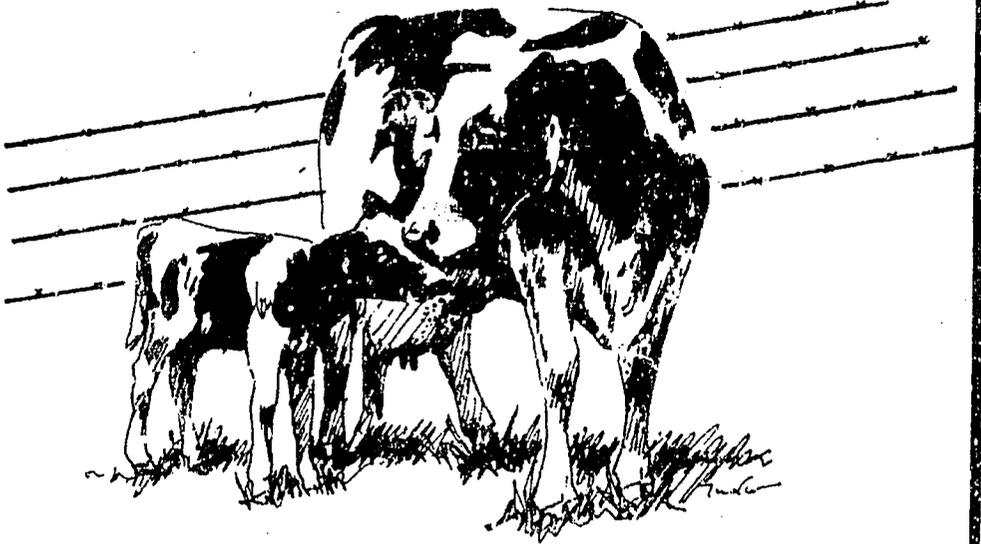


PN-AAZ-580

353 70



DIARRREA VIRAL
BOVINA

PUBLICACION NUMERO 5-87

ASOCIACION DE GANADEROS DE LA SIERRA
ASOCIACION HOLSTEIN FRIESIAN

NOVIEMBRE, 1987

DIARREA VIRAL BOVINA

Publicación Número 5-87

Asociación de Ganaderos de la Sierra

Asociación Holstein Friesian

November, 1987

Esta publicación fue escrita por:

Dr. Keith H. Hoopes. Profesor en Salud Animal,
Universidad del Estado de Utah.

Dr. Galo Izurieta. Profesor de Epidemiología,
Universidad Central del Ecuador.

Dr. Héctor Ballesteros. Ministerio de Agricultura

Esta publicación es un producto del programa de asistencia técnica de la Universidad del Estado de Utah a la Asociación de Ganaderos de la Sierra y a la Asociación Holstein bajo el soporte financiero de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID) y el Ministerio de Agricultura Ecuatoriano.

Este artículo es un sumario de una investigación la cual apareció en la Revista de la Asociación Médica Veterinaria Americana. Volumen 190, número 11, junio 1 de 1987, escrito por el Dr. John C. Baker. Colegio de Medicina Veterinaria, Universidad del Estado de Michigan, Estados Unidos.

Asoc. de Ganaderos de la Sierra

Asoc. Holstein Friesian

Eco. Arturo Gangotena
Presidente

Sr. Roberto Espinosa,
Presidente

Ing. Rubén Espinosa,
Gerente General

Ing. Jorge Troya,
Secretario Ejecutivo

Dirección donde se pueden conseguir copias:

Diguja 704,
Quito

Carcelen, Panamericana
Norte, Kilometro 8
Quito.

DIARREA VIRAL BOVINA

El Virus de Diarrea Viral Bovina (BVD) tiene una distribución mundial. El nombre del virus es desorientador en razón de las varias manifestaciones que no tienen relación directa con el sintoma clásico de la diarrea. El espectro de la enfermedad incluye infecciones subclínicas (infección sin síntomas) de la diarrea viral bovina, inmunosupresión (interferencia con el organismo para producir anticuerpos) repetición de celos, abortos y momificación, defectos congénitos, inmunotolerancia, e infección persistente (infección sin la subsecuente formación de anticuerpos e inmunidad), y enfermedad mucosa aguda ó crónica.

