

# DIARREA VIRAL BOVINA

Med. Vet. José A. Giraudo\*. 2000. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino.

UNRC, Río Cuarto.

\*Profesor de Enfermedades Infecciosas F.A.V. UNRC.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)

## **Introducción:**

Indicamos a esta enfermedad como emergente porque si bien siempre estuvo afectando nuestra hacienda, recién hoy empezamos a conocerla y apreciar su impacto económico, en particular sobre la eficiencia reproductiva. Por otro lado, muchos aspectos de la epidemiología y patogenia es de reciente conocimiento.

En la actualidad el Pestivirus Bovino o virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD), es uno de los agentes virales mas importantes que infectan el ganado de todo el mundo. En la Argentina no existe mucha información sobre su prevalencia e impacto económico en diferentes sistemas productivos, pero es una de las enfermedades a considerar en el diagnostico diferencial de Fiebre Aftosa

Históricamente y desde la visión clínica la infección por BVD fue reconocida como la Enfermedad de las Mucosas, sin embargo mas tarde se asocio con abortos, muertes perinatales y malformaciones congénitas. Investigaciones de los últimos años indican que el virus puede tener múltiples efectos sobre la reproducción según el momento del ciclo reproductivo que se produzca la infección, así como el tipo de cepa que lo afecta y la capacidad de respuesta inmunológica que tiene el feto (inmunotolerante o inmunocompetente). La presentación clínica de la enfermedad y sobre todo el impacto económico dependerá de estos aspectos. Por otro lado en los últimos años se han descripto infecciones agudas en animales inmunocompetentes con altas tasas de morbi-mortalidad. Algunos animales cursan con diarrea severa y lesiones hemorragias generalizadas.

## **La enfermedad y el agente:**

El virus de la BVD (BVD-V) es un **Pestivirus** que originalmente fue clasificado en la familia de los Togaviridae, pero que debido a sus características moleculares se reclasificó dentro de la familia Flaviviridae. Es un virus de genoma ARN, pequeño con una envoltura lipoproteica que esta estrechamente emparentado con el virus de la Enfermedad de Border de los ovinos y en un menor grado con el virus de la Peste Porcina Clásica.

El BVD-V puede infectar también de manera subclínica ovinos, caprinos, cerdos y otros rumiantes. Este virus también es un contaminante común de materiales biológicos, en especial líneas de cultivos celulares y sueros que se utilizan como promotores de crecimiento celular.

Es llamativa la heterogenicidad genómica que se observan en los aislamientos de campo. Hasta el presente se han caracterizado dos Genotipos de virus: genotipo I y genotipo II. El primero esta asociado a la enfermedad clásica BVD con sus diferentes presentaciones clínicas; en la naturaleza se aíslan dos Biotipos que se diferencian por su capacidad de producir efecto citopático en cultivos celulares: cepas citopáticas y cepas no citopáticas (BVD-V CP y BVD-V NCP respectivamente). Asimismo dentro de estos biotipos existen cepas antigénicamente homólogas y otras parcialmente heterólogas. El Genotipo II fue aislado por primera vez en 1992 y esta asociado a cuadros agudos severos y hemorrágicos digestivos agudos en adultos. A este genotipo también se lo aísla de animales infectados persistentemente y de suero fetal. En Argentina se han aislado los dos Genotipos y los dos biotipos del genotipo I.

Recientes estudios sobre el genoma del BVD-V CP indican que estas cepas producen un polipéptido no estructural llamado p80/NS3, el cual es considerado como un marcador bioquímico de las cepas de BVD-V CP. Las cepas NCP no poseen este marcador. Por otro lado se demostró que la presencia del p80/NS3 en el virus estimula la replicación del mismo e incremento la actividad enzimática de helicasas y proteasas (enzimas favorecedoras de la difusión del virus dentro del organismo y la modulación de un eficiente desarrollo viral). Las cepas CP aisladas de Enfermedad de Border en ovinos también producen p80/NS3.

Dado que la variabilidad de las cepas de BVD-V que se observan en diferentes regiones del mundo afecta los valores de protección otorgados por las vacunas, es importante realizar estudios genómicos permanentes de las cepas aisladas en el país.

