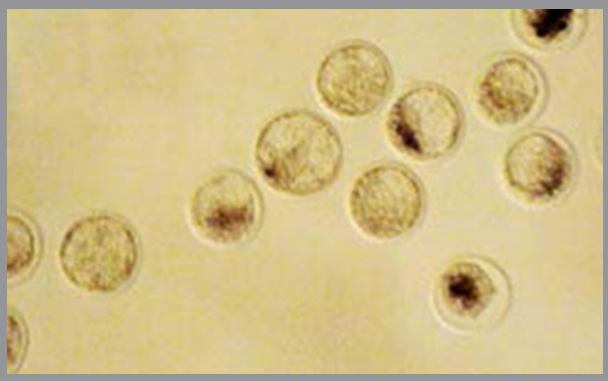
BVD zero

¿Qué ocurre cuando el virus infecta al ganado vacuno?

La entrada del virus puede producirse de diferentes formas:

- Contacto oronasal: la mayoría de los casos.
- Contacto sexual.
- Vectores inanimados.
- Vida fetal: muy importante.
- Tecnologías reproductivas.

Los guantes de la exploración rectal pueden transmitir el virus.



En el pasado, las tecnologías reproductivas podían ser responsables de la transmisión del virus, pero en la actualidad esto es casi imposible.

Las cirugías (por ejemplo, cesáreas) deben realizarse bajo una asepsia estricta porque los fómites pueden transmitir el virus.

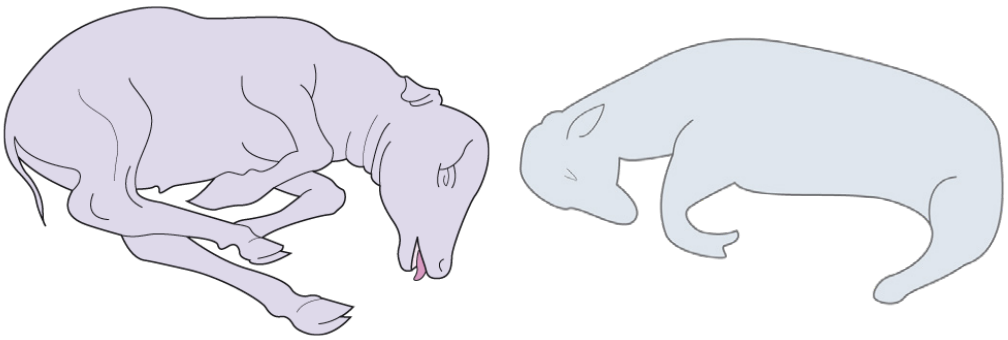
Boehringer Ingelheim

Infecciones intrauterinas

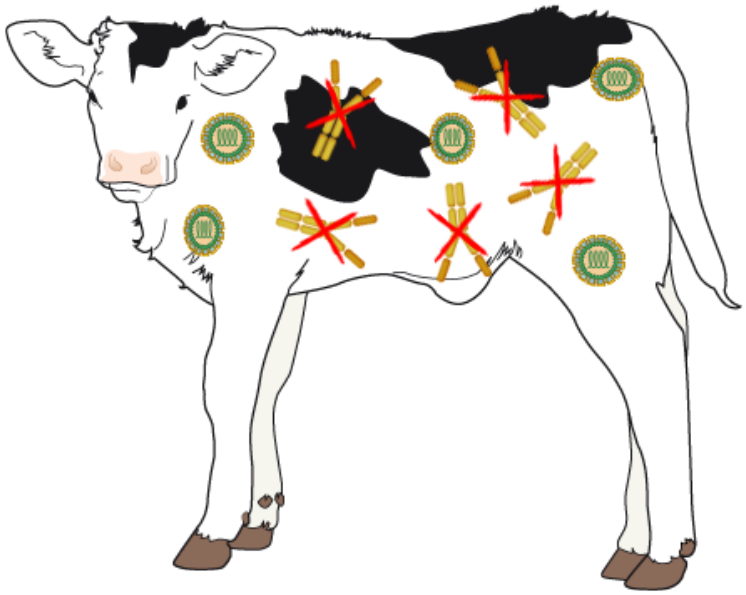
Después de una infección aguda, las vacas infectadas desarrollan ovaritis con necrosis de las células de la granulosa, con la consiguiente reducción de las tasas de fertilidad (Grooms DL., 2004; Larson RL., 2004 y 2006).

