



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

**“ANALISIS EPIZOOTIOLOGICO DE UN BROTE
DE ROTAVIRUS EN CERDOS”.**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a

Raciel Cigarroa Arreola

En Colaboración con :

José Luis Zariñan Barajas

**DIRECTOR DE TESIS: MVZ. MS. Ph. D. Antonio Morilla G.
MVZ. Mario Alberto Velasco Jiménez**

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- OBJETIVOS
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION
- VI.- CONCLUSIONES
- VII.- REFERENCIAS

I.- INTRODUCCION

Durante la lactación, en México al igual que en otros países, generalmente se presenta un alto porcentaje de mortalidad. Se considera que mueren de un 20 a un 30 % antes del destete debido a deficientes prácticas de manejo, de control sanitario y construcciones deficientes; de estos porcentajes el 50 % corresponde a aplastamiento e inanición, el 19 % a problemas gastrointestinales y el resto a deficiencia nutricionales, afecciones respiratorias y otras causas no específicas (Uruchurtu y Doperto, 1975; Uruchurtu y Flores, 1976; Guerra, 1984).

El lechón al nacimiento, es extremadamente sensible a las infecciones, puesto que no posee suficientes medios de defensa antes de ingerir el calostro (Bohl, 1979; Morilla, 1983). Posteriormente, durante la lactancia los factores medioambientales afectan al lechón y se manifiesta muchas veces con alteraciones en el tracto digestivo ocasionando diarreas cuyo diagnóstico se complica debido a los diferentes agentes etiológicos (Leeuw y Guinee, 1980).

Es importante conocer las principales enfermedades que afectan el tracto digestivo para poder establecer un diagnóstico adecuado. En la práctica existe una serie de métodos de diagnóstico de las enfermedades entéricas que se limita casi exclusivamente al cultivo, aislamiento e identificación de bacterias enteropatógenas presentes en las heces de los animales afectados. Aunque se han desarrollado algunos métodos de diagnóstico principalmente serológicos para la identificación de virus o bacterias, su utilidad es limitada, ya que se restringe a técnicas que sólo son accesibles en instituciones especializadas (Estrada y Enriquez, 1983).

Dentro de los diferentes agentes etiológicos que provocan el síndrome diarréico se pueden citar: Escherichia coli; Salmonella spp; Coccidia sp; Clostridium perfringens tipo C;

Treponema hyodysenteriae; Virus de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos; Rotavirus; Pararrotavirus; Astrovirus y Calicivirus (Olguín, 1971; Arbucide, 1972; Barnes y Sorensen, 1975; Woode et al, 1976; Flores y Hano, 1977; Bohl et al, 1978; Barrow et al, 1979; Ashka y Buchardt, 1981; González-Vega et al, 1984; Ruiz et al, 1985 a, b). Por lo regular, cuando se observa un cuadro de diarrea en lechones se trata de diferenciar entre Gastroenteritis transmisible de los cerdos y colibacilosis que son los más comunes en nuestro medio (Olguín, 1971; Olguín, 1974; Uruchurtu y Doperto, 1975; Uruchurtu y Flores, 1976; Uruchurtu et al, 1976). Sin embargo, no se toma en cuenta la posibilidad de que sea provocada por rotavirus o pararrotavirus (Ruiz, 1984).

Los rotavirus (RV) constituyen un grupo de agentes causantes de diarrea en diferentes especie de mamíferos (Bohl, 1979), incluyendó a los humanos (Flewett y Woode, 1978). Actualmente estos virus están clasificados dentro de la familia Reoviridae, como género rotavirus, al igual que los reovirus y orbivirus (Bohl, 1979; Matthews, 1982).

Los primeros informes sobre el aislamiento de los RV a partir de heces de cerdos con diarrea fueron hechos por Woode y Bridger en 1975 (McNulty, 1978), posteriormente se aislaron en diferentes partes del mundo.

Se ha demostrado que los RV y Pararrotavirus, poseen tropismo por las células del epitelio intestinal y dependiendo de su patogenicidad pueden provocar diferentes grados de descamación celular, atrofia de las vellosidades y disminución de la absorción de líquidos y nutrientes, creando en el animal un síndrome de mala absorción que en ocasiones puede llegar a causar la muerte (McNulty, 1978). El intestino delgado se encuentra generalmente distendido, la pared intestinal adelgazada, con presencia de fluidos y gases en el lumen intestinal. Bajo disección microscópica, las vellosidades aparecen cortas y con frecuencia romas, más en yeyuno e íleon que duodeno (Bohl et al, 1978). La atrofia de las vellosidades es un hallazgo consistente en cerdos infectados con RV,

excepto en los cerdos con los primeros estadios de diarrea. Sin embargo, la atrofia de vellosidades también ocurre en : Gastroenteritis transmisible de los cerdos (Haelterman, 1972), los estadios finales de diarrea por E. coli (Moon et al 1970) y la infección con Salmonella choleraesuis (Arbuckle, 1975).

Se sabe que entre los RV de diferentes especies existe un grupo antigénico común asociado a la cápside interna que puede ser demostrable por pruebas serológicas (Woode et al, 1976; Thouless et al, 1977), e inmunoenzimáticas (Askaa y Buchardt, 1981). Los RV poseen un genoma compuesto de 11 segmentos de ácido ribonucleico de doble cadena (ARNdc) cuyo peso molecular va de 2.2×10^6 a 0.2×10^6 (McNulty, 1978), por lo que al ser sometido a electroforésis el gel de poliacrila mida forma un patrón de migración electroforético característico (Kalica et al, 1976; Schnagl y Holmes, 1976; Todd y McNulty, 1977; Askaa y Buchardt, 1981).

Pruebas de neutralización cruzada han demostrado que además del grupo antigénico común, existen antígenos rotavirales específicos de especie (Thouless et al, 1977). Aparentemente se cree que éstos antígenos específicos residen sobre la capa externa del virus (McNulty, 1978).

La diarrea por RV ocurre con mayor frecuencia en cerdos de 1 a 8 semanas de edad (Bohl et al, 1978); se ha visto raramente diarrea en lechones menores a una semana de edad, aparentemente porque los cerdos obtienen adecuada inmunidad pasiva por la ingestión de calostro y leche con inmunidad materna. La infección o diarrea aparece cuando ocurre un desbalance entre el estado inmune del cerdo y la severidad a la exposición rotaviral (Bohl, 1979; Morilla, 1983). Bohl et al (1978), sugiere que RV es una de las causas, sino es que la más común de este síndrome diarréico. La Gastroenteritis transmisible de los cerdos (GTC) enzootica también puede ocurrir predominantemente en cerdos de esta edad bajo ciertas condiciones de manejo, cuando las cerdas están inmunes. El papel de E. coli como un factor etiológico asociado en este síndrome ha sido sugerido, pero no se ha probado (Stevens,

1963; Sojka, 1965).

Se ha sugerido que la severidad de la enfermedad y la velocidad de muerte están influenciados por infecciones concurrentes, por ejemplo, con E. coli patógena, ó virus de GTC ó tensiones tales como el frío (Bohl, 1979). Las condiciones medioambientales, temperatura ambiente, el grado de exposición viral y el estado inmune de la cerda probablemente influyen en la edad en que aparece la enfermedad con mayor severidad (Bohl et al, 1978).

La infección de animales y humanos ocurre por contacto con individuos afectados ó un medio ambiente contaminado, ya que los RV son estables en las heces y relativamente resistentes a desinfectantes comunmente usados. Es muy difícil prevenir la contaminación de los animales una vez que la infección se ha introducido en los alojamientos (McNulty, 1978).

