

Disentería de invierno: reconocimiento, diagnóstico y control (Disentería of winter: recognition, diagnosis and control)

Alexander Betancourt Martell*, **Edisleidy Rodríguez Batista**** y **Maritza Barrera Valle****. **Grupo de Virología Animal. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria. *Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Agraria de la Habana. Cuba.

Resumen

La Disentería de Invierno es una enfermedad altamente contagiosa, caracterizada por la presentación de desórdenes gastrointestinales en ganado bovino lechero y de carne, primariamente en el invierno. Los signos clínicos incluyen la presentación de diarreas explosivas, en ocasiones hemorrágicas acompañadas de una dramática disminución de la producción láctea. La enfermedad afecta con más frecuencia al ganado bovino adulto, aunque los terneros resultan severamente afectados, siendo la incidencia mayor en los meses más fríos del año (Noviembre-Abril). Este síndrome ya ha sido reportado en Estados Unidos de América, Canadá, Reino Unido, Australia, Suiza, Bélgica, Francia, Israel, Brasil y Japón. La etiología precisa aun no está clara, en años recientes se a reconocido a Coronavirus bovino como el principal agente etiológico. La evidencia de BCoV como causa de la Disentería de Invierno incluye: 1) Que los signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas sean compatibles con la enfermedad, 2) Demostrar la serconversión de los animales afectados y 3) Que el virus sea aislado de animales afectados con diarreas. Sin embargo en esta enfermedad concurren una serie de factores de riesgo como son cambios en la dieta, bajas temperaturas y la presencia de otros microorganismos, que tal vez requieran la presencia de BCoV para causar los signos clínicos en vacas adultas. Entre los agentes que previamente se incluían en la etiología de este síndrome figuran el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina, Salmonella spp. y el virus de la diarrea viral bovina.

Abstrac

Winter dysentery is an acute, highly contagious GI disorder that affects housed dairy and beef cattle, primarily during winter. Clinical features include an explosive onset of dark, hemorrhagic diarrhea and a dramatic drop in milk production. Winter dysentery most frequently affects young adult dairy cattle; pregnant, recently calved, or lactating animals are the most severely affected. Winter dysentery is frequently diagnosed during the winter. It has also been reported from USA, Canada, the

UK, Australia, Sweden, Belgium, France, Israel, Brazil and Japan. The precise etiology is unclear. In recent years, a bovine coronavirus (BCV), closely related to the virus that causes diarrhea in neonatal calves, has been implicated as the etiologic agent. Evidence for BCV as the cause of winter dysentery includes the following: 1) the clinical signs and pathologic findings are consistent with disease induced by BCV, 2) seroconversion to BCV has been demonstrated in affected cattle, and 3) the virus has frequently been isolated from diarrheic feces of clinically affected

1

cattle. However, in this evidence, it has not been possible to consistently produce winter dysentery through oral disease concurrent risk factors, such as changes in diet, cold temperatures, and presence of other microorganisms, may

be required before BCV will cause clinical disease in adult cattle. Agents previously suggested as causes of winter dysentery include infectious bovine rhinotracheitis virus, Salmonella spp. and bovine viral diarrhea virus.

Definición de Disentería de Invierno

La Disentería de Invierno (WD) es una enfermedad infectocontagiosa aguda, que ocurre de modo epizootico dentro del rebaño bovino, en general en los meses más fríos del año. Coronavirus bovino (BCV) ha sido reconocido como el principal agente etiológico de este síndrome que se caracteriza por una elevada morbilidad (50-100%) aunque la mortalidad es baja (1-2%) ocurriendo primeramente en ganado bovino adulto. Clínicamente la enfermedad se manifiesta por severas diarreas líquidas que algunas veces contiene sangre y mucus, decrecimiento de la producción láctea que puede ir desde un 15 a un 38%, depresión, anorexia, pérdida de peso, y algunas veces tos y/o descargas nasolagrimalas. Los individuos recuperados de WD están aparentemente protegidos durante 1 a 5 años, pero bovinos portadores de la enfermedad pueden ser una fuente para que se repita el brote en el rebaño.

