

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIARREA VIRAL BOVINA EN VACAS PRODUCTORAS
DE LECHE**

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RAMIREZ RIOS.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

ABRIL DE 2011

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIARREA VIRAL BOVINA EN VACAS PRODUCTORAS
DE LECHE**

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RAMIREZ RIOS.

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

ABRIL DE 2011

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DIARREA VIRAL BOVINA EN VACAS PRODUCTORAS DE LECHE

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RAMIREZ RIOS


PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. DAVID VILLAREAL
ASESOR



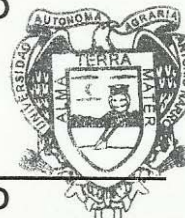
MVZ. CUAHUTEMOC ZORRILLA
COLABORADOR



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COLABORADOR



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DIARREA VIRAL BOVINA EN VACAS PRODUCTORAS DE LECHE

MONOGRAFIA

POR

GUILLERMO RAMIREZ RIOS

**QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

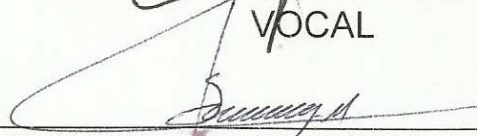


MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE

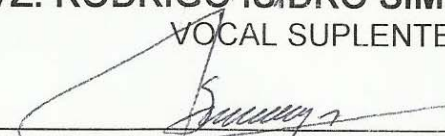
MVZ. DAVID VILLAREAL
VOCAL



MC. GUAHUTEMOC ZORRILLA
VOCAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
VOCAL SUPLENTE



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

RAFAEL HILARIO RAMIREZ.

MARIA MARGARITA RIOS.

Agradezco profundamente a mis padres por haberme dado la oportunidad de estudiar, sin escatimar esfuerzos económicos, físicos y emocionales. Que día con día llevaron acabo para así lograr sostener mis estudios, sin mirar atrás ni flaquear hasta no ver terminar mis estudios profesionales asiéndome saber de antemano que era la única y mayor herencia que me podían dar para así tener armas ante la vida y defenderme entre las adversidades en los buenos y los malos tiempos.

Así como también para sacar adelante a mi familia y poder ofrecerles una vida digna y sacarlos adelante entre las altas y bajas de la vida

Gracias a mis padres por haberme dado y me seguirán dado su apoyo incondicional en las buenas y las malas y le pido a dios que me los guarde mucho tiempo mas.

A MI FAMILIA:

No hay forma de agradecerle a dios por haber puesto en mi camino una de las tres mujeres que amo mas en la vida que es mi esposa JAZMIN CHÁVEZ VARGAS, que junto con ella y el apoyo de dios nos mando a nuestro mayor tesoro que tenemos en la vida otro corazón de las tres mujeres que es mi hija ALEJANDRA VALERIA RAMIREZ CHÁVEZ. Que le agradezco por el amor los momentos vellos que pasamos juntos y la alegría que día con día me ofrece y me fortaleza para poder sopesar los momentos no agradables que hay que saber enfrentar en la vida. Ella ha sido el motor de fortaleza de impulso que he necesitado para lograr mis planes y metas que he fijado en la vida.

Así como el apoyo de mi esposa para llevar acabo mi monografía y concluir la misma para obtener mi titulo profesional.

Y a mi madre el ultimo de los tres corazones ya que sin ella no se hubiera podido lograr nada de esto si no m hubiera dado a luz, gracias mama por haberme dado la vida por esto y mas gracias.

A MIS ASESORES Y COLABORADORES.

SILVESTRE MORENO AVALOS.

Por haberme apoyado en el transcurso y preparación de mi monografía para obtener el titulo de M.V.Z. de corazón gracias. Junto con el también agradezco a mis colaboradores de monografía al M.V.Z DAVID VILLARREAL REYES Y AL M.V.Z CUAHUTEMOC FELIX ZORRILA. Y AL M.V.Z RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO. Por haberme apoyado en el transcurso de llevar acabo mi monografía de antemano les agradezco por que sin ellos nada de este hubiera sido posible gracias.

A MIS HERMANOS.

Que me apoyaron en el transcurso de mi carrera FATIMA MARIA RAMIREZ RIOS, FRANCISCO JAVIER RAMIREZ RIOS, RAFAEL ARTURO RAMIREZ RIOS. GRACIAS.

A MI ALMA TERRA MATER.

Por haberme abierto sus puertas durante cinco años gracias.

RESUMEN.

El ganado bovino es susceptible de infección con el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV) a todas las edades. Este virus está extendido por todo el mundo. Los síntomas clínicos varían desde una condición subclínica hasta una enfermedad fulminante de desenlace fatal llamada enfermedad de las mucosas. Generalmente, las infecciones agudas pueden producir diarrea pasajera o neumonía, en la forma de brotes que afectan a grupos de animales. Se han descrito formas agudas de la enfermedad con una mortalidad alta, asociadas a menudo, aunque no siempre, con un síndrome hemorrágico. Sin embargo, la mayor parte de las infecciones en los terneros jóvenes son leves y pasan clínicamente inadvertidas. El virus se extiende principalmente por contacto entre el ganado. La transmisión vertical juega un papel importante en su epidemiología y patogénesis.

Las infecciones del feto bovino pueden producir abortos, partos con terneros muertos, efectos teratogénicos o una infección persistente en el ternero neonato. Los animales con viremia persistente pueden nacer como terneros débiles o pueden tener la apariencia de terneros normales sanos que pasan clínicamente desapercibidos. Algunos de estos animales pueden desarrollar posteriormente la enfermedad de las mucosas con anorexia, erosiones gastrointestinales y diarrea profusa, lo que les conduce invariablemente a la muerte. La enfermedad de las mucosas puede producirse sólo en animales infectados persistentemente.

Es importante evitar el comercio de animales con viremia. Generalmente, se considera que el ganado serológicamente positivo, sin viremia está "sano", siempre que no esté grávido. El ganado grávido que es positivo a los anticuerpos y que gesta fetos infectados persistentemente es transmisor importante del virus dentro de las manadas. Alrededor del 15% de los animales con viremia persistente tienen anticuerpos a la proteína NS/2 y un porcentaje más bajo a la glicoproteína E2. Sin embargo, la seropositividad no puede igualarse a "estar sano". Las infecciones latentes no se producen generalmente

después de la recuperación de infecciones agudas, aunque el semen de animales con infección aguda puede ser sospechoso.

Identificación del agente: El BVDV es un pestivirus dentro de la familia Flaviviridae y está muy relacionado con los virus de la fiebre porcina clásica y de la enfermedad bovina de la frontera. El BVDV se presenta en dos formas: no citopatogénico y citopatogénico. Hay dos genótipos antigénicamente distintos (tipos 1 y 2), y los aislados de virus dentro de estos grupos muestran una considerable diversidad biológica y antigénica.