La estimación del impacto económico de un sólo agente es difícil de lograr sin considerar el efecto de otros agentes. El cálculo es más complicado aún, por la variedad de métodos utilizados en estudios publicados, así como esquemas de manejo animal y localización geográfica (House, 1978).

La mortalidad asumida a RV en terneros es muy baja cuando infecta como agente único (Hebus et al, 1969). Así también, la mortalidad en cerdos parece ser muy baja (Bohl et al, 1978; Theil et al, 1978; Morilla et al, 1981).

Desafortunadamente, son muy pocos los trabajos que tocan este tema, por lo que esta información solamente da idea en parte de la realidad del problema de RV en México.

En México recientemente se han detectado diferentes rotavirus y Pararrotavirus en varias áreas geográficas y se ha determinado que son patógenos en lechones que no tomaron calostro (Ruiz et al, 1985 a, b). En esta tesis se describen las características epizootiológicas de un brote de diarreas en lechones provocado por rotavirus.

II.- O B J E T I V O S

Efectuar un análisis epizootiológico de un brote de rotavirus en cerdos a través de :

Determinar los parámetros de diarrea diaria por camada del nacimiento a los 30 días de edad.

Determinar la frecuencia de animales que excretan rotavirus en las heces.

Determinar la ganancia de peso en los lechones afectados de diarrea y en los lechones no afectados.

Efectuar un análisis económico de las pérdidas ocasionadas por el brote de rotavirus.

III.- MATERIAL Y METODOS

El estudio del brote se realizó en una granja de 2,000 vientres localizada en el municipio de Texcoco, Estado de México. Se utilizaron 83 camadas con un total de 791 lechones de 3 lactancias que se observaron por un período de 30 días después del nacimiento.

La revisión de los lechones se hizo del nacimiento a los 30 días de edad, llevándose un control individual por camada en una hoja de control, en la cual se anotó: el número de lactancia, el número de jaula, el número de la cerda, el número de los lechones nacidos vivos, el peso de la camada al nacimiento, fecha de nacimiento y, a los 30 días, el peso de la camada al destete.

La hoja de control tiene un cuadrículado donde se anotó diariamente el estado de los lechones durante 30 días, representando con una clave el mismo. Las claves utilizadas fueron : \surd = sano; D = diarrea y M = muerto.

Prácticas que se realizaron con el lechón recién nacido:

Registro del peso de la camada.

Marcaje de las orejas (muescas).

Corte de cola.

Ajuste de camadas.

Prevención contra la anemia ferropriva (primera dosis).

A los 15 días de edad se castraron los lechones machos y se aplicó la segunda dosis de hierro.

Recolección de muestras.

Para la obtención de muestras de heces diarréicas, una vez detectados los lechones afectados al revisar las camadas, se procedió a tomar la muestra en forma directa, esto es, levantando al lechón y colocándole la bolsa de polietileno en la región perineal de manera que se pudiera captar la muestra directamente del recto. Cuando no se pudo obtener la muestra de esta forma, se procedió a recogerla del piso con cucharas y se depositaron en las bolsas.

La cantidad de muestra colectada fué aproximadamente de 3 a 5 ml y después de tomada la muestra se procedió a sellar la bolsa y se etiquetó con los siguientes datos para identificarla: número de la muestra, número de jaula, número de la lactancia, número de la cerda, número de lechones afectados y fecha de la toma de la muestra.

Una vez identificadas las muestras se procedió a conservarlas en un refrigerador a -20°C . Durante los 30 días que se colectaron muestras, se obtuvo un total de 117 muestras de las 3 lactancias. Posteriormente se llevaron al Departamento de Inmunología del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias (INIP) para practicarles la prueba de Electroforésis (Rotaforésis).

Prueba de rotaforésis

a. Material

Aparato completo para electroforésis (vertical).

Centrífuga.

2 vidrios de 12 por 16 cm limpios y desengrasados.

2 separadores de plástico de 20 postes de 2 por 12 cm.

Recipientes de vidrio.

Guantes para cirugía.

Fenol saturado.

Cloroformo.

Mezcla glicerol-bromofenol.

Acido acético.

Metanol.

Solución de poliacrilamida al 30 % (acrilamida-bisacrilamida).

T E M E D (N, N, N, N, -tetrametiletilendiamina).

Persulfato de amonio al 10 %.

Dodecil Sulfato de Sodio (DSS) al 10 %

Tris (hidroximetil-aminometano).

Sol. Tris amortiguadora, 1.5 M Ph 8.8

Sol. Tris amortiguadora, 0.25M Ph 6.8

Glicina.

Nitrato de plata 20 mM.

NaOH 5M.

Formaldehído.

Extracto de ARNdc viral problema.

Control positivo, extracto de ARNdc viral de rotavirus SA-11 de simio mantenidos en la línea celular MA 104 y proporcionado por el Dr. Romilio Espejo T.

Control negativo, fenol saturado.

b. Preparación del gel y prueba de rotaforésis

1) En una superficie plana engrasar moderadamente los 2 separadores y depositarlos a lo ancho de los extremos de uno de los vidrios. Posteriormente a manera de emparedado depositar sobre éstos el otro vidrio procurando que formen un espacio entre ellos y sus extremos coincidan perfectamente; colocarlos en la cámara para electroforésis y cerciorarse que no existan fugas.

2) En un matraz Erlenmeyer de 125 ml preparar una mezcla de la siguiente manera:

7.5 ml de sol. Tris amortiguadora, 1.5M Ph 8.8

12.2 ml de agua destilada.

10.0 ml de solución de poliacrilamida al 30 %

300 μ l de DSS al 10 %

300 μ l de persulfato de amonio al 10 %

15 μ l de T E M E D,

con una pipeta depositar esta mezcla hasta llenar aproximadamente la tercera parte del espacio entre los vidrios y dejar polimerizar a temperatura ambiente.

3) Una vez polimerizado, preparar otra mezcla de la siguiente forma:

7.5 ml de sol. Tris amortiguadora, 0.25M Ph 6.8

19.2 ml de agua destilada

3.0 ml de solución de poliacrilamida al 30 %

300 μ l de DSS al 10 %

300 μ l de persulfato de amonio al 10 %

15 μ l de T E M E D,

y depositar con una pipeta hasta llenar el espacio sobrante; inmediatamente después insertar sobre este espacio el peine y dejar polimerizar.

4) Se extrae con cuidado el peine quedando así con 20 espacios (carriles) libres donde se depositarán las muestras.

5) Mezclar en un tubo de vidrio 50 μ l del extracto de ARNdc viral problema con 10 μ l de la solución glicerol-bromo fenol (Espejo et al., 1978), depositar esta mezcla en uno de los carriles del gel, anotando la posición correspondiente. Esto mismo se hace para las muestras que se quieren analizar y se deja un carril libre para depositar una muestra positiva como control.

6) Una vez colocadas las muestras en el gel se quitan las bases de la cámara de tal forma que el extracto inferior del gel quede expuesto a la solución amortiguadora. Posteriormente se introduce al estuche de la cámara.

7) Se prepara una solución amortiguadora Tris-glicina-DSS y cuidadosamente se adiciona al interior del estuche de la cámara procurando que el nivel de esta solución haga contacto con la parte inferior del gel (y por lo tanto al ánodo integrado a la cámara); posteriormente es llenado el compartimiento que se encuentra en la parte superior de la cámara donde estarán depositadas las muestras (y por lo tanto con el cátodo integrado a la cámara), de tal forma que los polos han quedado cubiertos por la solución amortiguadora pero conectados a través del gel.

8) Se conectan los polos a la fuente de poder, se ajusta la corriente a 20 mAmp (35V) y se mantienen hasta que el colorante haya migrado a lo largo del gel, hacia el ánodo, y salga.

