

BOVINE VIRAL DIARRHEA PADA SAPI DI INDONESIA DAN PERMASALAHANNYA

SUDARISMAN

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. R.E. Martadinata No. 30, Bogor 16114

(Makalah diterima 9 Desember 2010 – 9 Maret 2011)

ABSTRAK

Bovine Viral Diarrhea (BVD) merupakan penyakit viral pada sapi yang disebabkan oleh virus BVD, virusnya mudah ditransmisikan dengan distribusi di seluruh dunia. Umumnya infeksi paska kelahiran bersifat non klinis, peningkatan temperatur *biphasic* (terjadi dua kali peningkatan suhu badan) dan *leukopenia* yang diikuti peningkatan zat kebal/antibodi yang dapat dideteksi dengan uji serum netralisasi. Infeksi dapat dilihat melalui diagnosis serologik, virologik dan munculnya tanda klinis serta adanya lesi patologik. Pengendalian penyakit dapat dilakukan dengan penggunaan vaksin hidup (*modified live vaccine*). Dampak kerugian ekonomi akibat BVD bersifat relatif, tergantung kepada ketepatan sistem manajemen dan waktu pelaksanaan vaksinasi serta beberapa aspek produksi.

Kata kunci: *Bovine viral diarrhoea*, sapi, pengendalian penyakit, vaksin

ABSTRACT

BOVINE VIRAL DIARRHEA IN CATTLE IN INDONESIA AND ITS PROBLEMS

Bovine Viral Diarrhea (BVD) is a disease caused by the bovine viral diarrhoea virus (BVDV), an ubiquitous, easily transmitted virus with worldwide distribution. The majority of postnatal infections with BVDV are nonclinical, with biphasic temperature elevation and leucopenia followed by a specific immune response measurable by serum neutralisation test. The infection can be diagnosed serologically or virologically and the disease is recognized by clinical signs and pathological lesions. Disease control is based on the use of modified live virus (MLV) vaccines. Opinions vary on the relative economic importance of BVD, depends on the appropriateness and timing of vaccination in various production-management system.

Key words: Bovine viral diarrhoea, cattle, disease control, vaccine

PENDAHULUAN

Bovine viral diarrhoea (BVD) merupakan penyakit viral pada sapi yang disebabkan oleh virus BVD, mudah ditularkan diantara sapi dan telah menyebar ke seluruh dunia (PATON, 1995). Pertama kali penyakit ini ditemukan di Amerika (OLAFSON *et al.*, 1946). Ketika itu kejadiannya adalah wabah yang bersifat akut, ditandai dengan kematian seperti penyakit rinderpest. Tanda klinis yang terlihat berupa ulserasi pada mukosa saluran pencernaan dan diare.

Virus BVD termasuk *pestivirus* yang diklasifikasikan sebagai virus RNA famili *Flaviviridae* (OIE, 2008; DONIS, 1995) Virus BVD secara antigenik ada hubungannya dengan Hog Cholera (*swine fever*) (SHEFFY *et al.*, 1962) yang berkembang pada babi. Hal ini menyebabkan permasalahan dalam diagnosa hog cholera (CARBREY *et al.*, 1976) pada babi dan domba. Virus ini juga sering bertindak sebagai kontaminan pada biakan sel, karena *fetal calf serum* yang digunakan pada media pertumbuhan biakan sel dapat terkontaminasi oleh virus BVD.

Virus BVD dapat diklasifikasikan dalam biotipe sebagai *cytopathic* (CP) dan *non cytopathic* (NCP) dalam hal dapat diamati atau tidak dapat diamati perubahan sitopatik pada biakan sel yang terinfeksi (BAKER, 1995). Secara genotipik virus BVD juga dapat diklasifikasikan kedalam beberapa sub tipe (BVDV-1a, 1b dan 2a) (PELLERIN *et al.*, 1994; RIDPATH *et al.*, 1994; FULTON *et al.*, 1997; FULTON *et al.*, 2003; RIDPATH *et al.*, 2000).

FULTON *et al.* (2000) melaporkan bahwa sapi dengan gejala gangguan pernafasan pada waktu diambil sampelnya, virus yang didapat adalah virus BVD dan lebih bersifat NCP (*non cytopathic*) dibandingkan dengan CP (*cytopathic*) dan lebih bersifat BVDV-1 (*bovine viral diarrhoea virus type-1*) dibandingkan BVDV-2 (*bovine viral diarrhoea virus type-2*). Apabila dilihat dari hasil nekropsis dengan gejala klinis enteritis/kolitis, pada sapi lebih bersifat tipe-1 dibandingkan dengan tipe-2 dan ini lebih banyak bersifat CP dibandingkan dengan NCP. BVDV-2 sering dihubungkan dengan kejadian trombositopenia dan penyakit perdarahan (HAMERS *et al.*, 2000). Bila