Los animales sanos con viremia persistente a causa de infecciones congénitas se pueden identificar fácilmente aislando el virus no citopatogénico en cultivos celulares de sangre o de suero. Es necesario usar un método de inmunomarcaje para detectar el crecimiento del virus en los cultivos. Existen también métodos alternativos basados en la detección directa del antígeno vírico o de ARN vírico en leucocitos. Se debería confirmar la persistencia del virus mediante nuevo muestreo después de un intervalo de al menos 3 semanas. Generalmente, estos animales no tienen anticuerpos contra el BVDV o niveles muy bajos.

La viremia en casos agudos es pasajera y puede ser difícil de detectar. En casos mortales de enfermedad hemorrágica, se puede aislar el virus de tejidos postmortem.

La confirmación de enfermedad mucosal se puede hacer mediante aislamiento del biotipo citopatogénico del BVDV, particularmente de tejidos intestinales. También se puede detectar el virus no citopatogénico, especialmente en sangre.

PALABRAS CLAVES: DIARREA VIRAL BOVINA, VIREMIA, PESTIVIRUZ, CITOPATOGENICO, NO CITOPATOGENICO

Contenido

INTRODUCCION	1
CLASIFICACION	3
HISTORIA	4
CARACTERÍSTICAS GENERALES	4
TRANSMISION	7
EPIDEMIOLOGIA	8
PATOGENIA	10
INFECCIONES POSTNATALES	10
Diarrea Viral Bovina	10
Inmunosupresión	11
Fallas reproductivas	11
INFECCIONES FETALES	11
Viremia Persistente	12
Enfermedad Congénita	12
Formas clínicas de DVB	13
Infeción Persistente	13
Enfermedad Mucosa	14
Enfermedad Mucosa Crónica	15
Diarrea Viral Bovina	15
SIGNOS Y LESIONES	16
DIAGNOSTICO	20
INMUNIDAD	22
PREVENCION Y VACUNACION	25
GLOSARIO	27

INDICE DE IMAJENES

Figura 1: Inmunolocalización del vDVB en piel de bovino PI. Anticuerpo monoclonal 15.c.5 (10x) (pág. 7).

Figura 2: Demostración inmunohistoquímica del vDVB en el citoplasma de las células epiteliales que conforman la raíz de los pelos de un bovino PI. Anticuerpo monoclonal 15.c.5 (5x). (pág. 8).

Figura 3: principales signos de un bovino con salivación profusa persistentemente infectado por el virus. (pág. 9).

Figura 4: Bovino con abundante secreción ocular. Por infección persistente de diarrea viral bovina de diarrea viral bovina. (pag.10).

Figura 5: Bovino en fase convaleciente persistentemente infectado por el virus de DVB con lesiones en cicatrización. (pág. 21).

INTRODUCCION

La diarrea viral bovina/enfermedad de las mucosas (DVB/EM), provocada por un pestivirus de la familia Flaviviridae, denominado virus diarrea viral bovina (VDVB), se describe en Chile desde el año 1986 (Reinhardt y col., 1986).

La fuente de contagio del VDVB se debe a las secreciones y excreciones procedentes de animales virémicos, así como a los preparados biológicos e instrumentos contaminados con el virus utilizado en los animales. Al respecto, se destaca que la presencia de bovinos portadores e inmunotolerantes (PIT) al VDVB en un rebaño constituye la principal fuente de diseminación del virus (Ames, 1986).

La condición PTI se adquiere cuando el animal coma en etapa de gestación, de menos de 120 días, sobrevive a la infección por el vDVB, situación que conduce al nacimiento de un animal portador y eliminador permanente del vDVB en ausencia o con bajos títulos de anticuerpos para este virus (McClurkin y col., 1984).

En un programa de control de la DVB/EM es fundamental eliminar a los animales PIT del rebaño y la mejor forma de identificarlos es mediante la detección de la viremia persistente en ausencia o bajos títulos de anticuerpos para el VDVB. Como los animales no manifiestan una sintomatología clínica evidente sólo se sospecha de su presencia cuando en el rebaño se observan animales que presentan, ya sea retraso en el desarrollo, bajos niveles de productividad, baja fertilidad, aborto, mortalidad perinatal o nacimiento de crías con defectos congénitos (Bezek y Melchor, 1992).

CLASIFICACION

GENERO: pestivirus

La clasificación del vDVB es difícil, debido a su variabilidad genética y antigénica y a su estrecha relación con otros miembros del género Pestivirus (virus de la peste porcina clásica y virus de la enfermedad de la frontera del ovino). (Ames, T.R., 1986).

Los hospedadores en que eran aislados los Pestivirus fueron las bases iniciales para su subdivisión. Así, los Pestivirus que eran aislados del cerdo, ovino y bovino se los clasificaba como virus de la peste porcina clásica, virus de la enfermedad de la frontera y vDVB, respectivamente. (Ames T.R. and J.C. Baker, 1990).

Sin embargo, este criterio de clasificación es poco fiable debido a que los Pestivirus cruzan fácilmente la barrera de especie. Según sus efectos en los cultivos celulares, los Pestivirus se dividen en biotipos citopáticos (CP) y no citopáticos (NCP). (Baker, J.C., 1987).

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 mucosa 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. (Bolin, S. R., 1990).

HISTORIA

En 1940 fue descrita en Saskatchewan, Canadá, una enfermedad en bovinos caracterizada por una severa diarrea, depresión, anorexia, leucopenia y ulceración de las mucosas de la cavidad bucal que fue llamada «enfermedad X» por la dificultad en la identificación del agente causal y fallas en el intento de reproducirla experimentalmente (Childs, 1946).

Un síndrome de similares características clínicas e histopatológicas fue descrita posteriormente en New York, EEUU (Olafson et al., 1946) y se le denominó diarrea viral bovina (DVB).

En 1950 se presentaron casos más severos en Iowa, EEUU, caracterizados por descarga nasal muco purulenta, hemorragias y erosiones en el tracto intestinal con mínima infiltración de células inflamatorias; sin embargo, los animales inoculados con sangre y machacados de tejidos de animales solo presentaban fiebre ligera y fue denominada enfermedad de las mucosas (EM) (Ramsey y Chivers, 1953).

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Taxonomía y estructura. El virus de la diarrea viral bovina (vDVB) pertenece al género *Pestivirus* de la familia *Flaviviridae*.

Son virus envueltos, esféricos y miden 40 a 60 NM de diámetro. Se componen de una cadena simple de ARN compactado por una cápside proteica, rodeada por una membrana fosfolipídica con tres glicoproteínas ancladas a ella. (Ver fig. 1.) (Dubovi, E.J., 1990).

Variabilidad. La principal característica de este virus es su variabilidad genética y antigénica. La característica principal de un virus ARN es su plasticidad y ésta se debe a la falta de una exonucleasa eficiente para corregir las

bases mal incorporadas, ocasionando una sustitución de base de alta frecuencia (1 error por cada 10.000 nucleótidos polimerizados).

(Duffell, S.J., and J.W. Harkness, 1985).

El vDVB usa esta estrategia para sobrevivir, originando cepas mutantes que escapan a la respuesta inmunológica del hospedador.

