

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“CAUSAS Y EFECTOS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN LAS DIFERENTES
ESPECIES ANIMALES”**

POR:

LUIS FELIPE AVALOS GARCIA

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

**"CAUSAS Y EFECTOS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN LAS DIFERENTES
ESPECIES ANIMALES"**

POR:

LUIS FELIPE AVALOS GARCIA

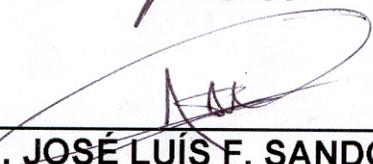
**MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



M.V.Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA
ASESOR



M.C. JOSÉ LUÍS F. SANDOVAL ELÍAS
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

**“CAUSAS Y EFECTOS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN LAS DIFERENTES
ESPECIES ANIMALES”**

**MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

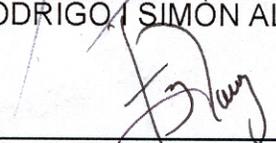
PRESIDENTE DEL JURADO:


M.V.Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

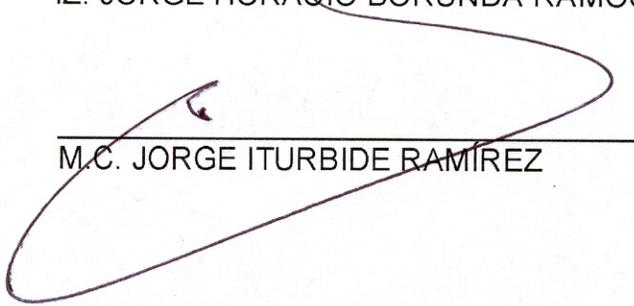
VOCAL:


M.V.Z. RODRIGO SIMÓN ALONSO

VOCAL:


IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL SUPLENTE:


M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2009

DEDICATORIAS

A Dios que fue el que me dio la vida y permitirme llegar hasta aquí y realizarme como profesionista.

A MIS PADRES

Felipe Avalos Rosas
Margarita García Gonzales

Con todo respeto y admiración a mis excelentes padres por haberme traído al mundo, por sus sabios consejos, cariño, amor, comprensión y apoyo que me brindaron siempre, y sobre todo por guiarme por el camino correcto, espero en dios nunca defraudarlos, gracias papás. LOS QUIERO MUCHO

A MIS HERMANOS

Sandra Isabel Avalos García
Lilia Avalos García
Julisa Avalos García
Neli Avalos García
Alejandro Avalos García
Israel Avalos García

Por su cariño, comprensión y apoyo que me brindaron durante mi estancia y sobre todo por alentarme a seguir adelante.

A MI NOVIA

Que me brindo su apoyo, cariño y compañía en los momentos que más los necesitaba por eso le digo gracias blanquita, mi enana.

AGRADECIMIENTOS

A mi **ALMA TERRA MATER** por haberme permitido formarme como profesionista al culminar satisfactoriamente mis estudios en esta universidad

A MIS ASESORES:

M.V.Z. Cuauhtémoc Félix Zorrilla

M.V.Z. Rodrigo I Simón Alonso
IZ. Jorge Horacio Borunda Ramos

M.C. Jorge Iturbide Ramírez

Por todo el apoyo que me mostraron en la realización de este trabajo

A mis amigos: Miguel Ángel, Francisco Javier, José Luis, Leonardo y Jaime. Por haber compartido momentos divertidos y tristes, gracias por brindarme su amistad siempre los recordare donde quiera que baya.

A MIS AMIGOS DE ATLETISMO

Héctor, Bibí, Caro, Ceci, Eleazar, Miguel, Hidalgo, y al profesor Ramón, gracias por haber encontrado en ustedes una gran amistad, nunca los olvidare.

Resumen

La diarrea viral bovina (DVB) representa un problema de ámbito mundial que causa considerables pérdidas tanto en ganado de carne como lechero, afectándolo de diversas formas las cuales están supeditadas a la edad del animal, estado inmunológico y momento de la gestación en el que se produce la infección. La DVB es causada por un virus ARN, género *Pestivirus*, familia *Flaviviridae*, el cual ha sido clasificado en 2 biotipos (citopático y no citopático) según su comportamiento en células de cultivo y en 2 genotipos (I y II) basados en su secuencia genética. Dependiendo de las cepas infectantes se presenta un cuadro clínico particular variando en severidad desde una forma subclínica, pasando por la forma clínica e incluso produciendo la fatal enfermedad de las mucosas o causando efectos colaterales sobre el feto. A pesar de que en nuestro medio ya existen estudios sobre esta entidad, la implementación de metodologías diagnósticas constituye una limitante para el manejo de la misma.

Palabras clave: Pestivirus, biotipos citopático y no citopático, enfermedad de las mucosas,

Índice de contenido	Pág.
DEDICATORIAS.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
RESUMEN.....	iii
I Introducción.....	1
1.1 Objetivo.....	3
II Revisión de literatura	4
2.1 Etiología.....	4
2.2 Especies susceptibles.....	6
2.3 Formas de transmisión.....	6
2.4 Patogenia.....	8
2.5 Epidemiología.....	9
2.6 Signos clínicos y lesiones.....	10
2.7 Inmunosupresión.....	12
2.8 Enfermedad aguda.....	13
2.9 Efectos sobre la reproducción.....	13
2.10 Primer tercio.....	16
2.11 Segundo tercio.....	17
2.12 Tercer tercio.....	18
2.13 Infección persistente.....	18
2.14 Enfermedad de las mucosas.....	21
2.15 Enfermedad crónica.....	23
2.16 Diagnóstico diferencial.....	24
2.17 Diagnóstico de laboratorio.....	25
2.18 Detección de antígenos virales en muestras de tejidos.....	27
2.19 Aislamiento del virus.....	27
2.20 Detección de anticuerpos contra el virus BVD (diagnóstico serológico).....	28
2.21 Control.....	29

2.22	Vacunación.....	32
III	CONCLUSIÓN.....	34
IV	RECOMENDACIONES.....	34
V	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

Índice de cuadros y figuras

Índice de cuadros		Pág.
Cuadro 1.-	Relación de Enfermedad Mucosal e Infección Persistente con VDVB en un bovino inmunotolerante.....	5
Cuadro2.-	Enfermedad de las mucosas.....	5
Cuadro3.-	Pruebas de laboratorio recomendadas para la detección del VDVB en situaciones clínicas específicas.....	18

Índice de figuras.		Pág.
Figura 1.-	DVB citopática.....	20
Figura 2.-	DVB no citopática.....	22
Figura 3.-	Deformación congénita (deformidad craneana y braquignatismo).....	31

“CAUSAS Y EFECTOS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN LAS DIFERENTES ESPECIES ANIMALES”

I.- Introducción

La industria lechera en el país afronta serios limitantes en su desarrollo. Algunos de estos factores son las enfermedades infecciosas como la neosporosis y diarrea viral bovina (DVB), causados por el parásito *Neospora caninum* y el virus de la diarrea viral bovina (VDVB), respectivamente (Olivera, 2001).

La diarrea viral bovina es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas. Es responsable de ocasionar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los de mayor impacto económico (Lértora, W, 2003).

El agente de DVB se aisló por primera vez en U.S.A en 1946, asociado a epizootias de una enfermedad aguda y a menudo fatal caracterizada por diarrea y lesiones erosivas del tracto digestivo. Actualmente se reconoce que este agente tiene una distribución mundial con una prevalencia que fluctúa entre 50% y 90% (Reinhardt V, 1992).

