

CONTROL Y ERRADICACIÓN DE LA IBR: UNA META CERCANA



Foto: Pedro Rodríguez



Foto: Pedro Rodríguez

01 Introducción

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad económicamente importante que afecta al ganado vacuno a nivel mundial.

Por este motivo, ya se han implementado planes de control y erradicación frente a esta enfermedad en algunos países europeos y algunas Comunidades Autónomas del Estado español.

Se pretende de esta manera mantener la enfermedad bajo control y proteger al mercado común europeo de la entrada de animales procedentes de países terceros que todavía no la hayan eliminado.

En los últimos años los planes de control se han acelerado. Esto se debe al desarrollo de nuevas vacunas y pruebas diagnósticas capaces de diferenciar los animales infectados de los vacunados. Así, se permite eliminar o mantener bajo control los animales infectados que pueden propagar la enfermedad por todo el rebaño.

Estas vacunas que se han denominado marcadoras (pertenecen al grupo de vacunas DIVA: Differentiating Infected from Vaccinated Animals) permiten realizar lo que hasta ahora no se podía con las vacunas convencionales, es decir, saber si los animales son positivos a la enfermedad o no.

Por eso, y pese a que no son el único sistema de eliminar la enfermedad, las vacunas marcadoras constituyen una herramienta de inestimable valor para conseguir el objetivo final de un plan de erradicación: estar libres de IBR.

02 Etiología de la IBR: ¿qué produce la enfermedad?

La IBR es una enfermedad infecciosa de origen vírico provocada por el herpesvirus bovino de tipo 1 (BoHV-1). Afecta a los bóvidos de todas las edades y es también responsable de la Vulvovaginitis Infecciosa Pustulosa (IPV). Se conocen dos subtipos de este virus: el 1 y el 2. Aunque el primero se asocia más al síndrome respiratorio y el segundo se aísla en la patología genital, ambos pueden estar presentes en los dos procesos. Las diferencias entre los subtipos del virus no son lo suficientemente importantes como para hacer necesaria su presencia en una misma vacuna.

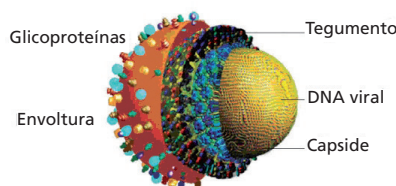


Figura 1. Virus de la IBR

Este virus está compuesto por un núcleo central que constituye el material genético (DNA), una cápside o cápsula protectora, rodeada por un tegumento y un envoltorio externo que tiene unas estructuras nombradas glicoproteínas.

03 Prevalencia de la IBR

En Europa, de acuerdo con el artículo 10 de la Directiva CE 64/432, están libres de la enfermedad Dinamarca, Austria, Finlandia, Suecia y la provincia de Bolzano (Italia). Suiza goza también del mismo estatus. Alemania tiene un programa oficial en marcha y Francia ya está cerca de haber erradicado la enfermedad. Desde diciembre del año 2006, la IBR forma parte de las enfermedades redinhibitorias y es



La IBR es una enfermedad que afecta al ganado vacuno. Actualmente ya hay algunos programas de erradicación en marcha en varios países europeos y algunas Comunidades Autónomas del Estado español



La latencia es una característica importante del virus de la IBR que le permite mantenerse en el animal durante toda su vida y activarse de manera ocasional para infectar a nuevos animales.

de declaración obligatoria en todo el territorio francés. Bélgica inició este año un periodo voluntario de 5 años para pasar después al programa obligatorio. En Holanda, el 75% de los rebaños son seronegativos.

En el Estado español la prevalencia media de la infección se estima en un 35% en base a los diferentes estudios realizados, pero es muy posible que actualmente sea incluso superior. Diferentes estudios realizados en España indican que la presencia de la infección:

- generalmente es superior en las explotaciones grandes.
- aumenta con la edad de los animales.
- es superior en aquellos rebaños que importaron animales procedentes de Alemania o Canadá (probablemente al ser vacunados con virus o por haber sufrido la infección natural).

En España, algunas Comunidades Autónomas ya han iniciado programas de control de la IBR (Asturias, Cantabria, Galicia,...) y otras muchas ya están elaborando sus programas de erradicación.

04 Patogenia ¿cómo actúa el virus BoHV-1?

04.01 La vida del virus dentro del animal

El BoHV-1 penetra en el animal vía respiratoria o genital, y se multiplica intensamente en las células epiteliales de las mucosas nasal o genital. Posteriormente se disemina por la sangre, del sistema nervioso o pasando de célula a célula. La infección primaria provoca una viremia transitoria (el virus pasa a la sangre) y el animal quedará infectado de por vida.

