

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARIA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS BIOLÓGICAS Y
QUÍMICAS

PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



**“SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR) EN
EL GANADO BOVINO LECHERO DEL ANEXO EL CASTILLO, DISTRITO DE
APLAO, PROVINCIA DE CASTILLA REGION AREQUIPA 2013”**

**"SEROPREVALENCE OF INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS (IBR) IN
THE DAIRY CATTLE TO ANNEX CASTILLO , APLAO DISTRICT, PROVINCE OF
CASTILLA AREQUIPA REGION 2013"**

Tesis presentada por el Bachiller:

LEONIDAS EDGAR DEL CARPIO AMESQUITA

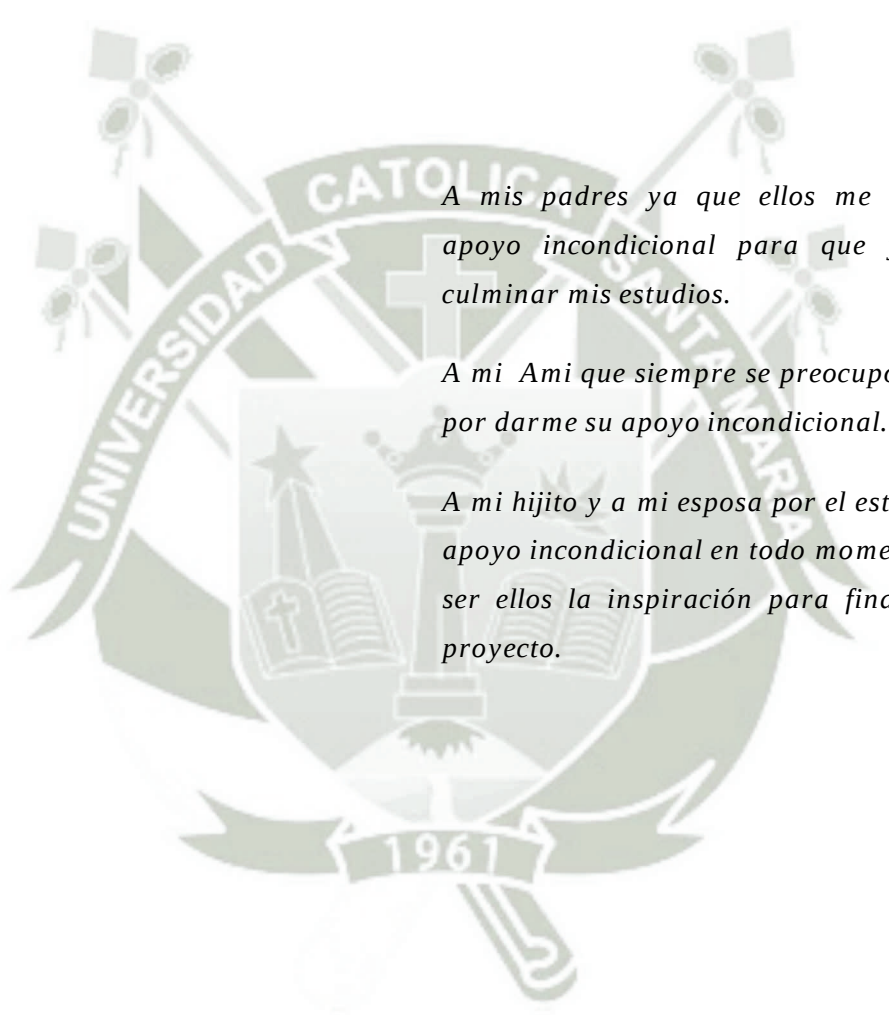
Para optar el Título Profesional de:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

AREQUIPA – PERÚ

2013

DEDICATORIA



A mis padres ya que ellos me dieron su apoyo incondicional para que yo pueda culminar mis estudios.

A mi Ami que siempre se preocupó por mí y por darme su apoyo incondicional.

A mi hijito y a mi esposa por el estímulo y el apoyo incondicional en todo momento, y por ser ellos la inspiración para finalizar este proyecto.

AGRADECIMIENTOS

- *A Dios. Por darme la sabiduría y fuerza para culminar esta etapa académica.*
- *A mis padres por el apoyo incondicional, por los consejos, valores, motivación constante pero más que nada por su amor.*
- *A mi hermano Cesar porque siempre he contado con el para todo, gracias por su apoyo y su amistad.*
- *A la Universidad Católica de Santa María y en especial al Programa Profesional de Medicina Veterinaria que me dieron la oportunidad de formar parte de ellas*
- *A mi asesor el M.Sc. Fernando Fernández Fernández por su guía, comprensión, paciencia y entrega a lo largo del proceso de investigación.*
- *A mis jurados M.Sc. Cayetano Rivera Rivera, M. Sc. Juan Reátegui Ordoñez y la Mgter. Eloisa Zuñiga Valencia por los conocimientos y el apoyo brindado.*
- *A mis maestros que en todos estos años de estudio me inculcaron conocimientos y marcaron cada etapa de mi camino universitario, y que me ayudaron en mis dudas presentadas en la elaboración de la tesis.*
- *A mi amigos Jerson, Marcos, Abraham, Luis, Edson, Susan, por su amistad y cariño porque desde que nos conocimos me apoyaron y comprendieron.*

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Resumen	1
Summary	3
I. INTRODUCCIÓN	5
1.1. Enunciado del problema.	7
1.2. Descripción del problema.	7
1.3. Justificación del trabajo.	7
1.3.1. Aspecto general.	7
1.3.2. Aspecto tecnológico.	8
1.3.3. Aspecto social.	8
1.3.4. Aspecto económico.	8
1.3.5. Importancia del trabajo.	8
1.4. Objetivos	8
1.4.1. Objetivo general.	8
1.4.2. Objetivos específicos.	9
1.5. Planteamiento de hipótesis.	9
II. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL	10
2.1. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)	10
2.1.1. Etiología	12
2.1.2. Epidemiología.	14
2.1.3. Manifestaciones clínicas.	15
➤ Forma respiratoria.	17
➤ Forma conjuntival.	18
➤ Forma genital.	18
➤ Forma encefálica.	18
➤ Confecciones.	19
2.1.4. Transmisión.	20
➤ Mecanismo de infección.	23
➤ Estado de latencia.	23
➤ Establecimiento del estado de latencia.	25
2.1.5. Mortalidad y morbilidad	25
2.1.6. Diagnóstico.	26
➤ Pruebas biológicas.	27
➤ Reacciones alérgicas.	27
➤ Aislamiento virales.	27
➤ Detección de antígenos virales.	27
➤ Reacción de cadena de polimerasa (PCR).	27

➤ Diagnostico serológico.	28
2.1.7. Diagnóstico diferencial.	27
2.1.8. Hallazgos a la necropsia.	28
a. Lesiones macroscópicas	28
b. Lesiones microscópicas	29
2.1.9. Tratamiento.	29
2.1.10. Prevención y control.	30
 2.2. Antecedentes de investigación.	 32
 III. MATERIALES Y METODOS.	 35
3.1. Materiales	35
3.1.1. Localización del trabajo	35
a) Localización espacial	35
b) Localización temporal	35
3.1.2. Material biológico	35
3.1.3. Material de campo	35
3.1.4. Material de laboratorio	36
3.1.5. Otros materiales	36
3.2. Métodos	37
3.2.1. Muestreo	37
• Universo	37
• Tamaño de la muestra	37
• Procedimiento de muestreo	37
3.2.2. Métodos de evaluación	37
a. Metodología de experimentación	37
b. Recopilación de la información	49
3.2.3. Variables de respuesta	49
a. Variables independientes	49
b. Variables dependientes	49
 IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	 50
4.1. Resultados de Seroprevalencia	
4.1.1. Índice De Cuadros	50
 Cuadro N°1. Seroprevalencia general de IBR en el ganado bovino lechero del anexo “El Castillo”	 50
 Cuadro N°2. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según categorías en el anexo “El Castillo”	 51