Las cepas del Genotipo II aisladas en diferentes brotes son NCP. Las vacunas que se encuentran actualmente disponible en el comercio de todos los países contienen el genotipo I, las cuales tienen una protección cruzada contra el genotipo II. Sin embargo esta protección no alcanza para prevenir las infecciones trasplacentarias, lo cual indicaría la necesidad de incluir el genotipo II en las vacunas.

**De la epidemiología de la enfermedad:**

El BVD-V posee dos estrategias de sobrevivencia en la naturaleza. La mas frecuente, pero menos perfeccionada, es la infección permanente de animales susceptibles a través de una transmisión horizontal principalmente respiratoria. Los animales luego de ser infectados producen una viremia transitoria que dura entre 10 y 14 días. El virus se recupera en cantidades mucho menor que las excretadas por los IP, de las descargas nasales y otras excreciones y secreciones desde el 3 al 14 día post infección. Si bien concentraciones muy bajas de virus pueden seguir eliminándose luego de este período, la enfermedad es mas difícil que se transmita. La dificultad para recuperar virus fuera del corto período de viremia coincide con la aparición niveles detestables de anticuerpos neutralizantes en sangre. Estos títulos de anticuerpos se elevan lentamente hasta las 10-15 semanas post infección y decrecen muy lentamente.

Después de una infección natural los animales inmunorreactivos o inmunocompetentes son considerados refractarios a nuevas infecciones con una cepa homologa (antigénicamente similar). Sin embargo, si estos contactan con una cepa heteróloga (antigénicamente distante) pueden volver a infectarse.

La segunda estrategia de sobrevivencia del virus en la naturaleza es induciendo la formación de animales infectados persistentemente (IP), para lo cual deben ser inmunotolerantes. Estos eliminan grandes concentraciones de virus por todas las excreciones y secreciones (descargas nasales, lágrimas, saliva, semen, orina, heces y leche) durante toda la vida. El número de animales IP que existe en los rodeos es determinado por la incidencia de la infección aguda entre los seronegativos en la preñez temprana y por la transmisión vertical de los animales IP entre ellos mismos.

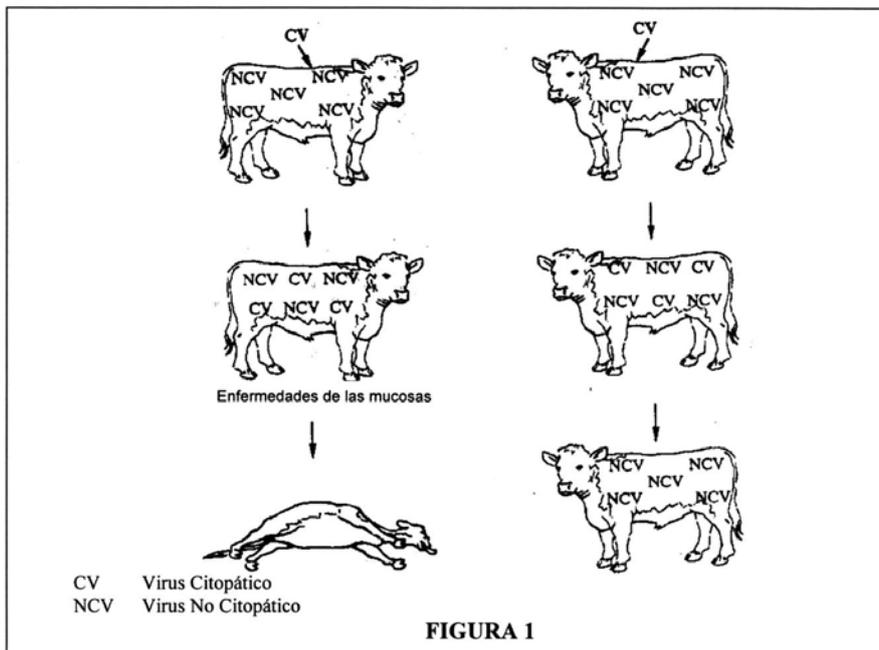
Los métodos de transmisión son vertical y horizontal. La vertical es de una generación a otra por lo tanto los animales IP pueden producir una transmisión vertical al igual que cuando se produce una infección aguda y se infecta el feto. La transmisión horizontal puede ser directa o indirecta. La directa es por contacto de animales susceptibles y virémicos transitorios o IP. También puede ser a través de semen contaminado. La transmisión indirecta puede producirse por insectos hematófagos o inadecuados manejos (tatuajes, señalado, castraciones, inyecciones, medicaciones orales, tacto rectal). La transmisión aerógena a cierta distancia es improbable, aunque en ambientes cerrados fue comprobada. También debe considerarse como una transmisión indirecta de la enfermedad cuando se colocan biológicos contaminados con virus.