La enfermedad en terneros se caracteriza por la presentación de diarreas líquidas profusas o hemorrágicas, anorexia, y deshidratación. En algunos terneros las heces fecales contienen restos de sangre. La morbilidad y mortalidad son altas y terneros con diarreas sanguinolentas pueden experimentar una hipovolemia a pocas horas de haber comenzado los signos clínicos.

Historia

Coronavirus bovino fue reportado por primera vez asociado a una enfermedad entérica de los terneros neonatos causando importantes pérdidas en la producción bovina en Estados Unidos, en 1972 Mebus logró el aislamiento del virus en cultivo primario de riñón de embrión bovino. Posteriormente se relacionó BCoV con enfermedades respiratorias en bovinos jóvenes. En los últimos años se ha incriminado a BCoV como el principal agente causal de la Disentería Invernal (Winter Dysentery) en varios países del hemisferio norte.

Después de su reporte inicial en los Estados Unidos de América epizootias de WD han sido descritas en Canadá, Reino Unido, Francia, Nueva Zelanda, Dinamarca, Israel, Suecia, Japón, Australia, Alemania, Bulgaria, Bélgica, Costa Rica y Brasil.

Importancia económica

La importancia económica de la enfermedad radica en que a pesar que la mortalidad es baja, la morbilidad es muy alta, lo que conlleva a un gran número de animales afectados, con la consecuente disminución de la producción láctea que en ocasiones

llega hasta el 95%, además la depauperación de los individuos influye directamente en la condición corporal y la presentación de celo, etc. La disminución de la producción de leche generalmente puede ir desde el 20-75%.

Etiología

BCoV es un RNA virus, perteneciente al orden Nidovirales, familia Coronaviridae, género Coronavirus, especie Coronavirus bovino, el cual se clasifica en el segundo serogrupo de los tres en que se dividen los Coronavirus, atendiendo a sus hospederos naturales, secuencia nucleotídica y reacciones serológicas:

Grupo Antigénico	Virus	Hospederos	Infección Respiratoria	Infección Entérica	Hepatitis	Infección Neurológica	Otras
I	HcoV-2	Humano	X			?	
	TGEV	Cerdo	X	X			X
	PRCoV	Cerdo	X	X			
	CCoV	Perro		X			
	FECoV	Gato		X		X	
	FIPV	Gato	X	X	X		X
	RbCoV	Conejo		X			X
II	HcoV-4	Humano	X	?		?	
	MHV	Ratón	X	X	X	X	
	SDAV	Ratas					X
	HEV	Cerdo	X	X		X	
	BCoV	Bovino	X	X			
	TcoV	Pavo	X	X			
III	IBV	Pollos	X		X		X
	TCoV	Pavo	X	X			

El virión es una partícula esférica, envuelta que mide alrededor de 100 nm. Dentro del virión está el RNA genómico de 27-30 kb de talla, una simple cadena de sentido positivo, siendo el más grande genoma de los RNA virus. El RNA genómico está asociado a una fosfoproteína conformando la nucleocápside (NC) esta es una proteína de 50-60 kd de forma alargada, flexible dándole una simetría helicoidal a la nucleocápside. Cuando se libera la partícula viral la nucleocápside aparece como una cadena tubular extendida con un diámetro de 14 a 16 nm. Recubriendo la nucleocápside, en la parte central del virión figura la membrana, compuesta por una glicoproteína, la cual da la forma esférica de la partícula viral, esta proteína puede ser liberada al tratarse el virión con NP-40. El centro de la partícula viral está unido a la

envoltura, la cual se forma durante la salida del virus de la membrana intracelular. Dos tipos de espículas se proyectan desde la membrana del virus, la espícula más larga mide alrededor de 20 nm, la cual es una glicoproteína denominada S, la más corta es denominada hemaglutinina esterasa (HE). La envoltura también contiene la glicoproteína M, la cual atraviesa la capa lipídica de la membrana, dado que la proteína M es un componente de la estructura interna del virión y de la envoltura. La envoltura también contiene la proteína E, la cual está presente en mucha menor cantidad que otras proteínas de la envoltura.

