

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIARREA VIRAL BOVINA

MVZ JORGE ÁVILA GARCÍA

PMVZ GEORGINA ELIZABETH CRUZ HERNÁNDEZ

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

DIARREA VIRAL BOVINA

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

Dentro de las enfermedades de gran importancia, actualmente se describe a la diarrea viral bovina, la cual se presenta clínicamente con diversidad de presentaciones clínicas y a la cual se le reconoce como el padecimiento que tiene que ver prácticamente con gran parte de los padecimientos de los hatos bovinos.

Se le define como un complejo de enfermedades asociadas a la infección por el virus de la diarrea viral bovina (vdvb), se puede presentar en otras especies tales como: ovinos, caprinos y cerdos en forma asintomática generalmente.

El vdvb fue aislado de un caso de proceso digestivo a finales de 1940, es altamente mutable, es una partícula viral RNA del genero pestivirus.

Los pestivirus han sido reclasificados de la familia togaviridae a la familia flaviviridae.

El vdvb se presenta como dos biotipos: citopatico y no citopatico, debido a su desarrollo en cultivo celular y en al menos dos genotipos; tipo 1 y tipo 2, basado en la secuencia neogenica; ningun biotivo ni genotipo tienen consistencia, no directamente relatado a virulencia. En general los pestivirus tienen muy limitada habilidad para mantener su infectividad fuera del huésped. El vdvb pierde rápidamente su infectividad al contacto con solventes orgánicos y pH ambientales de 5.7 a 9.3. su sensibilidad al bajo pH aumenta en variaciones de temperatura de entre 4 y 37° C. Los dos biotipos son igualmente sensibles a temperatura y pH. Otros pestivirus son rápidamente inactivados por calor y desecamiento, luz ultravioleta, detergentes y solventes orgánicos.

Las vacas adultas es necesario vacunarlas con virus muerto y revacunar de 3 a 4 semanas después, esto se puede hacer cada 6 meses o cada año dependiendo de los problemas.

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

FORMAS CLÍNICAS DE DIARREA VIRAL BOVINA

La diarrea viral bovina es una enfermedad que se caracteriza por causar una inmunodepresión. Tiene varias presentaciones:

- Respiratoria con asociación de bacterias y otros virus
- Digestiva se presenta en forma de diarrea
- Nerviosa ya que hay trastornos del sistema nervioso (hipoplasia cerebelar)
- Reproductiva caracterizada por abortos, mortalidad embrionaria, momificación fetal, becerros hidrocefálicos, becerros con cabeza de perro Bull Dog, repetición de calores.

La infección por diarrea viral bovina reduce la resistencia de las vacas a otras infecciones por sus efectos en el sistema inmune.

Recuerde que la gran mayoría de las vacas infectadas con DVB presentan infecciones subclínicas lo que cubre a esta enfermedad.

La infección natural ocurre de primera instancia a través de las vías oral y nasal. Los bovinos y otros animales deseminan los virus como resultado de una infección aguda, son las fuentes primarias de infección.

La diarrea viral bovina es asociada a severos cuadros de enfermedad que pueden cursar con signos inaparentes de la enfermedad o con signos severos de la enfermedad y muerte.

La presentación de la enfermedad varía de acuerdo: edad, inmunogenicidad específica al virus infectante, virulencia del virus y la dosis invasiva.

La infección aguda en becerros, se presenta en forma moderada o inaparente con seroprevalencia positiva. Algunas cepas del vdvb pueden causar brotes severos resultando en muerte de becerros y adultos.

En ocasiones, en ausencia de signos clínicos, los bovinos severamente infectados difunden el virus a través de flujos nasales y otros fluidos corporales.

En el caso de infecciones a vacas gestantes el feto puede ser infectado transplacentariamente lo que ocasiona, muerte embrionaria, aborto, defectos congénitos, atrofia y al nacimiento de un becerro normal pero seropositivo o el nacimiento de un **becerro persistentemente infectado** e inmunotolerante a cepas específicas del vdvb, el conocimiento sobre estos animales se inicia al principio de los 80's.