9) Se apaga la fuente de poder y se saca la cámara del estuche, los vidrios son separados cuidadosamente, (usando guantes de cirugía para no manchar de grasa el gel, de lo contrario afectaría la tinción), y el gel es depositado en un recipiente de vidrio conteniendo metanol, ácido acético y

agua destilada (Herring et al, 1982). Después de media hora esta solución se retira y se adiciona nitrato de plata 20 mM que es retirada media hora después.

10) Se agrega suficiente agua destilada al gel para lavar el exceso de nitrato de plata y los segmentos son resueltos con una solución reveladora (Espejo et al, 1978; Theil et al, 1981; Beidler et al, 1982; Herring et al, 1982). Una vez que aparezcan los segmentos, la reacción se detiene con ácido acético (Beidler et al, 1982).

c. Purificación parcial de los virus

A 2-3 ml de heces se les adicionó volumen igual de solución salina fisiológica (SSF), se agitó durante 2 minutos en un vortex y se agregó un volumen de 5 ml de freón TF (Lab. Unión Carbide), la solución fué nuevamente agitada durante 15 minutos y se centrifugó a 1200 xg a 4°C durante 60 minutos. La fase acuosa fué extraída y a cada ml se le agregó 0.19 ml de polietilenglicol 6000 (PEG) (Lab. Sigma) al 50 %. Nuevamente se agitó la mezcla en un vortex durante 2 minutos y se incubó a 4°C durante toda la noche; se centrifugó a 35,000 xg a 4°C durante 75 minutos y el precipitado obtenido fué resuspendido en 0.3 ml de SSF; esto fué usado como antígeno viral (Espejo et al, 1978).

d. Extracción del ácido ribonucleico de doble cadena (ARNdc).

Se tomó 1 ml de la muestra de heces, se agregó 1 ml de SSF y se sometió a agitación durante 2 minutos. A partir de esta solución se tomó una alícuota de 0.2 ml y se le adicionaron 0.2 ml de una solución conteniendo dodecil sulfato de sodio (DSS) al 6 %, 2-mercaptoetanol al 0.6 % y ácido etileno diaminotetracético (EDTA) 36 mM (Espejo et al, 1978; Herring et al, 1982); posteriormente se agregaron 0.2 ml de fenol saturado y se agitó durante 2 minutos, inmediatamente después se agregaron 0.2 ml de cloroformo y se agitó nuevamente. Una

vez concluida la agitación, se sometió a centrifugación a 1200 xg a 4°C durante 15 minutos para asegurar la fase acuosa que contiene el ARNdc viral.

IV.- RESULTADOS

En relación al rotavirus diagnosticado en el brote y que por medio de la rotaforésis se determinaron sus características, podemos observar que es idéntico al rotavirus Sinaloa (RV Sin), y semejante al SA-11 que es el RV prototipo (figura 1).

En las figuras 2 y 3 se presenta el porcentaje de lechones de algunas camadas que tuvieron diarrea y excretaron rotavirus en las heces durante la lactancia. Se determinó que hubo camadas con un solo día de diarrea durante toda la lactancia y que salieron positivas a la prueba, y que algunas con 3 ó más días de diarrea, resultaron negativas a la misma. Asimismo, se observa que el porcentaje de diarrea diario fué diferente para cada camada.

En la figura 4 se presenta el promedio de 83 camadas del porcentaje diario de diarreas de lechones y resultados de la rotaforésis. En los primeros 10 días de vida de los lechones el porcentaje diario de diarreas fué menor al 10 % y solo se detectaron 2 muestras positivas a la prueba de rotaforésis. De los 12 a los 30 días de vida de los lechones el porcentaje diario de diarrea aumentó de un 15 a un 25 %, además, en este período fué cuando se detectaron más muestras positivas a la prueba (44 %).

En el cuadro 1 se presenta en forma comparativa la presentación de diarrea por rotavirus en lechones durante 30 días de lactancia en las 3 lactancias. En la lactancia 1 se revisaron 34 camadas con un total de 70 días de diarrea en 1020 días dando un 6.8 % de días de diarrea, y 2.4 ± 0.3 de días de diarrea por camada; en esta lactancia hubo una mortalidad de 25.4 %. En la lactancia 2 se revisaron 25 camadas con un total de 66 días de diarrea en 750 días, dando 8.8 % de días de diarrea y 3.1 ± 0.5 de días de diarrea por camada, hubo una mortalidad de 19.7 %. En la lactancia 3 se revisaron 24 camadas con un total de 44 días de diarrea en 720 días, dando 6.1 % de días de diarrea y 1.5 ± 0.3 de días de diarrea

por camada, y hubo una mortalidad de 19.8 % .

En total se revisaron 83 camadas con un promedio de 7.2 % de días de diarrea y con un promedio de duración de la diarrea de 2.6 días por camada. El porcentaje de mortalidad de las 3 lactancias fué de 21.5 %.

En la figura 5 se observa la ganancia de peso en 30 días en relación al número de días de diarrea provocada por rotavirus. De 83 camadas, 16 (19.3%) tuvieron 0 días de diarrea y una ganancia de peso de 4.3 Kg \pm . Con un día de diarrea hubo 23 camadas (27.7 %) con una ganancia de peso de 3.6 Kg \pm . Con 2 días de diarrea hubo 17 camadas (20.5 %) y tuvieron una ganancia de peso de 3.9 Kg \pm . Con 3 días de diarrea hubo 9 camadas (10.8 %) con una ganancia de peso de 3.7 Kg \pm . Con 4 días de diarrea hubo 9 camadas (10.8 %) con una ganancia de peso de 3.8 Kg \pm . Con 5 ó más días de diarrea hubo 9 camadas (10.8 %) con una ganancia de peso de 4.0 Kg \pm . Por análisis de varianza no hubo diferencia estadísticamente significativa.

Resultados del análisis de varianza (ANOVA) para ganancia de peso.

	SC	g.l.	CM	Fc
SCm	2.53	5	.5060	.4982
SCe	78.20	77	1.0156	
Total	80.73			

$$F_c = .4982$$

$$F_t = 2.35$$

El valor calculado de F (F_c) es menor al valor tabulado de F (F_t) a un nivel de significancia de 5 %.

Para el valor de F_t se consideraron 5 y 70 g.l. y un nivel de significancia de 5 %.

Hipótesis : $H_0 : \bar{X}_1 = \bar{X}_2 = \dots = \bar{X}_k$

$H_a : \text{no todas las } \bar{X} \text{ son iguales.}$

Regla de decisión.—Si el valor de F_c es mayor al de F_t , entonces se rechaza H_0 .

- SC* = suma de cuadrados.
SCm = suma de cuadrados de la muestra.
SCe = suma de cuadrados del error.
g.l. = grados de libertad.
CM = cuadrados medios.
Fc = razón de varianza calculada.
Ft = valor crítico de *F* ó valor tabulado (Daniel, 1982).

En la figura 6 se observa el rango de ganancia de peso en 30 días de 618 lechones que estuvieron durante el brote y que el promedio de ganancia de peso fué de 5.110 Kg. De los 618 lechones 119 (19.2 %) se destetaron con un rango de peso entre 2 y 4 Kg; 339 (54.8 %) pesaron entre 4 y 6 Kg y 160 lechones (25.9 %) pesaron entre 6 y 8 Kg.

En la figura 7 podemos observar el rango de ganancia de peso en 30 días de 401 lechones que estuvieron después del brote, y el promedio de ganancia de peso fué de 8.200 Kg. De 401 lechones 10 (2.5 %) se destetaron con un rango de peso entre 2 y 4 Kg; 53 (13.2 %) pesaron entre 4 y 6 Kg y 338 (84.3 %) pesaron entre 6 y 8 Kg.

