

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Ciencias Ingenierías Biológicas y Químicas

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia



SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA Y RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN GANADO VACUNO EN LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, CANAS – CUSCO 2021.

SEROPREVALENCE OF VIRAL BOVINE DIARRHEA VIRUS AND INFECTIOUS BOVINE RHINOTRAQUEITIS IN CATTLE IN THE COMMUNITIES OF CULLCUTAYA AND PUMATHALLA OF THE DISTRICT OF KUNTURKANKI, CANAS - CUSCO 2021.

Tesis presentada por el Bachiller.

Chara Choquenaira, Cristhian Alberth

Para Optar el Título Profesional de:

Médico Veterinario Y Zootecnista

Asesor.

Mgter. Vásquez Rodríguez, Jesús Guillermo

Arequipa – Perú

2022

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
TITULACIÓN CON TESIS
DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 22 de Octubre del 2021

Dictamen: 002482-C-EPMVZ-2021

Visto el borrador del expediente 002482, presentado por:

2014185441 - CHARA CHOQUENAIRA CRISTHIAN ALBERTH

Titulado:

**SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA Y RINOTRAQUEITIS
INFECCIOSA BOVINA EN GANADO VACUNO EN LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y
PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, CANAS ? CUSCO 2021.**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**1162 - CUADROS MEDINA SANTIAGO BALTAZAR
DICTAMINADOR**



**2145 - ZEGARRA PAREDES JORGE LUIS
DICTAMINADOR**



**2148 - VALDEZ NUÑEZ VERONICA ROCIO
DICTAMINADOR**

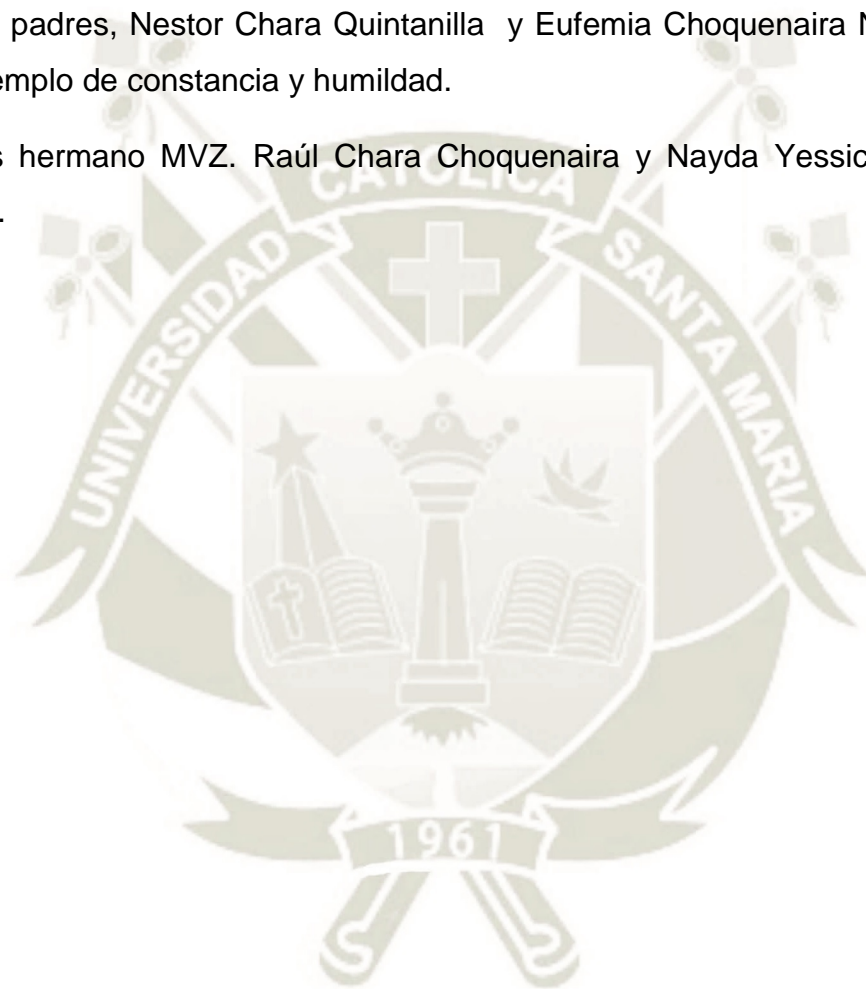


DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a mi hija, Dayanna Kristel Chara Quispe, por ser mi gran motivo de seguir adelante. Y a mi esposa, Delia Quispe Noa, por ser la persona muy especial, como amiga, y consejera inseparable durante estos años y por su incansable apoyo moral y esfuerzo.

A mis padres, Nestor Chara Quintanilla y Eufemia Choquenaira Noa, por ser mí ejemplo de constancia y humildad.

A mis hermano MVZ. Raúl Chara Choquenaira y Nayda Yessica por apoyo moral.



AGRADECIMIENTO

- A mis docentes de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por toda su comprensión, por compartir sus conocimientos durante la formación de mi carrera profesional. En especial al Mgter. Jesús Guillermo Vásquez Rodríguez, por su paciencia, asesoría y orientación en el presente trabajo de investigación.
- A mis jurados: Mgter. Santiago Baltazar Cuadros Medina, Mgter. Jorge Luis Zegarra Paredes, Mgter. Verónica Rocio Valdez Nuñez por su colaboración, orientación y guía como jurados de este trabajo.
- A mi hermano MVZ. Raul Chara Choquenaira por su colaboración en el trabajo en campo a diario y sin descanso, gracias por todo.
- Mi reconocimiento y gratitud hacia todos los ganaderos de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del distrito de Kunturkanki, por haberme dado la oportunidad de llegar a cada uno, brindado la información de sus diferentes hatos ganaderos.
- A mis amigos y compañeros del Fundo Majes, por su apoyo y por todas las experiencias compartidas y vividas durante nuestra vida universitaria.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación realizado en el Distrito de Kunturkanki, Provincia Canas, Región Cusco, tiene como objetivo general determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y Diarrea Viral Bovino (BVD) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla, teniendo en cuenta sexo hembras edad adulta. Para ello, se utilizó 46 vacas, de los cuales se tomaron muestras sanguíneas en tubos vacutainer, los mismos que fueron debidamente rotuladas identificando cada muestra; estas muestras fueron centrifugadas y el suero fue trasvasado a los viales para ser trasladadas bajo refrigeración al laboratorio de LABVET SUR de la Ciudad de Arequipa las muestras de suero sanguíneo fueron procesadas utilizando la prueba de inmunoabsorción ligada a enzimas ELISA. Los resultados de la seroprevalencia general de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla fue de 15.2 % y negativo de 84.8%. Según la comunidad se encontró prevalencias en vacas; comunidad de Cullcutaya 25.0 %, y negativos 75.0 %, comunidad de Pumathalla 7.7 % y negativos 92.3%. Respectivamente. Mientras para la seroprevalencia general del virus de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla fue de 65.9 % y negativo de 34.1%. Y según la comunidad se encontró prevalencias en comunidad de Cullcutaya 77.8 %, y negativos 22.2%, en comunidad de Pumathalla 57.7% y de negativos 42.3 %. Al aplicar la prueba del Chi-cuadrado, encontramos que no existe asociación estadística ($p > 0.05$) entre las variables respecto a la comunidad. En conclusión, se encontró la presencia de agentes biológicos de estas enfermedades; por lo que, es necesario la implementación de las medidas de prevención y control para evitar pérdidas económicas de la actividad.

Palabras Clave: Diarrea Viral Bovina, ELISA, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina

ABSTRACT

The present research work carried out in the Kunturkanki District, Canas Province, Cusco Region, has the general objective of determining the seroprevalence of antibodies against the Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) and Bovine Viral Diarrhea (BVD) viruses in cows from the communities of Cullcutaya and Pumathalla, taking into account adult sex females. For this, 46 cows were used, from which blood samples were taken in vacutainer tubes, the same ones that were duly labeled identifying each sample; These samples were centrifuged and the serum was transferred to the vials to be transferred under refrigeration to the LABVET SUR laboratory in the City of Arequipa. Blood serum samples were processed using the ELISA enzyme-linked immunosorbent test. The results of the general seroprevalence of Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) in cows from the communities of Cullcutaya and Pumathalla was 15.2% and negative 84.8%. According to the community, prevalences were found in cows; Cullcutaya community 25.0%, and negative 75.0%, Pumathalla community 7.7% and negative 92.3%. Respectively. While the general seroprevalence of the Bovine Viral Diarrhea virus (vBVD) in cows from the communities of Cullcutaya and Pumathalla was 65.9% and negative 34.1%. And according to the community, prevalences were found in the community of Cullcutaya 77.8%, and negative 22.2%, in the community of Pumathalla 57.7% and negative 42.3%. When applying the chi-square test, we found that there is no statistical association ($p > 0.05$) between the variables with respect to the community. In conclusion, the presence of biological agents of these diseases was found; Therefore, it is necessary to implement prevention and control measures to avoid economic losses from the activity.

Key Words: Bovine Viral Diarrhea, ELISA, Infectious Bovine Rhinotracheitis.

INTRODUCCION

En la región de Cusco, los hatos ganaderos se encuentran en desarrollo donde los últimos años se viene trabajando de manera constante en el mejoramiento genético del ganado bovino de leche y de doble propósito utilizando, sobre todo técnicas de inseminación artificial tanto con semen fresco como con semen congelado procedentes de toros nacionales e importados, Estos a la vez se manejan con muchas deficiencias singularmente en planes de vacunación y cuidados sanitarios. Como consecuencia del proceso de mejoramiento genético a través de la inseminación artificial trajo con ello el asedio de patologías de origen viral, bacteriano y de protozoarios, se aduce que viene causando innumerables pérdidas económicas debido a (descenso en el número de partos, repetición de celos, mayor número de inseminaciones, baja de la producción de leche y muerte prematura de terneros) los que afectan a los productores.

Las diferentes enfermedades infecciosas pueden cursar formas asintomáticas, del cual no tiene conocimiento el productor y se suma la falta de asesoramiento técnico de las instituciones públicas y privadas competentes al campo pecuario. Dos de las enfermedades altamente contagiosas, que vienen causando estragos en la ganadería bovina, serian el (IBR) cuyo agente causal es el Herpes Virus tipo 1 (VHB-1) y (BVD) siendo el agente causal el Pestivirus.

La tasa de transmisión dentro del rebaño depende de la forma de introducción del virus al mismo. Cuando un animal PI es introducido a un rebaño, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente a la mayoría de los animales del rebaño. Por el contrario, cuando la infección se inicia por un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del rebaño antes que la transmisión cese. El sistema de producción y la virulencia de la cepa también participan en la tasa de transmisión. La

diseminación es más eficiente en sistemas de producción que permiten un estrecho contacto entre animales y con cepas virulentas tal como refiere (22).

Se han identificado algunos factores de riesgo a nivel rural asociados a la presencia de bovinos PI que incluían la compra de ganado y carencia de medidas de prevención para el ingreso de personas/animales en las instalaciones, sugiriéndose que no sólo la transmisión vertical (de la madre al becerro) sino también el contacto indirecto (con personas y animales), juega un papel importante en la transmisión de la infección por VDVB y vIBR y la posterior producción de animales PI, Corresponde (27).

(49) en un estudio sobre la caracterización de la diarrea viral bovina, neosporosis y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. Demostró que los virus del IBR y BVD se encuentra ampliamente difundido en las ganaderías lecheras y de doble propósito en el Perú, variando la prevalencia desde 3.92% hasta 87.65%. En la región de Puno se muestran resultados de BVD en 2.80% y para (IBR) de 11.64%. El bovino de cualquier raza y edad es susceptible al VHB-1 y BVD; También es el principal reservorio de este virus (37) Por ello, se realizó y se hará conocer la prevalencia de IBR y BVD en comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki. Ya que no existen estudios en estas localidades y son los principales lugares de producción pecuaria.

INDICE

RESUMEN.....	IV
ABSTRACT.....	V
INTRODUCCIÓN.....	VI
INDICE.....	VIII
CAPITULO 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1. Tipo de Investigación.....	1
1.2. Enunciado del Problema.....	1
1.3. Descripción del Problema.....	1
1.4. Efecto en el Desarrollo local y/o Regional.....	1
1.5. Justificación.....	1
1.5.1. Aspecto general.....	1
1.5.2. Aspecto tecnológico.....	2
1.5.3. Aspecto social.....	2
1.5.4. Aspecto económico.....	2
1.5.5. Importancia del trabajo.....	3
1.6. Objetivos.....	3
1.6.1. Objetivo General.....	3
1.6.2. Objetivos Específicos.....	3
1.7. Hipótesis.....	3
CAPITULO 2. MARCO TEORICO O CONCEPTUAL.....	4
2.1. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).....	4
2.1.1. Etiología.....	5
2.1.2. Genotipos del VHB-1.....	5
2.1.3. Replicación Viral.....	6

2.1.4. Patogénesis El VHB-1.....	6
2.1.5. Latencia.....	7
2.1.6. Cuadro Clínico.....	7
2.1.7. Enfermedad Nerviosa.....	8
2.1.8. Aspectos Inmunológicos.....	9
2.1.9. Diagnostico.....	9
2.1.9.1. Aislamiento Viral.....	9
2.1.9.2. Detección de Antígeno Viral.....	10
2.1.9.3. Detección de ácido nucleico viral.....	10
2.1.9.4. Detección de anticuerpos.....	10
2.1.10. Control Y Erradicación.....	11
2.1.11. Epidemiología.....	12
2.2. Virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB).....	12
2.2.1. Etiología.....	12
2.2.2. Patogenia.....	13
2.2.2.1. Infección neonatal.....	13
2.2.2.2. Infección Transplacentaria.....	14
2.2.2.3. Infección persistente.....	14
2.2.3. Diagnostico.....	14
2.2.4 Identificación y Remoción de los Animales Persistentemente Infectados.....	15
2.2.4.1. Inmunodepresión.....	15
2.2.4.2. Enfermedad Respiratoria.....	15
2.2.4.3. Trastornos Reproductivos.....	16
2.2.4.4. Enfermedad de las Mucosas.....	19
2.2.5. Epidemiologia.....	20
2.2.6. Prevalencia.....	21
2.2.7. Animales Persistentemente Infectados.....	21
2.2.8. Infección Persistente.....	23
2.2.9. Fuente de Infección.....	23
2.2.10. Forma de Transmisión.....	24
2.2.10.1. Transmisión Horizontal.....	24
2.2.10.2. Transmisión vertical.....	24

2.2.10.3. Transmisión entre Hatos.....	26
2.2.10.4. Transmisión dentro del hato.....	27
2.2.11. Diagnostico.....	27
2.2.11.1. Diagnóstico clínico.....	27
2.2.11.2. Serología.....	28
CAPITULO 3. MATERIALES Y METODOS.....	29
3.1 Materiales.....	29
3.1.1 Localización del estudio.....	29
3.1.2 Materiales Biológico.....	29
3.1.3. Materiales para la toma de muestras sanguíneas.....	30
3.1.4. Materiales para envío de muestras.....	30
3.1.5. Materiales para prueba de ELISA.....	30
3.1.6. Reactivos.....	30
3.1.7. Equipos.....	31
3.2 . Métodos.....	31
3.2.1. Muestra.....	31
3.2.2. Formación de Unidades Experimentales de Estudio.....	32
3.2.3. Métodos de Evaluación.....	33
3.2.4. Interpretación del lector de ELISA.....	36
3.2.5. Variables de Respuesta.....	37
3.3. Evaluación Estadística.....	37
3.3.1. Unidades Experimentales.....	37
3.3.2. Análisis Estadístico.....	37
CAPITULO 4. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	38
4.1. Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina.....	38
4.1.1. Prevalencia general.....	38

4.2. Seroprevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina.....	41
4.2.1. Prevalencia general.....	41
CAPITULO 5. CONCLUSIONES.....	45
CAPITULO 6. RECOMENDACIONES.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	47
ANEXOS.....	51



CAPITULO 1.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Tipo de Investigación

Investigación Descriptiva – Analítico

1.2 Enunciado del Problema

“Seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en ganado vacuno en las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki, Canas – Cusco 2021”

1.3 Descripción del Problema

En el Distrito de Kunturkanki actualmente se encuentra el ganado vacuno viene causando innumerables pérdidas económicas debido a (descenso en el número de partos, repetición de celos, mayor número de inseminaciones, baja de la producción de leche y muerte prematura de terneros) los que afectan a los productores.