La DVB limita la producción y causa grandes pérdidas económicas. El VDVB tiene diferentes biotipos y genotipos. Del 70 al 90% de las infecciones por DVB ocurren sin la aparición de signos clínicos. La principal forma de transmisión de la DVB es a través de los animales PI. Pero existen otras formas de contagio. La DVB se mueve lentamente en los hatos ganaderos. La DVB es uno de los

diferentes agentes patógenos que causan CRB. El VDVB afecta severamente los sistemas de defensa del bovino, entre ellos el del pulmón (Cajal y Alvares, 2007).

La DVB es causada por un virus ARN, género *Pestivirus*, familia *Flaviviridae*, el cual ha sido clasificado en 2 biotipos (citopático y no citopático) según su comportamiento en células de cultivo y en 2 genotipos (I y II) basados en su secuencia genética. Dependiendo de las cepas infectantes se presenta un cuadro clínico particular variando en severidad desde una forma subclínica, pasando por la forma clínica e incluso produciendo la fatal enfermedad de las mucosas o causando efectos colaterales sobre el feto. A pesar de que en nuestro medio ya existen estudios sobre esta entidad, la implementación de metodologías diagnósticas, constituye una limitante para el manejo de la misma (Rondón, 2006).

La denominación que recibió en un principio es desafortunada, debido a las múltiples y diversas manifestaciones que desarrolla el ganado infectado por este agente. Es así como el amplio espectro de formas de presentación asociadas con la infección por virus DVB incluye infecciones subclínicas, diarrea viral bovina, inmunosupresión, problemas de repetición de calores, abortos y momificación, defectos congénitos, inmunotolerancia e infección persistente y enfermedad mucosa aguda y crónica (Reinhardt V, 1992).

Desde el aislamiento inicial del agente las formas de presentación, asociadas con la infección por virus DVB han sido muy controvertidas, a pesar que los síntomas clínicos asociados con la infección del virus DVB probablemente no han cambiado,

sí ha evolucionado el conocimiento de las múltiples formas clínicas y manifestaciones de la enfermedad, la capacidad del virus de suprimir las funciones del sistema inmune y su compleja epidemiología (Reinhardt V, 1992).

La infección primaria con el virus de la diarrea viral bovina (VDVB) es a menudo subclínica, pero puede causar diarrea y enfermedad respiratoria entre bovinos adultos y terneros. Se cree que esta infección reduce los mecanismos de defensa del huésped y en consecuencia incrementa la severidad de las enfermedades causadas por otros agentes patógenos. Además, la infección transplacentaria con el VDVB puede conducir a abortos, defectos teratogénicos o al nacimiento de becerros infectados persistentemente, los cuales debido a la inmunotolerancia son usualmente seronegativos. Estos animales continuamente excretan el virus y constituyen la población de alto riesgo para desarrollar la condición fatal conocida como enfermedad de las mucosas (Larsson y Obando, 1989).

1.1 Objetivos:

Realizar una recopilación de literatura para obtener un mejor conocimiento amplio y preciso acerca de la gran problemática que causa la diarrea viral bovina en las diferentes especies animales.

II Revisión de literatura

2.1 Etiología

El virus de la DVB es un virus ARN de cadena positiva con envoltura lipídica y del género Pestivirus de la familia Flaviviridae. El virus DVB está relacionado antigénicamente al de la Peste Porcina Clásica y al de la enfermedad de Border del ovino, que también se clasifican como Pestivirus (Reinhardt, 1992).

Es un Pestivirus presente en todo el mundo y que afecta en diferente grado a todos los segmentos de la producción bovina. Estos virus se caracterizan por ser pequeños encapsulados y con genoma formado por una cadena sencilla de RNA. La heterogeneidad del VDVB se debe en parte a la naturaleza de su genoma, y tienden a acumular mutaciones a una tasa muy elevada por que no existe la función de lectura de prueba que acompaña la transcripción del RNA (Cajal y Alvares, 2007).

El VDVB se clasifica en biotipos y genotipos. Los biotipos son citopático (CP) y no-citopático (NCP), con base en la presencia o ausencia de efectos visibles en las células donde se cultivan los virus. Los genotipos son VDVB tipo 1 y VDVB tipo 2, y son detectados mediante análisis utilizando la reacción en cadena de polimerasa (PCR por sus siglas en inglés) y diferencias antigénicas. El VDVB tipo 1 se ha subdividido a su vez en tipos 1a y 1b, con base también en análisis de PCR y secuencia de ácidos nucleicos. Un estudio reciente indica que también pueden subdividirse en 11 grupos filogenéticos (Cajal y Alvares, 2007).



Figura1. DVB citopática

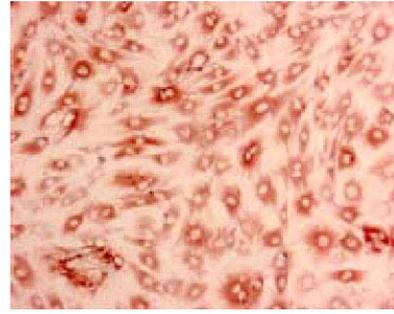


Figura 2. DVB no citopática

(Rondón, 2006)

Ambos biotipos del virus se diferencian a nivel molecular y en el laboratorio por su característica en los cultivos celulares. Los dos biotipos producen la enfermedad de la Diarrea Viral Bovina en sus diversas formas clínicas, pero, el biotipo NCP es el que induce la infección persistente, con la condición que el virus pase al feto a través de la placenta durante los primeros 4 meses de gestación; cuando esto ocurre, el feto nace infectado con el virus NCP y quedará infectado de por vida (Rivera, 1993).

Los virus CP ocasionan vacuolización y muerte celular, los virus NCP no ocasionan cambios visibles en el cultivo celular y la célula infectada parece normal. Esto no implica que los biotipos NCP sean no patogénicos. Por el contrario, es el biotipo predominante en la naturaleza, aislado de la mayoría de las formas clínicas y el único capaz de originar infección persistente. El biotipo CP se aísla únicamente de animales con enfermedad de las mucosas y se originan por mutación a partir del biotipo NCP; ya sea por depleción de fragmentos del genoma viral, inserción de fragmentos de ARN celular o duplicación y reordenamiento del ARN viral (Lértora, 2003).

La transmisión del agente puede ser directa o indirecta, siendo las principales vías de infección la inhalación o ingestión de saliva, descarga ocular, nasal, orina o heces infectadas. La transmisión también puede ocurrir a través del semen, secreciones uterinas, fluido amniótico o placenta que contengan virus. Por otra parte, hay un riesgo potencial de transmisión vía agujas hipodérmicas si ellas no son esterilizadas antes y después de su uso entre animales. Además el virus puede atravesar la barrera transplacentaria entre la hembra gestante y su feto (Reinhardt, 1992).

2.2 Especies susceptibles:

- Bovinos
- Ovinos
- Caprinos
- Cerdos
- Llamas
- Y otros rumiantes silvestres

2.3 Formas de transmisión:

La transmisión puede ser vertical u horizontal, por contacto directo o indirecto. El VDVB es transmitido por secreciones nasales, vaginales, semen, fetos abortados y vía placentaria. También han sido reconocidas otras formas de transmisión como el uso de un mismo guante para palpación de varias vacas, vectores, y una misma aguja para varios animales (Alvares 2003).

