

Transmisión del virus de la diarrea viral bovina. Factores de riesgo en el ingreso y diseminación en los rodeos

Morán, P.; Di Santo, M.; Gogorza, L.

Área Virología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA, Paraje Arroyo Seco s/n, Tandil (7000), Argentina,
Tel: 02293-422357/6667. E-mail: pmoran@vet.unicen.edu.ar

Resumen

Morán, P.; Di Santo, M.; Gogorza, L.: *Transmisión del virus de la diarrea viral bovina. Factores de riesgo en el ingreso y diseminación en los rodeos. Rev. vet. 17: 1, 50-56, 2006.*

El virus de la diarrea viral bovina está reconocido como una importante causa de pérdidas en la productividad de los rodeos en los países productores de ganado bovino. La alta prevalencia y las consecuencias de la infección hacen que las medidas de control sean de fundamental importancia para los veterinarios, razón por la cual es crucial conocer los mecanismos de transmisión y los factores de riesgo involucrados en el ingreso del virus a los rodeos y en la diseminación de la infección.

Palabras clave: bovino, diarrea viral bovina, transmisión, rodeos.

Abstract

Morán, P.; Di Santo, M.; Gogorza, L.: *Transmission of the bovine viral diarrhoea virus. Risk factors in the entrance and dissemination in herds. Rev. vet. 17: 1, 50-56, 2006.*

Bovine viral diarrhoea virus is one of the most important agents of economic losses on the productivity of herds in beef producing countries. Bovine viral diarrhoea control measures are essential for veterinarians because of the high prevalence and the consequences of the infection on herds; these facts make necessary to understand the mechanisms of transmission and risk factors related to the incorporation of the virus into herds, and consequent spreading of the infection in cattle populations.

Key words: cattle, bovine viral diarrhoea, transmission, herds.

1. INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la diarrea viral bovina (BVDV) es endémica en la mayoría de las poblaciones de bovinos, con una seroprevalencia que varía desde 50 a 90%^{5, 14}. El BVDV produce grandes perjuicios en la productividad de los rodeos de gran parte de los países productores de ganado bovino y es reconocido como una causa importante de pérdidas reproductivas, especialmente durante el período de gestación y en el post parto^{11, 14}. Las pérdidas pueden no ser fácilmente reconocidas como causadas por este virus, dado que la infección ocasiona un complejo de problemas sanitarios, en los que se incluyen enfermedad respiratoria, diarrea, infertilidad, abortos, inmunosupresión, infecciones subclínicas, infecciones secundarias y cuadros de muerte aguda.

La eficiencia epidemiológica del BVDV se basa en su capacidad de producir infecciones persistentes en animales inmunotolerantes, denominados "persistentemente infectados" (PI). Estos animales eliminan el virus en sus secreciones durante toda su vida, de modo que constituyen un excelente vehículo para la disemi-

nación de la infección⁵. La alta prevalencia de la infección por BVDV en los rodeos y sus consecuencias en la eficiencia productiva y económica, hacen que las medidas de control sean de vital importancia para los profesionales veterinarios.

Entre la multiplicidad de factores involucrados en la interacción virus-hospedador, la excreción y la diseminación viral son los componentes más relevantes de la persistencia del virus en la población². Por ello, para el control de enfermedades como la diarrea viral bovina es crucial conocer los mecanismos de transmisión del agente, a los efectos de poder elaborar estrategias para el control de la infección y la erradicación del virus en los rodeos.

Para comprender la complejidad del mecanismo de transmisión y diseminación del BVDV en la población bovina y sus consecuencias luego del ingreso en un rodeo, deben considerarse las múltiples posibilidades que surgen de la combinación entre las diferentes vías de transmisión (horizontal, vertical, directa, indirecta), las posibles fuentes de infección (animales PI, animales con infección transitoria, otras) y la condición y categoría del animal infectado (seronegativo, inmune, joven, adulto, macho, hembra pre-servicio, hembra preñada, período gestacional y otras)¹⁶ (Figura 1).

2. OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es aportar información actualizada sobre los mecanismos de transmisión del BVDV, las vías de ingreso a los rodeos y los factores relacionados a la diseminación del agente etiológico, considerando datos provenientes de estudios realizados en diferentes regiones a nivel mundial.

3. FUENTES DE INFECCIÓN

3.1. Animales persistentemente infectados (PI). La infección por BVDV en hembras seronegativas durante el primer tercio de la gestación puede resultar en el nacimiento de terneros persistentemente infectados. Una elevada proporción de hembras PI (24%) llega a la edad reproductiva²⁶; estas hembras siempre darán origen a terneros PI^{12, 26, 32}. Por su parte, los machos PI, diseminarán el virus en forma permanente y en altos títulos a través del semen^{11, 28}.

