



RINOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA BOVINA

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y
PECUARIAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA ANIMAL
Curso Enfermedades Infecciosas 2011
María Orfelía Celedón Venegas

VIRUS HERPES BOVINO-1

- Familia *Herpesviridae*
- Subfamilia *Alfaherpesvirinae*
- Especie VHB-1
- 200-250 nm de diámetro
- DNA doble, 125-245 kpb
+ proteínas = nucleoproteína
- Cápside icosaédrica
- Tegumento
- Envoltura
- >30 proteínas estructurales



Presentaciones clínicas

VHB-1

- Rinotraqueítis
- Conjuntivitis
- Aborto
- Vulvovaginitis pustular / balanopostitis
- Infección sistémica en terneros de corta edad

VHB-5

- Enfermedad neurológica

Rinotraqueítis infecciosa bovina

Patogénesis enfermedad respiratoria

- Ingreso oronasal (aerosol)
- Incubación: 2-3-7 ds
- Multiplicación viral en - mucosa nasal
 - senos paranasales
 - tráquea y bronquios
 - nódulos linfoides
- Congestión, edema, infiltración neutrófilos y mononuclear, pápulas, pústulas, necrosis, hemorragias y úlceras

Signos clínicos

- Subclínica a severa
- Rinotraqueítis catarral aguda, laringitis
- Conjuntivitis, queratitis
- Fiebre, anorexia, depresión
- Descarga nasal mucosa → mucopuruleta. → estenosis traqueal
- Dificultad respiratoria:
 - dilatación de los ollares
 - respiración bucal
 - disnea inspiratoria
 - tos seca
- Curso 7-10 ds o >
- Pérdida de peso
- Mortalidad 3 %

Aborto

Patogénesis

- Infección respiratoria → viremia → feto (25%)
- Placentitis necrótica
- Lesiones: necrosis focal en hígado, linfonódulos, bazo, riñón de feto

Signo clínico

- Aborto
 - 1 a 3 meses post forma respiratoria (madre)
 - cualquier etapa; > tercer trimestre
 - periodo crítico a exposición 4 ½ a 6 ½ mes
 - expulsión 24 a 36 hrs post muerte.
 - autolisis
 - hembra sin signos clínicos
 - hasta el 60% de hembras preñadas

Afección neonatal

Patogénesis

- Infección (ante o post parto) respiratoria → viremia
- Infección generalizada
- Necrosis focal generalizada en:
 - epitelio respiratorio - mucosa oral – esófago
 - estómago anterior – bazo - hígado – riñón
 - linfonódulos

Signos clínicos

- Fiebre
- Secresión nasal
- Epífora
- Tos
- Bronconeumonía
- Enteritis
- Generalmente mortal

Vulvovaginitis pustular infecciosa / balanopostitis

- Transmisión venérea
- Incubación 1-3 ds
- Mucosa enrojecida, edematosa, hiperémica vesículas y pústulas membrana necrótica
- Desprendimiento de membrana → úlceras
- Latencia en glio ciático

Signos clínicos

- Subclínica o clínica
- Fiebre, depresión, anorexia
- Dolor
- Puede
- Curso 10-14 ds

Encefalitis

Patogénesis

- Mayormente → VHB-5
- Virus - fibra nerviosa - SNC
- Lesiones: - necrosis neuronal
 - cuerpos de inclusión en neuronas
 - manguitos perivasculares linfocitos
 - infiltración de las meninges con linfocitos

Signos clínicos

- Leve incoordinación y ataxia
- Periodos de excitación y depresión
- Rechinar de dientes
- Embotamiento
- Deambulación circular
- Decúbito con espasmos clónicos en cuello piernas y lumbar
- Coma
- Muerte en 3 a 4 días

Otras manifestaciones clínicas

- Mastitis
- Enteritis
- Dermatitis
- Metritis, mastitis

Diagnóstico

- Muestras - exudado nasal-conjuntival- genital
 - tejido tráquea, pulmón, hígado, bazo, riñón, linfonódulos, placenta
 - sangre
- Detección de antígenos o genoma en tejidos IFD - PCR
- Aislamiento viral en cultivo celular → ECP
- Identificación por neutralización o ELISA

Diagnóstico serológico:

- Seroconversión
 - ELISA,
 - Seroneutralización

EPIDEMIOLOGÍA

- Distribución: mundial (libres: Dinamarca, Suiza)
- Animal infectado → virus secreciones nasal, oral, genital, semen, lágrimas
- Transmisión por contactos estrechos
 - mucosas húmedas - gotas de aerosoles
 - coito - inseminación artificial
 - madre a descendencia
- Morbilidad 100% en rebaños no vacunados
- Mortalidad hasta un 10%.