La importación de ganado infectado con VDVB, la movilización de animales desde hatos infectados hacia hatos susceptibles y la presencia de animales "Persistentemente Infectados" (PI), son los principales factores que hacen que el VDVB permanezca y se disemine (Alvares, 2003).

Los toros juegan un rol importante en la transmisión del virus. La infección de un toro con DVB puede deberse a una infección aguda o por una infección adquirida durante la gestación (congénita) de la que nace un animal portador de por vida. En ambos casos el virus está presente en el semen, mientras que en la infección aguda es temporaria, en PI siempre se elimina virus con el semen. Ello implica que no debería utilizarse como reproductor un animal con infección persistente de DVB, éste tiene que ser identificado y eliminado del hato. También es particularmente importante el contagio de la infección a través del semen cuando se trata del animal de un centro de inseminación artificial y se congela semen. Como el virus resiste la temperatura de congelación, el semen contaminado resulta en una fuente de infección y diseminación de la enfermedad a otros establecimientos. Por lo tanto, el control del semen para inseminación artificial, debe ser prioritario. Ello se realiza determinando la presencia en cada pajilla de semen que se congela mediante el envío de muestras al laboratorio de diagnóstico (Odeón. A, 2006).

Las infecciones con VDVB en bovinos, están distribuidas a nivel mundial. Aun cuando la prevalencia de la infección puede variar entre los estudios, la infección tiende a ser endémica en diferentes poblaciones de ganado, siendo de 60 a 85% en ganado con anticuerpos y de 1 a 2% para ganado PI (Cajal y Alvares, 2007).

El virus de la DVB, aparentemente no sobrevive bien fuera del ganado bovino, rápidamente pierde capacidad para infectar. Esto significa que las instalaciones no se contaminan con el virus por períodos largos de tiempo. Sin embargo debido a que puede sobrevivir por poco tiempo, significa que puede ser acarreado de un edificio a otro o a los animales por las personas, especialmente donde no se siguen normas de higiene y sanidad (Cajal y Alvares, 2007).

2.4 Patogenia

El virus entra al organismo por vía oral o nasal, aunque también puede hacerlo a través del sistema infectado, vectores mecánicos o iatrogenia.

Una vez en contacto con el recubrimiento de las mucosas de la boca, la nariz o la vagina se inicia la replicación viral, por lo general en las células epiteliales. De aquí, el virus se disemina sistémicamente por el torrente sanguíneo tanto como virus libre en el suero como infectando las células sanguíneas. Durante la desimanación sistémica el virus llega a la mayoría de los tejidos, preferentemente a los de tipo linfóide: sin embargo, los tejidos infectados puede variar dependiendo de la cepa.

Durante la fase sistémica, la infección aguda afecta al sistema inmune respiratorio, reproductor y digestivo.

2.5 Epidemiología

Existen indicios clínicos y serológicos muy sólidos que indican que BVDV es uno de los principales agentes infecciosos que causan fallas en la producción y descensos en la producción de hatos de México (Ávalos, 2006).

Esta enfermedad tiene una distribución mundial y la infección tiende a ser endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas. La mayoría de las encuestas en los diferentes países alcanza niveles de 0,5 a 2% de bovinos persistentemente infectados (PI) y 60 a 80% de bovinos seropositivos (Lértora, 2003).

Los Pestivirus rumiantes infectan a porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, alpacas, llamas, camellos, búfalos de agua y rumiantes silvestres. Estas consideraciones deben tomarse en cuenta a la hora de implementar un programa de control, ya que los Pestivirus cruzan la barrera de especie. La principal fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los bovinos PI. Ellos eliminan continuamente durante toda su vida grandes cantidades del virus en secreción nasal, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche. Los animales con infección aguda también son fuente de infección; aunque menos eficiente, ya que eliminan el virus en cantidades más bajas y por cortos períodos.

El BVDV posee dos estrategias de sobrevivencia en la naturaleza. La más frecuente, pero menos perfeccionada, es la infección permanente de animales susceptibles a través de una transmisión horizontal principalmente respiratoria. Los animales luego de ser infectados producen una viremia transitoria que dura entre 10 y 14 días. El virus se recupera en cantidades mucho menor que las

excretadas por los IP, de las descargas nasales y otras excreciones y secreciones desde el 3 al 14 día post infección. Si bien concentraciones muy bajas de virus pueden seguir eliminándose luego de este período, la enfermedad es mas difícil que se transmita. La dificultad para recuperar virus fuera del corto período de viremía coincide con la aparición de niveles detestables de anticuerpos neutralizantes en sangre. Estos títulos de anticuerpos se elevan lentamente hasta las 10-15 semanas post infección y decrecen muy lentamente (Girau, 2000).

2.6 Signos clínicos y lesiones

El VDVB posee múltiples formas de presentación, las que dependerán del estado inmunocompetente o no del hospedero, factores causantes de estrés, estatus reproductivo, la edad del feto (en caso de infección durante la gestación) y el biotipo de VDVB (NCP o CP) afectante. El VDVB causa diversos cuadros clínicos dependiendo de los factores anteriormente mencionados, los que irán desde infección subclínicas, problemas de tipo reproductivo con abortos y/o anomalías congénitas en el becerro y las formas más agresivas y fatales como lo son la "Enfermedad de las Mucosas" (Alvares 2003).

La mayoría de los animales infectados con el virus de la diarrea viral bovina experimentan infecciones subclínicas que pueden producir fiebre ligera, disminución del apetito, leucopenia y disminución en la producción de leche. La recuperación suele ocurrir en unos dos días. Se estima que hasta el 95% de la infección ocurre sin que manifiesten los signos clínicos (Houe. H, 1999).

Las consecuencias clínicas, que dependen del tejido u órgano mayormente involucrado, varían desde infecciones subclínicas con discreta elevación de la temperatura (lo cual a menudo no es percibido), leucopenia y anorexia hasta cuadros neumónicos, diarreicos y falla reproductiva o hemorragias severas fatales y muerte súbita. El síndrome hemorrágico (SH) caracterizado por trombocitopenia y hemorragias generalizadas en órganos y mucosas fue inicialmente atribuido a cepas ncp de BVDV-2, sin embargo otras cepas de BVDV-1 también son capaces de provocarlo. La edad y el estado inmune del animal influyen en el curso de la infección. En animales inmunocompetentes la mayoría de las infecciones agudas posnatales son autolimitantes resultando en eliminación del virus e inmunidad específica duradera. Animales jóvenes o con daños en el sistema inmune manifiestan cuadros clínicos más graves. El BVDV causa inmunosupresión lo cual potencializa ó predispone a infecciones secundarias que agravan al animal. En el campo la infección pasa inadvertida o fácilmente se puede confundir con otras enfermedades. En sementales una infección aguda puede dañar transitoriamente la calidad del semen y difundirse mediante este por periodos variables. Animales expuestos a antígenos del VDVB mediante vacunación ó infección natural generalmente resuelven la infección (Ávalos, 2006).

La infección en hembras preñadas, principalmente aquellas no inmunes, trae como consecuencia la infección del embrión o feto. Las consecuencias de la infección fetal dependen del periodo gestacional pero es particularmente importante con el estado del desarrollo del sistema inmunológico del feto (Ávalos, 2006).

El virus de la diarrea viral bovina causa 5 síndromes distintos;

- Inmunosupresión
- Enfermedad aguda
- Problemas reproductivos
- Infección persistente
- Enfermedad de las mucosas y
- Enfermedad crónica

2.7 Inmunosupresión

El virus de la diarrea viral bovina tiene varios efectos inmunosupresores generales. Disminuye el número y la función de los linfocitos circulantes, específicamente de las células B y T, que son necesarias para el combate de las enfermedades. El resultado es una mayor susceptibilidad del animal a otras enfermedades virales y bacterianas (Oswin, 2004).