Cuadro N°3. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según incidencia de abortos en el anexo “El Castillo”	53
Cuadro N°4. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según repeticiones de celo en el anexo “El Castillo”	54
Cuadro N°5. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según tipo de reproducción en el anexo “El Castillo”	55
4.1.2. Índice De Gráficos	
Grafico N°1. Seroprevalencia general de IBr en el ganado bovino lechero del anexo “El Castillo”	50
Grafico N°2. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según categorías en el anexo “El Castillo”	51
Grafico N°3. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según incidencia de abortos en el anexo “El Castillo”	52
Grafico N°4. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según repeticiones de celo en el anexo “El Castillo”	53
Grafico N°5. Seroprevalencia de IBR en el ganado bovino lechero según tipo de reproducción en el anexo “El Castillo”	54
4.2. Resultados epidemiológicos	57
4.2.1. Índice De Cuadros	
Cuadro N°6. Tiene conocimiento de IBR	57
Cuadro N°7. Vacunación	58
Cuadro N°8. Usa una aguja por animal	59
Cuadro N°9. Ingreso de nuevos animales	60
4.2.2. Índice De Graficos	
Cuadro N°6. Tiene conocimiento de IBR	57
Cuadro N°7. Vacunación	58
Cuadro N°8. Usa una aguja por animal	59
Cuadro N°9. Ingreso de nuevos animales	60
V. CONCLUSIONES	62

VI.	RECOMENDACIONES	63
VII.	BIBLIOGRAFÍA	64
VIII.	ANEXOS	67



RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el ganado bovino lechero del anexo El Castillo provincia de Castilla region Arequipa, entre los meses de enero y abril del 2013, con el principal objetivo de determinar la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) mediante la Prueba del Inmuno ensayo ligada a una enzima (ELISA). Las muestras de Suero sanguíneo fueron tomadas al azar de diferentes puntos del anexo "El Castillo". La sangre se obtuvo de la vena coccígea, en tubo vacutainer sin anticoagulante. De una población de 1400 animales se tomaron al azar 178 animales obteniendo muestras de suero, clasificados según categorías, prevalencia de abortos y uso de la Inseminación Artificial o monta natural.

Los resultados observados en el Anexo "El Castillo" fue una seroprevalencia de 20.2 % con 36 animales positivos, 1.7% de animales sospechosos con 3 animales y 78.1% de animales negativos con 139 casos. La Seroprevalencia de IBR fue mayor en vacas en producción con 75% con 27 muestras positivas y fue menor en vacas en seca y en vaquillonas ambas con 3% con 1 muestra positiva cada una respectivamente. De un total de 36 muestras positivas 27 muestras presentan abortos con un 75% y en 25 animales con 9% no se presentan abortos. Seroprevalencia de IBR según repeticiones de celo, se observa que de 36 animales positivos, 12 presentaron repeticiones de celo que representa un 33% y 24 animales no presentaron repeticiones de celo lo que representa un 77%. Se observó que de 36 muestras positivas en 29 animales se realizaron I.A. con un 8% y en 7 animales con un 19% se realizó el servicio con monta natural. Según el conocimiento de la enfermedad por parte de los dueños de animales se observó que de 36 animales positivos los dueños de 9 animales tienen conocimiento de la enfermedad con un 25% y los dueños de 27 animales positivos con 75% no tienen conocimiento de la enfermedad. Según el uso de la vacuna usada se observó que de 36 animales positivos el total (100%) no han sido vacunados contra IBR.

Según el uso de agujas hipodérmicas por cada animal para administración de medicamentos u otras, se observó que de 36 animales positivos, en 10 animales

se uso una aguja por tratamiento en 25% y en 26 animales, con 72% se uso una aguja por animal. Y según el ingreso de animales de los 36 positivos de 22 animales con 6% si ingresa nuevos animales a su establo y de 14 animales positivos con 34% no ingresaron nuevos animales a sus establos.



SUMARY

This work was carried out in the Annex dairy cattle Castle Castilla province Arequipa region, between January and April 2013, with the main objective to determine the seroprevalence of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) by Immune Testing an enzyme-linked assay (ELISA). Blood serum samples were taken randomly from different parts of Annex "The Castle". Blood was obtained from coccygeal vein in vacutainer tubes without anticoagulant. From a population of 1400 animals were randomly getting 178 animal serum samples, classified by categories, prevalence of abortions and use of artificial insemination or natural mating.

The results observed in Exhibit "The Castle" was a seroprevalence of 20.2% with 36 positive animals, 1.7% of animals suspected with 3 animals and 78.1% negative animals with 139 cases. The IBR seroprevalence was higher in dairy cows with 75% with 27 positive samples was lower in dry cows and heifers both with 3% with 1 positive sample each respectively. A total of 36 positive samples 27 samples have abortions with 75% and 9% 25 animals are not abortions. Seroprevalence of IBR as repetitions of zeal, shows that of 36 positive animals, 12 were repetitions of zeal which represents 33% and 24 animals showed zeal repeats representing 77%. It revealed that 36 positive samples were performed in 29 animals IA with 8% and 7 animals with 19% was made with natural mating service. To the knowledge of the disease by animal owners was observed that of 36 positive animals 9 animals owners are aware of the disease with 25% and 27 owners with 75% positive animals have no knowledge of the disease . According to the use of the vaccine used was observed that total 36 positive animals (100%) have not been vaccinated against IBR.

According to the use of hypodermic needles for each animal for administering medication or other, it was observed that 36 animals positive in 10 animals per treatment using a needle in 25% and in 26 animals, with 72% per animal using a needle . And according to the income of the 36 positive animals of 22 animals with

6% if you enter new animals to its stable and 14 with 34% positive animals not enter new animals to their stables.



I. INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo nos permitirá conocer la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el anexo El Castillo, distrito de Aplao, provincia de Castilla, región Arequipa.

Los primeros datos referentes a la IBR correspondieron a un caso ocurrido en ganado lechero en California, EUA en 1954. Posteriormente, cuando se hicieron estudios de inmunidad cruzada, se demostró que el virus del IBR era similar al virus de la vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV) más recientemente se ha encontrado que la enfermedad puede presentarse en varias formas, afectando a los sistemas respiratorios, genital y nervioso.

La rinotraqueitis infecciosa bovina es una enfermedad de distribución mundial que clínicamente afecta al ganado vacuno y ocasionalmente al caprino. Produce alteraciones en el sistema respiratorio y reproductivo, relacionadas con rinotraqueitis, conjuntivitis, vulvovaginitis, enteritis, mastitis, abortos, encefalitis, infecciones generalizadas en animales jóvenes y fallas reproductivas, lo que la convierte en una entidad que representa potencialmente un gran impacto negativo en el ámbito económico para los sistemas de producción ganadera.

El agente etiológico de la rinotraqueitis infecciosa bovina es el BHV-1, que pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesviridae, género varicellovirus. Como todos los miembros de los alfavirus, el BHV-1 provoca una infección latente o persistente en las neuronas de los ganglios sensoriales del huésped infectado después de una infección primaria, uno de los mayores problemas en el control de su infección. En diferentes países se ha establecido que el impacto económico del IBR se fundamenta en las pérdidas provocadas por los abortos, la disminución de peso vivo y de producción láctea, los costos del virus y las pérdidas de los animales. (Piedrahita D. 2005)

Aunque existen varios tipos de vacunas comerciales, estas solo reducen la severidad de la enfermedad. En el laboratorio no se pueden diferenciar los animales vacunados de los infectados de manera natural, por lo que los trabajos

sero-epidemiológicos son de valor limitado en aquellos sitios donde la distribución y aplicación de la vacuna no se controla. (Zapata J., Ossa J., Bedoya G., Zuluaga F. 2000)

La infección induce normalmente una respuesta de anticuerpos y una respuesta inmune celular en 7–10 días. La respuesta inmune parece durar toda la vida, aunque puede estar bajo los límites de detección de algunas pruebas. Los anticuerpos maternos se transfieren por el calostro a los terneros jóvenes que, como consecuencia, están protegidos contra la enfermedad ocasionada por el herpes virus bovino-1 (BHV-1). Estos anticuerpos tienen una vida media de aproximadamente 3 semanas, pero en ocasiones se pueden detectar en animales de hasta 9 meses de edad y raramente en animales más viejos.

Se han descrito 2 subtipos de BHV-1: el subtipo 1 representan cepas que causan enfermedad respiratoria: rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR); mientras el subtipo 2 incluye cepas que causan enfermedad genital, como Vulvovaginitis Pustular Infecciosa (VPI) y Balanopostitis Infecciosa (BPI).

La forma genital conocida VPI-BPI es una infección venérea caracterizada por infertilidad temporal. Otras presentaciones incluyen dermatitis, mastitis y metritis y la forma encefálica descrita como una enfermedad altamente mortal en terneros.