Durante la gestación, el virus de la BVD puede atravesar la placenta y causar infecciones intrauterinas. Los resultados de estas infecciones dependen en gran medida del momento en que se produzca la infección durante la gestación.

- Los embriones parecen no ser sensibles a la infección por el virus de la BVD hasta que está presente la zona pelúcida. Durante esta fase temprana de la gestación, la infección por el virus de la BVD provoca muerte embrionaria precoz.
- La infección fetal durante el primer trimestre de la gestación puede provocar aborto y momificación fetal.



- Si el feto sobrevive a esta infección temprana, invariablemente se vuelve PI e inmunocompetente (Brock KV., 2003; Brodersen BW., 2004).



¿Qué ocurre cuando el virus infecta al ganado vacuno?

- La infección fetal por el virus de la BVD durante la última etapa del primer trimestre, durante el segundo, y al principio del tercer trimestre, puede resultar también en diferentes tipos de anomalías congénitas.

DEFECTOS CONGÉNITOS ASOCIADOS A LA INFECCIÓN FETAL POR EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA		
Defectos que afectan al sistema nervioso central	Defectos que afectan al sistema ocular	Otros defectos
Hipoplasia cerebelar	Cataratas	Hipoplasia del timo
Microencefalopatía	Microftalmia	Hipotricosis/alopecia
Hidrocefalia	Degeneración de la retina	Osteogénesis imperfecta
Hidranencefalia	Neuritis óptica	Braquignatismo mandibular
Porencefalia		Retraso del crecimiento
Hipomielinación		

GROOMS D.L., Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. Vet Clin Food Anim 20 (2004) 5–19.

- A medida que el sistema inmune se desarrolla durante el segundo trimestre de la gestación, el feto va siendo capaz de generar una respuesta inmunitaria a la infección por el BVDV, lo que da lugar al nacimiento de terneros clínicamente sanos con anticuerpos pre-calostrales frente al BVDV (Browline J., 1998).