Se ha logrado comprobar experimentalmente que el virus puede alterar la respuesta inmune del animal lo que exacerbaría la patogenicidad de otros agentes infecciosos. Además, entre otros muchos efectos, el virus puede alterar la función de los neutrofilos, causar hiporespuesta de los linfocitos periféricos a diversos mitógenos, afectar la distribución de inmunoglobulinas entre el citoplasma y la superficie de los linfocitos, impedir la eliminación de bacterias desde la sangre y permitir una mayor diseminación de la infección del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina es (IBR) en diversos tejidos (Reinhardt V, 1992).

La inmunosupresión, es un factor muy importante para la predisposición de enfermedades del tracto respiratorio, o bien para la presentación con mayor incidencia de procesos tales como: leptospirosis, hemofilosis, paratuberculosis (Reza, 2001).

2.8 Enfermedad aguda

La DVB aguda es causada por la exposición de un animal persistentemente infectado o en forma aguda. Este síndrome se caracteriza por fiebre, leucopenia, depresión, anorexia, descargas nasales y oculares, dolor en la boca, diarrea y reducción en la producción de leche. La fiebre generalmente varía entre 40 y 41^oC, pero suele retornar a la normalidad en 1 o 2 días y antes de la aparición de la diarrea. En raras ocasiones los animales con diarrea viral bovina pueden morir dentro de las 48 horas después de la aparición de los primeros síntomas (Reinhardt, 1992).

2.9 Efectos sobre la reproducción

La infección aguda con este virus es particularmente importantes en hembras preñadas. La exposición de una vaca al momento del servicio puede impedir la concepción. Este virus puede atravesar la placenta y causar infección intrauterina del feto, produciendo muerte embrionaria temprana, aborto, defectos congénitos, mortinatos, mortalidad neonatal, retraso del crecimiento (antes y después del nacimiento) o nacimientos de terneros persistentemente infectados con el virus de la diarrea viral bovina.

Los toros PI son generalmente infértiles o producen semen de calidad reducida. La eliminación del virus en el semen de toros con infección aguda se extiende más allá del periodo de viremia, como consecuencia de la replicación local en vesículas seminales y próstata (Rondón, 2006).

La infección experimental de las vaquillas produce ovaritis prolongadas, lo que conlleva a una disfunción ovárica. La alteración del medioambiente uterino durante la fecundación o un efecto directo sobre los gametos se proponen como respuestas. Por otra parte, también se ha comunicado que la infección con VDVB incrementa significativamente el intervalo entre ciclos ovulatorios y la progesterona post ovulatoria. También se ha indicado que el elevado nivel de cortisol puede suprimir la liberación de hormona luteinizante y, alternativamente, la afección de los folículos preovulatorios puede resultar en reducida esteroidogénesis. El embrión bovino es susceptible a infección con VDVB dentro de las 2 semanas de incubación (emergencia desde la zona pelúcida) (Rondón, 2006).

La afección reproductiva por parte del VDVB tiene variadas manifestaciones dependiendo de la edad gestacional en la cual ocurre la infección fetal; la manifestación clínica dependerá del momento en que suceda la infección fetal (Alvares 2003).

- Entre el día 0 a 40 de gestación: El resultado podrá ser la muerte embrionaria temprana, con o sin alteraciones en la duración del periodo interastral, la momificación o la muerte fetal primaria con el consecuente aborto.

- Entre los días 40 a 120 de gestación: En este periodo, si la infección fetal ocurre por un biotipo NCP, se presentará un estado denominado Inmunotolerancia o de becerro Persistentemente Infectado (PI) el cual no es capaz de instaurar una respuesta inmune contra el VDVB, ya que el sistema inmunológico del becerro en este periodo no es suficientemente maduro para reconocer al VDVB como ajeno siendo entonces reconocido como propio. Así estos becerros PI, o Inmunotolerantes, presentan retardo en el crecimiento y deficiente desarrollo corporal, además son muy importantes en la epidemiología de la enfermedad toda vez que ellos son los mayores diseminadores del VDVB dentro del hato a través de sus fluidos (orina, heces y fluidos respiratorios) con alta carga viral. Estos becerros PI pueden posteriormente morir a los pocos meses de vida por otras enfermedades infecciosas o sufrir de la forma fatal del VDVB denominada "Enfermedad de las Mucosas" dadas por la superinfección de un animal PI con un biotipo CP del VDVB.
- Entre los días 120 a 180 de gestación: En este periodo el aborto puede ocurrir o se presentarán anomalías de tipo teratogénicas tales como: hipoplasia cerebelar, hidranencefalia, hidrocefalia, ceguera, cataratas, microftalmia, atrofia del nervio óptico, artrogriposis y/o espina bífida entre otros.
- Entre el día 180 al nacimiento: el resultado será un becerro con apariencia saludable que por ser inmunocompetente al momento de la infección, puede presentar anticuerpos contra el VDVB.

El virus se transmite por secreciones nasales, vaginales, semen, fetos abortados y vía placentaria. El virus es eliminado a través de las mucosas, por lo que la palpación rectal con un mismo guante para varias vacas representa un riesgo de transmisión del virus, así como la utilización de una aguja para varias vacas (Puentes, 2000).

La importación de ganado infectado, la movilización de animales de hatos infectados a hatos susceptibles y la presencia de animales persistentemente infectados, son los principales factores que hacen que un virus permanezca y se disemine en los hatos (Puentes, 2000).

Cuando una cepa del virus de DVB no citopática infecta al feto en los primeros 120 días de gestación, el sistema inmune, no está desarrollado para reconocer lo propio de lo ajeno, por lo que si el virus está presente dentro de este tiempo lo reconoce como parte de él y no crea ninguna respuesta inmunológica en su contra, naciendo un becerro inmunotolerante y persistentemente infectado (Puentes, 2000).

La infección al virus de la diarrea viral bovina en diferentes etapas de la gestación tiene diversos efectos:

2.10 Primer tercio

Aun cuando parece ser que los embriones son bastante resistentes a la infección alrededor de los 10 días de la gestación, el feto es más vulnerable a la infección persistente durante el primer tercio de la misma. La susceptibilidad alcanza su

mayor nivel a partir del día 20, cuando el embrión sale de la zona pelucida y ocurre la placentación. La exposición temprana al virus puede producir muerte embrionaria y reabsorción o aborto. Aproximadamente a los 70 días, se puede establecer en el feto una inmunotolerancia o autoreconocimiento. Si el virus de la diarrea viral bovina está presente en ese momento, el animal lo reconoce como propio y le permite sobre vivir, multiplicarse. Si el ternero no muere in útero, nace persistentemente infectado y puede morir poco después de nacido o bien está retrasado de por vida.

2.11 Segundo tercio

Las vacas expuestas al virus de la diarrea viral bovina durante el segundo tercio de la gestación pueden abortar, o parir un becerro infectado que morirá tempranamente o quedar retrasado de por vida. La exposición durante el segundo tercio produce comúnmente defectos anatómicos como:

- Hipoplasia cerebelar
- Cataratas y otros defectos ópticos
- Malformaciones esqueléticas
- Retraso en el crecimiento



Figura 3. Deformación congénita (deformidad craneana y braquignatismo)

2.12 Tercer tercio

Los fetos expuestos en el tercer tercio de la gestación generalmente desarrollan una respuesta inmune por lo que son poco frecuentes los abortos al término. Los terneros pueden nacer clínicamente normales, pero tienen anticuerpos precalostrales contra el virus de la diarrea viral bovina.