El aborto es otra de las manifestaciones importantes de esta enfermedad; el feto es susceptible a la infección durante todo el período de gestación pudiendo causar la muerte aún dentro de las primeras horas de vida.

El virus se transmite en forma directa por aerosoles 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.

Uno de los mayores problemas en el control de la infección del HVB-1 es la capacidad del virus de permanecer en estado latente y persistir así por largos períodos de tiempo o reactivarse periódicamente, como consecuencia de estrés fisiológico del animal o por tratamiento con corticoides.

1.1. Enunciado del problema.

“Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en el ganado bovino lechero del anexo “El Castillo”, distrito de Aplao, provincia de Castilla región de Arequipa 2013”

1.2. Descripción del problema.

La rinotraqueítis infecciosa bovina (RIB), conocida también como hocico rojo, es una infección de las vías respiratorias superiores y de la tráquea, causada por el Herpesvirus 1 bovino (HVB 1).

En el ganado vacuno, la infección puede adoptar diversas formas, que incluyen la respiratoria; la conjuntival; la vulvovaginitis pustulosa infecciosa que afecta al tracto reproductor caudal; los abortos endémicos; y la forma septicémica de los neonatos, que se caracteriza por encefalitis y necrosis focal en la lengua.

La IBR ha sido diagnosticada en los EUA, Perú, Gran Bretaña, Alemania y Nueva Zelanda, Australia, Sudáfrica, Tanzania, y Japón. En México, fue diagnosticada en 1971 y a la fecha se ha aislado el virus de IBR a partir, de bovinos con signos que hacían sospechar de esta enfermedad.

1.3. Justificación del trabajo.

1.3.1. Aspecto general.

Se determinó la seroprevalencia de IBR y la magnitud e impacto sanitario en la ganadería bovina en el anexo El Castillo de la provincia de Castilla departamento Arequipa

1.3.2. Aspecto tecnológico.

Se determinó la seroprevalencia de IBR en el anexo El Castillo, provincia de Castilla, Región Arequipa la cual permitirá conocer el porcentaje de vacas infectadas; este parámetro servirá indirectamente para tomar medidas de prevención y control, además de evitar que esta enfermedad se disemine en la zona.

1.3.3. Aspecto social.

Ayudará a las autoridades sanitarias y a los ganaderos para tener una referencia de la enfermedad y para el establecimiento de medidas de prevención y control.

1.3.4. Aspecto económico.

Permitirá una disminución en las pérdidas económicas ocasionadas en la explotación bovina lo que repercutirá en mejores índices productivos y retornos.

1.3.5. Importancia del trabajo.

La importancia de este trabajo se basa en la determinación de la seroprevalencia de IBR en bovinos así como conocer los factores que predisponen y determinan su presencia para establecer medidas de prevención y control adecuadas.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general.

- Determinar la “Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en el ganado bovino lechero del anexo El Castillo, provincia de Castilla región Arequipa 2013”

1.4.2. Objetivos específicos.

- Determinar la seroprevalencia en animales por categorías.
- Determinar la seroprevalencia en animales según antecedentes de abortos y repeticiones de celo.
- Determinar la seroprevalencia en animales con IA y monta natural.
- Determinar los factores epidemiológicos que pueden intervenir para la presentación de la enfermedad.

1.5. Planteamiento de hipótesis.

Dado que: las condiciones medioambientales de la zona y dado que el método de ELISA es una técnica muy sensible, es probable que: con el presente estudio se puedan detectar anticuerpos contra IBR en el suero de vacas lecheras obteniéndose una prevalencia considerable de esta enfermedad en el anexo “El Castillo” distrito de Aplaoprovincia de Castilla región de Arequipa.

II. MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL.

2.1. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).

La Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad de distribución mundial que clínicamente afecta al ganado vacuno y ocasionalmente al caprino. La infección es producida por el herpes virus bovino tipo 1 (BHV-1) que se caracteriza por cursar con trastornos respiratorios, aunque también puede cursar con conjuntivitis, vulvovaginitis, mastitis, abortos, encefalitis (predominantemente en terneros) e infecciones generalizadas. (Da Silva N. 2000)

Como su nombre lo indica, la rinotraqueitis infecciosa bovina se caracteriza esencialmente por la aparición de una rinotracheitis exudativa que puede afectar a los bronquios mayores de los animales infectados. Las complicaciones bacterianas subsecuentes, pueden afectar el parénquima pulmonar y agravar el curso de la enfermedad. No obstante la rinotraqueitis no es más que una de las manifestaciones clínicas que el agente causal puede ocasionar. Esta forma respiratoria fue descrita por primera vez en Estados Unidos en 1954. La reproducción experimental de los signos en bovinos susceptibles, fue hecha por Mc. Intyre en 1954 y por Chow y sus colaboradores en 1955, quedando establecido el carácter infeccioso de esta enfermedad. A mediados de la década de los años cincuenta, gracias a la divulgación de las técnicas de cultivos de células in vitro, el aislamiento del agente causal “un virus”, fue luego realizado por Madin y sus colaboradores en 1956 y por York y sus colaboradores en 1957. A partir de este momento el estudio de la enfermedad entro en una nueva etapa. Después se realizan los primeros experimentos encaminados a la inmunización de los animales.

Se tiene conocimiento de que en Europa, en 1841, Bauchner había descrito una entidad venérea del ganado bovino, que posteriormente Trornmsdorf en 1894 identifico bajo el nombre alemán de “Blaschenausschlang” (Aguilar S. A. 1997)

El herpes virus bovino tipo 1 es uno de los patógenos más asociados con problemas reproductivos. Al igual que el virus de la diarrea viral bovina, afecta a rumiantes domésticos y silvestres y es de suma importancia dado el impacto económico de la enfermedad sobre la ganadería debido al número de abortos que esta puede ocasionar. El BHV-1 se puede transmitir por semen fresco o congelado de toros infectados. Generalmente infecta a ganado mayor de 6 meses de edad, después de la primera exposición, los animales adquieren una infección latente desarrollando anticuerpos por al menos 5 años e incluso se ha observado que puede provocar meningoencefalitis, necrosis neuronal y edema. (De la Trinidad S. H. 2010)

La rinotraqueitis infecciosa bovina es una enfermedad causada por el herpes virus bovino 1 (HV-B-1) miembro de la subfamilia Alpha herpesvirus; lo mismo que otros miembros de esta subfamilia, este virus establece un estado de latencia después de la infección en neuronas ganglionares y puede ser reactivado y re excretado luego de circunstancias que conllevan a situaciones de estrés como el transporte, el parto y tratamientos con glucocorticoides. El virus está distribuido mundialmente y es responsable de enfermedades respiratorias y genitales.

La IBR, como mundialmente se conoce; afecta al ganado vacuno y ocasionalmente al caprino; la infección tiene en los bovinos un gran impacto económico pues, además de los problemas respiratorios, la afección del tracto genital de los bovinos (tanto de hembras como de machos) ocasiona un efecto directo en los indicadores de salud (natalidad, mortalidad, producción de leche, ganancia de peso, periodo entre partos) de las explotaciones ganaderas. (Betancur H.C. 2006)

Afecta el tracto respiratorio y genital tanto del ganado silvestre como del doméstico y causa un conjunto de síndromes clínicos tales como conjuntivitis, aborto, enteritis e infecciones sistémicas en animales jóvenes. Puede producir infecciones latentes, lo cual tiene una significativa importancia epizootiológica dado el peligro que representan los animales sin

manifestaciones clínicas y serológicamente negativos, pero que pueden liberar virus bajo condiciones de estrés, siendo esto un riesgo de infección permanente para otros animales. (Ávila S. M. 2008)

2.1.1. Etiología.

El BHV-1 pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfaherpesvirinae*, género *Varicellovirus*. Las distintas variantes antigénicas del BHV-1 no pueden ser distinguidas por métodos serológicos convencionales (virusneutralización). Sin embargo, han podido demostrarse diferencias entre polipéptidos y glicoproteínas por técnicas tales como la electroforesis en geles de poliacrilamida, el estudio de la reactividad de paneles de anticuerpos monoclonales y el análisis de restricción del ADN viral. Con esta información ha sido posible clasificar al BHV-1 en tres subtipos: BHV-1.1, BHV-1.2 y BHV-1.3, los cuales se asocian con IBR, IPV/IPB y enfermedad neurológica (encefalitis) respectivamente. Este último subtipo (BHV-1.3), en base a estudios bioquímicos y genéticos, entre otros, actualmente se ha reclasificado y se denomina Herpesvirus bovino tipo 5 (BHV-5). Sin embargo, esta clasificación de las cepas no refleja estrictamente un determinado órganotropismo o cierto grado de virulencia.

