

IMPACTO DE LA INFECCIÓN CON EL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL (BVD) EN EL PERIPARTO BOVINO

Kirkland, P. D. (1) y M. R. McGowan (2). 1999. *Taurus* 1(1):8-17.

(1)Elizabeth Macarthur Agricultural Institute, PMB 8, Camden, NSW, 2570, Australia.

(2)Department of Farm Animal Medicine and Production, The University of Queensland, Brisbane, Qld, 4072, Australia.

Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad Francesa de Buiatría, "Le Nouveau Peripartum", París, 25 y 26 de noviembre de 1998.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)

RESUMEN

El virus de BVD o pestivirus bovino mostró ser una causa importante de pérdidas reproductivas, especialmente durante el período posparto. La edad del *conceptus* es la principal determinante del resultado de la infección *in útero*. Se han documentado pérdidas posteriores a la infección ocurrida desde 9 días antes de la inseminación hasta el día 180 de gestación. Las pérdidas reproductivas tempranas incluyen fallas en la fertilización, mortalidad embrionaria y aborto. Más tarde, la infección ha sido asociada con la ocurrencia de malformaciones congénitas, especialmente del SNC. Finalmente, la infección puede causar enfermedad de las mucosas, un síndrome que ocurre esporádicamente en el ternero destetado o en el bovino adulto como secuela de la infección durante el primer tercio de gestación. Esta podría ser considerada una forma tardía de pérdida reproductiva.

INTRODUCCIÓN

El pestivirus bovino o virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) es uno de los agentes virales más importantes que infectan al ganado. Tiene un gran impacto sobre la eficiencia reproductiva, aunque algunas veces las pérdidas que ocurren pueden no ser fácilmente reconocidas como debidas a infección por BVD. El virus tiene muy poco efecto sobre la reproducción cuando las vacas son infectadas durante el período preparto (especialmente en los últimos 2 meses antes del parto). La mayoría de las pérdidas reproductivas por BVD ocurren como consecuencia de una infección durante el período posparto (especialmente durante los 3 primeros meses después del parto). Sin embargo, el resultado final de muchas de las infecciones ocurridas durante este período puede demorarse e incluso no hacerse evidente hasta la siguiente gestación. Por lo tanto, en un rodeo en el cual ocurre transmisión viral, las consecuencias de una infección durante una gestación pueden evidenciarse al momento del parto, especialmente con el nacimiento de bovinos persistentemente infectados. Esto representa una amenaza mayor, siendo una fuente de virus para vacas susceptibles, más aún si han llegado o están próximas al período de servicio. El resultado del contacto de una vaca susceptible con el virus varía, y depende principalmente del momento del ciclo reproductivo durante el cual es infectada. Las consecuencias adversas pueden verse luego de una infección ocurrida al menos 10 días antes de la inseminación, estando el *conceptus* en riesgo durante toda la gestación.

Históricamente, desde el punto de vista clínico, la infección por BVD fue reconocida como la enfermedad de las mucosas (35) pero más tarde se asoció con abortos, terneros nacidos muertos y malformaciones congénita (20, 21). Investigaciones más recientes, especialmente de los últimos diez años, han mostrado que el virus puede tener múltiples efectos sobre la reproducción. Seguidamente se describirán las manifestaciones clínicas de infecciones ocurridas en diferentes momentos de la gestación.

EFFECTOS SISTÉMICOS EN HEMBRAS PREÑADAS

Excluyendo los efectos reproductivos, la infección de un bovino adulto normalmente es asintomática. Ocasionalmente, puede presentarse en forma transitoria fiebre moderada y leucopenia. Los bovinos procedentes de sistemas intensivos de manejo pueden experimentar enfermedad respiratoria, especialmente cuando la infección con BVD causa inmunosupresión y predispone a infecciones con bacterias, micoplasmas u otros virus.

El período de viremia dura 7 a 10 días, comenzando alrededor de 3 días más tarde después que el bovino fue expuesto al virus. Hay poca o ninguna descarga viral durante esta infección aguda transitoria y no es común la transmisión entre animales.

El ganado infectado muestra seroconversión dos semanas después de la exposición, produciendo una fuerte respuesta de anticuerpos neutralizantes que se mantiene elevada por varios meses.

Después de una infección natural, los bovinos generalmente son considerados inmunes a futuras infecciones. No obstante, si los animales son aislados de nuevos contactos con el virus, se sostiene que cuando su inmunidad declina, algunos pueden ser susceptibles a la infección con virus antigénicamente distantes de aquellos que produjeron la primoinfección.