Patogenia

El virus ingresa por la vía oral o respiratoria, hace una replicación local, la cual induce atrofia de las vellosidades con las consecuentes diarreas con pérdidas de agua y electrolitos, lo que llevan a la deshidratación, acidosis y la muerte. La infección se establece por ingestión o inhalación de BCoV el cual se replica rápidamente en células intestinales. Las lesiones microscópicas de BCoV entérico en terneros pueden ser observadas en el intestino delgado y el colon. En el intestino delgado se aprecia atrofiado. Esta lesión resulta en la disminución de la absorción y la función digestiva e incrementa la función secretora, provocando severas diarreas. La pérdida de líquido y electrolitos resulta en deshidratación, acidosis e hipoglicemia. En terneros recuperados de la infección las criptas del epitelio de la mucosa intestinal pueden recuperarse y eventualmente volver a su funcionamiento normal.

Epizootiología

La enfermedad es de distribución mundial y endémica de muchos hatos. El virus se disemina rápidamente por contacto directo o por material, alimento y equipos contaminados. Existen animales portadores inaparentes en intestino (vacas adultas que lo eliminan en época periparto).

La principal vía de transmisión es la oral, aunque se ha demostrado el contagio a través de la vía respiratoria por inhalación de las partículas virales.

Entre las fuentes de infección figuran:

- **Primaria:** Animales enfermos en fase clínica con signos evidentes a través de las excreciones (heces fecales) y secreciones (descargas nasales y lagrimales).
- **Secundarias:** Todos los objetos contaminados con estas excreciones y secreciones (carro de la leche, veterinarios, alimentos, instrumental, también intervienen vectores mecánicos como perros, gatos etc.).

El periodo de incubación puede variar de 2 a 8 días en los animales afectados de forma más grave. La incidencia de diarrea de forma explosiva con surgimiento de los síntomas se aprecia entre el 10 a 15 % de los animales en el primer día. El segundo día del 20 a 40% de los animales son afectados hasta alcanzar el 100% del rebaño.

Típicamente dentro de dos semanas del inicio de la diarrea, todos los animales se recuperan. En grandes rebaños la duración se puede prolongar de 6 a 8 semanas.

Cuadro clínico

El signo clínico característico es la diarrea, la cual posee una coloración oscura, en ocasiones sanguinolentas y con restos de mucus, la morbilidad suele ser muy alta y en menos de 3 días puede variar entre (50-100%), aunque la mortalidad es baja solo muere entre (1-2%), como consecuencia de la persistencia de las diarreas se puede presentar la deshidratación que varía de un animal a otro dependiendo de la composición corporal individual, aparejado a este cuadro se experimenta un extraordinario descenso de la producción láctea, que en muchos casos puede dejarse de producir más del 50% de la leche, lo que frecuentemente tiene un periodo de duración de 3-5 días y más, en algunos animales se puede observar secreciones nasales y tos.

Lesiones anatomo e histopatológicas

Desde el punto de vista macroscópicas las lesiones no son tan evidentes y se caracterizan por dilatación intestinal, aumento del contenido líquido intestinal, también se observa con frecuencia trastornos circulatorios, básicamente hemorragias petequiales en ciego y colon espiral; los ganglios linfáticos mesentéricos usualmente están aumentados de tamaño.

En terneros se aprecia el estómago distendido con leche coagulada en su interior; a lo largo del intestino se puede apreciar dilatación y la presencia de un contenido de consistencia líquida de color amarillo.

Las lesiones microscópicas son más evidentes en el colon donde las criptas del epitelio exhibe degeneración y necrosis, hemorragias (incluyendo petequias) que pueden ser en la mucosa y a lo largo del intestino delgado.

Criterio diagnóstico

El diagnóstico clínico-epizootiológico está sustentado en la historia del rebaño con referencia a los hallazgos clínicos de brotes explosivos de diarreas sanguinolentas, la época del año, generalmente ocurre entre noviembre y abril (Invierno), el aumento en la densidad de la masa básica etc.

Examen clínico: El examen clínico puede revelar asas intestinales dilatadas, las heces varían desde colorado claro hasta castaño oscuro. Puede ser detectado sangre en las heces de diversas reses, la cantidad de sangre puede variar desde pocas, invisibles, a grandes coágulos, la sangre puede estar uniformemente mezclada con las heces. Algunos animales pueden presentar muco espeso en ellas. Algunos síntomas respiratorios leves pueden ocurrir consistiendo en secreciones nasolagrimalas serosas y tos suave que también puede ser observada precediendo la diarrea.

