

ALGUNAS CONSIDERACIONES IMPORTANTES SOBRE DIARREA VIRAL BOVINA-DVB

Dra. Julia Saizar,
Ejercicio Independiente, exDILAVE

La Diarrea Viral Bovina (DVB) es una enfermedad distribuida mundialmente, que presenta un amplio espectro de síndromes clínicos. Es producida por un virus miembro del genero Pestivirus, de la familia Flaviviridae cuyo genoma es una molécula de RNA monocatenario que replica en el citoplasma de las células huésped. (4).

Si bien existen dos biotipos diferentes (citopatogenico y no citopatogenico (CP y NCP)), de acuerdo con su comportamiento en cultivos celulares, (5-6), el virus real, que se encuentra en la mayoría de los aislamientos es el NCP. De acuerdo con su comportamiento clínico, existen dos genotipos, el causante de las afecciones mencionadas y el de la forma hemorrágica trombocitopenica, esta ultima con alta morbilidad y mortalidad.(7).

La enfermedad se transmite principalmente por inhalación e ingestión a través de saliva, orina, heces, corrimiento ocular, semen y secreciones uterinas. El virus es teratogenico, produciendo infección fetal, cuya magnitud depende de la etapa de la preñez en que se encuentra la madre. (2,3,8,9,10,11,12).

El animal persistentemente infectado (PI), es la fuente principal de difusión de la enfermedad y de su perpetuación en los rodeos. El mismo resulta de la infección por el virus de DVB de una hembra susceptible en una etapa temprana de la gestación (100/150 días). En este momento el feto no ha desarrollado aun su sistema inmune y toma al virus como propio, no desarrollando anticuerpos y al nacer presentara una viremia permanente toda su vida, excretando el virus constantemente por vía nasal, bucal, urinaria y fecal. (9,10,12,13,14). Cualquier medida de control que se intente adoptar deberá contemplar la identificación y eliminación de estos animales PI, o su prevención. La frecuencia de estos animales en los rodeos oscila entre el 1 y 2%. (15,16,17,28).

La enfermedad de las mucosas ocurre esporádicamente y solamente en aquellos animales PI, cuando la cepa NCP que tienen en forma persistente muta y se transforma en CP. Esta enfermedad ocurre exclusivamente en presencia de ambas cepas. Su importancia económica no es relevante, porque su frecuencia alcanza porcentajes muy bajos en los rodeos.

Durante mucho tiempo se pensó que la DVB no constituía un problema para los rodeos, particularmente porque en el diagnostico se buscaba exclusivamente la cepa CP, exclusivamente presente en la EM. También se consideraba que la única manifestación importante de la enfermedad era la EM. (18,28).

Las manifestaciones clínicas de la DVB incluyen las infecciones subclínicas que ocurren en un 80/90% de los casos, reabsorción embrionaria, momificación fetal, defectos

congénitos, abortos, trastornos nerviosos, inmunotolerancia y dos formas fatales, la EM- y la forma hemorrágica/trombocitopenica (1,2,3).

La EM se caracteriza por hipertermia, depresión, diarrea, emaciación, deshidratación, y muerte. Su forma clínica es impactante, observándose sialorrea, lesiones erosivas en labios, lengua, morro y piel del espacio interdigital (con cojera), etc. Son cuadros clínicos severos con baja morbilidad y alta mortalidad. (9,18,19).

Hoy se sabe que la enfermedad de las mucosas no es mas que la punta de un gigantesco témpano de hielo y que la verdadera enfermedad se extiende silenciosamente por los rodeos, causando pérdidas económicas enormes, pero muy difícil de cuantificar. Transcurre en forma subclínica en un 80/90% de los casos, pero ocasionando cuantiosas pérdidas.

Los trastornos más importantes son de origen reproductivo, siendo la hembra susceptible gestante el blanco del virus NCP. Como el virus es teratogénico, siempre habrá infección transplacentaria de madre susceptible preñada, y según la etapa de su preñez, ocurrirán diferentes manifestaciones de la enfermedad:

-Reabsorción embrionaria. Antes de los 100 días de gestación, y solamente se observa repetición de celos.

-Terberos PI. Entre los 100 y 120 días de gestación. Si el feto sobrevive, nace inmunotolerante

-Terberos débiles, malformaciones congénitas, momificación fetal, trastornos nerviosos, luego de los 125 días de gestación.

