

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ESTUDIO RESTROSPECTIVO DE ROTAVIRUS EN BOVINOS
HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA,
DIAGNOSTICADOS EN LA UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DE LA
UAAAN, UL**

POR:

MARÍA DORA GARCÍA LÓPEZ

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:

MÈDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHULA, MÉXICO.
2007

AGOSTO

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

T E S I S

**ESTUDIO RESTROSPECTIVO DE ROTAVIRUS EN BOVINOS
HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA,
DIAGNOSTICADOS EN LA UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DE LA
UAAAN, UL**

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISION

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**ESTUDIO RESTROSPECTIVO DE ROTAVIRUS EN BOVINOS
HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA,
DIAGNOSTICADOS EN LA UNIDAD DE DIAGNÓSTICO DE LA
UAAAN, UL**

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL COMITÉ PARTICULAR
DE ASESORIA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA LA
OBTENER

EL TITULO DE:

MÈDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE:

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL:

DR. CARLOS LEYVA ORASMA

VOCAL:

M.V.Z. JOSÉ GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

SUPLENTE:

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
AGRADECIMIENTOS

A DIOS le agradezco por haberme conservado con vida y haberme permitido terminar este sueño de convertirme en toda una profesionista. Por la salud que me ha permitido conservar y le pido que me preste mas tiempo de vida para disfrutar de mi familia y mi profesión.

A mi Alma Terra Mater, le agradezco por haberme acogido entre sus brazos, cual madre a sus hijos, protegiéndome y cuidándome de no tomar el camino equivocado.

A mis padres Maria Guadalupe López González y David García Rubio, y hermanos; Asunción, Mari Carmen, Blanca Fabiola y José David, por haberme acompañado en mí caminar ayudándome con lo que necesite, transmitiéndome buenos valores permitiéndome convertirme en una mejor persona, para saber lidiar con las adversidades, preparándonos para la dura vida que sigue después de la niñez. Por todos esos bellos momentos, **GRACIAS**

A mis maestros, que en el transcurso de mi carrera supieron cuidar de mi, llevándome de la mano a seguir los mejores caminos, les agradezco por transmitirme sus conocimientos, ayudándome en mi formación en una mejor persona con ideas claras del futuro que me espera.

A todas aquellas personas que de algún modo u otro me supieron apoyar les agradezco de todo corazón por no dejarme sola, y siempre estar cuando mas los necesite. **GRACIAS**

DEDICATORIA

A mis padres y hermanos, les dedico este trabajo de tesis por saber estar conmigo aunque no en persona, siempre de corazón, haciendo los ratos amargos de soledad más amenos. Apoyándome cuando mas lo necesite, dándome palabras de aliento que me ayudaron a salir adelante. Y espero en mi dios que me los guarde siempre y no me los quite pronto, quiero disfrutarlo el más tiempo posible. **LOS AMO.**

A mi novio, el Ing. Horticultor Jesús Trinidad Barajas Salas por estar conmigo en las buenas y las malas, por haberme entendido cuando en la desesperación el mal humor me acompañaba, por ser ese hombro que siempre estuvo disponible para mi en mis momentos de desesperación, sabiendo que decir para no tomar caminos equivocados, por eso y muchas cosas más, **TE AMO MI AMOR.**

A mis compañeros y amigos; Jesús Barajas, Jaime Benítez, Mario Guevara, Alejandro López, Horacio Gómez, Jerson Millán, Blanca Pérez, Roció, Leonardo Taboada, Oscar Montes, les dedico mi trabajo, por haberme soportado tanto tiempo, por permitirme tomar lo mejor de cada uno, por brindarme la mano y otorgarme su amistad.

A mis asesores, Ramón Alfredo Delgado, por brindarme su amistad, por haberme permitido realizar mi trabajo de tesis con el, por saber resolver mis inquietudes, con la mas cordial paciencia demostrándome que la sabiduría no esta paliada con la cortesía, al Doc. Carlos Leiva, por darme a conocer que un maestro estricto es el que mejor educa y te sabe sacar de dudas, al MC Guadalupe, y MVZ Francisco Sandoval, por haberme apoyado en la revisión de mi tesis y darme buenos consejos para su corrección.

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo de los libros de registro de la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, con el objetivo de Identificar la frecuencia de rotavirus bovino diagnosticada en becerras Holstein de la Comarca Lagunera. Se revisó el archivo de registro de casos. Los métodos de diagnóstico utilizados fueron necropsia, histopatología y ELISA. Las muestras fueron provenientes de 45 establos lecheros de los municipios de Torreón, Francisco I. Madero, San Pedro, Matamoros y Viesca del Estado de Coahuila y de Gómez Palacio y Lerdo del Estado de Durango. Se encontraron 226 becerras de 1 a 60 días de edad se evaluaron 24 muestras de heces, 99 muestras de órganos, 83 muestras de cadáveres y 20 muestras de sangre, se realizaron 127 histopatología, 24 necropsias, 52 microbiologías y 17 pruebas de ELISA. Se detectaron 13 muestras positivas a rotavirus bovino, equivalente a 5.3 % de las muestras obtenidas.

ÍNDICE

Pág.

Agradecimientos	I
Dedicatorias	II
Resumen	III
Índice	IV
Índice de cuadros	V
Índice de figuras	VI
I. Introducción	1
1.1. Objetivo	1
II. Recopilación bibliográfica	2
2.1 Antecedentes	3
2.2. Etiología	4
2.3. Epidemiología y transmisión	5
2.4. Patogenia e inmunología	5
2.5. Manifestaciones clínicas	7
2.6. Lesiones	9
2.7. Métodos de diagnósticos	10
2.8. Control y tratamiento	11
2.8.1. Tratamiento	12
III. Materiales y Métodos	14
3.1. Marco de referencia	14
3.2. Ubicación geográfica de Torreón	15
IV. Resultados y discusión	16
V. Conclusión	19
VI. Literatura citada	20

ÍNDICE DE CUADROS

Pág.

1. Soluciones de electrólitos utilizadas para la rehidratación oral cuando las terneras están sufriendo de diarrea	14
2. Resultado de la investigación	17

ÍNDICE DE FIGURAS

Pág.