dilihat dari kejadiannya BVDV-2 lebih virulen dibandingkan dengan BVD-1 dan keduanya tidak bisa dibandingkan bila ditinjau dari patologi anatominya serta histopatologinya dan untuk diagnosis definitifnya diperlukan studi virologi dan molekular biologi (ODEON *et al.*, 2003). Tetapi tidak semua isolat BVDV-2 menyebabkan gejala klinis yang parah. Di alam BVDV-2 yang *avirulent* lebih banyak ditemui dibanding BVDV-2 yang *virulent* (RIDPATH *et al.*, 2000). Biasanya infeksi oleh virus BVD pascakelahiran bersifat non klinis, dengan kenaikan temperatur yang bersifat *biphasic* dengan *leukopenia* yang diikuti respon kekebalan spesifik yang dapat diukur dengan uji serum netralisasi. Disamping itu, ELISA antibodi dapat mendeteksi adanya *persistent infection* (PI) pada fetus yang dilahirkan oleh induk yang terinfeksi oleh BVD pada kebuntingan tua (kebuntingan 9 bulan) (JALALI *et al.*, 2004).

Tulisan ini mengungkapkan kejadian penyakit BVD di Indonesia dan hubungannya dengan sifat penyakit serta permasalahannya di lapangan.

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT

Virus BVD telah menyebar ke seluruh dunia. Penularan, prevalensi antibodi yang tinggi, dan frekuensi kejadian subklinis atau infeksi yang sulit didiagnosis menghasilkan tingginya prevalensi antibodi terhadap BVD. Masa inkubasi yang tidak menentu dan adanya infeksi persisten yang kronis menambah kompleksnya kejadian penyakit (KAHRS, 1981). Di Indonesia prevalensi penyakit pada sapi potong maupun pada sapi perah seperti pada Tabel 1, menunjukkan prevalensi yang tidak kecil.

Tabel 1. Seroepidemiologi BVD pada sapi di Indonesia

Jenis sapi	Jumlah sampel	Positif BVD	Prevalensi
Sapi perah	60	46	77%
Sapi potong	90	25	28%
Sapi BIB	110	41	37%
Sapi BET	11	5	45%
Total	271	117	43,2%

Sumber: SUDARISMAN (2009)

Demikian pula pada Balai Inseminasi Buatan dan sapi pembibitan di Indonesia, kejadiannya cukup memprihatinkan. Hal ini perlu sekali tindakan penanganan yang serius dan komprehensif. Kejadian ini didukung oleh adanya kasus/wabah pada tahun-tahun yang lalu seperti dilaporkan oleh WIYONO *et al.* (1989); SIREGAR (1989) dan DARMADI (1989) yang menunjukkan bahwa kasus diare ganas disebabkan oleh virus BVD. Kejadiannya ada di beberapa daerah di

Indonesia antara lain Sulawesi Selatan, Kalimantan Barat, Nusa Tenggara Timur, Nusa Tenggara Barat, Jawa Timur, Riau, Bengkulu, Lampung, Sulawesi Utara, Sulawesi Tenggara, Kalimantan Timur dan Kalimantan Selatan (DARMADI, 1989) dengan gejala berupa diare dan dikenal dengan diare ganas.

WIYONO *et al.* (1989) menyatakan dalam pengamatannya ada 70 ekor sapi mati di Kecamatan Mensiku Jaya, Kabupaten Sintang, Kalimantan Barat. Sedangkan dari Kecamatan Batang Tarang ada 22 ekor mati. Keseluruhan sapi bibit tersebut berasal dari Sulawesi Selatan dan yang mati di karantina ada 70 ekor dengan total kematian dari Sulawesi Selatan sebanyak 162 ekor (19,4%). Gejala yang diamati adalah demam, diare, erosi pada selaput lendir saluran pencernaan, opasitas kornea dan infeksi sekunder. Dari 15 ekor sapi yang sakit, diamati nafsu makan yang menurun, lemah dan lesu, dan kelainan pada mata berupa konjungtifitis, keratitis, opasitas kornea dan hiperlakrimasi. Sedangkan gejala pada saluran pencernaan adalah lesi ringan atau erosi pada selaput lendir lidah dan mencret. Keseluruhan sapi bibit yang didatangkan dari Sulawesi Selatan tersebut ternyata secara serologik positif terhadap antigen *Infectious Bovine Rhinotracheitis* (IBR). Berarti kemungkinan sapi-sapi ini terinfeksi oleh virus BVD dan IBR.