Si bien la prevalencia de estos animales en los rodeos es baja (0,5 a 3%)^{12, 14, 21, 27, 28}, el potencial para diseminar virus en altas cantidades es inmensa y lo hacen durante toda su vida a través de sus secreciones^{5, 14, 19, 23, 25, 28}, por lo cual, como puede comprobarse en toda la literatura disponible sobre BVDV, se los considera la principal fuente de diseminación de virus en la población bovina.

La perpetuación de la infección en los rodeos está directamente relacionada con la presencia, cantidad y supervivencia de animales PI, así como con el grado de contacto entre éstos y los animales susceptibles^{5, 35, 37}. Un solo individuo PI puede infectar al 90% de una población en un período de 4 meses si los animales se encuentran en un sistema de confinamiento en estrecho contacto^{5, 27}. Cuando los animales PI son eliminados,

la circulación del virus en el rodeo se detiene, pero si una o más hembras seronegativas se hubieran infectado en el primer tercio de la gestación pueden dar origen a nuevos fetos PI, los que comenzarán nuevamente a diseminar el virus¹⁷.

*Cada nacimiento de un ternero PI dará origen a una nueva ola de infecciones transitorias, provocando la perpetuación de la infección en los rodeos*¹⁶.

3.2. Animales con infección transitoria (infección aguda). Los bovinos susceptibles (seronegativos) que se infectan por vía horizontal directa o indirecta, luego de un breve período de viremia presentan un cuadro clínico digestivo leve, respiratorio (generalmente en los animales de corta edad), pérdidas reproductivas en hembras seronegativas, o enfermedad subclínica. De acuerdo con los datos de la bibliografía mundial estos animales desarrollan una respuesta inmune que detiene la infección y elimina el virus.

Los animales con infección transitoria son considerados poco significativos como transmisores de la infección, dado que diseminan el virus durante un corto período (no mayor de dos semanas) y en bajas concentraciones^{5, 12, 14, 17, 22, 23, 28, 37}. Existen marcadas diferencias entre los datos de la bibliografía sobre la transmisión del BVDV asociada a la infección primaria²³; en algunos trabajos experimentales no se ha logrado demostrar la transmisión desde animales con infección aguda a animales susceptibles²⁴.

De todos modos, hay factores como el estado reproductivo (hembras en gestación o toros en servicio) y factores de supresión relacionados al hospedador (como estrés, estado nutricional, estatus inmunológico por ineficiente consumo de calostro, enfermedades concurrentes), que pueden condicionar la transmisión. Si alguna de estas condiciones está presente en un ro-