Los herpesvirus son virus envueltos, tiene un diámetro de 150-200nm, ADN doble cadena lineal y una cápside con isometría icosaédrica de alrededor 100nm de diámetro compuesta de 12 capsómeros. La cápside está rodeada por una capa de material globular, conocido como tegumento, y alrededor de él, una envoltura que contiene las espículas de glicoproteínas virales en su superficie. (C. L Pildone 1999)

Los alphaherpesvirus presentan un rango amplio de posibles hospederos y alta capacidad para establecer infecciones latentes. El ciclo reproductivo es relativamente corto, y crecen fácilmente en cultivos celulares.

La multiplicación de HVB-1 en células de origen bovino, produce efecto citopático que se caracteriza por la formación de cuerpos de inclusión

intranucleares llamados “de Cowdry” al inicio de la infección y posterior redondeamiento de las células las cuales forman como “racimos de uva”, hasta la total destrucción de la monocapa.

Otras características biológicas del virus son la formación de placas de 1-2 mm en monocapas de células de riñón y de testículos bovinos, la sensibilidad al éter, al calor y a la tripsina. Es estable a pH 7 o ligeramente superior y no resiste la desecación. (Ávila S. M. 2008)

El agente causal es el herpesvirus bovino 1 (HVB-1), este afecta a bovinos de cualquier edad y raza además puede afectar distintos aparatos del organismo y por lo tanto manifestarse en distintas formas incluso trastornos respiratorios, abortos, encefalitis, conjuntivitis e infección genital. El virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina es similar al virus de la vulvovaginitis pustular infecciosa (BPI) de los toros. Solo, rara vez ocurren juntos las formas respiratorias y genital de la enfermedad, se han definido en los Estados Unidos, cinco serotipos principales de herpes virus del ganado bovino uno de los cuales es el virus RIB-RPI (HVB-1)

La familia herpesviridae contiene más de 100 virus. Los peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos, influyen a la especie humana, son sensibles a la infección por herpesvirus. Estos virus tienen una trascendencia especial debido a su amplia distribución, su diversidad evolutiva y su implicación en muchas enfermedades importantes de los animales domésticos y el hombre. Su nombre herpesvirus (del griego herpein, reptar), hace referencia a la presentación secuencial y a la extensión local de sus lesiones en la infección humana. Los herpesvirus poseen envuelta y su diámetro oscila entre 120 nm a 200 nm. .

La familia se divide en tres subfamilias que comprenden nueve géneros. Los alfa herpesvirus se replican y extienden con rapidez, destruyendo las células hospedadoras y estableciendo, por lo general, infecciones latentes

en los ganglios sensoriales. Los betaherpesvirus, que se replican y diseminan en forma lenta, provocan un agrandamiento de las células infectadas, de donde procede su nombre coloquial, citomegalovirus. Pueden hacerse latentes en las glándulas secretoras y en las células linforreticulares. Los gammaherpesvirus, que infectan a los linfocitos T o B, pueden ocasionar infecciones latentes en esas células. Cuando infectan a los linfocitos, se produce una expresión mínima del antígeno vírico. Algunas especies de gammaherpesvirus también se replican en las células epiteliales y fibroblásticas, provocando su citolisis. Diversos gammaherpesvirus están relacionados con las transformaciones neoplásica de los linfocitos. (Crowther John R. 2009)

2.1.2. Epidemiología.

Son susceptibles los bovinos de todas las razas y edades en la infección experimental, pero la enfermedad natural, se observa principalmente en animales de más de 6 meses de edad, no se registran variaciones estacionales en la incidencia.

Con base a estudio serológicos, el virus tiene amplia distribución en la fauna sobre todo en el búfalo que tal vez participe de modo importante para conservar la infección entre la fauna silvestre.

Las fuentes principales de infección son el exudado nasal y aerosoles, secreciones genitales, semen, líquidos y tejidos fetales. El virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina ha sido aislado del semen 12 meses después de su almacenamiento a -196 °C.

El virus puede permanecer latente en forma indefinida y puede producir un recrudecimiento, reactivación o elevación de la patogenicidad, mediante la utilización de dosis elevadas de corticosteroides que simulan los efectos de estrés.

Periódicamente el virus puede ser eliminado semejante a los herpes virus de otras especies como el hombre (herpesvirus simplex), monos (herpesvirus T y herpesvirus B), y perros (herpesvirus caninos).

La invasión sistemática del virus va seguida de localización de este en varios tejidos diferentes.

El virus puede ser transportado por leucocitos periféricos hacia la placenta, y se transfiere al feto causando abortos. El feto es muy sensible al virus de la IBR y experimenta una infección sobreaguda que generalmente es normal. (Vera V. 2006)

2.1.3. Manifestaciones clínicas.

El herpes virus tipo 1 (HVB-1) es un importante patógeno viral del ganado que puede causar neumonía grave y mortal, anorexia, fiebre, hiperemia intensa de la mucosa nasal, sialorrea, bramidos, ceguera, puede producirse la muerte súbita 24 horas después de la aparición de los primeros signos como consecuencia de bronquiolitis obstructiva extensa. La infección en el último trimestre de la gestación puede causar momificación, aborto y terneros débiles.

La conjuntivitis es signo frecuente pero no constante y en algunos brotes de IBR es el único signo de anormalidad, puede afectar uno o ambos ojos y confundirse fácilmente con Moraxellabovis, sin embargo, las lesiones quedan limitadas a la conjuntiva; es decir no hay invasión a la córnea.

En terneros recién nacidos, la forma sistémica de la enfermedad suele ser grave y mortal.

Las manifestaciones clínicas incluyen anorexia repentina, fiebre, sialorrea y rinitis, a menudo acompañada de conjuntivitis uni o bilateral.

La IBR es una enfermedad que además de sus efectos en el tracto respiratorio alto, puede causar infecciones del tracto genital en vacas y toros, llamadas respectivamente vulvovaginitis pustular infecciosa (VPI) y balanopostitis pustular infecciosa (BPI) y en ocasiones cursar con mastitis y abortos.

Las manifestaciones clínicas dependen de un gran número de factores dentro de los cuales se detectan el estado nutricional, la edad, el manejo, el medio ambiente, y el estado inmunológico del animal, además de la vía de penetración y patogenicidad del virus; estas manifestaciones clínicas, como en el caso de las formas respiratorias pueden pasar desapercibidas en países tropicales. La IBR puede favorecer la presentación de enfermedades como la fiebre del embarque, y estar asociada con otras afecciones como la diarrea viral bovina (DVB) y la leucosis bovina.

No existe una susceptibilidad particular a nivel experimental por raza, edad o sexo pero de forma natural, se observa principalmente en animales de más de seis meses de edad. La enfermedad puede afectar de forma natural a los cerdos, tanto en la modalidad respiratoria como genital. Existe evidencia epidemiológica que la virulencia del virus o su especificidad de hospedador cambia debido a factores desconocidos.

La aparición repentina de brotes de IBR, se debe a la introducción de una cepa más virulenta o a la mutación de una cepa propia. La morbilidad varía con la edad, pero la mortalidad afecta más a los terneros menores de dos semanas. No obstante, se ha reportado que en los lotes de engorde, los casos son más severos y frecuentemente más letales que en explotaciones lecheras, debido a las condiciones de estrés ocasionadas por este tipo de manejo.

La introducción de animales nuevos a un hato, precede con frecuencia a un brote de la enfermedad. El confinamiento del ganado de carne y el de producción lechera, puede favorecer las condiciones para una transmisión rápida. Luego de un periodo de incubación de 3 a 7 días, las manifestaciones clínicas como la respiratoria y la conjuntival que no son tan recuentes en nuestro medio, se pueden presentar y varían según las diferentes formas de ocurrencia de la enfermedad. Experimentalmente el grupo de investigación de Microbiología y Epidemiología, reprodujo la enfermedad a partir de la inoculación de una cepa de campo aislada del tracto genital en un bovino de la zona de Bogotá, con presentación de síntomas respiratorios en los animales inoculados. (Vera V. 2006)

➤ **Forma respiratoria.**

La enfermedad respiratoria se caracteriza por inflamación, edema, hemorragia y necrosis de las mucosas del tracto respiratorio y lesiones pustulosas en los órganos genitales de macho y hembra; se presenta rinotraqueitis, vulvovaginitis, abortos, conjuntivitis, e infección sistémica generalizada. Se ha dado casos de infecciones bacterianas secundarias asociadas.