En el cuadro 2 se presenta el método seguido para la obtención del costo de los lechones recién nacidos y que fué estimado en \$ 2,224.45 (costos de marzo-agosto, 1984).

En el cuadro 3 se presenta el método que se siguió para obtener el costo de un cerdo destetado a 30 días y que fué de \$ 1,865.20. El costo total de un lechón se obtiene al sumar el costo de un lechón recién nacido más el costo de un cerdo destetado.

En el cuadro 4 se presenta como se obtuvo el costo por Kg de cerdo destetado durante y después del brote de rotavirus.

Para la cuantificación de pérdidas por concepto de peso se compararon las 3 lactancias durante y después del brote.

Durante el brote el peso promedio del lechón destetado a 30 días de lactancia fué de 5.110 Kg y el costo total de un lechón fué de \$ 4,089.65 que dividido entre el peso obte-

emos el costo por Kg de cerdo destetado que es de \$ 800.00.

De la misma forma se obtiene el costo por Kg de cerdo después del brote, en donde el peso promedio del lechón destetado a 30 días de lactancia fué de 8.200 Kg que dividido entre el costo total del lechón nos dá \$ 499.00 por Kg de cerdo destetado.

Por lo tanto, podemos observar que durante el brote de rotavirus producir 1 Kg de cerdo costó \$ 800.00 y después del brote costó \$ 499.00; lo cual indica que durante el brote se gastaron \$ 301.00 más para producir 1 Kg de cerdo.

En seguida se presenta la forma como se obtuvo la cantidad por concepto de pérdidas durante el brote:

Se multiplicó el número de animales (618) por el peso promedio al destete, 5.110 Kg y luego por el costo de Kg de cerdo destetado durante y después del brote:

Número de lechones por peso promedio por costo durante el brote.

$$618 \times 5.110 \text{ Kg} \times \$ 800.00 = \$ 2,526.384.00$$

Número de lechones por peso promedio por costo después del brote.

$$618 \times 5.110 \text{ Kg} \times \$ 499.00 = \$ 1,575.832.00$$

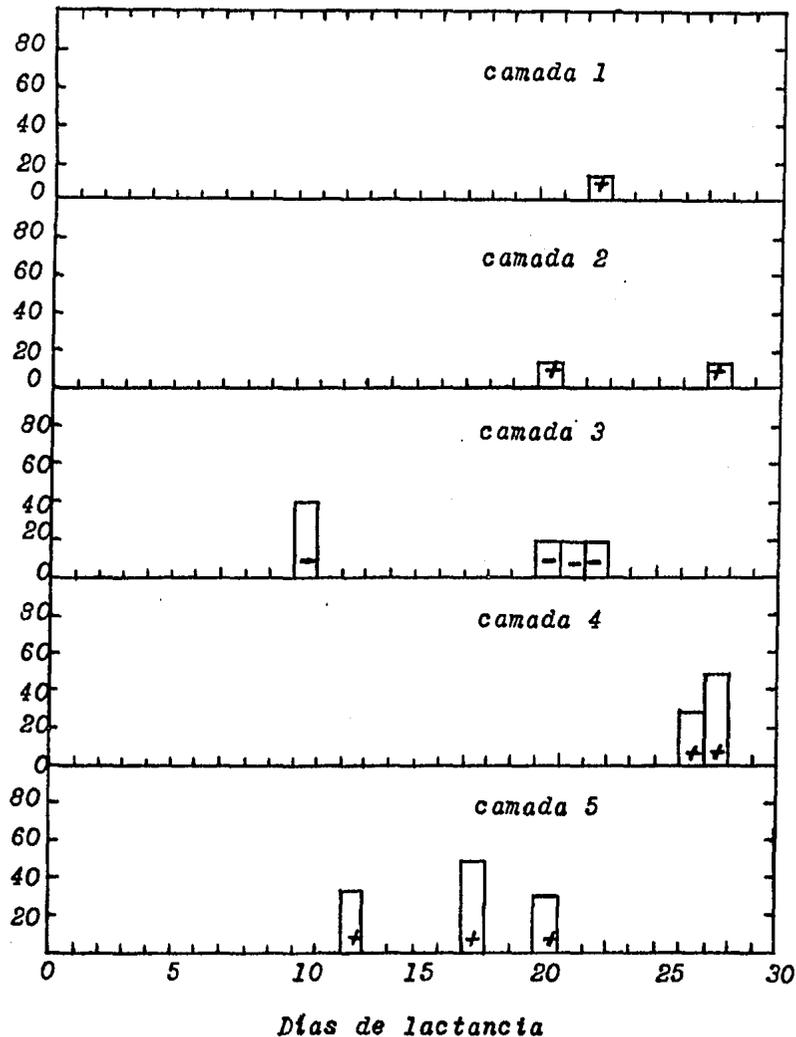
\$ 950,552.00

Podemos observar, entonces, que hubo una pérdida de : \$ 950,552.00 durante el brote en 30 días de lactación.

Figura 2

Porcentaje de lechones de algunas camadas que tuvieron diarrea y excretaron rotavirus en las heces durante la lactancia.

diarreas



Resultados de la rotatorésis

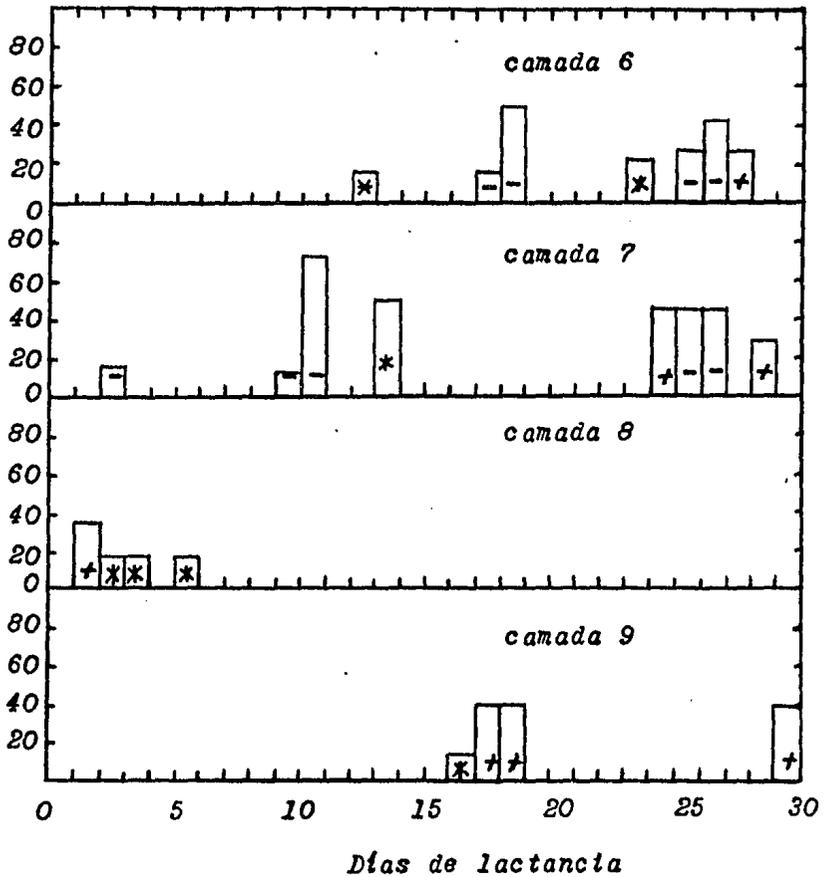
(+) = positivos

(-) = negativos

Figura 3

Porcentaje de lechones de algunas camadas que tuvieron diarrea y excretaron rotavirus en las heces durante la lactancia.