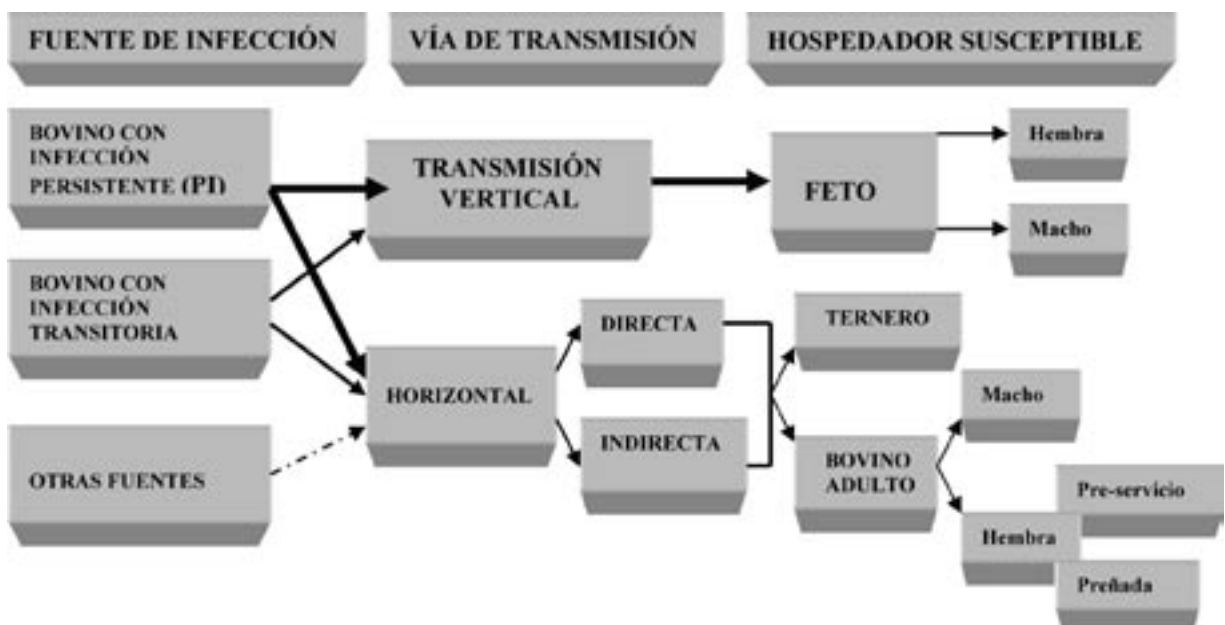


Figura 1. Esquema de la transmisión del BVDV en la población bovina.

deo, los animales con infección aguda a causa de una transmisión horizontal pueden tener un rol significativo en la diseminación del BVDV²³.

En rodeos cerrados y en ausencia de animales PI se ha detectado seroconversión; esta dinámica viral se observa en poblaciones de bovinos donde la infección transitoria circula durante períodos de 10 meses o más²³. En estudios desarrollados por nuestro grupo de trabajo se demostró la existencia de animales seropositivos que mantenían el virus en sus leucocitos y podían expresarlo bajo determinadas condiciones experimentales; también se logró la transmisión experimental del virus a corderos inoculados con leucocitos de estos bovinos^{8,9}.

3.3. Hembras preñadas portadoras de fetos PI. Las dos fuentes de introducción más frecuentes del BVDV en un rodeo son las hembras PI que entran a servicio y las hembras preñadas portadoras de fetos PI^{23, 26, 35, 37}. Cuando una hembra preñada seronegativa es expuesta a una infección primaria antes de los 120 días de gestación, el virus puede transmitirse al feto a través de la placenta, resultando en el nacimiento de un animal inmunotolerante (PI) y así perpetuar la infección en el rodeo^{5, 25, 32}.

La probabilidad que una hembra seronegativa dé origen a un ternero PI es muy alta; el 90 % de los terneros PI provienen de hembras no PI^{13, 26}.

Si bien las hembras que paren fetos PI poseen generalmente altos títulos de anticuerpos contra BVDV, probablemente como consecuencia de continuos estímulos antigénicos inducidos por el feto durante la preñez¹⁵, también pueden diseminar el virus a través de los líquidos fetales durante las primeras horas del pos parto¹⁷.

3.4. Otras fuentes de infección

3.4.1. Semen. El BVDV se elimina por el semen cuando los machos infectados llegan a la edad reproductiva. Los toros PI diseminan el virus en altas concentraciones por el semen durante toda su vida^{11, 12, 28}. Los toros con infección transitoria pueden transmitir el virus a través del semen, pero no son considerados de gran importancia como transmisores de la infección dado que el virus se encuentra en baja concentraciones y durante un breve período^{5, 7, 12, 20}. De todos modos, se ha demostrado que el virus puede estar presente en el semen, aún en animales no virémicos³⁹, por ello es fundamental el control del semen en los centros de inseminación artificial^{7, 14, 20}.

3.4.2. Transferencia de embriones. El virus puede estar presente en la zona pelúcida de los embriones provenientes de hembras donantes PI o con infección transitoria. También pueden infectarse el embrión o la hembra receptora si el suero fetal utilizado durante el proceso de la transferencia está contaminado con el virus; de esta manera el BVDV puede ser transferido en forma horizontal a hembras receptoras^{13, 14}.

3.4.3. Otras especies. Se ha detectado la presencia del virus y de anticuerpos anti BVDV en una gran variedad de especies (ovinos, caprinos, porcinos, alpacas,

llamas, guanacos, ciervos, renos, alces y otros biungulados)^{1, 4, 5, 12, 14, 31, 33, 34, 36}. Si bien no se ha demostrado aún la transmisión desde estas especies a los bovinos, no se los puede descartar como potenciales reservorios y transmisores del virus^{1, 5}. Los rumiantes que conforman grandes rebaños tienen mayores probabilidades de servir como reservorios que las especies solitarias³³. Según datos de algunos autores, los ovinos que están en estrecho contacto con el ganado pueden infectarse con pestivirus bovino^{3, 40} y transmitir el virus a bovinos susceptibles^{28, 32}. Otros investigadores consideran que los ovinos no tendrían un rol importante como reservorio del BVDV⁴⁰.