Dalam percobaan, pertama kali terjadinya infeksi hanya beberapa hari setelah terpapar yaitu ketika puncak pertama demam dan leukopenia terjadi. Erosi mukosa atau diare terjadi pada hari ke-3 – 8 pasca pemaparan, tetapi lebih sering tidak terjadi hingga beberapa minggu pasca pemaparan (ABRAHAM dan BARZILAI, 1972). Di lapangan, ada interval beberapa minggu hingga beberapa bulan antara onset masuknya virus dengan terlihatnya gejala pada sapi yang kontak langsung. Dibutuhkan penularan yang khas/*unique*, perpanjangan masa inkubasi, atau gejala klinis dan lesi yang kompleks penyebabnya. Sapi disebut sebagai *reservoir* dan sumber infeksi yang tidak lazim (KAHRS, 1981).

Survei serologik menunjukkan distribusi virus BVD yang sangat luas ke seluruh dunia. Prevalensi antibodi berkisar antara 0 hingga 100% pada ternak sapi dewasa yang diuji. Rata-rata sekitar 50% dilaporkan di Afrika, Eropa, Amerika Utara, dan Timur Tengah (ABRAHAM dan BARZILAI, 1972; OZKUL *et al.*, 2002) mengatakan di Eropa berkisar antara 60 – 90%. Di Asia Tenggara, selain Indonesia, BVD pada sapi perah yang ada di Thailand prevalensi mencapai 73% (KAMPA *et al.*, 2004). Apabila dilihat dari seroprevalensi, antibodi BVD banyak persentasenya pada sapi yang lebih tua. Hal ini terlihat dari data yang disajikan oleh KAMPA *et al.* (2004) yang tercermin pada Tabel 2. Prevalensi ini hasilnya tidak jauh berbeda dengan yang dilaporkan di bagian utara Thailand (VIRAKUL *et al.*, 1997) dan tidak berbeda jauh

dengan di dunia (NISKANEN *et al.*, 1991; HOUE, 1999; PATON *et al.*, 1998).

Tabel 2. Distribusi umur seropositif BVDV diantara ternak sapi yang lebih tua dari 6 bulan di Provinsi Khon Kaen, Thailand pada tahun 2001

Umur (tahun)	Jumlah hewan	Jumlah positif	Prevalensi (%)
≥ 6	70	35	50
4 – 6	57	11	19
2 – 4	110	22	20
0,5 – 2	114	15	13
TOTAL	351	83	24

Sumber: KAMPA *et al.* (2004)

Virus BVD dapat menggandakan diri pada babi (CARBREY *et al.*, 1976) dan domba. Antibodi BVD dapat ditemui juga pada rusa serta ruminansia liar lainnya. Tetapi induk semang ini mungkin tidak tinggi peranannya dalam penularan ataupun mempertahankan virus di alam. Kontak antar sapi akan dapat menjelaskan penularan yang terjadi. Penularan dapat dibawa antar peternakan oleh petugas yang secara langsung kontak dengan sapi yang terinfeksi. Sapi yang terinfeksi umumnya sapi muda (umur antara 4 hingga 24 bulan) yang merupakan gambaran adanya kepekaan dalam umur (MALMQUIST, 1968). Tidak terlihat adanya peran jenis kelamin ataupun bangsa sapi (KAHRS, 1981). Infeksi menyebar secara cepat antar sapi yang peka, yaitu yang berumur muda, tetapi munculnya gejala klinis sangat berbeda bila ditinjau dari masa inkubasi penyakit dan intervalnya sangat beragam antara infeksi pada masa kebuntingan, ketika terjadi abortus ataupun anomali pada sapi saat kelahiran (KAHRS, 1981).

PENYEBARAN PENYAKIT

Kontak antar sapi mungkin dapat menerangkan paling banyak tentang penularan penyakit ini. Hal ini dapat juga terjadi antar *farm* melalui peternak yang langsung kontak dengan sapi yang terinfeksi kepada sapi lainnya (KAHRS, 1981). Kejadian kasus klinis diantara sapi muda (umur antara 4 dan 24 bulan) mungkin merupakan refleksi banyaknya infeksi dan ditandai dengan adanya antibodi yang terkandung dalam kolostrum ataupun kepekaan diantara umur sapi (KAHRS, 1981; MALMQUIST, 1968). Tidak terlihat distribusi yang aneh pada infeksi virus BVD ataupun manifestasi klinis antar *breed* ataupun perbedaan kelamin (KAHRS, 1981). Infeksi terjadi sangat cepat antar sapi yang peka melalui kontak langsung, tetapi tanda klinis yang terlihat bertolak belakang dengan

masa inkubasi yang tidak teratur dan interval yang bervariasi antara infeksi maternal dan abortus ataupun anak sapi yang tidak normal (KAHRS, 1981).