‰ diarreas



Resultados de la rotatorésis

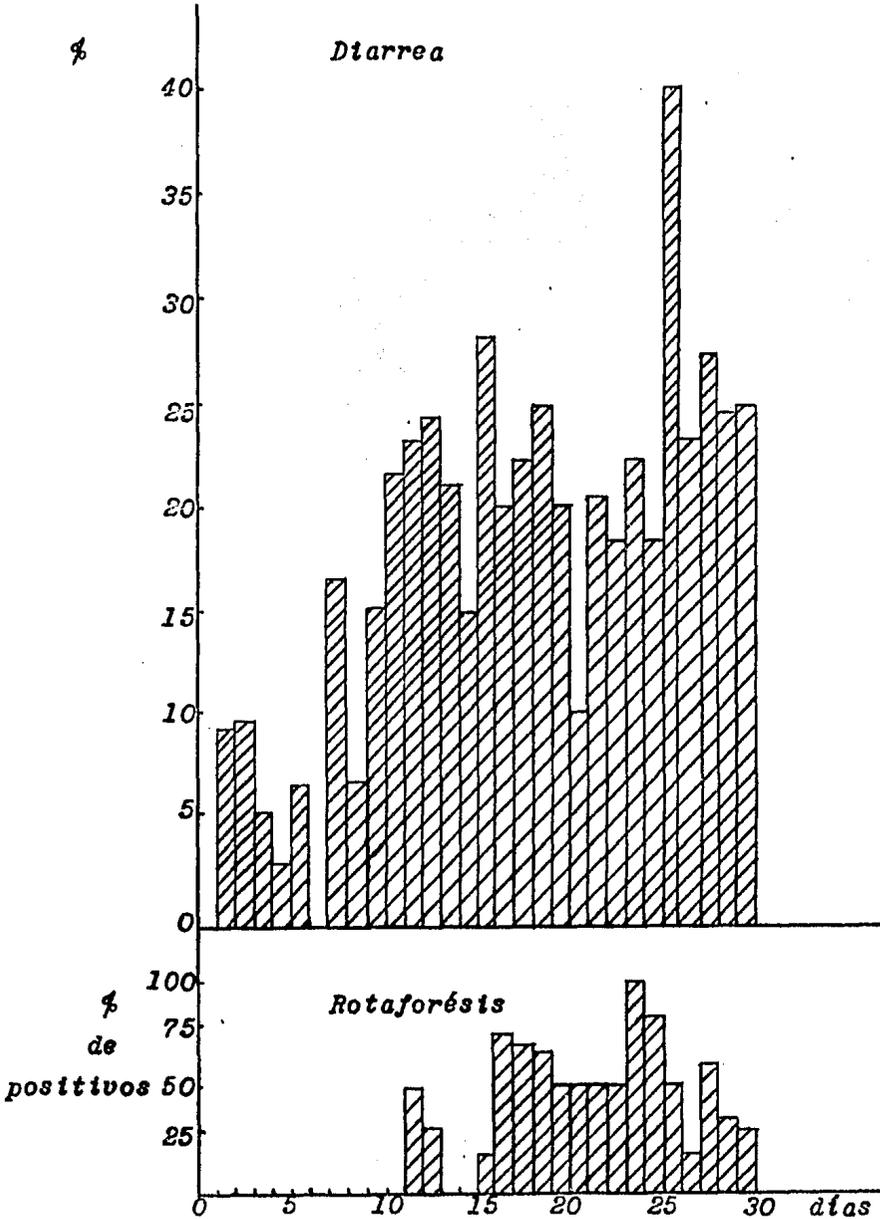
(+) = positivos

(-) = negativos

(*) = no se hizo.

Figura 4

Suma del porcentaje diario de diarreas de lechones y resultados de la rotaforésis ($\bar{X} = 83$ camadas).



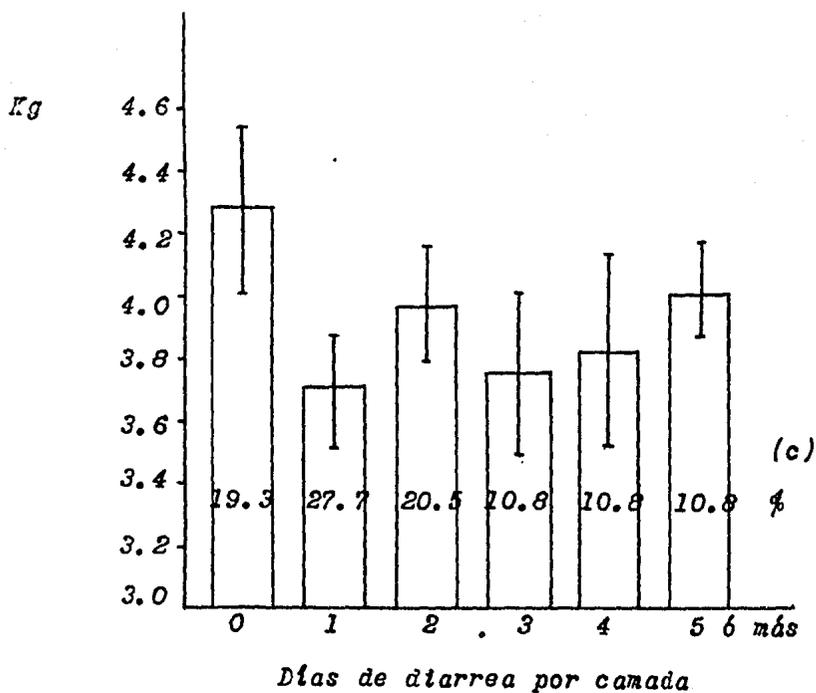
Cuadro 1

Presentación de diarreas por rotavirus en lechones durante 30 días de lactancia.

Lactancia	Camadas	Días de diarrea		Mortalidad %	
		Total días	%		
1	34	70/1020	6.8	2.4 ± 0.3	25.4
2	25	66/750	8.8	3.1 ± 0.5	19.7
3	24	44/720	6.1	1.5 ± 0.3	19.8
Total	83		7.2	2.6	21.5

Figura 5

Ganancia de peso en 30 días en relación al número de días de diarrea provocada por rotavirus (a) (b).



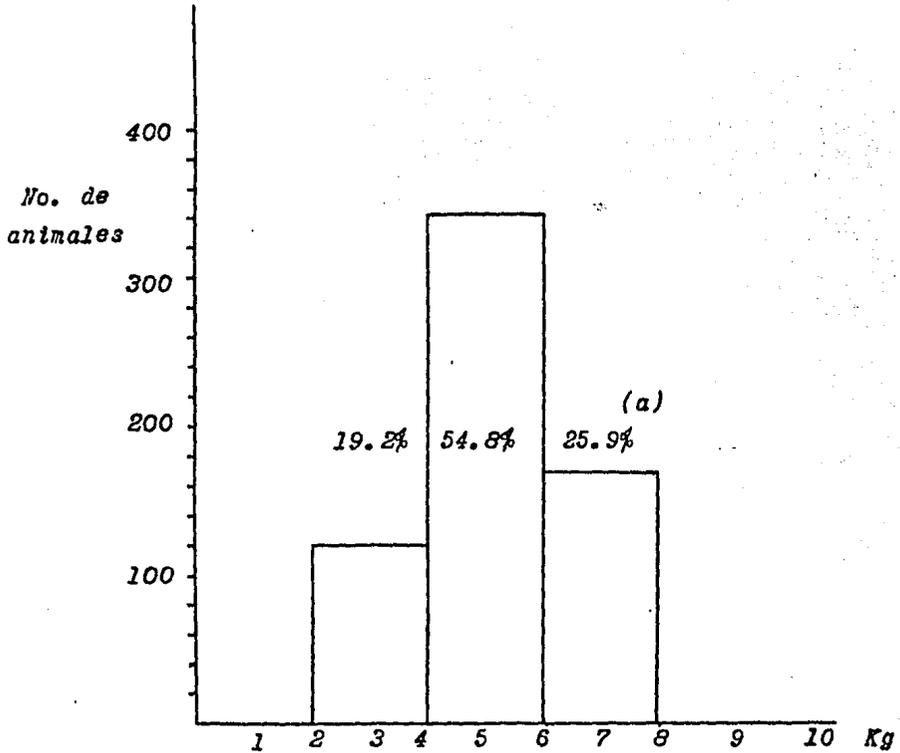
(a) Peso a los 30 días de edad - peso al nacimiento = ganancia de peso/lechón.