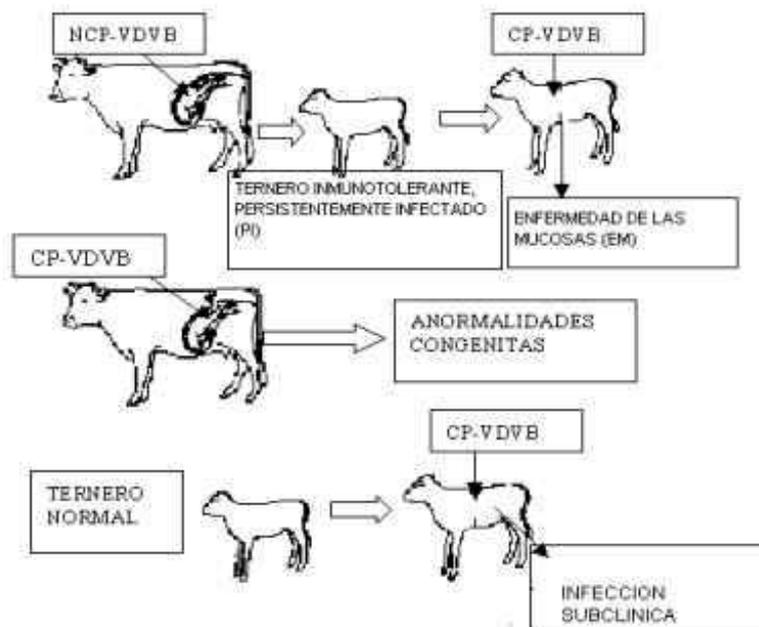
2.13 Infección persistente

Si este animal PI (con una cepa no citopática) se infecta en los primeros 6 a 9 meses de vida con una cepa citopática se presenta la enfermedad de las mucosas, la cual tiene como manifestación clínica; Diarrea, úlceras en todo en todo el tracto digestivo y presenta una alta mortalidad. La enfermedad de las mucosas se divide en cuadros agudos ocasionados por cepas homologas y cuadros crónicos por cepas heterologas (Puente, 2000).

Algunos animales PI llegan a etapas reproductivas, presentando retraso en el crecimiento, problemas reproductivos y pueden quedar gestantes y parir, dando crías PI. Dentro de estos problemas reproductivos en estudios recientes se ha comprobado que el virus afecta a los ovarios (hipoplasia ovárica) de los PI, presentando menor número de folículos que llegan a terciarios y de Graf, dando folículos anovulatorios. Pero lo más importante es que un animal PI elimina hasta 300 veces más virus por las mucosas, siendo nuestro mayor diseminador de DVB para nuestro hato. Estos animales pueden representar de 1 a 3 % de un hato y típicamente ser encontrados en los grupos de vaquillas (Puente, 2000).

La mayoría de los terneros con infección persistente nacen de vacas normales susceptibles que fueron infectadas con el biotipo NCP durante los 4 primeros meses de gestación (120-125 días), pero también las vacas con infección persistente dan crías con la misma condición; pudiendo generarse en un hato clones de animales persistentemente infectados. Un ternero que nace con infección persistente se caracteriza por el aspecto prematuro; estos terneros son vulnerables por los procesos respiratorios y entéricos, y el 50% usualmente mueren durante el primer año de vida. Sin embargo, algunos pueden tener apariencia normal y llegar hasta la edad reproductiva. Estos animales son los reservorios y diseminadores del virus y son particularmente susceptibles a desarrollar la forma clínica de Enfermedad de las Mucosas, de carácter fatal. Afortunadamente la ocurrencia de estos terneros no es muy frecuente; en USA por ejemplo, es de 1 a 2%, aunque puede ser mayor en algunos hatos (Rivera 1993).

Si el feto se infecta con una cepa ncp antes de los 125 días de gestación, no desarrollará anticuerpos séricos y podrá llegar a término y nacer, pero con una infección persistente. Estos animales son inmunotolerantes y virémicos persistentes pudiendo parecer normales o bien presentar un mal desarrollo en relación a sus contemporáneos de establo. Diseminan el agente en forma constante a través de las secreciones y excreciones, aún cuando posean anticuerpos maternos (Reinhardt, 1992).



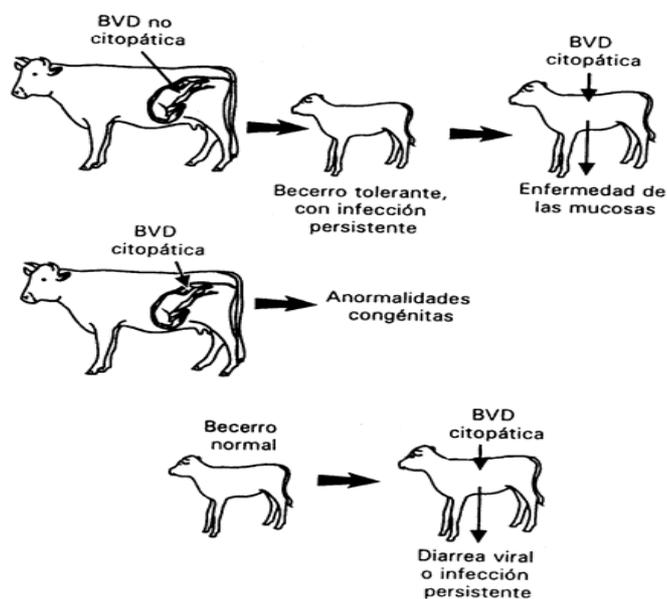
(cuadro. 1) Relación de Enfermedad Mucosal e Infección Persistente con VDV B en un bovino inmunotolerante. Fuente: (Tizard, 1996.)

2.14 Enfermedad de las mucosas

El resultado más devastador con el virus de la diarrea viral bovina es la enfermedad de las mucosas. Esto se presenta cuando un animal persistentemente infectado con un virus no citopático de esta enfermedad se expone a un virus citopático de la DVB, antigénicamente similares (ya sea por mutación de su propio virus no citopático o en raras ocasiones , por la vacunación con una cepa viva de un virus de diarrea viral bovina citopático similar al que ya portaba).