1. Grado de diarrea en terneras	8
2. Grado de deshidratación	9
3. Rehidratación y tratamiento	13
4. Localización de la comarca lagunera	14
5. Comarca lagunera de Durango	15
6. Comarca lagunera de Coahuila	15

I. INTRODUCCIÓN

El rotavirus es la mayor causa de diarreas en animales neonatos y humanos infantes (Hammami y col., 1987). Este virus fue referido inicialmente como virus de la diarrea neonatal en becerros en Nebraska, o como agente reovirus, pero no se conoció como rotavirus bovino (Theil y col., 1995) sino hasta el año 1973, el cual fue descubierto por Bishop y colaboradores, se le asignó el nombre rotavirus a causa de la apariencia del virus con aspecto de rueda (Shaw, 1995; Theil, 1995). El rotavirus al penetrar a las vellosidades del intestino delgado destruye los enterocitos, resultando en diarrea, la cual es acompañada de una eliminación profusa de virus (Theil, 1995).

Durante la diarrea, en la sangre y tejidos corporales se pierden grandes cantidades de agua, materia orgánica y electrolitos. Las terneras con diarrea pueden perder más de 2.3 kg de agua/día, (Tzipori, 1981). Estudios de desafíos de inoculación usando becerros gnotobióticos tiene claramente documentada la eficacia de la inoculación oral de la vacuna de rotavirus bovino en un sistema controlado (Theil, 1995). Sin embargo, la circulación de anticuerpos contra rotavirus es ineficiente para proveer resistencia a la diarrea rotaviral. Los estudios sobre la inmunidad activa contra rotavirus, son pocos. En becerros inoculados con rotavirus bovino atenuado en útero o brevemente después del nacimiento son protegidos contra subsiguientes desafíos al virus (Vonderfecht y Osburn, 1982).

Diferentes aislamientos de rotavirus bovino difieren en su neutralización antigénica y esas diferencias quizás son la razón de la falta de protección cruzada que se puede ver entre algunos rotavirus bovinos, (Bridger y Oldham, 1987). Para la detección del rotavirus bovino y otros agentes virales existen un sinnúmero de pruebas diagnósticas tales como, microscopía electrónica, ELISA, reacción en cadena de polimerasa (PCR) que permiten establecer al agente causal (Hoet y Boscan, 2005).

La diarrea neonatal de los terneros es una enfermedad multifactorial compleja, uno de los problemas sanitarios de mayor relevancia en las primeras semanas de vida. Además es una importante causa de muerte. Para su manifestación, deben ocurrir distintos factores epidemiológicos como son; el hospedador, transferencia de inmunidad pasiva, condiciones ecológicas, higiene, sistemas de crianza y concentración de pariciones.

En nuestro país la diarrea neonatal de los terneros es específicamente grave y frecuente, provocando importantes pérdidas económicas por morbilidad y mortalidad. El rotavirus bovino causa destrucción y atrofia de las células intestinales, provocando la falta de función intestinal, como mala absorción, con acumulación de leche parcialmente digerida en la luz intestinal y aumento de la presión osmótica que favorece el proceso diarreico. Al principio la única manifestación de diarrea es la suciedad de los cuartos posteriores, cola, y aumento del número de deposiciones con alteración de la consistencia de las heces.

Conforme la enfermedad progresa, otros signos se pueden tornar evidentes tales como; alteraciones de las heces (olor fétido, descoloridas amarillentas o blanquecinas, a veces con mucosidad y/o sangre), signos de deshidratación (pérdida de la elasticidad del pliegue cutáneo, hundimiento de los ojos, pelo áspero), hipotermia (extremidades frías) pérdida gradual del apetito y debilidad extrema (debilidad para incorporarse) y en casos de septicemia dificultad respiratoria.

1.1. Objetivo

Analizar la frecuencia de rotavirus bovino en becerras Holstein, diagnosticadas en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna.

II. RECOPILOACIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Antecedentes

El rotavirus bovino fue referido inicialmente como el virus de la diarrea neonatal en becerros en el estado de Nebraska, como reovirus, o como agente reovirus, pero no como rotavirus bovino; el nombre rotavirus fue elegido a causa de la apariencia del virus en forma de rueda, por el microscopio de transmisión electrónica. Fue descubierto en 1973 por Bishop (Theil y col., 1995).

El Rotavirus es reconocido como una de las más importantes gastroenteritis virales en humanos y animales. Este, tiene una sola morfogénesis la cual obtiene partículas de una membrana envolvente transitoria que es formada por la maduración de partículas subvirales recién hechas dentro del retículo endoplásmico. Así, las partículas maduras de rotavirus, se pueden incorporar a su membrana y una capa de glicoproteína VP7 desde el exterior del virión a la capa de la capsida según (Broome y col., 1993; Tian y col., 1996).

Según Theil y col. (1995) después del descubrimiento del rotavirus bovino, un aislamiento (cepa Lincoln) se adaptó a la propagación serial en cultivo celular, el cual resultó en un virus atenuado en becerros. Estas cepas atenuadas, fueron incorporadas en una vacuna aceptada por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) en 1973, utilizada por inoculación oral en becerros recién nacidos. En 1976 la USDA aprobó estas vacunas para la inoculación intramuscular de vacas preñadas para proveer protección pasiva a sus crías.

De acuerdo a Babiuk y col. (1977) desde las primeras descripciones del rotavirus bovino en 1969, la evidencia sustancial acumulada implica a este virus en el grupo de virus que causan diarrea neonatal de becerros y también en los humanos.

No hace más de 3 décadas desde que se determinó que el rotavirus es la causa más frecuente de deshidratación severa por diarrea (Ramig, 2004).

2.2. Etiología

Tzipori y col. (1981) mencionan que la etiología de la diarrea en becerros es compleja, a menudo comprende un número de agentes infecciosos y un rango nutricional, inmunidad y factores medioambientales. Los dos enteropatógenos comúnmente encontrados en las investigaciones de campo de brotes de diarreas en becerros son la bacteria *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) y Rotavirus.

El Rotavirus está clasificado como un agente separado dentro de la familia Reoviridae. Estos son largos (100 nm de diámetro), partículas sin envoltura con simetría de icosaedro (Kouvelos y Middleton, 1984; Zhang y col., 1998; Ramig, 2004). Su genoma está formado por once segmentos de doble cadena de ARN, esta particular estructura permite su reconocimiento en el diagnóstico por electroforesis e incluso su caracterización taxonómica y epidemiológica (Anda y col., 2000; Broome y col., 1993).

Su genoma de ARN segmentado permite a este virus mutar con relativa facilidad lo que ha llevado a la presencia de siete serogrupos (A-G) y un número en aumento de serotipos conformando cada serogrupo. Por ejemplo, el Rotavirus correspondiente al séptimo grupo (A7) es endémico y es el principal agente etiológico de diarrea en bovinos jóvenes, posee los tipos 14G y 12P, los cuales tienen una limitada inmunidad cruzada de índole protectora entre ellos (Hoet y Boscan, 2005).