Entre los dos genotipos de virus existen diferencias sobre la eficiencia para transmitirse. Para el genotipo I la estrategia para transmitirse mas eficiente es a través de los animales IP, mientras que el genotipo II se transmite mas fácilmente por la gran cantidad de virus que se elimina en materia fecal y descargas nasales

**De la patogenia:**

**Infecciones en animales gestando, seronegativos e inmunocompetentes**

El resultado del contacto de una hembra adulta susceptible con el virus, varía y depende principalmente del momento que se encuentra el ciclo reproductivo durante el cual es infectada. Las consecuencias adversas pueden observarse luego de una infección ocurrida desde 10 días antes del servicio, estando el embrión y el feto en **riesgo** durante toda la gestación (Figura 1).



Se han demostrado variaciones en la capacidad que tienen diferentes cepas, que circulan en el campo, para causar un impacto severo en la reproducción. Algunas causan fallas importantes en la concepción o mortalidad embrionaria, mientras que otras poseen mayor habilidad para producir infecciones persistentes en el feto durante el primer tercio de la preñez. Otras cepas poseen un mayor efecto inmunosupresor o mayor tendencia a causar enfermedad respiratoria.

### **Infección previa al servicio (natural o por inseminación)**

Un efecto adverso ocurre cuando una hembra susceptible se infecta desde 10 días antes del servicio. El virus se detecta en sangre 3 días después de la infección y por 7-10 días. Durante este periodo preovulatorio se reduce la tasa de concepción porque el virus induce fallas en la ovulación o ovulaciones retardadas que predisponen a mortalidad embrionario temprana. Estos efectos tienen una base hormonal. Recientes estudios muestran que los niveles de cortisol pueden elevarse durante la viremia, lo que puede inhibir la liberación de LH.

Posterior al efecto inicial de la viremia, se pueden presentar ovaritis e infertilidad crónica. El virus puede aislarse de fluido folicular, ovario y oviducto de vacas infectadas por varias semanas. También se observa hipoplasia del cuerpo luteo y ovaritis intersticial hasta 60 días posteriores a una infección experimental. Estos resultados sugieren que una infección en esta etapa puede reducir la fertilidad durante varios ciclos estrales.

### **Inseminando con semen contaminado o servicio natural con toros IP**

Se observa baja tasa de concepción tanto en animales inmunes como en susceptibles, lo que lleva a pensar que el virus tiene un efecto directo sobre la fertilización. Este efecto se comprobó *in vitro* cuando se uso semen de toros IP para fertilización de ovocitos madurados, lo que resultó en una reducción significativa de la tasa de fertilización y desarrollo embrionario al compararlo con semen de toros sanos.

Cuando se inseminan hembras seronegativas con semen de toros inmunocompetentes transitoriamente infectados no se evidencia una reducción en la tasa de concepción.

### **Infecciones durante el período embrionario temprano (1 a 24 días)**

Varios estudios muestran que las infecciones en esta etapa producen menores tasas de concepción. También se observa una disminución significativa en la tasa de pérdida embrionaria-fetal. Las infecciones durante el periodo embrionario temprano parecen ser un fenómeno de todo o nada, dado que el embrión o se infecta, se altera y es eliminado en un tiempo variable, o no se infecta y continua su desarrollo normal

### **Infección durante el periodo embrionario (25 a 90 días)**

La madurez inmunológica fetal al momento de la infección con un Pestivirus es importante. Los fetos recién a los 180 días alcanzan a producir una respuesta importante de anticuerpos contra este virus, aunque muchos fetos ya a los 125 días pueden responder inmunológicamente. Los factores que pueden influenciar la respuesta fetal a la infección son las características biológicas de la cepa viral, la raza y el estado inmunitario de la madre.