Otra condición desarrollada por los bovinos PI es la enfermedad de las mucosas (Mucosal Disease=MD). Esta enfermedad es una secuela de la infección fetal y es letal. Ocurre después de la generación de cepas cp a partir de cepas ncp mediante mutaciones. De acuerdo con los síntomas clínicos y duración ocurre en forma aguda o crónica. La forma aguda de MD aparece entre los 6 y 18 meses de vida con un curso que dura de 2 días a 3 semanas. Se caracteriza por fiebre, anorexia depresión letargia, diarrea profusa, descargas nasales y oculares, deshidratación y erosiones, ulceraciones masivas en el tracto intestinal o cavidad oral (Tizard, 1996).Esta forma de presentación se caracteriza por la aparición repentina de signología clínica en animales de 6 a 24 meses de edad y que se infectaron en la etapa temprana de su vida embrionaria. La morbilidad es baja pero la letalidad es usualmente de 100%. En algunos predios entre el 5 y 25% de los animales de ese grupo etario pueden desarrollar la enfermedad en un período de varios días o bien, pueden ocurrir casos esporádicos durante semanas o meses. Los animales afectados se presentan decaídos, anoréxicos y sialorréicos. Su temperatura se encuentra elevada a 40–41 °C y es común observar taquicardia y polipnea. Los movimientos ruminales se encuentran habitualmente ausentes y

luego de dos a cuatro días del inicio de la signología clínica se produce una diarrea acuosa y profusa. Las heces son malolientes y pueden contener mucus y estrías de sangre. Las lesiones a nivel de mucosa bucal consisten en erosiones superficiales discretas que se hacen confluentes, con lo que se producen grandes áreas de epitelio necrótico. Estas erosiones se presentan en la cara interna de los labios, en las mejillas, en las encías, en el paladar, en las comisuras bucales y en la lengua. Lesiones similares puede observarse en el morro donde también pueden hacerse confluentes y cubrirse con costras y detritus celular. A pesar que las lesiones bucales son de alta significación para la identificación de la enfermedad, en alrededor de un 20% de los animales afectados ellas pueden estar ausentes o ser muy difíciles de apreciar en forma visual, especialmente en los últimos tramos de un brote (Reinhardt, 1992).



Cuadro. 2. Enfermedad de las mucosas

La forma severa se caracteriza por diarrea sanguinolenta y mucus, deshidratación, severa leucopenia y muerte dentro de los pocos días de presentar los signos clínicos. Las lesiones macroscópicas más saltantes en este caso son las úlceras y erosiones de la mucosa del tracto digestivo. La mortalidad puede alcanzar al 50%. Esta forma clínica ocurre cuando hay superinfección con el biotipo CP. La fuente del virus CP coinfectante puede ser un virus de campo o virus vacunal o un virus que resulta por mutación del virus NCP (dentro del animal), causante de la infección persistente. Esta condición al parecer ocurre cuando el virus CP coinfectante o superinfectante y el virus NCP se combinan perfectamente. Se debe puntualizar que no siempre las asociaciones de los biotipos NCP y CP dan como resultado la enfermedad de las mucosas, concepto que ha sido demostrado experimentalmente (Rivera, 1993).

2.15 Enfermedad crónica

La forma crónica de la enfermedad se presenta en los animales persistentemente infectados y consiste en una enfermedad menos severa y de más larga duración que afecta a las mucosas. Los animales con diarrea viral bovina crónica se pueden identificar simplemente como retrasados (Cajal, 2007).

Los signos clínicos incluye úlceras en la nariz, la boca, y la unión entre las pezuñas y la piel, además de depresión, leucopenia, falta de apetito, diarrea intermitente y duradera, descargas amarillentas por ojos y nariz, y costras en el morro (Obando, 2005).

Animales con MD crónica manifiestan esencialmente alteraciones similares pero de forma más leve por lo que pueden llegar a sobrevivir hasta 18 meses. Muestran índices bajos de desarrollo con diarrea continua o intermitente en asociación con descargas nasales y oculares. Además de alteraciones cutáneas como dermatitis, pérdida de pelo e hiperqueratinización los animales desarrollan laminitis y necrosis interdigital lo que provoca cojeras.

2.16 Diagnóstico diferencial

Una estomatitis erosiva y gastroenteritis son síntomas característicos en la Peste bovina, Diarrea viral bovina y Fiebre catarral maligna. La estomatitis y la hiperemia son particularmente severas en la FCM, además de observarse opacidad de la córnea, generalmente bilateral e irreversible, así como el marcado aumento de los ganglios linfáticos, especialmente los preescapulares, hematuria y encefalitis terminal. La Peste bovina se caracteriza por una alta morbilidad y mortalidad. Las enfermedades vesiculares se caracterizan por la presencia de vesículas sobre la lengua y la mucosa bucal, los pezones y las bandas coronarias, y puede distinguirse de las erosiones sin formación de vesículas que se ven en la DVB. La Lengua azul también produce lesiones erosivas en la boca de las ovejas y reses. Las enfermedades que producen diarrea pero no lesiones orales incluyen la Diarrea de invierno, la Salmonelosis, la Paratuberculosis y las parasitosis (AVSORA, 2001).

2.17 Diagnóstico de laboratorio

Entre los criterios para el diagnóstico y la evaluación del rol del virus DVB en un plantel se incluyen: el reconocimiento de signos clínicos de la infección, el examen de las lesiones macro y microscópicas, identificación del agente y la evaluación de los resultados de los exámenes clínico y patológico. La evaluación de esos resultados es difícil debido a una gran variedad de factores del huésped, algunas características únicas del agente causal y a la interacción entre el huésped, el virus y el ambiente (Reinhardt, 1992).

Debido al amplio tipo y severidad de lesiones inespecíficas, en ocasiones solo evidenciadas por microscopía, el diagnóstico se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico. El objetivo principal del diagnóstico es la detección y remoción de bovinos PI, principal fuente de infección y reservorio del virus (Bielefeldt 1995).

El diagnóstico preciso de VDVB comprende el primer paso para la implementación de un programa de control y prevención efectivo, para el cual el clínico deberá contar con la ayuda del laboratorio diagnóstico y la historia clínica de la enfermedad dentro del hato, con el fin de evaluar un panorama claro de cómo la enfermedad esta afectando a la ganadería. Los métodos diagnósticos utilizados para el VDVB comprenden principalmente una variedad de pruebas basadas en serología, aislamiento viral, detección de antígenos virales y caracterización de fragmentos del genoma del VDVB (Alvares, 2003).

Actualmente las técnicas mas utilizadas y que ofrecen un alto grado de confianza son aquellas pruebas serológicas tales como ELISA y virus neutralización, pruebas en las que se detectan anticuerpos específicos contra el VDVB, de muestras sospechosas, en este momento es importante recordar que los animales PI no son efectivamente diagnosticados por estas pruebas ya que, como se mencionó anteriormente, estos animales no son capaces de generar una respuesta de anticuerpos en contra del VDVB que los infectó en la etapa fetal entre los días 40 a 120 de gestación, por este motivo es necesario la utilización de pruebas como ELISA captura de antígeno para poder diagnosticar a estos animales PI, esta prueba por razones de costos no es considerada de rutina, en la actualidad otras pruebas inmunohistoquímicas están siendo aplicadas para el diagnóstico de estos animales PI (Alvares, 2003).

El análisis serológico de una pequeña muestra de sangre tomada al azar de terneros de 6 a 12 meses de edad permite distinguir rebaños con infección activa, de rebaños sin bovinos PI, con un alto grado de seguridad. Se pueden cometer errores de clasificación cuando los rebaños poseen animales PI muy jóvenes, que no han tenido tiempo de infectar a los animales seronegativos remanentes, cuando los sistemas de explotación y la virulencia de la cepa permitan una diseminación lenta, o si se toma la muestra de animales menores de 6 meses de edad, los cuales tendrán anticuerpos calostrales. Estos problemas se solucionan repitiendo el examen unos meses después.

2.18 Detección de antígenos virales en muestras de tejidos.

Este procedimiento es rápido y disponible en la mayoría de los laboratorios. Consiste en la visualización de antígenos del virus (proteínas) directamente en una pequeña muestra del espécimen, mediante técnicas como la inmunofluorescencia o la inmunoperoxidasa; este último útil también en muestras fijadas en formol. Ambas técnicas o métodos son sensibles y específicas sobre todo si se usan anticuerpos monoclonales y los resultados son obtenidos en pocos minutos (Lértora, 2003).