La forma respiratoria se manifiesta con fiebre, reducción del apetito, disnea asociada con material mucopurulento en vías aéreas, descarga nasal abundante, que inicialmente es serosa y posteriormente mucosa o purulenta, anorexia y postración final.

La mucosa nasal presenta focos necróticos blanquecinos; como resultado de la convalecencia de pústulas. Algunos animales presentan conjuntivitis y queratoconjuntivitis con excesiva secreción ocular, que varía de serosa a mucopurulenta. La auscultación de los pulmones, muestra tonos bronquiales, debido a la oclusión parcial de las vías respiratorias. La recuperación de la enfermedad se da en 10 a 15 días. Las hembras preñadas pueden abortar (3 a 6 semanas después de la presentación de la

forma respiratoria); los fetos presentan necrosis focal, hemorragias en el riñón y autolisis.

➤ **Forma conjuntival.**

En ocasiones no hay signos respiratorios y la principal manifestación clínica de infección es la conjuntivitis con descargas oculares inicialmente serosas y luego mucopurulentas; hay opacidad corneal, la cual se origina en la unión esclerocorneal. En algunos casos, la conjuntiva se presenta edematosa y hay úlceras en la córnea, lo cual puede progresar a una querato-conjuntivitis infecciosa.

➤ **Forma genital.**

Cursa con vulvovaginitis en las hembras o balanopostitis en los machos, signos que se presentan 1 a 3 días después de la monta. En los genitales externos, la lesión primaria es una necrosis focal de la mucosa, que varía de nódulos a lesión ulcerativa. Al examen, la hembra presenta pústulas o placas necróticas en la mucosa vulvar y vaginal, con secreción mucopurulenta maloliente. En los machos las lesiones son similares pero ubicadas en la mucosa prepucial. Si las lesiones son muy severas las cicatrices pueden producir adherencias o desviaciones del pene.

➤ **Forma encefálica.**

Generalmente se presenta en animales jóvenes (menores de 6 meses); los signos neurológicos inicialmente se caracteriza por depresión moderada anorexia, ptialismo, rechinar de dientes, incoordinación, temblor muscular y ceguera, posteriormente los animales caminan en círculos, hay bramidos, sialorrea, odontoprixis, bruxismo, parálisis de la lengua, cabeza inclinada, nistagmos, amaurosis, convulsiones, coma y eventualmente la muerte; del mismo modo se presenta descarga nasal y ocular e incapacidad para comer y beber. La mortalidad en esta forma es del 100%. Los terneros

desarrollan la totalidad de los signos y mueren hacia el quinto o séptimo día.

Muchos de los casos tienen un diagnóstico presuntivo de poliencefalomalacia. La encefalitis usualmente ocurre sin otros signos clínicos de enfermedad. Aunque los episodios de meningoencefalitis fatal en bovinos jóvenes descritos en Australia y en Argentina se han asociado con el HVB-5, encontrándose que los aislamientos provenientes de animales con signos nerviosos, analizados con enzimas de restricción, tenían un patrón de migración similar al del HVB-1,1. El virus se replica en la mucosa nasal u ocular, donde produce lesiones respiratorias leves, o conjuntivitis por 3 días después de la infección. Las lesiones desaparecen para los 9 a 11, momento en el cual los signos de encefalitis se hacen evidentes.

Los hallazgos patológicos en el sistema nervioso central son similares en todos los casos; encefalitis acompañada por marcadas áreas de malacia y leptomeningitis no purulenta. Se observan delgados manguitos perivasculares, gliosis difusa y nodular y necrosis celular. El tipo de respuesta inmune desencadenada en el huésped, depende en gran medida de la patogenicidad del HVB.

➤ **Coinfecciones.**

El HVB, no solo realiza su acción infecciosa directa, sino que también puede facilitar la presencia de agentes secundarios (bacterias y otros virus) complicando el cuadro clínico. Infecciones concomitantes entre HVB-1, VDVB y PI3 pueden producir el Complejo Respiratorio Bovino (CRB).

La infección por el HVB-1 tiende a hacer los animales más susceptibles a las infecciones bacterianas secundarias, llevando a la presentación de neumonía fibrinosa. El virus produce daños en el recubrimiento epitelial de la tráquea ocasionando desciliación, deterioro de los macrófagos alveolares

en el pulmón, interferencia con la actividad local de los neutrófilos, los macrófagos y los linfocitos.

El virus inhalado puede cambiar la composición de los fosfolípidos alveolares y por lo tanto altera la función surfactante del pulmón, disminuyendo así los mecanismos de defensa pulmonares. También promueve la proliferación bacteriana al modificar la composición de las superficies epiteliales nasales; el compromiso de los mecanismos de defensa pulmonares, predispone a la presentación de neumonía bacteriana secundaria, con presencia de la *Pasteurella* como agente secundario por el estrés, la infección viral y la neumonía bacteriana secundaria, es conocido como Fiebre de Embarque o Pasteurellosis.

En Egipto, reportaron la presentación de infecciones concurrentes de Diarrea Viral Bovina, virus herpes-1 (HVB-1) y parainfluenza 3 (PI-3V); en este estudio, se sugiere, que el efecto inmunosupresor del virus de la Diarrea Viral Bovina, predispone a los animales a infecciones de neumoenteritis y causar alta morbilidad y mortalidad entre animales jóvenes. (Vera V. 2006)

2.1.4. Transmisión

HVB-1 se transmite en forma directa por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o de manera indirecta a través de personas o equipos. La salivación de animales positivos sobre el alimento y su movimiento hacia grupos de animales negativos, constituye una fuente esencial de transmisión viral en unidades de ceba. También puede ser transmitido durante la transferencia de embriones y a través del semen, en la monta natural o inseminación.

El ganado es la única fuente significativa de diseminación viral, aunque otras especies pueden ser infectadas ellas probablemente no contribuyen a la dispersión del virus. Las infecciones por HVB-1 se transmiten por contacto directo de un animal a otro, debido a que se eliminan grandes cantidades

del virus en las secreciones respiratoria, ocular, y reproductiva de los bovinos infectados. (Ávila A. M. 2008)

El virus se multiplica en células epiteliales, células de la mucosa y tejido conectivo de las fosas nasales y las vías respiratorias altas, ocasionando pérdida de cilios, hipertrofia epitelial e infiltración de neutrófilos; desde allí se puede propagar a los tejidos oculares causando conjuntivitis.

El periodo de incubación varía entre 2 a 6 días, dependiendo entre otros factores, de la dosis y de la ruta de inoculación. Aunque se acepta que para el caso del IBR, el virus se disemina en las secreciones nasales por 12 a 14 días, se ha recuperado en forma intermitente por periodos de hasta 578 días. Otras fuentes de diseminación son el semen y la transferencia embrionaria.

Se ha comprobado que los toros serológicamente positivos, sin sintomatología, son portadores del virus, el cual se ha aislado de muestras de semen congelado, hasta 12 meses después de su almacenamiento a -196°C sin embargo, de acuerdo con algunos autores, el riesgo de transmisión de HVB-1 en hembras fertilizadas con semen de toros seropositivos provenientes de centros de inseminación artificial, se considera intermedio. El tratamiento del semen infectado con gammaglobulinas de suero hiperinmune o con una solución de tripsina, podría reducir el riesgo de transmisión de HVB-1 a través de esta vía; sin embargo, dado los costos de los anteriores procedimientos y la probabilidad de persistencia del agente, el control del virus bajo estas circunstancias conlleva a situaciones de incertidumbre en programas reproductivos.

Una vez el virus penetra al organismo, se replica en el sitio de inoculación, para luego diseminarse por vía sanguínea al sistema nervioso, o a través de puentes intercelulares, para alcanzar los órganos blanco. Llega al sistema nervioso periférico por las terminaciones nerviosas, lo que evita el contacto

con anticuerpos circulantes con actividad neutralizante, tal como cuando lo hace por medio de los puentes intercelulares. Algunos autores sugieren que los agentes son transportados por los leucocitos.