La posibilidad de inducción de temeros IP varia según el momento de la infección durante la gestación. En general se acepta que los fetos que sobreviven a una infección entre los 25 y 90 días nacen IP. Cuando la infección ocurre entre los 100 y 125 días de gestación el numero de terneros que nacen IP se reduce al 65 %. Además de su condición de IP, muchos de los fetos infectados entre los 50 y 120 días de gestación nacen chicos o raquíuticos a consecuencia de un retardo en el crecimiento intrauterino. La mayoría estos terneros presentan falta de crecimiento en términos de largo cabeza-cola y un menor peso corporal. Con frecuencia también se observa falta de crecimiento selectivo de tejidos vulnerables (cerebro, pulmón, timo).

En este período algunos fetos infectados pueden ser abortados.

El estado de IP se presenta en una baja incidencia en los rodeos (1-4 %), sin embargo la mitad de estos mueren antes de los 6-8 meses de vida por diferentes enfermedades.

### **Infección durante el periodo fetal (90 a 180 días)**

Cuando se produce un infección en este período el numero de fetos afectado se reduce pero aparece una diversidad de efectos clínicos. Pueden nacer temeros normales, temeros IP, o temeros con variados defectos congénitos.

Los defectos congénitos mas frecuentes ocurren en el sistema nerviosos, ojos, sistema inmune, sistema tegumentario y sistema musculoesquelético. Los principales defectos son: hipoplasia cerebelar, microencefalopatía, desmielinización hidroencefálica, cataratas, microftalmia, hipoplasia pulmonar, hipoplasia tímica, astrogrifosis braquisnatismo, defectos del esqueleto y alopecia.

En el campo las diferentes cepas actuantes producen lesiones específicas en sus órganos blancos. Esta variación de cepas explica los diferentes patrones de defectos congénitos específicos observados en diferentes brotes.

**Abortos**

Las diferentes cepas varían en su potencial abortigénico. Cuando las infecciones se producen en el primer tercio de la gestación puede resultar en muerte fetal con expulsión de un feto autolítico o momificado. La muerte fetal en esta etapa ocurre varias semanas antes de su expulsión. Cuando las infecciones ocurren en el segundo tercio de la gestación puede ocurrir el aborto en los 30 a 50 días siguientes con una tasa de aborto entre que varía de 20 a 30 %. Es común también el nacimiento de terneros muertos y prematuros (en oportunidades hasta un mes antes del término)

No se observan lesiones significativas en placenta. El daño fetal parece ser una interferencia específica del virus con la diferenciación de tejidos, maduración y crecimiento.

