

REPERCUSIÓN DE LA INFECCIÓN DEL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA EN LA FUNCIÓN REPRODUCTIVA (II)

Susana Astiz Blanco*. 2014. PV ALBEITAR 51/2014.

*Dip. ECBHM. Dpto. de Reproducción Animal (INIA).

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos](#)

EL VIRUS DEL BVD PUEDE PERSISTIR EN EL SEMEN DE UN TORO INFECTADO DURANTE UNA MEDIA DE 2,75 AÑOS

La eficiencia reproductiva en las explotaciones bovinas, tanto en las lecheras como en las de carne, es muy importante, por lo que en esta segunda parte el artículo se centra en las evidencias científicas que se han publicado sobre la repercusión reproductiva de las infecciones por el virus del BVD.

La repercusión de cualquier infección en la función reproductiva de los animales la podemos encontrar mediada por distintos mecanismos y efectos. Se buscarán evidencias de fallos de fertilidad en los animales (lo que puede incluir pérdidas embrionarias tempranas o incapacidad para quedar gestante), pérdidas embrionarias tardías-fetales tempranas (tras diagnóstico de gestación positivo), abortos y, finalmente, el nacimiento de terneros débiles que mueren durante el parto o en las primeras 24 horas (stillbirth).

REPERCUSIÓN EN LA FERTILIDAD Y PÉRDIDAS DE GESTACIÓN TEMPRANAS

Fray et al. (1998; 2001) demostraron la capacidad del virus de replicarse y afectar a las células de los folículos ováricos de las vacas en cualquier momento del desarrollo folicular en animales experimentalmente infectados con el virus. Estos animales presentaban, además, un menor nivel de liberación de estradiol entre los días 6 y 11 tras la infección, sin alteración de los niveles de progesterona séricos. Otros autores (Sentongo et al., 1980) comprobaron una ooforitis (inflamación en el ovario) persistente al menos durante 60 días tras la infección experimental de novillas. También se ha encontrado el pico preovulatorio de LH abolido casi por completo en infecciones experimentales, y necrosis de las células de la granulosa (están en los folículos ováricos) y del ovocito mismo (McGowan et al., 2003). Por lo tanto, la capacidad por parte del BVD de afectar directamente al tejido ovárico está descrita. De hecho, una vaca PI si llega a gestar, siempre da lugar a un descendiente PI, debido, probablemente, a la replicación vírica en el tejido ovárico y reproductivo (Meyling et al., 1990). Por lo tanto, Fulton (2013) considera que se puede asumir que el BVD se relaciona con problemas de fertilidad y una mayor repetición de celo en animales que sufren o han sufrido viremia.

Sin embargo, analizando los distintos estudios que han relacionado el contacto con el BVD (presencia o no de anticuerpos en los animales de la explotación) con su eficiencia reproductiva, ya sea a nivel individual (Houe et al., 1993a; Larsson et al., 1994; Rüfenacht et al., 2001) o a nivel de rebaño (Fredriksen et al., 1998; Valle et al., 2001; Robert et al., 2004), se encuentran resultados contradictorios, según dichos estudios. Algunos investigadores como Houe et al., (1993) detectaron una tasa de concepción menor durante las fases de circulación vírica en el rebaño, confirmando que la infección con VBVD reducía temporalmente la tasa de concepción. Igualmente, Larsson et al. (1994) encontraron efectos claramente negativos con más IA/gestación, mayor duración de la gestación en las multíparas gestando terneros PI (287 vs. 280 días de gestación, posiblemente debido a un retraso en el desencadenamiento de la señal del parto, por parte del feto a término) y mayor tasa de retención de placenta en las vacas que parían un PI, resultados también corroborados por McGowan et al., (1993) con reducidas tasas de concepción y muerte embrionaria temprana.

Por otro lado, otros trabajos (Rüfenacht et al. 2001; Fredriksen et al., 1998) no encontraron efecto negativo de la infección en los primeros 30-45 días de gestación. Valle et al. (2001) observaron un efecto negativo en la eficiencia reproductiva de las novillas con un retraso en la edad a la primera IA en novillas, sin efecto en el intervalo PP de las vacas.