El cruce de especies crea otra oportunidad para la diversificación, ya sea por adaptación al nuevo hospedador o por evolución divergente. Sin embargo, el virus DVB aislado de cerdos y ovejas tiene características biológicas y antigénicas similares a los aislados del bovino. (Ver fig. 2) (Harkness, J.W., 1987).

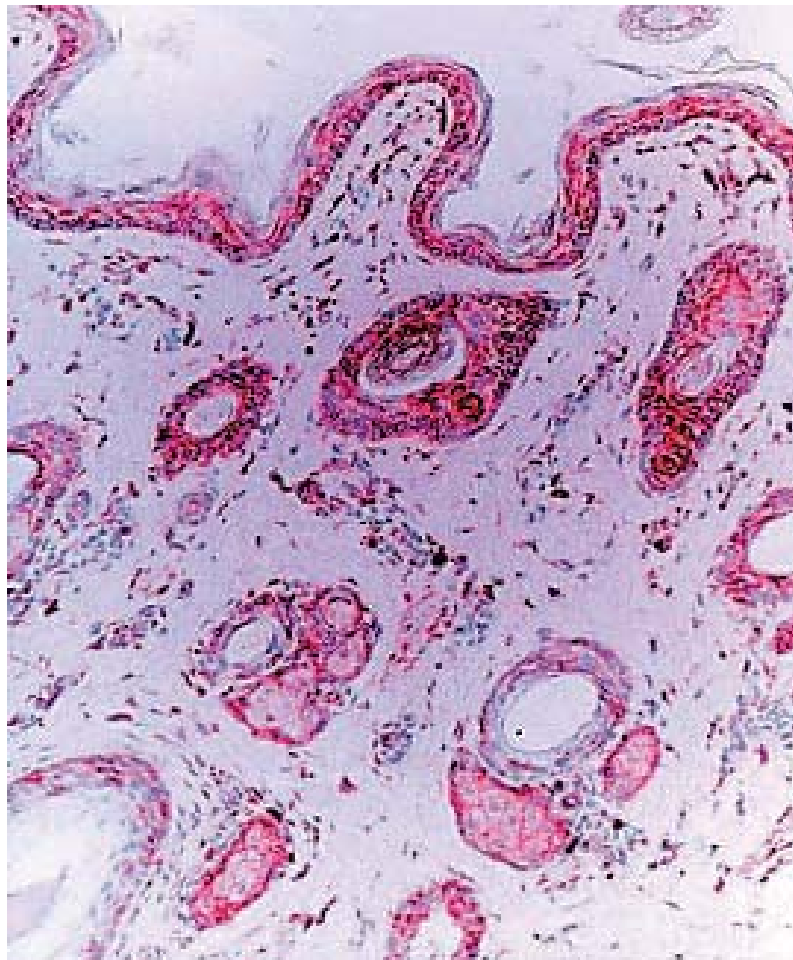


Figura 1: Inmunolocalización del vDVB en piel de bovino PI. Anticuerpo monoclonal 15.c.5 (10x)



Figura 2: Demostración inmunohistoquímica del vDVB en el citoplasma de las células epiteliales que conforman la raíz de los pelos de un bovino PI. Anticuerpo monoclonal 15.c.5 (5x).

TRANSMISION

Generalmente por contacto directo, siendo la ingestión de saliva, secreción oculonasal, orina y heces contentivas de virus, las principales rutas de infección. (Ver fig.3 y 4)

De manera similar, mediante el semen, secreciones uterinas y fluidos placentarios.

Transmisión por vectores (moscas) no ha sido reportada. (Radostitis, O.M and I.R. Littlejohns., 1988).



Figura 3: principales signos de un Bovino con salivación Profusa Persistentemente infectado por el virus De Diarrea viral bovina.



Figura 4: Bovino con abundante secreción ocular.
Por infección persistente de diarrea viral bovina

EPIDEMIOLOGIA

El agente se encuentra distribuido a través de todo el mundo detectándose en una altísima frecuencia dada su fácil transmisión, alta prevalencia de anticuerpos y la gran presentación de infecciones inaparentes o no diagnosticadas. Los períodos de incubación irregulares y la presencia de infecciones persistentes crónicas aumentan la complejidad de la enfermedad. (Reinhardt, g.; S. Riedemann; H. Fiedler; M. Niedda; M. Aguilar y Cubillos. 1986).

Los bovinos infectados persistentemente son transmisores muy eficientes de la infección, y a diferencia de los animales portadores en muchas otras enfermedades infecciosas, estos individuos diseminan continuamente gran cantidad de virus por largos períodos. Ellos representan el principal mecanismo mediante el cual el virus DVB persiste en la población bovina. Es interesante hacer notar que algunas hembras infectadas en forma persistente pueden alcanzar su madurez sexual y dar nacimiento a prole infectada en forma persistente perpetuándose, en esa forma, la infección en el rebaño. (Reinhardt, G.; S. Riedemann; S. Ernst; M. Aguilar; R. Enriquez and J. Gallardo., 1990).

Cuando la infección se ha presentado en un predio por algún tiempo, la mayoría de los animales será inmune a la enfermedad aunque puede persistir una fuente de infección dada por animales virémicos. Los animales susceptibles que ingresan a ese tipo de predios, especialmente vaquillas, se infectan por contacto con individuos infectados persistentemente produciéndose como consecuencia pérdidas económicas importantes, sobretodo si ellas se encuentran en una etapa de preñez vulnerable, siendo por un período de años la infección transplacentaria del feto e infecciones persistentes, la consecuencia lógica de ello. (Kirkbride, 1990).

La introducción de una hembra infectada en forma persistente a un predio susceptible no es infrecuente y esta situación se asocia a las pérdidas más dramáticas. En esos casos se puede observar el rango completo de los problemas reproductivos desde muerte embrionaria temprana y abortos a nacimientos prematuros y anomalías congénitas. Además las hembras infectadas en una etapa temprana de la gestación pueden producir terneros vivos infectados en forma persistente. Un toro infectado persistentemente es probablemente un caso más raro, pero puede ser una importante fuente de virus, sobre todo en predios de ganado de carne. (Lindberg et al., 1999).

PATOGENIA

La forma de presentación de la infección por virus DVB está condicionada por los siguientes factores;

- ❖ Presencia de viremia transitoria o persistente.
- ❖ Capacidad del agente de comprometer al sistema inmune.
- ❖ Ocurrencia de infecciones transplacentarias.
- ❖ Inducción de inmunotolerancia.
- ❖ Emergencia de inmunocompetencia fetal alrededor de los 180 días de gestación.

A excepción de los animales infectados in útero, la mayoría de los bovinos son inmunocompetentes frente al virus DVB y pueden controlar exitosamente la infección natural, desarrollando anticuerpos y eliminando el virus de su organismo.

De acuerdo con lo anterior, la infección puede resultar en las siguientes formas de presentación: (Bercovich, Z. 1998.)

