



¿Cómo podemos reconocer la enfermedad?

Factores de virulencia

Todavía no están completamente claras las razones por las que algunas cepas de BVDV son más virulentas que otras y aún no se han identificado por completo los factores de virulencia. Veamos algunos de ellos:

LO QUE HACE DE UNA INFECCIÓN BVD UNA INFECCIÓN GRAVE	
Factores relacionados con el virus	Factores relacionados con el animal
Carga infecciosa	Estado inmunitario (expuesto con anterioridad o no)
Duración del periodo de infección	Respuesta del sistema inmune
Genotipo y biotipo	Fase de la gestación
Biotipo	
Virulencia de la cepa	

In vivo, sólo los virus NCP pueden establecer infecciones persistentes.

Los virus NCP predominan en la naturaleza, mientras que los virus CP son relativamente poco frecuentes y suelen encontrarse asociados con brotes de enfermedad de las mucosas, una forma relativamente infrecuente de la infección por el virus de la BVD, pero altamente mortal (Houe H., 1995 y 2003; Lindberg A., et al., 2005).

La citopatología *in vitro* no muestra relación con la virulencia *in vivo* (Bezek DM., et al., 1994) y la forma clínicamente más grave de infección aguda por el virus de la BVD está asociada con los virus NCP (Pellerin E., et al., 1994; Ridpath JF., et al., 1994).

La BVD clínicamente grave se produce en general en animales infectados por el tipo 2 del virus de la BVD que tienen baja concentración de anticuerpos contra las cepas BVDV2, o ninguna. Está asociada con una reducción superior al 50 % de los linfocitos y las plaquetas circulantes, y con una temperatura corporal que supera 40,6 °C.

La BVD aguda grave puede progresar a síndrome hemorrágico en algunos casos (Stoffregen B., et al., 2000; Liebler-Tenorio EM., et al., 2003).



Cepas NCP y CP: resumen de las diferencias fundamentales

- Sólo las cepas NCP pueden generar PI.
- Las cepas NCP provocan anticuerpos con mayor rapidez y con mayores concentraciones.
- Las cepas NCP provocan menor inmunidad celular.
- Pueden aparecer cepas NCP y CP a partir de la misma cepa.
- Las cepas CP inducen aborto en casi todos los casos de infección transplacentaria.
- La protección cruzada entre los dos biotipos es generalmente excelente.
- La diseminación a través del sistema linfóide es mucho mayor en las cepas NCP que en las CP.
- Muchos estudios indican que las MLV de los virus NCP proporcionan mejor protección fetal que las MLV con cepas CP.

Infecciones BVD subclínicas

Ambos biotipos de la BVD, los NCP y los CP, están asociados con infecciones BVD subclínicas. Aproximadamente el 70 - 95 % de los animales que son infectados por el virus de la BVD no desarrollan signos visibles de la enfermedad.

Sin embargo, las infecciones subclínicas pueden ir acompañadas de un descenso en la producción cárnica o de leche y una reducción del rendimiento reproductivo (Moerman A., et al., 1994; Dubovi EJ., 1994).

En general, la infección BVD subclínica causa una disminución en la resistencia del animal a otras infecciones secundarias.

Muy a menudo esas infecciones no se relacionan inicialmente con el virus de la BVD. Por ejemplo, cuando el virus de la BVD infecta los pulmones de los terneros, el virus ocasiona poca o ninguna enfermedad. Sin embargo, interfiere en la capacidad de los pulmones para deshacerse de las bacterias que suelen encontrarse habitualmente en el sistema respiratorio. El virus de la BVD se ha identificado como uno de los patógenos más significativos implicados en el síndrome respiratorio bovino (Baule C., et al., 2001).

Enfermedad BVD hiperaguda

Este síndrome suele estar asociado con la infección por el virus NCP de tipo 2 de la BVD.

Los animales infectados mostrarán:

- Fiebre elevada.
- Diarrea ocasional.
- Enfermedad respiratoria.
- Pérdida de apetito o anorexia.
- En algunos casos también se observan síndromes hemorrágicos.