Actualmente son consideradas millonarias las pérdidas económicas que esta enfermedad causa en los rodeos, por los trastornos reproductivos arriba indicados, siendo motivo de gran preocupación en Europa y por ello se realizan reuniones anuales de puesta al día de las últimas investigaciones que permitan lograr un adecuado control de la misma en los rodeos.

Algunos países europeos, como Suecia y Dinamarca basan el control de esta enfermedad exclusivamente en la eliminación de los animales PI. Otros, tienen diferentes esquemas de vacunación, con diferentes tipos de vacunas. Todas las medidas adoptadas tienden al control, identificación y/o eliminación del animal PI, y a evitar que nazcan nuevos PI. (3,17,20).

Esta enfermedad fue diagnosticada clínicamente en Uruguay hace varios años, y la presencia del virus fue determinada por inmunofluorescencia en el INTA, Castelar, en el año 1985, a solicitud del Laboratorio, ante un caso clínico. Recién en 1995 se pudo confirmar en DILAVE la presencia del virus por técnicas inmunohistoquímicas, en un estudio retrospectivo de cortes histológicos existentes en el Depto. de Histopatología (21), así como en muestras de casos clínicos recibidos en el Depto. de Virología (22).

Uruguay no escapa a la realidad mundial con respecto a la prevalencia de esta enfermedad, habiéndose determinado un índice de prevalencia cruda del 62%, con un nivel de confianza del 95%. Se estudiaron 152 establecimientos de 10 departamentos del país, detectándose un 99% de establecimientos positivos. Ello confirma la amplia distribución de la enfermedad en el país. (23,24).

El estudio se realizó en dos categorías de animales (mayores y menores de 2 años), encontrándose una diferencia del 10% entre ambas. Ello es coincidente con el criterio de que los animales se positivizan con la edad. (23).

La vacunación contra BVD e IBR fue autorizada en Uruguay con vacunas inactivadas en agosto de 1996. Se tiene conocimiento de que algunos productores vacunaban sus rodeos con vacunas provenientes del exterior, con anterioridad a esta fecha. Ello podría desvirtuar los resultados obtenidos en el estudio de prevalencia, si los sueros hubieran sido obtenidos alrededor de esa fecha. Sin embargo, los sueros provinieron del banco de sueros de DILAVE, de un muestreo realizado en el año 1992, y se considera muy probable que no se vacunara entonces, por la escasa sintomatología encontrada, el desconocimiento de la prevalencia de la enfermedad y el hecho de que no estaba autorizada la vacunación.

El elevado número de animales seropositivos y el porcentaje de establecimientos positivos a la enfermedad contrastan con la relativa ausencia de casos clínicos. Dadas las características de esta enfermedad, de presentarse en forma subclínica o con sintomatologías que podrían pasar desapercibidas para el productor/veterinario de campo, es muy importante determinar si realmente constituye un problema para el establecimiento. Es necesario estudiar el rodeo, sus datos reproductivos, las condiciones de manejo, etc, antes de tomar decisiones importantes del punto de vista económico, como lo es la vacunación. Las grandes pérdidas económicas que causa son debidas a los trastornos reproductivos, que a veces son muy difíciles de diagnosticar. La EM, la forma más espectacular y mortal de esta enfermedad ocurre solamente en un 2% de los casos, dado que solamente enferman los animales PI. Productores y veterinarios deben acercarse a los laboratorios de diagnóstico para confirmar la existencia del problema y luego optar por la mejor forma de controlarlo, de acuerdo con sus condiciones particulares de manejo y situación del establecimiento.

REFERENCIAS

1. Baker JA., York CJ. , Gillespie JH. , Mitchell GB. 1954. Virus Diarrhea in cattle. Am.J.Vet.Res. 15, 525-531.
2. Baker, John C., 1995. The Clinical Manifestations of Bovine Viral Diarrhea Infection. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Vol.II. 3:425-445.
3. Houe, Hans, 1995. Epidemiology of BVD Virus. Veterinary Clinics of North America: Food animal Practice. Vol.II, 3:521-547.
4. Kwang J., Littledike ET. , Donis RO., Dubovi EJ. 1992. Recombinant polypeptide from gp48 region of the BVDV detects serum antibodies in vaccinated and infected cattle. Vet.Microbiology, 32, 281-292.