Penularan BVD terjadi melalui kontak langsung dengan hewan yang terinfeksi persisten (karier). Cara infeksi dapat melalui inhalasi, atau ditelan lewat mulut dari air ludah yang terinfeksi, cairan mata ataupun hidung, ataupun melalui feses atau urine yang terinfeksi (STOBER, 1984; DUFFELL dan HARKNESS, 1985; BAKER, 1987).

Gambaran penyakit secara klinis bervariasi tergantung kepada virus BVD yang menginfeksi. Keadaan ini terjadi mungkin sama pada tiap peternakan atau terjadi hanya sebagian saja yang terlihat. Ragam kejadiannya dimulai dari infeksi non klinis yang tidak terlihat atau kejadian demam yang ringan (sering disangka sebagai gangguan respirasi) hingga kepada kejadian yang akut dan fatal. Infeksi kronis dapat juga terjadi.

Kehilangan berat badan sering terjadi sporadik dan tanda klinis sering terlihat kurang dari 1% hewan yang terinfeksi. Walaupun demikian, bila keseluruhan ternak yang peka terinfeksi, mortalitas dan morbiditasnya dapat saja tinggi. Pada usaha penggemukan ternak, infeksi subklinis merupakan predisposisi terhadap kejadian pasteurellosis paru-paru. Pada peternakan penghasil anak dan peternakan sapi perah, abortus dan anomali konjenital merupakan dampak yang terasa secara ekonomis (KAHRS, 1981). Disamping itu beberapa laporan menyatakan adanya infeksi oleh virus BVD sehubungan dengan kejadian *repeat breeding*, *fetal mummification*, dan *congenital defect* (BAKER, 1987; PERDRIZET *et al.*, 1987; RADOSTITIS dan LITTLEJOHNS, 1988). Semen yang dihasilkan dari pejantan yang infeksi persisten berisi virus dan menularkan infeksi melalui kawin alam ataupun melalui inseminasi buatan (CORIA dan MCCLURKIN, 1978; MCCLURKIN *et al.*, 1979; SHEFFY *et al.*, 1980; BOLIN *et al.*, 1987).

PENCEGAHAN, PENGAWASAN DAN PEMBERANTASAN PENYAKIT

Beberapa negara Eropa secara nasional dan regional melakukan pengawasan dan pemberantasan penyakit BVD. Kebanyakan dari negara-negara tersebut menggunakan vaksin untuk pencegahan penyakit BVD tanpa adanya program yang disosialisasikan secara nasional, karena program vaksinasi tidak berlaku secara nasional. Di Jerman, vaksin digunakan di negara bagian yang prevalensi penyakit BVD-nya tinggi (HOUE *et al.*, 2006).

Strategi uji diagnosis sangat penting untuk pengawasan dan pemberantasan penyakit BVD. Di Amerika Serikat program vaksinasi BVD dianjurkan secara teratur, HARTWITG dan HAUPTMEIER (1995)

menganjurkan agar pada sapi potong dan sapi perah dilakukan program vaksinasi mulai dari umur anak hingga umur dewasa dengan program yang teratur. Pada sapi potong dimulai vaksinasi pada 14 hingga 21 hari sebelum disapih. Untuk sapi dewasa vaksinasi *booster* dilakukan pada sapi bunting dalam rangka pengujian terhadap kemungkinan terjadinya *persistent infection* pada sapi-sapi tersebut. Pada pejantan vaksinasi dilakukan tiap tahun. Pada sapi perah program vaksinasi dilakukan mulai umur 5 – 6 bulan. Sebelum masa kawin dilakukan vaksinasi ulang. Pada masa kering kandang juga dilakukan vaksinasi ulang. Untuk sapi yang baru datang, vaksinasi dilakukan selama waktu 24 jam hewan itu tiba. Vaksinasi pada sapi baru dilakukan dengan vaksin hidup atau vaksin mati, tergantung pada kondisi sapi tersebut. Vaksin mati, biasanya diulang dalam waktu 2 – 3 minggu.

Pada kondisi peternakan yang normal, untuk menjaga ternak yang dilepas di padang rumput terbuka, sangat tidak mungkin untuk mencegah terjadinya infeksi oleh virus BVD. Oleh sebab itu, metode pencegahan umumnya adalah didasarkan pada program vaksinasi dengan vaksin yang tepat. Vaksin inaktif seperti yang diamati oleh MCCLURKIN *et al.* (1975) secara komersial tidak ada. Penggunaan yang praktis dan ekonomis masih belum ada teknologinya untuk mendapatkan produsen yang mampu menyediakan dosis cukup yang dibutuhkan sapi. Vaksin inaktif sangat aman digunakan pada sapi bunting dan pada kondisi apapun, karena penggunaan vaksin *modified live vaccine* (MLV/vaksin hidup) masih bersifat kontra indikasi sampai saat ini. Akan tetapi vaksin inaktif membutuhkan pemberian yang berulang (KAHRS, 1981).