En los últimos cinco años, especialmente en algunas partes de EE.UU. y Canadá, han aparecido algunas cepas de virus (genotipo tipo 2) capaces de causar enfermedad severa e incluso la muerte de terneros y animales adultos luego de una infección primaria (1,11).

Estas cepas de virus son biológicamente diferentes a las de tipo 1. Los animales infectados con ellas descargaron grandes cantidades de virus, siendo común la transmisión viral a partir de individuos transitoriamente infectados. Sin embargo, estas cepas parecen tener una distribución geográfica restringida.

EFFECTOS SOBRE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA

Al final de la década del 70, se comunicó que aquellas vacas que recibieron una infusión intrauterino con virus de BVD al momento de la inseminación artificial (IA) tuvieron menores tasas de concepción que animales no infectados (3). Más recientemente, varios estudios mostraron claramente que la infección natural con BVD alrededor del momento del servicio puede causar pérdidas económicas significativas.

Sin embargo, parecería ser que no todas las cepas de BVD causan fallas en la concepción o mortalidad embrionaria. Mientras muchas cepas virales provocan un impacto severo en la reproducción, otras tienen poco efecto inmediato sobre el *conceptus*, estableciendo infecciones persistentes cuando el feto es expuesto en el primer tercio de preñez. Algunas cepas pueden tener un mayor efecto inmunosupresor o mayor tendencia a causar enfermedad respiratoria.

El impacto del virus de BVD en el bovino durante la gestación varía de acuerdo al momento en el cual la vaca es infectada.

INFECCIÓN PREVIA A LA INSEMINACIÓN

El pestivirus puede tener un efecto adverso sobre la reproducción, incluso cuando las hembras susceptibles son infectadas hasta 9 días antes de la inseminación (31). El virus es detectado en sangre desde el tercer día posterior a la infección por un período de 7-10 días. Consecuentemente, las células del tracto reproductivo pueden ser expuestas al virus durante el período preovulatorio inmediato, desde 6 días antes hasta el día de la inseminación. En estas circunstancias, vaquillonas infectadas tuvieron una tasa de concepción (determinada al día 20 posIA) significativamente menor que la obtenida por un grupo similar de vaquillonas no infectadas (44% vs 79%, respectivamente). La sobrevivencia embrionario-fetal luego del día 20 en las vaquillonas infectadas fue similar a la de vaquillonas no infectadas. Al parto, todos los terneros sobrevivientes hijos de vaquillonas infectadas resultaron no infectados (seronegativos, no virémicos), presentando un desarrollo normal.

Se cree que la reducción en la tasa de concepción asociada a la infección con pestivirus inmediatamente antes de la inseminación es debida a fallas en la ovulación o a ovulaciones retardadas que predisponen a mortalidad embrionaria temprana. Estos efectos podrían tener una base hormonal. Para evaluar la patogenia de las pérdidas reproductivas tempranas, vaquillonas y vacas superovuladas fueron infectadas 9 días antes de la IA (18). Hubo una marcada reducción en el número de cuerpos lúteos palpables presentes en los ovarios de los animales infectados comparado con animales controles. En un estudio de seguimiento de vaquillonas infectadas en forma similar, el examen ultrasonográfico de los ovarios a las 24 hs posteriores a la IA, mostró que solamente el 17% de los folículos presuntamente ovulatorios había ovulado en los animales infectados, comparado con una tasa de ovulación del 82% en los animales controles no infectados (19). La falla en la ovulación fue asociada con anomalías en los perfiles de 17-estrógenos, LH y progesterona. Los niveles de cortisol plasmático pueden ser elevados durante la viremia (40), lo que puede inhibir la liberación de LH (44).

En adición al impacto que el virus puede tener inmediatamente después de la infección, BVD puede causar ovaritis e infertilidad crónica. El pestivirus bovino puede ser aislado a partir de fluido folicular, ovarios y oviductos de vacas transitoriamente infectadas a diferentes intervalos posinfección (23). Hay evidencias de desarrollo de hipoplasia del cuerpo lúteo y ovaritis intersticial difusa de variable severidad, 8 a 61 días posteriores a la infección experimental (19, 43). La técnica de inmunoperoxidasa de secciones ováricas demostró la presencia de antígeno viral en células *macrófagos-like*, en el estroma ovárico y en células de la granulosa (19). Estos resultados sugieren que la infección con BVD puede causar una reducción en la fertilidad durante varios ciclos estrales.

