

IBR y BVD-MD: difusión y trascendencia económica

— J. MARIN SANCHEZ MURILLO. VETERINARIO. BADAJOZ.

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y el Complejo Diarrea Virica Bovina-Enfermedad de las Mucosas (BVD-MD) son dos enfermedades que día a día van adquiriendo mayor importancia precisamente en base a los problemas que están ocasionando.

La BVD fue identificada por primera vez en 1946 por Olafson *et al.* en EE.UU., en 1959 en Alemania occidental y en 1971 por Ovejero en España. La IBR fue descrita en 1956 en EE.UU., en 1960 en Europa, y diagnosticada en España por Blanco L., en 1966.

Su distribución es mundial presentando elevados índices de prevalencia en la mayoría de los países.

En el caso de la BVD, la extraordinaria difusión del virus y la existencia de eliminadores crónicos o latentes hace que en gran número de explotaciones haya una cifra creciente de animales positivos con el paso de los años. Así, Castro *et al.* en 1980-81 estudiaron un total de 2.118 sueros bovinos de distintos lugares de la geografía nacional española, encontrando una prevalencia del 43,5%. En países próximos a nuestro entorno como es el caso de Italia, los porcentajes de positividad serológica oscilan entre el 55 y el 81%.

Con respecto a la IBR, los índices de prevalencia en países como Alemania y Holanda, oscilan alrededor del 30%. En España, en un estudio hecho por España y col. sobre 1307 muestras de sueros procedentes de vacuno lechero con trastornos reproductivos, obtuvieron un 54% de animales seropositivos.

Como suele ocurrir en muchas enfermedades de nuestros animales domésticos, ha sido el hombre el responsable de su difusión debido a los movimientos comerciales, manejos inadecuados y explotación intensiva (con situaciones frecuentes de hacinamiento). Si a esto unimos el hecho de haber importado animales provenientes de Centroeuropa y Norteamérica

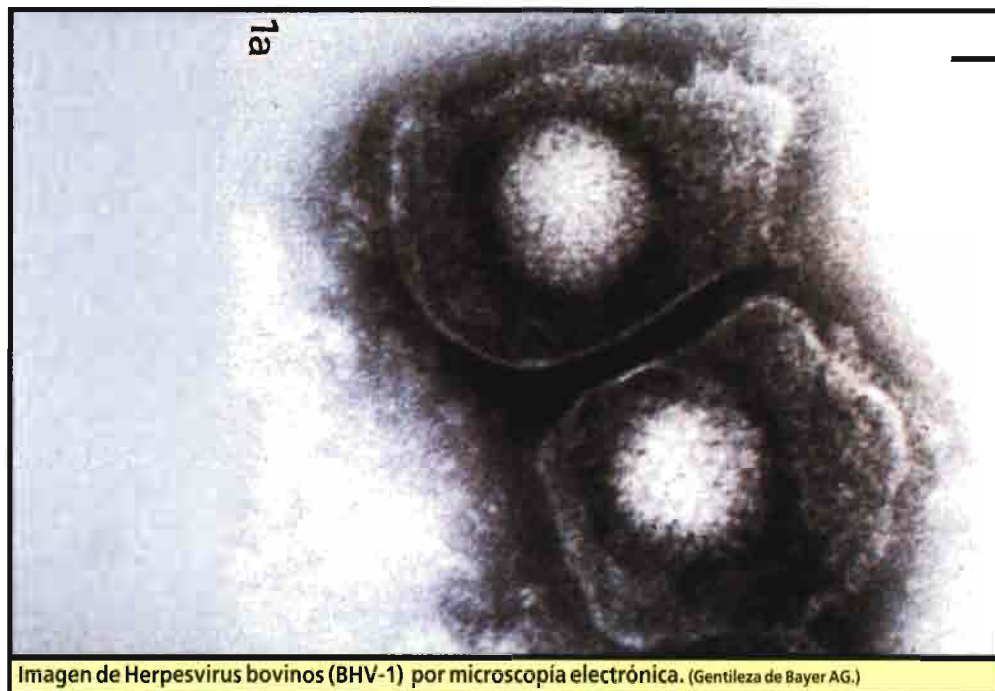


Imagen de Herpesvirus bovinos (BHV-1) por microscopía electrónica. (Gentileza de Bayer AG.)

principalmente, sin los correspondientes chequeos serológicos, será fácil darse cuenta de la preocupante situación actual que existe en nuestra cabaña bovina, y a la que tarde o temprano habrá que prestarle atención por las consecuencias económicas que se derivan, sobre todo desde el punto de vista reproductivo.