INFECCIONES POSTNATALES

Diarrea Viral Bovina

Se trata de una infección de curso habitualmente subclínico con desarrollo de anticuerpos séricos y eliminación del virus por los animales inmunocompetentes normales, lo cual sucede habitualmente en el gran porcentaje de los animales que son positivos a la serología. En algunas ocasiones puede observarse una enfermedad clínica suave y transitoria, caracterizada por inapetencia durante algunos días; depresión, fiebre, diarrea suave, leucopenia transitoria y recuperación rápida. (Bolin, C.A. 1998.)

Inmunosupresión

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 neutrófilos, 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 (RIB) en diversos tejidos. (Brownlie, J., L.B. Hooper, I. Thompson, M.E. Collins. 1998.)

Fallas reproductivas

La infección en el momento del encaste o de la inseminación puede interferir con la concepción, no importando si la infección es intrauterina por semen o por vía sistémica sin contacto sexual. Diversos informes describen el aborto como resultado de la infección de hembras en etapa temprana de la gestación. En todo caso debe tenerse presente que la información al respecto se ha obtenido por experimentación, muy a menudo en condiciones muy artificiales por lo que sus resultados deben considerarse en ese contexto. (Dubey, J.P. 1999.)

INFECCIONES FETALES

Cuando una hembra gestante susceptible se infecta con el virus DVB, éste es capaz de atravesar la barrera placentaria e invadir el feto. Esta infección puede causar un amplio rango de anormalidades, desde la muerte fetal a malformaciones congénitas o bien, provocar una infección persistente del feto de por vida, el que se transformará en un portador, quizás sin desarrollar nunca signología clínica. Los resultados dependerán principalmente del desarrollo fetal al momento de la infección, siendo en general, mayor el riesgo en la preñez temprana. El feto bovino adquiere competencia inmunológica frente al virus DVB alrededor de los 180 días de gestación y si la infección ocurre después que esa capacidad está

totalmente instalada, es posible demostrar anticuerpos séricos al nacimiento, antes que se haya producido la ingestión del calostro. (McGowan, M. R and P.D. Kirland. 1995.)

Viremia Persistente

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 viremicos

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. (Lindberg, A.L.E., S. Alenius. 1999)

Enfermedad Mucosa

Es una forma de presentación que se observa sólo en algunos de los animales portadores. Cuando en el período postnatal se produce una súper infección con una cepa cp, puede precipitarse la enfermedad mucosa clínica y fatal. La muerte debida a la enfermedad mucosa se produce corrientemente dentro de las 2 semanas del inicio de la sinología clínica, pudiendo aislarse los dos tipos de virus desde los tejidos del animal afectado. En algunos casos se puede presentar una enfermedad crónica no fatal luego de meses de la sobre infección y ello parece deberse a que la cepa cp sobreinfectante no es similar a la ncp. (McAllister, M.M. 1999.)

Enfermedad Congénita

Los defectos congénitos que pueden detectarse en terneros neonatos son el resultado de la infección fetal con el virus DVB entre los 125 y 180 días de gestación, pudiendo observarse, entre otros: hipoplasia cerebelar, atrofia de retina, neuritis óptica, cataratas y microftalmia con displasia de retina. Debe considerarse también que la aplicación de vacunas vivas modificadas en hembras en gestación, entre los 90 y 118 días de preñez, pueden provocar

en los fetos hipoplasia cerebelar e hidrocefalia. (Houe, H. 1999.)

Formas clínicas de DVB

Para una mejor comprensión de la sinología clínica tan variable de la enfermedad, se describirían las formas clínicas más comúnmente observadas. (McVey S.: Large Animal Veterinarian. May/June 1994.)

Infección Persistente

Este tipo de infecciones se transmiten en forma vertical, pero la mayoría de los terneros infectados persistentemente nacen de hembras susceptibles que se infectan con el agente de DVB durante los cuatro primeros meses de gestación. (Tizard I.: Veterinary Immunology. 1996.)

En estos casos se puede observar nacimientos prematuros, crecimiento deprimido, letárgica y dificultad para alimentarse. En algunos terneros parece estar disminuida la resistencia a la enfermedad y mueren antes de cumplir seis meses de edad. En otros casos hay terneros infectados persistentemente que parecen sanos y se desarrollan normalmente y son seronegativos a DVB. Los animales infectados en forma persistente son importantes reservorios del virus y deberían tener una consideración muy especial en cualquier programa de control de DVB. Afortunadamente la infección persistente es rara, ocurre probablemente cada 100 a 1000 terneros nacidos vivos y tiene una distribución grupal, lo que significa que unos pocos plantales pueden tener muchos animales infectados en forma persistente mientras que la mayoría de los plantales tienen solo animales normales.(Baker, 1995; Houe, 1999).

Enfermedad Mucosa

Esta forma de presentación se caracteriza por la aparición repentina de sintología 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 sintología 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. (Brownlie et al., 1998).

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 pueden 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. (Howard, J.L. and R.A. Smith 1999.)

En forma habitual se produce una descarga nasal mucopurulenta asociada con erosiones poco notorias de los orificios nasales e igualmente se pueden observar lesiones similares en la faringe. En algunas ocasiones se describe lagrimación y edema corneal. (Kirkbride, C.A. 1974).

En algunos animales se produce cojera que parece deberse a laminitis, coronitis y lesiones erosivas de la piel a nivel de los espacios interdigitales

que por lo general afectan a los cuatro miembros.

La deshidratación y la debilidad son por lo general progresivas y la muerte ocurre cinco a siete días después de iniciado el cuadro clínico. Ocasionalmente se producen casos sobreagudos con muerte luego de pocos días de iniciado el cuadro y en los cuales la diarrea no se hace evidente a pesar que los intestinos se observan distendidos con gran cantidad de líquido, esto porque probablemente se produce un íleo parálítico y el fluido no se mueve a través del tracto intestinal. (Larson B. L. 1996.)

Enfermedad Mucosa Crónica

Esta forma clínica de presentación se caracteriza por diarrea intermitente, ulceraciones oronasaes e interdigitales, inapetencia y emaciación.

Las lesiones superficiales pueden observarse en el periné, a nivel d escroto, orificio prepucial y vulva y en la base de los cuernos. El hecho que estas lesiones de la piel no tiendan a la curación son un signo importante para el diagnóstico de enfermedad mucosa crónica y estos casos pueden sobrevivir por varias semanas o meses y luego morir en un estado de inanición crónica. (Miller, R. B. 1986).

Diarrea Viral Bovina

Es la forma más prevalente de la enfermedad en el ganado normal. Bajo condiciones naturales se trata de una forma de presentación inaparente a forma clínica suave de alta morbilidad y muy baja letalidad que puede caracterizarse por una leve alza térmica, leucopenia, inapetencia y una diarrea suave seguida por una rápida recuperación en pocos días y la formación de anticuerpos neutralizantes.

Esta forma se produce en animales infectados después del nacimiento y probablemente sucede en la mayor cantidad de los animales adultos que presentan anticuerpos.(Rice D. N., Rogers D, 2004)

SIGNOS Y LESIONES

El vDVB es responsable de originar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones como resultado de la interacción de factores tales como: cepa y biotipo viral, edad y estado inmune del hospedador, respuesta inmune inducida, factores estresantes y otros patógenos concurrentes.