INSEMINACIÓN CON SEMEN CONTENIENDO VIRUS DE BVD

El semen de toros persistentemente infectados (PI) contiene altos títulos de pestivirus (7, 22). La inseminación de hembras susceptibles con semen de toros PI invariablemente resulta en la generación de hembras transitoriamente infectadas (24, 37). La fertilidad de los toros PI es bastante variable. Muchos toros son infértiles o producen semen de baja calidad (7, 29, 37), mientras que otros tienen semen aparentemente normal en base a las pruebas de laboratorio (24, 32, 47). Hay trabajos que demostraron una alta tasa de concepción lograda a partir de toros PI (32, 47), pero también hay un número similar de investigaciones con resultados opuestos (24, 29, 34).

Cuando el semen de toros PI fue congelado y utilizado en rodeos lecheros del este de Australia, el porcentaje de preñez a primer servicio fue 38%, incluso siendo satisfactoria su calidad a la evaluación (24). Como se observaron baja tasas de concepción tanto en animales inmunes como susceptibles, se cree que el virus probablemente tenga un efecto directo sobre la fertilización. Estos resultados son coincidentes con estudios en los cuales se registraron fallas en la fertilización tras la infusión de pestivirus bovino en el útero en el momento de la IA (15). Guerin y col (17) informaron que el semen de toros PI para fertilización *in vitro* de ovocitos madurados, resultó en una reducción significativa de la tasa de fertilización y desarrollo embrionario, comparado con el uso de semen de toros libres del virus.

Además de las pérdidas reproductivas inmediatas asociadas a la menor tasa de concepción, se han obtenido pocos terneros PI a partir de toros PI (24, 32). Estos terneros significaron una futura fuente de infección para el rodeo, y pro su reducida expectativa de vida, podría considerarse también una forma de pérdida reproductiva tardía.

A la inversa de la IA con semen de toros PI, donde casi todas las vacas fueron infectadas, hay una muy baja incidencia de infección maternal cuando son inseminadas vaquillonas seronegativas con semen de toros transitoriamente infectados. Si bien parecería no haber una reducción significativa de las tasas de concepción, podría ocurrir una baja incidencia de infección fetal (25). Esta infección fetal podría ser una fuente de posteriores infecciones del rodeo.

INFECCIONES DURANTE EL PERÍODO EMBRIONARIO TEMPRANO: 1 A 24 DÍAS DE GESTACIÓN

Existen varios trabajos (31, 38, 45) que han informado menores tasas de concepción asociadas con infecciones con pestivirus bovino al momento del servicio o durante las primeras 3-4 semanas posteriores. En uno de los estudios (45), la determinación retrospectiva del estatus serológico de las vacas inmediatamente antes del servicio indicó que aquellas que se infectaron cerca del momento de la IA tuvieron tasas de concepción significativamente menores que las de las que eran inmunes al momento del servicio (22% vs 79%, respectivamente). Todas las vacas infectadas que fallaron en concebir retornaron al celo aproximadamente 21 días después. En un trabajo realizado en el norte de Australia, McGowan y col (30) reportaron una tasa de preñez significativamente menor en vaquillonas para carne (*Bos indicus* x *Bos taurus*) infectadas con pestivirus alrededor del momento de la IA, comparado con la tasa de preñez de vaquillonas seropositivas al momento del servicio. Este trabajo mostró claramente que las situaciones en las cuales juntamos animales y permitimos un mayor contacto entre ellos (por ejemplo, tratamiento hormonales repetidos para sincronizar celos) pueden resultar en una concentración de infecciones al momento de la IA.

Cuando vaquillonas seronegativas fueron naturalmente infectadas 4 días después de la IA (viremia entre 8-17 días pos IA), la tasa de concepción (determinada al día 20 pos IA) fue menor que la obtenida en animales control no infectados (60% vs 79%, respectivamente). La tasa de preñez de las vaquillonas infectadas (determinada a los 77 días pos IA) fue significativamente menor que la obtenida en los animales control (33% vs 79%, respectivamente) (31). En este estudio hubo una pérdida progresiva de preñeces entre los 20 y 77 días posteriores a la IA en el grupo de vaquillonas infectadas. La tasa de pérdida embrionario-fetal de las vaquillonas infectadas fue significativamente mayor que la obtenida en vaquillonas no infectadas (44% vs 9%, respectivamente). Las vaquillonas infectadas que fallaron en concebir retornaron al celo aproximadamente 20 días más tarde. Las vaquillonas infectadas que concibieron y seguidamente presentaron pérdidas embrionario-fetales retornaron al celo a tiempos variables, pero siempre mayores a los 30 días pos IA.