Estos virus junto con el virus de la Parainfluenza tipo 3 (PI-3) y el virus Respiratorio Sincitial Bovino (RSBV) pueden participar como agentes primarios en el desencadenamiento de lo que se ha dado en llamar Síndrome Respiratorio Bovino (SRB), en el cual además intervienen agentes secundarios de infección (*Pasteurella spp.*, *Corynebacterium pyogenes*, etc), factores ambientales (temperatura, corrientes de aire, humedad relativa, contaminación física y química del aire, etc.) y estado inmunitario de los animales, que va íntimamente ligado a la edad, situaciones de estrés y parasitosis.

En el SRB al igual que ocurre en la IBR y BVD los índices de morbilidad son elevadísimos (80-100%) no ocurriendo lo mismo con los índices de mortalidad que suelen estar en niveles del 2 al 10%, a excepción de la enfermedad de las muco-

sas (MD) cuya morbilidad es baja pero su mortalidad es casi siempre del 100%.

Aparte de las pérdidas económicas que ocasionan, se imponen numerosas restricciones en la comercialización de los animales, ya que para la compra de éstos, asistencia a ferias y concursos, toros de centros de inseminación, se les exige cada vez más la seronegatividad frente a estas enfermedades.

Las repercusiones económicas a las que antes aludíamos, derivan de los gastos producidos por los casos clínicos de animales enfermos, muerte de animales por procesos respiratorios, entéricos o de tipo nervioso, gran cantidad de individuos que nacen débiles y que mueren al poco tiempo, disminución en la producción de leche, retraso en el crecimiento de los animales afectados, y sobre todo abortos frecuentes en distintas fases de la gestación, así como repeticiones de celo que alargan los ciclos. Por otro lado, en el caso de la BVD, la valoración de las pérdidas económicas debidas a la intervención de virus es difícil de determinar ya que a la acción patógena directa, hay que añadir su efecto inmunodepresor que facilita la aparición de otras infecciones en los animales afectados.

BIOLOGICOS EN VANGUARDIA

CON LAS NUEVAS VACUNAS CONTRA LOS PROBLEMAS DEL SINDROME RESPIRATORIO BOVINO

HIPRA BOVIS-3

VACUNA TRIVALENTE INACTIVADA CONTRA LOS PROCESOS RESPIRATORIOS DE LOS TERNEROS PRODUCIDOS POR VIRUS **IBR/IPV** (RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA), **PI₃** (PARAINFLUENZA-3) Y **BVD** (DIARREA VIRICA BOVINA).

IBR/IPV
PI₃
BVD



HIPRA BOVIS-4

VACUNA MIXTA TETRAVALENTE CONTRA **IBR /IPV**, **PI₃**, **BVD** Y **BRSV** (RESPIRATORIO SYNCITAL).

BRSV

LABORATORIOS
HIPRA, S.A.

AVDA. LA SELVA, S/N - 17170 AMER
(GIRONA) - SPAIN - TEL. (972) 43 08 11
TELEX 57341 HIPRA E - FAX (972) 43 08 03

Por todo ello, debemos afrontar el problema que está bien arraigado en nuestro país y debemos dar soluciones que podrían venir enmarcadas básicamente en un contexto de control y prevención.

Para controlar estas infecciones es necesario conocer sus características epidemiológicas, llegando a lo mejor a la conclusión de que cada explotación es distinta y que por tanto no se pueden elaborar planes de lucha y control abarcando a la generalidad, para lo cual los veterinarios clínicos deben tener siempre presente una serie de preguntas a modo de «**encuesta de explotación**», para poder deducir qué tipo de problema es el que presentan los animales. Esto unido al chequeo serológico, nos guiará hacia las medidas terapéuticas más adecuadas.

BVD-MD

En cuanto al Complejo Diarrea Viral Bovina-Enfermedad de las Mucosas, es una enfermedad en la que se dan los mecanismos conjuntos de infección persistente y superinfección provocando el inicio del proceso clínico de la enfermedad de las mucosas. Esta enfermedad cada vez es más conocida clínicamente y por tanto cada vez conocemos mejor las armas para luchar contra ella. Esta lucha se basa sobre todo en la identificación y eliminación de los animales con infección persistente, para lo cual es necesario disponer de forma generalizada de los servicios especializados de diagnóstico laboratorial.

El virus BVD pertenece a la familia *Togaviridae* y género *Pestivirus*. Es un virus ARN que se multiplica en los tejidos linforreticulares (sistema fagocitario mononuclear). Este virus afecta además a los ovinos, caprinos, rumiantes salvajes y porcinos, para los cuales es también patógeno, siendo los bovinos los principales vectores.

El cuadro clínico puede ser muy diverso y a veces es difícil relacionar la sintomatología con la infección viral por BVD.

El virus BVD puede afectar igualmente a los terneros neonatos y a los bovinos adultos, así como a embriones y fetos durante la gestación.

Existen cepas citopatógenas y no citopatógenas sobre cultivos celulares y serológicamente no distinguibles.