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

La infección persistente ocurre si el feto es infectado entre el día 60 y 120 de gestación, estos becerros **persistentemente infectados**, se presentan normales al nacimiento, aunque su desarrollo y condición general es pobre con respecto a sus compañeros de hato; los becerros pueden morir por procesos de diarrea severa y otras causas especialmente la neumonía entre los 18 y 24 meses de edad, pero algunos llegan a la edad de inseminación.

La descendencia de **persistentemente infectadas** siempre serán **persistentemente infectadas**.

Esta enfermedad está actualmente tan difundida, que es imposible mover el ganado a través de canales de comercialización sin que exista una gran posibilidad de que el ganado susceptible se infecte; dichos canales de movimiento de ganado serán ferias ganaderas, exposiciones, subastas y programas de mejoramiento genético.

Los animales **persistentemente infectados** difunden la enfermedad a través de sus fluidos corporales, son él más eficiente reservorio y la fuente de infección más importante en los hatos.

Una de las formas más importantes para el control de la enfermedad en un hato, será el identificar y desechar a esos **reservorios persistentemente infectados**. Una vez que estos son removidos de los hatos, el rango de seroprevalencia del vdvb y el nacimiento de **persistentemente infectados** puede disminuir a cero a no ser que el virus sea reintroducido. Junto con la vacunación esto es la regla de oro para controlar y erradicar la DVB.

Se ha demostrado en innumerables estudios que la prevalencia de los animales **persistentemente infectados**, puede ir del 0.5 al 2%, pero en becerros el rango puede duplicarse.

En hatos con historial epidemiológico de seropositividad al vdvb, el rango puede llegar a 27%, pero cuando se establece un adecuado programa de control se puede tener hatos libres de **persistentemente infectados**, el riesgo de introducir animales **persistentemente infectados** se reduce al máximo con el previo muestreo para análisis de laboratorio.

Los **toros persistentemente infectados** desechar virus a través del semen pero no necesariamente se reduce la fertilidad.

Los toros excretan el vdvb por lo menos dos semanas después de la infección. El virus se replica en las vesículas seminales y en la próstata, desechar el virus por el semen sin mostrar otros signos de enfermedad y la calidad del semen no necesariamente se ve involucrada.

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

Los programas de transferencia de embriones pueden ser otra fuente de entrada para **animales persistentemente infectados** ya que los embriones de vacas con estas características pueden estar infectados. Si las técnicas de T.E. Son adecuadas los riesgos son menores, si la zona pelucida esta intacta y los embriones son adecuadamente lavados antes de la implantación pueden producirse animales no infectados, otro aspecto a controlar en estos programas es, conocer la calidad epidemiológica de vaquillas receptoras de embriones.

DIAGNOSTICO CLÍNICO.

Los métodos de detección por medio del laboratorio del vdvb más confiables son:

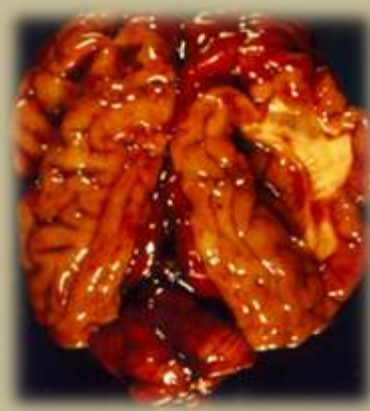
- IHQ (Inmuno Histo Quimica)
- Detección de antígenos virales
- Virus neutralización
- Detección del ácido nucleico viral
- Elisa
 - Reacción a las cadenas de polimerasa
 - Microaglutinación en placa

Dubovi en 1996 recomendó el tipo de muestras que se requieren según la presentación clínica:

Situación clínica	Prueba de laboratorio
Sospecha de infección persistente	<p>Aislamiento del virus reacción de las Cadenas de polimerasa.</p> <p>Microaglutinación en placa (para monitoreo de hato)</p> <p>Antígeno-captura EIA (para monitoreo de hato)</p> <p>Prueba de reacción de las cadenas de polimerasa en el tanque de leche (para monitoreo de vacas lactantes)</p>
Enfermedad de las mucosas	<p>Aislamiento del virus</p> <p>Reacción de cadenas de polimerasa</p> <p>Prueba de Elisa</p>