1.4. Efecto en el Desarrollo local y/o Regional

Disminuye la producción de leche en el ganado vacuno, reproducción, generando una pérdida en la economía familiar, con baja producción de leche, condiciones corporales muy bajas, abortos y esto influye en la economía de las familias productoras.

1.5. Justificación.

1.5.1. Aspecto general

El motivo de realizar esta investigación es determinar la seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en ganado vacuno de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki, Canas – Cusco; es con el fin de brindar información actualizada que pueda ser utilizada en estudios posteriores, teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad mortal para el ganado.

1.5.2. Aspecto tecnológico

El sistema de crianza en ganado bovino es extensivo manejado en pastoreo, con un nivel de mejoramiento genético mediano con inseminación artificial y monta natural, que pocos productores aun utilizan este sistema de reproducción, en cuanto al uso de alimento balanceado es mínimo.

Por lo tanto, el presente trabajo de investigación ayudara a profesionales y productores a tomar decisiones de control y prevención en el aspecto sanitario, en la crianza ganadera

1.5.3. Aspecto social

Con el conocimiento de la seroprevalencia de estas enfermedades virales los pobladores del Distrito de Kunturkanki tendrán las herramientas necesarias para el control de la Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, aumentando la producción de leche, carne y que los animales lleguen a término de gestación. Todo esto ayudará al poblador a preservar su salud y la salud de los animales, así como también lograr obtener mayores beneficios económicos.

1.5.4. Aspecto económico

La falta de conocimiento de enfermedades infecciosas y la falta de análisis en laboratorio, en las comunidades del Distrito de Kunturkanki, permiten que sus ganaderos tengan perdidas en producción de leche, carne y reproducción, abortos disminuyendo sus ingresos económicos de las familias rurales.

Por tal razón surge la necesidad de realizar un trabajo de investigación y así poder ayudar al ganadero del Distrito de Kunturkanki con alternativas concretas de solución y prevención a los problemas ocasionados por las enfermedades infecciosas.

1.5.5. Importancia del trabajo

La importancia de este trabajo de investigación; radica en determinar la seroprevalencia de la Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el ganado bovino y los factores que predisponen a su aparición. De esta manera se podrá difundir y plantear medidas de control a los criadores del distrito de Kunturkanki.

1.6. Objetivos

1.6.1. Objetivo General.

Determinar la seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina y del virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovino en ganado vacuno en las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki, Canas – Cusco 2021.

1.6.2. Objetivos Específicos

- Determinar la seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en la zona de estudio.
- Determinar la seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis infecciosa bovina en la zona de estudio.

1.7. Hipótesis

Dado que la prevalencia de las enfermedades de Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina son enfermedades infecciosas que se presenta en el ganado vacuno causando disminución en la producción láctea, presencia de aborto, es probable que exista una incidencia de la enfermedad por factores asociados a las biotecnologías de reproducción.

CAPÍTULO 2.

MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL

2.1. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad infecto-contagiosa causada por un virus perteneciente a la Familia Herpesviridae y denominado Virus Herpes Bovino tipo 1 (VHB-1). Generalmente es conocida como una enfermedad del tracto respiratorio caracterizada por rinitis, traqueítis y fiebre, siendo el aborto la consecuencia directa más grave desde un punto de vista económico. El VHB-1 produce Vulvovaginitis Pustular Infecciosa, balanopostitis, conjuntivitis; ocasionalmente se le ha asociado con metritis, endometritis, mastitis, epididimitis, dermatitis, enteritis y encefalomiелitis. Esta extraordinaria variedad de manifestaciones clínicas estaría señalando la alta potencialidad patogénica de los virus Herpes, definiendo en particular al VHB-1 como un peligroso agente infeccioso de los bovinos, situación que es amplificada por su capacidad de desarrollar infecciones latentes que pueden ser reactivadas en determinadas circunstancias. La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), también conocida como enfermedad de las mucosas o nariz roja, es una enfermedad infecciosa, muy contagiosa, y es causada por el Herpes Virus Bovino Tipo-1, caracterizada por producir trastornos en las vías respiratorias superiores, además de problemas reproductivos como el aborto que se presenta después de desarrollar la enfermedad respiratoria y frecuentemente ocurre en el último tercio de gestación (2).

Esta enfermedad infecciosa es de distribución Mundial y se encuentra en la lista B de las enfermedades de declaración obligatoria, según la oficina Internacional de Epizootias (OIE) (11) Mencionan que la gD induce anticuerpos neutralizantes, pero también es responsable de la penetración, adsorción viral y la fusión celular. Además, mencionan que la gC participa en la unión inicial del virus a receptores similares a la heparina la superficie de las células permisivas y que la gB también son

anticuerpos neutralizantes, con proteínas celulares ocasionando los efectos citopáticos. (5) (19).

Esta enfermedad infecto-contagiosa que afecta principalmente a los bovinos, existe en Europa desde 1841 y en la actualidad tiene una amplia distribución en el mundo (40).

2.1.1. Etiología

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es causada por el Virus Herpes Bovino-1 (VHB-1), el cual es un miembro de la familia Herpesviridae, subfamilia Alfa herpesvirinae, género Varicellovirus. El VHB - 1 tiene un diámetro de 150 a 200 nm, su material genético está conformado por una doble cadena lineal de ADN dentro de una nucleocápside icosaédrica compleja. (5).

El ADN viral codifica más de 69 diferentes proteínas, entre estructurales y no estructurales. Entre las proteínas estructurales por lo menos 9 son glicoproteínas presentes en la envoltura viral formando 6 proyecciones y juegan un rol importante en las interacciones virus - célula, como adherencia, penetración, difusión célula - célula y salida. Las glicoproteínas además interactúan con el sistema inmune, como unión a componentes del complemento o inmunoglobulinas. Las glicoproteínas gB, gD y probablemente gH, gK y gL son esenciales en el proceso de replicación viral. Las glicoproteínas gC, gG, gI, y gE no son esenciales para la replicación viral, pero juegan un rol esencial en las interacciones virus - célula. (41). La gD induce anticuerpos neutralizantes, pero también es responsable de la penetración, adsorción viral y la fusión celular. Además, mencionan que la gC participa en la unión inicial del virus a receptores similares a la heparina sobre la superficie de las células permisivas y que la gB interfiere con proteínas celulares ocasionando los efectos citopáticos. (5) y (19)

2.1.2. Genotipos del VHB-1

Mediante el uso de electroforesis en geles de poliacrilamida, uso de paneles de anticuerpos monoclonales y el análisis de restricción de ADN viral, se ha clasificado el VHB-1 en tres genotipos: VHB-1.1,

VHB-1.2 y VHB-1.3, los cuales se asocian con la IBR, Vulvovaginitis pustular infecciosa, Balanopostitis postular infecciosa (VPI/BPI) y enfermedad neurológica (encefalitis) respectivamente. Este último genotipo (VHB1.3), ha sido reclasificado denominándose Virus herpes bovino tipo 5 (VHB-5), en base a estudios bioquímicos y genéticos (43).

2.1.3. Replicación Viral

La replicación del VHB-1, como en todos los virus herpes, es muy compleja. El VHB-1 se replica en células epiteliales del tracto respiratorio y reproductivo. El VHB-1 se adhiere a los receptores celulares, por medio de las glicoproteínas, la nucleocápside penetra en el citoplasma mediante la fusión de la envoltura con la membrana celular o a través de las vacuolas fagocíticas. En ese momento se libera de la nucleocápside un complejo ADN proteína que pasa al núcleo. Aquí se realiza la transcripción en cascada de ARN mensajeros para la síntesis proteica y replicación del ADNm vírico de la progenie viral (21).

2.1.4. Patogénesis El VHB-1

Se transmite en forma directa por aerosoles producto de estornudos o por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o en forma indirecta a través de personas o equipos. El virus también puede ser transmitido por el semen durante la monta, natural o inseminación artificial e incluso durante la transferencia de embriones. (38). Una vez en el organismo el virus se replica en células epiteliales en el sitio de entrada para luego diseminarse por vía sanguínea o vía nerviosa o por difusión entre célula a célula (30).

a) Entrada y diseminación Las entradas potenciales para el ingreso del VHB-1 son la cavidad nasal la orofaríngea, ojos y tracto genital. Usualmente una primera replicación ocurre 8 en las células epiteliales de la puerta de entrada y al menos tres formas de difusión del virus deben ser consideradas (1)

b) Infección restringida a áreas locales Pueden ocurrir infecciones del tracto respiratorio superior o del tracto genital. Los síntomas de la

enfermedad pueden ser principalmente atribuidos a la destrucción de las células, epiteliales debido a la replicación viral con producción y excreción de altos títulos virales. Debido a que la respuesta inmune es eficiente, estas infecciones son usualmente auto limitante y la recuperación del animal es dentro de 1 a 2 semanas. Las lesiones locales pueden facilitar las infecciones bacterianas secundarias, las cuales luego causan daños (1)

c) Difusión sistémica por viremia El VHB-1. Puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales pueden servirle de vehículo a diferentes tejidos del animal (1)

d). Difusión neuronal Durante la replicación inicial en las células epiteliales, el virus puede ingresar por los axones celulares de las terminaciones nerviosas. Luego, vía axonal, pueden alcanzar los cuerpos neuronales del ganglio trigémino donde el virus se establece en latencia (1).

2.1.5. Latencia

Como otros miembros de la subfamilia de los alfaherpesviridae, el VHB-1 establece infección latente en neuronas de los ganglios, primariamente en el ganglio trigémino, tonsilas y ganglio sacro en caso de infecciones en los genitales. El ADN viral puede persistir en estado latente de por vida en un hospedero infectado, pero puede reactivarse periódicamente y diseminarse a animales susceptibles. (20). La reactivación del virus puede o ser inducida por numerosos factores estresantes, como: transporte, tratamientos con corticoides, tratamiento con ciclofosfamida (20).

2.1.6. Cuadro Clínico

Enfermedad Respiratoria El periodo de incubación de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es de 5 a 10 días, seguido por fiebre (40.5 a 42°C), descarga nasal serosa, conjuntivitis, salivación, tos, inapetencia, depresión y baja en la producción lechera de animales en producción y en pocos días la descarga nasal y ocular cambia a mucopurulenta. Las lesiones necróticas en la nariz pueden progresar a pústulas y úlceras cubiertas por una pseudomembrana

que obstruye las vías aéreas superiores, lo que conduce a una respiración bucal. (28). Los animales se recuperan 5 a 10 días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, el efecto inmunosupresor de VHB-1 sobre los mecanismos de defensa antibacteriales de los pulmones resultan en complicaciones debido a las infecciones bacterianas secundarias. La más común y severa complicación es el complejo respiratorio bovino, en la que otros agentes como la Paráinfluenza, Virus respiratorio sincitial, Virus de la diarrea viral bovina, Pasteurella haemolytica o multocida usualmente están presentes en forma concomitante. (35). El daño epitelial por los agentes virales y el exudado tisular producto de la severa inflamación pulmonar son los que favorecen la adherencia y crecimiento de microcolonias bacteriales. Una frecuente complicación de la forma respiratoria es el aborto que puede ocurrir entre la 3ra y 6ta semana posterior a la infección principalmente en vacas de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las vacas preñadas; (35). Las microcolonias establecidas resisten a la fagocitosis y efectos de anticuerpos y antibióticos, permitiendo el rápido descenso al tracto respiratorio inferior. Enfermedad genital Ocurren 1 a 3 días después de la monta y resulta en una severa reacción inflamatoria de la mucosa genital, que incluye edema, hiperemia, pequeñas pústulas y descarga mucopurulenta, la enfermedad frecuentemente resulta en infecciones bacterianas secundarias. La fase aguda de la enfermedad dura de 2 a 4 días y la recuperación es de 10 a 14 días posteriores al inicio de los signos (10).

2.1.7. Enfermedad Nerviosa

La meningoencefalitis ocurre como resultado de una infección por VHB-1 en animales jóvenes y ha sido reportada mundialmente. Los signos de esta enfermedad neurológica son incoordinación, temblor muscular, ataxia y ceguera que invariablemente conduce a la muerte. Este neurogénico VHB-1 está genéticamente relacionado a VHB-1. Sin embargo, debido a diferencias genéticas y clínicas, se le ha denominado Virus herpes bovino. (10).