Vaksin MLV untuk mencegah infeksi virus BVD pertama kali diperkenalkan pada tahun 1950-an. Vaksin ini secara komersial dapat ditemui di pasaran yang menggunakan beberapa galur virus BVD yang diproduksi pada beberapa sistem biakan sel. Seluruh vaksin MLV diberikan secara intra-muskular. Walaupun ada aspek kontroversialnya, vaksin MLV yang ada banyak digunakan secara tunggal ataupun kombinasi dengan vaksin MLV-IBR dan vaksin PI-3 (KAHRS, 1981).

Vaksinasi disebut berhasil, jika sapi yang divaksin kemudian terinfeksi oleh virus dari vaksin dan berpengaruh pada produksi antibodi humoral, yang merupakan indikator dari resistensi terhadap infeksi. Dalam kata lain vaksinasi merupakan mimik dari infeksi alam (KAHRS, 1981).

Pada peternakan yang tanpa pengawasan, ataupun pengawasannya yang sekali-sekali, maka pengamatan laboratorium pada kasus aborsi akan sangat membantu untuk mengidentifikasi ternak yang terinfeksi.

Walaupun demikian, sensitivitas deteksi virus BVD dalam material abortus tidaklah maksimal dan membutuhkan pengalaman (LINBERG *et al.*, 2006). Deteksi kejadian penyakit lebih penting apabila terdapat pengawasan secara rutin terhadap sekelompok ternak yang dicurigai terinfeksi. Pengawasan ini dapat dilakukan dalam bentuk pengawasan serologi pada ternak-ternak yang bunting tua untuk mengetahui adanya infeksi persisten pada fetus yang akan dilahirkan (ODEON *et al.*, 2003; JALALI *et al.*, 2004).

Hingga saat ini belum ada penanda vaksin (*marker vaccine*) untuk BVD, sehingga ternak yang divaksinasi tidak dapat dibedakan dari ternak yang terinfeksi secara alami (LINBERG *et al.*, 2006). Untuk itu dibutuhkan grup sentinel yang terdiri dari sapi dara yang belum divaksinasi untuk diamati titer antibodinya dari umur 6 bulan hingga waktu dibutuhkan untuk divaksinasi sebelum kebuntingan pertama. Melalui monitoring titer antibodi terhadap group ini dan melalui biosekuriti yang ketat, terjadinya infeksi baru dapat diketahui.

Dalam salah satu penelitian tentang percobaan vaksin inaktif yang dibuat dengan *Baculovirus* yang mengekspresikan glikoprotein-E2 virus BVD mengundang banyak kekaguman. Vaksin ini memberikan *marker vaccine* harapan di masa depan bila digunakan dalam hubungannya dengan DIVA (*Different Infection and Virus Antigen*) (BRUSCHKE *et al.*, 1999). Walaupun seperti vaksin sejenis, seperti vaksin untuk *Classical Swine Fever* yang telah dicoba belum memberikan efektivitas yang baik.

Penggunaan vaksin inaktif, biasanya mengharuskan vaksinasi ulang (*booster*). Hal ini yang kurang disukai. Kombinasi penggunaan vaksin inaktif yang diikuti dengan penyuntikan vaksin *modified live virus*, akan mengurangi risiko reaksi diantaranya terhadap galur virus dari vaksin yang hidup (FREY dan EICKEN, 1995). Kombinasi pemakaian kedua vaksin ini cukup memberikan harapan yang biasanya digunakan juga pada vaksin untuk ternak unggas dan berhasil di lapangan.

Ada tiga langkah utama yang strategis digunakan dalam rangka pencapaian tujuan pengawasan dan pemberantasan penyakit BVD (HOUE *et al.*, 2006), yaitu: (1). Pengujian awal untuk menentukan status kelompok ternak; (2). Tindak lanjut pengujian untuk mengidentifikasi ternak yang terinfeksi secara individual; (3). Monitoring untuk menyatakan status bebas BVD.

Ketepatan uji diagnostik tergantung pada model awal infeksi serta lamanya infeksi pada kelompok ternak yang positif dan berapa lama kelompok ternak yang tidak terinfeksi benar-benar bebas dari BVD (HOUE *et al.*, 2006). Apabila ada informasi tentang