Kouvelos y Middleton (1984), realizaron el análisis bioquímico de la estructura del rotavirus demostrando que el virus tiene doble capsido. El exterior de la capsida consiste de una glicoproteína 37-kDa, VP7, codificado por segmentos 7, 8 y 9 del genoma, dependiendo de las cepas del virus, y la glicoproteína VP4 (Hussein y col., 1993). Su función se

atribuye a la capsida exterior proteínica viral, la múltiple extensión de restricción, hemoaglutinación, serotipos específicos, seroneutralización, prevención de enfermedades y acoplamiento celular y penetración (Shaw y col., 2001).

2.3. Epidemiología y transmisión

Hoet (2005) menciona que, el rotavirus se trasmite de manera oro-fecal, teniendo un periodo de incubación de 2 días. Los patógenos entéricos causantes de diarrea están asociados hasta en un 25% con las muertes en becerros.

Woode y col. (1984) relatan que el rotavirus es representado como el mayor serotipo que causa la diarrea neonatal en becerros y es la principal causa de infección gastrointestinal, además es responsable de alta morbilidad y alta mortalidad en regiones en desarrollo del mundo (Lorrot y col., 2003).

El clima natural y otras evidencias epidemiológicas disponibles sugieren que quizá el aire juegue un papel en la propagación directa o indirecta del rotavirus según (Ljaz y col. 1985).

2.4. Patogenia e inmunología

Wattiaux (2005) describe que, las infecciones virales alteran la digestión y absorción normal de leche. Esto resulta en un incremento en la cantidad de leche parcialmente digerida en el intestino que es capaz de producir una proliferación bacteriana. El epitelio intestinal puede ser dañado y las bacterias pueden entrar al organismo. En general, la presencia de rotavirus incrementa el impacto y patogenicidad de *E. coli*. Además produce severa deshidratación y la muerte ocurre dentro de 12 a 24 horas después del inicio de la diarrea.

La infección de rotavirus esta caracterizada por replicación viral en los enterocitos del intestino delgado (Bellinzoni, 1990) con subsecuentes rompimientos de células, disminución del nivel de disacáridos, diarrea acuosa y deshidratación (Ramig, 2004; Saif y col., 1987).

La mala absorción secundaria a la destrucción de los enterocitos y la alteración en el balance de fluidos transepiteliales, están entre los procesos de mecanismo patofisiológicos por los cuales el rotavirus induce la diarrea después de la replicación (Zhang y col., 1998).

Lorrot y col. (2003) comentan que el mecanismo de la diarrea por rotavirus puede involucrar la inhibición generalizada de solutos de sodio y la reabsorción de líquidos. Se ha propuesto que la diarrea por rotavirus incrementa los fluidos y secreción de electrolitos pudiendo ser atribuido en parte a la acción de las enterotoxinas.

La glicoproteína viral no estructural NSP4 funciona como un receptor en la membrana del retículo endoplásmico y una nueva unión hecha por partículas subvirales y también probablemente la punta proteínica de VP4 (Tian y col., 1996).

El mecanismo que se ha propuesto para explicar la diarrea incluye lo siguiente: mala absorción secundaria a la destrucción de los enterocitos, isquemia de los vellos y el efecto de una toxina similar de la proteína no estructural NSP4. El sistema nervioso entérico juega un control en la secreción de fluidos por rotavirus. De igual manera el calcio juega un papel importante durante la replicación del rotavirus y la citopatogenia. La homeostasis del calcio es de esta manera alterada en la infección celular por rotavirus se incrementa la concentración media de calcio intracelular por responsabilidad de la citotoxicidad y la muerte celular. El tiempo del mecanismo celular por el cual NSP4 induce los fluidos y la conversión de electrolitos permanece sin resolver, con esto se observa que NSP4 induce la estimulación de la producción de trifosfato y movilizándolo calcio a través de la activación de la liberación fosfolipasa C (Tafazoli y col., 2001).

Observaciones en campo de becerros neonatos indican que la circulación de anticuerpos contra rotavirus es ineficiente y no proveen resistencia a la diarrea rotaviral. Becerros inoculados con rotavirus bovino atenuado en útero 2 o 4 semanas antes del parto o brevemente después del nacimiento inducen la protección pos natal contra subsiguientes desafíos al virus (Vonderfecht y Osburn, 1982; Wyatt y col., 1983).

Wattiaux (2005) encontró que, la mayoría del ganado adulto tiene anticuerpos contra rotavirus en el suero y en el calostro, por lo que las infecciones de rotavirus ocurren principalmente la segunda semana de vida cuando la inmunidad pasiva del calostro se ve disminuida.

De acuerdo a Hoet (2005), los becerros sin ingestión de calostro en las 3 a 6 primeras horas de vida o con ingestión de calostro de mala calidad con baja concentración de anticuerpos maternos protectores específicos, son mucho más susceptibles a infecciones por cualquier patógeno entérico, a tal extremo que se puede asegurar que un becerro sin ingestión de calostro padecerá uno o varios problemas entéricos antes de su madurez inmunológica.

La efectiva inmunidad lactogénica contra una infección viral entérica, puede mostrar una contingencia sobre la frecuencia de ingestión de calostro o la leche contener un nivel adecuado de antibióticos protectores (Saif y col., 1983).

2.5. Manifestaciones clínicas

Hammami y col. (1987) observaron que la gastroenteritis producida por rotavirus es una causa de diarreas en mamíferos neonatos y un frecuente patógeno en la diarrea de los becerros.

La diarrea neonatal bovina, se presenta principalmente entre los 3 y los 14 días posteriores al nacimiento. Durante el cuadro clínico se puede presentar fiebre, depresión, emaciación y deshidratación, la cual de no ser

tratada podría ser fatal. El apetito es normal al inicio, pero decrece a medida que las heces se van haciendo más fluidas. La muerte ocurre en un lapso de 4 a 5 días, si los animales no son tratados (Hoet, 2005).