2.1.8. Aspectos Inmunológicos

La cinética de la replicación del VHB-1 es muy rápida después de la adherencia y entrada a la célula. La expresión del antígeno sobre la superficie celular ocurre 3 a 4 horas post infección, el ensamblaje viral 6 a 7 horas (p.i.), y la salida de la progenie media o una hora post ensamblaje. (4). Una vez establecida la infección primaria, las primeras respuestas son del tipo no específico, como la aparición de citoquinas producidas por los macrófagos y el interferón, que es inducido rápidamente, alcanzando niveles altos en la secreción nasal y sangre 36 a 72 horas p.i. y permanece elevado hasta el cese de la replicación. La respuesta de anticuerpos a VHB-1 se considera más importante en prevenir una infección que en la recuperación, debido a que los anticuerpos no previenen la difusión célula - célula (el virus se disemina por puentes intercelulares aun en presencia de anticuerpos) y la respuesta de anticuerpos es detectable cuando la recuperación de la infección ya está en curso. Los 12 anticuerpos son críticos en neutralizar el virus extracelular previniendo la difusión de la infección. Es así que en animales con altos niveles de anticuerpos en pasajes nasales, aunque el virus este reactivado, los anticuerpos neutralizan al virus y previenen la diseminación a otros animales. (4).

2.1.9. Diagnóstico

Se puede dar un diagnóstico presuntivo de IBR en base a los signos clínicos, patológicos y epidemiológicos, pero para realizar un diagnóstico definitivo se requiere de las Pruebas de Laboratorio (28). Entre las principales se tiene:

2.1.9.1. Aislamiento Viral

Esta prueba se realiza en cultivos celulares inoculados con, muestras de exudados nasales, oculares, genitales o suspensiones de membranas mucosas del tracto respiratorio,

tonsilas, pulmón, nódulos linfáticos bronquiales. El aislamiento viral es muy sensible y específico, pero demora varios días o semanas. La identificación del agente es mediante pruebas inmunohistoquímicas como son inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa empleando anticuerpos monoclonales o policlonales(43).

2.1.9.2. Detección de Antígeno Viral

La técnica es rápida y puede estar disponible en muchos laboratorios. Esta técnica consiste en la detección del antígeno viral en tejidos frescos, muestras de fluidos nasales, oculares o genitales a través del uso de anticuerpos policlonales o monoclonales, mediante la técnica de Inmunofluorescencia IF, o Inmunoperoxidasa IP(43).

2.1.9.3. Detección de ácido nucleico viral

Consiste en la demostración del ADN del VHB-1 en muestras clínicas, estos incluyen hibridación de ADN y la Reacción de la Polimerasa en Cadena (PCR), (43).

2.1.9.4. Detección de anticuerpos

La detección de anticuerpos es otra de las formas diagnósticas más empleadas. Entre estas las más utilizadas son: ELISA y Neutralización Viral: Esta es una prueba altamente específica pero menos sensible en comparación a ELISA. Se basa en la capacidad que tiene el anticuerpo para neutralizar la citopatogenicidad o la capacidad del virus de infectar a las células in vitro (28). La desventaja de la prueba es que requiere de un laboratorio que posea el sistema de cultivos celulares, de personal entrenado, es muy costosa y laboriosa. Esta prueba está prescrita con propósitos para el comercio internacional y es utilizada como técnica de referencia en los programas de erradicación para confirmar los sueros dudosos. Como título neutralizante de suero se define la recíproca dilución de suero, expresado en Log10, que protege un monocapa celular como consecuencia de la neutralización de por lo menos 100 DI50 de virus (34). Prueba de Inmunoabsorción Ligada a

Enzima (ELISA): El fundamento de la prueba de ELISA indirecta es la determinación de anticuerpos contra el virus en el suero, leche u otro fluido mediante el uso de una anti-inmunoglobulina G dirigida contra la Ig G bovina marcada con una enzima como la peroxidasa que se une al complejo antígeno-anticuerpo. Recientemente, gE ELISA están siendo usados en asociación a vacunas marcadas para detectar animales infectados en poblaciones vacunadas, en países donde la IBR está en proceso de erradicación (42). La sensibilidad es de (96-99.9%) gB y la especificidad es de (98-99.9%).

2.1.10. Control Y Erradicación

Una de las principales características del VHB-1, que debe tenerse en cuenta para su control es su capacidad de persistir en el animal de por vida, ya que el VHB-1 permanece integrado por un periodo indefinido en células preferenciales. Es necesario definir la decisión de controlar la enfermedad clínica o eliminar la infección (30).

a. Manejo sanitario un buen manejo sanitario debería evitarse el ingreso del virus en el hato, entre las medidas de control se recomienda supervisar el movimiento de ganado evitando el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario, realizar cuarentena y análisis serológicos anuales para evaluar el estado de la enfermedad en el hato con eliminación de animales seropositivos (30).

a. Vacunación

b. Vacunas convencionales vivas y muertas Estas vacunas usualmente previenen los signos clínicos desarrollados después de una infección con VHB-b.1. Aunque la mayoría de estas vacunas 15 convencionales reduce la cantidad de virus eliminado después de la infección, su uso no ha resultado para restringir la difusión de la enfermedad en hatos o regiones. Una desventaja de estas vacunas convencionales es su interferencia con los diagnósticos serológicos de rutina seroepidemiológicos (38).

b.2. Vacunas marcadas vivas y muertas Estas vacunas recientemente desarrolladas permiten no solo prevenir los signos clínicos después

de una infección, además previenen la replicación y posterior excreción del virus y pueden ser usadas en presencia de brotes de IBR, disminuyendo la incidencia y transmisión del VHB-1. También permiten diferenciar animales vacunados de infectados. Consecuentemente el uso de vacunas marcadas ofrece buenas perspectivas para implementar programas de erradicación (38)

2.1.11. Epidemiología

El virus herpes bovino tipo-1 es un importante patógeno de los bovinos, aunque otras especies como caprinos, venados y cerdos, también han sido infectados. Los bovinos de todas las razas son susceptibles a la infección experimental y la infección natural ocurre, por lo general, en animales mayores de seis meses de edad, posiblemente por estar más expuestos al agente viral. Después de la infección primaria el VHB-1 tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia en el bovino infectado, lo que le permite persistir dentro del huésped sin ocasionarle enfermedad. El virus latente puede ser reactivado durante la vida del animal, ocasionando recurrencia de la enfermedad y la subsecuente transmisión del virus a animales susceptibles. Las infecciones recurrentes son más comunes 16 y menos severas que las primarias y son la fuente de mantenimiento del virus en los rebaños. La reactivación y excreción del VHB-1 en animales con infección latente están asociadas con la disminución de las defensas, como consecuencia de cambios de las condiciones de manejo, concentraciones altas de animales, celo, parto y transporte, lo que explicaría la aparición de la enfermedad donde la fuente de infección no es evidente. (41).

2.2. Virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB)

La Diarrea Viral Bovina (DVB) es una infección del ganado bovino causada por un pestivirus que presenta varias formas clínicas, desde casos subclínicos a casos agudos que pueden provocar abortos, infertilidad, inmunosupresión y, de forma más espectacular, la enfermedad de las mucosas que es mortal (43).

2.2.1. Etiología

El virus de la DVB es un virus ARN de cadena positiva con envoltura lipídica y es la especie tipo del género Pestivirus de la familia Togaviridae. A diferencia de la mayoría de los Togaviridae, los Pestivirus no dependen de vectores artrópodos para su transmisión. El virus DVB está relacionado antigénicamente al de la Peste Porcina Clásica y al de la enfermedad de Border del ovino, que también se clasifican como Pestivirus. En cultivos celulares los aislados no provocan cambios observables al microscopio en las monocapas celulares, por lo que ellos deben ser detectados por técnicas indirectas como la inmunofluorescencia.

2.2.2. Patogenia

La forma de presentación de la infección por virus DVB está condicionada por los siguientes factores; presencia de viremia transitoria o persistente, capacidad del agente de comprometer al sistema inmune, ocurrencia de infecciones transplacentarias, inducción de inmunotolerancia, emergencia de inmunocompetencia fetal alrededor de los 180 días de gestación (39).

2.2.2.1. Infección neonatal

El ternero puede infectarse en la etapa perinatal, es decir en el último período de la gestación o después de nacer, desarrollando luego una severa enteritis a veces fatal; por lo tanto, es posible que BVD juegue un rol en la presentación de la enfermedad entérica en terneros recién nacidos. Los anticuerpos que el ternero recibe de la madre a través del calostro y leche se agotan entre los 105 a 230 días de edad, después del cual el incremento del título de anticuerpos puede Infección venérea.

El semen del toro infectado durante la etapa fetal o de toros con infección aguda, contiene virus BVD. En este caso, los espermatozoides tienen una motilidad disminuida y puede también presentar anomalías morfológicas. Sin embargo, el virus afecta la fertilización y no a la concepción, caracterizándose por repeticiones de celo e incrementando entonces el número de servicios por concepción. Este

problema puede ser pasajero y eliminarse cuando la vaca adquiere inmunidad contra el virus (5).

2.2.2.2. Infección Transplacentaria.

El impacto económico de la infección fetal por el virus BVD es de gran significancia en el ganado lechero. Si una vaca preñada susceptible es infectada por el virus BVD, puede desarrollar la forma subclínica o la aguda, existiendo la gran posibilidad que el virus atraviese la placenta e infecte al feto. (39) El efecto del virus en el feto depende del periodo gestacional y del biotipo de virus infectante. Los efectos del virus en el feto.

2.2.2.3. Infección persistente.

La mayoría de los terneros con infección persistente nacen de vacas normales susceptibles que fueron infectadas con el biotipo NCP durante los 4 primeros meses de gestación (120-125 días), pero también las vacas con infección persistente dan crías con la misma condición; pudiendo generarse en un hato clones de animales persistentemente infectados. Un ternero que nace con infección persistente se caracteriza por el aspecto prematuro; estos terneros son vulnerables por los procesos respiratorios y entéricos, y el 50% usualmente mueren durante el primer año de vida.

Sin embargo, algunos pueden tener apariencia normal y llegar hasta la edad reproductiva. (31).

Los animales con infección persistente pueden ser identificados mediante pruebas serológicas y por aislamiento del virus a partir de leucocitos y/o suero sanguíneo colectados a intervalos de 3 a más semanas (43).

2.2.3. Diagnostico

Los avances en el conocimiento de la naturaleza biológica del virus, la capacidad de producir múltiples manifestaciones clínicas, llevó a una confusión en la comunidad veterinaria en relación al diagnóstico e interpretación de los resultados de laboratorio; afortunadamente el desarrollo y la utilización de la biotecnología ha despejado muchas de estas dudas. (15)

2.2.4. Identificación y Remoción de los Animales Persistentemente Infectados.

Esta es una de las medidas de enorme trascendencia puesto que los animales con infección persistente (inmunotolerantes) son los principales diseminadores del virus. Afortunadamente estos animales no superan al 2%, pero en algunos hatos pueden alcanzar porcentajes superiores. Este procedimiento debe hacerse cuando existen sospechas de tener la infección en el hato; por ejemplo: incremento de la frecuencia de abortos, nacen terneros débiles o con malformaciones congénitas, incremento en el número de vacas que repiten el celo. En tal situación, debe muestrearse todos los animales mayores a 6 meses. Si en el hato hay BVD, la prevalencia debe ser alta y los negativos deben ser considerados sospechosos y eliminados del hato, si el porcentaje de estos animales es mínimo (43).

2.2.4.1. Inmunodepresión

El virus del DVB ocasiona leucopenia y altera las funciones de los leucocitos, aumentando la patogenicidad de microorganismos coinfectantes. Tiene una fuerte afinidad por el tejido linforreticular, ocasiona necrosis y atrofia de dichos tejidos. En el tejido linfoide el virus se localiza principalmente en las células del estroma, incluyendo los macrófagos y células de soporte. Estas células elaboran citoquinas esenciales para el normal desarrollo y maduración de los linfocitos, lo que sugiere que la necrosis linfoide es secundaria al trastorno del microambiente que proveen las

células intersticiales y no a la acción directa del virus sobre los linfocitos (25).

2.2.4.2. Enfermedad Respiratoria

El virus del DVB origina inmunodepresión sistemática y pulmonar, aumentando la patogenicidad de los restantes agentes respiratorios menciona que ciertos virus de la DVB actúan como agentes primarios de neumonías (25).

2.2.4.3. Trastornos Reproductivos

La infección aguda altera la función ovárica y reduce la fertilidad. El virus del DVB causa ooforitis intersticial no supurativa, con necrosis de células de la granulosa y de oocitos. Es posible detectar el antígeno viral en los macrófagos y células del estroma ovárico, entre los días 6 a 60 post infección, y en células foliculares y oocitos en distintos estados de maduración, además las infecciones agudas ocasionan un retraso en el desarrollo de los folículos pre-ovulatorios durante dos ciclos estrales consecutivos, reducción de los niveles de estradiol durante la fase folicular y disminución o ausencia de las oleadas de hormona luteinizante pre-ovulatoria o retraso en el tiempo del pico de hormona luteinizante pre-ovulatoria (34).

(36), sugieren que en la infección ovárica es posible que actúen varios mecanismos:

- Inadecuado soporte gonadotrófico por infección de la glándula pituitaria.
- La leucopenia que acompaña a la infección aguda puede ser el reflejo de una deficiencia en la población de leucocitos ováricos, células vitales para la dinámica folicular normal.
- La necrosis de las células de la granulosa de los folículos preovulatorios, afectan negativamente entre la secreción

de estradiol, y, consecuentemente, suprime la liberación de hormona luteinizante y retrasa o impide la ovulación.