Las vías de contagio pueden ser las secreciones nasales, saliva, leche, sangre, orina y probablemente también esperma, secreción vaginal, líquido amniótico y envolturas fetales. Las heces están contaminadas en fase de enfermedad clínica. Normalmente los animales se infectan a través

de la vía oral y por inhalación de gotitas contaminadas.

La resistencia a los desinfectantes comunes es escasa y en el ambiente exterior el virus no resiste más de 14 días.

Las infecciones postnatales por BVD son frecuentes dando lugar a una forma benigna y transitoria (subclínica) lo que explica el alto porcentaje de animales positivos.

Los anticuerpos maternos recibidos a través del calostro están presentes en el ternero durante al menos los 3 primeros meses de vida, y en general hasta los 6-9 meses. Los anticuerpos adquiridos activamente permanecen en el animal para toda la vida. Un contacto posterior con el virus conlleva un aumento notable de los anticuerpos.

Pueden existir sujetos aparentemente sanos y serológicamente negativos, que son individuos inmunotolerantes y virémicos, eliminadores permanentes del virus BVD. Las hembras con títulos positivos

dad activa propia contra este virus. Si ocurre antes de los 170-180 días, el virus encuentra un ternero más o menos incompleto desde el punto de vista inmunológico, por lo que suele ocurrir el aborto, retención del feto momificado, malformaciones embrionarias, o bien el nacimiento de un animal vivo pero virémico y seronegativo. Estos terneros pueden manifestar tempranamente síntomas de la infección BVD o pueden tener un estado de salud más o menos bueno siendo portadores y eliminadores de virus.

Los casos de enfermedad manifiesta son mucho más raros que el número de individuos en fase subclínica.

En resumen, en madres gestantes jóvenes con títulos negativos a BVD, cuando son infectadas por el virus, pueden ocurrir lo siguiente:

- **Entre los 50 y 100 días de gestación:** aborto, retención del feto momificado o repeticiones de celo.
- **Entre los días 100 y 165:** alteraciones



IBR. Secreción nasal serosa. (Gentileza de Bayer AG.)

resultan protegidas de la infección viral durante la gestación, al igual que sus fetos.

Desórdenes reproductivos tras la infección endouterina

Aquellas hembras seronegativas, al ser infectadas por el virus BVD durante la gestación, sufren distintos tipos de trastornos dependiendo del momento en que se produce la infección. Si la infección ocurre a partir de los 180-200 días de gestación, los terneros nacen sanos con una inmuni-

orgánicas que ocasionan malformaciones sobre todo a nivel de pulmones, piel, ojos, timo y SNC. Es por tanto una fase teratogénica.

• **Entre los 150 y 190 días:** parece ser que es en este período cuando tiene lugar el fenómeno de la inmunotolerancia al ser infectado el feto por cepas no citopatógenas. Estos terneros, a los 6-18 meses de edad, si sufren una nueva infección con cepas citopatógenas homólogas serán padecedores de la enfermedad de las mucosas.

- **A partir de los 180-200 días,** los ter-



CRINA HC:

LA ALTERNATIVA NATURAL A LOS ANTIBIÓTICOS COMO PROMOTORES DE CRECIMIENTO

Los productos CRINA son una combinación de ciertos aceites esenciales que estimulan y consecuentemente regulan el sistema digestivo. Cualquier mejora de los procesos digestivos también significa un mejor ecosistema intestinal. A causa de este original modo de actuación - con igual rendimiento a un mismo coste - CRINA HC representa una alternativa real a los antibióticos como promotores de crecimiento.

La calidad y la estabilidad del producto en el alimento son beneficios adicionales de los estimulantes de digestibilidad CRINA.

¿Quiere saber más acerca de CRINA HC para porcino, avicultura o rumiantes?. No duden en contactar con nosotros. ¡Estaremos encantados de explicarle más sobre la vía natural de mejorar su negocio!



Akzo Nobel Chemical, S.A., Apartado 142, Autovía Castelldefels Km. 4,65
08820 El Prat de Llobregat (Barcelona) España
Tel. (93) 478 44 11, Telex 57417 ache E, telefax (93) 478 07 34



IBR. Conjuntivitis con secreción mucopurulenta. (Gentileza de Bayer AG.)

neros ya inmunocompetentes, nacen sanos o bien presentan algún proceso diarreico.

Para otros autores, los terneros nacen virémicos e inmunotolerantes si la madre es infectada antes del día 110-125 de gestación. Las malformaciones congénitas ocurrirían si la infección se produce entre los días 125-180 de gestación.

En cuanto a los toros, en el área reproductiva, se puede decir que el peligro de eliminar virus BVD por el esperma existe sólo en el momento de la viremia.