3.4.4. Fomites. Diversas herramientas y elementos (instrumental, agujas hipodérmicas, guantes de tacto, mochetas, botas, comederos, bebederos) contaminados con las secreciones de animales infectados, han sido investigados como potenciales vectores para la transmisión del virus^{5, 12, 17, 25, 28}. Se ha demostrado que el virus puede permanecer viable en la materia fecal por 3 h a 35°C, durante 3 días a 20°C y hasta 3 meses a 5°C²⁵. Las vacunas a virus vivo y las vacunas contaminadas por la presencia del BVDV en el suero fetal y en los cultivos celulares utilizados en su elaboración^{5, 35}, así como medicamentos inyectables contaminados, al ser utilizados en forma colectiva en los rodeos, pueden resultar significativos para la transmisión viral²⁵. El virus también está presente en líquidos fetales y loquios uterinos de animales PI, por ello el nacimiento de estos animales es una fuente potencial de diseminación viral, aún si el ternero es abortado o muere inmediatamente luego del parto^{13, 17}.

4. VÍAS DE TRANSMISIÓN

4.1. Transmisión horizontal directa (contacto directo). Esta es una de las principales vías de transmisión del virus. El contacto directo de un animal susceptible con un animal PI o con infección transitoria es la ruta más efectiva en este mecanismo de transmisión, principalmente cuando las distancias entre los individuos son cortas.

La diseminación del virus dependerá de la proporción de animales infectados y susceptibles en los diferentes grupos³⁷ y de otras características del rodeo como cantidad y categorías de animales, sistema de producción y medidas de manejo. Por ello, como puede observarse en la Figura 1, se ha discriminado en este punto al hospedador susceptible por categoría de edad (terneros y bovinos adultos), y por género sólo a estos últimos, pues como se explicará en los párrafos siguientes la transmisión horizontal tendrá diferentes consecuencias si el animal susceptible es un macho o una hembra adultos. En el caso de los terneros, las consecuencias de la infección por vía horizontal no presentan mayores diferencias en relación al sexo del animal.

La vía oro–nasal (contacto hocico–hocico) es considerada la ruta más probable y efectiva en la transmisión horizontal de la enfermedad^{14, 25}. Las secreciones

óculo–nasales y la saliva infectadas se consideran fuentes de infección esenciales⁵. La orina, las heces, las secreciones prepuciales y los líquidos fetales también pueden vehicular el virus¹³. Respecto a los líquidos fetales debe considerarse que en rodeos de carne los terneros en lactancia permanecen en contacto con las hembras que están pariendo, lo que aumenta la posibilidad de transmisión¹².

Como se ha mencionado previamente, la presencia de animales PI en los rodeos asegura una diseminación permanente del virus; esto aumenta la probabilidad de infección de los animales susceptibles que tomen contacto directo con animales PI³⁷. Por el contrario, si la fuente de infección son animales que están cursando una infección transitoria, el período de diseminación viral es sustancialmente menor, por ello disminuye la posibilidad que se produzca un gran número de contactos con los animales susceptibles; si además se considera la baja excreción viral en las secreciones de los ejemplares infectados, se puede inferir que el grado de transmisión directa desde los animales con infección transitoria a animales susceptibles es menor. De todos modos no debe excluirse el riesgo de diseminar la infección a través de animales con infección aguda²³.

El semen contaminado con BVDV es una importante fuente de transmisión horizontal en el servicio por monta natural cuando hay machos PI en edad reproductiva en el rodeo^{12,28}. El semen de estos animales contiene altos títulos de virus en forma permanente. La inseminación de hembras susceptibles (seronegativas) con este semen resulta en la producción de hembras con infección transitoria y eventualmente en el nacimiento de terneros PI¹¹. La infección aguda en toros también puede conducir a la transmisión del virus por semen, aunque la concentración viral es baja y el período de diseminación es breve^{5,12}, por ello según algunos autores, la infección por BVDV a través del semen como vía de transmisión horizontal directa, durante las infecciones transitorias, es baja o no existe^{7,20,39}.

También se ha comprobado que el virus se encuentra en la piel y pelos de los animales PI, por lo que no puede descartarse la posibilidad de ser transmitido por contacto directo durante el lamido intenso entre los animales².

4.2. Transmisión horizontal indirecta. Si bien la principal vía de transmisión del BVDV es mediante el contacto directo entre animales infectados y animales susceptibles, es necesario conocer los factores involucrados en la diseminación de la infección por contacto indirecto, fundamentalmente a la hora de establecer estrategias de control y erradicación del virus.