Robert et al. (2004), en La Bretaña (Francia), demostraron, con un total de 150.854 IA, de 122.697 vacas procedentes de 6.149 rebaños, que no se asociaba el riesgo de repetición de celo durante las tres primeras semanas tras la IA a la infección con BVD, pero sí con una repetición de celo tardía, considerando esto como una demostración de que el BVD eleva el riesgo de “muerte embrionaria tardía-fetal temprana” (muerte embrionaria en las fases de gestación que comprenden el final de la fase de desarrollo embrionario y las primeras de lo que denominamos desarrollo fetal; esto es entre los días 30-45 de gestación) más que una reducción de la fertilidad en sí misma. Ya se habían documentado resultados previos a este trabajo de estudios observacionales de infecciones de

BVD en rebaños comerciales que corroboran la existencia de pérdidas fetales (Barber et al., 1985; Roeder et al., 1986; Sprecher et al., 1991; Taylor et al., 1997). La contradicción con los estudios antes comentados se podría atribuir a que Rüfenacht et al. (2001) o Fredriksen et al. (1998) no incluían las pérdidas embrionarias tardías o fetales tempranas, dejando de observar los animales una vez diagnosticados como gestantes (Roberts et al., 2004). Por otro lado, Niskanen et al. (1995) encontraron relación entre mayores tasas de retención de placenta, un mayor uso de tratamientos para sincronización de celos, y un intervalo parto-parto más prolongado en explotaciones con exposición al BVD (anticuerpos positivos en tanque de leche, sin vacunación previa) que en aquéllos libres de contacto con el virus. Más recientemente, Yavru et al., (2013), en Hungría, demostraron que la presencia de virus (aunque no de anticuerpos) se relacionó con una tasa de concepción menor a la primera IA posparto (27,8 vs. 70,9 %), lo que indicaría que la viremia en el momento de la IA tiene un efecto negativo en la fertilidad.

En granjas lecheras de Nueva Zelanda, Heuer et al. (2007) relacionaron la presencia de anticuerpos contra el BVD en tanque (lo que a su vez representa el nivel de infección que tiene el rebaño) con una elevación clara de las tasas de aborto, mayores días abiertos y más IA/gestación. En concreto observaban peores índices reproductivos en las granjas con más anticuerpos en tanque, de modo que serían granjas que sufrirían muy probablemente una infección activa de BVD en ese momento, con PI presentes. Por lo tanto, veían evidencias de una interferencia del BVD en la fertilización en sí o muerte embrionaria temprana (lo que implicaría los días abiertos más prolongados, así como más IA/gestación). Además, en este trabajo se declaraba una pérdida de producción lechera directamente ligada al nivel de anticuerpos en tanque.

Aono et al. (2013) demostraron, por otra parte, una mejora de la eficiencia reproductiva en rebaños de carne mediante la vacunación frente BVD y Herpesvirus-tipo I y *Leptospira* frente a los rebaños no vacunados, o sólo vacunados frente a *Leptospira*, habiendo diseñado el estudio para detectar las pérdidas embrionarias tardías-fetales tempranas, precisamente en animales dados por gestantes a día 30 posinseminación y antes del día 120.

Entre los trabajos experimentales (estudian los efectos de una infección con BVD provocada experimentalmente en animales en estudio; no se trata de observaciones de infecciones de campo en granjas comerciales) se ha observado muerte embrionaria temprana (Whitmore et al., 1981; Grahm et al., 1984; Bielanski and Dubuc, 1995; Van Roose et al., 1999), aunque también hay resultados que demuestran lo contrario (Zurovac et al., 1994; Tsuboi e Imada 1996; Stringfellow et al., 1997; Bielanski et al., 1998; Booth et al., 1998) y se ha argumentado que estas diferencias se deben muy posiblemente a distintas cepas de virus del BVD utilizadas en cada experimento (Robert et al., 2004).