Infección después del nacimiento

Normalmente los bovinos jóvenes expuestos al virus BVD, sufren una inmunización activa al disminuir los anticuerpos aportados pasivamente por la madre. El proceso clínico en estos animales pasa desapercibido o bien sólo se observa diarrea pasajera. En animales mayores de 2 años la enfermedad se manifiesta raramente.

En cuanto a la enfermedad de las mucosas, no afecta a terneros inmunizados contra BVD. Afecta a animales con edad comprendida entre los 4 y 18 meses. Estos animales presentan fiebre y diarrea profusa, a veces sanguinolenta o fibrinosa. Se observan además lesiones erosivas y enrojecimiento en la mucosa oral y nasal, comprendida la lengua, así como en los espacios interdigitales. Pueden aparecer también hemorragias nasales y cutáneas. Además presentan anorexia, salivación intensa, lacrimo y secreción nasal mucosa

que seguidamente se transforma en mucopurulenta, así como paso inseguro, rigidez y a veces opacidad corneal. Tras 5-7 días se produce la muerte del animal deshidratado.

Otros animales se muestran virémicos y seronegativos, cronificándose el proceso durante unos meses para al final morir. En este tiempo muestran síntomas menos acusados que en la MD. Sobre todo presentan diarrea acuosa persistente o recurrente, anorexia, adelgazamiento, grietas costrosas en comisuras labiales. Estos animales como padecedores de MD deben ser identificados y sacrificados con urgencia.

A modo de resumen, cuando la infección por virus BVD se produce después del nacimiento podemos ver:

- **Diarrea neonatal:** asociada o no a otros agentes patógenos.

- **Complicación con otras infecciones:** debido a la inmunodepresión que afecta al sistema reticuloendotelial.

- **Diarrea manifiesta:** se observa además catarro nasal, úlceras en cavidad bucal, hipertermia. Cura espontáneamente al cabo de 2 semanas.

Habrà que hacer diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico con la peste bovina, fiebre catarral maligna, fiebre aftosa, síndrome respiratorio bovino, paratuberculosis, intoxicación por arsénico, salmonelosis, coccidiosis, y con las diarreas neonatales de los terneros por rota y coronavirus, colibacilosis y criptosporidiosis.

Control y prevención

No existe posibilidad de tratamiento

médico y es desaconsejable el uso de corticoides.

Tres son las vías de lucha que debemos establecer:

- **Identificación y eliminación** de animales con infección persistente.

- **Vacunación de los animales:** puede llevarse a cabo tanto con vacunas vivas como inactivadas. En caso de utilizar vacunas inactivadas, habrá que revacunar a los 15-20 días. Si se usan vacunas vivas, utilizar siempre cepas termosensibles y no vacunar animales antes de los 4-8 meses de edad. Si los terneros que han nacido infectados o son infectados después del nacimiento son vacunados con vacuna viva, pueden manifestarse los síntomas clínicos de enfermedad. Sería conveniente, si existen portadores virémicos, que éstos fueran eliminados ya que podría tratarse de animales inmunotolerantes. No deberían vacunarse con vacuna viva animales débiles, seniles o estresados. Las vacas y terneras deben ser vacunadas al menos 3 semanas antes de la cubrición/inseminación.

Medidas higiénicas

- *En explotaciones lecheras:*
 - Salas de partos separadas y limpias.
 - Suministro de calostro a los terneros.
 - Aislamiento y sacrificio de los animales con MD o con diarrea manifiesta.
- *En explotaciones de carne:*
 - Respetar siempre el «todo dentro todo fuera».
 - Cuarentena de los nuevos animales adquiridos.
 - Buenas condiciones ambientales y de alimentación.

IBR

El agente etiológico de esta enfermedad infecciosa es un virus ADN constituido por una nucleocápsida de simetría icosaédrica. Es un herpesvirus tipo 1 (BHV-1) dentro del cual se distinguen actualmente tres subtipos:

- **Subtipo 1:** provoca trastornos de tipo respiratorio.

- **Subtipo 2:** responsable de infecciones mixtas, respiratorias y genitales.

- **Subtipo 3:** productor de los procesos de tipo nervioso.

Hoy día está aceptado que es el mismo virus el causante de dos formas clínicas muy diferentes como son la IPV/IPB (Vulvovaginitis Pustular Infecciosa en las hembras y Balanopostitis Infecciosa en los machos) y la IBR (Rinotraqueitis Infecciosa Bovina).

Este virus como todos los herpesvirus

es capaz de permanecer durante mucho tiempo en estado de latencia, principalmente en los tejidos nerviosos, pudiendo reactivarse en situaciones de estrés, uso de corticoides, etc. Las células en las que se conserva el genoma viral en estado de latencia son las del nervio trigémino en las infecciones respiratorias, y en el plexo sacro en el caso de las infecciones genitales. Este fenómeno de latencia también se da en los virus vacunales incluso en los termosensibles.