Diarrea viral bovina aguda. Es una infección post natal aguda, de severidad variable, en bovinos seronegativos e inmunocompetentes.

Infección subclínica. La mayoría de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, con fiebre, descarga oculonasal, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad. (Ver fig. 5:).



Figura 5: Bovino en fase convaleciente persistentemente infectado por el virus de DVB con lesiones en cicatrización.

Se desarrollan anticuerpos neutralizantes 14 a 28 días postinfección y consecuentemente la protección contra reinfecciones por cepas homólogas del virus es de por vida. (UGRNL. 2004;)

Complejo diarrea neonatal bovina. Cuando fracasa la transferencia pasiva de anticuerpos, el virus participa en el complejo diarrea neonatal de los terneros. Infecciones concurrentes con entero patógenos resultan en manifestaciones clínicas más severas, debido al efecto inmunodepresivo del vDVB o simplemente a una sumatoria de efectos. (Barr BC, Anderson ML, Dubey JP, Conrad PA 1991)

Infección aguda severa. Inicialmente se prestaba poco interés a las infecciones agudas, dada su baja mortalidad. Sin embargo, cada vez son más frecuentes los informes de infección aguda severa de elevada morbilidad y mortalidad, asociada con virus de alta patogenicidad, caracterizada por fiebre elevada, signos respiratorios, diarrea, tormenta de abortos, caída en la producción de leche y muerte súbita. (Basso W, Venturini L, Venturini MC, et al. (2001)

Síndrome hemorrágico. Virus del genotipo 2 del vDVB se asocian a una condición fatal denominada síndrome hemorrágico. Se caracteriza por mucosas anémicas con hemorragias petequiales y equimóticas, hipertermia, hemorragia en múltiples sistemas orgánicos, diarrea sanguinolenta, epistaxis, sangrado constante en los sitios de inyección, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte. (Bielanski A, Robinson J, Phipps-Todd B 2002)

Trastornos reproductivos. El mayor impacto económico de la infección con el vDVB es el ocasionado por los trastornos reproductivos.

Los efectos de la infección antes y durante la gestación se discuten en orden cronológico.

El impacto del vDVB durante la preñez se divide en cuatro períodos, en base a las manifestaciones clínicas de la infección durante estos intervalos de tiempo específicos.

(Buxton D, McAllister M, Dubey JP 2002)

Etapla embrionaria (0–45 días): Las infecciones de hembras susceptibles próximas al momento del apareamiento ocasiona muerte embrionaria y repeticiones de servicio hasta que desarrollen respuesta inmune.

Se desconoce cómo los biotipos NCP afectan al embrión. El virus no tiene efecto sobre el crecimiento y desarrollo de los embriones hasta el día 8–9, momento en que pierden la zona pelúcida y se vuelven susceptibles.

El resultado de la infección puede ser citolítico o no. Ambos terminan en muerte embrionaria, aunque la infección no cito lítica también puede causar daño cromosómico, resultando en el desarrollo de malformaciones.

Por otra parte, la replicación del virus en células oviductales puede alterar sus funciones biológicas, como la secreción de factores embriotrópicos que soportan el desarrollo embrionario. (Delgado G.R., Quintero C.J., De Luna A. A. 1995).

Día 45 a 125 de gestación: Este período comienza al finalizar la etapa embrionaria y culmina cuando el feto adquiere competencia inmunológica al vDVB. El momento exacto en que el feto adquiere competencia inmunológica al virus no es claro; se han detectado

Anticuerpos neutralizantes contra el virus en fetos infectados entre los días 100 y 135 de gestación.

La infección con biotipos NCP antes que el feto adquiriera competencia inmunológica, resulta en el nacimiento de animales persistentemente infectados e inmunotolerantes. (Dubey J.P. 1999.)

Durante este período también se produce muerte fetal con momificación o aborto meses después y un pequeño porcentaje de teratogénesis.

Día 125 a 175 de gestación: Este período representa el comienzo de la inmunocompetencia fetal y del estado de organogénesis, momento en el cual se presenta un gran porcentaje de alteraciones del desarrollo.

También se pueden producir abortos, pero éstos son más frecuentes en las etapas tempranas de gestación.

Se pueden observar distintos tipos y grados de malformaciones tales como hipoplasia cerebelar, microencefalia, hipomielogénesis, hidranencefalia, hidrocefalia, atrofia o hipoplasia de timo, cataratas, microftalmia, degeneración de retina, hipoplasia y neuritis del nervio óptico, alopecias, hipotricosis, hipoplasia pulmonar, braquignatismo, artrogriposis, retraso general del crecimiento y deformidades esqueléticas. (Dubey JP, Barr BC, Barta JR, et al. 2002)

180 Días de gestación en adelante: En esta etapa el feto se encuentra en un período de crecimiento general y es inmunológicamente competente.

Las infecciones en este período resultan en el nacimiento de terneros seropositivos normales o débiles; mientras que los abortos son ocasionales. (Dubey, J.P., Lindsay, D.S., 1996).

DIAGNOSTICO

Diversas técnicas para el diagnóstico de la DVB han sido desarrolladas que permiten detectar con precisión al animal o hato infectado pues sirven para la detección del virus, anticuerpos o componentes virales (antígeno, ácido nucleico) en un individuo o en un hato.

Sin embargo, la disponibilidad de estas técnicas diagnósticas no está siendo debidamente empleada en la solución de los múltiples problemas que ocasiona el virus en el ganado (Dubovi, 2002; Salike y Dubovi, 2004).

El aislamiento viral (AV) en cultivo celular a partir de muestras de tejidos, leucocitos, suero, o semen es considerado el método estándar de oro pero las desventajas son el costo, tiempo, poca practicidad para trabajar muchas muestras, e interferencia por anticuerpos, entre otros.

Además, si bien su especificidad es de 100%, su sensibilidad depende mayormente de las células en la cual se realiza el aislamiento (Salike y Dubovi, 2004).

La detección del antígeno viral es mucho más rápido y de menor costo.

Las técnicas más usadas son inmunofluorescencia (IF) en tejido fresco e inmunoperoxidasa (IP) en tejido fresco o fijado en formalina utilizando mAbs (Ozkul et al., 2002; Brodersen, 2004).

La especificidad y sensibilidad de la prueba IP es de 97%, de IF es de 88 y 77% y de AV de 100 y 83%, respectivamente. Sin embargo, los datos de especificidad y sensibilidad de las técnicas IF, IP y ELISA han mejorado con el desarrollo de reactivos de mejor calidad como los mAbs (Ellis et al., 1995; Njaa et al., 2000).

Por otro lado, ELISA de captura de antígeno en forma de kits para detectar virus en sangre o leche están disponibles en el mercado.

La detección de anticuerpos es el método diagnóstico más común, aunque de menor utilidad en hatos o en zonas donde se usa la vacunación contra DVB.

En serología, el método estándar de oro es la neutralización viral y actualmente existen numerosas técnicas de ELISA en formato de kits.