CONTROL

Vacunas

- Inactivadas
- Modificadas → Termosensible:
 - Terneros: 5 a 8 meses de edad
 - “booster” en tres semanas
 - Adultos: anual y un mes antes de monta antes o llegada a “feed=lot”

Situación en Chile

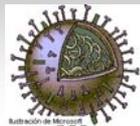
- 1959: virus aislado en estación cuarentenaria
- 1960- 1970: sospecha clínica de infección
- 1977: - virus aislado en brote de enf. respiratoria
- 1979: - virus aislado de lesiones bucales
- 1982 1984 1997 - virus aislados de fetos
- Prevalencias serológicas 40-50%
- No existe programa de control
- Vacunas -Inactivadas
-Termosensibles



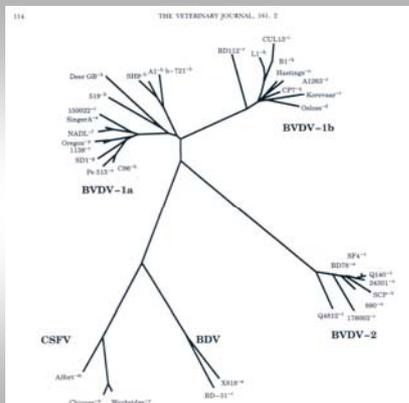
COMPLEJO DIARREA VIRAL BOVINA / ENFERMEDAD MUCOSA

VIRUS DIARREA VIRAL BOVINA

- Familia *Flaviviridae*
- Género *Pestivirus*
- Diámetro 40 a 60 nm
- Envuelto: tres proteínas
- Cápside: una proteína
- Resiste rango amplio de pH
- Sensible solventes lipídicos



- Diarrea viral bovina 1956 EEUU
- Enfermedad mucosa 1963
- 1 serotipo; heterogeneidad antigénica
- 2 biotipos: citopático
no citopático
- 2 genotipos: genotipo1
genotipo 2
- Varios subgrupos dentro de genotipos
genotipo1(a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k....o)
genotipo 2 (a,b)



DVB

- Presentación:**- infección subclínica
- enfermedad moderada
- enfermedad severa

- Según** - etapa reproductiva
- estado inmune
- virulencia del virus
- biotipo viral
- genotipo viral

VDVB

Compromete sistemas:

- inmune
- hematológico
- neurológico
- respiratorio
- digestivo
- reproductor

DVB moderada (clásica)

Subclínica o moderada
VDVB-1 y VDVB- 2

Patogénesis

Edad 6- 24 meses

Ingreso oro-nasal

Incubación 5-7 días

Infección sistémica

Tropismo: células sistema inmune, epitelios

Virus en sangre y secreciones por 6 a 8 días

- Erosiones y úlceras en mucosa digestivo
- Hiperemia y hemorragias en intestino
- Destrucción de tejido linfoide
- Placas de Peyer hemorrágicas y necróticas
- Destrucción de criptas de Lieberkühn

Signos clínicos

- Fiebre
- Erosiones en mucosa digestiva, diarrea
- Descarga nasal y ocular, enf. respiratoria
- Baja producción de leche
- Leucopenia; inmunodepresión
Sistema inmune innato: neutrófilos, monocitos y NK
Sistema inmune adquirido: LT (CD4+ y CD8+), LB
- Respuesta inmune lenta
- Anticuerpos altos por tres meses p.i.



DVB severa o virulenta aguda (nueva)

VDVB-2

Patogénesis

- Edad: todas
- Ingreso oro-nasal
- Incubación 5-7 días
- Infección sistémica
- Tropismo: células sistema inmune, epitelios

Signos clínicos

- Fiebre
- Neumonía
- Lesiones sangrantes en mucosa digestiva
- Diarrea
- Aborto
- Muerte repentina

Síndrome hemorrágico o trombocitopenia

VDVB-2

Patogénesis

- Linfopenia y trombocitopenia

Signos clínicos

- Fiebre
- Taquipnea
- Inapetencia, depresión
- Diarrea hemorrágica
- Hemorragia en cámara anterior del ojo
- Epistaxis
- Sangramiento subcutáneo, en sitios de inyección y picadura de insectos
- Alta mortalidad

Necrosis:

- Extensas hemorragias equimóticas en serosas, músculo y fascias

Infección del tracto reproductivo y feto

- Reducción del crecimiento folicular
- Ooforitis intersticial por >60 ds
- Reducción de sobrevivencia de oocitos
→ → baja concepción, infertilidad
- Salpingitis por 21 ds.
→ → Muerte embrionaria

- Placenta con vasculitis, edema, congestión, hemorragia degeneración y necrosis
- Lesión directa en feto
 - muerte fetal
 - en cualquier periodo de la gestación.
 - > frecuencia en el 1er trimestre
 - 10 a 27 ds post exposición
 - reabsorción, momificación,
 - expulsión hasta en 50 ds
- Vacas sub clínicamente infectadas pueden abortar 10 a 90 días más tarde