El virus IBR no es viable más de 10 días a 37 °C, y puede permanecer y ser eliminado en un animal hasta 17 meses después de la infección.

Puede excretarse por las secreciones respiratorias, oculares y genitales.

En el animal enfermo la eliminación del virus por vía nasal es muy acusada alcanzando su máximo al cabo de 4-5 días del comienzo de la infección pudiendo durar entre 10-16 días, momento en el que se consolida una inmunidad eficaz que disminuye la excreción viral.

Los animales que han pasado la infección por herpesvirus bovino tipo 1 son una posible fuente de infección para el resto del rebaño, y además estos animales pueden volver a presentar signos clínicos de la enfermedad después de una reactivación del virus.

Además del proceso respiratorio, el virus puede producir conjuntivitis, vulvovaginitis, aborto y encefalitis.

1. Clínica y epidemiología en la infección respiratoria

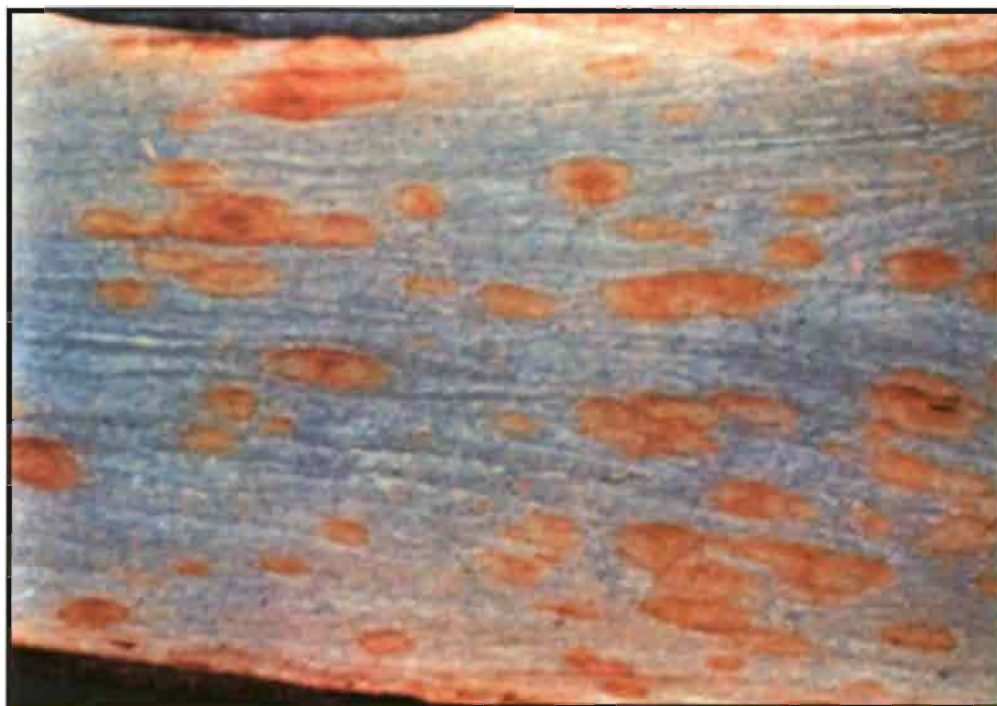
Se manifiesta como una rinitis, habitualmente acompañada de conjuntivitis y congestión de la mucosa nasal, de ahí la denominación de «nariz roja». En ocasiones sólo cursa con lacrimo, congestión y edema de párpado. La recuperación suele ocurrir al cabo de una o dos semanas dependiendo de que el proceso esté o no complicado por infecciones bacterianas, en cuyo caso el cuadro clínico es mucho más aparatoso pudiendo concluir con un desenlace fatal.

La infección respiratoria puede dar lugar a secuelas como la aparición de abortos.

Aunque la enfermedad puede afectar a bóvidos de cualquier edad, se manifiesta habitualmente en animales de más de 5-6 meses como consecuencia de la disminución de la inmunidad recibida de forma pasiva a través de la leche materna.

El virus se transmite a través de las secreciones nasales procedentes de animales enfermos por contacto directo o vía aerosol por los estornudos.

En definitiva, situaciones de hacinamiento facilitan la vehiculación del virus



BVD. Erosiones a nivel de mucosa esofágica.

de unos animales a otros, por lo que es un problema grave y frecuente en los cebaderos debido a la gran morbilidad del proceso. Así pues, tras la llegada de los animales al cebadero es fácil que éstos, si no están vacunados, presenten problemas respiratorios, precisamente debido a la unión de tres factores: estrés como consecuencia del transporte, descenso de las tasas inmunitarias debido al destete, y situaciones de hacinamiento. Este problema suele ocurrir a los 7-14 días de la llegada al cebadero.