4.2.1. Fomites. En los rodeos donde la mayoría de los animales son susceptibles (seronegativos para BVDV), la transmisión indirecta por contacto con elementos contaminados con las secreciones de los animales infectados (instrumental, ropas, agujas, mochetas, guantes de tacto, bebederos, corrales)^{12,18}, pueden ser factores importantes en la diseminación del virus, principal-

mente cuando están presentes animales con infección persistente²⁵.

4.2.2. Líquidos fetales y uterinos. Existen riesgos de diseminación del virus asociado al nacimiento de animales PI, aún si ellos son eliminados del rodeo dentro de las 2 o 3 horas del parto. El virus puede ser transmitido por los líquidos fetales y uterinos si los animales susceptibles toman contacto con elementos contaminados con ese material. Se ha comprobado experimentalmente la transmisión del BVDV a animales susceptibles (ya que algunos animales presentaron seroconversión), luego de haber sido expuestos indirectamente al virus a través del contacto con material contaminado con líquidos fetales y uterinos de vacas que parieron terneros PI, aunque el riesgo disminuye un día posparto¹⁷. Aunque no se conoce exactamente el tiempo en que el BVDV retiene su infectividad en los líquidos fetales y en los loquios uterinos eliminados durante y después del parto de animales PI, se demostró que el virus puede persistir en el heno de los establos, aún a temperaturas de 20 a 25°C durante un corto período¹⁷.

4.2.3. Otras especies. El BVDV ha sido aislado de rumiantes silvestres y una gran variedad de estas especies son seropositivas al BVDV en ausencia de vacunación; esto indica que dichos animales son susceptibles a la infección con este virus. Considerando que estos animales pueden compartir eventualmente pasturas, fuentes de agua y alimentos con el ganado en pastoreo, principalmente en zonas donde se utiliza el sistema de crianza mixta, es posible pensar en la posibilidad de transmisión entre especies^{1,34}.

4.2.4. Aire e insectos. Aunque la vía aérea no sea el principal mecanismo de transmisión y la frecuencia e intensidad de la transmisión aerógena no es clara en condiciones a campo, se ha demostrado en forma experimental que el virus puede ser transmitido en distancias cortas, si las condiciones ambientales son favorables para el virus, desde animales PI a animales susceptibles a través de aerosoles producidos por el aire exhalado o por estornudos y tos de los animales infectados^{17,19,25,37}. También se ha comprobado experimentalmente la transmisión por insectos hematófagos²⁹.

4.2.5. Productos inyectables. Los medicamentos inyectables contaminados con BVDV pueden ser un vector significativo para la diseminación de la infección, tanto dentro como entre rodeos. El riesgo de transmisión aumenta cuando se administran inyectables a animales jóvenes (donde la probabilidad que haya animales PI es mayor), junto con hembras preñadas en los primeros estadios de la gestación, y cuando los frascos de medicamentos son utilizados en diferentes rodeos²⁵.

4.3. Transmisión vertical. La transmisión transplacentaria ocurre con alta eficiencia durante la preñez de las hembras seronegativas. Cuando una hembra preñada es expuesta a una infección primaria, el virus puede transmitirse a través de la placenta al feto, resultando en disminución de los porcentajes de preñez, infertilidad, abortos, partos prematuros, mortalidad neonatal,

nacimiento de terneros con anomalías congénitas, debilidad y retardo en el crecimiento de animales inmunotolerantes PI^{25,34} y de animales con infección congénita²¹, dependiendo del período gestacional en que se produzca la infección^{32,37}.

La infección fetal mediante semen puede ocurrir cuando hembras seronegativas reciben servicio con toros PI o son inseminadas con semen de estos animales, con fertilidad normal, conteniendo BVDV en altos títulos²⁰. Esto resulta en la producción de una infección transitoria; luego que la hembra haya superado la infección aguda, la infección estará sólo presente en el útero^{11,16}.

Este mecanismo de transmisión es mucho menos probable con semen de toros que se infectan transitoriamente⁷. En la transferencia embrionaria ocurrirá transmisión vertical si las hembras donantes o receptoras son PI¹².

El resultado del contacto de una hembra susceptible con el virus varía y depende principalmente del momento del ciclo reproductivo durante el cual es infectada¹¹.