Muestras requeridas, conservación y envío hacia los diferentes laboratorios

La muestra ideal resulta la diarrea, la cual debe enviarse inmediatamente al laboratorio de virología animal, envasada en frascos estériles sellados y transportados en neveras virológicas con hielo. También el hisopaje rectal resulta una muestra adecuada, en el caso de signos clínicos se recomienda hacer un exudado de la mucosa nasal.

Para la demostración de la seroconversión se deben tomar muestras de sangre sin anticoagulante o suero en el momento de la infección y 14 o 21 días después (sueros pareados).

Diagnóstico anatómico e histopatológico

El diagnóstico basado en lesiones es de poco valor práctico ya que la mortalidad es muy baja, sobre todo en ganado adulto, no obstante las lesiones típicas asientan a nivel del tracto intestinal (necrosis, atrofia de las vellosidades, hemorragias petequiales etc.)

Diagnóstico virológico

El aislamiento viral se realiza en cultivo de tejidos con ayuda de hepes y tripsina en las siguientes células: Tumor Rectal Humano (HRT-18), cultivo primario de riñón de ternero (RT) y pulmón de Hamster (BHL), en los cuales algunas cepas producen efecto citopático, caracterizado por redondeamiento, formación de sinsitios y lisis de la monocapa celular.

El aislamiento puede ser identificado por Microscopía electrónica (ME), Hemaglutinación (HA), Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA), Seroneutralización y Reverso Transcriptasa Acoplada a la Reacción en Cadena de la Polimerasa RT-PCR de los genes S, N y HE.

La prueba biológica se realiza en terneros notobióticos, los cuales reproducen el cuadro clínico diarreico y las lesiones de BCoV.

La Inmunofluorescencia directa (IFD) e inmunoperoxidasa directa (IPD) ambas en cortes de intestino han sido ampliamente descritas para la detección de antígenos virales. Para la realización de pruebas histoquímicas en tejidos se debe tener en cuenta que el virus afecta jejunum, íleon, colon espiral, ganglios linfáticos mesentéricos y recto.

Diagnóstico serológico

Pruebas serológicas basadas en la detección de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación (IHA), anticuerpos neutralizantes además de los test basados en ELISA han sido ampliamente utilizados, sobre todo en la detección de la seroconversión en sueros perados tiempo 0, 14 y 21 días post-infección.

Diagnóstico diferencial

Aparecida Santos, Sandra; Aguilar Machado Santos Silva, Roberto; Filho Comastri, Jose Anibal; Araujo Crispim, Mara; Oliveira Pellegrin, Aliesca. **Sistema de Pecuaria Bovina organica no pantanal - Revista Electrónica de Veterinaria REDVET**®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>

El diagnóstico diferencial se puede establecer con las siguientes enfermedades: Coccidiosis, Salmonelosis, Molestia de John y Gastroenteritis nutricional, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea Viral Bovina entre otras.

Medidas contraepizoóticas de prevención

En terneros el consumo de calostro es importante, también el mantenimiento de la buena higiene ambiental y la vacunación.

La vacunación es una de las medidas importantes en la prevención. En el mercado se dispone de varias vacunas, entre ellas Coroniffa RC, una vacuna inactivada, la cual se aplica por vía subcutánea a vacas antes del parto, lo que garantiza una adecuada protección de la madre y la cría.

El control de ingreso de nuevos individuos en el rebaño, posibles portadores asintomático resulta crítico.

Medidas contraepizoóticas de recuperación

En la mayoría, los animales afectados por Disentería de Invierno se recuperan espontáneamente, en algunos días y sin tratamientos específicos. Los casos mas graves se efectuaran tratamientos de soporte para cuidar contaminaciones secundarias.

La unidad debe ser sometida a una cuarentena, periodo en el cual se recomienda una desinfección focal de equipos, locales, instrumental etc.