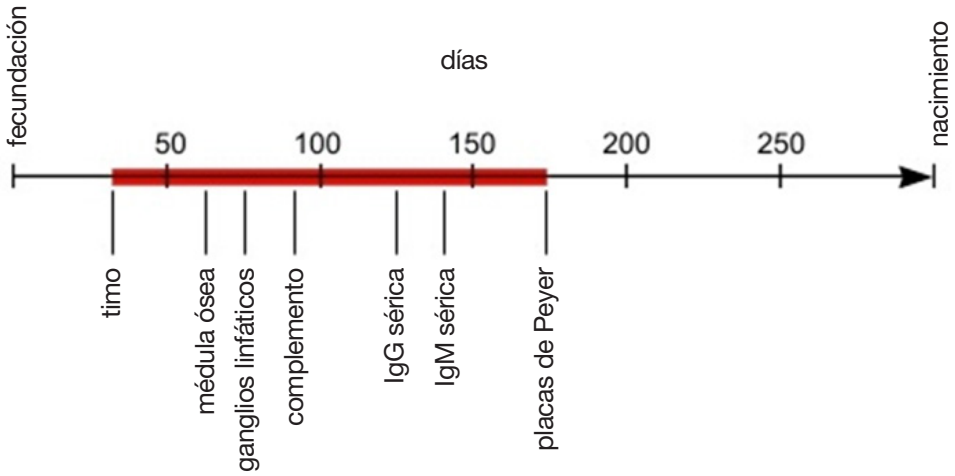
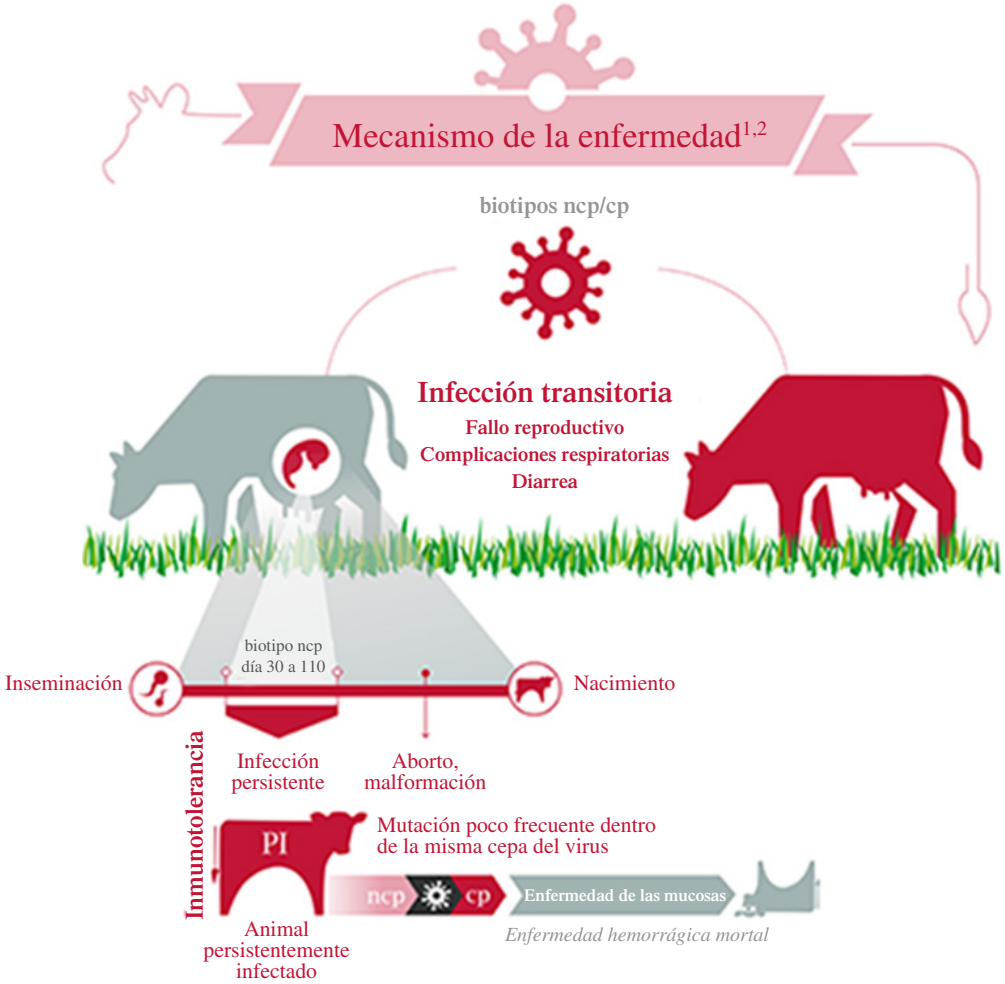


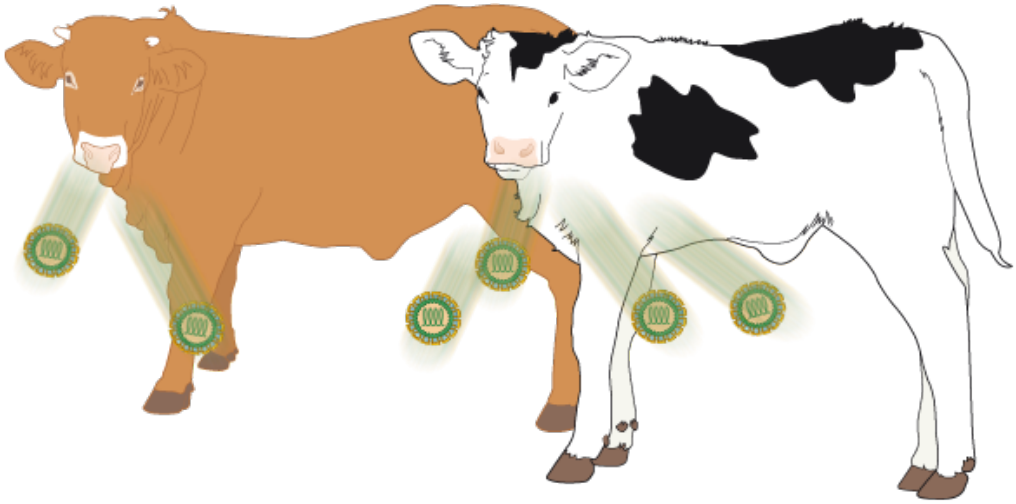
Fig. Desarrollo del sistema inmune en fetos de ternero