5. INGRESO DEL VIRUS EN LOS RODEOS Y FACTORES DE RIESGO PARA LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

La comercialización de hacienda sin certificación sanitaria es uno de los factores más relevantes para el ingreso del virus en los rodeos, aumentando las posibilidades de introducir bovinos con infección transitoria, animales PI o hembras preñadas portadoras de feto PI^{10,16,18,32}. También puede ocurrir durante el transporte de animales³², en remates ferias, exposiciones y cualquier situación donde se pueden producir contactos de animales portadores del virus con animales susceptibles⁵.

El intercambio de terneros entre productores o la adquisición de animales jóvenes para reposición, aumenta el riesgo de introducir animales PI, dado que ésta es la categoría de animales con mayores posibilidades de presencia de PI^{26,37}. Luego del ingreso del virus en la población de bovinos susceptibles, la dinámica de la diseminación dentro y entre los rodeos dependerá de la combinación de una variedad de factores y condiciones como:

- El tamaño, la densidad, la estructura del rodeo (categoría de animales), el sistema productivo y el manejo; existe una relación directa entre estos factores y el número de contactos entre los animales^{6,10,27,37}.
- La cantidad y la permanencia de animales PI en el rodeo³⁷.
- El número de rodeos infectados en la zona y el tamaño de los mismos; la probabilidad que animales PI estén presentes en un rodeo, es mayor cuando aumentan el tamaño del rodeo y la cantidad de rodeos infectados⁶.
- El contacto de los animales dentro del rodeo y con rodeos vecinos, por ejemplo a través de alambrados^{5,18,32}.

- La distancia entre los subgrupos y entre los rodeos; el riesgo disminuye cuando aumenta la distancia entre grupos de animales de un mismo rodeo y entre rodeos^{6,37}.
- El estatus sanitario, el estatus inmunológico del rodeo (susceptibilidad) y los planes de vacunación: el virus no se disemina tan rápidamente en rodeos vacunados^{28,30,37}.
- La administración de inyectables y maniobras semiológicas en animales jóvenes junto con hembras adultas seronegativas preñadas²⁵.
- El uso de pasturas compartidas o comunitarias^{5,10,16,18,26,32}.
- La variación en la duración de la viremia y concentración de virus en las secreciones de los animales infectados²³.
- La presencia de otras especies animales, el contacto con pequeños rumiantes, porcinos y animales silvestres portadores de pestivirus^{5,12,26,28,32,38}.
- La selección de reproductores.
- Los factores de riesgo dependientes del animal: estrés, estado gestacional, edad, estatus inmune¹³.
- Los factores de riesgo dependientes del agente: biotipo, genotipo y virulencia (se conocen más de 200 cepas de BVDV)¹³.

6. CONCLUSIONES

El BVDV está presente en la mayoría de las poblaciones de bovinos de todo el mundo, con una alta seroprevalencia, generalmente mayor del 60%. Son muchos los grupos de trabajo abocados al estudio de este agente y los esfuerzos que se realizan en la búsqueda de soluciones para el control de esta enfermedad. La experiencia adquirida a través de nuestros estudios y la documentación existente a nivel mundial indican que los múltiples aspectos involucrados en la dinámica de la infección por el virus de la diarrea viral bovina, hacen de esta entidad un complejo sistema biológico muy difícil de controlar. En nuestro país no se conoce la situación actual del BVDV debido a la carencia de registros sistemáticos y de una política oficial de prevención.

La toma de decisiones en cuanto a la elaboración y aplicación de planes efectivos para el control de la infección, requiere la consideración de los aspectos tratados en este artículo por parte de entidades oficiales de sanidad animal, veterinarios y productores.

REFERENCIAS

1. Alvarez S, Rivera H, Pezo D, García W. 2002. Detección de anticuerpos contra pestivirus en rumiantes de una comunidad campesina de la provincia de Canchis, Cusco. *Rev Inv Vet Perú* 13: 46–51.
2. Bachofen C, Stalder H, Schaller P, Strasser M, Peterhans E. 2004. Bovine viral diarrhoea virus: a pestivirus shed via the skin? *Proceeding of Second European Symposium on BVDV Control*. Porto (Portugal), p. 74.

