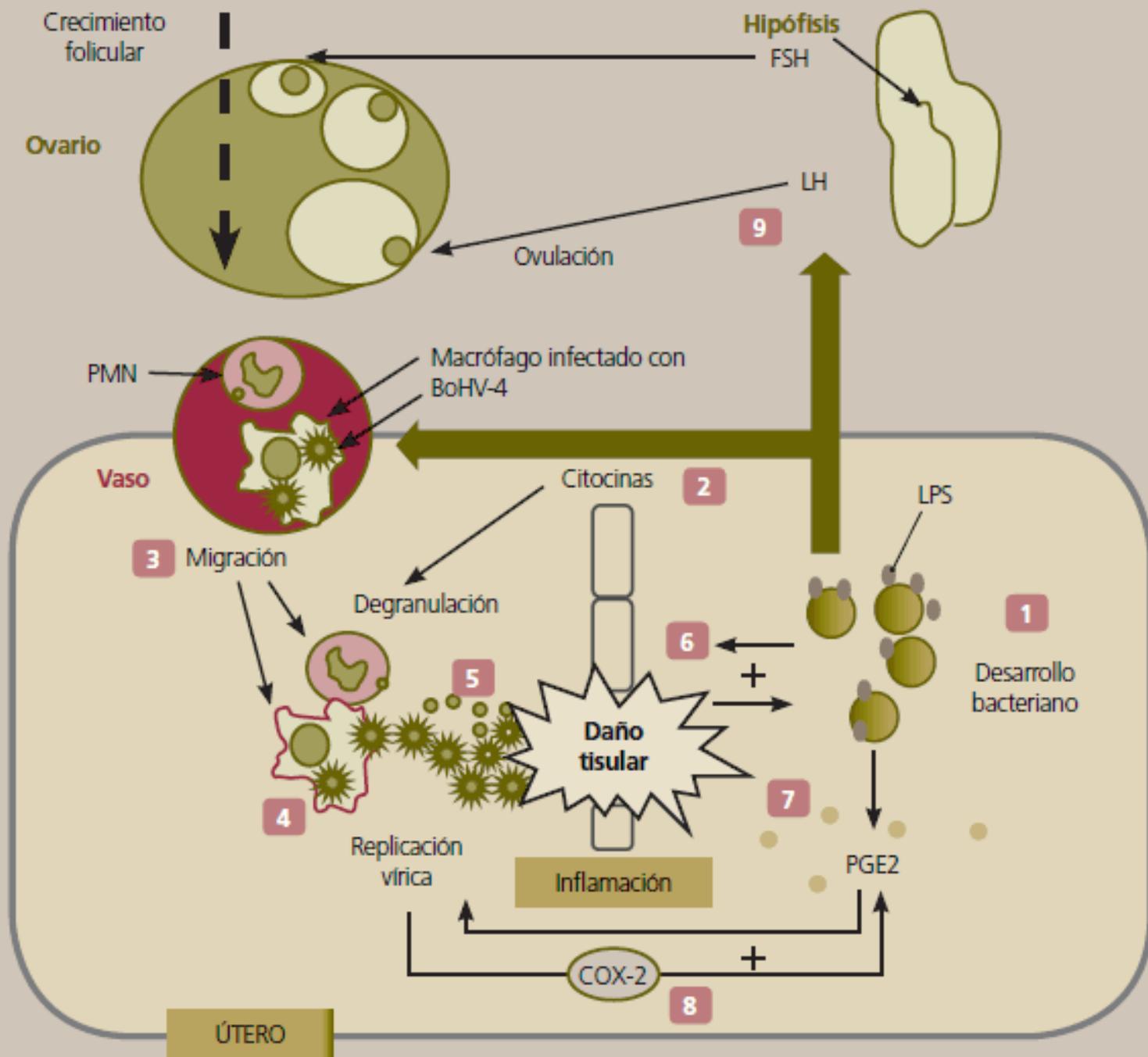


Figura 1. Esquema del proceso por el que el BoHV-4 se puede ver involucrado en la patología reproductiva bovina. Basado en Sheldon et al. (2009) y Chastant-Maillard (2013).



1. La colonización bacteriana es fisiológica tras el parto. El desarrollo bacteriano progresivo va ligado al aumento de la concentración de lipopolisacáridos de membrana (LPS). 2. La presencia de LPS estimula la producción de citocinas. 3. Las citocinas atraen a los macrófagos (infectados con el virus) y a los polimorfonucleares (PMN) al útero por diapédesis. 4. Los macrófagos activados por LPS estimulan la replicación del BoHV-4 y la liberación de varios tipos de citocinas. 5. El BoHV-4 puede infectar las células endometriales causando daño tisular. A su vez estimula la síntesis de determinadas citocinas, como la IL-8, un potente factor quimiotáctico y activador de los PMN. La desgranulación de los PMN en su lucha por detener la infección contribuye al daño tisular. La persistencia de los PMN en ausencia de bacterias es conocida como una característica común de las endometritis subclínicas. 6. El daño tisular favorece el desarrollo bacteriano estableciéndose un feedback positivo. 7. Como resultado de los mecanismos de inflamación y del desarrollo bacteriano se estimula la producción de PGE2 que a su vez estimula la replicación viral. 8. El BoHV-4 estimula la actividad de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), estimulando la secreción de PGE2 por las células endometriales. De nuevo se instauro un feedback positivo. 9. Los LPS bacterianos pueden reducir la secreción de GnRH y LH reduciendo la capacidad para ovular. Sin embargo, no parecen afectar a FSH. La presencia de LPS se ve favorecida indirectamente por la replicación viral.