REPERCUSIÓN EN LA PÉRDIDA DE GESTACIÓN MEDIA Y TARDÍA: ABORTOS Y MORTINATOS

Donde sí suele coincidir la mayoría de los estudios es en que la infección de BVD eleva el riesgo y la incidencia de abortos (Fredriksen *et al.*, 1998; Rüffenacht *et al.*, 2001; Robert *et al.*, 2004), e indican que por ejemplo en Suiza el 7 % de las muertes fetales era atribuible al BVD. Igualmente parece haber consenso general al respecto de la incidencia de mortalidad neonatal y en las primeras 24 horas, o durante el parto (*stillbirth*), que se ve significativamente elevada como consecuencia de la presencia del BVD en los rebaños (Gates *et al.*, 2013).

El efecto de la infección fetal del virus del BVD depende, de nuevo, del tipo de virus, de la virulencia de la cepa y del momento de la gestación en que el animal gestante se infecta y sufre la viremia (Grooms, 2004). Realmente, depende de la capacidad inmunitaria del feto para hacer frente a la infección (Moening y Liess, 1995). Durante los primeros 18 días, mientras el embrión aún no se ha implantado, no hay infección fetal, ya que el virus no atraviesa la capa pelúcida (Moening y Liess, 1995). Durante los días 29 a 41, una vez que ya hay cotiledones en la placenta incipiente, una viremia de la madre gestante da lugar a muerte fetal directa (Carlsson *et al.*, 1989; McGowan *et al.*, 1984, y por lo tanto a menores tasas de gestación (Gahn *et al.*, 1984).

La infección durante la ventana de tiempo entre el día 30 y el 90 de gestación es donde es más probable la generación de un ternero PI, porque éste no reacciona frente al virus, asumiéndolo como algo propio (Brownlie *et al.*, 1998; Swasdipan *et al.*, 2002). Si esto no ocurre, también pueden inducirse reabsorciones embrionarias, muerte fetal y abortos en estas fases (Kellig y Toppliff, 2013).

La infección en fases centrales de gestación (días 80-150) da lugar a malformaciones congénitas variadas que afectan al sistema nervioso principalmente, pero también a otros sistemas orgánicos fetales. Dichas malformaciones incluyen hipoplasia cerebelar, microencefalia, hidrocefalia, hidranencefalia, porencefalia, formación de quistes cerebrales, hipomielinización, cataratas congénitas, microftalmia, degeneración retiniana, neuritis del par óptico, hipoplasia tímica, hipotricosis, osteogénesis imperfecta, artrogrifosis, braquignatia, desarrollo pulmonar fetal incompleto y crecimiento intrauterino retardado (Fulton, 2013 y Lanyon *et al.*, 2013). Algunas de estas malformaciones son compatibles con terneros vivos con síntomas determinados. Por ejemplo, las malformaciones cerebelares, dan lugar a terneros típicamente atáxicos; es decir, con movimientos incoordinados y anormalmente descontrolados.

En estas fases de gestación, la infección de la madre gestante puede, igualmente, dar lugar a muerte fetal y aborto sin malformaciones (Done *et al.*, 1980). Sin embargo, la clínica de los brotes puede variar dependiendo

mucho de la cepa y del tipo del virus. Por ejemplo, Blanchard *et al.*, (2010) han descrito un brote de BVD en una granja asociado fundamentalmente a abortos tardíos con malformaciones y partos prematuros.

Finalmente, una primoinfección durante el último tercio de gestación (días 150-180 de gestación) puede dar lugar al nacimiento de terneros seropositivos sanos (han seroconvertido y vencido la infección intrauterina; Hansen *et al.*, 2010), o bien dar lugar a abortos, prematuros o mortinatos (Matsuno *et al.*, 2007).

EFECTO REPRODUCTIVO EN EL TORO

Se ha demostrado que la infección aguda en toros sexualmente activos da lugar a una reducción de la densidad y motilidad del semen y a un aumento de la tasa de espermatozoides anormales (Paton *et al.*, 1993). En estudios *in vitro* se ha confirmado que las tasas de fertilización se ven significativamente reducidas cuando se incubaba el semen con cepas no citopáticas de virus del BVD (Garousi y Mehrzad, 2011). Además, el virus del BVD puede persistir en el semen de un toro infectado durante una media de 2,75 años tras sufrir la infección (Givens *et al.*, 2009) y, por último, también se ha comprobado que toros PI pueden presentar hipoplasia testicular como consecuencia de la replicación constante del virus en el tejido testicular (Borel *et al.*, 2007).