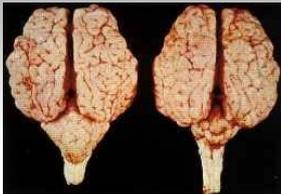
Infección feto 80 – 125 días de gestación:

Lesión fetal:

- Conjuntivitis
- Pneumonía peribronquiolar e interalveolar
- Miocarditis inespecífica
- Alteración de la organogénesis
 - Defectos congénitos (daño celular directo y respuesta inflamatoria)
 - Hipoplasia cerebelar - Cataratas,
 - Microoftalmia - Neuritis óptica
 - Degeneración retinal - Hipoplasia del timo

Hipotrichosis y alopecia
Osteogénesis desarreglada
Braquignatismo mandibular
Retardo en el crecimiento

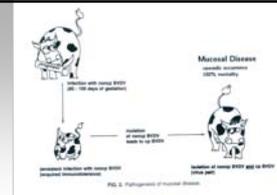
Sobrevivientes = Inmunotolerante



Enfermedad mucosa

Patogénesis

- Infectado persistente
- Biotipo no citopático
- Biotipo citopático = destrucción epitelio digestivo



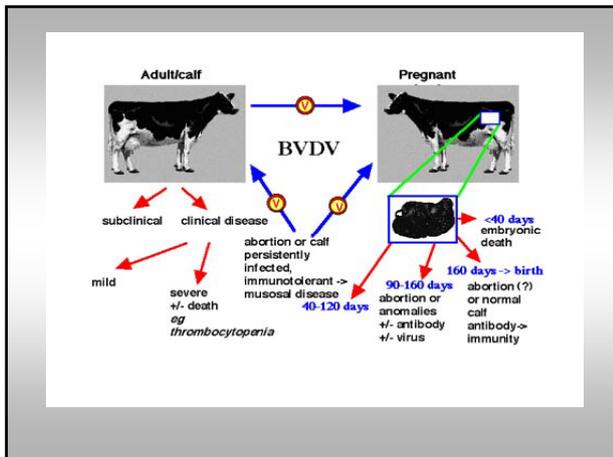
Signos clínicos

- Anorexia
- Diarrea profusa hemorrágica
- Muerte (100%)

Infección en gestación tardía (125-285 ds)

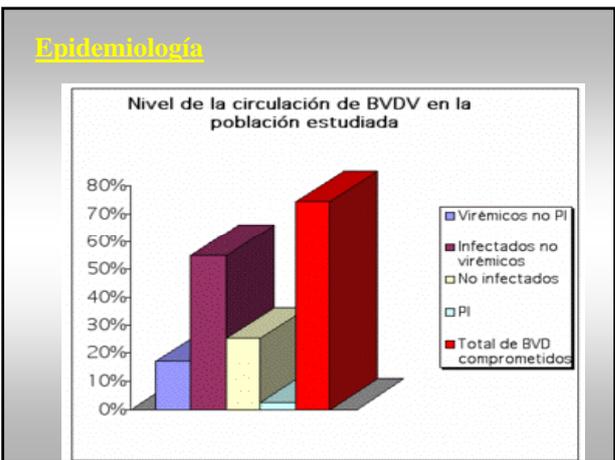
Organogénesis completa e inmunocompetencia, pero pueden → abortos y nacimiento de terneros débiles.

Terneros nacidos con anticuerpos neutralizantes enfermaron severamente en los primeros 10 meses en comparación con los nacidos sin anticuerpos



- Diagnóstico virológico**
- Muestras
 - Sangre con y sin anticoagulantes
 - Tejidos fetales
 - Detección directa de antígenos IFD, inmunohistoquímica
 - Detección directa de genoma RT-PCR
 - Aislamiento viral en cultivo celular →
 - IFD, IPI, RT-PCR
 - Identificación de genotipo: RT-PCR
 - Identificación de subgrupo

- Diagnóstico serológico:**
- **Seroconversión**
 - ELISA,
 - Seroneutralización



- Control**
- Portadores inmunotolerantes
 - Manejo
 - Control de biológicos: vacunas, semen, embriones
 - Vacunas: inactivadas modificadas
 - Países con Control sin vacuna: Suecia, Noruega, Finlandia y Dinamarca

- Situación en Chile**
- 1983 Diagnóstico anátomo-patológico
 - 1985 brote enfermedad mucosa: aisla virus
 - 1986 -69% seroprevalencia en IX y X Regiones
 - 1991 -60% seroprevalencia en ganado leche, RM
 - 1995 -82% seroprevalencia en ganado carne, RM
 - 2000 -genotipos I y II
 - 2006 -genotipos Ia, Ib, Ic, 1e
 - diferencias antigénicas entre aislados
 - 2006 -camelidos sudamericanos ovejas y cabras infectadas con VDVB
 - 2010 -diferencias antigénicas significativas con cepas de vacunas