El diagnóstico viral más rápido es la determinación de antígenos virales en muestras de tejido por medio de la prueba de inmunofluorescencia. Esta técnica permite diagnosticar las cepas cp y ncp del virus DVB. En todo caso debe considerarse que muy a menudo ella debe efectuarse luego de cultivar la muestra sospechosa en cultivos celulares para concentrar el antígeno (Reinhardt, 1992).

2.19 Aislamiento del virus.

En principio este método no ofrece dificultades siempre y cuando, la colección y transporte del espécimen (bazo, ganglios, riñón, sangre con EDTA) al laboratorio sea adecuada, y que el laboratorio disponga con células susceptibles y libres de BVD endógeno, y por último que cuente con reactivos de buena calidad. Dado que los 2 biotipos del virus (NCP y CP) pueden dar lugar a los mismos signos clínicos, se supone que puede aislarse cualquiera de los 2 biotipos. Si el biotipo es CP (menos común) se observa la lesión característica en el cultivo celular o efecto citopatogénico; si se trata del biotipo NCP (el más común en el campo) no se

produce ninguna lesión citopática, por lo tanto es necesario una prueba adicional, la prueba de inmunofluorescencia o la inmunoperoxidasa (Rivera, 1993).

El método de aislamiento viral es caro y requiere de varios días o semanas para obtener el resultado; pero es muy sensible.

2.20 Detección de anticuerpos contra el virus BVD (diagnóstico serológico).

Cuando un animal inmunocompetente es infectado por el virus BVD responde produciendo anticuerpos, que tienen la finalidad de neutralizar y eliminar al virus del organismo. Estos anticuerpos pueden ser detectados en el laboratorio mediante la prueba de virus neutralización (método estándar). Este método requiere el uso de cultivo celular y una cepa de BVD de laboratorio citopatogénico, para facilitar la observación de la neutralización viral o como un sistema indicador de la neutralización de virus, por los anticuerpos presentes en las muestras de suero o fluidos fetales en investigación (Larsson, 1989).

El diagnóstico de BVD a través de esta prueba en un animal o grupo de animales necesita de un doble muestreo (suero pareado) obtenidos en la fase aguda y en la fase de convalecencia; ambas muestras son trabajadas en el laboratorio en las mismas condiciones para comparar los títulos de anticuerpos en ambas muestras. Un incremento de título de anticuerpos definirá el diagnóstico de infección por BVD.

El método de Virus neutralización es muy específico y sensible pero costoso y laborioso (Larsson, 1989).

En resumen, para el diagnóstico de infecciones por virus DVB se requiere de una observación aguda y una interpretación muy perspicaz de todos los datos clínicos y de laboratorio que se tengan, conjuntamente con cuidadosas consideraciones de los diversos diagnósticos diferenciales. El problema clínico puede ser aún más complejo cuando la infección por virus DVB provoca una inmunosupresión que permite que otros agentes infecciosos puedan tener efectos inusualmente devastadores (Reinhardt, 1992).

2.21 Control

Se deberá tomar ciertas consideraciones; estos deberán siempre de ir ligados a un buen estado nutricional, en donde deberemos considerar el uso de suplementos minerales y vitamínicos que estimulen la respuesta inmune para garantizar que las vacunas tengan un efecto optimo; otra necesidad es el conocimiento epidemiológico de las zonas basados en análisis de seroprevalencia con lo cual conoceremos el nivel de infección de las enfermedades involucradas en la cría y explotación de ganado, las cuales han tenido amplia difusión por el desconocimiento “epidemiológico” (Raza, 2001).

El concepto actual de la epidemiología de DVB indica claramente que el propósito principal del control debería ser la prevención de la infección prenatal en plantales de cría. Ello llevaría a la eliminación de pérdidas reproductivas y principalmente a evitar el nacimiento de terneros infectados persistentemente con la prevención lógica de la secuela más tardía de la infección intrauterina, la enfermedad mucosa. Para ello se requiere que se eliminen del predio todos los animales infectados en

forma persistente y además que desaparezcan todas las fuentes de infección o que sólo se introduzca animales inmunes al plantel. Esta estrategia no tiene utilidad en unidades de engorda donde el objetivo es reducir el impacto directo e indirecto de la infección posnatal primaria, lo que en términos prácticos sólo se logra elevando los niveles de inmunidad (Reinhardt, 1992.)

Es necesario identificar animales PI en el hato para su eliminación, ya que representan un constante desafío para nuestro ganado, lo más recomendable para este muestreo es hacerlo en el total del hato, por medio de la prueba de ELISA captura de antígeno. Lo más recomendable es realizar la prueba en todo el hato y en las becerras que nazcan. Se puede hacer un muestreo a animales con retraso en el crecimiento, infertilidad en vaquillas por ovarios hipoplásicos (folículos que no se desarrollan a término), tomando en cuenta que de esta manera se nos escaparán algunos animales PI (por no presentar ninguno de los anteriores signos (Puentes 2000).

La aplicación una vacuna tiene como meta generar resistencia del rodeo para reducir las pérdidas que causa la enfermedad. Son efectivas cuando se incorporan a un "plan sanitario" pensado para obtener protección del rodeo a largo plazo. La decisión de vacunar cuando se detectan abortos, o enfermedad de las mucosas y ante la necesidad de "hacer algo", no contribuirá a la solución del problema. También debería evitarse la tendencia a sobredimensionar la capacidad de protección de las vacunas; éstas brindan inmunidad limitada por lo que pueden ocurrir infecciones a pesar de usarlas y deben efectuarse revacunaciones anuales. Una recomendación adicional en la elección de una vacuna es no sólo considerar

su precio sino tener en cuenta la calidad y respaldo que la acompañan. La implementación de prácticas sanitarias adecuadas y la disponibilidad de vacunas eficientes pueden conducir a la disminución de las formas clínicas y eventual control del virus (Odeón, 2006).

Cuadro. 3. Pruebas de laboratorio recomendadas para la detección del VDVB en situaciones clínicas específicas

Situación clínica	Prueba de laboratorio
Sospecha de Persistente	aislamiento del virus reacción de las cadenas de Polimerasa. microaglutinacion en placa (para monitoreo de hato) antígeno- captura EIA (para monitoreo de hato) prueba de reacción de las cadenas de polimerasa en el tanque de leche
Enfermedad de las mucosas	(para monitoreo de vacas lactantes) aislamiento del virus reacción de las cadenas de polimerasa prueba de Elisa
Infección aguda en el ganado vivo	aislamiento del virus reacción de las cadenas de polimerasa virus neutralización
En animales muertos	aislamiento del virus reacción de las cadenas de polimerasa prueba de Elisa
Hembras abortadas	aislamiento del virus virus neutralización reacción de las cadenas de polimerasa

2.22 Vacunación

En la actualidad existen dos tipos de vacunas: a virus vivo modificado y a virus muerto o inactivado (Rivera ,1993).

Los programas de vacunación contra VDVB deben ser enfocados hacia el control de la enfermedad en general dentro del hato, de esta forma, la vacunación de animales jóvenes tiene la importancia de elevar el estatus inmune contra el VDVB en el futuro animal de reemplazo, así mismo la vacunación de animales adultos en etapa reproductiva colaborará efectivamente en la prevención de la formación de animales PI en el hato y el consecuente control de la enfermedad (Alvares, 2003).