Durante la diarrea, sangre y tejidos corporales pierden grandes cantidades de agua, materia orgánica como proteína cruda y ácidos grasos volátiles, y los siguientes electrolitos (sales) en orden de magnitud: bicarbonato, potasio, sodio y cloro. Las terneras con diarrea pueden perder más de 2.3 kg de agua por día comparado con 0.88 kg/día para las terneras jóvenes sin diarrea. La pérdida de bicarbonato en las heces y la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre resultan en un desbalance entre las sales ácidas y alcalinas produciendo acidosis metabólica. La acidez en la sangre incrementa cuando el pH es menor. La ternera generalmente sucumbe cuando el pH de la sangre es menor a 7.2. La severa deshidratación con pérdida de más del 10% del agua del cuerpo, es la causa más común de muerte durante la diarrea. Adicionalmente, muchos nutrientes, incluyendo vitaminas, son digeridas y absorbidas en el intestino deficientemente. La producción de orina decrece y en algunas ocasiones se detiene propiciando un incremento considerable en la concentración de urea y potasio en la sangre (Wattiaux, 2005).



Heces normales

Diarrea temprana

Diarrea avanzada

Figura 1 grados de diarrea en terneros (Wattiaux (2005)).

2.6. Lesiones

La diarrea por rotavirus se ha atribuido a diversos mecanismos incluyendo la mala absorción, secundaria a la destrucción de enterocitos, a una toxina virus-codificada y a la isquemia producida por el virus (Ramig, 2004).

La mayoría de los virus entéricos producen infecciones citolíticas, es decir, destrucción de los enterocitos, induciendo atrofia de las puntas de las vellosidades y/o daños a las criptas intestinales. Esto trae como consecuencia un proceso de mala absorción y mala digestión que induce un cuadro clínico de diarrea, el cual puede durar de 2 a 6 días. De sobrevivir, la fase aguda y de no ocurrir infecciones secundarias, el epitelio intestinal se regenera en un periodo de 7 a 15 días post-infección, restableciendo así su normalidad (Hoet y Boscan, 2005).

La rehidratación es la clave para salvar la vida de la mayoría de las terneras con diarrea.

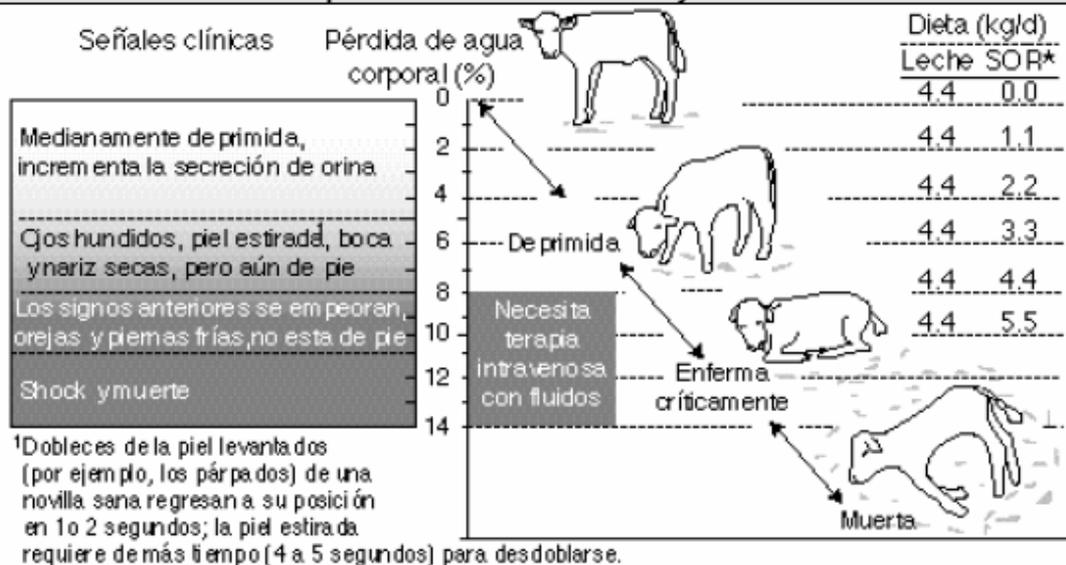


Figura 2. Grado de deshidratación (Wattiaux, 2005).

El aumento de calcio inducido por la infección del rotavirus afecta también a las vellosidades intestinales dañando el citoesqueleto microvillar. La infección se localiza en el intestino delgado (Ramig, 2004).

El rotavirus bovino infecta el enterocito maduro en el segundo tercio del vello epitelial, destruye los enterocitos del intestino delgado resultando en diarrea, la cual es acompañada de un derrame fecal profuso de virus (Theil y McCloskey, 1993).

2.7. Métodos de diagnóstico

Identificar a un agente etiológico en particular como causal de un brote de diarrea usando solo hallazgos clínicos no es posible. Las infecciones múltiples tienden a ser más comunes en producir cuadros clínicos diarreicos que infecciones causadas por un solo agente; un becerro con infecciones mixtas con dos o más patógenos, es 6 veces más probable de presentar un cuadro clínico de diarrea, que becerros con infecciones simples. Responsabilizar a un solo agente causal del brote diarreico en condiciones de campo es casi imposible y no se ajusta a la realidad. En el caso de Rotavirus u otro agente viral existen un sin número de pruebas diagnósticas tales como microscopía electrónica, ELISA, Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) que permiten establecer el agente causal (Hoet y Boscan, 2005).

La infección generalizada se diagnostica por microscopía electrónica, aunque existen otros métodos distintos para la descripción, como la inmunofluorescencia que se realiza con heces o inoculando cultivos celulares. Otras pruebas son la de fijación de complemento y una prueba de precipitación fluorescente del virus (Ellens y Leeuw, 1977).

También se ha utilizado ELISA en cultivo de células, para la detección de antígeno rotaviral bovino grupo A en muestra fecal (Hammami y col., 1987).

Anteriormente los métodos mas frecuentes usados para la detección de anticuerpos en contra de antígeno de rotavirus fueron inmunodifusión en agar gel, Fijación de Complemento, Inmunofluorescencia e inhibición de la hemoaglutinación (Babiuk y col., 1977).

La diarrea por rotavirus es acompañada de un derrame fecal profuso de virus. De hecho, es tan inmenso el número de partículas con rotavirus en la diarrea, que es factible para diagnosticar la infección por tinciones negativas, examinando especímenes fecales con el microscopio electrónico (Theil y McCloskey, 1995).

Diferentes aislamientos de rotavirus bovino difieren en su neutralización antigénica y esas diferencias quizás son la razón de la falta de protección cruzada que se puede ver entre algunos rotavirus bovinos (Bridger y Oldham, 1987).