(b) Por medio del análisis de varianza no hubo diferencia estadísticamente significativa.

(c) Porcentaje de camadas.

Figura 6

Rango de ganancia de peso en 30 días de 618 lechones que estuvieron durante el brote.

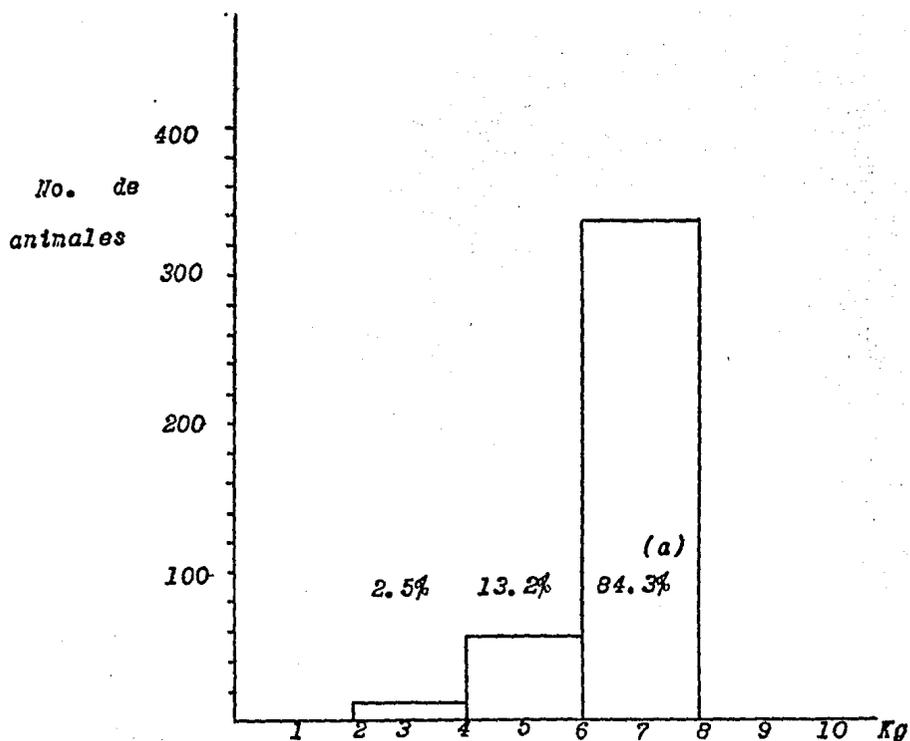


Promedio de ganancia de peso = 5.110 Kg

(a) = porcentaje de animales.

Figura 7

Rango de ganancia de peso en 30 días de 401 lechones que estuvieron después del brote.



Promedio de ganancia de peso = 8.200 Kg

(a) = porcentaje de animales.

Cuadro 2

PARAMETROS PARA OBTENER EL COSTO DE UN LECHON RECIENTE
NACIDO (MARZO-AGOSTO, 1984).

a)	Alimentación de la hembra durante la gestación	-----	§ 6,612.00
	2Kg X 114 días X § 29.00 Kg de alimento		
b)	Depreciación de la cerda reproductora	-----	7,500.00
	$\frac{\text{Costo cerda } § 45,000.00}{\text{No. partos/vida } 6} = § 7,500.00$		
c)	Costo de la mano de obra en gestación	-----	2,526.24
	$\frac{3 \text{ sueldos } § 55,200.00}{\text{No. de cerdas } 83} = § 665.00$		
	$\frac{665.00}{30} \frac{\text{cerda reproductora mes}}{\text{días mes}} = \text{costo diario}$		
	costo diario = § 22.16		
	22.16 X 114 días de gestación = § 2,526.24		
d)	Alimentación del semental por cerda reproductora	---	639.03
	$\frac{\text{días año X Kg alimento diario X costo alimento}}{\text{Marranas que sirve al año}}$		
	$\frac{365 \times 2.5 \text{ Kg} \times 29.00}{41.41} = § 639.03$		
e)	Atención del semental	-----	5,360.28
	$\frac{\text{Sueldo personal}}{\text{marranas que sirve}} \frac{\text{costo mes}}{\text{cerdas que atiende al mes}} \frac{\text{costo marrana mes}}{30 \text{ días mes}}$		
	$\frac{§ 40,400.00}{83} \frac{486.74}{3.45} \frac{141.08}{30} 4702 \times 114$		
			= 5,360.28
f)	Depreciación del semental	-----	603.71
	$\frac{\text{Costo semental } § 75,000.00}{\text{No. de cerdas que sirve en 3 años } 124.23}$		
g)	Costo medicinas al parto	-----	100.00
			<u>§23,341.26</u>
	$23,341.26/83 = 281.22 \times 7.91 = § 2,224.45/\text{lechón}$		

Cuadro 3

PARAMETROS PARA OBTENER EL COSTO DE UN CERDO DESTETADO
(MARZO-AGOSTO, 1984).

a) Alimentación de la cerda lactante -----	\$ 5,220.00
días lactancia X Kg de alimento X costo alimento	
30 X 6 Kg X 29.00	
b) Mano de obra de la hembra lactante -----	664.80
3 sueldos = sueldo mes cerda = costo diario	
costo diario X 30 días de lactancia	
<u>55,200</u>	<u>665.06</u>
83	30
22.16 X 30 = 664.80	
c) Alimentación crías lactantes durante <u>15</u> días.	7,759.71
.300 g X 791 lechones X 32.70	
d) Aplicación de vacunas y vermífugos -----	71.50
e) Medicinas (Hierro, antibióticos) -----	113.00
f) Cama parto -----	60.00
g) Varios -----	100.00

$$\frac{\$ 13,989.01}{7.5} = \$ 1865.20$$

$$\$ 13,989.01$$

Costo de un lechón recién nacido = \$ 2,224.45

Costo de un cerdo destetado = \$ 1,865.20

Costo total de un lechón = \$ 4,089.65

Costo total de un lechón --\$ 4,089.65

Cuadro 4

COSTO POR KG DE CERVO TESTEALO DURANTE Y DESPUES DEL BROTE (MARZO-AGOSTO, 1984).

$$\text{Durante el brote} \quad \frac{\$ 4,089.65}{5.110 \text{ Kg}} = \$ 800.00/\text{Kg}$$

$$\text{Después del brote} \quad \frac{\$ 4,089.65}{8.200 \text{ Kg}} = \$ 499.00/\text{kg}$$

V.- DISCUSION

En la literatura se ha descrito que los rotavirus en cerdos pueden ser causantes de diarreas (Woodde et al., 1976; Bohl et al., 1978), aunque diversos autores han mencionado que no son patógenos (McMulty, 1978). Es evidente de acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo que los RV son causantes primarios de brotes de diarrea.

El patrón electroforético del RV que se encontró en esta granja fué idéntico al RV de cerdo aislado de Sinaloa y comparte muchas de las características con el RV de mono SA-11 que se utiliza como patrón. Por lo tanto se concluyó que las diarreas eran causadas por el RV (fig 1).