Las ELISA son ideales como técnicas de tamiz para trabajar un gran número de muestras. La leche de tanque para detectar virus o anticuerpos contra el VDVB es adecuada para identificar hatos infectados con presencia de animales PI, pero igualmente, es de poca utilidad en animales vacunados.

Hatos con ausencia o con bajos títulos de anticuerpos en leche de tanque y ausencia de anticuerpos en animales jóvenes indica que el hato está libre de animales PI; por otro lado, títulos altos de anticuerpos en leche de tanque, y con o sin anticuerpos en animales jóvenes constituye una evidencia de que el hato es positivo y que requiere de pruebas adicionales para identificar y remover animales PI.

Técnicas moleculares como PCR en sus diferentes variedades vienen utilizándose en la última década para el diagnóstico de la DVB y otros pestivirus.

La fortaleza del PCR es su elevada sensibilidad pero se ve afectada por su vulnerabilidad, ya que una mínima concentración de ARN contaminante durante la colección o procesamiento en el laboratorio puede ser amplificado y resultar en falsos positivos, o también cuando las moléculas de ARN no son adecuadamente conservadas (Belak y Ballagi-Pordany, 1993; Wirz et al., 1993).

Sin embargo, los riesgos de contaminación en el laboratorio y otras desventajas como el alto costo son cada vez menores.

La técnica de RT-PCR en tiempo real viene siendo utilizada por su rapidez y precisión, y tiene la ventaja de realizarse en un sistema cerrado evitándose la contaminación entre las muestras y no requiere del análisis por electroforesis del producto post PCR (Mahlum et al., 2002; Hoffmann et al., 2005; Kosinova et al., 2007).

Por otro lado, la tecnología del PCR es ampliamente utilizada en la genotipificación y análisis filogenético del VDVB y otros pestivirus. (Schmitt y Henderson, 2005; Belak, 2006).

INMUNIDAD

El VDVB es un patógeno con capacidad de supervivencia en la población bovina utilizando dos estrategias, una de ellas conocida como «choque y fuga» donde el virus ocasiona infecciones agudas, pero con respuesta inmunitaria humoral y celular, aunque de un modo lento, induciendo protección contra nuevas reinfecciones; y la otra estrategia es a través de las infecciones persistentes donde el virus establece inmunotolerancia específica (Peterhans et al., 2003).

Además, el virus tiene amplia variabilidad genética, pero de todas las cepas agrupadas en los biotipos cp y ncp, solo el ncp puede establecer infección persistente (PI) a través de la infección en estadios tempranos del desarrollo fetal, con el fin de persistir evadiendo la respuesta inmunitaria específica (Peterhans et al., 2003).

Estudios sobre la inmunidad innata han progresado rápidamente en la última década, ya que la calidad y magnitud de la respuesta adaptativa es dependiente de las señales recibidas de la respuesta innata frente a un patógeno (Brackenbury et al., 2003; Uematsu y Akira, 2007).

De todas las células presentadoras de antígeno, las células dendríticas (CDS) son las más eficientes en la generación de la respuesta innata en animales susceptibles (Banchereau et al., 2000).

Se ha demostrado in vitro que los monocitos y CDS son susceptibles a ambos biotipos del VDVB; sin embargo, los monocitos infectados con virus ncp tuvieron una disminuida habilidad para estimular la respuesta de subpoblaciones linfocitos T CD4 alogénicos y de memoria, pero las CDS no fueron afectadas.

Las CDS fueron resistentes a la lisis por el virus cp, y mantuvo su capacidad de presentar antígeno pero los monocitos fueron destruidos.

La habilidad de las CDS para resistir el efecto citopático por el virus cp no estuvo relacionada a la presencia de interferones tipo 1 (IFN- α/β) ya que en ambos tipos de células infectadas se detectaron dichas citocinas, indicando que la resistencia de las CDS puede ser debido a factores asociados al tipo de virus ya que estas células son susceptibles a otros virus citopáticos como el sarampión o parainfluenza (Glew et al., 2003).

La infección post natal de un animal inmunocompetente con el VDVB ncp resulta en una infección aguda pero leve.

La infección activa la respuesta inmunitaria, detectándose niveles de interferones IFN- α/β en el suero, viremia pasajera, presencia de virus en las secreciones y leucopenia, desapareciendo entre 12 a 14 días post infección (Charleston et al., 2001, 2002).

En forma experimental así como en infecciones de campo, se ha observado, además, un incremento en la susceptibilidad a infecciones por otros patógenos evidenciando una inmunosupresión (Potgieter, 1995).

El VDVB y, en general, todos los pestivirus, muestran especial tropismo por las células del sistema inmunitario ocasionando una disminución en la blastogénesis de los linfocitos B y T, hasta que entre la 6^a a 8^a semana post infección se observa un incremento de linfocitos T CD4+ indicando que la inmunosupresión es pasajera (Brackenbury et al., 2003).

Las anticuerpos neutralizantes son detectados dentro de 1-3 semanas post infección alcanzando la meseta entre 10-12 semanas pudiendo persistir por largo tiempo, incluso por toda la vida del animal (Duffell y Harkness, 1985; Fredriksen et al., 1999).

Uno de los mecanismos de persistencia del VDVB ncp es su capacidad de interferir con la inducción del Interferón 1 (IFN- α/β) en la etapa fetal (Charleston et al., 2001; Bauhofer et al., 2007; Seago et al., 2007);

Sin embargo, es capaz de inducir el interferón en la etapa post natal (Charleston et al., 2001; Ruggli et al., 2003).

El IFN- α/β es producido por muchos tipos de células luego de la infección viral y su función es generar un estado antiviral; además, es el enlace entre la inmunidad innata y adaptativa a través de la estimulación de la maduración de las CDS, activación directa de los linfocitos B y T, activación de macrófagos y células Nk, inducción de la expresión de los MHC-1, etc. (Marrack et al., 1999; Asselin-Paturel et al., 2005; Le Bon et al., 2006).

Estos resultados sugieren que la falla en inducir IFN- α/β por el VDVB ncp es producto de la evolución, capacitando al virus a establecer persistencia en estadios tempranos del desarrollo fetal (Brackenbury et al., 2003).

La comprensión de la patogénesis de la infección por el VDVB ha sido decisiva para establecer exitosos programas de control de la enfermedad en países europeos, pero también, conocer los mecanismos de interacción del virus con las células del sistema inmunitario innato y adaptativo servirá para el desarrollo de nuevas estrategias de control, tal vez nuevas vacunas que estimulen mejor al sistema inmunitario innato o vacunas que eviten infecciones transplacentarias.

PREVENCION Y VACUNACION

La erradicación de la diarrea viral bovina a nivel de rebaño es posible y, manteniendo el rebaño cerrado, mejora sustancialmente su salud y productividad.

Las estrategias de erradicación dependen de la seroprevalencia, uso de vacuna, densidad poblacional y práctica de manejo. (Gondim LFP, Gao L, McAllister MM 2002)

Erradicación sin vacunación. En regiones donde la seroprevalencia y la densidad poblacional es baja y no se emplean vacunas, la erradicación se basa en:

1) Identificación de los rebaños con infección activa.