3. **Carlsson U.** 1991. Border disease in sheep caused by transmission of virus from cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet Rec* 128: 145–147.
4. **Celedón M, Sandoval A, Droguett J, Calbio R, Ascencio L, Pizarro J, Navarro C.** 2001. Pesquisa de anticuerpos seroneutralizantes para pestivirus y herpesvirus en ovinos, caprinos y camélidos sudamericanos de Chile. *Arch Med Vet* 33: 165–172.
5. **Corrales J, Sanjuán M, García C.** 2001. Epidemiología e importancia económica de la diarrea vírica bovina. *Rev Con Gral Col Vet* (España) N° 222 www.colvet.es/infovet/febol.
6. **Ersboll A, Houe H.** 2004. Spatial distribution and risk factors for spread of BVDV between cattle herds in Denmark. *Proceeding of Second European Symposium on BVDV Control*, Porto (Portugal), p. 76.
7. **Gaede W, Kenklies S, Wolf G, Gehrman B.** 2004. Experiences with the control of BVDV excretion with semen of transiently infected bulls according to Council Directive 2003/43/EC. *Proceeding of Second European Symposium on BVDV Control*, Porto (Portugal), p. 59.
8. **Gogorza L, Morán P, Larghi J, Seguí E, Lissarrague C, Saracco M, Braun M, Esteban E.** 2004. Detection of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) harboring seropositive cattle. *Proceeding of Second European Symposium on BVDV Control*, Porto (Portugal), p. 18.
9. **Gogorza L, Morán P, Larghi J, Seguí E, Lissarrague C, Saracco M, Braun M, Esteban E.** 2005. Detection of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in seropositive cattle. *Prev Vet Med* 72: 49–54.
10. **Houe H.** 1997. Main epidemiological features and economical importance of BVDV. *Proceeding of European Symposium on control of BVDV–virus infection in cattle*, Lillehammer (Norway), p. 55.
11. **Kirkland P, McGowan M.** 1998. Impacto de la infección con el virus de la diarrea viral (BVD) en el periparto bovino. *Rev Taurus* 1: 8–17.
12. **Larson R, Grotelueschen D, Brock K, Hunsaker B, Smith R, Sprows R, MacGregor D, Loneragan G, Dargatz D.** 2004. Bovine viral diarrhoea (BVD): Review for beef cattle veterinarians. *Bov Pract* 38: 93–102.
13. **Larson R, Pierce V, Grotelueschen D, Wittum T.** 2005. Bovine viral diarrhoea virus. *On line*: www.cvm.missouri.edu/favpdseri.
14. **Lértora W.** 2003. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev Vet* 14: 42–51.
15. **Lindberg A, Alenius S, Nordmark P, Petterson K.** 1997. Identifying dams carrying persistently infected fetuses – a critical measure in livestock trade and tool in delimiting outbreaks in larger and/or recently infected herds. *Proceeding of European Symposium on control of BVDV–virus infection in cattle*, Lillehammer (Norway), p. 51.
16. **Lindberg A, Alenius S.** 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet Microbiol* 64: 197–222.
17. **Lindberg A, Stokstad M, Loken T, Alenius S, Niskanen R.** 2004. Indirect transmission of bovine viral diarrhoea virus at calving and during the postparturient period. *Vet Rec* 154: 463–467.
18. **Mainar–Jaime R, Berzal–Herranz B, Arias P, Rojo–Vázquez F.** 2001. Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in a non–vaccinated dairy–cattle population from the Asturias region of Spain. *Prev Vet Med* 52: 63–73.
19. **Mars M, Bruschke C, van Oirschot J.** 1999. Airborne transmission of BHV–1, BRSV and BVDV among cattle is possible under experimental conditions. *Vet Microbiol* 66: 197–207.
20. **Meyling A, Jensen M.** 1988. Transmission of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) by artificial insemination with semen from a persistently–infected bull. *Vet Microbiol* 17: 97–105.
21. **Muñoz–Zanzi C, Hietala S, Thurmond M, Jonson W.** 2003. Quantification, risk factors, and health impact of natural congenital infection with bovine viral diarrhoea virus in dairy calves. *Am J Vet Res* 64: 568.
22. **Niskanen R, Lindberg A, Larsson B, Alenius S.** 1996. Primarily BVDV infected calves as transmitters of the infection. *Proceeding of XIX World Buiatrics Congress*, Edinburgh, Scotland, p. 593–595.
23. **Niskanen R, Lindberg A, Larsson B, Alenius S.** 2000. Lack of virus transmission from bovine viral diarrhoea virus infected calves to susceptible peers. *Acta Vet Scan* 41: 93–99.
24. **Niskanen R, Lindberg A, Travén M.** 2002. Failure to spread bovine virus diarrhoea virus infection from primarily infected calves despite concurrent infection with bovine coronavirus. *Vet J* 163: 251–259.
25. **Niskanen R, Lindberg A.** 2003. Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *Vet J* 165: 125–130.
26. **Niza Ribeiro J, Pereira A.** 2004. Aspectos da epidemiologia da infeccao e persistencia do virus da diarrea viral bovina em exploracoes de bovinos leiteiros. *Rev Portug Cienc Vet* 99: 41–51.
27. **Ribera H, Huamán K, Benito A, Diaz A, Arana C.** 2003. Prevalencia del virus de la diarrea viral bovina y animales portadores del virus en un hato lechero del valle del Mantaro. *Rev Acad Peruana Cienc Vet* 3: 1–7.
28. **Stokka G, Falkner R, Bierman P, Van Boening J.** 2000. Bovine virus diarrhoea. K–State. *On line*: <http://www.oznet.ksu.edu>, p. 1–3.
29. **Tarry D, Bernal L, Edwards S.** 1991. Transmission of bovine virus diarrhoea virus by blood feeding flies. *Vet Rec* 128: 82–84.
30. **Thurmond M, Muñoz–Zanzi C, Hietala S.** 2001. Effect of calfhood vaccination on transmission of bovine viral diarrhoea virus under typical drylot dairy conditions. *J Am Vet Med Ass* 219: 968–975.
31. **Uttenthal A, Grondahl C, Hoyer M, Houe H, Van Manen C, Rasmussen T, Larsen L.** 2004. Persistent BVDV infection in mouseteers infects calves. Do we know the reservoirs for BVDV?. *Proceeding of Second European Symposium on BVDV control*, Porto (Portugal), p. 26.
32. **Valle P, Martin S, Tremblay R, Bateman K.** 1999. Factors associated with being a bovine–virus diarrhoea

