detectar el Virus de la Gastroenteritis Porcina Transmisible por Técnicas de Microscopía Óptica y Electrónica de Transmisión. *Int J Morphol*. 2013;31(2):706-15.
5. Papp H, László B, Jakab F, Ganesh B, De Grazia S, Matthijssens J, et al. Review of group A rotavirus strains reported in swine and cattle. Vol. 165, *Veterinary Microbiology*. 2013. p. 190-9.
6. Brnić D, Čolić D, Kunić V, Maltar-Strmečki N, Krešić N, Konjević D, et al. Rotavirus A in Domestic Pigs and Wild Boars: High Genetic Diversity and Interspecies Transmission. *Viruses*. 1 de septiembre de 2022;14(9).
7. Flores PS, Costa FB, Amorim AR, Mendes GS, Rojas M, Santos N. Rotavirus A, C, and H in Brazilian pigs: potential for zoonotic transmission of RVA. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 de enero de 2021;33(1):129-35.

8. Chandler-Bostock R, Hancox LR, Nawaz S, Watts O, Iturriza-Gomara M, Mellits KM. Genetic diversity of porcine group A rotavirus strains in the UK. *Vet Microbiol* [Internet]. 2014 [citado 7 de julio de 2020];173(1-2):27-37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.06.030>
9. Theuns S, Vyt P, Desmarests LMB, Roukaerts IDM, Heylen E, Zeller M, et al. Presence and characterization of pig group A and C rotaviruses in feces of Belgian diarrheic suckling piglets. *Virus Res* [Internet]. 2016;213:172-83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.virusres.2015.12.004>
10. Marthaler D, Rossow K, Culhane M, Collins J, Goyal S, Ciarlet M, et al. Identification, phylogenetic analysis and classification of porcine group C rotavirus VP7 sequences from the United States and Canada. *Virology* [Internet]. 2013;446(1-2):189-98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.virol.2013.08.001>
11. Vidal A, Martín-Valls GE, Tello M, Mateu E, Martín M, Darwich L. Prevalence of enteric pathogens in diarrheic and non-diarrheic samples from pig farms with neonatal diarrhea in the North East of Spain. *Vet Microbiol* [Internet]. 2019;237(June):108419. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2019.108419>
12. Amimo JO, Vlasova AN, Saif LJ. Prevalence and genetic heterogeneity of porcine group C rotaviruses in nursing and weaned piglets in Ohio, USA and identification of a potential new VP4 genotype. *Vet Microbiol* [Internet]. 31 de mayo de 2013 [citado 23 de mayo de 2020];164(1-2):27-38. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0378113513000916>
13. Vlasova AN, Amimo JO, Saif LJ. Porcine rotaviruses: Epidemiology, immune responses and control strategies. *Viruses*. 18 de marzo de 2017;9(3).
14. Muirhead MR, Aleexander TJ. Libro referencia. En: *Managing Pig Health and the Treatment of Disease*. 1era ed. Sheffield; 1997. p. 610.
15. Cañon H, Cortes H, Gaggero A, Levica J, Castillo R, Schlotterbeck T, et al. High genetic diversity of species A rotaviruses detected in swine farms in Chile. *General Virology*. 2017;539-47.
16. Fu ZF. *Epidemiology of porcine rotaviral infections*. [Massey]: Massey University; 1988.
17. Lachapelle V, Sohal J, Lambert MC, Brassard J, Fravallo P, Letellier A, et al. Genetic diversity of group A rotavirus in swine in Canada. *Arch Virol* [Internet]. 2014 [citado 7 de julio de 2020];159:1771-9. Disponible en: www.geneious.com/
18. Marthaler D, Homwong N, Rossow K, Culhane M, Goyal S, Collins J, et al. Rapid detection and high occurrence of porcine rotavirus A, B, and C by RT-qPCR in diagnostic samples. *J Virol Methods*. 4 de septiembre de 2014;209:30-4.
19. Ramis G. Diarrea colibacilar y enfermedad de los edemas. En: Served, editor. *Patología digestiva del cerdo*. Zaragoza; 2011. p. 53.
20. Almeida PR, Lorenzetti E, Cruz RS, Watanabe TT, Zlotowski P, Alfieri AA, et al. Diarrhea caused by rotavirus A, B, and C in suckling piglets from southern Brazil: molecular detection and histologic and immunohistochemical characterization. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2018;30(3):370-6.
21. Ramis G. Rotavirus, un actor fundamental en las diarreas de lechones. *Suis* [Internet]. junio de 2019 [citado 7 de mayo de 2020];14-20. Disponible en: <https://www.ivis.org/journals/suis/120/1.pdf>