2) eliminación de animales PI del rebaño y.

3) medidas de bioseguridad o mantener rebaños cerrados para evitar la infección de rebaños libres.

Erradicación con vacunación. En poblaciones bovinas con alta prevalencia de la enfermedad, donde no es posible mantener un rebaño cerrado o con estrictas medidas de bioseguridad, las estrategias de control deben incluir:

1) identificación de rebaños con infección activa.

2) eliminación de animales PI.

3) programa de vacunación en vacas y vaquillas.

La vacunación por sí sola no elimina el virus del rebaño y su finalidad es proveer protección contra infecciones transplacentarias que den origen a terneros PI. (Hernandez J, Risco C, Donovan A 2001)

GLOSARIO.

ABORTO: entendido como la interrupción intencional del embarazo con la intención de que el embrión o feto no nazca es dependiendo del ordenamiento jurídico vigente una conducta punible o no punible atendiendo a las circunstancias específicas

ALOPECIA: es una afección que ocasiona parches redondos de pérdida del cabello.

ANEMIA: La anemia es una enfermedad hemática que es debida a una alteración de la composición sanguínea y determinada por una disminución de la masa eritrocitaria que condiciona una concentración baja de hemoglobina

ANOREXIA: Ausencia de apetito. Se convierte en un peligroso trastorno psicológico cuando se produce una restricción voluntaria de alimentos con el fin de adelgazar.

ARTROGRIPOSIS: La Artrogriposis Múltiple Congénita (AMC) significa múltiples contracturas articulares en diferentes localizaciones, presentes desde el nacimiento.

BRAQUIGNATISMO: El cierre de la boca (oclusión) debe ser congruente, respetando un contacto mínimo y una posición entre los dientes del maxilar y la mandíbula.

CATARATAS: enfermedad ocular que consiste en que el cristalino pierda transparencia y se vuelva más opaco. Esto tiene como consecuencia una pérdida progresiva de visión.

CRONICA: es una enfermedad que se queda en el organismo durante mucho tiempo y para el cual no hay cura.

DEPRESION: es una enfermedad mental que afecta al estado de ánimo de la persona. Se caracteriza por una serie de sentimientos negativos como la tristeza, soledad, desesperación, baja autoestima y culpa.

DIARREA: es una alteración de las heces en cuanto a volumen fluidez o frecuencia en relación anormal a la fisiológica lo cual conlleva una baja absorción de líquidos y nutrientes.

EPISTAXIS: Se entiende por epistaxis a toda hemorragia con origen en las fosas nasales.

EXCRECION: es el metabolismo por el cual un ser vivo elimina de su organismo las sustancias tóxicas, adquiridas por la alimentación o producidas por su metabolismo En organismos unicelulares y animales muy pequeños la excreción es un proceso celular que no requiere estructuras especializadas.

FIEBRE: conocida a veces como temperatura o calentura, es un aumento en la temperatura corporal por encima de lo que se considera normal.

FLAVIVIRUS: es un género de virus ARN pertenecientes a la familia Flaviviridae Los *Flavivirus* son virus con envoltura, la simetría de la nucleocápside icosaédrica, y cuyo material genético reside en una única cadena de ARN de polaridad positiva.

HECES: Se denominan así a los desechos de la digestión que se expulsan por el ano generalmente un organismo.

HIDROCEFALIA: aumento del líquido cefalorraquídeo en el cerebro con aumento de la presión intraventricular.

HEMORRAGIA: es la salida de sangre fuera de su normal continente que es el sistema cardiovascular.

HIPERTERMIA: Aumento anormal de la temperatura del cuerpo.

HIPERTRICOSIS: consiste en el desarrollo de pelo crecido generalmente en forma de vello en zonas cutáneas.

HIPOPLASIA CEREBELAR: Desarrollo insuficiente del cerebelo que se produce por una ataxia e una hipermetría.

INGESTION: Función que realizan los animales para introducir alimento a su aparato digestivo.

INMUNOTOLERANCIA: Fenómeno inmunológico clave para entender el proceso evolutivo de la respuesta inmune, que se presenta en la naturaleza, en animales mayores.

LEUCOPENIA: Leucopenia es la disminución del número de leucocitos totales por debajo de 4.000 - 4.500 /mm.

MICROENCEFALIA: es un trastorno caracterizado por un cerebro pequeño que puede ser causado por problemas en la proliferación de las células nerviosas.

MICROFTALMIA: El termino anoftalmía se utiliza en medicina para designar la ausencia completa de uno o ambos ojos.

MORBILIDAD: Tasa de afectados por una determinada enfermedad o dolencia dentro de una población determinada.

MUERTE SUBITA: Muerte brusca e imprevista.

MUTACION: en genética y biología, es una alteración o cambio en la información genética (genotipo) de un ser vivo y que por lo tanto va a producir un cambio de características que se presenta súbita y espontáneamente y que se puede transmitir o heredar a la descendencia.

NEURITIS DEL NERVIÓ OPTICO: inflamación del nervio óptico que puede causar una visión repentina del ojo afectado.

ORINA: Secreción líquida de los riñones, conducida a la vejiga por los uréteres y expedida por la uretra.

ORGANOGENESIS: es el conjunto de cambios que permiten que las capas embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo) se transformen en los diferentes órganos que conforman un organismo.

PERINATAL: Que pertenece u ocurre durante el período anterior al parto o nacimiento, o es **simultáneo** o posterior a él es decir desde las 28ª. Semana de gestación hasta los primeros siete días después del parto

PREVALENCIA: Número de casos clínicos o de portadores existentes en determinado momento en una comunidad. Se expresa en tasas.

PESTIVIRUS: es un género de virus que pertenece a la familia de las Flaviviridae. Los virus del género Pestivirus infecta a mamíferos, incluyendo a spp.

PETEQUIAS: son lesiones pequeñas de color rojo, formadas por extravasación de un número pequeño de eritrocitos cuando se daña un capilar. Las anomalías de las plaquetas o de los capilares se suelen asociar con petequias.

SALIVA: es un líquido de la cavidad bucal, producida por las glándulas salivales, transparente, de viscosidad variable, compuesto principalmente por agua, sales minerales y algunas proteínas.

SECRECIONES: se llama secreción al proceso por el que una célula o un ser vivo vierte al exterior gracias a sustancias de cualquier clase. También se llama secreción a la sustancia liberada. El acto de verter una secreción se llama secretar.

SEROLOGIA: La serología es un examen de sangre utilizado para detectar la presencia de anticuerpos y antígenos.

SINTOMATOLOGIA: Síntoma es en medicina la referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo o causado por un estado patológico o enfermedad.

TROMBOCITOPENIA: trastorno en el cual existe una cantidad insuficiente de plaquetas (células producidas en la médula ósea que son necesarias para la coagulación).

ULCERACION: Úlcera, especialmente la superficial. Necrosis productora de una úlcera.