Hay diferentes clases de virus, los cuales están relacionados antígenicamente. El aislamiento del virus varía en su habilidad de producir cambios en los cultivos celulares en el laboratorio; de las cepas citopáticas y nocitopáticas. Ambas cepas pueden ser virulentas en el ganado bovino. La cepa nocitopática se ha encontrado en ganado bovino que es inmunotolerante y persistentemente infectado.

El virus de la Diarrea Viral Bovina infecta al ganado bovino, pero también puede encontrarse en la ovejas, cabras, y animales rumiantes salvajes. Transmisión cruzada probablemente ocurre bajo condiciones naturales.

La transmisión puede ocurrir por inhalación o ingestión de saliva, descarga oculonasal, orina, y heces infectadas. La transmisión puede también ser posible por medio del semen, secreción uterina, fluido amniótico o placenta que contenga el virus. Hay una transmisión potencial por medio de agujas hipodérmicas que no han sido esterilizadas antes de ser utilizadas en los animales. Los biológicos se conoce que son contaminadas con BVD así como el virus es un posible contaminador del suero fetal bovino, componente de algunos cultivos celulares utilizado en la producción de biológicos. El virus puede cruzar la placenta desde la madre al feto en una transmisión vertical.

El virus no persiste en el medio ambiente después de 14 días, y parece ser susceptible a los siguientes desinfectantes: clorhexidina (nolvasan); yodados; fenoles; e hipocloritos.

INFECCION DE BVD EN BOVINOS SUCEPTIBLES, INMUNOCOMPETENTES Y NO PRENADOS

Puede ser como sigue:

1.- Infecciones Subclínicas. La mayoría de las infecciones (70% a 90%) en ganado adulto susceptible son subclínicas. El ganado puede tener un poco de fiebre y leucopenia, seguido por el desarrollo de anticuerpos suero-neutralizantes.

2.- Diarrea Viral Bovina. Como se anotó, la infección subclínica es más común, pero cuando la infección llega a ser clínica, generalmente permanece en el ganado entre los 6 meses y dos años de edad. Esta infección es marcada por fiebre transitoria, leucopenia, ligera depresión, poco apetito, descargas nasales, y ocasionalmente por erosiones o úlceras en la boca.

En los hatos podemos encontrar diarrea, la producción de leche puede decrecer, la temperatura varía de 104-106 F (40-41 C) pero generalmente regresa a la normalidad, los animales preñados pueden abortar, y los anticuerpos serán detectados 3 a 4 semanas después de la infección y probablemente persistirán por años.

3.- Infección de BVD en terneros recién nacidos. BVD raramente causa la enfermedad en terneros menores a 6 meses de edad, pero pueden infectarse en el periodo neonatal y desarrollar una diarrea severa. Una enteritis fatal ha sido experimentalmente inducida en terneros con alimentación con calostro así como terneros recién nacidos privados del calostro. Razón por la cual la BVD debe jugar un papel importante en la Diarrea neonatal de terneros. Debido a los efectos supresivos del virus en el sistema inmunológico del ternero, la BVD puede tener un papel importante en las enfermedades del ternero joven. En la alimentación con calostro de terneras adultas (4 a 6 meses de edad) la infección experimental da como resultado una ligera enfermedad clínica con recuperación rápida. La posibilidad de infección neonatal enfatiza la importancia de un programa de vacunación en las hembras seguido de un programa de manejo que asegure la administración temprana de un calostro de calidad para el ternero recién nacido.

