

REPERCUSIÓN DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA EN LA FUNCIÓN REPRODUCTIVA (I)

Susana Astiz Blanco*. 2014. PV ALBEITAR 50/2014.

*Dip. ECBHM, Dpto. de Reproducción Animal, Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA).
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos](#)

EL GANADO BOVINO ES SUSCEPTIBLE DE INFECTARSE CON EL VIRUS EN TODAS LAS EDADES

Según la edad del animal infectado y su estado de gestación, la infección puede dar lugar a distintos síndromes. Su importancia radica en su alta prevalencia, los efectos clínicos que produce y su repercusión económica. En esta primera entrega se revisará su etiopatogenia y técnicas diagnósticas.

La enfermedad de la diarrea vírica bovina (BVD) desde su primera descripción en EE.UU. por Olafson y colaboradores, en 1946, ha pasado a ocupar un puesto muy relevante entre las patologías infecciosas bovinas, tanto por su alta prevalencia en América y en Europa (Houe, 1999), como por sus efectos clínicos (Gunn *et al.*, 2005; Peterhans *et al.*, 2010; Berends *et al.*, 2008) y su repercusión económica negativa en los rebaños bovinos (Fourichon *et al.*, 2005; Heuer *et al.*, 2007).

AGENTE CAUSAL

El agente causal del BVD (VBVD), que es el mismo que el causante de otra enfermedad denominada enfermedad de las mucosas (que se observó por primera vez en Canadá), es un virus RNA, pestivirus, perteneciente a la familia Flaviviridae. Esta familia comprende oficialmente cuatro especies: BVD-1, BVD-2, virus de la peste porcina clásica (CSFV, en inglés) y el virus de la enfermedad de Border o BDV (Becher *et al.*, 2003). Dentro de las especies se incluyen distintos subgenotipos. Además, en los últimos años se han aislado otros pestivirus suficientemente diferentes como para no incluirse dentro de ninguna de las cuatro especies anteriormente descritas que entran en un grupo de pestivirus sin clasificación, al menos por el momento (Neill, 2013). Ejemplos de estos virus son el “pestivirus de la jirafa”, “del antílope” o el “virus Bungowannah” aislado sólo en Australia de cerdos domésticos. Por último, encontramos otros pestivirus muy relacionados con el virus del BVD: virus HoBi, KaHo/cont y Kon-Kaen aislados de lotes de suero bovino procedente de Brasil, de cultivos celulares en Sudamérica y de un ternero en Tailandia, respectivamente (Neill, 2013). Por último, encontramos una cita de un pestivirus atípico, propuesto para la aceptación como nueva especie de BVD (sería BVD tipo 3) encontrado en Italia (Decaro *et al.*, 2011), perteneciente precisamente al grupo de los virus HoBi.

En general, las infecciones por BVD tipo 2 son más virulentas que las de tipo 1 (Letellier *et al.*, 2010), aunque hay citas descritas de virus del tipo 2 presente también en Europa, sin casos clínicos de gravedad (Barros *et al.*, 2006; Sarrazin *et al.*, 2013), o al contrario: casos muy graves de infección por BVD tipo 1.

Las diferentes especies de VBVD son genética y antigénicamente distintas, aunque comparten semejanzas, como que dentro de cada uno de ellos se diferencian dos biotipos según el comportamiento en cultivos celulares: BVD-virus citopáticos (cp) y no citopáticos (ncp). Hay que aclarar que el biotipo no se relaciona con la virulencia de la enfermedad que desarrollan.

SIGNOS CLÍNICOS Y TRANSMISIÓN

Hoy se sabe también que la enfermedad de las mucosas es una enfermedad siempre mortal, resultado de una superinfección con una cepa citopática del virus del BVD sobre un animal persistentemente infectado (PI) por una cepa no citopática. También puede ocurrir que el virus ncp que infecta persistentemente a un PI mute, dé lugar a una cepa citopática y desencadene la enfermedad de las mucosas. Los PI están siempre infectados desde su vida fetal con cepas no-citopáticas del virus que han conseguido atravesar la placenta durante la gestación. En estas fases de gestación el feto aún no es inmunocompetente y no reconoce el virus como ajeno.