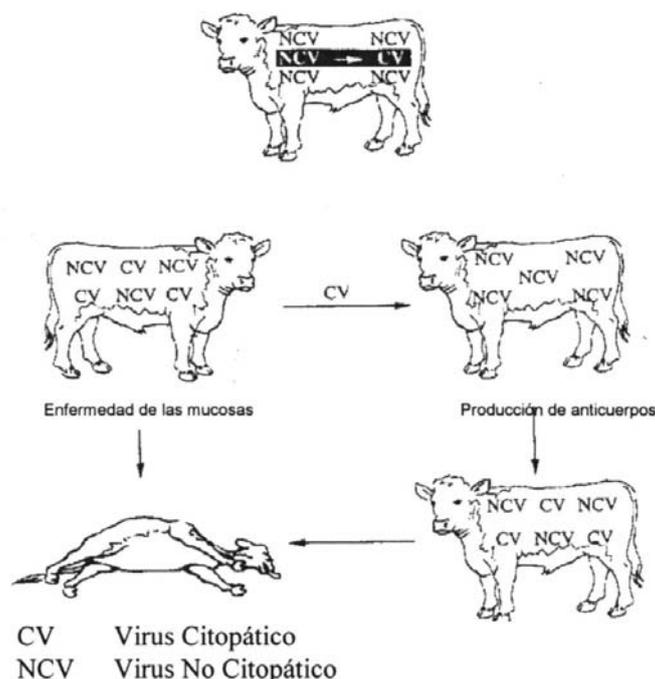
**Enfermedad de las mucosas**

El cuadro de Enfermedad de las Mucosas (EM) ocurre con exclusividad en animales IP. Se caracteriza por ser una enfermedad progresiva que produce diarrea incontrolable y fétida, deshidratación y enflaquecimiento progresivo, descarga nasal y ulceraciones en las mucosas de la cavidad oral y del tracto gastrointestinal. Una leucopenia severa se puede presentar en los primeros estadios de la enfermedad. El curso generalmente es de 14-20 días aunque con frecuencia se observan cuadros crónicos de varios meses de duración. Estos cuadros producen lesiones en espacios interdigitales y la banda coronaria, laminitis e hiperqueratosis con alopecia, especialmente en la zona del cuello. Los cursos crónicos son difíciles de distinguir de los animales IP retrasados.

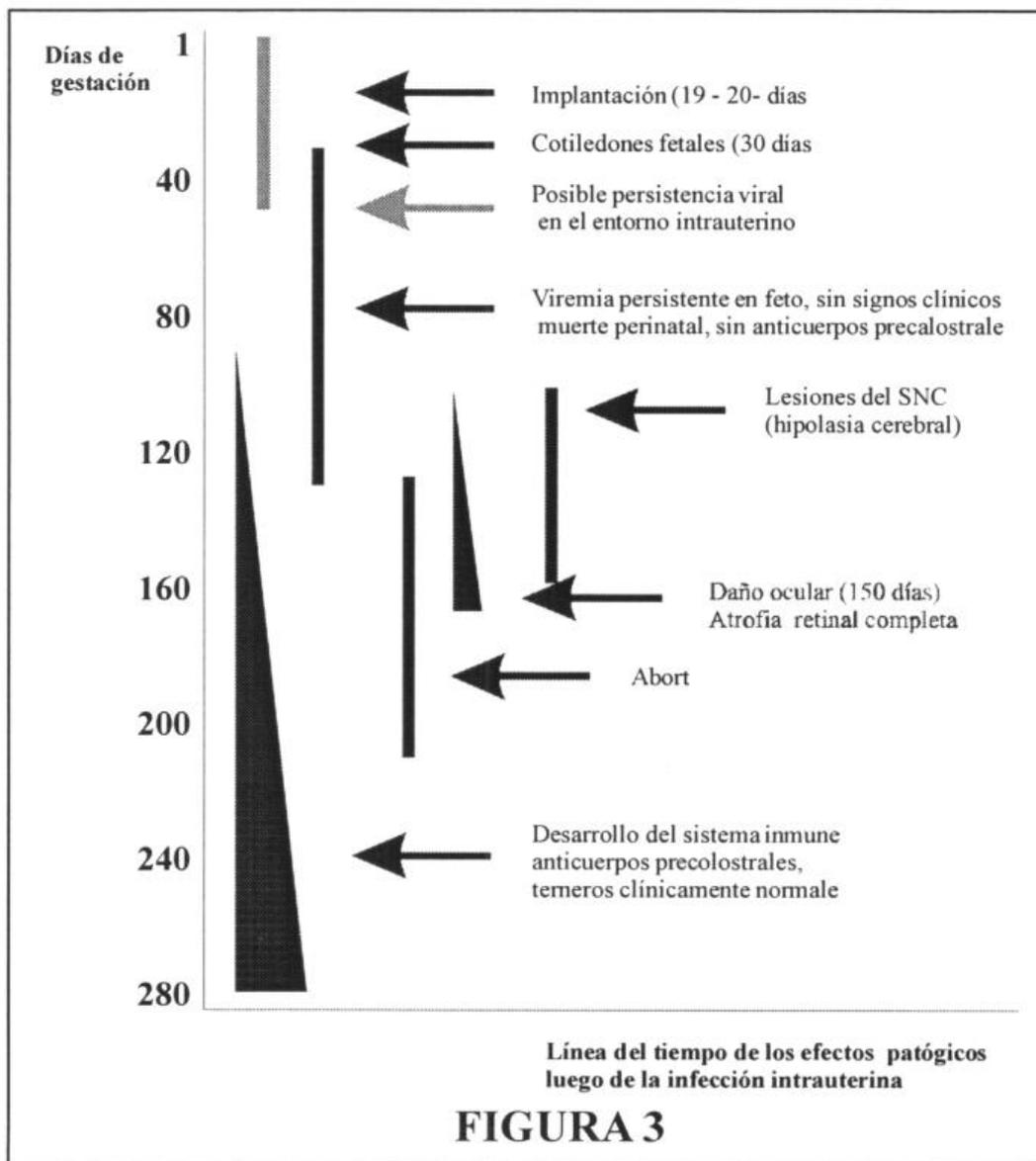
Hasta hace pocos años se pensaba que en los animales IP con BDV-V-NCP se producía una reinfección (muchos autores lo llamaban superinfección) con una cepa BDV-VCP antigénicamente idéntico a la cepa NCP responsable de la persistencia viral y la inmunotolerancia. Sin embargo hoy se considera, que si bien pueden ocurrir reinfecciones, lo mas probable es que la cepa virémica persistente mute y sin cambiar la superficie antigénica se transforme en citopática. Recientes estudios demostraron que es posible inducir in vitro la condición de citopatogenicidad. Para demostrar esta transformación in vivo faltan estudios.