4.- Infección Venérea. El semen de los toros con inspección persistente con BVD contienen virus que es infeccioso a vacas susceptibles. Semen de toros inmunocompetentes con infección aguda pueden ser transitoriamente infectados. Entendemos que en todos los centros productores de semen de los E.U. y probablemente de otros países se requiere un certificado que indique que sus toros no transmitirán el virus y por lo tanto que su semen está libre

de este virus (BVD), vacas seronegativas infectadas con semen generalmente fallan al concebir hasta que lleguen a ser inmunes al virus. El peligro de infección venerea es mayor con el servicio o monta natural. BVD no aparece inhibir la concepción en ganado inmune o susceptible cuando este ha sido inoculado oralmente o nasalmente, o cuando la infusión se ha hecho dentro del útero de una vaca inmune en su época de preñez. Un problema en los hatos con vacas repetidoras puede ocurrir (servicio/concepción) si la infección es por ruta venerea en vacas no-inmunes. Tal problema subsistirá sólo hasta que exista una respuesta inmunológica.

5.- BVD y la inmunosupresión. Sin embargo que la evidencia indica que la mayoría de las infecciones en el ganado bovino inmunocompetente, seronegativo (susceptibles, pero capaces de llegar a ser inmunes) son subclínicas o leves, existe un potencial peligro para enfermedades severas, porque este virus puede suprimir el desarrollo de la inmunidad a otras enfermedades ("inmunosupresión"). Por lo tanto, el virus puede potencializar o realzar la severidad de otras enfermedades, tales como Parainfluenza virus tipo 3 (PI3), Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), varias especies de pasterunella, salmonella spp, coccidias, etc. Las vacunas a virus vivo modificado contra la BVD han demostrado ser inmunosupresivas, pero esto se minimiza en un hato no estresado y bien manejado.

6.- BVD y el complejo de la Enfermedad Respiratoria Crónica. Si la BVD esta involucrada y se extiende o envuelve en enfermedades respiratorias, es controversial. Como quiera que sea, este efecto inmunosupresivo actúa como un factor. El virus a menudo ha sido aislado de pulmones de ganado con neumonia y es generalmente encontrado en asociación con Pasteurella hemolítica, donde se ha demostrado un relación sinérgica. Infecciones experimentalmente, con BVD debilitan la habilidad de las terneras de expulsar el virus del pulmón y de mantener el virus de IBR en el sitio de infección.

Infección a través de la Placenta

La infección de BVD durante la preñez de la vaca producirá una infección a través de la placenta al feto. La infección del feto se determina principalmente por la edad del feto al momento de la infección. Posibles consecuencias incluyen reabsorción fetal, abortos, momificación, deformaciones congénitas, nacimiento antes de tiempo y terneros más pequeños, nacimiento de terneros con infección persistente con BVD, y nacimiento de terneros normales.

1. Aborto fetal y momificación. Una infección fetal de los 50 o 100 días (1-3m) da como resultado muerte del feto, seguido de aborto o momificación. Expulsión del feto puede

ocurrir después de varios meses de infección. Las infecciones que ocurren tarde en el periodo de gestación pueden darse como resultado un aborto. La prevalencia de BVD como causa del aborto parece ser baja (Nota: no incluye incrementar susceptibilidad a otras enfermedades que pueden asociarse con abortos).

2. Defectos congénitos. La infección del feto entre los 100 y 150 días (5-3m) de gestación puede resultar en una variedad de defectos congénitos, incluyendo defectos en el sistema nervioso, falla en el desarrollo del timo, se interrumpe la formación de pelo, crecimiento reducido, y fallas en la formación propia de los pulmones.

3. Inmunotolerancia al Virus de la Diarrea Viral Bovina. La infección a comienzos de la gestación del feto (menos de 125 días) puede resultar en inmunotolerancia. Dichos animales fallan en desarrollar una inmunidad al virus de la BVD, y continúa albergando (en la sombra) el virus después del nacimiento y aparecen saludables. Esta es una mayor fuente de infección en un hato.

4. Terneros débiles y pequeños. Esto puede ocurrir como resultado de infección en cualquier etapa de desarrollo del feto.