Los animales PI pueden presentar signos clínicos como diarrea intermitente, neumonía, elevada incidencia de infecciones varias, retraso en el crecimiento (Baker, 1995; Voges *et al.*, 2006), etc., por lo que se sospecha de un malfuncionamiento del sistema inmunitario, quizás debido a una producción crónica de interferón. Sin embargo, la existencia de algunos PI normales, que incluso llegan a reproducirse, demuestra la inocuidad de algunas de

estas infecciones persistentes. Además, debemos saber que una vaca PI siempre da lugar a un ternero PI (Meyling *et al.*, 1990).

Lo que sí hacen todos los PI, independientemente de su origen, es eliminar virus al ambiente en altas cantidades y constituyen la principal fuente epidemiológica de la infección de BVD (Matsuno *et al.*, 2007). Por esta razón, cualquier plan de control del BVD, ya sea regional, como de rebaño, debería incluir el intento de eliminar del mismo a todos los PI.

Transcurridos meses, incluso años, si no es eliminado antes, el animal PI desarrollará finalmente la enfermedad de las mucosas al sobreinfectarse (ya sea por infección externa o por mutación del propio virus) con una cepa citopática del virus del BVD. Esta enfermedad cursa con fiebre, disentería, lesiones en la mucosa oral e interdigital, así como úlceras en distintas partes de la mucosa digestiva y lesiones, especialmente en las placas de Peyer.



La existencia de algunos PI normales, que incluso llegan a reproducirse, demuestra la inocuidad de algunas de estas infecciones persistentes.

Por otro lado, se cree que un 60 % de los animales que viven en zonas endémicas de BVD no sometidas a programas de control tienen contacto con el virus durante su vida y se infectan “de manera transitoria” o “aguda” en algún momento de su vida. Se infectan de manera transitoria porque suelen acabar venciendo a la enfermedad, eliminando definitivamente el virus de sus organismos y adquiriendo inmunidad protectora, en principio de por vida (muestran anticuerpos anti-BVD durante toda su vida). Sin embargo, esta infección transitoria tiene consecuencias, en algunos casos muy graves para el animal y para el rendimiento económico de las explotaciones (Fou-richon *et al.*, 2005). Además, se ha demostrado que existen casos de infección crónica tras una infección transitoria de un animal, donde el virus se replica en zonas corporales “privilegiadas” que le permiten escapar de la respuesta inmunitaria y donde es capaz de mantenerse activo, a pesar de que el animal tenga anticuerpos funcionales frente al virus. Estas infecciones crónicas se han observado en el testículo de un toro joven del que se aisló el virus años después de la infección. También se ha observado replicación vírica prolongada en linfocitos circulantes, en tejido ovárico y en tejido nervioso (Givens y Marley, 2013).

A pesar de que hay que apuntar que la incidencia de este tipo de infecciones aunque posible es mínima, y su relevancia epidemiológica y clínica también, son infecciones que pueden tener mucha importancia en regiones o países en fases últimas de erradicación de la enfermedad, en donde formas atípicas o muy poco prevalentes de mantenimiento de la infección llegan a ser radicales para evitar rebrotes o reintroducciones de la misma.

Según la edad del animal infectado y su estado de gestación, la infección puede dar lugar a distintos síndromes. Puede cursar de manera subclínica (Peterhans *et al.*, 2010), puede dar lugar a elevación de la incidencia de otras patologías frecuentes en las vacas, como neumonía y mastitis debido al efecto inmunosupresor que se le atribuye al virus (Berends *et al.*, 2008). También se han descrito distintos síntomas de carácter reproductivo sufridos con mayor o menor intensidad (infertilidad, pérdidas embrionarias tempranas, abortos, etc.).

