

## Comunicación del Académico de Número Guillermo G. Gallo

### Una forma atípica hiperaguda de diarrea Vírica Bovina se extiende en Norteamérica

En 1946, en Cornell, Olafson, Mc Callume y Fox denuncian una nueva enfermedad que ataca las vacas lecheras, en el Estado de Nueva York y que individualizan clínicamente por:

- Su contagiosidad, alta proporción de animales atacados, fácil transmisión de una explotación a otra y una baja mortalidad del orden del 4 al 8%.

- Su sintomatología, dominada por un estado febril y depresivo de intensidad moderada, con ptialismo, lagrimeo, secreción nasal y aparición de diarrea, más o menos importante y algunos abortos que se observan en las vacas gestantes.

- Lesiones de tipo necrótico y ulcerativo, que interesan esencialmente la mucosa del tubo digestivo.

En 1946, en Canadá Childs, describe en Saskatchewan la enfermedad X, con características similares a la precedente.

En 1947, Olafson y Rickart, reproducen experimentalmente la enfermedad, por infección de sangre del hígado desprovisto de bacterias: al virus que aparece como responsable de la transmisión y le dan a esta enfermedad el nombre de "Virus diarrea" (Diarrea a virus o V.D.) (C.24 V.)

Luego y pasado varios años, la enfermedad es descrita en Inglaterra (1956-1957), en Australia, a partir de 1957 en Kenia, en Francia en 1957 (Charton) y 1961 (Toumut y colaboradores), en Checoslovaquia (1958), en Alemania y Holanda 1959.

La enfermedad de las mucosas

(M.M.) o virus de la diarrea bovina, es ciertamente una de las enfermedades infecciosas más difundida y es posible afirmar que existe en todas las regiones del mundo.

En Argentina, es diagnosticada clínicamente por Gallo, Audisio y Borrego en 1964 y su existencia confirmada por numerosas encuestas serológicas ulteriores (Gillespie, Toumut y Martina Segura).

En Brasil, se describen casos a partir del año 1966; luego en Perú y en Guatemala en 1969, posteriormente en Uruguay y Chile.

En Africa Central: Tchad, Camerún y Nigeria, 1969 se comprueba que más del 75% de bovinos adultos, han estado en contacto con el virus.

Resultados similares, se obtuvieron en Senegal, Kenya, Sudán y Etiopía.

La existencia de la enfermedad de las mucosas ha sido comprobada también en Africa del Sud, en Uganda (1968), Angola (1966), y en la República Arabe Unida (1961).

En Asia: la enfermedad existe en Israel, desde 1961, y en Irán desde 1970, una encuesta serológica demuestra su existencia. En la India, la M.M. está identificada desde 1961, en Pakistán, 1967, en Taiwan, 1968 y en Japón, desde 1964.

En Oceanía: se la encuentra también en Australia, Nueva Zelanda, Nueva Guinea y Filipinas.

En Europa: descrita clínica y serológicamente en Alemania, Austria,

Bélgica, Dinamarca, España, Finlandia, Grecia, Holanda, Hungría, Islas Británicas, Italia, Polonia, Rumania, Suecia, Suiza, Checoslovaquia, U.R.S.S., Yugoslavia y Francia. Esta larga enumeración, no exhaustiva, parece necesaria y suficiente para demostrar la gran distribución de la infección por el virus de M.M. o B.V.D. - M.D.

El virus de la diarrea vírica bovina o enfermedad de las mucosas descrito por primera vez en 1946 por Olafson, pertenece a la familia de los pestivirus y se halla difundido mundialmente.

Posee dos biotipos: uno citopatógeno capaz de destruir las células que infecta en cultivos de tejidos y asociados a la forma hiperaguda mortal de la enfermedad de las mucosas (M.D.) y otro no citopatógeno incapaz de causar destrucción de células en cultivos de tejidos pero responsable de la forma subaguda o de la diarrea vírica bovina (B. V. D.).

Ambos biotipos pueden mutar y transformarse en mutantes más virulentos. Estas cepas mutadas causan enfermedades graves en animales adultos no protegidos o insuficientemente protegidos.

El virus de esta enfermedad es inmune supresor lo que vuelve a los animales afectados más susceptibles a cualquier otro agente patógeno, viral o bacteriano.