22. Perfumo CJ, Quiroga MA, Machuca MA. Complejo enterico en porcinos. En: Universidad Nacional de la Plata, editor. Compendio de clínica y sanidad de los cerdos. Primera. La Plata: Editorial de la Universidad de la Plata; 2019. p. 58-89.
23. Wenske O, Rückner A, Piehler D, Schwarz B. Análisis epidemiológico de los genotipos de rotavirus A porcino en Alemania. *Vet Microbiol.* 2018;214:93-8.
24. Ramis G, Pallarés F, Astorga RJ, Muñoz A, Gómez J. Patologías digestivas en imágenes. 2010. 1-248 p.
25. Otto PH, Rosenhain S, Elschner MC, Hotzel H, Machnowska P, Trojnar E, et al. Detection of rotavirus species A, B and C in domestic mammalian animals with diarrhoea and genotyping of bovine species A rotavirus strains. *Vet Microbiol.* 2015;179(3-4):168-76.
26. Cooper VL. Diagnosis of neonatal pig diarrhea. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice.* 2000;16:117-33.
27. Antas M, Woźniakowski G. Current status of porcine epidemic diarrhoea (PED) in European pigs. *J Vet Res.* 2019;63:465-70.
28. Song D, Moon H, Kang B. Porcine epidemic diarrhea: a review of current epidemiology and available vaccines. *Clin Exp Vaccine Res.* 2015;4(2):166.
29. Song D, Park B. Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes.* 2012;44:167-75.
30. Luo L, Chen J, Li X, Qiao D, Wang Z, Wu X, et al. Establishment of method for dual simultaneous detection of PEDV and TGEV by combination of magnetic micro-particles and nanoparticles. *Journal of Infection and Chemotherapy [Internet].* 1 de mayo de 2020 [citado 12 de julio de 2020];26(5):523-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2020.01.008>
31. Ramírez A. Revisión actualizada y estrategias de control de la diarrea epidémica porcina. *Suis.* 2014;108:7.
32. Piñeros R, Mogollón Galvis JD. Coronavirus en porcinos: importancia y presentación del virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV) en Colombia. *Rev Med Vet (Bogota).* junio de 2015;29:73-89.
33. Stevenson GW, Hoang H, Schwartz KJ, Burrough ER, Sun D, Madson D, et al. Emergence of Porcine epidemic diarrhea virus in the United States: Clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* septiembre de 2013;25(5):649-54.
34. Pospischil A, Stuedli A, Kiupel M. Update on porcine epidemic diarrhea. *Journal of Swine Health and Production [Internet].* abril de 2002 [citado 9 de junio de 2020];10(2):81-5. Disponible en: <http://www.aasv.org/shap.html>.
35. Ishikawa K, Sekiguchi H, Ogino T, Suzuki S. Direct and rapid detection of porcine epidemic diarrhea virus by RT-PCR. *J Virol Methods.* 1997;69:191-5.
36. Kim B, Chae C. In situ hybridization for the detection of transmissible gastroenteritis virus in pigs and comparison with other methods. *Canadian Journal of Veterinary Research.* 2001;65(1):33-7.
37. Song DS, Kang BK, Oh JS, Ha GW, Yang JS, Moon HJ, et al. Multiplex reverse transcription-PCR for rapid differential detection of porcine epidemic diarrhea virus, transmissible

- gastroenteritis virus, and porcine group A rotavirus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2006;18(3):278-81.
38. Wang P, Huang X, Yan Z, Yang Q, Sun W, Gao X, et al. Analyses of miRNA in the ileum of diarrheic piglets caused by *Clostridium perfringens* type C. *Microb Pathog* [Internet]. 1 de noviembre de 2019 [citado 12 de julio de 2020];136. Disponible en: www.elsevier.com/locate/micpath
 39. Lin CM, Gao X, Oka T, Vlasova AN, Esseili MA, Wang Q, et al. Antigenic Relationships among Porcine Epidemic Diarrhea Virus and Transmissible Gastroenteritis Virus Strains. *J Virol*. 2015;89(6):3332-42.
 40. Rodríguez Batista E, Barrera Valle M, Betancourt Martell A. Gastroenteritis Transmisible del Cerdo : un reto de la industria porcina. *REDVET Revista electrónica de Veterinaria*. 2005;7:1-11.
 41. Wang J, Wang J, Zhang R, Liu L, Shi R, Han Q, et al. Rapid detection of transmissible gastroenteritis virus in swine small intestine samples using real-time reverse transcription recombinase polymerase amplification. *J Virol Methods* [Internet]. 2018;256(38):85-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2018.03.005>
 42. Xia L, Yang Y, Wang J, Jing Y, Yang Q. Impact of TGEV infection on the pig small intestine. *Virol J*. 2018;15(1):1-7.
 43. Jung K, Hu H, Saif LJ. Porcine deltacoronavirus infection: Etiology, cell culture for virus isolation and propagation, molecular epidemiology and pathogenesis. *Virus Res*. 2016;226:50-9.
 44. Vemulapalli R, Gulani J, Santrich C. A real-time TaqMan RT-PCR assay with a internal amplification control for rapid detection of transmissible gastroenteritis virus in swine fecal samples. *J Virol Methods*. junio de 2009;162:231-5.
 45. Salem AN Ben, Chupin Sergei A, Bjadovskaya Olga P, Andreeva Olga G, Mahjoub A, Prokhvatilova Larissa B. Multiplex nested RT-PCR for the detection of porcine enteric viruses. *J Virol Methods*. 2010;165(2):283-93.