Cuales son los factores internos que inducen la mutación en la cepa virémica persistente NCP a una cepa CP, no se conocen. Se considera que esto sucede en un periodo de varios meses, lo que coincide con la edad de los animales afectados por el cuadro de EM (generalmente mayores de 1 año).

La cronicidad del curso de EM depende de la homología antigénica que tenga la cepa citopática (ya sea mutada internamente o reinfecante),. Si es homóloga se produce el cuadro agudo de EM (Figura 2), si es heteróloga, ya sea parcial o completa, se producen los cuadros crónicos que terminan generalmente en la muerte. En pocas ocasiones estos animales sobreviven al poder producir una cantidad suficiente de anticuerpos para contrarrestar la infección (Figura 3).



**FIGURA 2**



La ocurrencia de cuadros de EM en el campo es muy esporádico, no adquiriendo nunca un carácter de epidemia en un rodeo.

#### **Diarrea viral bovina severa:**

En 1992 y 1993 se reportó una forma severa y algunas veces fatal de una infección por virus NCP en rodeos lecheros de Inglaterra. Los signos clínicos observados incluyen un inicio agudo con diarrea, pirexia y descenso de la producción de leche. En oportunidades se observaron ulceraciones orales. La morbilidad en algunos rodeos llegó hasta el 40 % y no se asoció con aumento de abortos.

El mismo año en Canadá se informaron muchos brotes de una enfermedad aguda severa en animales de todas las edades. Los signos clínicos descritos incluían pirexia, neumonía, diarrea. Las ulceraciones orales se observaron en animales adultos y se describieron abortos asociados con estos brotes. Todos los casos fueron asociados con una reciente incorporación de animales y/o un inadecuado plan de vacunación. Casos semejantes se describieron en USA.

Casi todos los aislamientos en estos brotes fueron cepas NCP del genotipo II y se realizaron en animales inmunocompetentes.

El diagnóstico diferencial de estas infecciones severas con EM debe ser muy cuidadosa y con criterio estricto para diagnosticar un caso de EM se deben aislar las dos cepas (NCP y CP).

En USA y Bélgica desde 1993 también se informó sobre la aparición de una infección aguda con marcada trombocitopenia. Como resultado se observa una diarrea hemorrágica, epistaxis, petequias, equimosis y hemorragias generalizadas en membranas mucosas. Este síndrome hemorrágico también está asociado con aislamiento de virus NCP del genotipo II.

En nuestra región se han observado brotes severos con muchas de las lesiones descritas. Estos diagnósticos se han realizado por inmunofluorescencia directa.