La otra estrategia es la vacunación que no necesita de métodos de laboratorio complicados, sin embargo tampoco este sistema está libre de problemas ya que depende mucho del tipo de vacuna que se utilice y que en algunas oportunidades pueden significar un grave peligro. En el caso de las vacunas vivas si son utilizadas en la preñez temprana, puede ocurrir una diseminación del virus al feto, provocando fetopatías semejantes a las que ocurren con cepas de campo y por lo tanto nunca debe efectuarse una vacunación en esa condición. Por otra parte la utilización de este tipo de vacunas en terneros ha demostrado también un efecto negativo ya que ello puede resultar en una potenciación de infecciones intercurrentes y también por el hecho que si se vacunan terneros con infección persistente pueden desarrollar Enfermedad Mucosa.

Las vacunas inactivadas son inevitablemente más caras que las a virus vivo dado su método de obtención y por ello sólo se han desarrollado en los últimos años.

Los estudios experimentales indican que son capaces de estimular una buena inmunidad y no se han observado reacciones adversas, por lo que su uso se ha hecho muy aceptado entre los ganaderos norteamericanos (Reinhardt, 1992).

La vacuna a virus vivo modificado tiene la ventaja de producir altos niveles de anticuerpos sin la necesidad de una segunda dosis, por esta razón es adecuada para el ganado de crianza extensiva pero, tiene la desventaja de producir inmunosupresión predisponiendo al animal a otras infecciones, por ejemplo en animales estresados se incrementa la mortalidad por problemas respiratorios; no puede usarse en animales gestantes y puede revertir a la virulencia causando serios problemas (Roth, 1993).

La vacuna a virus muerto tiene la desventaja de requerir una segunda dosis para inducir los anticuerpos a niveles protectivos, pero es segura, no es inmunosupresora y puede usarse en vacas gestantes. Por las facilidades del manejo esta vacuna es recomendada en bovinos de explotación intensiva. En la actualidad existen muchas marcas comerciales y la tendencia es el empleo de vacunas a virus muerto polivalentes con dos o más cepas de virus BVD (Rivera, 1993).

III.- Conclusión

La DVB es producida por un virus del genero *Pestivirus*, familia *Flaviviridae*, que comprende un complejo de presentaciones clínicas pasando desde una presentación subclínica hasta la fatal EM, dadas principalmente por la capacidad inmunosupresora del virus y, en algunos casos, por acción directa del mismo efecto citopático o no citopático.

Los animales PI juegan un papel importante en la transmisión y diseminación del virus, dado que son portadores asintomáticos, caracterizados principalmente por retraso en el crecimiento y susceptibilidad a infecciones secundarias.

IV.- Recomendaciones personales

- Eliminar los PI
- Analizar a todos los animales que ingresen al rodeo para evitar la introducción de PI
- No introducir al rodeo hembras preñadas con fetos PI.
- Los animales seronegativos deben analizarse para la búsqueda de PI. Se puede realizar aislamiento de virus con la técnica ELISA.
- Aplicar un plan de inmunización vacunando las terneras entre 6 y 8 meses de edad.
- No utilizar semen de dudosa procedencia
- Una recomendación adicional en la elección de una vacuna es no sólo considerar su precio sino tener en cuenta la calidad y respaldo que la acompañan.
- Implementar prácticas sanitarias adecuadas.

V.- Referencias bibliográficas

1. Alvares. C.J. 2003. Virus de la diarrea viral bovina: un problema presente; artículo técnico; Asistente Técnico en Ganadería. Pfizer Salud Animal – Venezuela
2. Ávalos, R. Ramiro. 2004. Diarrea Viral Bovina ;Profesor Titular de Virología Animal; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Autónoma de Nuevo León; Simposio internacional de enfermedades que afectan a los bovinos en el sistema vaca- becerro.
3. AVISORA. 2001: Diarrea viral bovina (Enfermedad de las mucosas) [En línea]
http://www.avizora.com/publicaciones/agricultura/textos/diarrea_viral_bovina_0008.htm; [fecha de consulta 28 de mayo] .Argentina.
4. Bielefeldt Ohmann H. 1995. The pathologies of bovine viral diarrhoea virus infection. *Food Anim. Pract.* 11: 447–476.
5. Cajal C. y Alvares. A. 2007. Diarrea Viral Bovina y sus múltiples efectos en la productividad de los hatos lecheros, (boletín técnico) Asesores Técnicos Boehringer Ingelheim Vetmedica. México. DF.
6. Giraud. J. A. 2000. Diarrea viral bovina Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino. UNRC, Río Cuarto, Profesor de Enfermedades Infecciosas F.A.V. UNRC. med. Vet
7. Houe, H. (1999). Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.* 64: 89-107.
8. Juan C. Huamán G. 2007. Diarrea viral bovina y animales portadores del virus en hatos productores de leche de la irrigación de majes, Arequipa: [en

línea] <http://apps.unicordoba.edu.co/revistas/revistamvz/mvz-111/111-3.pdf>;
[fecha de consulta 13 de mayo] Perú.

9. Larsson. B y Obando. C.1989: Evidencia serológica de la diarrea viral bovina en venezuela; Department of Cattle and sheep diseases, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden FONAIAP-CENIAP, Instituto de Investigaciones Veterinarias
10. Lértora, W.J, 2003; Diarrea viral bovina: actualización; Cátedra de Patología General y Sistemática, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE; Pp. 42 – 51.
11. Obando R, 2005: Diarrea viral bovina; Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias – INIA; Venezuela
12. Odeón A. 2006; Diarrea viral bovina: Producir XXI, Bs. As., 14(174):24-30.
E.E.A. INTA Balcarce.
13. Olivera L. 2001. Sanidad del ganado lechero de la cuenca del sur. Rev Inv Vet, Perú 12(2): 78-86.
14. Oswin. S, 2004. Diarrea viral bovina (BVD) o enfermedad de la mucosa Conferencia Mundial Hereford, Armidale, Australia. Rev. Hereford, Bs. As., 6: 9(634):56-60.
15. Puente. C.E, 2000: programa de control y preventivo contra diarrea viral bovina; Boletín técnico; Asesor Técnico Pfizer S.A. de C.V.
16. Reinhardt V., G. 1992. Diarrea viral bovina/ Enfermedad mucosa. Una enfermedad viral compleja. Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.14 (1), [en línea] http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_seccion/0,1419,S CID%253D18158%2526ISID%253D398,00.html [fecha de consulta 25 de mayo]. Chile

17. Reinhardt V., G, 1992. Diarrea viral bovina/ Enfermedad mucosa. Una enfermedad viral compleja. Monografías de Medicina Veterinaria, Vol. 14(1), julio 1992.
18. Reza. G. L, 2001; impacto del virus de la diarrea viral bovina en la productividad de hatos lecheros; [en línea] <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliG0008.pdf> [fecha de consulta 15 de mayo]
19. Rivera E. 1993. El virus de la diarrea viral bovina (bvd); investigaciones pecuarias: Enero - Junio 1993, Vol. 6 N° 1; Lima Perú.
20. Rivera. H, 2001; Causas frecuentes de aborto bovino Rev Inv Vet Perú; 12(2): 117-122
21. Rondón, L, 2006: Diarrea Viral Bovina: patogénesis e inmunopatología: Universidad de Los Llanos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto de Investigaciones de La Orinoquía Colombiana. Villavicencio, Colombia.
22. Roth JA, Kalberle ML. Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by vaccinal strain of bovine viral diarrhoea virus with or without the administration of ACTH. Am j Vet Res. 1983; 44: 2366-2372
23. Tizard, I., Veterinary Immunology. 5a Edition. P: 241. 1996.