- 5) Gillespie J.H., Coggins L., Baker J.A.: 1961. Comparison by neutralization test of strains of virus isolated from virus diarrhea and mucosal disease. *Cornell Vet.* 51, 155-159.
- 6) Castrucci G., avellini G., Cilli V., Pedini, B., McKercher D.G., Valente C. 1975. A study of immunologic relationships among serologically heterologous strains of bovine viral diarrhea virus by cross immunity tests. *Cornell Vet.* 65, 65-72.
- 7) Pellerin, C., et al. 1994. Identification of a New Group of Bovine Viral Diarrhea Virus Strains Associated with Severe Outbreaks and High Mortality. *Virology* 203: 260-268.
- 8). Orban, S., Liess, B. Hafez, S.M. et al, 1983. Studies on transplacental transmissibility of a BVD vaccines virus. Inoculation of pregnant cows 15 to 90 days before parturition. *Zbl.Vet.Med.B.* 30:619-634.
- 9) Brownlie, J. 1991. The Pathways for Bovine Virus Diarrhoea Virus. Biotypes in the Pathogenesis of Disease. *Arch.Virol.(Suppl.)* 3:79-99.
- 10) Casaro A.P.E., Kendrick J.W., Kennedy P.C. 1971. Response of the bovine fetus to bovine viral diarrhea-mucosal disease virus. *Am.J. Vet.Res.* 32, 1543-1562.
- 11) Perdrizet, J.A. et al. 1987. Bovine Virus Diarrhea, Clinical Syndromes in Dairy Cattle. *Cornell Vet.* 77:46-74.
- 12) Tremblay, R., 1996. Transmission of bovine viral diarrhea virus and the effects of BVDV infection on cattle. *Vet.Medicine*, Sept. 1996.
- 13) Kendrick, J.W., 1971. Bovine viral diarrhea-mucosal disease virus infection in pregnant cows. *Am.J.Vet.REes.* 32, 533-544.
- 14) Brownlie J., Clarke M.C., Howard C.J. 1989. Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cytopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. *Res.Vet.Sci.* 46, 307-311.
- 15) Harkness, J.W. 1987 The Control of Bovine Viral Diarrhea Virus Infection. *Am.Rech.Vet.* 18:167-174.
- 16) Kelling, C.L., 1996. Planning BVDV vaccination programs. *Vet.Medicine*, Sept. 1996.
- 17) Bitsch, Viggo, 1995. Control of BVD Infection without Vaccines. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* Vol.II, 3:627-640.
- 18) Brownlie J., Clarke M.C., Howard C.J. 1984. Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Vet.Rec.* 114, 535-536.
- 19). Brock, Kenny V., 1995. Diagnosis of BVDV Infections. *Veterinary Clinics of North America: Food animal Practice*, Vol.II, 3:549-561.
- 20). Niskanen, R., 1993. Relationship between the levels of antibodies to BVD Virus in bulk tank milk and the prevalence of cows exposed to the virus. *Vet.Rec.*, 133:341-344.
- 21) Cesar, D., 1996. Diagnosis of BVDV in Uruguay by Immuno-histochemistry. *Regional Congress of Diagnostic Laboratories*, Campo Grande, Brasil, May 1996.
- 22) Saizar, J. 1996. Diagnosis of BVDV by the Immunoperoxidase Test. *Regional Congress of Diagnostic Labs.* Campo Grande, Brazil, May 1996.
- 23) Saizar, J., Gil, A. 1997. Estudio Serológico de la Diarrea Viral Bovina en rodeos de carne en el Uruguay. *Comunicación Personal Conferencia Academia Nacional de Medicina Veterinaria del Uruguay*. Diciembre, 1997. XXVI Jornadas de Buiatria, Paysandu, Junio 1998. Poster.
- 24) Saizar, J. 1996. Studies of interest concerning the epidemiology of Bovine Viral Diarrhea in Uruguay. Poster presentation at National Veterinary Congress, Montevideo, November 1996. Poster presentation at International IAEA Symposium "Towards Disease Control in the 21st Century", Vienna, April 1997.
- 25). Gil, A., 1993. Epidemiological Study of Foot-and-mouth Disease (FMD), in Uruguay. Tesis de Doctorado presentada en la Escuela de Graduados de la Universidad de innesota, USA.

- 26). Ashton-Tate. 1990. dBase IV. Version 1.1. Ashton-Tate, P.O.Box 2833, Torrance, Ca.90509-2833.
- 27). Snedecor G.W., Cochran, W.G., 1989. Statistical Methods. Eighth Edition. Iowa State Univ. Press.503pg.
- 28). Dubovi, E.J.1992. Genetic Diversity and BVD Virus. Comp.Immun.Microbiol.infect.Dis.Vol.15,No.3, 155-162.