### **Del diagnóstico:**

El diagnóstico de este problema se construye con una **meticulosa anamnesis** tanto mejor cuando mayores registros reproductivos y sanitarios se cuente en el establecimiento, una **observación clínica detallada**, una **criteriosa selección y recolección de muestras** que debe recibir un **laboratorio con capacidad técnica** para analizar presencia de antígeno viral y anticuerpos específicos.

Considerando que este virus tiene capacidad para generar una respuesta inmune fetal, es necesario examinar tejidos fetales para encontrar antígenos (generalmente por inmunofluorescencia directa) y suero fetal para detectar anticuerpos específicos (generalmente por técnica de ELISA)

Un programa de muestreo para el diagnóstico y/o monitoreo de la evolución e impacto en la reproducción de esta enfermedad en un rodeo, se puede realizar muestreando un número de animales perteneciente al grupo de riesgo como son las vaquillonas. Estas deben muestrearse antes de entrar en servicio y remuestrearlas con periodicidad de 3-4 meses durante la gestación. Una clara conversión serológica asociada a problema reproductivo es indicador de la presencia de esta enfermedad y permite evaluar su impacto sanitario.

El diagnóstico diferencial de los problemas reproductivos que produce la Diarrea Viral debe efectuarse con todas las enfermedades que producen infertilidad, repeticiones irregulares de celo, abortos y muerte perinatal.

Para detectar anticuerpos se utiliza la técnica de ELISA, al igual que para detectar antígeno viral en IP. Para la detección de estos animales también puede intentarse un aislamiento viral.

Los cuadros severos de diarrea viral (producidos por el genotipo II) se diagnostican principalmente por las lesiones anatomopatológicas y el aislamiento y/o inmunofluorescencia directa sobre diferentes órganos (ganglios mesentéricos, bazo, placas de Peyer, pulmón, timo). El diagnóstico diferencial de estos problemas se debe realizar con los cuadros de Salmonelosis, Coccidiosis, Paratuberculosis y Parasitosis Gastrointestinal.

El diagnóstico del cuadro de Enfermedad de las Mucosas es muy importante dado la importancia que tiene esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial de Fiebre Aftosa. Ante una sospecha clínica y/o anatomopatológica de esta enfermedad, es conveniente realizar una comunicación a la oficina más cercana del SENASA para que colecten las muestras necesarias como indican los protocolos ante cualquier sospecha, aunque sea remota, de Fiebre Aftosa u otra/s enfermedades exóticas como la Lengua Azul. Además, clínicamente puede confundirse con Fotosensibilización Hepatógena, Fiebre Catarral Bovina e IBR.

### **De la prevención, control y manejo de la enfermedad:**

La vacunación del ganado susceptible con virus muerto o virus vivo modificado ha sido el método más frecuente de control de esta enfermedad.

En USA y Canadá se usan vacunas vivas modificadas atenuadas. Estas se emplean en terneras de 6-8 meses, en novillitos al ingresar al engorde y también en vaquillonas antes del servicio. Para las vacas adultas cuando deben recibir una revacunación anual, se usan vacunas inactivadas.

Debe considerarse que las vacunas vivas modificadas pueden producir problemas reproductivos cuando se aplican desde los 10 días antes del servicio y durante toda la gestación. Por otro lado, estas vacunas aplicadas a animales IP desencadenan el cuadro de EM.

En Argentina las vacunas que se comercializan son a virus inactivado y no hay ninguna vacuna que posea solo este virus. En todos los casos este antígeno está junto a otros antígenos virales y bacterianos en vacunas combinadas.

Las vacunas inactivadas son menos eficientes que las vacunas a virus vivo modificado. Sería muy importante que en el país se comercializaran vacunas a virus modificado y vacunas a virus inactivado específicas que posean los genotipos I y II.

Las dos estrategias más utilizadas en el control son:

- a) Diagnóstico y vacunación y
- b) Sin diagnóstico y vacunación.