Parecería ser que el tiempo de infección en este estudio fue elegido para que las vaquillonas hicieran su viremia inmediatamente después del estadio en el cual se desprende la zona pelúcida. Los estudios *in vitro* han mostrado que la zona pelúcida protege a las células embrionarias de la infección directa por parte de diferentes virus, incluyendo al pestivirus bovino (42). Cuando vacas superovuladas fueron infundidas con pestivirus bovino 7 días después de la inseminación, los embriones recuperados 3 días más tarde mostraron evidencias de desarrollo retardado, concluyéndose que el virus infectó directamente al embrión (4). En un estudio *in vitro*, Brock y Stringfellow (9) mostraron que la infección de blastocistos expandidos con pestivirus citopáticos pudo causar la muerte del embrión, pero que una infección en estadio similar con virus no citopático no afectó la tasa de expansión de blastocistos, a pesar de la replicación de las cepas no citopáticas en los blastocistos expandidos. Estos resultados contrastan con los hallazgos de Bielanksi y Hare (8). Sin embargo, es probable que los efectos de los virus no citopáticos sobre el embrión puedan no ser vistos por algún tiempo, incluso varias semanas posinfección (31). Es probable también que haya variaciones entre cepas de pestivirus con respecto a su efecto sobre el embrión.

Infusiones intrauterinas con pestivirus bovino durante el período de desarrollo embrionario temprano pueden resultar en la generación de un ambiente uterino "hostil", el cual puede inhibir el desarrollo embrionario normal. En un estudio sobre los efectos de la inoculación intrauterino de pestivirus citopáticos, Archbald y col.(2)

describieron cambios linfocíticos y plasmocíticos difusos y locales en el endometrio 6 días después de la inoculación. Sin embargo, la relevancia de estos resultados en "situaciones reales" es cuestionable, particularmente con respecto a la infección con virus citopáticos.

Las infecciones durante el período embrionario temprano parecen ser un fenómeno "del todo o nada". El embrión se infecta y degenera, y el *conceptus* es expelido a un tiempo variable luego del servicio, o el embrión no se infecta y continua su desarrollo normalmente. Cuando vacas seronegativas fueron infectadas 4 días después de la inseminación, fue aislado el pestivirus bovino a partir de fetos degenerados (fetos con evidencia de crecimiento intrauterino retardado) o de vacas sacrificadas aproximadamente 6 semanas después de la inseminación (23). No se aisló el virus a partir del útero o fetos de vacas infectadas que tenían un feto normalmente desarrollado al momento del sacrificio. En otro estudio, en el cual las vaquillonas fueron infectadas 4 días después de la inseminación y se las dejó parir, todos los terneros nacidos de vacas infectadas fueron seronegativos, no virémicos y tuvieron desarrollo normal (31). La única excepción pareció ser la muy baja incidencia (<10%) de terneros PI nacidos después de usar semen de toros PI (27).

Aunque la mayoría de los bovinos PI murió durante los primeros 2 años de vida, algunos animales sobrevivieron siendo aparentemente normales y pudieron ser seleccionados para reposición de hembras. McClurkin y col.(29) reportaron una menor tasa de concepción en vacas PI. Los terneros logrados a partir de vacas PI también son PI y si son retenidos para reposición pueden llevar a la formación de una familia de animales portadores PI (27).

Se ha mostrado que es posible salvar material genético valioso de animales PI (5, 48). Repitiendo lavajes *in vitro*, el virus adherido a embriones recuperados de donantes PI puede ser removido. La transferencia de estos embriones lavados resulta en el nacimiento de terneros normales no infectados.

INFECCIÓN DURANTE EL PERÍODO EMBRIONARIO FETAL TARDÍO: 25-90 DÍAS DE GESTACIÓN

El pestivirus bovino replica en una gran variedad de tejidos fetales (14) y los efectos vistos dependen de la extensión del daño de las células en división activa, del estadio fetal de la organogénesis, del desarrollo del sistema inmune fetal y de la capacidad para generar una respuesta inflamatoria. La madurez inmunológica del feto al momento de la infección viral es importante. Puede llevar hasta el día 180 de gestación hasta alcanzar una capacidad inmunológica completa contra el pestivirus bovino (10). Sin embargo, la mayoría de los fetos bovinos son capaces de responder inmunológicamente el día 125 de gestación (14). Unos pocos son capaces de producir anticuerpos neutralizantes el día 90. Los fetos infectados que no producen anticuerpos y llegan a término nacen persistentemente infectados con el virus. Los factores que pueden influenciar la respuesta fetal a la infección son: las características biológicas de la cepa viral, la raza, el estado inmunitario de la madre (14) y quizás el sexo del feto (28).