EFECTO GENERAL EN LA REPRODUCCIÓN

Al igual que la repercusión económica en una explotación depende de varios factores, el efecto específico de la infección por virus del BVD en la eficiencia reproductiva de una explotación dependerá de distintos factores. En primera instancia depende del estado de infección inicial del rebaño (Heuer *et al.*, 2007). Es decir, cuántos animales del rebaño presentan anticuerpos anti-BVD, si estos anticuerpos son posinfección natural o posvacunales, y cuándo han sufrido dicha infección o vacunación. Se puede obtener una idea indirecta del estado inmunitario de la explotación mediante un análisis de anticuerpos en leche de tanque, ya que tiene una relación directa (Bitsch y Rønsholt, 1995). Al considerarse la inmunidad provocada por las infecciones naturales de larga duración, en general, deberíamos esperar un efecto menor en aquellas explotaciones que han sufrido infecciones activas y cuyos animales poseen anticuerpos en su mayor parte (alta prevalencia intrarrebaño) o en las explotaciones vacunadas.

Además, dependerá de la cantidad de animales que se infectan en el rebaño a partir de un PI o de infectados transitorios, lo que a su vez depende de las medidas de bioseguridad y biocontención dentro de la granja (lo que evita o contiene las transmisiones de gérmenes intrarrebaño). Es decir, si asumimos que los PI suelen ser animales jóvenes, la prevalencia intrarrebaño dependerá del contacto que tengan los distintos lotes productivos (de vacas adultas) con la cría y de los distintos lotes de novillas de distintas edades entre sí.

Por otro lado, el virus del BVD, además de tener dos especies reconocidas y distintos subgenotipos en cada una de ellas, presenta un gran abanico de cepas con distinta patogenicidad o virulencia, de manera que el efecto clínico y, por ende, económico, también dependerá de su virulencia, por lo que en general se pueden esperar peores consecuencias, más caras y persistentes en el tiempo cuanto mayor sea dicha patogenicidad.

Por lo tanto, con estas premisas se entiende la denuncia de numerosos casos en los que la infección del BVD ha dado lugar a una reducción de la eficiencia reproductiva clara y, sin embargo, de otros rebaños en los que no somos capaces de determinar que este efecto negativo sobre la reproducción por parte del virus del BVD existe, aun habiendo demostrado infección activa por BVD. O lo contrario: casos donde no somos capaces de concluir que una eficiencia reproductiva deficiente, demostrada en una granja y no atribuible a otras causas, sea debida a BVD.



Se puede obtener una idea indirecta del estado inmunitario de la explotación mediante un análisis de anticuerpos en leche de tanque.