Bibliografía consultada

1. Mc. Arthur, Deborah. 1997. Bovine Coronavirus Infection: Clinical Syndromes in Adult Cattle and Calves. En línea Enero 1997. Disponible en: <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/1997/spring/bci.shtml> Accedido el 28 mayo 2004
2. Knipe, D. M; Howley, P. M; Griffin, D. E; Lamb, R. A; Martin, M. A; Roizman, B; Straus, S. E. 2001. Fundamental Virology. Part II. Specific Virus Families. Coronaviridae: The Viruses and Their Replication. Pag 641-664. Fourth Edition.
3. Martínez, A; Caballero, M; Silva, S; Jiménez, C. 2002. Aislamiento y caracterización de Coronavirus bovino asociado a un brote de diarrea epizoótica (Disentería Bovina) en bovinos adultos en Costa Rica. III Seminario Internacional de Sanidad Animal y I Seminario de Producción Animal. ESPE, Sangolquí 12-15/11/2002. En línea: Noviembre de 2002. Disponible en: <http://biblioteca.espe.edu.ec/pdf/eventosiasa/icornona1.pdf> Consultado 17 Diciembre de 2004.

4. Brandao, P.E.; Birgel, H.E.; Gregoril, F.; Rosales, C.A.R.; Ruiz, V.L.A.; Jerez, J.A. 2002. Bovine Coronavirus Detection In Adult Cows In Brazil. *Arq. Inst. Biol., Sao Paulo*, v.69, n.2, p.103-104.
5. Merial. 2005. Productos, CORONIFFA RC. En línea Enero 2003. Disponible en: http://es.merial.com/producers/dairy/disease/diarrea_neonatal.asp Consultado 3 de Enero de 2005.
6. Milane, Kourtesis y Dea. 2000. Characterization of monoclonal antibodies to the hemagglutinin-esterase glycoprotein of a bovine coronavirus associated with winter dysentery and cross-reactivity to field isolates. *Clin Microbiol. Jan*;35(1):33-40.
7. Cavanagh, D., and S.A. 2003. Naqi. "Infectious Bronchitis." In *Diseases of Swine*, 11th edition, ed. Y.M. Saif et al. Ames, Iowa: Iowa State Press.
8. Cho, K.O., A. Hoet, S.C. Loerch, T.E. Wittum, and L.J. Saif. 2004. "Evaluation of Concurrent Shedding of Bovine Coronavirus Via the Respiratory and Enteric Route in Feedlot Cattle," *American Journal of Veterinary Research* 62, 1436–41.
9. Cho, K.O., P.R. Nielsen, K.O. Chang, S. Lathrop, and L.J. Saif. 2003. "Cross-Protection Studies of Respiratory, Calf Diarrhea and Winter Dysentery Coronavirus Strains in Calves and RT-PCR and Nested PCR for Their Detection," *Archives of Virology* 146 2401–19.
10. El-Kanawati, Z.R., H. Tsunemitsu, D.R. Smith, and L.J. Saif. 2002. "Infection and Cross-Protection Studies of Winter Dysentery and Calf Diarrhea Bovine Coronavirus Strains in Colostrum-Deprived and Gnotobiotic Calves," *American Journal of Veterinary Research*. 57:48–53.
11. Fouchier, R.A.M., T. Kuiken, M. Schutten, G. van Amerongen, G.J.J. van Doornum, B.G. van den Hoogen, M. Peiris, W. Lim, K. Stohr, and A.D.M.E. 2003. Osterhaus. "Koch Postulates Fulfilled for SARS Virus," *Nature* 423: 240.
12. Hasoksuz, M., S. Sreevatsan, K.O. Cho, A.E. Hoet, and L.J. Saif. 2002. "Molecular Analysis of the S1 Subunit of the Spike Glycoprotein of Respiratory and Enteric Bovine Coronavirus Isolates," *Virus Research* 84: 101–9.

Trabajo recibido el 08.05.05 nº de referencia 070519_REDVET. Enviado por su autores, miembros de la [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)®. Publicado en [REDVET](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet)® el 01/07/05. Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) - www.veterinaria.org y [REDVET](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet)® www.veterinaria.org/revistas/redvet y se cumplan los requisitos indicados en [Copyright](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet) 1996-2005. [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet)®, ISSN 1695-7504 - [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® - [Comunidad Virtual Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)®