Realmente los animales peligrosos desde el punto de vista epidemiológico son los animales portadores del virus en estado de latencia que puede reactivarse en cualquier momento, y no los animales que son virémicos temporalmente, los cuales eliminan virus durante un corto período de tiempo.

La IBR es una enfermedad que desde el punto de vista anatomopatológico no presenta lesiones que sean patognomónicas de la enfermedad.

Como normalmente el aislamiento e identificación del virus no suele ser fácil por no estar los laboratorios dotados de las técnicas necesarias, debemos recurrir a la extracción de suero sanguíneo durante la fase aguda de la enfermedad y comparar los resultados con otra extracción sanguínea tres semanas después para ver si ha existido seroconversión.

2. Alteraciones reproductivas y a nivel de aparato genital

En cuanto a genitales externos las lesiones ocasionadas no suelen ser graves y

curan espontáneamente en 1 ó 2 semanas. En el caso de la hembra puede aparecer desde tumefacción de la vulva y secreción abundante de exudados vaginales, hasta erosiones y ampollas sangrantes cuyo dolor puede provocar excepcionalmente el prolapso vaginal. La IPV queda localizada a nivel genital, sin provocar a pesar de ello infertilidad.

En el caso de los machos pueden aparecer vesículas y erosiones junto con inflamación acusada del prepucio y pene que puede conllevar desviaciones penianas como consecuencia de cicatrizaciones posteriores.

La IPV en la hembra y la IPB en los machos puede observarse 2 ó 3 días después de copular con un animal infectado.

No son frecuentes las presentaciones mixtas (respiratoria y genital) en una misma explotación simultáneamente.

La forma vulvovaginal afecta sobre todo a las razas lecheras aunque puede darse también en animales de otras aptitudes. El padecimiento de estas formas no tiene incidencia sobre la vida reproductiva del animal.

En cuanto a la posibilidad de actuación del virus IBR sobre la gestación, está comprobada su actividad luteolítica a nivel de ovario, con lo cual la infección vírica puede causar ciclos estrales prolongados en 1 mes aproximadamente y fenómenos de mortalidad embrionaria. Sin embargo lo más frecuente es que esta infección provoque abortos sobre todo en el último tercio de la gestación. A veces la infección no es letal para el feto y éste nace vivo, si bien es portador del virus en esta-



Con la vacunación evitamos o disminuimos los síntomas clínicos de la enfermedad.

do de latencia que se reactivará cuando dicho animal sea sometido a un estrés. El aborto que provoca HVB-1 se produce normalmente entre el 5º y 7º mes de preñez. Los fetos abortados suelen presentar hepatitis necrótica y hemorragias renales.

3. Forma encefalítica

Se produce en animales jóvenes (hasta 6 meses). No suele ser frecuente, y se presenta como una encefalitis aguda con elevados índices de mortalidad (100%). Es el primer mes de vida el más propenso a sufrir los animales esta forma encefalítica del virus IBR. Cursa con una sintomatología nerviosa a base de secreciones nasales y oculares, torneo, rechinar de dientes, opistótonos, sialorrea, ceguera, etc para acabar en coma y muerte posterior.

Control y prevención

Cada explotación debe tener su particular programa preventivo adaptado a las características de la misma, pero siempre conjugando dos medidas estratégicas: medidas de manejo y un programa de vacunación.

En cuanto a las vacunas, existen actualmente dos tipos de vacunas: vacunas vivas atenuadas y vacunas con virus muerto o inactivadas. Las vacunas vivas provocan una protección muy temprana del animal, y así, a las 72 h, en el caso de la administración intramuscular, el animal queda protegido frente a una agresión del virus de campo. La administración intranasal confiere una inmunidad aún más rápida, con-

cretamente a las 24-48 h. La instauración inmunitaria tan rápida es debida a que este tipo de vacunas inducen respuestas mediadas por la producción de interferón.

Por el contrario las vacunas muertas necesitan revacunación a los 21 días o 1 mes para poder alcanzar una respuesta humoral adecuada, quedando por ver si dan lugar a algún tipo de respuesta celular, que desde luego sí ocurre, y de manera muy importante, en las vacunas vivas.

Así pues, la vacunación intranasal, debido a la dificultad en su ejecución, haremos uso de ella en casos de emergencia o entrada de terneros en el cebadero, precisamente por su rapidez en la instauración inmunitaria. Además la vacunación intranasal provoca estados inmunitarios menos duraderos que la vacunación intramuscular, mucho más fácil de realizar. Los virus vacunales termosensibles no provocan enfermedad en los animales sanos, pueden usarse en animales gestantes y además aquellos animales vacunados pueden eliminar durante un corto período de tiempo el virus vacunal, el cual no tiene capacidad de producir seroconversión de los animales no vacunados.