¿Qué ocurre cuando el virus infecta al ganado vacuno?



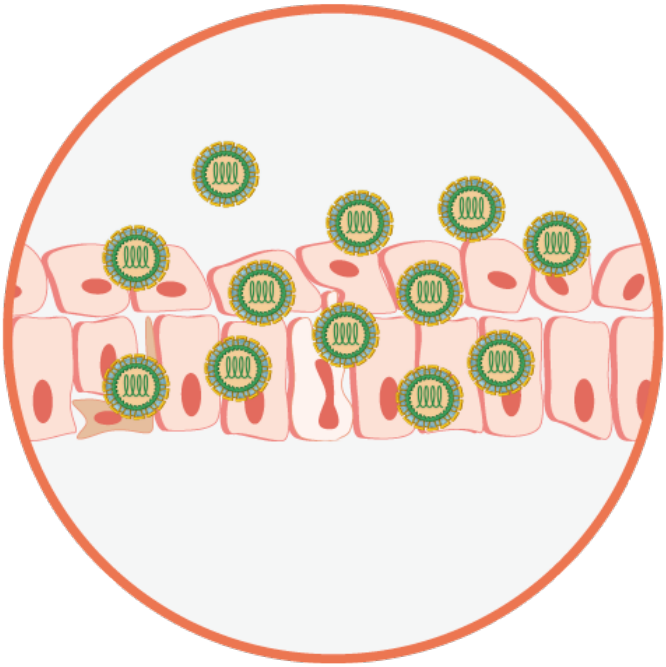
Infecciones agudas

La infección aguda por el BVDV de animales inmunocompetentes puede dar lugar a una amplia gama de síndromes clínicos. La mayoría de las infecciones agudas por el BVDV son causadas por virus NCP. Los animales PI y TI suponen la mayor fuente del virus, diseminándolo principalmente a través de secreciones oronasales (Kelling CL., 2004).



¿Qué ocurre cuando el virus infecta al ganado vacuno?

Es probable que la entrada principal del virus se realice por la vía oronasal. Tras la entrada y contacto con el revestimiento mucoso de la boca o la nariz, la replicación vírica tiene lugar en las células epiteliales, con predilección por las tonsilas palatinas, los tejidos linfoides y el epitelio orofaríngeo.



Los fagocitos captan el BVDV o las células infectadas por el virus para transportarlas a los tejidos linfoides periféricos, aunque el virus también puede diseminarse de forma sistémica por el torrente sanguíneo. La viremia puede observarse en 2 o cuatro días tras la exposición al virus y, en general, es posible aislar el virus del suero o leucocitos a los 3-10 días después de la infección (Fray MD., et al., 1998; Brackenbury LS., et al., 2003).