- La disfunción ovárica puede ser el resultado de la ooforitis y de los cambios en la concentración de citoquinas ováricas.
- La reducción de los niveles de estradiol durante la fase folicular puede perjudicar el comportamiento estral, impedir la ovulación o reducir el número y calidad de oocitos liberados.
- El impacto del virus de DVB durante la preñez se divide en cuatro períodos, con base en las manifestaciones clínicas de la infección durante estos intervalos de tiempo específicos.
 - Etapa embrionaria (0-45 días): Las infecciones de hembras susceptibles próximas al momento del apareamiento ocasiona muerte embrionaria, repeticiones de servicio hasta que desarrollen respuesta inmune. Se desconoce cómo los biotipos NCP afectan al embrión. El virus no tiene efecto sobre el crecimiento y desarrollo de los embriones hasta el día 8-9, momento en que pierden la zona pelúcida y se vuelven susceptibles. El resultado de la infección no citolítica también puede causar daño cromosómico, resultado en el desarrollo de malformaciones. Por otra parte, la replicación del virus en células oviductales puede alterar sus funciones biológicas, como la secreción de factores embriotrópicos que soportan el desarrollo embrionario (25).
- Día 45 a 125 de gestación: Este período comienza al finalizar la etapa embrionaria y culmina cuando el feto adquiere competencia inmunológica al DVB. El momento exacto en que el feto adquiere competencia

inmunológica al virus no es claro, se han detectado anticuerpos neutralizantes contra el virus en fetos infectados entre los días 100 y 135 de gestación. La infección con biotipos NCP antes que el feto adquiriera competencia inmunológica, resulta el nacimiento en animales PI e inmunotolerante. Durante este período también se produce muerte fetal con momificación o aborto meses después y un pequeño porcentaje de teratogénesis (22)

- Día 125 a 175 de gestación: Este período representa el comienzo de la inmunocompetencia fetal y del estado de organogénesis, momento en el cual se presenta un gran porcentaje de alteraciones del desarrollo. También se pueden producir abortos, pero éstos son más frecuentes en las etapas tempranas de gestación. Se pueden observar distintos tipos y grados de malformaciones tales como hipoplasia cerebelar, microencefalia, hipomielogénesis, hidranencefalia, hidrocefalia, atrofia o hipoplasia del timo, cataratas, microftalmia, degeneración de retina, hipoplasia y neuritis del nervio óptico, alopecias, hipotricosis, hipoplasia pulmonar, braquignatismo, arnogriposis, retraso general del crecimiento y deformidades esqueléticas. Posibles explicaciones de estas malformaciones serían el daño celular directo por el virus o la destrucción de las células infectadas por el sistema inmune fetal. Los fetos ovinos infectados con el virus de la enfermedad de la frontera desarrollan hipotiroidismo y bajos niveles de hormonas tiroideas afectan la concentración de la enzima 2',3'-nucleotido cíclico-3'-fosfodiesterasa esencial para la mielinización y el normal desarrollo del sistema esquelético. Se desconoce si el virus del DVB induce fetopatías por un mecanismo semejante. La inmunohistoquímica reveló abundante cantidad de

antígeno de la glándula pituitaria, hipotálamo y tiroides de un ternero infectado in útero con trastornos severos y generalizados de la osteogénesis. Este hallazgo sugiere que el virus altera el metabolismo hormona fetal originando trastornos del desarrollo esquelético (22).

- 175 días de gestación en adelante: En esta etapa el feto se encuentra en un período de crecimiento general y es inmunológicamente competente. Las infecciones en este período resultan en el nacimiento de terneros seropositivos o débiles, mientras que los abortos son ocasionales (22).

2.2.4.4. Enfermedad de las Mucosas

La enfermedad de las mucosas es otra de las manifestaciones clínicas provocadas por la DVB y es una secuela de la infección intrauterina ya que solo se ha encontrado en animales inmunotolerante entre los 8 y 22 meses de edad después de degradar su inmunidad materna, en este caso confluyen en un mismo animal los biotipos CP y NCP del virus (8). Esta enfermedad se presenta de forma aguda cuando un animal PI durante la vida intrauterina, infectado con una cepa NCP se sobre infecta con una cepa antigénicamente homóloga, pero de tipo CP (8); esta condición ocurre en animales PI que sufren una sobreinfección con biotipos de origen exógeno generada por cambios genéticos o recombinación del ARN de las cepas NCP residentes (6); esto suele ocurrir entre los 6 a 24 meses de edad. En esta forma se aíslan ambos biotipos que son antigénicamente similares. Es una forma esporádica, fatal, de curso agudo o crónico y se caracteriza por severa leucopenia, diarrea profusa, erosiones y ulceraciones digestivas (22). En animales con EM el biotipo CP es predominantemente aislado de bazo, colon y ciego y el biotipo NCP de intestino, hígado, bazo, riñones, tonsilas y nódulos linfáticos mesentéricos, a su vez, aunque en sangre se encuentran los

dos biotipos la mayor concentración corresponde al biotipo NCP (22). Generalmente, ésta enfermedad se presenta en animales de 6 a 18 meses de edad, aunque también se ha reportado en terneros de 5 semanas y en vacas de más de 5 años de edad, provocando un 100% de mortalidad. Los casos pueden presentarse en transcurso de varios días, o aparecer esporádicamente en varias semanas a meses (9), los animales con EM se presentan deprimidos, con pirexia (40.5-41°C), anorexia, sialorrea, los movimientos ruminales están ausentes y luego de 2 a 3 días de iniciados estos síntomas se producen una diarrea acuosa y profusa a veces sanguinolenta; se presentan lesiones erosivas en la mucosa oral, lengua, faringe, fosas nasales y morro; generalmente hay descarga nasal mucopurulenta y a veces lagrimeo y edema corneal, en algunos casos hay claudicación producto de la laminitis, coronitis, y lesiones erosivas de la hendidura interdigital. La deshidratación y debilidad son progresivas y la muerte ocurre 5 a 7 días después de iniciados los signos (7) Cuando la sobreinfección de un animal inmunotolerante portador del virus del DVB ocurre con una cepa citopática pero antigénicamente diferente, heteróloga, se desencadena la enfermedad de las mucosas de tipo crónica, que se manifiesta con inapetencia, diarrea intermitente y emaciación progresiva; el pelaje se presenta hirsuto, se produce deformación de las pezuñas y lesiones erosionadas con escaras a nivel del periné, escroto orificio prepucial y vulva, cara interna de las piernas, en el rodete coronario y a nivel de la hendidura interdigital, que pueden hacerse extensivas al resto de la piel. Los casos crónicos pueden sobrevivir por varias semanas a meses y finalmente la muerte ocurre por inanición crónica, neumonía u otras enfermedades (22).

2.2.5. Epidemiología

La distribución de los anticuerpos en los distintos grupos etareos en hatos con animales PI y sin animales PI, determina que existan 5 fases en el ciclo de infección (29)

- Fase A: Hatos con infección aguda sin animales PI, solo un pequeño porcentaje del hato será seropositivo.
- Fase B: Hatos infectados con animales PI menores de 3-4 meses de edad, la mayoría de los animales están bajo una infección aguda, a una velocidad variable dependiendo del sistema de producción (Leche, Carne o doble propósito).
- Fase C: Hatos infectados con animales PI mayores de 3-4 meses de edad, usualmente más del 90% del hato es seropositivo.
- Fase D: Hatos previamente infectados donde los animales PI han sido removidos recientemente, los animales jóvenes serán seronegativos cuando pierdan sus anticuerpos calostrales a los 6-8 meses de edad, mientras que los animales adultos permanecen seropositivos.
- Fase E: Hatos previamente infectados, donde los animales PI han sido removido hace varios años, todos los animales jóvenes serán seronegativos (excepto algunos terneros con anticuerpos calostrales).

2.2.6. Prevalencia

El virus del DVB se encuentra ampliamente distribuido en el mundo entero; sin embargo, la considerable variación de las prevalencias, tanto de animales seropositivos como de animales portadores o PI, se debería a las diferencias entre los sistemas de manejo y al tamaño de los hatos de cada localización (23). Aquellos lugares donde las explotaciones presentan altas densidades poblacionales, suelen presentar las mayores prevalencias (19).

2.2.7. Animales Persistentemente Infectados

Los animales Potencialmente Infectados (PI) constituyen un grupo importante para la perpetuación de las enfermedades en las poblaciones animales, por lo que son conocidos como los únicos

reservorios naturales del virus (8). El ternero PI es portador del virus mientras vive y es incapaz de montar una adecuada respuesta inmune contra el virus presente en su organismo, estos animales son los reservorios y los principales diseminadores del virus en el hato y pueden desarrollar la enfermedad de las mucosas de curso fatal (34).

Una vez han desaparecido los anticuerpos maternos, el PI puede eliminar el virus durante toda su vida. Se asume que la vida útil de los PI, es reducida por diversos aspectos, además de la probabilidad de manifestar EM la cual tiene consecuencias letales. Solo el biotipo NCP de la DVB ha sido reportado capaz de establecer una infección persistente en el feto. Los PI son más susceptibles a otras enfermedades comunes a los terneros, como diarreas y neumonías; estos animales permanecen en las fincas, pues los propietarios no relacionan la situación con el virus de DVB, y mediante cuidados alternativos, tratan de nivelar el grupos de animales jóvenes favoreciendo la supervivencia de los PI, aunque pocos terneros PI puedan hacerlo. Son animales aparentemente normales, en ocasiones tienen ganancias de peso y desarrollo menor cuando se comparan con los otros animales del grupo. En casos donde el hato sea libre de la enfermedad, o los niveles de inmunidad sean bajos, se pueden presentar brotes de DVD con alta mortalidad (29).

En algunas ocasiones, los PI se comportan como diseminadores del virus, creando un nivel de tolerancia en el resto de los animales. Cuando se ha llegado a un equilibrio entre las defensas del animal y la presencia el virus, las manifestaciones clínicas en el hato están más relacionadas con una disminución en la eficiencia reproductiva y un incremento en el porcentaje de diarreas y neumonías en animales jóvenes; en algunos hatos con títulos serológicos de virus del DVB, recientemente se ha demostrado un efecto negativo en la producción. Aunque tradicionalmente se ha descrito que los animales PI no desarrollan anticuerpos neutralizantes detectables contra el virus del DVB, recientemente se ha demostrado que esta

afirmación es relativa debido a que cada vez creciente el número de estudios donde se demuestra la presencia de anticuerpos neutralizantes y precipitantes en inmunotolerantes (8), sin embargo, estos animales son inmunocompetentes frente a otros antígenos virales y/o bacterianos.

Las vacas PI siempre paren terneros PI, sin embargo, algunas vacas seropositivas pueden producir terneros persistentemente infectados si sus anticuerpos circulantes no tienen reacción cruzada con el virus al cual son expuestas. Los terneros PI son susceptibles a numerosas enfermedades por el efecto inmunosupresor del virus (9). Algunas veces, sin embargo, pueden ser aparentemente normales y saludables.

2.2.8. Infección Persistente

Un animal persistente infectado (PI) es aquel en que es posible aislar el virus de la sangre o tejidos en dos ocasiones sucesivas con un intervalo no menor a dos semanas. Estos animales son virémicos durante toda su vida y no producen anticuerpos contra la cepa que les origina inmunotolerancia. La infección persistente debe ser considerada en todo ternero pequeño al nacimiento, con escaso desarrollo y ganancia de peso, débil y con cuadros recurrentes de enfermedad respiratoria y digestiva. Los animales PI resultan de la infección fetal con DVB durante el primer trimestre de gestación, dado que el sistema inmune fetal infectado con DVB antes del día 125 de preñez, no reconoce el virus del DVB como agente infeccioso o extraño, además la mayor expansión de órganos linfoides fetales y sus poblaciones leucocitarias ocurre en el tercer trimestre de gestación (18).

Solo el biotipo NCP del virus del DVB ha sido reportado capaz de establecer una infección persistente en el feto, también se propuso que la capacidad del virus NCP y CP para establecer la infección persistente está relacionada con diferencias en la habilidad de inducir interferón (IFN). Aunque se cree que la multiplicación considerable del virus genera diversidad, no se han detectado

cambios genéticos en virus aislados en diferentes momentos del mismo animal (32).

2.2.9. Fuente de Infección

Los animales PI son considerados la principal fuente de infección y diseminación del virus de DVB. Esto se debe a que estos animales eliminan constante y abundantemente el virus durante toda su vida a través de sus secreciones y excreciones (descarga nasal, saliva, lágrimas, leche, orina, heces y semen), al grado tal que en solo 3 ó 4 meses pueden infectar al 90% del ganado en contacto con ellos (19).

Las infecciones agudas son también una fuente de infección, aunque de menor importancia, debido al corto periodo de duración de la misma (unos 6 días), como a la menor cantidad de virus excretado (19). Adicionalmente a los bovinos, el virus del DVB podría estar presente en algunas otras especies como ovinos, caprinos, camélidos, búfalos de agua y rumiantes silvestres, puesto que los Pestivirus cruzan la barrera de especies (26).

2.2.10. Forma de Transmisión

2.2.10.1. Transmisión Horizontal.

El virus se disemina horizontalmente por contacto directo, a través de las descargas oculonasales, la saliva, el semen, las secreciones uterinas, los fluidos placentarios, las heces, la orina y la leche (17). El contacto directo con animales PI especialmente nariz-nariz, es el mecanismo más eficiente de transmisión en condiciones naturales (19). El contacto directo con animales que sufren una infección aguda también puede transmitir el virus. El semen crudo o criopreservado de toros PI o con infección aguda es una importante vía de transmisión horizontal.

Debido a la alta distribución que hay entre hatos de ganado y de la asociación que existe entre el virus y los fluidos del animal, el virus del DVB representa un problema potencial en la inseminación artificial o reproducción asistida. El semen

contaminado de toros infectados o toros PI pueden transmitir esta enfermedad a vacas inseminadas artificialmente, también es posible que el semen de toros que presenten infecciones testiculares persistentes pueda infectar a la vaca (40).

Adicionalmente, fluidos, gametos y otras células derivadas de algún animal enfermo representa grandes fuentes de contaminación cuando estos “materiales de origen animal” son usados en la producción y transferencia de embriones (25).