5. Nacimiento de terneros normales y seropositivos a BVD La infección tardía en la etapa de desarrollo del feto raramente causa malformaciones congénitas; estos terneros pueden ser normales al nacer y tener anticuerpos en contra de la BVD.

Infección Persistente con BVD

1. Características generales de ganado con Infección Persistente. Una investigación demostró ganado con infección persistente en un 9% de los hatos bovinos estudiados y en un 1.7% de todo el ganado muestreado. Diseminación del virus a ganado susceptible es más rápido de los animales persistentemente infectados que del ganado con una infección desarrollada de BVD. Los animales con infección persistente albergan una gran cantidad de virus durante periodos prolongados y esto parece ser el mayor mecanismo para perpetuar la enfermedad en los terneros. Además, las vacas de un hato con infección persistente puede ser persistentemente infectadas, esto perpetúa la enfermedad en las líneas familiares. La mortalidad en terneros persistentemente infectados puede llegar a exceder un 50% en el primer año de vida. Estos terneros con infección persistente son pequeños al nacer y tienen un crecimiento lento y consecuentemente pueden ser descartados por ser "malos productores" sobreestimando la real prevalencia de la enfermedad. Algunos terneros persistentemente infectados aparecen normales.

2. Enfermedad Mucosa. Esta es una forma esporádica de la infección BVD la cual ocurre generalmente entre los 6 meses a dos años de edad y se caracteriza por signos clínicos severos, baja morbilidad, y alta mortalidad. Esta asociada con ganado que es inmunotolerante y persistentemente infectado. Aparentemente estos animales llegan a infectarse en el útero con cepas no citopáticas (NCP) del virus y luego después de nacer llegan a infectarse con cepas de la clase citopática (CP). Esto ayuda a explicar algunas epidemias de enfermedades mucosales (MD), luego de una vacunación utilizando una vacuna de virus vivo modificado. Generalmente, menos del 5% de un hato es afectado con enfermedad aguda mucosal, pero las tasas de mortalidad se aproximan al 100%.

La enfermedad mucosal aguda se caracteriza por fiebre, depresión, debilidad, pérdida de apetito, aumento de tono cardíaco y respiratorio, diarrea acuosa y profusa, emaciación, deshidratación y acidosis. Un examen cuidadoso de la cavidad oral puede revelar úlceras. Estas úlceras también pueden verse en la nariz, vulva y ubres. Podemos esperar ver hipersalivación y descarga nasal mucopurulenta. Cojeras desgana para moverse también pueden llegar a verse. Las heces tienen mal olor y pueden contener sangre fresca o coagulada. La actividad del rumen decrece. La muerte frecuentemente ocurre de 3 a 10 días después de la presentación de los primeros síntomas.

Una pequeña proporción de ganado que tiene esta enfermedad no mueren en cierto tiempo sino que desarrolla una infección crónica. Dichos animales demuestran falta de apetito, pérdida de peso progresivo y desnutrición general. La diarrea puede ser continua o intermitente, se puede observar hinchazón crónica. Descargas por los ojos y la nariz se ve frecuentemente. Se observa pérdida de pelo en áreas especialmente en el cuello, y erosiones o úlceras se pueden encontrar en la boca y en la piel. Las lesiones de la piel son lentas de sanar. Cojeras crónicas pueden desarrollarse. Infecciones bacterianas secundarias son comunes. El ganado con enfermedad mucosal crónica puede sobrevivir por un año y morir por severa debilidad. Se debe recordar que los síntomas de enfermedades paralelas a esta enfermedad mucosal. Un diagnóstico diferencial requiere asistencia profesional.

Diagnóstico

Al establecer el diagnóstico debería tener en mente la amplitud manifestaciones clínicas que pueden aparecer. Un diagnóstico apropiado incluye un examen cuidadoso de la historia del hato, suplementada con los análisis de laboratorios calificados. La enfermedad es la más compleja

que se ha encontrado en la Ciencia Veterinaria.