Por todo ello, y en el caso de la IBR, es conveniente hacer uso de vacuna viva en los casos de enfermedad clínica, incorporación de los animales al cebadero y por qué no, aún no existiendo ningún problema, ya que tarde o temprano y debido a la elevada prevalencia del virus BHV-1, los animales pueden ser infectados por el virus de campo en algún momento de los distintos estadios del ciclo de engorde.

Además, cuando vacunamos con vacu-

nas vivas estamos disminuyendo la cantidad de virus excretado, y por si fuera poco, estamos impidiendo la presentación de síntomas de enfermedad, con lo cual y a largo plazo se está limitando la actividad del virus de campo así como el fenómeno de latencia y posterior reactivación.

A la hora de administrar una vacuna deberemos tener en cuenta varias cosas:

1. Salvo casos muy limitados, la vacunación no debe hacerse en terneros lactantes por la posibilidad de interferencia con los anticuerpos maternos lo que podría limitar la eficacia de la vacuna.

2. La inmunidad pasiva recibida de la madre desciende considerablemente a partir de los 6-8 meses de edad. Por eso es preciso vacunar aproximadamente 2 semanas antes del destete.

3. Tanto si se ha vacunado en el destete como si no, las terneras y las vacas serán vacunadas de 3 semanas a 1 mes antes de la cubrición/inseminación.

4. Por supuesto, los animales deben ser vacunados antes de llevarlos al cebadero (2-3 semanas antes), y salvo causas de fuerza mayor evitar vacunarlos tras el desembarco de los animales ya que debido al estrés no suele haber gran eficacia en la vacunación. Sin embargo es algo que a veces se escapa de nuestras manos y lógicamente si no se ha hecho antes de la llegada al cebadero, habrá que hacerlo cuando se encuentren en él, aún a costa de no recibir una buena respuesta inmunitaria.

5. En el caso de la vacunación con vacuna viva, es suficiente con una sola inoculación, pero cuando se sospeche que los animales no han quedado bien protegidos, o existe peligro inminente por malas condiciones de explotación, se puede proceder a una revacunación al mes de la primovacuna.

En la actualidad empiezan a desarrollarse vacunas «marcadas» o «marcadoras», basadas en el empleo de un virus vacunal al que se le ha extraído una glicoproteína. Esta glicoproteína puede ser buscada posteriormente en los test diagnósticos, facilitándonos así la posibilidad de distinguir entre animales vacunados y animales infectados con cepas de campo, hecho éste muy interesante para poder llevar a cabo planes de erradicación, sobre todo en aquellos países con elevados índices de prevalencia. Ahora bien, esto sólo se podrá llevar a cabo siempre y cuando todos los laboratorios se pongan de acuerdo en extraer la misma glicoproteína, y, por supuesto, que este procedimiento no reste poder antigénico a la vacuna.

Así pues, cuando se presente un brote de casos clínicos de IBR en una explotación deberemos hacer lo siguiente:

NIXYVET

FLUNIXIN MEGLUMINE



**EN LA CIMA DE LOS ANTIINFLAMATORIOS,
ANALGESICOS Y ANTIPIRETICOS**



1. Vacunación intranasal de aquellos animales que todavía no han presentado síntomas.

2. Aislamiento si es posible de los animales enfermos y tratamiento de éstos con antibióticos de amplio espectro, mucolíticos, expectorantes y analgésicos, e incluso si es necesario con fármacos cardiorrespiratorios.

3. No hacer uso nunca de corticoides.

Si el problema en la explotación son los trastornos reproductivos, deberemos vacunar sistemáticamente a los animales de 5-6 meses de edad, revacunar a las terneras 2 semanas antes de la cubrición/inseminación y a partir de aquí revacunación anual. Las vacunas vivas actuales no causan ningún tipo de problema, incluso se pueden usar en plena gestación, pero es inútil aplicarlas en las vacas preñadas cuando aparece un brote de abortos porque los fetos ya se encuentran infectados.

Cuando optamos por la vacunación decidimos convivir con el virus, ya que la vacuna no impide ni la infección ni los estados de latencia. Sin embargo con la vacunación evitamos o disminuimos los síntomas clínicos de enfermedad y limitamos al máximo la excreción viral pudiendo incluso llegar a eliminarla por completo. La utilización de las vacunas tradicionales hace inviable en estos momentos un plan de erradicación en tanto en cuanto los animales vacunados no se pueden distinguir de los infectados. Los planes de erradicación sólo pueden llevarse a cabo en aquellos lugares donde la prevalencia es muy baja. La utilización de vacunas marcadoras nos permitirá inmunizar a los animales y además saber cuáles han sido infectados a pesar de estar vacunados.