La primera estrategia se basa en:

- 1 - Confirmar la enfermedad en el rodeo por anamnesis, sintomatología clínica y diagnóstico de laboratorio
- 2- Aplicar un plan de inmunización vacunando las terneras entre 6 y 8 meses de edad y repitiendo 30 días antes del primer servicio. Repetir anualmente a las hembras luego del parto. Los toros de reposición propia deben recibir 3 dosis antes de iniciar su primer período de servicio, colocando la primera entre 6 y 8 meses. Los toros comprados deben recibir 2 ó 3 dosis con 21-28 días de intervalo antes de iniciar el servicio
- 3- Analizar serológicamente todos los animales mayores de 12 meses
- 4- Los animales seronegativos deben analizarse para la búsqueda de IP. Se puede realizar aislamiento de virus o ELISA.

5- Eliminar los IP

6- Repetir nuevamente el muestreo serológico al año y analizar los seronegativos.

7- Analizar a todos los animales que ingresen al rodeo para evitar la introducción de IP

La segunda estrategia se basa en:

1- Realizar el mismo esquema de vacunación descripta anteriormente.

2- Analizar a todos los animales que ingresen al rodeo para evitar la introducción de IP

La introducción de la enfermedad en los rodeos susceptibles se produce cuando se adquieren animales IP o se compran hembras preñadas con fetos IP. También aunque mas difícil, cuando se compran animales cursando una infección aguda. Cuando se utiliza semen o se aplican biológicos contaminados

#### **Bibliografía consultada:**

- 1.- Beker J. " The clinical manifestations od bovine virus diarrhea infection". Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 425-445 (1995)
- 2.- Delamnoy J, "Estrategias de diagnóstico y control de BVD". Rev. Noticias del Lab. Azul, vol. 5 (13): 7-10 (1995)
- 3.- Donis R, "Molecular biology of bovine viral diarrhea virus and its interactions with the Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 393-423 (1995)
- 4.- Dubovi E, "Epidemiology of bovine viral diarrhea disease in beef cattle". The Compendium Collection Veterinari, vol. 11 (9): 113 -121 (19 8 9)
- 5.- Giraudo J, "Manej sanitario de los rodeos de cria".. Modulo V del Curso de post grado en Reproduccion Animal. UCC-IRAC, Marzo 2000.
- 6.- Grooms D and col. "Deteccion of bovine viral diarrhea in the ovaries of cattle acutely infected with bovine viral diarrhea virus". J. Vet. Diag. Invest., vol. 10- 125-129 (1998)
- 7.- Holland J, "The pathologies of bovine viral diarrhea infection". Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 447-478 (1995)
- 8.- Hose H, "Epidemiology of bovine viral diarrhea". Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 130-142 (1995)
- 9.- Kenny B. "Diagnosis of bovine viral diarrhea virus infections". Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 549-561 (1995)
- 10.- Kirkland P and Mc Gowan M, "Impacto de la infección con el virus BVD en el periparto bovino". 111 Simposio Internacional de Reproducción Animal, pag. 147-157. Córdoba, Argentina, Noviembre 1999
- 11.-Kobrak A y col., "Análisis de secuencias genómicas de aislamientos del virus de la Diarrea Viral Bovina en la Argentina". XII Reunión Científica Técnica de la AAVLD, Mar del Plata, Noviembre 1998
- 12.- Leen N, "Inimunology of bovine viral dearrhea virus". Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 501-519 (1995)
- 13.- Nettleton P and Entrican G. "Rumiant Pestiviruses: Review". Br. Vet. J., vol. 151: 615-642 (1995)
- 14.- Odeon A y col., "Aislamiento y análisis molecular del virus de la Diarrea Viral Bovina, Genotipo II, en la Argentina..... XII Reunión Científica Técnica de la AAVLD, Mar del Plata, Noviembre 1998
- 15.- Osorio F, "Diagnostico diferencial de la Fiebre Aftosa". Curso de Diagnostico Diferencial de la Fiebre Aftosa, SENASA-MAGIC-Panaflosa OPS-OMS. Santa Fé, Julio 1997
- 16.- Perdrizet J and col., "Bovine virus diarrhea clinical syndrones in dairy herds", Comell Vet., vol. 77:46-74 (1987)
- 17.- Steven E and Paton D. "Antigenic differences among Pestiviruses", Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice, vol. 11 (3): 563-577 (1995)

[Volver a: Enfermedades de la reproducción](#)