2.2.10.2. Transmisión vertical

En hembras preñadas, el biotipo NCP se puede diseminar verticalmente a través de la placenta; si el feto es infectado por este biotipo antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación aproximadamente), desarrollará una infección persistente (IP); estos terneros pueden actuar como fuente de infección. Pese a la elevada tasa de mortalidad de los PI en su primer año de vida, muchos alcanzan la madurez sexual y se reproducen (Los toros PI, infectan a las hembras durante la monta directa y la inseminación artificial). Hembras PI siempre dan terneros PI. La transmisión vertical siempre ocurre luego de la transferencia embrionaria si el receptor es PI, o la vaca donante es PI y no se realiza el correcto lavado del embrión (36). (12) cuando se infecta una vaca preñada no inmune con virus del DVB se produce una enfermedad subclínica y el virus rápidamente atraviesa la placenta. El éxito de la infección fetal depende de la virulencia de la cepa de virus de DVB y la edad del feto al momento de la infección:

a. Gestación Temprana

En animales gestantes que no han tenido previo contacto con el virus y que en condiciones naturales se infectan por vía respiratoria y oral, después de un período de incubación de 5 – 7 días presentan un leve incremento de la temperatura que pasa desapercibido y una profunda leucopenia de corta duración, con una viremia que puede persistir hasta por 15 días,

es esta fase el virus atraviesa la placenta e infecta todos los tejidos fetales. Antes del día 60 de gestación, puede causar reabsorción fetal, muerte embrionaria y aborto, lo cual se observa cuando la vaca regresa rápidamente al celo (12). La muerte embrionaria temprana puede sobrevenir, presentándose en el primero de los casos un período entre estros normales y en el segundo un incremento de este intervalo. La muerte fetal puede sobrevenir en cualquier período originando abortos o momificación cuando el feto muerto es retenido (7).

b. 60 A 100 Días de Gestación

Cuando el sistema inmune fetal está en desarrollo, éste no reconoce como extraño al virus y el animal se vuelve inmunotolerante, clínicamente normal pero portador del virus a lo largo de su vida, estableciéndose una infección persistente o generando un animal PI inmunotolerante a la cepa infectante cuando alcanza su desarrollo inmune. Estos animales multiplican y excretan el virus durante el resto de su vida intrauterina y extrauterina y carecen de anticuerpos circulantes detectables a la cepa resistente (9). En fetos inmunotolerantes, el virus ocasiona interferencia en el crecimiento, diferenciación y maduración de sus tejidos, situación que no es causada por insuficiencia placentaria si no debido a su sistemática multiplicación en los tejidos causando un retardo en el crecimiento intra y extrauterino. Estos animales pueden ser más pequeños de talla y peso y su curva de crecimiento es sensiblemente menor que la de los animales sanos y además pueden llegar a desarrollar la Enfermedad de las Mucosas. Los animales PI son el principal reservorio del virus del DVB (7).

c. 100 a 150 Días de Gestación

Puede provocar el nacimiento de terneros débiles con alteraciones congénitas, hipoplasia cerebelar, lesiones

oculares como degeneración de retina e hipoplasia, neuritis del nervio óptico y atrofia de la retina (7).

d. 150 días a más

Cuando el sistema inmune se encuentra desarrollado no se produce aborto y el animal es capaz de producir anticuerpos contra el virus del DVB. Estos animales nacen sanos y no son portadores del virus (7).

2.2.10.3. Transmisión entre Hatos

La principal forma de introducir el virus a un hato susceptible es a través de la adquisición de bovinos PI o de hembras que transportan fetos PI. Otras vías de introducción son: el uso de vacunas vivas, semen contaminado, cohabitación con bovinos, transferencia embrionaria y el contacto con bovinos con infección aguda (19).

2.2.10.4. Transmisión dentro del hato

La tasa de transmisión dentro del hato depende de la forma de introducción del virus al mismo. Cuando un animal PI es introducido a un hato, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente en la mayoría de los animales del hato; por el contrario, cuando la infección se inicia con un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del hato antes de que la transmisión cese. El sistema de producción y la virulencia de las cepas también participan en la tasa de transmisión; la diseminación es más eficiente en sistemas de producción que permiten un estrecho contacto entre animales infectados con cepas virulentas (22).

2.2.11. Diagnostico

Debido al amplio tipo y severidad de lesiones inespecíficas, en ocasiones solo evidenciadas por microscopia, el diagnóstico se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico. El objetivo principal del diagnóstico es la detección y

remoción de bovinos PI, principal fuente de infección y reservorio del virus (7).

2.2.11.1. Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico se basa en la historia, signos y lesiones. La enfermedad aguda en general cursa como una infección subclínica que pasa inadvertida en la mayoría de los hatos (5), sin embargo, puede hacerse evidente en algunas circunstancias. Los animales pueden evidenciarse febriles, inapetentes, presentar problemas respiratorios, leucopenia, y diarrea, así como ulceraciones y erosiones de la mucosa oral. Algunos animales también evidencian lesiones pódalas (úlceras interdigitales e inflamación del rodete coronario). El aborto como consecuencia de la infección con DVB puede suceder desde unos días hasta varias semanas después de la infección subclínica o enfermedad clínica (13).

2.2.11.2. Serología

Las pruebas serológicas han sido un buen indicativo para la detección de la presencia del virus en las poblaciones bovinas y tienen amplia acogida (25).

Los sistemas ELISA basados en anticuerpos policlonales dirigidos contra varias proteínas y glicoproteínas de cepas antigénicamente diferentes, son capaces de detectar una amplia variedad de virus de DVB. Este sistema, comparado con el aislamiento viral, ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad (97,9% y 99,7% respectivamente) y es comparable a los sistemas ELISA que utilizan un pool de anticuerpos monoclonales. Por otra parte, los sistemas ELISA basados en un anticuerpo monoclonal epítipo específico son cuestionables, debido a que su estrecho rango de especificidad puede fallar en detectar algunas cepas del virus de DVB (30). Por otra parte, los sistemas ELISA basados en un anticuerpo monoclonal epítipo específico son cuestionables, debido a que su estrecho rango de especificidad puede fallar en detectar algunas cepas del virus del DVB (24).

CAPÍTULO 3

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

3.1.1 Localización del estudio

A. Localización espacial

La investigación se realizó en el ámbito de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki, Provincia de Canas, Departamento de Cusco.

Ubicación Geográfica

Departamento de Cusco, Provincia de Canas, Distrito de Kunturkanki

Ubicación: El Distrito de Kunturkanki está ubicada en la zona sur del departamento de Cusco. Sus coordenadas geográficas se encuentran ubicadas entre los 14° 37' 37" de Latitud Sur y 70° 47' 47" de Longitud Oeste, a una altitud de 3,956 msnm. Presenta un clima frío con una temperatura promedio anual de -1.9° C a 20.1° C., el promedio de lluvia anual es de 722.9 mm, existiendo una estación húmeda con el 78% de lluvias entre diciembre y marzo. (44)

Sus Límites son:

- Por el Norte los Distritos de Checca y Langui (Provincia de Canas).
- Por el Oeste con el Distrito de Checca (Provincia de Canas).
- Por el Sur con el Distrito de Pichigua (Provincia de Espinar).
- Por el Este con el Distrito de Layo y Langui (Provincia de Canas).

B. Localización temporal

El presente trabajo de investigación se efectuó entre los meses de Abril, Mayo y Junio del 2021.

3.1.2 Materiales Biológico

El material biológico estuvo compuesto por:

- Ganado vacuno a muestrear.

- Muestras de sangre de ganado vacuno para el análisis en laboratorio.

3.1.3. Materiales para la toma de muestras sanguíneas

- Agujas Hipodérmicas 21G. X 2 pulgadas.
- Frascos colectores de suero sanguíneo (viales criogénicos) x 2ml.
- Tubos vacutainer de 10 mL.
- Algodón.
- Alcohol yodado al 3%
- Lapiceros de tinta indeleble.
- Pipetas automáticas o manuales.
- Guantes de exploración.

3.1.4. Materiales para envío de muestras

- Cajas térmicas (tecnopor).
- Geles.
- Plástico y papel.

3.1.5. Materiales para prueba de ELISA.

- Micropipetas de precisión y micropipetas de multi dispensadores.
- Puntas de pipetas desechables.
- Probetas graduadas para la solución de lavado.
- Lector de placas de 96 pocillos (equipo con filtro de 450 nm).
- Lavador de placas, manual semiautomática o automática.
- Vortex o equivalente.
- Bandejas para depósito de reactivos.
- Papel toalla.
- Papel de aluminio.
- Cámara húmeda.
- Incubadora.
- Algodón.
- Agua destilada

3.1.6. Reactivos.

- Control negativo (Negativo control ELISA (bovine) x 1ml).

- Control positivo (positivo control ELISA (bovine) x 1MI.
- Conjugado.
- Diluyente de la muestra.
- Substrato TMB.
- Solución de frenado.
- Solución de lavado concentrada (10X).

3.1.7. Equipos

- Estufa incubadora a 37°C.
- Balanza analítica.
- Refrigeradora convencional.
- Congeladora a -20°C.
- Potenciómetro.
- Cronómetro de tiempo.
- Lector de ELISA.
- Agitador tipo Vórtex.
- Micropipeta canal simple 20 a 200 µl.
- Micropipeta canal simple 100 a 1000 µl.
- Micropipetas multicanal 20-200UI

3.2 Métodos

3.2.1 Muestra

a. Universo

La población de ganado bovino del Distrito de Kunturkanki según el CENAGRO 2012 está constituido por 8298 unidades en las 15 comunidades según el censo agropecuario nacional (48).

b. Tamaño de la Muestra

El tamaño de muestra se determinó mediante la fórmula de proporciones para poblaciones finitas (16).

$$n = Z^2 \cdot p \cdot q$$

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{(N - 1) \cdot d^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Dónde:

- n : Tamaño de muestra
- N : Total de la población
- Z₂ : Nivel de confianza estandarizada 1.96
- p : Proporción esperada 0.8
- q : 1 – p (diferencia de proporción)
- d : Precisión o error máximo permisible 0.05

$$n = \frac{8298 * (1,96)^2 * 0.8 * (0.2)}{((8298-1)(0.05)^2) + ((1.96)^2 (0.8) (0.2))}$$

$$n = 238.$$

C. Procedimiento de Muestreo

La selección de hatos para el muestreo se ha realizado por el método simple, mediante un sorteo al azar entre el total de ganaderos según el padrón comunal de las dos comunidades, con la autorización del presidente comunal.

El procedimiento de muestreo se realizó con la autorización de los propietarios sorteados, con una información anticipada sobre la problemática de las enfermedades de Diarrea Viral Bovina y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. Las muestras de sangre fueron tomadas directamente de la vena caudal de los vacunos.

Aproximadamente se recolectó entre 4 - 5 ml. de sangre, previa protección de la mano con guante quirúrgico, a través de la venopunción y recolectadas en tubos vacutainer.

Cada muestra fue rotulada con nombre de la vaca y número de muestra del hato y luego se procedió su almacenamiento en cajas de tecnopor para luego ser enviadas al laboratorio.

3.2.2 Formación de Unidades Experimentales de Estudio

Las unidades experimentales del proyecto lo constituye cada una de las muestras de sangre de los animales muestreados al azar.

3.2.3 Métodos de Evaluación

A. Metodología de la Experimentación

Se consideró animales en etapa de reproducción y producción de dos dientes y animales adultos de cuatro a más, mediante dentición.

- Previa desinfección de la zona de punción, las muestras sanguíneas se obtuvieron por punción de la vena caudal, empleando para ello agujas vacutainer N^o 21G x 2 pulgadas, debidamente esterilizadas, utilizándose una aguja por animal.
- Las muestras fueron colectadas en tubos vacutainer debidamente identificados, los tubos con la muestra sanguínea se mantuvieron en posición inclinada y fueron llevados al laboratorio. La cantidad de sangre extraída fue de 5ml por animal.
- Las muestras de sangre se transportaron en cajas térmicas (tecnopor), conteniendo hielo, hasta el laboratorio, evitando en lo posible el manipuleo brusco de los tubos vacutainer. Se dejó los tubos a temperatura ambiente en un ángulo de 30 grados hasta la formación del coagulo y luego se dejó en reposo por 2 hs.
- A las 2 horas siguientes se realizó la separación del suero sanguíneo con ayuda de una jeringa de tuberculina (1 por cada muestra) luego se trasladó a un vial estéril, previamente identificado.
- Estas muestras de suero fueron almacenadas en congelamiento a - 20^o C hasta su análisis.

La prueba de Elisa fue realizada en el laboratorio de LAVBETSUR de la ciudad de Arequipa donde se pudo hacer el acompañamiento más no realizar dichas acciones, Fue realizado siguiendo el protocolo que se detalla a continuación:

TECNICA: **PRUEBA DE ELISA Indirecta**

El diagnostico se realizó en el laboratorio de LABVETSUR, mediante el método de Prueba de ELISA, el cual está diseñado especialmente para el hallazgo de IBR y BVD.

En líneas generales el método se realizara de la siguiente forma:

a) Procedimiento de lavado.

La solución de lavado concentrado se puso al medio ambiente (18 a 26⁰ grados), se mezcla para disolver las sales posiblemente cristalizadas.

La solución de lavado concentrado fue diluida 1:10 con agua destilada desionizada.

b) Preparación de las muestras.

Las muestras de suero se pusieron a temperatura ambiente hasta su descongelación total.

c) Procedimiento de la Prueba para IBR.

Todos los reactivos fueron mezclados mediante movimientos suaves.

- Se dispensó 50 µl de la solución de lavado a cada pocillo.
- Se dispensó 50 µl de control negativo en los pocillos A1 y A2.
- Se dispensó 50 µl de control positivo en los pocillos B1 y B2.
- Se dispensó 50 µl de suero problema en cada uno de los pocillos restantes, según esquema elaborada previamente.
- El contenido de los pocillos fue mezclado mediante movimientos suaves.
- Los pocillos fue incubados a 37⁰ C/2 horas.
- Los pocillos fueron lavados por 5 veces utilizando solución de lavado, en una cantidad de 300µl. Eliminando la solución restante golpeando la microplaca sobre un material papel absorbente.
- Se dispensó 100 µl de conjugado en cada pocillo.
- Las microplacas fueron incubadas a 20⁰ C/1 hora.
- El contenido de los pocillos fue eliminado y se lavaron por 5 veces utilizando 300 µl de solución de lavado.
- Se dispensó 100 µl del sustrato TMB en cada pocillo.
- Las micro placas fueron incubadas a 20⁰ C/10 minutos

- Se dispensaron 100 µl de solución de frenado (stop) en cada pocillo.
- Los pocillos fueron sometidos a lectura utilizando un lector de ELISA con una lente de 450 nm.

Interpretación del lector de ELISA

- Las muestras de suero con un porcentaje de bloqueo inferior al 45% se clasifica como negativo para anticuerpo de IBR.
- Las muestras de suero con un porcentaje de bloqueo superior o igual a 45%, pero inferior al 55% se considera sospechoso.
- Las muestras de suero con un porcentaje de bloqueo de 55% y valores superiores se consideran positivos en anticuerpos de IBR.

CNx A – Muestra A x 100

CNx A

d) Procedimiento de la Prueba para BVD.

Todos los reactivos fueron mezclados mediante movimientos suaves.

- Se dispensó 50 µl de la solución de lavado a cada pocillo.
- Se dispensó 50 µl de control negativo en los pocillos A1 y A2.
- Se dispensó 50 µl de control positivo en los pocillos B1 y B2. Se dispensó 50 µl de suero problema en cada uno de los pocillos restantes, según esquema elaborada previamente.
- Mezclar contenido de los pocillos fue mediante movimientos suaves.
- Los pocillos fueron incubados a 37⁰ C por 2 horas y 2-8°C por 12-18 horas.
- Los pocillos fueron lavados por 5 veces utilizando solución de lavado, en una cantidad de 300µl. Eliminando la solución restante golpeando la micro placa sobre un material papel absorbente.
- Se dispensó 100 µl de conjugado en cada pocillo.
- Las micro placas fueron incubadas a 18-26⁰ C/30 min.
- El contenido de los micropozos fue eliminado y se lavaron por 5 veces utilizando 300 µl de solución de lavado.