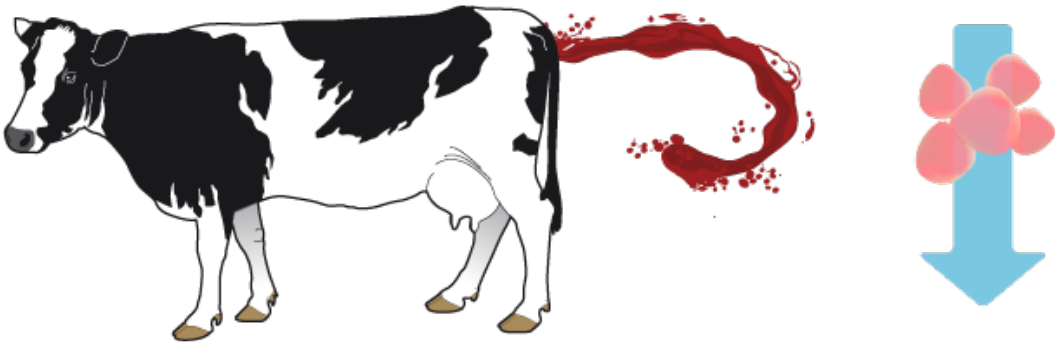
Durante la diseminación sistémica, el virus puede conseguir entrar en la mayor parte de los tejidos, con preferencia por los tejidos linfoides. Sin embargo, los tejidos infectados pueden variar según las diferentes cepas de virus.

ETAPAS	CEPAS MUY VIRULENTAS	CEPAS POCO VIRULENTAS
Órganos de captación	Oronasal-genital	Oronasal-genital
Replicación principal	Órganos linfáticos locales (tonsilas, etc.)	Órganos linfáticos locales (tonsilas, etc.)
Diseminación	Sangre Ganglios linfáticos Bazo Timo Tracto respiratorio y urinario Médula ósea Tejidos endocrinos Piel y cartílago Intestino Placenta y feto	Sangre Ganglios linfáticos Bazo Timo Tracto respiratorio Placenta y feto Piel y cartílago
Infección del feto	Sí, con lesiones graves	Sí, con muy pocas lesiones

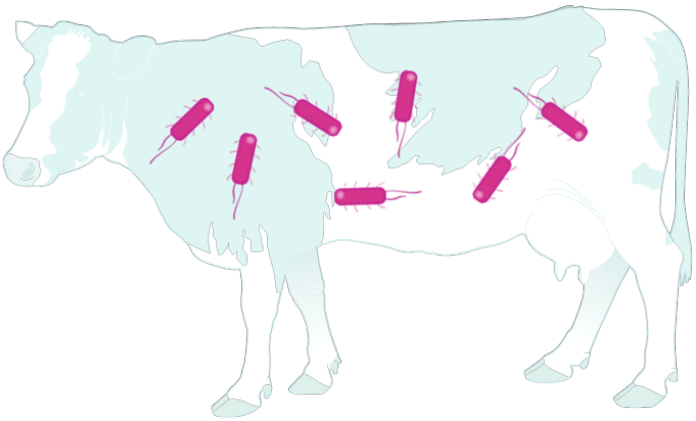
¿Qué ocurre cuando el virus infecta al ganado vacuno?

Después de la infección aguda, se acepta por lo general que la mayoría de los síntomas clínicos son leves como fiebre, diarrea y leucopenia (Booker CW., et al., 2008).

Sin embargo, algunas cepas citopáticas se han asociado con una variante de la enfermedad mucho más grave, como diarrea hemorrágica fatal y trombocitopenia (Bezek DM., et al., 1994).



Puede producirse infección secundaria por otros patógenos debido a la inmunodepresión.



Por último, los anticuerpos neutralizan de manera eficaz la capacidad infecciosa del virus, promueven su eliminación y previenen la diseminación en los órganos diana y el feto (Chase CC., et al., 2004; Smirnova NP., et al., 2007).

Infecciones crónicas

Además de la infección PI clásica establecida en el feto en desarrollo, el virus de la BVD también puede mantenerse como una infección crónica en algunos sitios inmunoprivilegiados después de infecciones transitorias.

En el vacuno, estos sitios son los folículos ováricos, los tejidos testiculares, el sistema nervioso central y los leucocitos. Los animales que experimentan este tipo de infecciones desencadenan una respuesta inmunitaria significativa como demuestra la elevada concentración de anticuerpos neutralizantes. Todavía sigue evaluándose el papel de estas infecciones, pero es evidente que se trata de un tema muy interesante para entender mejor el comportamiento de la BVD.