2.8. Control y tratamiento

Debido a que este patógeno puede sobrevivir largos periodos en el ambiente, hasta 6 meses y ser aun infectante, se recomienda el lavado y la desinfección de instalaciones y equipos. Se busca disminuir la concentración de partículas rotavirales en el ambiente, ya que sólo se requieren 10 partículas virales de rotavirus para infectar a un becerro, y disminuir la probabilidad de contagio. Un desinfectante de uso común y efectivo contra la mayoría de los agentes patógenos descritos es el hipoclorito de sodio o cloro. El cloro de uso doméstico (5,25%) puede ser usado en una dilución 1:10 para desinfectar superficies a temperatura ambiente con un tiempo de contacto mínimo de 10 minutos. En áreas críticas de alta contaminación el cloro podrá usarse puro (al 5,25%) por un minuto a temperatura ambiental. Si se van a desinfectar equipos, el cloro doméstico se deberá diluir 1:32 dejándolo en contacto al menos por 10 minutos (Hoet y Boscan, 2005).

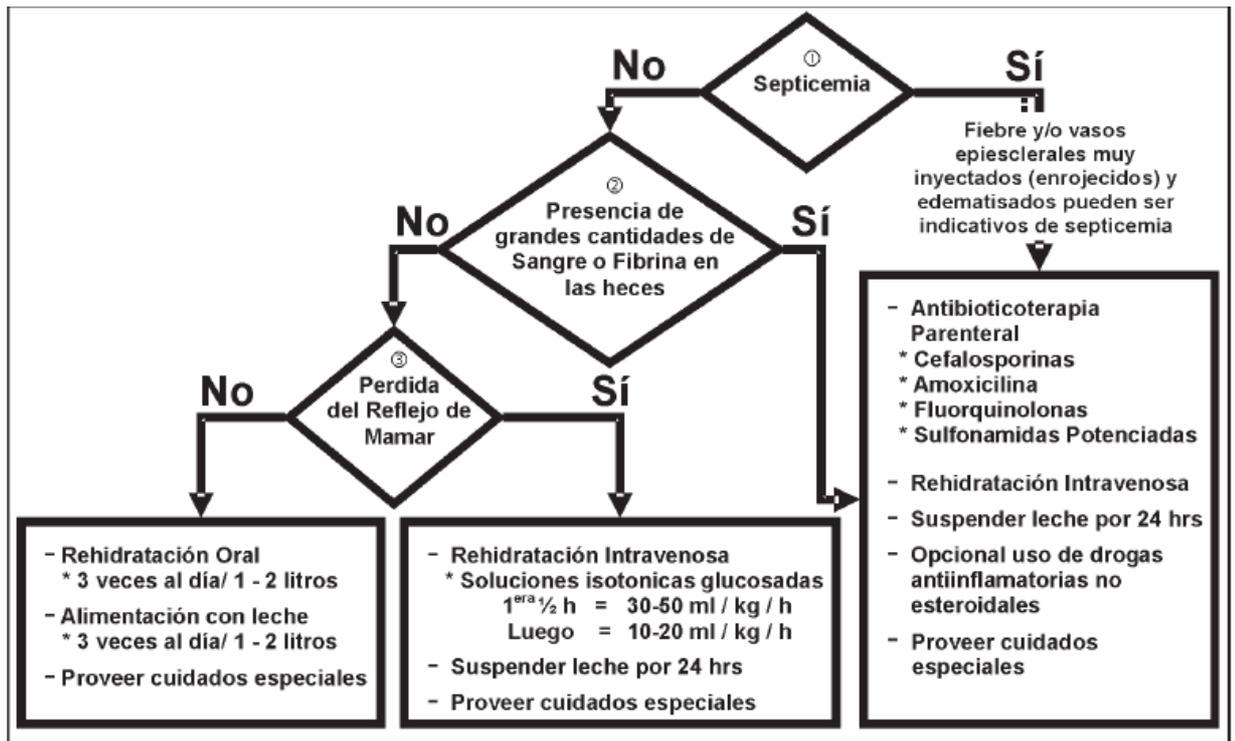
Un método de prevención para este patógeno es la vacunación, la vacuna utilizada frecuentemente en la comarca lagunera es la Scour Guard 3KC que consiste en combinación de rotavirus y coronavirus inactivados, E. Coli K99 y *Cl. perfringens* tipo C. esta vacuna es administrada en 2 dosis se aplica intramuscular por lo menos 2 meses antes del parto, la segunda

dosis se administra de 2 a 3 semanas antes de parir. Cada dosis es 2 ml. No se recomienda la vacunación en un plazo de 21 días antes de matanza.

La causa principal de morbilidad y mortalidad en pacientes con gastroenteritis por rotavirus es la deshidratación y desbalance electrolítico y es por ello que la terapia consiste en la hidratación adecuada para mantener el volumen de sangre, la homeostasis electrolítica y el balance ácido-base. Para llevar a cabo este reemplazamiento de agua y electrólitos se emplean las sales de rehidratación, las cuales contienen cantidades adecuadas de sodio y glucosa y facilitan la absorción óptima de líquido a través del intestino. La rehidratación puede ser oral o con sonda y debe prolongarse entre 6 y 8 horas, e iniciarse la alimentación inmediata y restablecimiento de la dieta normal para la total recuperación del paciente. En lactantes en choque, es necesario recurrir inicialmente a la vía endovenosa para administrar los líquidos (González y col., 2002).

La lactancia debe mantenerse incluso durante la rehidratación. Como en otras infecciones virales, no existe un tratamiento específico para las infecciones por Rotavirus en bovinos. En general se recomienda suspender la ingesta de leche durante 24 a 48 horas, sólo si los terneros son alimentados artificialmente. Según el grado de deshidratación se recomienda la administración de fluidos y electrolitos por vía oral en caso de diarrea leve; o parenteral en las diarreas severas. La aplicación de terapias de rehidratación oral ha resultado efectiva en el tratamiento de la enfermedad, probablemente por el correcto funcionamiento del transporte de glucosa asociado al sodio en zonas no infectadas del epitelio (Parreño, 2007).

Además pueden ser administrados un amplio espectro de antibióticos por vía oral o sistémica para tratar una posible infección bacteriana secundaria que podría desencadenar una septicemia en caso de lesiones severas del epitelio intestinal (Parreño, 2007).



Modificado de Martin Kaske (MV, PhD), Clínica de Bovino, Escuela de Medicina Veterinaria de Hannover, Alemania. 2004.

Figura 3. Rehidratación y tratamiento (Hoet y Boscan, 2005).