Cuando el virus penetra por vía aérea, se replica en el aparato respiratorio superior, especialmente en la amígdala faríngea, donde se observa la primera respuesta inmune contra el mismo. También se puede replicar en la cavidad nasal y a nivel ocular causando conjuntivitis y edema de la córnea. Después de su replicación en el aparato respiratorio superior, puede invadir los nervios y alcanzar el ganglio trigémino, donde permanecerá en estado latente, hasta ser reactivado por situaciones de estrés. En el sistema respiratorio, el virus destruye el epitelio del tracto superior lo que, sumado a la inmunosupresión que provoca en el organismo, favorece el asentamiento de infecciones bacterianas secundarias.

La transmisión de la forma genital se da mediante intervenciones obstétricas, el coito y el lamido de los órganos genitales de los animales susceptibles, por los portadores. Cuando la infección es de tipo general, las infecciones son de naturaleza subclínica. El virus disemina rápidamente por medio del semen, especialmente en toros destinados a la inseminación artificial, por lo cual, en todos los casos se recomienda su examen para descartar la presencia de HVB-1, principal patógeno viral encontrado en el semen bovino, puede causar serias complicaciones reproductivas en vacas inseminadas, como aborto, infertilidad, endometritis y daño embrionario.

El aborto puede aparecer en cualquier etapa de la gestación, pero se presenta comúnmente en el último tercio de la misma y puede estar acompañado de retención de placenta. Cuando la vaca se expone al virus en los primeros siete días post-servicio, este causa muerte embrionaria, la cual pasa desapercibida. (Vera V. 2006)

➤ **Mecanismo de infección.**

Una vez iniciado el procesos de infección, el virus se multiplica en la puerta de entrada y de los ganglios linfáticos regionales (infección primaria), ocasiona una viremia secundaria con replicación en órganos como bazo e hígado y nuevamente va a la circulación general (viremia secundaria) a través de monocitos y leucocitos, localizándose en órganos de elección como en la placenta y en el feto, produciéndose aborto. No se conocen con exactitud los mecanismos que inducen el aborto, pero parece que se debe a la anoxia fetal, por una reducción en el intercambio de oxígeno en el sitio de la placenta donde se realiza la replicación viral. En la inducción de muerte embrionaria temprana y aborto, es necesaria la infección generalizada del conceptus o feto, para lo cual, el virus debe atravesar la barrera placentaria. Se ha demostrado la presencia y transmisión del virus a partir del semen de toros infectados, empleados en inseminación artificial, debido a que puede sobrevivir al proceso de congelación, este semen no se expone a los mecanismos inmunológicos propios de las mucosas vaginales y cervicales durante el estro, en el momento de la inseminación.

Es factible la transmisión de la enfermedad a través de la técnica de transferencia de embriones, bien porque el virus este ya presente en el embrión (en su interior o en la superficie), o porque, este en el material de lavado utilizado durante el desarrollo de la técnica.

➤ **Estado de latencia.**

Un aspecto importante en los HVB-1 es su capacidad de producir latencia, al cual se define como la persistencia silenciosa del virus en el organismo animal, sin que pueda ser detectado por métodos convencionales; dicho proceso se puede considerar como un estado prevalente a lo largo de la vida del individuo. Se han detectado variaciones en el genoma del HVB-1 relacionadas con el fenómeno de latencia.

Estas diferencias son visibles tras la reactivación vírica a partir de un estado de latencia o de una superinfección con un subtipo diferente; esto significa que existe variabilidad in vivo en el genoma de los HVB-1, pero, por diversas razones no se detectan en la manipulaciones del virus in vitro. Este tipo de interacción huésped-virus facilita la diseminación de la enfermedad y dificulta la aplicación de estrategias de control de la misma; los toros infectados pueden eliminar el virus por el semen tanto en la infección clínica, como en la subclínica; igualmente, pueden eliminar el virus periódicamente cuando se presenta la reactivación y la replicación viral, después de la infección con cepas de campo o con las cepas vivas atenuadas del HVB-1.

Los portadores latentes no muestran signos clínicos, pero son fuente de infección para los animales susceptibles, el establecimiento de la latencia involucra importantes propiedades virales ya que es necesario que los virus evadan exitosamente la respuesta inmune del huésped y además sean capaces de insertar su genoma dentro de las células y que persista en la célula latentemente infectada.

La infección latente y la reactivación por herpesvirus se dan en neuronas sensoriales, primariamente del ganglio trigémino y sacro. Aunque se considera que el sitio primario de latencia en el caso particular de HVB-1 es a este nivel, hay evidencia que señala la persistencia a largo plazo y la reactivación que ocurre en los centros germinales de las tonsilas faríngeas. En contraste en la infección lítica, solo la región LTR es transcrita activamente en neuronas latentemente infectadas.

La reactivación de estados de latencia inducida por los glucocorticoides (dexametasona), se origina como consecuencia de un mecanismo indirecto vía supresión de las funciones de los neutrófilos y linfocitos y generalmente no se presentan signos clínicos durante la represión del virus latente.

➤ **Establecimiento del estado de latencia.**

Lo mismo que con el HVS-1 (Herpes simplex), en los bovinos el virus debe invadir exitosamente la respuesta inmune del huésped, insertar su genoma dentro de la célula y persistir de ella, disminuyendo sus propios ciclos de replicación.

La reactivación viral puede presentarse por diversos factores tales como, los cambios climáticos, la exposición a rayos UV, las hormonas reproductivas (gestación), los traumas en el sitio de la primoinfección, el hacinamiento, el empleo de corticoides; el “Gen relacionado con Latencia”, que activa al ICPO iniciado tanto el proceso de producción de proteínas no estructurales (transcripción muy temprano y temprana), como de estructurales (transcripción tardía), así como la replicación del ADN viral. (Vera V. 2006)

2.1.5. Mortalidad y morbilidad

La enfermedad no tiene una alta cifra de mortalidad y las pérdidas se deben principalmente a infecciones bacterianas secundarias que producen bronconeumonía, aborto, pérdida de neonatos y reducción transitoria del estado general, así como del rendimiento de la producción de leche. Las tasas de morbilidad y pérdida de los animales lecheros van desde un 3 y 8% respectivamente, mientras que el ganado de estado la tasa de morbilidad por lo general es de 20 y 30% y el ganado no vacunado muy pocas veces llega a 100%. La tasa de pérdidas en el ganado de establo es provocada invariablemente por traqueítis bacteriana secundaria y bronconeumonía, y puede alcanzar una cifra de 10%, aunque en general no pasa del 1%. La mortalidad y la morbilidad son más altas en ganado de establo que en los hatos lecheros debido a la frecuente introducción de animales susceptibles a un área enzoótica. (Carrizales H. 2002)

2.1.6. Diagnóstico

Generalmente, cuando existen los signos característicos y las placas patognomónicas en la mucosanasal, el diagnóstico de la IBR se basa en el examen físico. La confirmación de laboratorio es posible mediante las técnicas de los anticuerpos fluorescentes durante la fase aguda de la enfermedad (las lesiones más apropiadas son las de menos de 7 días).

Los raspados de las lesiones de la mucosa y de las placas blancas deben ser positivos en la mayoría de los casos agudos. Además, durante este tiempo, es posible el aislamiento del virus. Las muestras de sueros pares (suero obtenido en la fase aguda de la enfermedad y suero de animal convaleciente obtenido de 14 a 21 días después) constituyen otro medio de diagnóstico positivo. No obstante, una advertencia: algunas vacas enfermas con mastitis séptica, metritis séptica, neumonía bacteriana, etc., durante su enfermedad, pueden presentar las típicas placas de la IBR debidas a la recrudescencia del virus latente de origen natural o del virus de la vacuna viva; en estas vacas no se debe hacer un diagnóstico de IBR primaria.

La necropsia de los casos mortales de IBR mostrarán inflamación difusa, necrosis, ulceración y membranas diftericas a todo lo largo de los conductos nasales, en la laringe y en la tráquea. En la mucosa nasal inflamada, y a veces en otras zonas de la nasofaringe o de la tráquea, serán visibles las características placas blancas. Algunas veces se encuentran ulceración de la mucosa oral. La bronconeumonía bacteriana secundaria, o las infecciones víricas superpuestas, pueden enmascarar algunas lesiones de la IBR. (Gómez R. 2008)

El procedimiento diagnóstico en esta enfermedad, como en cualquier otro síndrome, debe iniciarse con la evaluación clínica y epidemiológica. Estos dos parámetros dan la suficiente información para continuar con procedimientos diagnósticos de laboratorio.