DIAGNÓSTICO DEL BVD EN PROBLEMAS REPRODUCTIVOS

Hay multitud de técnicas diagnósticas laboratoriales para determinar tanto el virus mismo (antígeno), como la reacción inmunitaria desarrollada en los animales que han sufrido la infección o que han sido vacunados (anticuerpos) (Lanyon *et al.*, 2013).

Pero el diagnóstico basado en la sospecha clínica cuando estamos ante un caso de BVD es más complicado debido a la diversidad de síntomas y, sobre todo, a la variedad de intensidad de los mismos, como ya hemos comentado previamente, y por lo encontrado entre las evidencias científicas. Siempre que estemos ante brotes de abortos y/o terneros malformados debemos sospechar de ella. Igualmente, cuando hay un excesivo aumento de los nacidos muertos o muerte neonatal (primeras 24 horas) o elevada mortalidad neonatal en general (Gates *et al.*, 2013).

En el caso de una eficiencia reproductiva deficiente (sin abortos/stillbirths, ni mortalidad neonatal) es mucho más complicado concluir que es debido al BVD. Si bien está demostrado que el virus es capaz de ello, y que hay evidencias científicas que lo ponen de manifiesto, hay casos de rebaños con PI detectados sin afección obvia en la reproducción. Como hemos comentado, depende mucho del tipo de virus, de la cepa y su virulencia, de la prevalencia intrarrebaño, de la biocontención y bioseguridad intrarrebaño y del estado inmunitario de la explotación. En cualquier caso, siempre debe ser una enfermedad que se debe incluir en los diagnósticos diferenciales que provocan escasa eficiencia reproductiva.

Si se pretende aclarar si una serie de problemas reproductivos ocurridos en la granja se deben a una infección por BVD aguda, también denominada transitoria, tenemos que ser capaces de detectar seroconversión en los animales (determinación seriada de anticuerpos en sangre, donde puede apreciarse ausencia de éstos en la primera muestra, presencia en la segunda, o bien que sean más escasos en la primera y mucho más abundantes en la segunda muestra). Otra opción es que seamos capaces de detectar los animales virémicos (determinamos el virus en sangre de animales afectados).

Las técnicas de RT-PCR nos permiten detectar el virus en sangre de los animales virémicos, ya que son técnicas muy sensibles. Sin embargo, para asegurarse de que se trata de una infección transitoria (y no un PI) se debería repetir dicho análisis al menos 19 días después, y esta segunda muestra sería ya negativa al antígeno si efectivamente era una infección transitoria o aguda (Meyling et al., 1990). Por otro lado, un animal que sufre infección aguda de BVD se hace seropositivo (es decir, presentará anticuerpos en sangre) aproximadamente 2-3 semanas tras la infección. De esta manera, si se determinan anticuerpos tres semanas tras tomar la muestra positiva a antígeno, también se demostraría que se trata de una infección aguda de BVD.

En el caso de abortos, con o sin malformaciones, la detección del virus en tejidos fetales es evidencia de infección fetal, así como la presencia del virus en fluidos fetales (Njaa et al., 2000). La seroconversión de la madre abortada en un espacio de 4-6 semanas también indica infección. Sin embargo, las vacas que abortan un ternero PI pueden sufrir una bajada de anticuerpos e interpretarse como que no hay seroconversión (Brownlie et al., 1984), y por tanto llegar a conclusiones erróneas.

En general, la interpretación exclusiva de los anticuerpos de un rebaño, incluso en muestras pareadas, suele ser difícil. Además, hay que tener en cuenta el historial de vacunaciones (que también dan lugar a anticuerpos, lo que complica la interpretación). Sin embargo, el hallazgo del virus siempre es indicativo de infección activa de BVD.

[Volver a: Enfermedades y problemas reproductivos](#)