Infección ovárica

Algunos estudios han informado de la presencia de cepas CP del virus de la BVD (de campo y procedentes de las vacunas vivas atenuadas -MLV-) que fueron capaces de infectar y permanecer en los ovarios hasta 60 días. Los datos experimentales acumulados demuestran que el virus de la BVD puede detectarse en los tejidos ováricos durante un periodo prolongado después de una infección aguda, pero sigue sin conocerse el papel epidemiológico de dichas infecciones.

Infecciones testiculares

En general, no se aísla el virus de la BVD de semen de los toros infectados después de la seroconversión (14-28 días después de la infección). Sin embargo, se ha demostrado que el virus causa infección testicular prolongada pese a la presencia de anticuerpos neutralizantes. Este aspecto se ha evaluado meticulosamente (en particular después del caso del toro “Cumulus” de Nueva Zelanda) y, en consecuencia, sabemos que muchas cepas NCP diferentes pueden causar infecciones testiculares prolongadas y que esas infecciones pueden durar años. También sabemos que esos toros probablemente no pueden infectar a las vacas tras la monta natural o inseminación artificial debido principalmente a que la respuesta inmunitaria humoral normalmente neutraliza el virus en el semen eyaculado. No obstante, es una preocupación potencial en particular en los rebaños que utilizan la monta natural de manera habitual.

Infecciones del sistema nervioso central

Muchas cepas de campo diferentes han demostrado potencial para causar infecciones prolongadas en el sistema nervioso central (SNC), pero no sabemos cuál es el impacto epidemiológico de esas infecciones.

Infecciones de los leucocitos circulantes

Muchos estudios diferentes demostraron que puede detectarse el virus de la BVD en los leucocitos pese a la presencia de anticuerpos circulantes. En algunos se encontró el virus durante, al menos, tres meses después de la infección. La sangre de esos animales puede infectar a animales no expuestos con anterioridad al virus. Los animales con infecciones prolongadas incluso a pesar de la presencia de anticuerpos neutralizantes podrían actuar como fuente de infección continua, y su papel pareció fundamental en el último brote de BVD tipo 2 en Alemania, en noviembre de 2012 (comunicación personal). Se necesita investigar para entender mejor el impacto de esa infección en la epidemiología de la BVD: es muy probable que tenga un papel importante.

En cualquier caso, cuando las infecciones por el virus de la BVD se vuelven crónicas, suele amplificarse la respuesta inmunitaria adaptativa sistémica, debido a la exposición constante al virus. Esto es cierto también para las vacas troyanas, es decir, las vacas portadoras de un feto PI. Como norma general, todos los animales con títulos muy elevados son sospechosos potenciales de ser portadores crónicos o vacas troyanas.

Enfermedad de las mucosas (EM)

Sólo se produce enfermedad de las mucosas en los animales que han sido infectados por un virus NCP de la BVD durante el primer trimestre de gestación (animales PI) (Tautz N., et al., 1998); y dicha enfermedad se produce cuando estos animales son posteriormente infectados (sobreinfección) por una cepa CP antigénicamente homóloga.

En los animales con enfermedad de las mucosas se encuentran por igual los dos biotipos del virus, el NCP y el CP (Kümmerer BM., et al., 2000; Bolin SR., et al., 2004). La sobreinfección de un animal PI por un virus CP de la BVD antigénicamente similar puede producirse de varias formas.

La más común es a través de una mutación de sitios específicos del genoma del virus NCP. La mutación no cambia la composición antigénica del virus, por lo que el sistema inmunitario del hospedador no reconoce el virus CP y le permite replicarse. Otras fuentes de virus CP serían las vacunas vivas atenuadas (elaboradas a partir de virus vivos modificados [MLV, por sus siglas en inglés]) o el desafío experimental.

Para que se produzca enfermedad de las mucosas debe mantenerse la coincidencia antigénica entre virus CP y NCP. La replicación de los virus CP de la BVD resulta en el agotamiento rápido del tejido linfoide intestinal (placas de Peyer) con la necrosis subsiguiente de la mucosa gastrointestinal (Hamers C., et al., 2001).