¿Qué ocurre en una vaca gestando, si se produce la infección con el virus de la B.V.D. - M.D.? La vaca puede

desarrollar leves síntomas de diarrea viral con fiebre transitoria. Pero si el embrión o feto es invadido por cepas citopatógenas, se produce la muerte cualquiera sea la etapa de su desarrollo en la que ocurre la infección: el resultado, reabsorción del embrión, aborto o momificación del feto en etapas posteriores.

Pero si es atacado por cepas no citopatógenas, el efecto final depende de la edad y la capacidad de respuesta inmune del feto: en el primer trimestre en que es inmuno-incompetente se produce muerte embrionaria, o inmunotolerancia, con lo que ese animal será de por vida virémico persistente y seronegativo.

En el segundo trimestre, el feto está desarrollando su capacidad de respuesta frente al virus, específicamente entre los 90 y 125 días de gestación el virus tiene acción teratogénica; su efecto de desarrolla en el sistema nervioso central, sobre todo en el cerebelo, además hay ceguera, síndrome óculo-cerebeloso, hidrocefalia, etc.

Clínicamente los terneros presentan al nacer, ataxia, incoordinación, ceguera central, dificultad para mamar, en el campo se los conoce como "terneros bobos" los que mueren a los pocos días por inanición o por complicaciones bacterianas.

En el tercer trimestre, el feto es inmune - competente y nace con serología positiva al virus de B.V. D. M.D.).

## **Diarrea vírica bovina o enfermedad de las mucosas**

Virus descrito en 1946 en EE.UU. Pertenece a la familia pestivirus. Difundido mundialmente 60-80% de los vacunos tienen anticuerpos contra éste virus. Diferentes cepas de este virus han sido descritas, y cada cepa puede expresar 2 biotipos distintos (pero antigénicamente idénticos):

-citopatogénico, o  
-no citopatogénico

Estos biotipos se diferencian en: su composición genética, y los síntomas clínicos que producen.

El virus muta muy fácilmente de un biotipo a otro.

## **Diarrea vírica bovina clásica o enfermedad de las mucosas**

El biotipo no citopatogénico: es el más extendido (99%), y es responsable de una forma subclínica benigna (80-100% morbilidad y 0-20% mortalidad): depresión, fiebre, diarrea, leucopenia e inmunosupresión

El biotipo citopatogénico: produce una forma aguda y mortal (enfermedad de las mucosas) con 5 - 10% morbilidad y 90 - 100% mortalidad, en animales persistentemente infectados.

Los animales persistentemente infectados son inmunotolerantes por haber sido infectados in-utero por una cepa idéntica pero no citopatogénica antes de los 125 días de gestación. El control se obtiene mediante:

### 1. Vacunación

-vacunas a virus vivo modificado  
-vacunas a virus muerto

2. Eliminación de los animales persistentemente infectados.

## **Diarrea vírica bovina tipo II**

Múltiples casos de BVD aguda y fatales causados por biotipos no patogénicos han ocurrido en los EE.UU. y Canadá entre 1993 y 1994.

El virus aislado difiere del virus clásico en su material genético y puede ser reconocido con el uso de anticuerpos monoclonales preparados especialmente para su diagnóstico.

La enfermedad se caracteriza por una alta morbilidad (50-75%) con alta mortalidad (10-50%) que afecta a animales de cualquier edad.

Los síntomas más comunes son: fiebre, anorexia, neumonía, diarrea y hemorragias difusas que conducen a la muerte dentro de las 48 hs.

En animales gestantes ocurren: aborto de fetos generalmente momificados, parto prematuros, o nacimiento de terneros débiles que están persistentemente infectados y eliminan el virus en el medio ambiente.

El síndrome hemorrágico se caracteriza por neutrófilos < 5%, leucocitos < 2.000 y plaquetas < 50.000 mm. A la necropsia se encuentran petequias en el paladar y la vegiga y edema de ganglios linfáticos perisféricos.

Las vacunas existentes, a virus vivo modificado o a virus muerto, protegen por sólo 4-6 meses y continuas revacunaciones son necesarias. El feto no es protegido por ninguna de éstas vacunas.

El autor exhibió las diapositivas 1-14 que repiten estos textos.