La eficiencia de la infección fetal y finalmente el nacimiento de terneros PI es influenciada por factores fetales y/o maternos, que cambian entre la concepción y el día 30. La incidencia de infección fetal con pestivirus aumenta del 86% luego de la infección al día 18 posterior a la IA, hasta el 100% luego de una infección entre los días 30 a 34 posIA.

Generalmente se acepta que casi todos los terneros que sobreviven luego de una infección entre los días 25-90 son PI (14,26), pero después la incidencia declina. Cuando ocurrió una infección con pestivirus bovino al día 100 de gestación, el 67% de los terneros nacidos fue PI. Unos pocos terneros PI pueden nacer luego de una infección entre los días 100 y 125 de gestación (14, 26). Se ha reportado el nacimiento de terneros chicos o raquíuticos resultante de un retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) (26) luego de la inoculación de vacas preñadas susceptibles (52-118 días de gestación). En un estudio de los efectos de la inoculación de vacas preñadas susceptibles con pestivirus bovino al día 100 de gestación (13), el 94% (15/16) de los fetos mostró evidencias de un RCIU. En este estudio fueron identificadas 3 formas de RCIU:

- Falta de crecimiento difuso en término de largo cabeza-cola y peso corporal (reducción significativa del tamaño).

- Falta de crecimiento selectivo de tejidos vulnerables (cerebro, pulmones, timo).

- Restricción moderada del crecimiento (detención del crecimiento de los huesos largos).

Los terneros afectados de RCIU son generalmente PI (14, 26).

En resumen, la infección de vacas con el virus de BVD entre los días 25-90 resulta en la infección de casi todos los fetos. Además, casi todos sobreviven como terneros PI con BVD. Los fetos infectados que no llegan a término pueden ser abortados a intervalos variables luego de la infección, algunos pueden nacer prematuros y otros nacer muertos a término o casi a término. Consecuentemente, el resultado de la infección con BVD durante un período peripartal puede no hacerse evidente hasta el próximo parto.

INFECCIÓN DURANTE EL PERÍODO FETAL. 90-180 DÍAS DE GESTACIÓN

Aunque la infección durante este período de gestación cae fuera del periparto, los efectos adversos de la misma serán vistos durante la próxima gestación.

Luego de la infección entre los días 90-180 de gestación hay una disminución de la incidencia de infección fetal, pero existe una diversidad de efectos clínicos, que varían desde un nacimiento aparentemente normal, algunas veces PI hasta terneros con varios defectos congénitos.

Se han descrito los siguientes defectos congénitos: hipoplasia de cerebelo, microcefalia, desmielinización hidroencefálica, cataratas, microftalmia, neuritis óptica, corioretinopatía, braquignatia, artrogrifosis y alopecia. En un estudio de los defectos congénitos asociados a la infección con pestivirus bovino (13) ningún defecto del SNC estuvo presente en todos los terneros afectados y ningún ternero tuvo todos los tipos de defectos del SNC.

En un brote a campo de defectos congénitos asociados a la infección con pestivirus bovino, las manifestaciones clínicas en su mayoría son debidas a una combinación de la edad de gestación al momento de la infección y la cepa particular del pestivirus.

Diferentes cepas del virus BVD varían en su potencial de producir defectos congénitos. Las diferentes cepas virales producen lesiones específicas en sus órganos blancos. Esta variación de cepas puede explicar los patrones de defectos específicos (ej. defectos oculares, defectos neurológicos) observados en brotes particulares.

No hay fundamentos para presumir que todas las cepas de pestivirus bovino son igualmente teratogénicas (46). Sin embargo, parecería ser que la capacidad de causar un retardo en el crecimiento intrauterino con desarrollo anormal del SNC está bastante difundido entre las cepas de virus de BVD (13).

INCIDENCIA DE ABORTO

Las distintas cepas del virus de BVD varían en su potencial abortigénico. Cuando la infección que ocurre en el primer tercio de gestación resulta en muerte del feto, puede haber expulsión de un feto autolisado y de membranas fetales (la muerte del feto habitualmente ocurre varias semanas antes) o desarrollo de un feto momificado. Luego de una infección experimental realizada alrededor del día 100-120 de gestación (13, 14), fueron observados abortos 30 a 50 días después de la infección. Una tasa de aborto de entre el 19 al 40% fue reportada por varios estudios (13, 14, 26). En una investigación a campo de una infección con pestivirus bovino se reportó una tasa de aborto del 21 % (39). En estudios experimentales (13) y a campo (12) también ha sido informada una incidencia elevada de nacimientos de terneros muertos y prematuros, en algunas instancias hasta un mes antes de término.