BIBLIOGRAFÍA

- Aono FH1, Cooke RF, Alfieri AA, Vasconcelos JL. Effects of vaccination against reproductive diseases on reproductive performance of beef cows submitted to fixed-timed AI in Brazilian cow-calf operations. *Theriogenology*. 2013;79(2):242-8. doi: 10.1016/j.theriogenology.
- Baker, J.C., 1995. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Veterinary Clinics of North America – Food Animal Practice* 11, 425–446.
- Barber DML, Nettleton PF, Herring JA. Disease in a dairy herd associated with the introduction and spread of bovine virus diarrhoea virus. *Vet Rec* 1985;117:459–64.
- Barros SC, Ramos F, Paupério S, Thompson G, Fevereiro M. Phylogenetic analysis of Portuguese bovine viral diarrhoea virus. *Virus Research* 118 (2006) 192–195.
- Becher P, Avalos-Ramirez R, Orlich M, Rosales SC, König M, Schweizer M, Stalder H, Schirmer H, Thiel HJ. 2003. Genetic and antigenic characterization of novel pestivirus genotypes: implications for classification. *Virology* 311:96–104.
- Berends IMGA, Swart WAJM, Frankena K, Muskens J, Lam TJGM, van Schaik G. 2008. The effect of becoming BVDV-free on fertility and udder health in Dutch dairy herds. *Prev Vet Med* 84: 48–60.
- Bielanski A, Dubuc C. In vitro fertilization of ova from cows experimentally infected with a noncytopathic strain of bovine viral diarrhoea virus. *Anim Reprod Sci* 1995;38:215–21.
- Bielanski A, Sapp T, Lutze-Wallace C. Association of bovine embryos produced by in vitro fertilization with a noncytopathic strain of bovine viral diarrhoea virus type II. *Theriogenology* 1998;49:1231–8.
- Bitsch, V., L. Rønsholt. Control of bovine viral diarrhoea virus infection without vaccines. *Vet. Clin. Food Anim.* 1995.11:627–640.
- Blanchard PC, Ridpath JF, Walker JB, Hietala SK. An outbreak of late-term abortions associated with a bovine viral diarrhoea virus 1 subtype 1b that induces thrombocytopenia. *J Vet Diagn Invest* 2010;22:128-3.
- Booth PJ, Collins ME, Jenner L, Prentice H, Ross J, Badsberg JH, et al. Noncytopathogenic bovine viral diarrhoea virus (BVDV) reduces cleavage but increases blastocyst yield of in vitro produced embryos. *Theriogenology* 1998;50:769–77.
- Borel, N., Janett, F., Teankum, K., Zlinszky, K., Iten, C., Hilbe, M., Testicular hypoplasia in a bull persistently infected with bovine diarrhoea virus. *Journal of Comparative Pathology* 2007. 137, 169–173
- Brownlie, J., Clarke, M.C., Howard, C.J., Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Veterinary Record* 1984.114, 535–536
- Brownlie, J., Hooper, L.B., Thompson, I., Collins, M.E., Maternal recognition of foetal infection with bovine virus diarrhoea virus (BVDV) – The bovine pestivirus. *Clinical and Diagnostic Virology* 1998.10, 141–150.
- C. Letellier, B. Pardon, S. Van der Heyden, P. Deprez. Circulation in Belgium of a bovine viral diarrhoea virus type 2 closely related to North American hypervirulent viruses. *Veterinary Record* 2010. 166, 625-627