Componente químico	Formula	Solución					SGG ²
		1	2	3	4	5 ¹	
Cloruro de sodio (sal de mesa)	NaCl	9.0	--	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonato de sodio	NaHCO ₃	--	12.0	--	7.5	4.8	--
Cloruro de potasio	KCl	--	--	2.7	1.0	--	--
Fosfato diácido de potasio	KH ₂ PO ₄	--	--	--	--	--	68.0
Lactato de sodio		--	--	5.8	--	--	--
Citrato de potasio		--	--	--	--	--	2.1
Glicina		--	--	--	--	10.1	103.0
Glucosa		--	--	--	12.5	20.2	675.3
Acido cítrico		--	--	--	--	--	8.1
pH de la solución ³		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

¹ Una formulación de glucosa-acetato de sodio con la siguiente concentración sugerida de iones ha sido probada satisfactoriamente en pruebas de campo (mmol/l): Na⁺ 70-80; K⁺ 20-30; Mg⁺⁺ 3-5; Ca⁺ 0-5; Cl⁻ 50-60; CH₃COO⁻ 30-50; C₂H₃COO⁻ 0-20; H₂PO₄⁻ 5-10; glucosa 70-120 (pH ajustado a 6.0-6.5).

² SGG: Solución de electrolitos de Glucosa-Glicina; 64 gr de esta mezcla deben de ser disueltos en 2 litros de agua caliente y dados en una sola toma.

³ Ac = ácida; Al = alcalina.

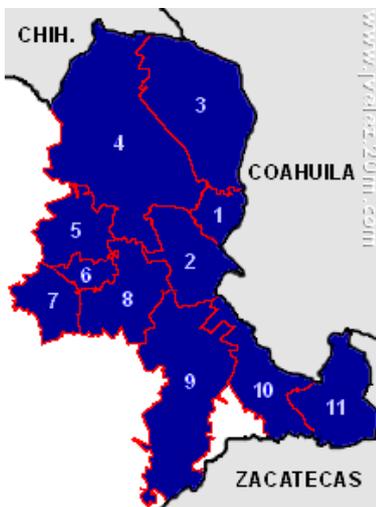
Cuadro 1. Soluciones de electrolitos utilizadas para rehidratación oral cuando las terneras están sufriendo de diarrea (Parreño, 2007).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Marco de referencia de la comarca lagunera

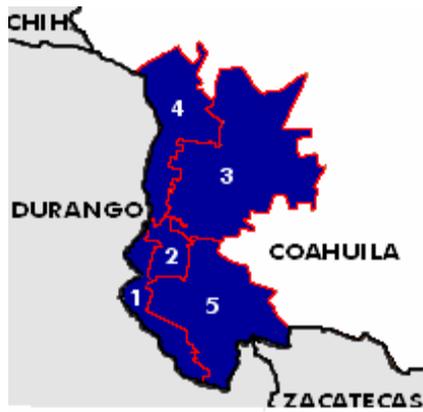


Figura 4. Localización de la Comarca Lagunera.



- 1.- Gómez Palacio.
- 2.- Lerdo.
- 3.- Tlahualilo de Zaragoza.
- 4.- Mapimí.
- 5.- San Pedro del Gallo.
- 6.- San Luis Cordero.
- 7.- Rodeo.
- 8.- Nazas.
- 9.- Cuencamé de Ceniceros.
- 10.- General Simón Bolívar.
- 11.- San Juan de Guadalupe.

(1)



- 1.- Torreón.
- 2.- Matamoros.
- 3.- San Pedro de las Colonias.
- 4.- Francisco I. Madero.
- 5.- Viesca

(2)

Figura 5. Comarca Lagunera de los Estados de Coahuila (1) y Durango (2).

El municipio de Torreón se localiza en la parte oeste del sur del Estado de Coahuila, en las coordenadas 103° 26´33" longitud oeste y 25° 32´ 40" latitud norte, a una altura de 1,120 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte y a l este con el municipio de Matamoros y al sur y al oeste con el Estado de Durango.

La comarca o región lagunera (La Laguna) está ubicada en la parte centro-norte de la República Mexicana en los límites de los estados de Coahuila y Durango. Se encuentra a una altitud de 1,120 metros (3,674 pies), a una latitud de 24° 22' Norte, a una longitud de 102° 22' Oeste, cuenta con una extensión de 44,887 km² (17,330 mi²) y se encuentra conformada por 15 municipios, de los cuales 10 pertenecen a Durango: Gómez Palacio, Lerdo, Tlahualilo, Mapimí, Rodeo, Nazas, Simón Bolívar, San Juan de Guadalupe, San Luis del Cordero y San Pedro del Gallo; y cinco municipios pertenecen a Coahuila: Torreón, San Pedro, Matamoros, Francisco I. Madero y Viesca.

La región lagunera colinda al norte con el estado de Chihuahua y los municipios de Sierra Mojada y Cuatrociénegas del estado de Coahuila, al oeste con los municipios de Indé y Villa Hidalgo del estado de Durango, al Sureste con el estado de Zacatecas y al este con el municipio de Parras, Coahuila.

El estudio se realizó en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, ubicada en Torreón, Coahuila. Se revisó el libro de registro de casos y se enlistó el número de becerras recibidas para el estudio de diarreas. Se analizaron para la

observación de la frecuencia de rotavirus bovino diagnosticado en becerras Holstein. Las evaluaciones de estos casos se realizaron en el periodo del año 2001 hasta el año 2005.

Para el diagnóstico de la infección por Rotavirus se utilizaron como métodos de diagnóstico la necropsia, histopatología y la prueba de ELISA. Realizando 127 histopatologías, 17 pruebas de ELISA, 24 necropsias y 58 microbiologías. Se evaluaron cadáveres de becerros neonatos, intestinos y muestras de heces que llegaron a la Unidad de Diagnóstico. La signología clínica que presentaron los becerros consistió en un estado severo de deshidratación, mal estado de carnes y manchas de heces diarreicas en miembros posteriores y cola.

Las muestras fueron provenientes de 45 establos lecheros de bovinos Holstein, y de los municipios de Torreón, Francisco I. Madero, San Pedro, Matamoros y Viesca del Estado de Coahuila y de Gómez Palacio y Lerdo del Estado de Durango.