Se han visto lesiones no significativas de la placenta, tanto macro como microscópicamente, luego de una infección en el primer tercio de la gestación (13, 21). Los resultados de estos experimentos sugieren que el daño fetal observado resultó de una interferencia específica con la diferenciación de tejidos, maduración y crecimiento, más que por una insuficiencia placentaria. Sin embargo, las lesiones placentarias inespecíficas asociadas con la infección con pestivirus pueden permitir secundariamente que patógenos oportunistas crucen la barrera feto-maternal (33).

La infección concurrente con *Leptospira hardjo* produce lesiones severas en los placentomas, lo que podría resultar en una alteración de la fisiología de la placenta, posiblemente inducción de la luteólisis y posterior aborto (33).

RECOLECCIÓN DE MUESTRAS Y ANÁLISIS DE LABORATORIO

Las diferentes posibilidades de confirmar el diagnóstico de las enfermedades provocadas por pestivirus han sido revisadas por distintos autores (6, 14, 36). Debido a la capacidad del feto bovino de generar una respuesta inmune, es necesario examinar tanto los tejidos fetales para determinar virus de BVD o antígenos, como suero fetal y fluidos para detectar anticuerpos contra BVD.

El diagnóstico de pestivirus bovino como causa de fallas en la concepción o mortalidad embrionario temprana puede ser difícil, y usualmente es logrado por medio de serología retrospectiva de la madre. Esto es porque las vacas son seropositivas y no tienen una viremia prolongada hasta el momento en que se advierte el problema. Una cantidad de sueros (aproximadamente 10-15 muestras a partir de ganado en "grupo de riesgo", por ej. vaquillonas de reposición) muestreada antes de la inseminación, al momento del examen para diagnóstico de preñez y alrededor del parto permitirá realizar un perfil serológico del rodeo. El programa de muestreo puede ser incorporado en programas generales de salud de rodeos para carne y lecheros.

Cuando están disponibles los fetos, deben hacerse directamente las pruebas para detectar tanto virus de BVD como anticuerpos específicos contra BVD. Las pruebas sobre líquidos fetales o suero, para evidencia de aumento de los niveles de IgG, pueden ser útiles para diferenciar si los fetos tienen anticuerpos o si las pruebas deberían seguidamente concentrarse en demostrar la presencia de virus (incluyendo antígenos virales y ácidos nucleicos).

El desarrollo de la prueba de ELISA para pestivirus (41) mejoró significativamente la capacidad de diagnóstico de los laboratorios para identificar antígeno BVD en un amplio rango de tejidos (incluyendo tejidos

moderadamente autolisados) y para identificar animales PI. Si se muestrea los terneros después de haber mamado calostro, es esencial recoger sangre entera (con anticoagulante). La fracción de células blancas debe ser colectada y procesada, para evitar interferencias con los anticuerpos maternos. Algunos laboratorios también han incrementado marcadamente la tasa de diagnóstico de infección con virus de BVD examinando tejidos y sangre por la técnica de PCR.