- Se dispensó 100 µl del sustrato TMB en cada pocillo.
- Las micro placas fueron incubadas a 18-20^o C/10 minutos
- Se dispensaron 100 µl de solución de frenado (stop) en cada pocillo.
- Las microplacas fueron sometidos a lectura utilizando un lector de ELISA con una lente de 450 nm y 650 nm.
- Se calcularon los resultados según la siguiente fórmula.

3.2.4. Interpretación del lector de ELISA

$$CN^* = \frac{CN1 A (450) + CN2 A (450)}{2}$$

M-N < 0,300 serán negativas.

M-N > 0,300 serán positivas.

B. Recopilación de la información

► En el campo

Se realizó mediante la visita domiciliaria de cada criador identifica para poder recolectar las muestras para el análisis correspondiente.

► En la biblioteca

Por medio de la revisión y consulta de libros, trabajos de investigación, tesis, revistas, de donde se obtuvo toda la información posible sobre el virus de la diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina.

► En el laboratorio

Se procesó en el Laboratorio Veterinario del Sur (LABVETSUR)

Arequipa. Las muestras con el método de prueba ELISA indirecta y se realizó la identificación de anticuerpos, luego se tomó nota de los resultados Positivo (+) y Negativo (-) según el número de muestra y código que corresponde.

► En otros ambientes generadoras de información científica

En el internet, para obtener información actualizada del tema tanto nacional como internacional.

3.2.5. Variables de Respuesta

A. Variables independientes

- Comunidad

B. Variables dependientes

Seroprevalencia de *Diarrea Viral Bovina* y *Rinotraqueitis Infecciosa Bovina* en el ganado vacuno.

3.3. Evaluación Estadística

Para determinar la seroprevalencia de *Diarrea Viral Bovina* y *Rinotraqueitis Infecciosa Bovina* se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos positivos}}{\text{N}^{\circ} \text{ total de muestras}} * 100$$

3.3.1. Unidades Experimentales

Se consideró como unidades experimentales a cada uno de los vacunos evaluados y muestreados.

3.3.2. Análisis Estadístico

Los datos de la variable cuantitativa discreta (números enteros) fueron procesados y analizados mediante la prueba de ji-cuadrado, bajo la fórmula siguiente:

$$\chi^2 = \sum \frac{(o_i - e_i)^2}{e_i}$$

► Dónde:

- χ^2 : Ji cuadrado
- \sum = sumatoria
- O_i : Valores observados de IBR y BVD en vacunos.
- E_i : Valores esperados de IBR y BVD en vacunos.

CAPÍTULO 4.

RESULTADOS Y DISCUSIONES

4.1. SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA

4.1.1. Prevalencia general

La tabla 1, Muestra la Seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en ganado vacuno de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del distrito de Kunturkanki, provincia de Canas de la región de Cusco,

TABLA 1:

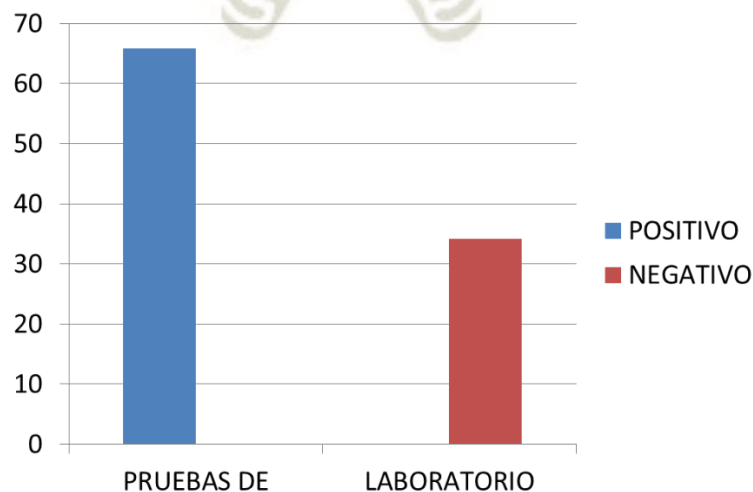
SEROPREVALENCIA GENERAL DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VBVD) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO

NUMERO DE ANIMALES MUESTREADOS	POSITIVOS (+)	PORCENTAJE (%)	NEGATIVOS (-)	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE TOTAL (%)
44	29	65,9	15	34,1	100,0

Fuente. Elaboración propia.

GRÁFICO N° 1:

SEROPREVALENCIA GENERAL DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VBVD) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO



En el Cuadro N°1 y en el Gráfico N° 1 se encontró 65.9 %; esto significa que de los 44 bovinos Muestreados 29 fueron positivos por ende representa el 65.9% (29/44). Lo Que sugieren Evidencia de la Enfermedad, dato que demuestra que estos Animales han sido Expuestos, por los Menos una vez al contacto infeccioso Con el agente causal de la Enfermedad, y el 34.1 % de negativos (15/44).

Los resultados obtenidos en el presente trabajo fueron menores a los reportados en estudios realizados por: (33) en Parinachoas – Ayacucho (85.3%) (40) en Calca – Cusco (87.8% a 90%), (2) en la provincia de Canchis – Cusco (73.7%). Esos son resultados que obtuvieron en cuanto a la prevalencia los diferentes autores ahí mencionados estas diferencias son explicables debido a que hay diferencia en cuanto a la limitación de información sí estuvieron vacunados o no dichos animales en experimentación y también a la distribución geográfica de los lugares donde se evaluaron. Así mismo la prevalencia fue superior a los resultados por (37). Según a lo mencionado anteriormente se observa una prevalencia alta en las cuencas lecheras de la costa y sierra con valores mayores al 50.00%;

El 60% (55/90) de los vacunos muestreados presentaron evidencia de infección viral, confirmándose la amplia distribución del virus de la DVB en la población bovina del distrito de Alto Pichigua; la alta prevalencia de la DVB en la zona probablemente se deba a la existencia de fuentes de infección, como animales potencialmente infectados, (45) reporto una prevalencia de 28.3% de DVB en ovinos y 15.8% de DVB en alpacas, los cual sumaria importancia pues en las comunidades generalmente se realiza la crianza mixta y un mal manejo sanitario o la mala prevención provocarían la subsistencia o aumento del virus del DVB en los bovinos del distrito de Alto Pichigua en la Provincia de Espinar de la Región de Cusco.

TABLA Nº 2.

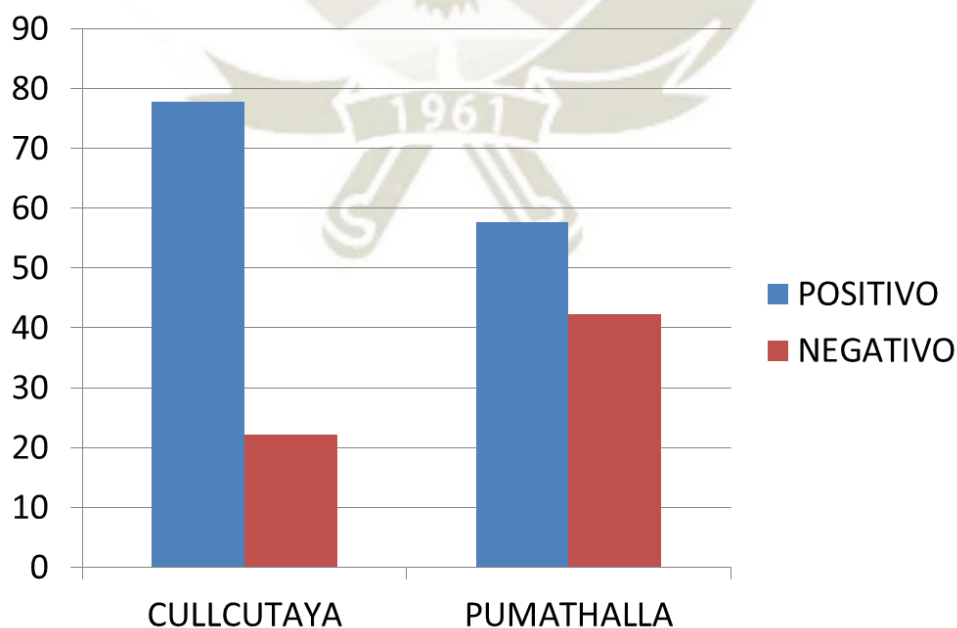
SEROPREVALENCIA GENERAL DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VBVD) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO, según la comunidad.

COMUNIDAD	NUMERO DE ANIMALES MUESTREADOS	POSITIVOS (+)	PORCENTAJE (%)	NEGATIVOS (-)	PORCENTAJE (%)
CULLCUTAYA	18	14	77,8	04	22,2
PUMATHALLA	26	15	57,7	11	42,3
TOTAL	44	29	65,9	15	34,1

Elaboración: fuente propia. $\chi^2 = 1,84$ (P>0.05).

GRÁFICO Nº 2.

SEROPREVALENCIA GENERAL DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VBVD) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO, según la comunidad.



Elaboración. Fuente propia.

Según prueba de ji-cuadrado (χ^2) la prueba del Chi-cuadrado, encontramos que no existe asociación estadística ($P > 0.05$) entre las variables respecto a la comunidad.

La tabla N° 2 y gráfico N° 2, muestran la seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla según cada comunidad de estudio; donde, en las vacas de la comunidad de Cullcutaya se encontraron la mayor seroprevalencia de la enfermedad con 77.8 % (14/18), seguido de vacas de la comunidad de Pumathalla con una seroprevalencia de con 57.7 % (15/26); Esta diferencia posiblemente es porque las muestras son tomadas de dos comunidades diferentes y uso de sistema de reproducción.

Además, en estudios epidemiológicos de las principales zonas zo ecológicas de la Cuenca lechera de Arequipa (24) Determina prevalencias en los años 2000 (58,7%); año 2001 (47,8%); año 2002 (61,5%) Año 2003 (65,6%); año 2004 (89,3%), año 2005 (78,2%), demostrando un incremento Significativo de prevalencia del vDVB en el Transcurso de los años.

4.2. SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

4.2.1. PREVALENCIA GENERAL

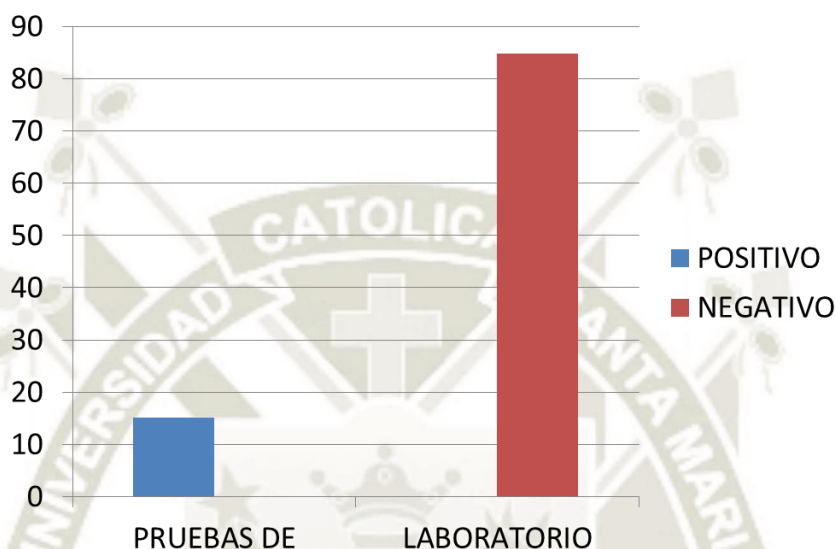
TABLA 3:
SEROPREVALENCIA GENERAL DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINO (IBR) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO

NUMERO DE ANIMALES MUESTREADOS	POSITIVOS (+)	PORCENTAJE (%)	NEGATIVOS (-)	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE TOTAL (%)
46	07	15,2	39	84,8	100,0

Fuente. Elaboración propia.

GRÁFICO Nº 3:

SEROPREVALENCIA GENERAL DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINO (IBR) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO



Elaboración. Fuente propia.

Se encontró 15.2 %; Esto quiere decir que de 46 bovinos muestreados 07 resultaron seropositivos que representa el 15.2 % de prevalencia.

(49) haciendo una caracterización del IBR en el Departamento de Puno obtuvo una prevalencia de 11.06% (54/464), prevalencia que es menor a la de comunidad Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki esto demostraría que el IBR se estaría incrementando podría ser debido múltiples factores que favorecen la distribución del virus. El resultado del presente estudio es también superior a lo reportado por (46) quién en la Microcuenca Llallimayo-Melgar del Distrito de Riego Ramis; encontró 19 seropositivos de un total de 160 vacunos, lo que representa 11.88% de prevalencia en vacunos infectadas con virus de IBR. Igualmente (47) reporta 06 animales seropositivos de un total de 78 vacunos, lo que representa 7.69% de la prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), en la comunidad de Huancollusco del Distrito de Taraco-Huancané. Esta inferioridad de reportes por los autores antes mencionados es estudiada en el altiplano de la Región

Puno; donde el sistema de crianza es extensivo, la técnica de análisis de muestras fue mediante Elisa. Ya que el VHB-1 también es conocido por sus efectos abortogénicos, donde las vacas abortan debido a una secuela del problema respiratorio; aunque también por efecto directo del virus, indica (33)

Los resultados del presente estudio es inferior al estudio de (16) quién en la provincia de Melgar, reporta en vacunos de edad reproductiva con infección por VHB-1 de 29.0 % de prevalencia en los 9 distritos; lo cual se debería a la utilización de semen importado desde hace 1 década, que se comportaría como modo de transmisión a la vacas en edad reproductiva, sin considerar los antecedentes de vacunación, ya que en caso de tomar una muestra de suero de animales vacunados, se encontrara también títulos de anticuerpos en diferentes niveles, al igual que los animales que han sido infectados de forma natural, sabiendo que la vacunación es practicada por algunos productores alrededor de hace 7 años. Mientras en las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla no se maneja programas de vacunaciones y uso adecuado de sistema de reproducción para evitar en ingreso de agente biológico.

TABLA N° 4.

SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA (IBR) EN GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS DE LA REGIÓN CUSCO, según la comunidad.