La rinitis aguda con lesiones nasales características, conjuntivitis bilateral, fiebre y una recuperación gradual en unos cuantos días, deberá sugerir la forma respiratoria de la enfermedad. Se sospechara de esta enfermedad en cualquier infección de las vías respiratorias altas, de establecimiento repentino, sobre todo, cuando antecede en 3 o 4 semanas a la presentación de abortos en un hato.

Son varios los estudios realizados con el fin de diagnosticar la presencia del virus:

- **Pruebas biológicas:** para estas pruebas se infectan experimentalmente conejos; la exposición se realiza por aerosoles o por instilación intranasal o conjuntival del virus, registrándose algunas veces enfermedad respiratoria, conjuntival o nerviosa.
- **Reacciones alérgicas:** se realiza una prueba intradérmica con lectura a las 72 horas y se usa para detectar reactores positivos al virus.
- **Aislamiento viral:** el aislamiento del virus a partir de exudados (nasales, oculares, genitales) usando cultivo de tejidos, combinado con un aumento en los títulos de anticuerpos entre sueros de fase aguda y convaleciente, puede proporcionar confirmación del diagnóstico clínico.
- **Detección de antígenos virales:** dentro de las pruebas más empleadas para la detección de HVB-1 están: inmunofluorescencia directa, inmunoperoxidas directa y electroforesis en gel de policrilamida.
- **Reacción de cadena de polimerasa (PCR):** permite la detección a partir de secuencias específicas (primers) de ADN, del genoma del virus, sin necesidad de hacer aislamiento viral. Es una herramienta importante para la genotipificación de aislamientos, cuando se combina con técnicas de RFLPs (Poliformismo en la Longitud de los Fragmentos

de Restricción) y de secuenciación, permitiendo un mejor manejo epidemiológico de la enfermedad.

- **Diagnostico serológico:** detecta los anticuerpos formados por exposición a virus de campo, o por virus vacunal. Hay diferentes pruebas tanto cualitativas como cuantitativas, dentro de las cuales se mencionan la Seroneutralización y la ELISA. (Vera V. 2006)

2.1.7. Diagnóstico diferencial.

En la pasteurelosis neumónica hay toxemia, implicación pulmonar y buena respuesta a la terapia. En la diarrea viral bovina y la fiebre catarral maligna hay lesiones erosivas en la cavidad oral además de aquellas en los ollares. La difteria de los terneros puede ser semejante a la rinotraqueitis infecciosa bovina por la disnea inspiratoria pero las lesiones orales y de la laringe y la toxemia severa son típicas. En la neumonía viral de los terneros y la fiebre de embarque, se presentan obvias complicaciones neumónicas, mientras que en la fiebre catarral maligna y la enfermedad de la mucosa, las lesiones del tracto respiratorio son evidentes. La rinitis alérgica puede parecerse a la rinotraqueitis infecciosa bovina, pero se caracteriza por estornudos y jadeos con disnea inspiratoria, la temperatura usualmente es normal y la descarga nasal es característicamente espesa, algunas veces caseosa y de color verdoso-naranja. En la rinotraqueitis infecciosa bovina la descarga nasal es copiosa, de serosa mucopurulenta y comúnmente hay lesiones discretas sobre el septum nasal. Normalmente resulta sencillo hacer un diagnóstico clínico de las formas conjuntival o genital de la rinotraqueitis infecciosa bovina. (Carrizales H. 2002)

2.1.8. Hallazgos a la necropsia

- a. **Lesiones macroscópicas:** las lesiones macroscópicas quedan restringidas al hocico, cavidad nasal, laringe y tráquea para terminar en

los grandes bronquios. Puede comprobarse enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, pero en la mayor parte de los casos los pulmones son normales. En las vías respiratorias altas se advierten grados variables de inflamación, pero las lesiones son esencialmente las mismas en todas las regiones anatómicas. En casos leves hay inflamación y congestión de mucosas, petequias y cantidad moderada de exudado catarral. En los graves, la inflamación es más intensa y el exudado profuso y fibrinopurulento. Cuando se extrae exudado, la mucosa se halla intacta excepto por un pequeño número de focos necróticos en la mucosa nasal y de desnudación difusa del epitelio en la parte superior de la tráquea. Los ganglios faríngeos y de la región cervical suelen estar inflamados y edematosos.

- b. Lesiones microscópicas:** histológicamente se advierte inflamación catarral de la mucosa. No se registran cuerpos de inclusión en casos naturales, pero ocurren transitoriamente en células epiteliales respiratorias en animales infectados por vía experimental. La invasión bacteriana dará origen a reacción necrótica más intensa a la que suele seguir bronconeumonía. En becerros muy jóvenes se ha observado necrosis epitelial grave en esófago y rumen, teniendo el epitelio necrótico aspecto pultáceo de leche cuajada y en muchas células epiteliales que sobreviven se aprecian cuerpos de inclusión. En los fetos abortados cabe comprobar autólisis grave o moderada y hepatitis necrosante focal. La encefalitis se caracteriza por lesiones virales típicas que asientan sobre todo en la corteza cerebral y capsula interna. (Carrizales H. 2002)

2.1.7. Tratamiento.

En la rinotraqueitis la terapia debe estar dirigida a controlar las complicaciones bacterianas y /o fúngicas, y para ello se emplean

antibióticos de amplio espectro. La IPV/IPB puede ser tratada localmente con antisépticos o con ungüentos de penicilina-estreptomicina.

Drogas antivirales: muchas de ellas, efectivas in vitro, no lo son a dosis atóxicas in vivo. El uso de IFN, por su parte, se dificulta dado su costo económico. (C. L Pildone 1999)

2.1.8. Prevención y Control.

Los métodos de diagnóstico sensibles y fáciles de ejecutar constituyen una condición básica para el control eficaz de las infecciones provocadas por IBR. Las pruebas de neutralización y el aislamiento del virus se utilizan fundamentalmente para detectar animales infectados o portadores del virus. Ambos métodos son más bien lentos y exigen la utilización de cultivos celulares; por consiguiente, solo pueden realizarse en laboratorios que cuenten con un equipo experimental apropiado y un personal altamente calificado. Para las pruebas de neutralización debe emplearse la técnica de reducción de placas, utilizándose no más de 100 unidades formadoras de placas por prueba y comenzando por una dilución no mayor de $\frac{1}{2}$ de suero inactivado para garantizar una sensibilidad máxima. La detección de portadores crónicos de virus a través del aislamiento de virus debería efectuarse después de una activación previa de una infección latente que recurra a un tratamiento de corticoesteroides de los animales. Las pruebas de seroneutralización con un antisuero específico brindan la especificidad más elevada. Sin embargo, las pruebas ELISA (inmunoenzimática) o RIA (radioinmunológica) son más prácticas y se utilizan para examinar grandes grupos de muestras de sangre o de leche, aunque su especificidad puede ser algo inferior. Como ventaja, poseen una sensibilidad superior que puede ser útil para la detección de títulos de anticuerpos bajos en animales latentemente infectados.

La prueba de hipersensibilidad retardada también puede ser útil para la detección de enfermedades latentes, pero aún se encuentra en una etapa experimental. Es importante que esta prueba no acarree la aparición de

antígenos serosos que puedan interferir con las pruebas serológicas posteriores. (H. Ludwig 1996)

Antes de iniciar un programa de vacunación se deben tener en cuenta las precauciones señaladas anteriormente y además otros aspectos tales como:

- La aplicación de una vacuna por vía intramuscular (IM) induce una ligera inmunidad para los diversos cuadros clínicos e la rinotraqueitis y es aceptable solo para la forma respiratoria.
- La aplicación de una vacuna por vía intranasal (IN), induce una protección alta contra el cuadro respiratoria y solo parcial para las formas genitales.
- En general la aplicación de las vacunas, reduce la intensidad de los cuadros clínicos y suprime el aborto en las hembras gestantes

Hay tres posibilidades de control cuando en un establo se manifiesta la enfermedad:

- Prevención de los casos clínicos: aplicando vacunas atenuadas, vacunas termo-sensibles o vacunas inactivas.
- Los animales infectados permanecen lentamente infectados, porque la información genética de HVB-1 persiste en los ganglios nerviosos.
- Eliminación del virus de campo del establo y prevención de los casos clínicos: vacunando a todos los animales del establo dos veces en un intervalo de 4-6 semanas con una vacuna viva atenuada, en las mucosas nasales, mucosas genitales y en las conjuntivas. La vacunación se repite cada año.
- Erradicación de la infección en un establo: Se basa en determinar la prevalencia y la distribución de la infección por edades mediante un análisis serológico representativo del establo, en general 13 animales por establo es suficiente independientemente del tamaño del mismo.