Tabel 3. Diagnosa dari manifestasi klinis penting dari infeksi virus BVD

Penyakit/tahapan infeksi	Gejala klinis	Respons kekebalan	Deteksi virus
BVD akut/infeksi virus BVD <i>transient</i>	Umumnya diare subklinis, erosi, mortalitas tinggi pada BVDV type-2	Dapat dideteksi setelah 2 – 3 minggu, mungkin akan positif untuk seumur hidup	Umumnya dalam beberapa hari selama 1 – 2 minggu
<i>Repeat breeders</i>	Estrus berulang	Sering positif, bila sapi kembali estrus	Sering tidak mungkin
Aborsi	Berkembang cepat setelah BVD akut; Berkembang beberapa bulan setelah BVD akut	Serokonversi dapat dideteksi pada induk yang positif	Jarang pada induk dan fetus. Fetus sering positif
Kelainan kongenital	Hidrosefalus dan yang lainnya	Fetus sering positif	Fetus mungkin positif
Kematian anak lahir	Anak lahir lemah, atau lahir mati	Terkadang positif	Terkadang positif
Infeksi persisten	Normal atau <i>unthrifty</i>	Hasil negatif (atau titer rendah terhadap galur heterolog)	2 – 3 minggu pascakelahiran; kolostrum dapat mencegah deteksi virus
<i>Mucosal disease</i>	Diare berat dan erosi; mortalitas tinggi	Hasil negatif (atau titer rendah terhadap galur heterolog)	Virus positif menandakan galur sitopatik

Sumber: BAKER (1995); HOUE *et al.* (2006)

tanda klinis BVD, maka harus segera dicatat, karena patogenesis infeksi BVD memiliki karakter yang mana ada sapi yang tahan secara berurutan dalam suatu infeksi, sehingga dapat membantu memprediksi ketika terjadi infeksi persisten, seperti pada waktu kelahiran. Tanda klinis yang muncul dari *transient infection* (atau BVD akut) akan terlihat kira-kira 6 – 9 hari setelah infeksi. Bila tanda ini semakin parah, BVD yang akut diikuti oleh keguguran, seketika atau dalam waktu dekat setelah terjadi serokonversi, tergantung kondisi umum ternak (HOUE *et al.*, 2006).

Bila ternak terinfeksi pada waktu kawin, akan terjadi *repeat breeders* beberapa minggu kemudian (Tabel 3). Gangguan kongenital pada anak yang lahir akan terjadi 4 – 6 bulan setelah *transient infection*, ini akan terjadi pada pertengahan kebuntingan, sedangkan pada hewan yang terjadi infeksi persisten, lahir 5 – 9 bulan setelah *transient infection*. Tahapan yang khas ini sangat bernilai dalam mengevaluasi diagnosis kelompok ternak dan identifikasi periode terjadinya kelahiran anak sapi yang mengalami infeksi persisten. Artinya tahapan-tahapan yang mungkin terjadi seperti pada Tabel 3, harus benar-benar dicatat dan diikuti kejadiannya dengan tolok ukur gejala klinis, respons kekebalan dan deteksi virus (HOUE *et al.*, 2006; BAKER, 1995; HOUE, 1999).

KESIMPULAN

Penyakit BVD akan menjadi permasalahan pada sapi di Indonesia, jika selama penanganan penyakit ini di lapangan tidak didekati secara ilmiah dan komprehensif. Penyakit ini telah menjadi penyakit yang

tersembunyi dan sewaktu-waktu dapat meledak dan akan sangat merugikan. Program vaksinasi terlihat semakin dibutuhkan dan perlu dilakukan secara teratur diiringi dengan program pemantauan titer antibodi di lapangan, terutama pada ternak yang divaksinasi. Pemantauan kejadian klinis BVD ataupun adanya abortus, perlu diwaspadai akibat peran infeksi virus BVD di lapangan. Kejadian infeksi BVD dengan kombinasi infeksi penyakit *Infectious Bovine Rhinotracheitis* (IBR) sering terjadi di lapangan dan mengakibatkan wabah dengan gejala diare ganas. Oleh sebab itu, di daerah yang kejadian diare merupakan masalah, maka akan sangat tepat apabila program vaksinasi dengan vaksin kombinasi antara BVD dan IBR atau dengan yang lainnya dan dijalankan dengan program yang teratur, serta diiringi dengan pengamatan titer antibodi pascavaksinasi.

DAFTAR PUSTAKA

- ABRAHAM, A.S. and E. BARZILAI. 1972. Neutralizing antibodies against bovine viral diarrhea-mucosal disease virus in Israeli cattle. *Refu. Vet.* 29: 54 – 56.
- BAKER, J.C. 1995. The clinical manifestations of bovine viral diarrhea infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 11: 425 – 445.
- BAKER, J.C. 1987. Bovine viral diarrhea virus: A review. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 190: 1449 – 1458.
- BOLIN, S.R., J.A. ROTH, E.K. UHLENHOPP and J.F. PHLENZ. 1987. Immunologic and virologic findings in a bull chronically infected with non cytopathic bovine viral diarrhea virus. *J. Am. Vet. Med. Association* 190: 1015 – 1017.