El BoHV-1, tras la multiplicación en las mucosas, se excreta por el moco nasal con tasas muy elevadas de virus durante un período de unos 15 días. El animal construye su respuesta inmune que frena la excreción viral primaria. Entonces pasa a ser un portador latente asintomático del virus: el virus asciende a través de los nervios periféricos hasta el ganglio nervioso regional donde se instaura en estado de latencia viral. El virus puede llegar al estado latente tras una infección primaria, después de una reinfección o tras la vacunación mediante una vacuna viva atenuada (E. Thiry).

Cuando el animal sufre una situación estresante como el transporte, el parto, una inyección de glucocorticoides, infestación parasitaria, o so-

breinfección por otro virus, se rompe el estado de latencia y se produce la reactivación viral. Generalmente este fenómeno provoca la reexcreción del BoHV-1 sin sintomatología clínica de la enfermedad.

La presencia de los animales portadores latentes en una granja constituye el mayor riesgo de persistencia del virus entre el ganado. El portador latente no muestra ninguna manifestación clínica por lo que sólo son detectables mediante serología. Algunos portadores latentes, sin embargo, son seronegativos lo cual constituye un riesgo no detectable a través de pruebas serológicas rutinarias.

04.02 Mecanismo de transmisión del virus

El BoHV-1 se excreta por las secreciones respiratorias y genitales de los bovinos infectados, pero la descarga nasal es la fuente de contagio más frecuente. Para evitar el contagio por el semen, en la Unión Europea los sementales de los centros de inseminación deben estar libres de BoHV-1 y no está permitida la comercialización de semen en la UE positivo a la enfermedad.

05 Pérdidas económicas asociadas a la IBR

Las pérdidas económicas asociadas a un brote clínico de IBR se resumen en la siguiente tabla:

Índice de abortos	2-10%
Disminución de la producción de leche	14 litros/día durante 5 días
Disminución del índice de gestación	51-58%
Aumento del periodo de engorde (en el caso de terneras)	4 semanas
Impacto económico de un brote clínico de IBR por vaca durante el ordeño	200€
(Fuente: Herd health and production management in dairy practice, 2001, A. Brand WAGENINGEN ACADEMIC PUBLISHERS)	



Foto: Pedro Rodriguez



Foto: Pedro Rodriguez

06 Signos clínicos de la IBR

Actualmente, la aparición de sintomatología clínica en Europa es esporádica debido a la vacunación masiva, pero en el invierno pueden producirse algunos brotes evidentes. Dado que la prevalencia es elevada, se considera que la infección pasa a forma subclínica.

06.01 Rinotraqueitis

La forma respiratoria es la más frecuente y afecta a bovinos de todas las edades. El ternero con anticuerpos provenientes del calostro está protegido frente a la enfermedad, - pero no frente a la infección (esto quiere decir que se puede infectar por el virus, pero que no manifestará ningún síntoma o serán muy leves). A partir de la edad de 3 ó 4 meses, si el animal no se vacuna o entra en contacto con el virus, estos anticuerpos habrán desaparecido. En terneros, la enfermedad se asocia al complejo respiratorio multifactorial del SRB (Síndrome Respiratorio Bovino).

Los síntomas típicos son: descarga nasal, salivación, fiebre, abatimiento, anorexia. En animales adultos la producción láctea disminuye drásticamente. Las lesiones que aparecen son úlceras en la mucosa y cavidades nasales, faringe y tráquea. Esto justifica el nombre vulgar de la enfermedad del inglés: "red nose" o "nariz roja".

La curación clínica generalmente se produce 15 días después de establecerse la respuesta inmune específica, pero en casos de cepas muy virulentas puede existir una tasa elevada de mortalidad.

06.02 Abortos

Aparecen después de una infección primaria de la vaca gestante y la viremia posterior. Típicamente aparecen entre el 4º y el 7º mes de gestación y también puede producir muertes embrionarias. La infección en el último tercio de la gestación puede producir mortinatos (terneros que mueren en el parto). Las lesiones más típicas en las crías son focos de necrosis generalizada.