CONCLUSIÓN

El pestivirus bovino es una causa importante de pérdidas reproductivas. La introducción de la infección en grupos de bovinos susceptibles, especialmente alrededor del momento de la inseminación y durante el período embrionario temprano y fetal medio, puede resultar en fallas en la concepción, aumento de la mortalidad embrionario, momificación fetal, aborto, nacimiento prematuro, nacimiento de terneros muertos, malformaciones congénitas, nacimiento de terneros débiles y nacimiento de terneros PI que subsiguientemente desarrollan manifestaciones clínicas posnatales de la infección por pestivirus. Además del clásico síndrome de enfermedad de las mucosas, puede presentarse una variedad de signos clínicos, incluyendo enfermedad respiratoria, enfermedades crónicas y alteraciones en la función inmunológica que llevan a una variedad de infecciones microbianas concurrentes. Aunque las nuevas técnicas aumentaron la tasa de diagnósticos positivos de las pérdidas reproductivas por BVD, en muchas ocasiones, aún no es posible su confirmación. Esto es debido al retraso entre la infección de la vaca y el reconocimiento de la falla reproductiva y a la falta de muestras adecuadas. Las pérdidas pueden ser minimizadas con la implementación de medidas de control de la enfermedad en el rodeo en servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALVES, D. et al. Update on bovine virus diarrhoea in Ontario. *Can. Vet J.* 1996, 37:177.
2. ARCHBALD, L.E. et al. Effects of intrauterine inoculation of bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus on uterine tubes and uterus of non-pregnant cows. *Am. J. Vet. Res.* 1973, 34:1133-1137.
3. ARCHBALD, L.F. and ZEMJANIS, R. Intrauterine infusion of the virus of bovine viral diarrhoea (BVD) and artificial insemination in the cow at the time of estrus. *Vet. Med./Small Anim. Clinician.* 1977, 221-225.
4. ARCHBALD, L.F. et al. Effects of the bovine viral diarrhoea (BVD) virus on preimplantation bovine embryos: a preliminary study. *Theriogenol.* 1979, 11:81-89.
5. BACK, A. et al. Calves born after embryo transfer from donors persistently infected with BVD virus. *Vet. Rec.* 1992, 131:37.
6. BAKER, J.C. Bovine viral diarrhoea virus. A review. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1987, 190:1449-1458.
7. BARLOW, R.M. et al. Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in a bull. *Vet. Rec.* 1986, 118:321-324.
8. BIELANSKI, A. and HARE, W.C.D. Effect of bovine viral diarrhoea virus on bovine embryos with the zona pellucida, damaged and removed. *Vet. Res. Commun.* 1988, 12:19-24.
9. BROCK, K.V. and Stiefel, D. Comparative effects of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus on bovine blastocysts. *Theriogenol.* 1993, 39:196.
10. BROWN, T.T. et al. Serological response of the bovine foetus to bovine viral diarrhoea virus. *Infect. Imm.* 1979, 25:93-97.
11. CARMAN, S. et al. Severe acute bovine viral diarrhoea (BVD) in Ontario in 1993. *Proc. 37th Ann. Mtg Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn.* 1994:19.
12. DOHERTY, M.L. Serous perinatal mortality in cattle associated with bovine viral diarrhoea-mucosal disease (BVD-MD) virus. *Can. J. Vet. J.* 1986, 40:189-190.
13. DONE, J.T. et al. Bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus: pathogenicity for the fetal calf following maternal infection. *Vet. Rec.* 1980, 106:473-479.
14. DUFFELL, S.J. et al. Bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus induced fetopathy in cattle. *Vet. Rec.* 1985, 117:240-245.
15. GRAHN, T.C., FAHNING, M.L., ZEMJANIS, R. Nature of early reproductive failure caused by bovine viral diarrhoea virus. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1984, 185: 429-433.
16. GROOMS, D.L., BROCK, K.V., WARD, L.A. Detection of bovine viral diarrhoea in the ovaries of cattle acutely infected with bovine viral diarrhoea virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1998, 10:125-129.
17. GUERIN, B. et al. IVF and IV culture of bovine embryos using semen from bull persistently infected with BVD. *Theriogenol.* 1992, 37:127.
18. KAFI, M. et al. *Theriogenol.* 1994, 41:223.
19. KAFI, M. et al. *Theriogenol.* 1995, 45: 317.
20. KAHRS, R.F., SCOTT, E.W., DELAHUNTA, A. Epidemiological observations on bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus-induced congenital cerebellar hypoplasia and ocular defects in calves. *Terat.* 1970, 3:181-184.
21. KENDRICK, J.W. Bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus infection in pregnant cows. *Am. J. Vet. Res.* 1971, 32:533-544.
22. KIRKLAND, P.D. et al. Replication of bovine viral diarrhoea virus in the bovine reproductive tract and excretion of virus in semen during acute and chronic infections. *Vet. Rec.* 1991, 128:587-590.