En relación al efecto del RV sobre la presentación de la diarrea en la granja se observó que este virus no provoca diarreas severas como ocurre con la GTC ó E. coli; en general la diarrea se presenta en la segunda semana de edad (fig 4) y tiene una duración promedio de 2.6 días. La diarrea rotaviral ocurrió con mayor frecuencia en animales de 1 a 8 semanas de edad, a semejanza de lo informado por Bohl et al., (1978). La baja frecuencia en la presentación de la infección en lechones menores a una semana de edad, probablemente se debe a la inmunidad pasiva adquirida por medio del calostro y la leche materna, ya que la mayoría de las cerdas tienen anticuerpos contra los RV (Bohl et al., 1978; Bohl, 1979). El hecho de que se presente diarrea con más frecuencia en lechones de 1 a 4 semanas de edad es probablemente debido a una disminución en la inmunidad pasiva y exposición concurrente a una elevada dosis de RV en el medio ambiente. La inmunidad pasiva contra la infección de RV, GTC y probablemente contra otros agentes patógenos, ocurre en lechones como resultado de frecuente ingestión de una adecuada cantidad de anticuerpos específicos de la clase IgAS que son los protectores (Hooper y Haelterman, 1966; Bohl y Salf, 1975).

Cuando hay interferencia con estos requisitos, infrecuente lactación del lechón, ingestión inadecuada de cantidades de anticuerpos en leche, ó por dilución de la leche protectora en el intestino por ingestión de alimentos de arrastre, ocurre una disminución en la inmunidad pasiva de la superficie de la mucosa del intestino (Bohl et al, 1978).

Cerdos, terneros y corderos nacen sin gamaglobulinas. Los anticuerpos presentes en el calostro pueden pasar del lumen intestinal a la sangre durante las primeras 12 horas de vida. No todos los anticuerpos calostrales son absorbidos, algo se queda en el intestino y son excretados por las heces. Después de 24 horas de haber nacido, los anticuerpos calostrales no son absorbidos por el intestino (McNulty, 1978; Morilla, 1983).

El efecto protector del calostro depende de los títulos de anticuerpos y el volumen ingerido (McNulty, 1978; Snodgrass y Wells, 1978).

Como se puede apreciar en la figura 2 y 3, la diarrea generalmente se presentó en un día y en muy pocos animales. Por ejemplo, hubo camadas en las que se presentó diarrea en un lechón en un solo día durante toda la lactancia, y en muy pocos la diarrea duró varios días consecutivos. Al efectuar la rotaforésis de las heces diarréicas solamente en un 44 % de las muestras resultaron positivas (fig 4) indicando que la sensibilidad de la prueba es relativamente baja o que no en todos los casos hay excreción de virus. Cuando se compara la sensibilidad de la rotaforésis con la microscopía electrónica ambos son semejantes ya que detectan cantidades de alrededor de 10^6 partículas por gramo de heces. Por otro lado, la prueba de ELISA para detectar virus en heces tiene una mucho mayor sensibilidad de hasta 10^3 partículas por gramo de heces. Es probable que en este estudio muchas de las muestras hayan sido negativas debido a la relativa baja sensibilidad de la prueba y las diarreas hayan sido provocadas principalmente por rotavirus.

En relación a días de diarrea por camada, se encontró que por cada 100 días de lactancia en 7.2 hubo diarrea. Por otra parte, no se observó un incremento en la mortalidad durante el brote a comparación de los parámetros anteriores al brote.

El dueño de la granja, de hecho, no se quejaba de las diarreas de los lechones ya que no se trataban, sino principalmente de la pérdida de peso que hacía que los animales re sintieran más la vacunación de cólera.

El estudio que se hizo de ganancia de peso de los lechones en relación al número de días de diarrea mostró que con un sólo día de diarrea los lechones llegaron a perder hasta 500 g en promedio. Aunque estadísticamente no fué significativo en la figura 5 se observa que cuando se presenta la diarrea hay baja de peso. Esto se puede apreciar más claramente cuando se compara la figura 6 con la 7 en donde se presenta el rango de ganancia de peso de 618 y 401 lechones que estuvieron durante y después del brote respectivamente.

El análisis económico hecho con base en el costo por Kg de carne de lechón a los 30 días y lo que se dejó de ganar en peso se obtuvo el valor de \$ 950,552.00 que es una cantidad considerable.

Estimaciones del impacto económico de agentes patógenos sobre terneros, y probablemente en otras especies, indican que la infección rotaviral tiene un papel relativamente menor con respecto a E. coli e infección por coronavirus (Hou-se, 1978).

El efecto de los RV sobre ganancia de peso había sido descrito en niños, becerros y cerdos por lo que este resulta do era de esperarse (Bridger, 1980).

Existe una vacuna para la prevención de la diarrea rota viral. También algunos porcicultores usan la vacuna de terne ros o una combinación de rotavirus-coronavirus administrada oralmente en lechones. No se ha informado que exista protección aunque no se conoce de reportes de estudios controlados. (Bohl et al., 1978).

Leece et al., (1976) han informado que alimentando a lechones con calostro de vaca se pueden prevenir los signos clínicos en los lechones cuando son afectados.

Es difícil controlar la infección de RV por medidas higiénicas únicamente, particularmente cuando las granjas ya están afectadas, esto es debido probablemente al gran número de partículas virales en heces infectadas, la estabilidad del virus y la edad del animal que no resisten a la infección (Bohl et al., 1978).

Es muy importante conocer más acerca de los factores que contribuyen a hacer más severa la enfermedad, porque posiblemente sea más práctico controlar tales factores que curar a los animales (Bohl et al., 1978).

VI.- CONCLUSIONES

Por los resultados obtenidos se concluye que el RV es ca
pa de provocar brotes que en este caso se manifestó por dia-
rrea, sin ser severa y que las pérdidas económicas son princi-
palmente debido a que los animales dejan de ganar peso.

VII.- REFERENCIAS

- 1.- Arbucide, J.B.R., 1972. The attachment of Clostridium welchii (Cl. perfringens) type C to intestinal villi of pigs. *J. Pathol.*, 106 : 65-68.
- 2.- Arbuckle, J. B. R., 1975. Villous atrophy in pigs orally infected with Salmonella choleraesuis. *Res. Vet. Sci.*, 18 : 322-324.
- 3.- Ashka, J. and Buchardt, B., 1981. Detection of porcine rotavirus by EM, ELISA and CIET. *Acta Vet. Scand.*, 22 : 32-38.
- 4.- Barnes, D.M. and Sorensen, D. K., 1975. Salmonellosis. En : *Diseases of Swine*. Editado por H. W. Dunne. The Iowa State University Press. Amess., Iowa. pp: 554-564.
- 5.- Barrow, P.A., Broker, B.E., Fuller, R., Newport, M.J., Sojka, W.J., Wray, C. and Woode, G.N., 1979. The aetiology of diarrhoea in pigs weaned at two days of age. *Res. Vet. Sci.*, 27 : 52-58.
- 6.- Beidler, J.L., Hillard, P.R. and Rill, R. L., 1982. Ultrasensitive staining of nucleic acids with silver. *Anal. Biochem.*, 126 : 374-380.
- 7.- Bohl, E. H. and Saif, L.J., 1975. Passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine: Immunoglobulin characteristics of antibodies in milk after inoculating virus by different routes. *Infect. Immun.*, 11 : 23-32.
- 8.- Bohl, E. H., Kohler, E., Saif, L., Cross, R., Agnes, A. and Theil, K., 1978. Rotavirus as a cause of diarrhoea in pigs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 172 : 458-463.
- 9.- Bohl, E. H., 1979. Rotaviral diarrhoea in pigs; brief review. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 174 : 613-615.
- 10.- Bridger, J.C., 1980. Detection by electron microscopy of caliciviruses, astroviruses and rotavirus-like particles in the faeces of piglets with diarrhoea. *Veterinary Rec.*, 107 : 532-533.