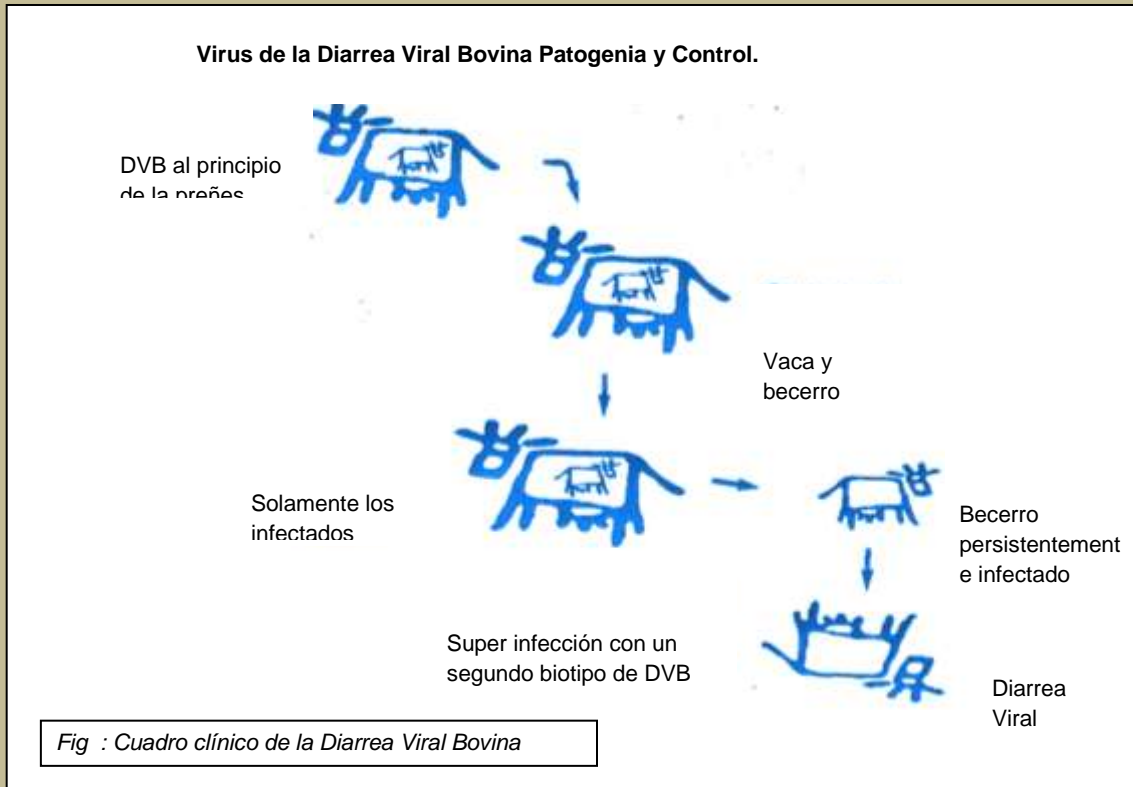
MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

Situación clínica	Prueba de laboratorio
Infección aguda en ganado vivo	Aislamiento del virus reacción de las cadenas de polimerasa virus neutralización
En animales muertos	Aislamiento del virus Reacción de las cadenas de polimerasa Prueba de Elisa
Hembras abortadas	Aislamiento del virus Virus neutralización Reacción de las cadenas de polimerasa



La vacunación contra la DVB en becerras de reposición debe hacerse de los 4 a los 8 meses de edad, una segunda vacunación a las 4 semanas con virus vivo modificado y lo ideal es revacunar de 13 meses de edad antes del servicio, esto proporciona una larga inmunidad. La vaca adulta se debe vacunar como un refuerzo, 1 a 2 veces por año y que contengan los dos biotipos; el tipo 1 y el tipo 2 esto es el rol rey del control de la diarrea viral bovina así como la eliminación de los **persistentemente infectados**.