06.03 Otros signos clínicos

Los cuadros de vulvovaginitis y balanopostitis también se acompañan de fiebre con inflama-

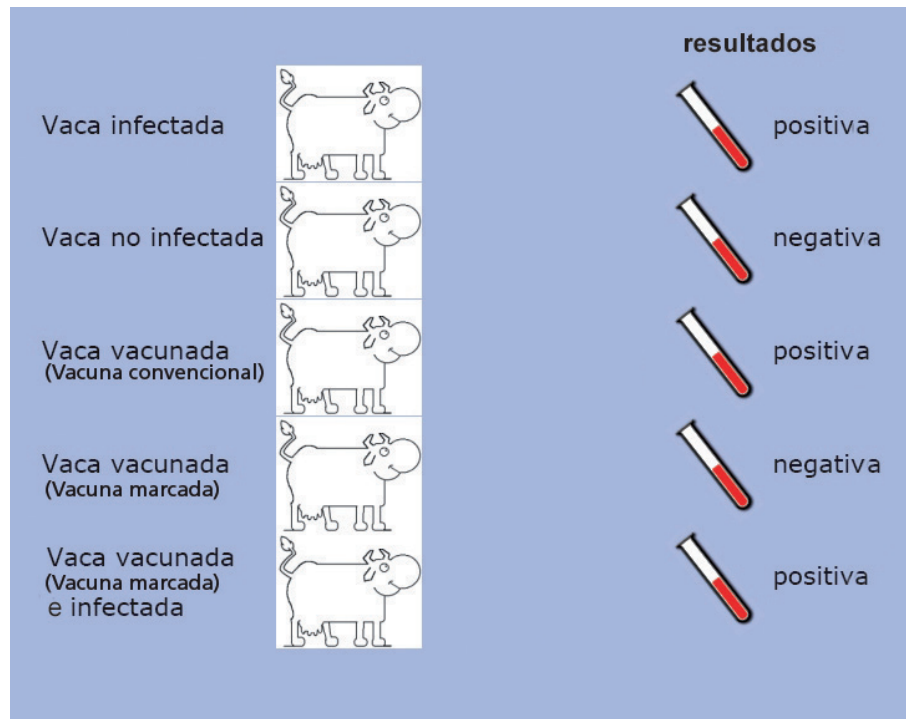


Figura 2. Resultados obtenidos según el tipo de vacuna utilizada.

ción de la mucosa genital, eritema y vesículas que evolucionan a úlceras. Puede aparecer encefalitis en los animales jóvenes. En ocasiones una forma ocular acompaña a la forma respiratoria.

07 Diagnóstico

Se puede aislar el BoHV-1 a partir de tomas de muestras con hisopos nasales y cultivo celular o una técnica denominada PCR. Pero lo más habitual es usar la serología mediante tests de ELISA (en suero o leche) para confirmar la sospecha clínica. Es necesario usar un test ELISA que permita detectar los anticuerpos dirigidos contra la gE al trabajar con vacunas marcadoras.

La detección de la infección latente es difícil puesto que no es posible aislar el virus mientras no se produzcan episodios de reactivación y excreción viral.

08 La vacunación como herramienta de control

El virus de la IBR (BoVH-1) posee una envoltura formada por glicoproteínas que tienen un papel antigénico importante. Esto significa que desencadenará una respuesta inmunitaria en la vaca que es detectable mediante una sencilla prueba

diagnóstica. Existen al menos 10 glicoproteínas diferentes gB, gC, gE, gG, gH, gI, gK, gL y gM. Algunas de ellas, como la gD tienen propiedades inmunógenas (es necesario incorporarlas en las vacunas) mientras que otras, como la gE no son esenciales para la multiplicación viral. Precisamente las nuevas vacunas marcadoras, poseen en su composición virus que no expresan esta glicoproteína gE y por tanto, se dice que son vacunas frente a la IBR gE - (es decir, que no expresan la glicoproteína E). Así un animal vacunado con una vacuna de este tipo no producirá anticuerpos frente a la gE y podrá diferenciarse de un animal infectado o vacunado con una vacuna "convencional" que sí la posee.

En el mercado existe un abanico de vacunas:

- 1) Marcadoras "inactivadas", en las que el virus vacunal está inactivado o muerto.
- 2) Marcadoras "vivas", en las que el virus vacunal está "vivo" aunque se ha reducido su poder patógeno.
- 3) No marcadoras, generalmente combinadas con virus de la diarrea viral bovina (BVD), parainfluenza (PI3) y virus sincitial bovino (VRS).