23. KIRKLAND, P.D., MCGOWAN, M. R., MACKINTOSH, S.G. Factors influencing the development of persistent infection of cattle with pestivirus. Proc. 2nd Symp. On Pestiviruses, Ed. S. Edwards, Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 1993: 1 17-12 1.
24. KIRKLAND, P.D., MACINTOSH, S.G., MO@, A.M. The outcome of widespread use of semen from a bull persistently infected with pestivirus. Vet. Rec. 1993b.
25. KIRKLAND, P.D. et al. Insemination of cattle with semen from bulls transiently infected with bovine pestivirus. Vet. Rec. 1993c.
26. LISS, B. et al. Studies on transplacental transmission of a bovine virus diarrhoea (BVD) vaccine virus in cattle. II Inoculation of pregnant cows without detectable neutralizing antibodies to BVD virus 90-229 days before parturition (5 1 st to 190th day of gestation). Zbl. Vet. Med. B. 1984, 31:669-68 1.
27. LITTLEJOHNS, I.R. Complications to the study of the relationship between bovine lymphocyte antigens and mucosal disease. In: Davis, W.C., Shelton, J.N., Weems, C.W. (eds). Characterisation of the bovine immune system and the genes regulating expression of immunity with particular reference to their role in disease resistance. Washington State University, Pullman, 1985:179-190.
28. LITTLEJOHNS, I.R. and HORNER, G.W. Incidence, epidemiology and control of bovine pestivirus infections and disease in Australia and New Zealand. Rev. Sei. Tech. Off. Int. Epiz. 1990, 9:195-205.
29. MCCLURKIN, A.W., CORIA, M.F., CUTLIP, R.C. Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1979, 174:1116-1119.
30. MCGOWAN, M.R. et al. A field investigation of the effects of bovine viral diarrhoea virus infection around the time of insemination on the reproductive performance of cattle. Theriogenol., 1992, 39:443-449.
31. MCGOWAN, M.R. et al. Increased reproductive losses in cattle infected with bovine pestivirus around the time of insemination. Vet. Rec. 1993, 133:39-43.
32. MEYLING, A. and MIKEL JENSEN, A. Transmission of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) by artificial insemination (AI) with semen from persistently-infected bull. Vet. Microbiol., 1988, 17:97-105.
33. MURRAY, R.D. Lesions in aborted bovine fetuses and placenta associated with bovine viral diarrhoea virus infection. Arch. Virol. Suppl., 1991, 3:217-224.
34. PATON, D.J., BROCKMAN, S., WOOD, L. Insemination of susceptible and preimmunized cattle with bovine viral diarrhoea virus infected semen. Br. Vet. J., 1990, 146:171-174.
35. PRITCHARD, W.R. The bovine viral diarrhoea-mucosal disease complex. In: Blandford, C.A., Jungherr, E.L. Eds. Advances in Veterinary Science. New York: Academic Press, 1963:1-47.
36. RADOSTITS, O.M. and LITTLEJOHNS, I.R. New concepts in the pathogenesis, diagnosis and control of disease caused by infection with bovine viral diarrhoea virus. Can. Vet. J. 1988, 29:513-528.
37. REVELL, S.G. et al. Some observations on the semen of bulls persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. Vet. Rec. 1988, 123:122-125.
38. ROEDER, P.L. and DREW, R.W. Mucosal disease of cattle: a late sequel to foetal infection. Vet. Rec. 1984, 114:309-313.
39. ROEDER, P.L., JEFFREY, M., CRANWELL, M.P. Pestivirus fetopathogenicity in cattle: Changing sequelae with fetal maturation. Vet. Rec. 1986, 118:44-48.
40. ROTH, A. and KAEBERLE, M.L. Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by a vaccinal strain of bovine viral diarrhoea virus with and without the administration of ACTH. Am. J. Vet. Res., 1983, 44:2366-2372.
41. SHANNON, A.D. et al. An antigen-capture ELISA detects pestivirus antigens in blood and tissues of immunotolerant carrier cattle. J. Virol. Methods., 1991, 34:1-12.
42. SINGH, E.L. et al. Embryo transfer as a means of controlling of viral infections. 1. The *in vivo* exposure of preimplantation embryos to akabane, blue tongue and bovine viral diarrhoea viruses. Theriogenol. 1982, 17:437-444.
43. SENTONGO, Y.K., JOHNSON, R.H., SMITH, J.R. Association of bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus with ovariitis in cattle. Aust. Vet. J., 1980, 56:272-275.
44. STOEBEL, D.P. and MOBERG, G.P. Effect of adreno-corticotropin and cortisol on luteinizing hormone surge and estrous behaviour of cows. J. Dairy Sci., 1982, 65:1016-1024.
45. VIRAKUL, R. et al. Fertility of cows challenged with a cytopathic strain of bovine viral diarrhoea virus during an outbreak of spontaneous infection with a noncytopathic strain. Theriogenol. 1988, 29:441-449.
46. WORLD HEALTH ORGANISATION-Bull. WHO. 1977, 55:475.
47. WENTIK, G.H., REMMEN, J.L.A.M. VAN EXSEL, A.C.A. Pregnancy rate of heifers bred by an immunotolerant bull persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. Vet. Q., 1989, 11:171-174.

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)