Las muestras de de heces se analizaron con la técnica de ELISA. Los intestinos fueron fijados en una solución de formol al 10% amortiguada con fosfato a ph 7.4, se trabajaron en un procesador de tejidos con la técnica de rutina de inclusión en parafina, se cortaron a 5 micrómetros de de grosor, se tiñeron con la técnica de Hematoxilina y Eosina para histopatología (Luna, 1968), se les aplicó resina sintética y se cubrieron con cubreobjetos para su interpretación visual con un microscopio fotónico, mediante un análisis descriptivo.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

El presente trabajo se llevó a cabo en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, con el objetivo de Identificar la frecuencia de rotavirus bovino diagnosticada en becerras Holstein de la Comarca Lagunera.

Se realizó un estudio retrospectivo de los libros de registro de la Unidad para identificar la frecuencia de lesiones compatibles con Rotavirus bovino en becerras Holstein menores de 60 días de nacidas encontrándose 226 animales dentro de este rango.

Cuadro 2. Porcentaje de casos compatibles con la infección producida por Rotavirus.

Año	MUNICIPIOS	No. De casos	Casos Positivos	% de casos positivos
2001	Gómez Palacio	14	3	21.42
	Lerdo	1	0	0
	Torreón	1	0	0
	Matamoros	3	0	0
2002	Gómez Palacio	50	5	10
	Lerdo	1	1	100
	Torreón	10	0	0
	Matamoros	1	1	100
	Fco. I. Madero	3	0	0

2003	Gómez Palacio	48	1	2.08
	Lerdo	2	0	0
	Torreón	2	0	0
	Matamoros	2	0	0
	Fco. I. Madero	8	0	0
	San Pedro	1	0	0
	Viesca	2	1	50
2004	Gómez Palacio	40	0	0
	Torreón	6	0	0
	Matamoros	5	1	20
	Fco. I. Madero	1	0	0
2005	Gómez Palacio	21	0	0
	Torreón	2	0	0
	Fco. I. Madero	2	0	0

La investigación, se realizó evaluando 226 pruebas las cuales fueron 24 muestras de heces, 99 muestras de órganos, 83 muestras de cadáveres neonatos como de becerros en un estado de deshidratación severa y 20 muestras de sangre. Los métodos de diagnóstico realizados fueron por histopatología 127, necropsias 24, microbiología 52 y por medio del método de ELISA 17, de las cuales de esta última se detectaron 13 muestras positivas a rotavirus bovino. Lo que equivale a un 5.30 % de las muestras obtenidas.

Ellens y Leeuw (1977), observaron que de 98 pruebas fecales de becerros, 37 muestras dieron positivo a rotavirus bovino, lo cual equivale a un 37.75% del total de las muestras, utilizando como método de diagnóstico la prueba de ELISA.

También Hammami y col. (1989) detectaron rotavirus en 92 muestras fecales de becerros por medio de inmunofluorescencia indirecta en cultivos celulares,

además de ELISA captura de antígeno y ELISA en cultivos celulares; de estas, 83 resultaron positivas equivalentes a un 90% de becerros positivos a rotavirus bovino. Al igual pueden ser utilizados otros métodos de diagnóstico para la evaluación de muestras sospechosas de rotavirus.

Chang y col. (1999) realizaron pruebas en 90 becerros gnotobióticos con doble infección con cepas de Rotavirus bovino grupo A y tipo porcino grupo C, de estos, 66 (73.33%) fueron positivas a Rotavirus bovino detectados por el método de PCR. Esto indica que aún con desafíos dirigidos, los resultados de animales positivos son similares a los hallazgos en campo con enfermedad clínica.

Por otra parte, Anda y col. (2000), en una investigación sobre la interacción de cepas verocitotóxicas de *Escherichia coli* y Rotavirus en un brote de diarrea hemorrágica en 84 becerros de 1 a 20 días de edad, encontraron que un 24% de los animales afectados fueron positivos a Rotavirus bovino, utilizando la técnica de electroforesis en Gel de Agarosa.

En otros estudios se han detectado serotipos G1, G2, G3, y G11 de Rotavirus en heces diarreicas de 59 becerros con la utilización de PCR derivada de la reacción de una sonda de ADN, resultando el 100% de las pruebas positivas (Hussein y col., 1993).

En este estudio se encontró que la diarrea neonatal bovina, se presenta principalmente entre los 3 y los 14 días posteriores al nacimiento. Se han observado estos rangos de edad en otras investigaciones, seguido de otros signos como son la fiebre, depresión, emaciación y deshidratación, las heces se van haciendo más fluidas conforme avanza la enfermedad, estos animales llegan a la muerte si no son tratados oportunamente. Tzipori y col. (1981) describieron las manifestaciones clínicas de diarrea en 400 becerros, infectados con *Escherichia coli* enterotoxigénica y Rotavirus, encontrando

que 9 de cada 11 becerros (81.81%) fueron positivos a Rotavirus, utilizando la técnica de microscopía.

V. CONCLUSIÓN

La frecuencia de rotavirus en becerros con diarreas enviadas a la unidad de diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna fue 13 pruebas positivas de 226 obtenidas lo que equivale a un 5.75 % del total de las pruebas.

En el periodo analizado (2001 al 2005) hubo una disminución sustancial de la identificación de rotavirus posiblemente debido a la oportuna vacunación de las hembras gestantes 2 meses antes del probable parto.

VI. LITERATURA CITADA

- 1.- Anda, V.G., Cervantes, R.R., Soriano, B.D.M., Alba, H.F., Montaraz, C. J.A. y Tórtora, P.J.L. 2000. Interacción de cepas verocitotóxicas de *Escherichia coli* y rotavirus en un brote de diarrea en becerros. *Vet. Méx.* 31: 293-300.
- 2.- Babiuk, A.L., Acres, D.S. y Rouse, T.B. 1977. Solid-Phase Radioimmunoassay for Detecting Bovine (Neonatal Calf Diarrhea) Rotavirus Antibody. *J. Clin. Microbiol* 6 (1): 10-15.
- 3.- Bellinzoni, R.B., Mattion, M. N., Matson, O.D., Blackhall, J., La Torre, L.J., Scodeller, A.E., Urasawa, S., Taniguchi, K. y Estes, K.M. 1990. Porcine Rotaviruses Antigenically Related to Human Rotavirus Serotypes 1 and 2. *journal of clinical microbiology* 28 (3) : 633-636.
- 4.- Bridger, C.J. y Oldham, G. 1987. Avirulent Rotavirus Infections Protect Calves from Disease with and without Inducing High Levels of Neutralizing Antibody. *J. gen. Virol.* 68: 2311-2317.
- 5.- Broome, L.R., VO, T.P., Ward, L.R., Clark, F.H. y Greenberg, B.H. 1993. Murine Rotavirus Genes Encoding Outer Capsid Proteins VP4 and VP7 Are Not Major Determinants of Host Range Restriction and Virulence. *journal of virology* 67(5): 2448-2455.
- 6.- Cohen, J.B. 1977. Ribonucleic Acid Polymerase Activity Associated with Purified Calf Rotavirus. *J. gen. Virol.* 36: 395-402.
- 7.- Chang, O.K., Nielsen, R.P., Ward, A.I. y Saif, J.I.1999. Dual Infection of Gnotobiotic Calves with Bovine Strains of Group A and Porcine-Like Group C

Rotaviruses Influences Pathogenesis of the Group C Rotavirus. *journal of virology* 73(11): 9284–9293.