- (BVD) seropositive dairy herd in the More and Romsdal Conty of Norway. *Prev Vet Med* 40:165–177.
33. **Van Campen H, Williams E.** 1996. Wildlife and bovine viral diarrhoea virus. *Proceeding International Symposium Bovine viral diarrhoea virus. A 50 Year Review.* Cornell (USA), p. 167–175.
34. **Van Campen H, Ridpath J, Williams E, Cavender J, Edwards J, Smith S, Sawyer H.** 2001. Isolation of bovine viral diarrhoea virus from a free-ranging mule deer in Wyoming. *J Wildlf Dis* 37: 306–311.
35. **Van Campen H.** BVDV in cow-calf operations. *On line:* <http://www.ivis.org/proceedings/wbc/wbc2004/WBC2004-VanCampen-Corrsimple.pdf>.
36. **Vatn T.** 1997. BVDV antibodies in serum from elk in Norway. *Proceeding of European Symposium on control of BVDV-virus infection in cattle*, Lillehammer (Norway), p. 34.
37. **Viet A, Fourichon C, Seegers H, Jacob C, Guihenneuc-Jouyauc C.** 2004. A model of the spread of the bovine viral diarrhoea virus within a dairy herd. *Prev Vet Med* 63: 211–236.
38. **Viltrop A, Alaots J.** 1997. The BVDV infection among cattle, swine and sheep in Estonia. *Proceeding of European Symposium on control of BVDV-virus infection in cattle*, Lillehammer (Norway), p. 35.
39. **Vogues H.** 1997. A non viremic AI bull persistently shedding BVDV in his semen – a previously unidentified source of infection. *Proceeding of European Symposium on control of BVDV-virus infection in cattle*, Lillehammer (Norway), p. 45.
40. **Waage S.** 1997. Prevalence of sheep flocks in Norway with animals with antibodies to ruminant pestivirus. *Proceeding of European symposium on control of BVD-virus infection on cattle*, Lillehammer (Norway), p. 36.

Asociación Cooperadora de la Facultad de Ciencias Veterinarias

Personería Jurídica N° 647/92 y 912/00

Sargento Cabral 2139

3400 Corrientes

La Asociación Cooperadora de la Facultad de Ciencias Veterinarias fue constituida el 10 de diciembre del año 1991 como entidad de bien público, con el objeto de promover y coadyuvar las actividades científicas, educativas y culturales relacionadas con las Ciencias Veterinarias. En tal sentido, implementa acciones para colaborar con la enseñanza, extensión, actualización y difusión científica que realiza dicha Casa de Estudios.

Beneficios que brinda a sus asociados:

- Fotocopias con descuentos especiales del 20% en la Fotocopiadora COPIAS.COM que funciona dentro del predio de la Facultad de Ciencias Veterinarias.
- 10% de descuento para la adquisición de libros de la Editorial Inter-Médica.
- 10% de descuento en las compras mayores de \$10 de medicamentos e insumos para trabajos prácticos hospitalarios.