- BRUSCHKE, C.M., J.M. VAN OIRSCHOT and P.A. VAN RIJN. 1999. An experimental multivalent bovine virus diarrhoea virus E2 sub unit vaccine and two experimental conventionally inactivated vaccines induce partial fetal protection in sheep. *Vaccine* 17: 1983 – 1991.
- CARBREY, E.A., W.C. STEWART, J.I. KRESSE and M.L. SNYDER. 1976. Natural infection in pigs with bovine viral diarrhoea virus and its differential diagnosis from hog cholera. *JAVMA* 169: 1217 – 1219.
- CORIA, M.F. and A.W. CLURKIN. 1978. Specific immune tolerance in an apparently healthy bull persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *J. Am. Vet. Med. Association*. 172: 449 – 451.
- DARMADI, P. 1989. Kejadian Diare Ganas pada Sapi. Laporan National Research and Cancelling Committee. November, 14 – 15 1989, Surabaya. Direktorat Jenderal Peternakan, Jakarta.
- DONIS, R.O. 1995. Molecular biology of bovine viral diarrhoea virus and its interaction with the host. *Vet. Clin. North Am.* 11: 393 – 423.
- DUFFELL, S.J. and J.W. HARKNESS. 1985. Bovine virus diarrhoea-mucosal disease infection in cattle. *Vet. Record* 120: 71.
- FREY, H.R. and K. EICKEN. 1995. Untersuchungen über die Wirksamkeit einer inaktivierten BVD-Vakzine zur Erhöhung der Sicherheit einer BVD-Lebendvakzine. *Tierärztl. Umsch* 50: 86 – 93.
- FULTON, R.W., J.F. RIDPATH and A.W. CONVERT. 2003. Bovine viral diarrhoea antigenic diversity: Impact on disease and vaccination programmes. *Biologicals* 31: 89 – 95.
- FULTON, R.W., J.T. SALIKI, A.W. CONFER, L.J. BURGE, J.M. D'OFFAY, R.G. HELMAN, S.R. BOLIN, J.F. RIDPATH and M.E. PAYTON. 2000. Bovine viral diarrhoea virus cytopathic and non cytopathic biotypes and type 1 and 2 genotypes in diagnostic laboratory accessions: clinical and necropsy samples from cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12: 33 – 38.
- FULTON, R.W., J.T. SALIKI and I.J. BURGE. 1997. Neutralization antibodies to type 1 and 2 bovine viral diarrhoea viruses detection by inhibition of viral cytopathology and infectivity by immunoperoxidase assay. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 4: 380 – 383.
- HAMERS, C., B. COUVREUR, P. DEHAN, C. LETELLIER, P. LEWALLE, P.P. PASTORET and P. KERKHOFS. 2000. Differences in experimental virulence of bovine virus diarrhoea virus strains isolated from hemorrhagic syndromes. *Vet. J.* 160: 250 – 258.
- HARTWIG, N.R. and L. HAUPTMEIER. 1995. Beef and dairy cattle vaccination programs. IOWA State University. University Extension, Ames IOWA.
- HOUE, H., A. LINBERG and V. MOENNIG. 2006. Test strategies in bovine viral diarrhoea virus control and eradication campaigns in Europe. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18: 427 – 436.
- HOUE, H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microb.* 64(2 – 3): 89 – 107.
- JALALI, A., M. TORSTENSON and A. LINBERG. 2004. Using a commercial indirect antibody detection ELISA to identify dams carrying PI fetuses- a complementary measure in bvdv control/eradication programmes. *Svanova Vet.Diagnostic*.www.svanova.com (13 Desember 2007)
- KAHRS, R.F. 1981. *Viral diseases of cattle*. 1st edition. The IOWA State University Press, Ames, Iowa. pp. 89 – 106.
- KAMPA, J., K. STAHL, J.M. LOPEZ, A. CHANLUN, S. AIUMLAMAI and S. ALENUS. 2004. BVDV and BHV-1 infections in dairy herds in Northern and Northeastern Thailand. *Acta Vet. Scand.* 45: 181 – 192.
- LINBERG, A., J. BROWNLIE, G.J. GUNN, H. HOUE, V. MOENNIG, H.W. SATKAMP, T. SANDVIK and P.S. VALLE. 2006. The control of bovine viral diarrhoea virus in Europe: Today and in the future. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 25(3): 961 – 979.
- MCCLURKIN, A.W., M.F. CORIA and R.C. CUTLIP. 1979. Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *J. Am. Vet. Med. Association* 174: 1116 – 1119.
- MCCLURKIN, A.W., M.F. CORIA and R.L. SMITH. 1975. Evaluation of acetyleneimine-killed bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus (BVD) vaccine for prevention of BVD infection of the fetus. *Proc. US Anim. Health Association* 79: 114 – 123.
- MALMQUIST, W.A. 1968. Bovine viral diarrhoea-mucosal disease: Etiology, pathogenesis, and applied immunity. *J. Am. Vet. Med. Association* 152: 763 – 770.
- NISKANEN, R., S. ALENUS, B. LARSSON and S.O. JACOBSSON. 1991. Determination of level of antibodies to bovine virus diarrhoea virus (BVDV) in bulk tank milk as a tool in the diagnosis and prophylaxis of BVDV infections in dairy herds. *Arch. Virol. Suppl.* 3: 245 – 251.
- ODEON, A.C., G. RISATTI, G.G. KAISER, M.R. LEUNDA, E. ODRIEZOLA, C.M. CAMPERO and R.O. DONIS. 2003. Bovine viral diarrhoea virus genomic associations in mucosal disease, enteritis and generalized dermatitis outbreaks in Argentina. *Vet. Microb.* 96: 133 – 144.
- OIE. 2008. *Bovine Viral Diarrhoea. Manual of Standard for Diagnostic Tests and Vaccines*. Chapter 2.4.8. www.oie.int. (3 November 2010).
- OLAFSON, P., A.D. MCCULLUM and F.H. FOX. 1946. An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet.* 36: 205 – 213.