8.- Ellens, J.D. y Leeuw, W.P. 1977. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Diagnosis of Rotavirus Infections in Calves. *journal of clinical microbiology* 6(5): 530-532.

9.- González, F.M.A., Rodríguez, H.R., Silva, B.L. 2002. Enfermedad emergente de transmisión digestiva. *Editorial ciencias médicas*

10.- Hammami, S., Sawyer M.M., Anthony E Castro.E.A., Holmberg, A. CH. y Osburn, I.B. 1987. Detection of rotavirus in fecal samples from calves by a cell culture indirect immunofluorescence, an Ag-capture ELISA, a tissue culture ELISA, and a commercial Ag-capture ELISA. *J Vet Diagn Invest* 1:72-73.

11.- Hoet, E.A., Boscán, L. 2005. Complejo diarreico bovino. *Manual de ganaderia doble proposito*. 340-347.

12.- Hussein, A.H., Parwani, V.A., Rosen, I.B., Lucchelli, A., y Saif, J.L. 1993. Detection of Rotavirus Serotypes Gi, G2, G3, and Gil in Feces of Diarrheic Calves by Using Polymerase Chain Reaction-Derived cDNA Probest. *journal of clinical microbiology* 31(9): 2491-2496.

13.- Ijaz, K.M., Sattar, A.S., Lussenburg, J.M. y Springthorpe, S.V. 1985. Comparison of the Airborne Survival of Calf Rotavirus and Poliovirus Type 1 (Sabin) Aerosolized as a Mixture. *applied and environmental microbiology* 49(2): 289-293.

- 14.- Kouvelos, K.B., Petric, M. y Middleton, J.P. 1984. Oligosaccharide Composition of Calf Rotavirus. *J. gen. Virol.* 65: 1159-1164.
- 15.- Lorrot, M., Martin, S. y Vasseur, M. 2003. Rotavirus Infection Stimulates the Cl₋ Reabsorption Process across the Intestinal Brush-Border Membrane of Young Rabbits. *journal of virology.* 77.(17): 9305–9311
- 16.- McGuirk, M.S. y Ruegg, P. 1996. Universidad de Wisconsin-Madison.
- 17.- Parreño, V. 2007. Complejo diarreico neonatal del ternero. *Circulo de médicos veterinarios del sur de santa fe.*
- 18.- Ramig, F.R. 2004 Pathogenesis of Intestinal and Systemic Rotavirus Infection. *journal of virology* 78(19):10213–10220.
- 19.- Saif, I J.L., Redman, R.D., Smith, L.K. y Theil, W.K. 1983. Passive Immunity to Bovine Rotavirus in Newborn Calves Fed Colostrum Supplements from Immunized or Nonimmunized Cows. *infection and immunity* 41(3): 1118-1131.
- 20.- Saif, J.L., Theil, K.W. y Bohl, H.E. 1987. Morphogenesis of Porcine Rotavirus in Porcine Kidney Cell Cultures and Intestinal Epithelial Cells. *J. gen. Virol.* 39 : 205-217.
- 21.- Shaw, D.R., Hempson, J.S. y Mackow, R.E. 1995. *journal of virology* 69. (10): 5946-5950.
- 22.- Tafazoli, F., Zeng, Q.C., Estes, K.M., Magnusson, E.K. y Svensson, L. 2001. NSP4 Enterotoxin of Rotavirus Induces Paracellular Leakage in Polarized Epithelial Cells. *journal of virology* 75(3) : 1540-1546.

- 23.- Theil, W.K. y McCloskey, M.C.1995. Rotavirus shedding in feces of orally inoculated with a gnotobiotic commercial rotavirus-coronavirus vaccine calves. *J. vet diang invest.* 7: 427-432.
- 24.- Tian, P., Ball, M.J., Zeng, Y.Q.C. y Estes, K.M., 1996. The Rotavirus Nonstructural Glycoprotein NSP4 Possesses Membrane Destabilization Activity. *journal of virology* 70(10) : 6973-6981.
- 25.- Tzipori, R.S., Makin, J.T., Smith, I.M. y Krautil, I.F. 1981. Clinical Manifestations of Diarrhea in Calves Infected with Rotavirus and Enterotoxigenic Escherichia coli. *journal of clinical microbiology* 13(6): 1011-1016.
- 26.- Vonderfecht, I.S. y Osburn, B. 1982. Immunity to Rotavirus in Conventional Neonatal Calves. *journal of clinical microbiology* 16(5): 935-942.
- 27.- Wattiaux, m. 2005. salud de las novillas lecheras. *guía técnica lechera: crianza de terneras y novillas* 5 : 69-90.
- 28.- Woode, N.G., Zheng, S., Rosen, I.B., Knight, N., Gourley, K.N.E. y Raming, F.R. 1987. Protection between Different Serotypes of Bovine Rotavirus in Gnotobiotic Calves: Specificity of Serum Antibody and Coproantibody Responses. *journal of clinical microbiology* 25(6): 1052-1058.
- 29.- Wyatt, R.G., Kapikian, Z.A. y Mebus, A.CH. 1983. Induction of Cross-Reactive Serum Neutralizing Antibody to Human Rotavirus in Calves After In Utero Administration of Bovine Rotavirus. *journal of clinical microbiology* 18(3): 505-508.
- 30.- Zhang, M., Zeng, Q-Y.C., Dong, V., Ball, M.J., Saif, J.L., Morris, P.A. y Estes, K.M. 1998. Mutations in Rotavirus Nonstructural Glycoprotein NSP4

Are Associated with Altered Virus Virulence. *journal of virology* 72(5): 3666–3672.

31.- Pfizer 2007. Scour Guard 3KC. Technical inquiries should be directed to Pfizer Animal Health Technical. 189.
http://www.cattlenetwork.com/products/spotlight/Scour_Guard_3KC.asp.