Conclusiones

Salvo en las explotaciones dedicadas al cebo de los animales, donde es frecuente la aparición de brotes respiratorios en los que están implicados estos virus, y que por otra parte suelen diagnosticarse con facilidad, lo más frecuente y también más problemático desde el punto de vista diagnóstico suelen ser las presentaciones con trastornos reproductivos (abortos y repeticiones de celo, básicamente), que originan la preocupación en los ganaderos debido a las grandes pérdidas económicas.

Frente a los trastornos reproductivos, debemos descartar en primer lugar otro tipo de etiologías como es el caso de la brucelosis. Si el chequeo serológico revela que efectivamente la causa de estos desórdenes reproductivos es IBR o BVD, debemos poner en marcha todas las medidas de lucha y control descritas.

Modelo de encuesta de explotación

Resumimos a continuación una serie de preguntas que los veterinarios clínicos deben tener presentes para poder deducir qué tipo de problema es el que presentan los animales:

- Número total de animales.
- Número de animales distribuidos por edades:
 - 0-8 meses.
 - 9-16 meses
 - 17 meses - 2 años.
 - 3-5 años.
 - >5 años.
- Raza/s de los animales.
- Aptitud cárnica o lechera.
- ¿Se ceban animales?
- Sistema de explotación intensivo o extensivo.
- Instalaciones con las que cuenta la explotación: molino, sala de ordeño, naves de aislamiento, salas de parto, etc.
- ¿Sería posible aislar algunos animales del resto?
- ¿Existe hacinamiento de los animales?
- ¿Desparasitan los animales? ¿Con qué frecuencia?
- ¿Hacen uso frecuente de corticoides?
- ¿En alguna ocasión los animales, tanto adultos como jóvenes, han presentado algún tipo de diarrea? ¿Cuánto duró? ¿Era diarrea mucosa o mucosanguinolenta? ¿Era intermitente apareciendo y desapareciendo por sí sola y sin responder a ninguna medicación?
- ¿Han presentado los animales alguna vez erosiones o ampollas a nivel de encías, boca, paladar, e incluso en el espacio interdental provocando cojeras?
- ¿Ha habido trastornos reproductivos? ¿De qué tipo?
 - Repeticiones de celo.
 - Abortos en el primer tercio de gestación.
 - Abortos entre el 5º y 7º mes.
 - Abortos a término.
 - Han nacido terneros débiles con incoordinación motora que al final han muerto.
 - Ha habido malformaciones fetales (alopecias, hipertrichosis, cataratas, etc).
- ¿Han existido en la explotación procesos respiratorios con tos, destilación nasal abundante, sialorrea, conjuntivitis, lacrimo intenso?
- Los toros han manifestado alguna vez heridas, erosiones o algún proceso inflamatorio a nivel del pene con aparición de pústulas.
- ¿Han aparecido alguna vez vacas que tras ser cubiertas por el toro, han manifestado a los 2-3 días postcoito pústulas, ampollas o inflamación de la vulva con intensa congestión y edema eliminando abundante exudado vaginal mucoso o mucopurulento?
- ¿Al realizar las necropsias de los fetos abortados, se han observado focos necróticos en hígado? ■

En el caso de la IBR es preferible utilizar vacuna viva a base de cepas termosensibles, por múltiples razones:

- Provocan una protección de los animales mucho más temprana.
- Además de la inmunidad humoral, se consigue una inmunidad de tipo celular muy importante.
- No necesitan revacunación.

Actualmente con las vacunas vivas atenuadas termosensibles, la posibilidad de provocar la enfermedad es muy pequeña, e incluso pueden usarse en animales gestantes. De cualquier forma, en estos animales, así como en animales débiles o seniles, se utilizarán con precaución.

Siempre que se pueda haremos uso de las vacunas «marcadas» para poder distinguir entre animales vacunados y animales infectados.

En el caso de la BVD, las medidas a tomar son distintas, en tanto en cuanto este virus ataca al sistema inmunológico del animal. Las presentaciones más frecuentes

suelen ser abortos y sobre todo repeticiones de celo. En estos casos nos encontramos con la mayoría de los animales seropositivos. Podemos usar tanto vacunas vivas como inactivadas. Ahora bien, si ya ha circulado el virus de campo por la explotación, al hacer uso de vacuna viva BVD, se deberá hacer con mucha precaución ya que si vacunamos animales con infección persistente, podemos dar lugar a la presentación de síntomas clínicos de enfermedad.

Actualmente existen kits diagnósticos (ELISA, IF, etc.) muy rápidos y fiables que determinan la presencia del virus en el animal. Por ello, deberemos acudir a los laboratorios especializados para saber si los animales seronegativos a BVD son portadores del virus, con lo cual estaríamos frente a animales inmunotolerantes y por tanto eliminadores de virus y muy peligrosos desde el punto de vista epidemiológico. Estos animales deben ser sacrificados de urgencia. ■