- 11.- Daniel, W. W., 1982. *Biostatística: Base para el análisis de las ciencias de la salud*. Editorial LIMUSA, S.A., México. pp: 193-210.
- 12.- Espejo, R. T., Romero, P., Calderón, E. y González, N., 1978. Diagnóstico de rotavirus por electroforésis del ARN viral. *Bol. Med. Hosp. Infantil.*, 35 : 323-331.
- 13.- Estrada, C.A. y Enríquez, E.C., 1983. Diagnóstico simplificado de los diarreas infecciosas más comunes en los lechones. *Veterinaria Méx.*, 14 : 93-102.
- 14.- Flewett, T. and Woode, G.N., 1978. The rotaviruses. *Arch. Virol.*, 57 : 1-23.
- 15.- Flores, C.R. y Hano, P.J., 1977. Enfermedades diagnosticadas en el departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.-A.M. durante el año de 1975. *Veterinaria Méx.*, 7 : 45-51.
- 16.- González-Vega, D., Ruiz-Navarrete, A., Rico, J., Enríquez, C., Aguilar, A. y Morilla, A., 1984. Tasa de anticuerpos y difusión del virus en una granja donde se utiliza un inmunógeno contra la gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria Méx.*, 15 : 17-23.
- 17.- Guerra, G., 1984. Manejo básico para la producción de cerdos de abasto. *Porcitrama.*, 9 (102) : 5-13.
- 18.- Haelterman, E. O., 1972. On the pathogenesis of transmissible gastroenteritis of swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 160 : 534-540.
- 19.- Herring, A. J., Inglis, N.F., Ojeh, C. K., Snodgrass, D. R. y Menzies, J. D., 1982. Rapid diagnosis of rotavirus infection by direct detection of viral nucleic acid in silver-stained polyacrylamide gels. *J. Clin. Microbiol.*, 16 : 473-477.
- 20.- Hooper, B.F. and Haelterman, E. O., 1966. Concepts of pathogenesis and passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 149 : 1580-1586.

- 21.- House, A. J., 1978. Economic impact of rotavirus and other neonatal disease agents of animals. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173 (5) : 573-576.
- 22.- Kalica, A. R., Wyatt, R. G., and Kapikian, A. Z., 1978. Detection of differences among human and animal rotaviruses, using analysis of viral RNA. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173 : 531-537.
- 23.- Leece, J. G., King, M.W. and Mock, R., 1976. Reovirus-like agent associated with fatal diarrhea in neonatal pigs. *Infect. Immun.*, 14 : 816-825.
- 24.- Leeuw, P. W. and Guinee, P.M., 1980. Laboratory diagnosis in neonatal calf and pig diarrhoea. Martinus Nijhoff Publishers. The Netherlands.
- 25.- Matthews, R. E. F., 1982. Clasificación and nomenclature of the virus of vertebrates. *Intervirology.*, 17 (1-3).
- 26.- McNulty, M. S., 1978. Rotaviruses. *J. Gen. Virol.*, 40 : 1-18.
- 27.- Medus, C. A., Underdahl, N. R., Rhodes, M.B. and Twiechus, M. J., 1969. Calf diarrhea (scours) :Reproduced with a virus from a field outbreak. *Bull. Univ. Neb.* 233 : 1-16.
- 28.- Moon, H. W., Nielsen, N. O., Kramer, T. T., 1970. Experimental enteric colibacillosis of the newborn pig: Histopathology of the small intestine and changes in plasma electrolytes. *Am. J. Vet. Res.*, 31 : 103-112.
- 29.- Morilla, A., Hernández, P. Y Estrada, A., 1981. Gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Ciencia Vet.*, 3 : 1-54.
- 30.- Morilla, A., 1983. Mecanismos de resistencia del lechón. *Porcitrans.* 95 : 58-64.
- 31.- Olguín, F. R., 1971. Aislamiento del virus de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria Méx.*, 1 : 11-16.

- 32.- Olguín, F. R., 1974. Respuesta serológica de los cerdos al virus de la Gastroenteritis transmisible de los cerdos. *Veterinaria Méx.*, 5 : 63-71.
- 33.- Ruiz, M. A., 1984. Intento de aislamiento de rotavirus y pararrotavirus a partir de heces de lechones diarréicos. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán, U.N.A.M.
- 34.- Ruiz, M. A., Martínez, S.A., Aguilar, S.A. y Morilla, G. A., 1985a. Aislamiento e identificación de Pararrotavirus porcino en México. *Veterinaria Méx.*, 16 (2).
- 35.- Ruiz, M. A., Espejo, R., Martell, M., Aguilar, S.A., Martínez, S.A. y Morilla, G. A., 1985b. Identificación de rotavirus porcinos en México. Trabajo en preparación.
- 36.- Schnagl, R. D., Holmes, I. H., 1976. Characteristics of genome of human infantile enteritis virus (rotavirus). *J. Virol.*, 19 : 267-270.
- 37.- Snodgrass, D.R., and Wells, P.W., 1978. Passive immunity in rotaviral infections. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 173 (5) : 565-568.
- 38.- Sojka, W. J., 1965. *Escherichia coli*, in domestic animals and poultry. Bucks, England, Commonwealth Agricultural Bureaux Farnham Royal, pp : 129-134.
- 39.- Stevens, A. J., 1963. Enteritis in pigs- A working hypothesis. *Br. Vet. J.*, 119 : 520-526.
- 40.- Theil, K. W., Bohl, E. H., Cross, R. F., Kohler, F. M. and Agnes, A. G., 1978. Pathogenesis of porcine rotaviral infection in experimentally inoculated gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 39 : 213-220.
- 41.- Theil, K. W., McCloskey, C.M., Saif, L.J., Redmen, D. H. Bohl, E. H., Hancock, D.P., Kohler, S.M. and Moorhead, P.D., 1981. Rapid, simple method of preparing rotaviral double stranded ribonucleic acid for analysis by polyacrilamide gel electrophoresis. *J. Clin. Microbio.*, 14 : 273-280.

- 42.- Thouless, M.R., Bryden, A.S., Flewett, T. H., Woode, G. N., Bridger, J.C., Snodgrass, D. R. and Herring, J. A., 1977. Serological relationships between rotaviruses from different species as studied by complement fixation and neutralisation. *Arch. Virol.*, 53 : 287-294.
- 43.- Todd, D. and McNulty, M. S., 1977. Biochemical studies on a reovirus-like agent (rotavirus) from lambs. *J. Virol.*, 21 : 1215-1218.
- 44.- Uruchurtu, M. A. y Doporto, J.M., 1975. Mortalidad de lechones (Estudio recapitulativo). *Veterinaria Méx.*, 6 : 96-106.
- 45.- Uruchurtu, M. A. y Flores, C. R., 1976. Enfermedades diagnosticadas en el departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U. N.A.M. durante el año de 1974. *Veterinaria Méx.*, 7 : 87-93.
- 46.- Uruchurtu, M. A., Méndez, M.D., Doporto, J.M., Romero, R. M., López, A. J. y Sánchez, G.F., 1976. Un estudio sobre mortalidad en lechones en México. *Veterinaria Méx.*, 7 : 111-123.
- 47.- Woode, G. N., Bridger, J.C., Jones, J.M., Flewett, T.H. Bryden, A.S., Davies, H.A. and White, G.B., 1976. Morphological and antigenic relationships between viruses (rotaviruses) from acute gastroenteritis of children, calves, piglets, mice, and foals. *Infect. Immun.*, 14 : 804-810.