- Carlsson, U., Fredriksson, G., Alenius, S., Bovine viral diarrhoea virus, a cause of early pregnancy failure in the cow. *Journal of Veterinary Medicine* 1989. Series B 36, 15–23
- Decaro N, Lucente MS, Mari V, Cirone F, Cordioli P, Camero M, Sciarretta R, Losurdo M, Lorusso E, Buonavoglia C. Atypical Pestivirus and Severe Respiratory Disease in Calves, Europe. *Emerg Infect Dis*. 2011 17(8):1549-52.
- Done, J.T., Terlecki, S., Richardson, C., Harkness, J.W., Sands, J.J., Patterson, D.S.P., Sweasey, D., Shaw, I.G., Winkler, C.E., Duffell, S.J., Bovine virus diarrhoea mucosal disease virus: Pathogenicity for the fetal calf following maternal infection. *Veterinary Record* 1980.106, 473–479
- Fourichon C, Beaudeau F, Bareille N, Seegers H. Quantification of economic losses consecutive to infection of a dairy herd with bovine viral diarrhoea virus. *Prev Vet Med* 2005.72: 177–181.
- Fray, M.D., Mann, G.E., Clarke, M.C., Charleston, B., Bovine viral diarrhoea virus: its effects on ovarian function in the cow. *Veterinary Microbiology* 2000. 77, 185–194.
- Fray, M.D., Prentice, H., Clarke, M.C., Charleston, B., Immunohistochemical evidence for the localization of bovine diarrhoea virus, a single stranded RNA virus, in ovarian oocytes in the cow. *Veterinary Pathology* 1998. 35, 253–259.
- Fredriksen, B., S. A. Ødegaard, and T. Løken. The effect of bovine virus diarrhoea virus on reproduction in recently infected Norwegian dairy herds. *Acta Vet. Scand.* 1998. 39:99–108.
- Fulton RW. Host response to bovine viral diarrhoea virus and interactions with infectious agents in the feedlot and breeding herd. *Biologicals* 41 2013. 31-38
- Fulton RW. Viral diseases of the bovine respiratory tract: bovine herpesvirus- 1, parainfluenza-3 virus, bovine respiratory syncytial virus, bovine adenoviruses, bovine coronavirus, and bovine viral diarrhoea virus. In: Anderson DE, Rings DM, editors. *Current veterinary therapy-food animal practice*, Fifth vol.. Saunders Elsevier; 2008. p. 171e91.
- Garoussi, M.T., Mehrzad, J., Effect of bovine viral diarrhoea virus biotypes on adherence of sperm to oocytes during in-vitro fertilization in cattle. *Theriogenology* 2011. 75, 1067–1075.
- Gates MC1, Humphry RW, Gunn GJ. Associations between bovine viral diarrhoea virus (BVDV) seropositivity and performance indicators in beefsuckler and dairy herds. *Vet J*. 2013. 198(3):631-7.
- Givens MD, Marley MS. Immunology of chronic BVDV infections. *Biologicals*. 2013. 41(1):26-30
- Givens, M.D., Riddell, K.P., Edmondson, M.A., Walz, P.H., Gard, J.A., Zhang, Y.J., Galik, P.K., Brodersen, B.W., Carson, R.L., Stringfellow, D.A., Epidemiology of prolonged testicular infections with bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Microbiology* 2009. 139, 42–51
- Grahn TC, Fahning ML, Zemjanis R. Nature of early reproductive failure caused by bovine viral diarrhoea virus. *JAVMA* 1984;185:429–32.