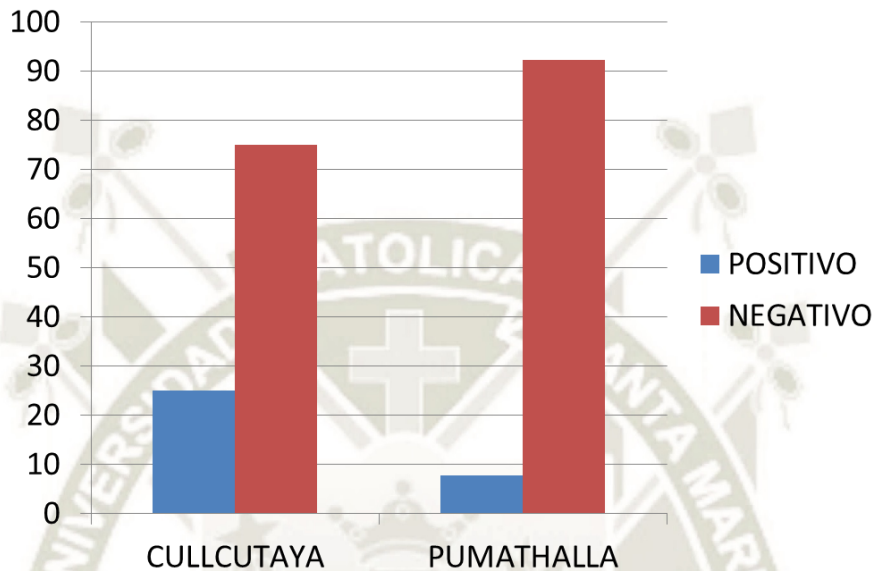
COMUNIDAD	NUMERO DE ANIMALES MUESTREADOS	POSITIVOS (+)	PORCENTAJE (%)	NEGATIVOS (-)	PORCENTAJE (%)
CULLCUTAYA	20	05	25,0	15	75,0
PUMATHALLA	26	02	7,7	24	92,3
TOTAL	46	07	15,2	39	84,8

Elaboración. Fuente propia

$X^2 = 2,75$

$(P > 0.05)$.

GRÁFICO N° 4.
SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA (IBR) EN
GANADO VACUNO DE LAS COMUNIDADES DE CULLCUTAYA Y
PUMATHALLA DEL DISTRITO DE KUNTURKANKI, PROVINCIA DE CANAS
DE LA REGIÓN CUSCO, según la comunidad.



En la tabla 4 y grafica N° 4, observamos la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en vacas de las Comunidades de Cullcutaya y Pumathalla, según cada comunidad; en el cual, las vacas de la comunidad de Cullcutaya mostraron la mayor seroprevalencia de la enfermedad con 25.0 % (5/20), a comparación de las vacas de la comunidad de Pumathalla con 7.7 % (2/26), los cuales reflejaron diferencias altamente significativas entre las comunidades de estudio ($P \leq 0.01$). Esta diferencia posiblemente se deba al sistema de crianza y al aleatorio cambio climático que sufre la Región Cusco que estos se presentan en la comunidad de Cullcutaya el manejo de que el reproductor macho esté con la enfermedad es también una posibilidad, que ello podría transmitir a las hembras por monta directa.

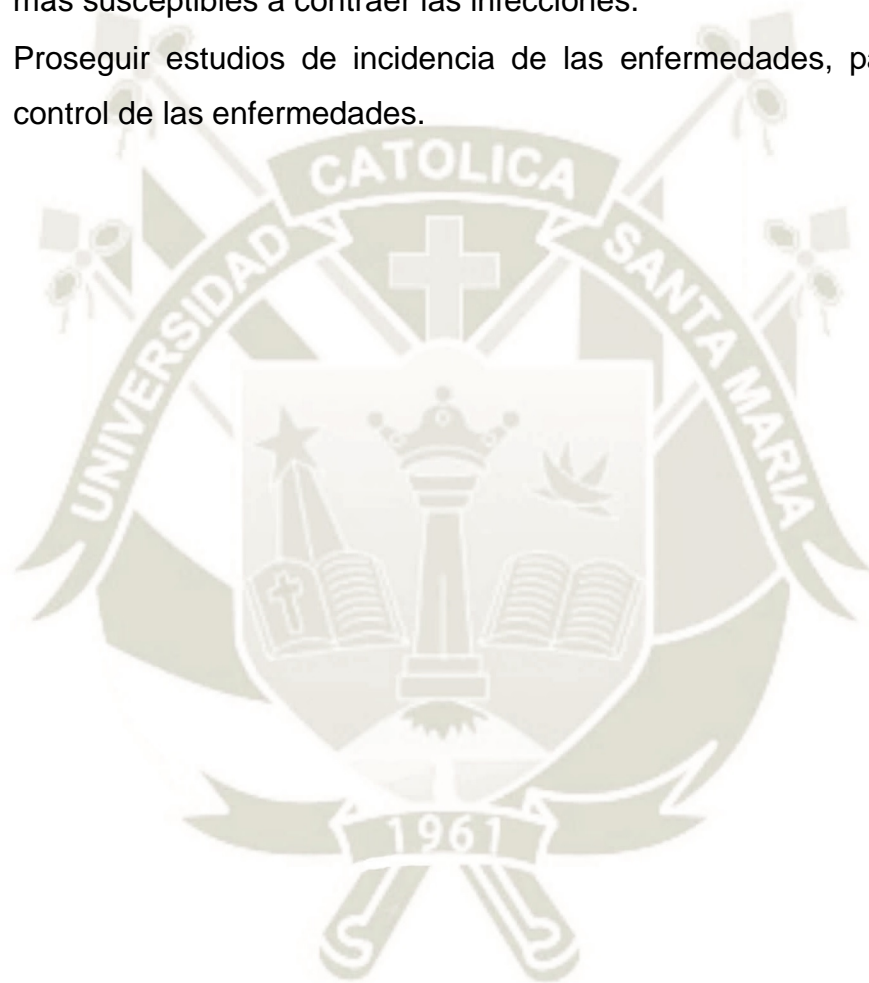
Esta diferencia entre los dos comunidades de estudio sobre la seroprevalencia es por el tema del tipo de crianza, en donde la comunidad de Cullcutaya tiene el sistema de crianza extensiva, y algunos productores utilizan la monta natural en sus hatos, mientras que en la comunidad de Pumathalla los productores maneja en tema de reproducción con la inseminación artificial y animales mejorados.

V. CONCLUSIONES

- La seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito Kunturkanki de la Provincia de Canas - CUSCO, si presenta una prevalencia alta el mismo que fue de 65.9% y negativos de 34. entre las dos comunidades de estudio hubo diferencia las vacas de la comunidad de Cullcutaya mostro mayor tasa de prevalencia 77.8%, seguido por las vacas de la comunidad de Pumathalla con 57.7%.
- La seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infeccioso Bovina (IBR) en vacas de las comunidades de Cullcutaya y Pumathalla del Distrito de Kunturkanki de la Provincia de Canas – CUSCO fue de 15.2 %; entre las dos comunidades de estudio hubo diferencia en las vacas de la comunidad de Cullcutaya se obtuvo mayor tasa de prevalencia 25.0%, seguido por las vacas de la comunidad de Pumathalla con menor tasa de prevalencia de 7.7%.

VI. RECOMENDACIONES

- Implementar control y vigilancia, a través de la prevención (vacunaciones) y la separación de animales positivos y posterior eliminación.
- Se debe implementar medidas de bioseguridad.
- Evitar que los animales estén bajo constante estrés, lo que los hace más susceptibles a contraer las infecciones.
- Proseguir estudios de incidencia de las enfermedades, para el mejor control de las enfermedades.



VII. REFERENCIA

1. Ackerman M. 1990. Eradication of Infectious Bovine Rhinotracheitis in Switzerland: Review and Prospects. En: Veterinary Microbiology .Vol. 23; 251-256.]
2. Álvarez S.; H. Rivera; D. Pezo; R. Rosadio. (2001). Diarrea viral bovina en rumiantes de una comunidad campesina de la provincia de Canchis, Cusco. Rev Inv Vet Perú (Suplemento 1): 382-384.
3. Arbelaez S., Rivera H., Pezo D., Garcia W. 2002. Detección de anticuerpos contra pestivirus de una comunidad campesina de la provincia de Canchas, Cusco. Rev Inv Peru 13(1). 46-51.
4. Babiuk, L. 1996. Effect of Bovine an Interferon on Bovine Herpesvirus Type-1 Induced Respiratory Disease. En: Journal of Genetic Virology. No. 66. Blaha T. 1995. Epidemiología especial veterinaria. Edit. Acribia. Zaragoza, España.
5. Baker, J. (1995). The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. In: Bovine viral diarrhoea virus. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 11 (3): 425-445.
6. Baule C., G. Kulcsar, K. Belák, M. Albert, C. Mittelholzer, T. Soós, I. Kucsera, S. Belák 2001. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by insolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type I. J. Clin. Microbiol. 39: 146-153.2001.
7. Bewoo J., C. Haase, P. Sharp, R. Schultz. 2007. Leukocyte profile of cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. Veterinary Immunology and Inmunopathology 115: 369-374. 2007.
8. Bolin, S. 1995. The pathogenesis of mucosal disease. In: Bovine viral diarrhoea virus. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 11 (3): 489-500.
9. Brownlie, J., I. Thompson, A. Curwen. 2000. Bovine virus diarrhoea virus strategic decision for diagnosis and control. In Practice vol. 22, 176-187.
10. Buitrago, E. Jiménez, R., y Zambrano-Varón, H. (2018). Identificación de factores asociados con la exposición al virus de la diarrea viral bovina (VDVB) en terneras de hatos lecheros de la Sabana de Bogotá. Revista de medicina veterinaria 36(36):63-73 . June 2018 Available from: <https://www.researchgate.net/publication>.
11. Chase, C., Braun, L., Jessen, J. y D. Hurley 1995. Studying virus cell interactions: finding new ways to prevent infectious bovine rhinotracheitis in cattle. Departments of Veterinary Science and Biology/Microbiology.
12. Cárdenas A., D. Rivera, y R. Arainga, (2012). Prevalencia del virus de la diarrea viral bovina y de animales portadores del virus en bovinos en la provincia de espinar, Cusco. Rev. Investig. Vet. Perú ,22(3): .261-267. ISSN 1609-9117. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Medicina Veterinaria. Lima.
13. Costable Pd, Bl. Hull, Jr. Wicks, W. Myre 1993 Femoral and tibial fractures in a newborn calf after trasplacental infection with bovine viral diahorrea virus. Vet. Rec. 132: 383-385.
13. Cotrino, V. 1997. Anotaciones Sobre Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) como Problema Infeccioso que Afecta la Reproducción de los Bovinos.

14. Engels M. y Ackermann M. 1996. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Vet Microbiol.* 53: 3-15.
15. Edwards S., 1990. The diagnosis of bovine viral diarrhoea - mucosal disease in cattle. *Rev Sci Tech Offint Epiz* 9: 115-130.
16. Daniel, D. (1996). *Bioestadística Base para el análisis de las ciencias de la salud* (5a ed.). México: Limusa.
17. Flint S., R. Krug, V. Racaniello, A. Skalka 2000 *Principles of virology. Molecular Biology, pathogenesis and control*, 1st ed. ASM Press, Washington D. C.
18. Frederiksen B., C. Press, T. Loken, S. Odegaard 1999. Distribution of viral antigen in uterus, placenta and foetus of cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea. *Vet Microbiol*; 64:109-122. 1999
19. Houe H., 1995. Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus. *Food Animal. Pract* 11. 89-107. Hunter R.H.F. 1987, *Fisiología y tecnología de la reproducción de la hembra de los animales domésticos*. Primera Edición. Editorial Acribia. Zaragoza-España.
20. Jones, C., T. Newby, T. Holt, A. Doster, M. Stone, Z. Ciacci, J. Webster, M. Jackwood, 2000. Analysis of latency in cattle after inoculation with a temperature sensitive mutant of bovine herpesvirus 1 (RLB106).
21. Kit de ELISA, (BHV1): (www.idexx.com/production/contac)
22. Lértora W.J. 2003. *Diarrea Viral Bovina: Actualización*. Cátedra de Patología General y Sistemática, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE Argentina. 1: 42-51. Martin S., A. Mekk, P. Willeberg y J. Tarazona 1997. *Epidemiología Veterinaria: Principios y métodos*. Zaragoza (España). Acribia.
23. Lindberg, A.; A. Alenius. 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in cattle populations. *Vet Microbiol* 64: 197-222.
24. Manrique, J., y M. Teran, 2002. *Medicina de la Producción*. LAVETSUR, Arequipa. Rev.1: 3-18.
25. Martínez P., I. Rivera, 2008. *Antecedentes, generalidades y actualización en aspectos de patogénesis, diagnóstico y control de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)*. Microbióloga Agrícola y Veterinaria. Pontificia Universidad Javeriana Facultad de Ciencias. Carrera de Microbiología Agrícola y Veterinaria. Tesis. Bogotá D.C
26. Nettleton, P.; G. Etrican. 1995. Ruminant pestiviruses. *Br Vet J* 151:615-642.
27. Ordoñez O, 2009. *Prevalencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea Viral Bovina en el centro de Investigación y producción Chuquibambilla de la UNA – Puno*. Tesis Bach med Vet y Zoot. Univ. Nac, del Altiplano, Peru.
28. OIE; 2000. *Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis*. En: *Manual of standards diagnostic tests and vaccines*.
29. Parra J., V. Vera, Villamil., G. Ramirez, 1994. Seroepidemiología de la diarrea viral bovina en explotaciones lecheras de la Sabana de Bogotá. *Revista de*

- Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, 42(1):29-44.
30. Pidone C., M. Galosi, y M. Etcheverrigaray. 1999. Herpesvirus Bovinos 1 y Analecta Veterinaria (Argentina). 19: 40-50.
 31. Potgieter, L. 1995. Immunology of bovine viral diarrhoea virus. In: Bovine viral diarrhoea virus. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 11 (3): 501-520.
 32. Ramírez G, V. Vera, L. Villamil, 1999. Diarrea viral bovina – DVB: Inmunosupresión y efectos en la reproducción bovina. El Cebú. 32-40.
 33. Rivera, H., Manchego, A., Sandoval, N., Vargas, A., Araujo, A., Gonzáles, A. y Rosadio, R. 1993. Aborto infeccioso en bovinos de leche del valle de Lima. Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú).
 34. Rivera H., A. Benito, O. Ramos, A. Manchego. 2004. Prevalencia de enfermedades de impacto reproductivo en bovinos de la Estación Experimental de Trópico del centro de Investigaciones IVITA. Rev investing. Vet, Perú. vol.15, no.2, p.120-126.
 35. Richey, E. 1994. IBR in beef cattle (Infectious bovine rhinotracheitis/red nose).VM-55. University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences.
 36. Rondón IAN G. 2006. Diarrea Viral Bovina: Patogénesis e Inmunopatología. Universidad de los Llanos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto de Investigaciones de La Orinoquía Colombiana, Colombia. 694-704.
 37. Rosadio, R., Rivera, H. Y Manchego, A. 2015. Prevalence of neutralising antibodies to bovine herpesvirus -1 in Peruvian Livestock. Vet Rec. 132: 611-612.
 38. Van Oirschot J., F. Rijsewijk, P. Straver, R. Ruuls, A. Quak, A. Davidse, F. Westenbrink, A. Gielkens, J. Van Dijk and A. Moerman 1993. Virulence and Genotype of Bovine Herpesvirus Type 1 Isolate From Semen of a Subclinically Infected Bull. In: Veterinary Record. Vol. 137. p. 235-239.
 39. Vanroose, G.; H. Nauwynck; A. Van Soom; E. Vanopdenbosch; A. De Kruif. 1998. Replication of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus in zona- free and zona-intact in vitro-produced bovine embryos and the effect on embryo quality. Biol Repro 58: 857-866
 40. Valdez, E. 2015. Prevalencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea Viral Bovina en Vacunos de la Pampa de Anta Región Cusco. Tesis EPG Maestría en Ciencia Animal. Univ. Nac, del Altiplano, Peru.
 41. Vilca, J. 2014. Prevalencia de la rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Vacunos de la Provincia de Azángaro – Puno. Tesis de la Facultad de Med Vet y Zoot. Univ. Nac. Del Altiplano, Peru.
 42. Wellenberg, G. E. Verstraten, M. Mars and van Oirschot. 1998. ELISA detection of antibodies to glycoprotein E of bovine herpesvirus 1 in bulk milk samples. Vet Rec. 142: 219-220.
 43. Yana, M. 2018. Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina y rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del Centro de investigacion y produccion Chuquibambilla, Una-Puno. Tesis para optar el tiulo professional de Medico Veterinario y Zootecnia. Univ. Nac. Del Antiplano, Perú.
 44. Zapana, P. 2015. Seroprevalencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina en

- vacas en lactación del distrito de Lampa. Tesis Fac. Med. Vet. Y Zoot. UNA-Puno.
45. SENAMHI, Inventario, Evaluación e Integración de los recursos naturales de la micro región Cusco, 2014.
 46. Cabello K., R. Quispe, H. Rivera (2006) Frecuencia de los virus parainfluenza-3, respiratorio sincitial y diarrea viral bovina en un rebaño mixto de una comunidad campesina de cusco Rev Inv Vet Perú 2006; 17 (2): 167-172
 47. Condori D. 2014. Seroprevalencia de IBR en la Microcuenca Llallimayo, Provincia de Melgar. Tesis Fac. Med. Vet. Y Zoot. UNA-Puno.
 48. Estofanero, J. 2013. Prevalencia de la rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Vacunos de las Comunidades del Distrito de Taraco- Huancané - Región Puno. Tesis de la Facultad de Med. Vet. Y Zoot. Univ. Nac. Del Altiplano, Peru.
 49. INEI, (2012). Instituto nacional de estadística e informática – CENAGRO
 50. SENASA. 2013. Caracterización de la DVB, neosporosis bovina e IBR en el Perú. Informe Final del Programa de Desarrollo de la Sanidad Agraria e Inocuidad Agroalimentaria (PRODESA).



ANEXOS


FICHA DE RECOLECCION DE MUESTRAS

PROPIETARIO:.....

DISTRITO:.....

FECHA DE RECOLECCION:.....

NUMERO DE ANIMALES:.....

Nº	CLASE	SEXO	OBSERVACIONES
			

TOTAL MUESTRAS:.....

OBSERVACIONES:.....

.....

ALBUM FOTOGRAFICO.

IMAGEN Nº 1: MUESTRAS RECOLECTADAS PARA LA OBTENCION DE SUERO



IMAGEN Nº 2: RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO PARTE 1



ENVIADO POR:	FECHA DE INFORME: 20/05/2021
DIRECCION:	Nro. DE DIAG: 208
	REFERENCIA: B6/5-21
	FECHA DE ENVIO: 14/05/2021
	FECHA DE RECIBIDO: 14/05/2021

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO: CHISTIAN CHARA CHOQUENEIRA	ANIMAL N°:
DIRECCION:	ESPECIE/LAB.: BOVINO
LOCALIDAD:	RAZA:
PROVINCIA: ESPINAR	SEXO:
DPTO: CUSCO	EDAD:

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SANGRE	22	BVD

RESULTADOS

IDENTIFICACION	PROPIETARIO	BVD
1.- 03 GCH	Guadalupe Choquenaira	S.R POSITIVO
2.- 03 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R POSITIVO
3.- 04 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R POSITIVO
4.- 06 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R POSITIVO
5.- 02 MCHM	Maria Choquenaira Macedo	S.R POSITIVO
6.- 01 CARLA	Javier Nina Quispe	S.R POSITIVO
7.- 02 FLOR	Javier Nina Quispe	S.R POSITIVO
8.- 04 TASI	Javier Nina Quispe	S.R POSITIVO
9.- 05 CHATA	Javier Nina Quispe	S.R POSITIVO
10.- 06 ELSA	Javier Nina Quispe	S.R POSITIVO
11.- 03 MONICA	Leon Noa Mamani	S.R POSITIVO
12.- 01 SARA	Maximo Quispe Mamani	S.R POSITIVO
13.- 02 LILA *	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
14.- 03 SABINA	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
15.- 06 ARZV	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
16.- 01 REBECA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
17.- 08 ROSA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
18.- 02 LILA *	Elio Alaya Huilca	S.R POSITIVO
19.- 04 MIA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
20.- 01 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R NEGATIVO
21.- 02 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R NEGATIVO
22.- 03 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R POSITIVO

Nota: Los resultados solo se refieren a las muestras recibidas en el laboratorio

* MUESTRAS CON SIMILAR IDENTIFICACION

Material y Método empleado:

ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS DIARREA VIRAL BOVINA - IDEXX

LABVETSUR
Laboratorio Veterinario del Sur
MVZ. JORGE MANRIQUE MEZA
CMVP - 803
GERENTE

Av. Alfonso Ugarte Nº 500-A
Teléfono: 054-213677
Cel. Gerencia: 978404610
Cel. Sub Gerencia: 978404667
e-mail: labvetsur@hotmail.com
Arequipa - Perú

IMAGEN Nº 3: RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO PARTE 2



ENVIADO POR:	FECHA DE INFORME:	28/05/2021
	Nro. DE DIAG:	230
	REFERENCIA:	B16/05-21
DIRECCION:	FECHA DE ENVIO:	27/05/2021
	FECHA DE RECIBIDO:	27/05/2021

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO:	CHRISTIAN CHARA CHOQUENEIRA	ANIMAL N°:	
DIRECCION:		ESPECIE/LAB.:	BOVINOS
LOCALIDAD:		RAZA:	HOLSTEIN
PROVINCIA:	ESPINAR	SEXO:	
DPTO:	CUZCO	EDAD:	

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SANGRE	24	BVD

RESULTADOS

IDENTIFICACION	PROPIETARIO	BVD
1.- 01 - SARA	DELIA QUISPE NOA	S.R POSITIVO
2.- 02 - S	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
3.- 03 - ELIT	DELIA QUISPE NOA	S.R POSITIVO
4.- 04 - ARZU	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
5.- 05- ENZY	DELIA QUISPE NOA	S.R POSITIVO
6.- 01 - BLANCA	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
7.- 02- ROSITA	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
8.- 03 - FORER	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
9.- 01 - ELSA	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R POSITIVO
10.- 02- SHAR	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R POSITIVO
11.- 03 - LUCY	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R NEGATIVO
12.- 01 -E-3	JULIA CHARA QUINTANILLA	S.R POSITIVO
13.- 02- E- 2	JULIA CHARA QUINTANILLA	S.R NEGATIVO
14.- 03- E- M	JULIA CHARA QUINTANILLA	DUDOSO
15.- 01 BIANCA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
16.- 02 CHACHUCA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
17.- 03 NEGRA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
18.- 04 SA 2	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	DUDOSO
19.- 01 KELY	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R POSITIVO
20.- 02 SAYDA	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R NEGATIVO
21.- 03 NADIN	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R POSITIVO
22.- 04 LUCIA	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R POSITIVO
23.- 01 FHQ	EUGENIA CHOQENEIRA M.C25:C45	S.R POSITIVO
24.- 02 FE	EUGENIA CHOQENEIRA M.C25:C46	S.R POSITIVO

Nota: Los resultados solo se refieren a las muestras recibidas en el laboratorio

Material y Método empleado:

ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS BVD - IDEXX



Av. Alfonso Ugarte Nº 500-A
Teléfono: 054-213677
Cel. Gerencia: 978404610
Cel. Sub Gerencia: 978404667
e-mail: labvetsur@hotmail.com
Arequipa - Perú

IMAGEN Nº 4: RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO PARTE 3



ENVIADO POR:	FECHA DE INFORME: 28/05/2021
	Nro. DE DIAG: 230
	REFERENCIA: B16/05-21
DIRECCION:	FECHA DE ENVIO: 27/05/2021
	FECHA DE RECIBIDO: 27/05/2021

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO: CHRISTIAN CHARA CHOQUENEIRA	ANIMAL N°:
DIRECCION:	ESPECIE/LAB.: BOVINOS
LOCALIDAD:	RAZA: HOLSTEIN
PROVINCIA: ESPINAR	SEXO:
DPTO: CUZCO	EDAD:

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SANGRE	24	IBR

RESULTADOS

IDENTIFICACION	PROPIETARIO	IBR
1.- 01 - SARA	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
2.- 02 - S	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
3.- 03 - ELIT	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
4.- 04 - ARZU	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
5.- 05- ENZY	DELIA QUISPE NOA	S.R NEGATIVO
6.- 01 - BLANCA	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
7.- 02- ROSITA	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
8.- 03 - FORER	CIRILO MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
9.- 01 - ELSA	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R NEGATIVO
10.- 02- SHAR	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R NEGATIVO
11.- 03 - LUCY	CLAUDUIO CHQUEHUANCA AYSA	S.R NEGATIVO
12.- 01 -E-3	JULIA CHARA QUINTANILLA	S.R POSITIVO
13.- 02- E- 2	JULIA CHARA QUINTANILLA	S.R POSITIVO
14.- 03- E- M	JULIA CHARA QUINTANILLA	S.R POSITIVO
15.- 01 BIANCA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
16.- 02 CHACHUCA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
17.- 03 NEGRA	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R NEGATIVO
18.- 04 SA 2	DIGMA MAMANI CHOQUENEIRA	S.R POSITIVO
19.- 01 KELY	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R NEGATIVO
20.- 02 SAYDA	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R NEGATIVO
21.- 03 NADIN	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R NEGATIVO
22.- 04 LUCIA	VICTORIA QUISPE CHOQUEHUANCA	S.R NEGATIVO
23.- 01 FHQ	EUGENIA CHOQUENEIRA M.C25:C45	S.R NEGATIVO
24.- 02 FE	EUGENIA CHOQUENEIRA M.C25:C46	S.R NEGATIVO

Nota: Los resultados solo se refieren a las muestras recibidas en el laboratorio

Material y Método empleado:

ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS IBR - ID.VET

ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS BVD - IDEXX

LABVETSUR
Laboratorio Veterinario del Sur
Mg. W.Z. JORGE MANRIQUE MEZA
C.M.V.P. - 003

Av. Alfonso Ugarte Nº 500-A
Teléfono: 054-213677
Cel. Gerencia: 978404610
Cel. Sub Gerencia: 978404667
e-mail: labvetsur@hotmail.com
Arequina - Perú

IMAGEN Nº 5: RESULTADOS DE ANALISIS DE LABORATORIO PARTE 4



ENVIADO POR:	FECHA DE INFORME:	20/05/2021
	Nro. DE DIAG:	208
DIRECCION:	REFERENCIA:	B6/5-21
	FECHA DE ENVIO:	14/05/2021
	FECHA DE RECIBIDO:	14/05/2021

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO: CHISTIAN CHARA CHOQUENEIRA	ANIMAL N°:
DIRECCION:	ESPECIE/LAB.: BOVINO
LOCALIDAD:	RAZA:
PROVINCIA: ESPINAR	SEXO:
DPTO: CUSCO	EDAD:

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SANGRE	22	IBR

RESULTADOS

IDENTIFICACION	PROPIETARIO	IBR
1.- 03 GCH	Guadalupe Choquenaira	S.R NEGATIVO
2.- 03 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R NEGATIVO
3.- 04 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R NEGATIVO
4.- 06 ECHS	Emilia Choquenaira Salas	S.R NEGATIVO
5.- 02 MCHM	Maria Choquenaira Macedo	S.R NEGATIVO
6.- 01 CARLA	Javier Nina Quispe	S.R NEGATIVO
7.- 02 FLOR	Javier Nina Quispe	S.R NEGATIVO
8.- 04 TASI	Javier Nina Quispe	S.R NEGATIVO
9.- 05 CHATA	Javier Nina Quispe	S.R NEGATIVO
10.- 06 ELSA	Javier Nina Quispe	S.R NEGATIVO
11.- 03 MONICA	Leon Noa Mamani	S.R NEGATIVO
12.- 01 SARA	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
13.- 02 LILA *	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
14.- 03 SABINA	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
15.- 06 ARZV	Maximo Quispe Mamani	S.R NEGATIVO
16.- 01 REBECA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
17.- 08 ROSA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
18.- 02 LILA *	Elio Alaya Huilca	S.R POSITIVO
19.- 04 MIA	Elio Alaya Huilca	S.R NEGATIVO
20.- 01 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R NEGATIVO
21.- 02 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R NEGATIVO
22.- 03 HHCH	Hilda Huilca Chino	S.R POSITIVO

Nota: Los resultados solo se refieren a las muestras recibidas en el laboratorio

* MUESTRAS CON SIMILAR IDENTIFICACION

Material y Método empleado:

ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS RINOTRAQUITIS VIRAL INFECCIOSA - ID.VET



Mg. MVZ JORGE HENRIQUE MEZA
C.M.V. - 803
AREQUIPE

Av. Alfonso Ugarte N° 500-A
Teléfono: 054-213677
Cel. Gerencia: 978404610
Cel. Sub Gerencia: 978404667
e-mail: labvetsur@hotmail.com
Arequipa - Perú