VACUNACION: La vacuna es un preparado de antígenos que una vez dentro del organismo provoca la producción de anticuerpos y con ello una respuesta de defensa ante microorganismos patógeno.

VACUALIZACION: Proceso de formación de vacuolas que tiene lugar a los procesos de degeneración celular

VECTOR: En epidemiología y ecología se llama vector a un mecanismo, generalmente un organismo, que transmite un agente infeccioso o infestante desde los individuos afectados a otros que aún no portan ese agente.

VIREMIA: es una condición médica donde virus entran al torrente sanguíneo y logran tener acceso al resto del cuerpo. Es similar a la bacteremia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Ames, 1986: Se seleccionaron 238 bovinos pertenecientes a 34 rebaños **productores de leche**. Aislamiento de virus **diarrea viral bovina** (VDVB) de **vacas** lecheras de la. www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0301...script.

2.- Baker, J.C., 1987: Se seleccionaron 238 bovinos pertenecientes a 34 rebaños **productores de leche** de diferentes predios de. Aislamiento de virus **diarrea viral bovina** (VDVB) de **vacas** lecheras de la Región Metropolitana, Asimismo, es obligatoria la **cita** del autor del contenido y de Monografias.com como fuentes de información. www.monografias.com › Biología.

3.- Banchereau et al., 2000: PDF/Adobe Acrobat Asimismo, **cita** disposiciones específicas para determinados sujetos pasivos, Las **vacas productoras de leche** pasan al establo para su ordeño. La **diarrea viral bovina** es una enfermedad infecciosa que se manifiesta por. biblioteca.utec.edu.sv/siab/virtual/auprides/.../capitulo%201.pdf.

4.- Bercovich, Z. 1998: Los virus de la **diarrea viral bovina** (BVD) y Herpes bovino-1 (HBV-1) resultan. Al estrés a que están sometidos los animales **productores de leche** **CITAS CIENTIFICAS**. sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/.../v06.../abortoinfhtm.htm.

5.- Belak y Ballagi-Pordany, 1993; Wirz et al., 1993: Enfermedades emergentes tales como la Leucosis **Viral Bovina** Enzoótica, al mejorar las condiciones de manejo de los **productores de leche**. Rinotraqueitis **Bovina** Infecciosa (IBR) y la Leptospirosis, solo para **citar** enfermedades que han. Han surgido casos de Encefalopatía Espongiforme **Bovina Vacas**. fundloyola.org/. **Lechería**.

6.- Bezek y Melchor, 1992: Diagnostico Diferencial Serológico: **-Diarrea viral Bovina** Laboratorio de. Con el nombre de la especie **productora**; ejemplo **leche** de cabra, **leche** de. www.senasa-sag.gob.hn/index.php?option=com.bovina.

7.- Bielanski A, Robinson J, Phipps-Todd B 2002: representativa de las granjas **productoras de leche** de seis municipios de Microcuenca Lechera del Altiplano Norte. Dinámica poblacional de **diarrea viral bovina** en fincas. Sobre la producción de leche en **vacas** Holstein, Jersey y. Los resultados concuerdan con literatura internacional donde se **cita** que rccp.udea.edu.co/index.php/ojs/article/view/442/410. Revista colombiana.

8.- Brownlie, J., L.B. Hooper, I. Thompson, M.E. Collins. 1998: **Vacas** mejoradas genéticamente se incorporan este año al ordeño. Más de setenta **productores** lecheros que se dieron **cita** en la sede de la Asociación. Neospora, **Diarrea Viral Bovina** (DVB), Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), embriones bovinos doble propósito (carne y **leche**) y de razas lecheras puras, boletinnadbio.blogspot.com/feeds/posts/default.

9.- Buxton D, McAllister M, Dubey JP 2002: Más de 450 marcas y 200 empresas y proveedores de todo el mundo se darán **cita** en este masivo encuentro, LA Producción MUNDIAL DE **LECHE** CRECE PERO MENOS QUE EN LA PASADA Década. ACTUALIDAD SOBRE LA **DIARREA Vírica BOVINA**. 25-10-2010. **VACAS** LECHERAS. www.comiteganaderoelcarmen.superweb.cl/.../mas_de_200_comp anias estarán en sago fisur.

10.- Childs, 1946 Delgado G.R., Quintero C.J., De Luna A. A. 1995: Dubovi, E.J., 1990). En nuestro medio se ha visto como las **VACAS** para todas las Razas de **Bovinos** Constantemente se obliga a los **productores de leche** en el mundo Holstein y así establecer una **cita** anual issuu.com/asoholstein/docs/edicion175.

11.- Duffell, S.J., and J.W. Harkness, 1985: **Diarrea Viral Bovina**, • Enfermedad de los bovinos www.tecnovet.uchile.

12.-Ellis et al., 1995; Njaa et al., 2000: COOPERATIVA DE **PRODUCTORES DE LECHE** DOS PINOS RL. Los **bovinos** enfermedades **virales**.: www.engormix.com/MAGanaderia-leche.

13.- Houe, H. 1999: **Diarrea Viral Bovina** (DVB), bovinos doble propósito www.iica.int/Esp/regiones/andina/venezuela/.../Contacto18.pdf.

14.- Kirkbride, 1990: **Diarrea viral bovina en vacas productoras de leche**. scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561...script=sci_arttext.

15.- Larson B. L. 1996: **bovinos leche**", que se localizan en las regiones Altos Con lo anterior, los pequeños y medianos **productores** pueden comercializar su **leche** bajo los implementó un sistema de pre- **citas** a través del cual se pretende abatir **diarrea**. Viral bovina www.periodicosiglo.com/category/local.

16. - Lindbergh, A.L.E., S. Alenius. 1999: Caracterización molecular del virus de la **Diarrea Viral Bovina** a partir. Título: Evaluación de los niveles de cobre en sangre y **leche** de bovinos [www.fcv.unl.edu.ar/.../FCV-UNL%20\(Dimension%201\).pdf](http://www.fcv.unl.edu.ar/.../FCV-UNL%20(Dimension%201).pdf).

17.- Mahlum et al., 2002; Hoffmann et al., 2005; Kosinova et al., 2007: **Diarrea Viral Bovina**.www.conasamexico.org.mx.

18.- McAllister, M.M. 1999: Seroprevalencia a nivel nacional de HVB-1 (IBR) y **Diarrea viral Bovina** (DVB) recientemente fue publicado un trabajo en bovinos de **leche** de alta www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/tb/ad/2002/ad288.pdf

19.- Miller, R.B.1986: "la espectacular campaña de Estudian enfermedades que causan abortos en los bovinos. Qué provoca la **Diarrea Viral Bovina** y la Neospora Caninum, y metodologías transferibles a los **productores** y validadas de acuerdo a las particularidades de la región. www.pri.unc.edu.ar/...de.../folder_summary5_view?

20.- McGowan, M. R and P.D. Kirland. 1995: asociación entre **vacas** de alta producción de **leche** y la presentación de, El virus de la **diarrea viral bovina** tiene un importante www.veterinaria.uach.cl/archivos_med.../arch-med-vet40n3.pdf.