La BVD hiperaguda puede afectar a animales de todas las edades y a menudo provoca la muerte del animal en las 48 horas siguientes al comienzo de la enfermedad (Kelling CL., 2004).

Enfermedad BVD aguda

Las formas agudas clásicas de la BVD pueden ser causadas tanto por las cepas CP como por las cepas NCP, aunque las NCP son mucho más frecuentes. La infección puede provocar una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde clínicamente asintomáticas hasta graves.

El virus de la BVD se replica en monocitos, linfocitos B, linfocitos T y células epiteliales del tracto respiratorio alto y gastrointestinal; de este modo, el virus contribuye a causar enfermedad respiratoria y enteritis (Baule C., et al., 2001).

La infección se caracteriza por elevada morbilidad, baja mortalidad, respuesta inmunitaria normal del hospedador y lesiones mucosas mínimas.



Signos que podrían observarse (Odeon AC., et al., 2003; Kelling CL, 2004; Smith DR., et al., 2004; Dabak M., et al., 2007):

- Fiebre.
- Secreción nasal y ocular.
- Erosiones en el hocico y en la boca.
- Diarrea acuosa hemorrágica grave y transitoria.
- Taquipnea.
- Ptalismo.
- Poco apetito.
- Tos.
- Depresión.
- Linfopenia y trombocitopenia.
- Hemorragias.
- Sangrado en los sitios de inyección.
- Aborto.
- Neumonía.

El cuadro clínico puede variar de un animal a otro, en especial en lo que se refiere a la manifestación de erosiones y diarrea. La diarrea suele estar presente en todos los rebaños en los que hay un brote de BVD aguda, pero no está presente en todos los animales que tienen BVD aguda.

En los rebaños sensibles, los signos clínicos afectan normalmente a los animales de entre seis y doce meses (Baker JC., 1995). El virus puede aislarse de la sangre y secreciones nasales a los seis a ocho días tras la infección aguda, y los valores de anticuerpos se elevan lentamente durante los tres meses siguientes a la infección. El lento incremento de la concentración de anticuerpos puede deberse al efecto inmunodepresor del virus (Peterhans E., et al., 2003).

Las infecciones agudas por el virus de la BVD desempeñan un papel importante como agentes inmunosupresores. Aunque la mayoría de las infecciones agudas son subclínicas, se identifican también en ocasiones como la causa principal de mortalidad en los terneros.

¿Cómo podemos reconocer la enfermedad?

El profundo efecto inmunosupresor de la BVD aguda es responsable de una variedad de enfermedades secundarias graves en el ganado, incluyendo enfermedades bacterianas como la salmonelosis, *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*, *Mycobacterium bovis*, e infecciones víricas como el rotavirus, el coronavirus, la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), etc.

Las infecciones BVD agudas en los terneros neonatales pueden ser más prevalentes de lo que se reconoce en la actualidad porque la enfermedad suele estar enmascarada por infecciones secundarias que causan diarrea o neumonía, o ambas (Potgieter LN., 1995; Campbell J.R., 2004).

Enfermedad BVD crónica

Las formas crónicas de la BVD están asociadas con infecciones BVD prolongadas y concentraciones muy bajas o ausentes de anticuerpos frente al virus de la BVD.

Los signos clínicos asociados con la enfermedad crónica son más graves que los signos clínicos asociados con la enfermedad aguda.

Los animales con enfermedad crónica muestran:

- Depresión.
- Falta de apetito.
- Diarrea persistente.
- Secreción ocular y nasal amarillenta.
- Costras en el hocico.
- Erosiones en la boca.
- Calvas debido a la pérdida de pelo.
- Cojera por inflamación de la línea de nacimiento del pelo, laminitis y el tejido interdigital.
- Los animales con infección crónica suelen parecer famélicos y deslustrados.

La muerte se produce con mayor frecuencia en las infecciones BVD crónicas que en las agudas.

¡Que no se te olvide!

La BVD crónica es diferente de lo que denominamos “infecciones crónicas”.