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández



MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

LITERATURA CONSULTADA.

1. Barajas RJA, Aplicación de la Técnica inmunoenzimática de ELISA para estudios epidemiológicos de enfermedades de ganado bovino en el trópico de México, Ciencia Veterinaria Vol. 8. 1998.
2. Ávila GJ, Abortos causas y prevención. XIX Congreso Nacional de Buiatria, Memorias Torreón, Coahuila 1995.
3. Cortese US, Cravens RL, Domínguez J, The prevalence of bovine virus diarrhea and bovine respiratory syncytial virus in México. The Bovine Practitioner No. 26, 159-161, 1991.
4. Barajas RJ, Bermudez, Orozco, Prevalencia de anticuerpos contra diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina en ganado Holstein-Cebú en el trópico húmedo de México. Reunión de Investigación Pecuaria en México 1987, pag 61-62, 1987.
5. Sierra RN, Alvarado VM, Bojórquez NL, Aplicación de ELISA para Diagnóstico de algunas enfermedades virales de repercusión reproductiva en bovinos. XVIII Congreso Nacional de Buiatria pag 20, 1993.
6. Charles A, Hjerpe, Bovine vaccines and herd vaccination programs veterinary clinic of north america food animal practice. Vol. 6, No. 1, March 1990.
7. Perinola, Immunology and Prevention of Bovine Respiratory Disease, Bovine Respiratory Disease, Bovine Respiratory Disease, 1996, USA Schering=Pring Animal Health.
8. James A, The immunologic basis for effective vaccines, 26th Annual Convention Proceedings of American Association of Bovine Practitioners, Sept 16-19 1993.
9. Ronald D, Schultz DVB, Certain factors to consider when designing a bovine vaccination program 26th Annual Convention Proceedings of American Association of Bovine Practitioners. September 16-19, 1993.
10. Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Medicina Interna y Cirugía del Bovino Vol. 1 4^a. Edic. Intermédica 2003.
11. Brownlie, J. The management and control of bovine virus diarrhea in cattle herds. Cattle practice. Vol. 2, Abril 1994.
12. William Ellis, Leptospirosis: Vaccines and vaccination in cattle. XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. 1994.

MVZ Jorge Ávila García
PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández

13. Ávila GJ, Mejoramiento de la Fertilidad en los Hatos Lecheros. Producción Intensiva de Ganado Lechero. CECSA 243-245. 1984.
14. Smith RA, Veterinary clinics of north america, Food Animal Practice, Bovine Viral Diarrhea Virus: Persistente is the key, March 2004, Vol 20, Numb 1.
15. Brock KV, Bovine viral diarrhea virus: persistence is the key, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) xi-xii.
16. Brock KV, The many faces of bovine viral diarrhea virus, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 1-3.
17. Grooms DL, Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhea virus, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 5-19.
18. Waldrop JG, Givens MD, Bovine viral diarrhea virus in embryo and semen production systems, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 21-38.
19. Cambell JR, Effect of bovine viral diarrhea virus in the feedlot, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 39-50.
20. Bolin SR, Grooms DL, Origination and consequences of bovine viral diarrhea virus diversity, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 51-68.
21. Salik JT, Dubau EJ, Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhea virus infections, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 69-83.
22. Brodersen B, Immunohistochemistry used as a screening method for persistent bovine viral diarrhea virus infection, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 85-93.
23. Chase CCL, Elmowalid G, Yousif AAA, The immune response to bovine viral diarrhea virus: a constantly changing picture, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 95-114.
24. Kelling CL, Evolución of bovine viral diarrhea virus vaccines, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 115-129.
25. Smith DR, Grotolueshen DM, Biosecurity and biocontainment of bovine viral diarrhea virus, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 131-149.
26. Sandwik T, Progress of control and prevention programs for bovine viral diarrhea virus in Europe, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 151-169.
27. Brock KV, Strategies for the control and prevention of bovine viral diarrhea virus, Vet. Clin. Food Anim. 20 (2004) 171-180.
28. Reza GLC, Impacto del virus de la diarrea viral bovina en la productividad de hatos lecheros.