Los criterios de elección de vacunas marcadoras, que son las únicas autorizadas en los



Las vacunas frente a la IBR deben cumplir los siguientes objetivos:

- Deben ser seguras (el virus no debe poder recombinarse con el virus de campo)
- Deben ser eficaces (deben proteger al animal)
- Deben reducir los signos clínicos (si el animal se infecta no deben mostrar síntomas graves que afecten a la producción)
- Deben reducir la excreción viral (han de evitar que un animal infectado pueda transmitir la enfermedad a otros).
- Deben ser marcadoras (deben permitir diferenciar los animales vacunados de aquellos infectados de forma natural o mediante una vacuna no marcada).

programas de control frente a la IBR, son fundamentalmente la eficacia y la seguridad.

Respecto a la seguridad, las vacunas inactivadas proporcionan más seguridad que las vacunas vivas. En cuanto a la infección por virus IBR, la mayoría de los estudios demuestran que las vacunas vivas presentan más inconvenientes o menos ventajas que las vacunas inactivadas. Algunos de estos inconvenientes son:

- Las vacunas vivas reducen la excreta viral menos eficientemente que las inactivadas, reduciendo la circulación viral de forma menos efectiva.
- Las cepas de las vacunas vivas se pueden excretar durante reactivaciones espontáneas en condiciones de campo.
- Se ha comprobado que la recombinación entre virus campo y virus vacunal (vacuna viva) es un hecho frecuente.

- La inoculación con cepas vivas vacunales también puede inducir terneros seronegativos latentemente infectados.

En cuanto a la eficacia, según los investigadores Van Oirschot, Bosch y Kaashoek las vacunas inactivadas son más eficaces que las vacunas vivas en reducir la excreción viral después de la reactivación.

Cabe decir que cualquier animal vacunado (con vacuna viva o inactivada) puede infectarse, si bien la dosis infectiva requerida será superior a la de un animal no vacunado.

Los protocolos de vacunación actuales (tanto con vacuna viva como con vacuna inactivada) recomiendan tras la primovacuna dosis recordatoria cada 6 meses.

La vacunación no es la única forma de control de la enfermedad, así algunos países han erradicado la enfermedad mediante el sacrificio de los animales positivos. Pero esto supone una opción de control que, aunque puede ser en algunas ocasiones más rápida, tiene un coste económico más alto que la erradicación con los programas de vacunación. El gran inconveniente es que si sólo se aplica el sacrificio, no se protege a los animales seronegativos del virus y éstos pueden infectarse y manifestar la enfermedad. Por ello sólo se ha hecho en países con muy bajas prevalencias.

Además de la vacunación, deben adoptarse otras medidas de control con las que deben implicarse ganaderos, veterinarios y administración.

- Los ganaderos deben gestionar la compra de animales con garantías sanitarias iguales o superiores a las propias, realizar cuarentenas, evitar el contacto con animales de otros rebaños y controlar la densidad excesiva de animales.

Hay que tener en cuenta que el hecho de que haya programas en marcha en distintas regiones europeas hace que salgan al mercado global animales seropositivos, y el mayor riesgo de entrada de la enfermedad en una explotación es a través de un animal infectado.

- Los veterinarios deben aplicar programas de vacunación racionales, con protocolos de aplicación semestral y cuidando las condiciones de bioseguridad de las granjas.

Es especialmente importante educar y formar a los ganaderos en mantener estas medidas de bioseguridad integrándolas en el funcionamiento de la granja para extremar los mecanismos de control a la entrada de animales.

- La administración debe controlar el adecuado seguimiento del programa de control, y además es la responsable de certificar sanitariamente las granjas que cumplan el programa de control frente a la IBR.

Potenciar y primar a los ganaderos que aplican de manera adecuada el programa sanitario constituye un estímulo importante para conseguir eliminar esta enfermedad de nuestros rebaños.

09 Para saber más:

THIRY E., (2000). Maladies Virales des Ruminants. *Le Point Veterinaire*

SMITH, Bradford P. (1996) *Large Animal Internal Medicine*. Mosby-Year Book

RADOSTITS, O.M. (1993). *Veterinary medicine*. WB Saunders

GAVIN, M.A. (1993). *Incidencia de la IBR en España*. V Congreso Internacional de Reproducción Animal

BRAND, A. (2001). *Herd health and production management in dairy practice*. Wageningen Academic Publishers

BOSCH, J.C. (1997). Inactivated Bovine Herpesvirus 1 Marker Vaccines are more efficacious in Virus in reducing virus excretion after reactivation than a live Marker Vaccine. *Vaccine*, Vol. 15, nº 14 pp. 1512-1517, 1997

10 Autor



Pedro Rodríguez
Licenciado en Veterinaria
Master en Gestión de explotaciones lecheras
eMBA por EADA
Director de los servicios técnicos para rumiantes
Merial Laboratorio
Pedro.rodriguez@merial.com