- Grooms DL. Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Clin Food Anim* 2004;20:5-20.
- Gunn GJ, Saatkamp HW, Humphry RW, Stott AW. Assessing economic and social pressure for the control of bovine viral diarrhoea virus. *Prev Vet Med* 2005. 72: 149–162.
- Hansen, T.R., Smirnova, N.P., Van Campen, H., Shoemaker, M.L., Ptitsyn, A.A., Bielefeldt-Ohmann, H., Maternal and fetal response to fetal persistent infection with bovine viral diarrhoea virus. *American Journal of Reproductive Immunology* 2010. 64, 295–306.
- Heuer C, Healy A, Zerbini C. Economic effects of exposure to bovine viral diarrhoea virus on dairy herds in New Zealand. *J Dairy Sci* 2007. 90: 5428–5438.
- Houe H. Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet Microbiol* 1999;64:89–107
- Houe, H., K. M. Pedersen, and A. Meyling.. The effect of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infection on conception rate. *Prev. Vet. Med.* 1993. 15:117–123.
- Kelling CL and Toppliff Ch L. Bovine maternal, fetal and neonatal responses to bovine viral diarrhoea virus infections. *Biologicals* 41 2013. 20-25
- Larsson, B., R. Niskanen, and S. Alenius. Natural infection with bovine virus diarrhoea virus in a dairy herd: A spectrum of symptoms including early reproductive failure and retained placenta. *Anim. Reprod. Sci.* 1994.36:37–48.
- McGowan, M.R., Kirkland, P.D., Richards, S.G., Littlejohns, I. Increased reproductive losses in cattle infected with bovine pestivirus around the time of insemination. *Veterinary Record* 1993. 133, 39–43.
- Meyling, A., Houe, H., Jensen, A.M., Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)* 1990. 9, 75–93.
- Moennig V, Liess B. Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1995;11:477-87
- Neill JD. Molecular biology of bovine viral diarrhoea virus. *Biologicals*. 2013; 41(1):2-7.
- Niskanen R, Emanuelson U, Sundberg J, Larsson B, Alenius S. Effects of infection with bovine virus diarrhoea virus on health and reproductive performance in 213 dairy herds in one county in Sweden. *Prev Vet Med* 1995;23:229–37.
- Njaa, B.L., Clark, E.G., Janzen, E., Ellis, J.A., Haines, D.M., Diagnosis of persistent bovine viral diarrhoea virus infection by immunohistochemical staining of formalin fixed skin biopsy specimens. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2000. 12, 393–399
- Olafson P, McCallum A, Fox F. An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Veterinarian* 1946:205e13.
- Paton, D.J., Goodey, R., Brockman, S., Wood, L., Evaluation of the quality and virological status of semen from bulls acutely infected with BVDV. *Veterinary Record* 1989. 124, 63
- Peterhans E, Bachofen C, Stalder H, Schweizer M. Cytopathic bovine viral diarrhoea viruses (BVDV): emerging pestiviruses doomed to extinction. *Vet Res.* 2010. 41:44.
- Robert, A., F. Beaudeau, H. Seegers, A. Joly, and J. M. Philipot. Large scale assessment of the effect associated with bovine viral diarrhoea virus infection on fertility of dairy cows in 6149 herds in Brittany (Western France). *Theriogenology* 2004. 61:117–127
- Roeder PL, Jeffrey M, Cranwell MP. Pestivirus fetopathogenicity in cattle, changing sequelae with fetal maturation. *Vet Rec* 1986;118:44–8.
- Rüfenacht, J., P. Schaller, L. Audige', B. Knutti, U. Küpfer, and E. Peterhans. The effect of infection with bovine viral diarrhoea virus on the fertility of swiss dairy cattle. *Theriogenology* 2001. 56:199–210
- Sarrazin S, Veldhuis A, Méroc E, Vangeel I, Laureyns J, Dewulf J, Caij AB, Piepers S, Hooyberghs J, Ribbens S, Van Der Stede Y. Serological and virological BVDV prevalence and risk factor analysis for herds to be BVDV seropositive in Belgian cattle herds. *Prev Vet Med.* 2013; 108(1):28-37.
- Sprecher DJ, Baker JC, Holland RE, Yamini B. An outbreak of fetal and neonatal losses associated with the diagnosis of bovine viral diarrhoea virus in a dairy herd. *Theriogenology* 1991;36:597–606.
- Ssentongo, Y.K., Johnson, R.H., Smith, J.R., Association of bovine viral diarrhoea mucosal disease virus with ovaritis in cattle. *Australian Veterinary Journal* 1980. 56, 272–273.
- Stringfellow DA, Riddell KP, Brock KV, Riddell MG, Galik PK, Wright JC, et al. In vitro fertilization and in vitro culture of bovine embryos in the presence of noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Theriogenology* 1997;48:171–83.
- Swasdipan S, McGowan M, Phillips N, Bielefeldt-Ohmann H. Pathogenesis of transplacental virus infections: pestivirus replication in the placenta and fetus following respiratory infection. *Microb Pathog* 2002;32:49-60.
- Taylor LF, Janzen ED, Van Donkersgoed J. Losses over a 2-year period associated with fetal infection with the bovine viral diarrhoea virus in a beef cow-calf herd in Saskatchewan. *Can Vet J* 1997;38:23–8.
- Tsuboi T, Imada T. Noncytopathogenic and cytopathogenic bovine viral diarrhoea-mucosal disease viruses do not affect in vitro embryonic development into the blastocyst stage. *Vet Microbiol* 1996;49:127–34.
- Valle, P. S., S. W. Martin, and E. Skjerve. Time to first calving and calving interval in bovine virus diarrhoea virus (BVDV) seroconverted dairy herds in Norway. *Prev. Vet. Med.* 2001. 51:17–36
- VanRoose G, Nauwynck H, Van Soom A, VanOpdenbosch E, De Kruif A. Effect of bovine herpesvirus-1 or bovine viral diarrhoea virus on development of in vitro-produced bovine embryos. *Mol Reprod Dev* 1999;54:255–63.
- Voges, H., Young, S., Nash, M., Direct adverse effects of persistent BVDv infection in dairy heifers – A retrospective case control study. *VetScript* 2006. 19, 22–25.
- Whitmore HL, Zemjanis R, Olson J. Effect of bovine viral diarrhoea virus on conception in cattle. *JAVMA* 1981;178:1065–7.
- Yavru S, Kale M, Gulay MS, Yapici O, Bulut O, Ata A. Effects of bovine viral diarrhoea virus on the fertility of cows. *Acta Vet Hung.* 2013. 61(2):281-9.

Zurovac OV, Stringfellow DA, Brock KV, Riddell MG, Wright JC. Noncytopathic bovine viral diarrhea virus in a system for in vitro production of bovine embryos. Theriogenology 1994;41:841-53.

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos](#)