Control

Puede ser difícil y no práctico mantener el hato libre del virus debido a la incidencia de éste y a causa de las múltiples rutas que esta enfermedad puede tomar para ingresar en el hato (contacto con otros rumiantes, ganado de reemplazo con infección persistente, semen con este virus, contaminación de biológicos o embriones al ser transferidos por el suero fetal bovino el cual contiene BVD, y agujas utilizadas en trasmisión embrionaria). Sin embargo existe procedimientos de control efectivo. Se debería iniciar con un análisis cuidadoso de la historia del hato con la asistencia de personal técnico calificado. Cuando se sospecha de la enfermedad y se la diagnostica, los siguientes procedimientos de control pueden ser aplicados.

1. Vacunas BVD. Vacunas con virus vivo modificado, y virus muerto están disponibles en el mercado de los Estados Unidos. Las vacunas de virus modificado tienen la ventaja de lograr altos niveles de inmunidad sin la necesidad de una vacunación de refuerzo. Desventajas de la vacuna a virus vivo modificado incluye la habilidad de cruzar la placenta e infectar el feto así como la habilidad de ser inmunosupresiva. La vacunación de terneros de caba, con el virus vivo modificado es conocido que incrementa la mortalidad por enfermedad respiratoria. Epizootias de enfermedad mucosal también se han reportado luego de la utilización del producto con virus vivo. Reportes indican que existe una nueva vacuna de virus vivo modificado, sensitiva a la temperatura, que no causa infección fetal.

La vacuna de virus muerto BVD puede ser utilizada con toda seguridad en animales preñados, no causa la enfermedad y no son inmunosupresivas. De todas formas, la vacuna de virus muerto necesita inmunización de refuerzo y por lo tanto incrementa su costo en el uso.

La minimización del estrés en el ganado, particularmente al momento de la vacunación y especialmente cuando se utiliza virus vivo modificado, minimiza la posibilidad de tener reacciones no deseables: tales como la, inmunosupresión y la predisposición a una infección secundaria.

2. Identificación y eliminación de animales con infección persistente. En casos de diarrea viral bovina, lo que es deseable y factible es eliminar a los animales con infección persistente porque son la mayor fuente de infección. Dichos animales son positivos a la prueba para el virus y más a menudo negativos para anticuerpos. Los animales que desarrollan clandestinamente una infección aguda demostrarán lo mismo, pero con el tiempo tendrán un alto título de anticuerpos. Por lo tanto, para distinguir a un animal infectado persistentemente de otro que esta desarrollando una infección aguda es necesario realizar un segundo

test. Se dejó estatuido al principio que vacas con infección persistente pueden tener terneros con infección persistente. Es necesario tener cuidado con respecto a estos terneros, ya que si ellos consumen calostro conteniendo anticuerpos ellos presentarán una inmunidad pasiva y por lo tanto demostrarán la presencia de anticuerpos en el test. En tal caso ellos deberían ser estudiados antes de que ingieran el calostro para que sean identificados como persistentemente infectados. Una vez que el animal persistentemente infectado es identificado debe ser removido del hato.

3. Prevención de la infección a través de la placenta. Como hemos establecido, simplemente esto puede conseguirse al asegurarse que todos los animales del hato estén inmunes antes de preñarlos. Un método es vacunar a todos los animales aptos para la reproducción con una vacuna de virus vivo modificado 3 a 4 semanas antes de preñarlos. La vacuna virus muerto puede dárseles para inmunización de refuerzo al tiempo de preñarlas o cuando este confirmada su preñez. Los autores de este artículo, recomiendan que se desarrolle y mantenga una alta inmunidad en la población para ayudar a evitar la perpetuación del virus en el hato, en base a una buena vacunación.



Financiado por: MAG
 El Gobierno del Ecuador

 USAID
 La Agencia para el
 Desarrollo Internacional

Administrado por: La Universidad de Florida

Asistencia Técnica: La Universidad del Estado
 de Utah

9