- OZKUL, A., K. YESILBAG and I. BURGU. 2002. Comparison of four diagnostic techniques for detecting Bovine virus diarrhoea virus (BVDV) in buffy coat sampels after long storage. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 26: 1043 – 1048.
- PATON, D.J., K.H. CHRISTIANSEN, S. ALENIUS, M.P. CRANWELL, G.C. PRITCHARD and T.W. DREW. 1998. Prevalence of antibodies to Bovine Virus Diarrhea virus and other viruses in bulk tank milk in England and Wales. *Vet. Rec.* 142(15): 385 – 391.
- PATON, D.J. 1995. Pestivirus diversity. *J. Comp. Pathol.* 112: 215 – 236.
- PELLERIN, C.J., J. VAN DER HURK and J. LECOMTE. 1994. Identification of a new group of bovine viral diarrhea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *Virology* 203: 260 – 268.
- PEDRIZET, J.A., W.C. REBHUN, E.J. DUBOVI and R.O. DONIS. 1987. Bovine virus diarrhea-clinical syndromes in dairy herds. *Cornell Vet.* 77: 46 – 74.
- RADOSTITIS, O.M. and I.R. LITTLEJOHNS. 1988. New concepts in patogenesis, diagnosis and control of diseases caused by the bovine viral diarrhea virus. *Can. Vet. J.* 29: 513 – 528.
- RIDPATH, J.F., J.D. NEILL, M. FREY and J.G. LANDGRAF. 2000. Phylogenetic, antigenic and clinical characterization of type-2 BVDV from North America. *Vet. Microb.* 77: 145 – 155.
- RIDPATH, J.F., S.R. BOLIN and E. J DUBOVI. 1994. Segregation E.J. DUBOVI of bovine viral diarrhea virus into genotypes. *Virology* 205: 66 – 74.
- SHEFFY, B.E., C.E. HALL and A.J. WILLIAMS. 1980. Patogenesis of BVD virus infection in adult bulls, a factor in production of BVD virus free semen. *Proc. USA Anim. Health Association* 84: 220 – 222.
- SHEFFY, B.E., L. COGGINS and J.A. BAKER. 1962. Relationship between hog cholera virus and bovine diarrhea virus of cattle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 162: 349 – 352.
- SIREGAR, S.B. 1989. Beberapa Penyakit Viral pada Sapi di Indonesia. Laporan National Research Concelling Committee, November, 14 – 15 1989, Surabaya. Direktorat Jenderal Peternakan, Jakarta.
- STOBER, M. 1984. Current knowledge of the BVD syndrome of cattle: Agent, immune response, course and spread, control. *Bovine Practitioner* 19: 49 – 60.
- SUDARISMAN. 2009. Infeksi Virus Bovine Viral Diarahea (BVD) pada Sapi di Lapangan. Laporan Balai Besar Penelitian Veteriner.
- VIRAKUL, P., S. SUADSONG, J. SUWIMONTEERABUTR and J. SINGLOR. 1997. Prevelence of infectious bovine rhinotracheitis (IBR), bovine viral diarrhea (BVD), parainfluenza-3 (PI-3) and bovine respiratory syntytiat virus (BRSV) in Thai dairy farm. *Thai. J. Vet. Med.* 27: 295 – 313.
- WIYONO, A., P. RONOARDJO, R.J. GRAYDON and P.W. DANIELS. 1989. Diare ganas sapi: I. Kejadian penyakit pada sapi Bali bibit asal Sulawesi Selatan yang baru tiba di Kalimantan Barat. *Penyakit Hewan XXI*(38): 77 – 83.