Existe normalmente una gran diferencia entre la seroprevalencia de los animales en producción y la de los de reposición, sobre todo si hay separación entre ambos grupos. (Vera V. 2006)

Vacunas

Vacunas convencionales vivas y muertas: estas vacunas usualmente previenen los signos clínicos desarrollados después de una infección con VHB-1. Aunque la mayoría de estas vacunas convencionalmente 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 y estudios seroepidemiológicos.

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. (Zacarías E. 2002)

2.2. Antecedentes de investigación.

2.2.1. Betancur H. C., Gonzalez T. M. y Reza G. L. (2006).

“Seroprevalencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina en el municipio de Monteria, Colombia”. Obtuvo una seroprevalencia de 74.7% para rinotraqueitis infecciosa bovina. Se encontraron diferencias significativas en cuanto a prevalencia para las variables sexo y edad de los animales ($p < 0.05$). no hubo diferencias significativas en prevalencia para las variables raza, zona, tipo de explotación y alteraciones reproductivas ($p > 0.05$).

2.2.2. Barriga, E.W.(1997) “Incidencia de IBR y BVD en Establos Proveedores de leche a Gloria S.A. en las Irrigaciones de Majes Santa Rita de Sigüas, La Joya Antigua y los distritos de Sachaca y Cerro Colorado”. Obtuvo en Irrigación Majes una incidencia de 40.9%; en la Irrigación de La Joya Antigua una incidencia de 90%; en la Irrigación Santa Rita de Sigüas una incidencia de 25%. En los distritos de Sachaca y Cerro Colorado una incidencia de 83.3%.

2.2.3. Magaña U. A., Solorio Rivera J.L. y Segura Correa J.C. (2005)

“Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en hatos lecheros de la región Cotzco-Tejaro, Michoacán, México”. Obtuvieron una seroprevalencia individual de 22.0%. el riesgo de IBR fue menor en ranchos con establos con piso de cemento que en establos con piso de tierra ($RM = 2.21$) y con ambos tipos de piso ($RM = 1.95$) la introducción de animales de otras localidades represento asimismo un mayor riesgo ($RM = 2.53$). el riesgo de IBR fue de 2.36 veces mayor en vacas con cuatro o más años que en las de menor edad y aproximadamente cuatro veces menor en hatos con menor de 10 vacas ($RM = 0.25$). No se encontró asociación entre la presencia de anticuerpos a IBR y antecedentes de abortos o la presencia de vulvitis granulosa, así como tampoco con el intervalo entre partos y números de días

abiertos ($p > 0.05$). La seropositividad encontrada en ausencia de vacunación, evidencia la existencia de virus de campo en la región. La seropositividad de IBR parece no estar asociada a problemas reproductivos clínicos.

2.2.4. Rivas V., J. (2006). “Incidencia de las causas infecciosas de origen viral y protozoario en abortos en bovinos. Arequipa 2000-2005”. Obtuvo una incidencia del porcentaje de seroprevalencia para el caso de IBR descendente; la tendencia para el caso de Neosporacanthinun es ascendente, obteniendo los siguientes datos: año 2000 56.2%, año 2005 56.8%. concluyendo que en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2005 no hay diferencia significativa para ninguna de las enfermedades infecciosas y parasitarias.

2.2.5. Sánchez T. G., Benito Z. A. y Rivera G. H. (2003) “Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Ganado Lechero del Valle de Lima”. Obtuvo El $36 \pm 0.47\%$ (143/395) de los animales presentaron anticuerpos neutralizantes contra el VHB-1 con títulos entre 2 a >256 . El 67% (8/12) de los hatos muestreados tuvieron animales seroreactores. Las mayores prevalencias se presentaron en hatos con >300 animales, en hatos ubicados en el norte y sur del valle de Lima y en animales mayores de 2 años de edad.

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

3.1. Materiales.

3.1.1. Localización del trabajo.

a) Localización espacial.

El presente trabajo de investigación se realizó en el anexo El Castillo distrito de Aplao, ubicado en la provincia de Castilla, región de Arequipa, con una superficie de 640.04 Km² se encuentra ubicado a 794 msnm. Coordenadas: latitud S16°00.788 y longitud W072°29.443.

b) Localización temporal.

La ejecución de la investigación que se realizó entre los meses de enero y marzo del 2013.

3.1.2. Material biológico.

- Muestras de sangre
- Ganado vacuno lechero

3.1.3. Material de campo.

- Algodón
- Alcohol
- Mameluco
- Botas de jebe
- Guantes
- Caja térmica
- Refrigerante
- Lápiz de cera
- Mocheta
- Soga
- Planos de ubicación
- Ficha medica

- Vacutainer
- Agujas para vacutainer
- Frascos

3.1.4. Material de laboratorio.

- Holder
- Kit de Elisa para IBR:
 - o Conjugado
 - o TMB
 - o Solución de frenado
 - o Diluyente de sueros
- Espectrofotómetro de Elisa
- Placas recubiertas
- Sueros controles positivos y negativos
- Micropipeta de 0.5 ul
- Micropipeta de 10 – 200 ul
- Micropipeta de 300 – 1000 ul
- Equipo de lavado y aspirado de placas.
- Mezclador de placas

3.1.5. Otros materiales.

- Registros de control
- Fichas
- Lápiz.
- Lapiceros
- Calculadora
- Computadora
- Impresora
- Papel bond

3.2. Métodos.

3.2.1. Muestreo.

- **Universo.**

El universo está formado por 1400 animales aproximadamente (SENASA 2012), población total bovina del anexo “El Castillo”, Provincia de Castilla, Departamento de Arequipa.

- **Tamaño de la muestra.**

El tamaño de la muestras, se ha determinado por la siguiente fórmula estadística^(W.W. Daniel 1990) con una probabilidad del 93% y un margen de error del 7%.

$$n = \frac{N}{Nd^2+1} = \frac{1400}{1400(0,07)^2+1} = 178$$

Dónde:

n= tamaño de la muestra

N= universo

d²= error

- **Procedimientos de muestreo.**

Las muestras fueron tomadas al azar de los diferentes establos del anexo El Castillo coordinado con los propietarios de los animales.

3.2.2. Métodos de evaluación.

a. Metodología de la experimentación.

- **Metodología**

El método que se usó para extraer la muestra es la punción y extracción de sangre de la vena coccígea utilizando vacutainers, con sus respectivas agujas, émbolos o soportes.

- **Análisis de las muestras.**

Se usó la prueba de ELISA que es una prueba de unión primaria que detecta el enlace específico antígeno-anticuerpo y cuantifica los inmunocomplejos formados mediante un marcador enzimático que actúa con un sustrato cromo génico apropiado. El grado de transformación del sustrato incoloro a un producto coloreado se cuantifica objetivamente por espectrofotometría y es proporcional a la cantidad de inmunocomplejos formados. Las ventajas de la técnica ELISA son numerosas: es un método muy sensible, de bajo costo y fácil manejo, versátil. Además, debido a que se suele desarrollar en placas de 96 pocillos (placas de microtitulación), es capaz de realizar un gran número de determinaciones en un corto periodo de tiempo, hecho de especial importancia en veterinaria en el diagnóstico de grandes colectivos. Esta técnica suele ofrecer un buen equilibrio entre sensibilidad y especificidad, además de una buena repetibilidad en los resultados.

El desarrollo de la técnica ha sido rápido y relativamente reciente: Arvameas y Uriel (1996) concibieron la idea de marcar antígenos y anticuerpos con enzimas y Nekane y Pierce, en el último año, conjugación enzimáticamente anticuerpos para localizar antígenos víricos en cortes de tejidos animales. Posteriormente, Engvall y Perlmann (1971) descubrieron el primer método ELISA, como alternativa al radioinmunoanálisis, para titular inmunoglobulinas utilizando como inmunoabsorbente tubos de poliestireno. Voller, en 1974, puso a punto el método de microplaca y sugirió su uso para cuantificar anticuerpos inducidos por enfermedades infecciosas; y Ruitenberg y col., un año más tarde, detectaron anticuerpos anti-*Trichinella spiralis*. Desde entonces, el método se ha perfeccionado, y actualmente se ha impuesto como la técnica diagnóstica más utilizada en análisis de rutina y en investigación.

En toda prueba de ELISA se diferencian etapas en la reacción. Asimismo, son necesarios una serie de consideraciones técnicas y unos criterios adecuados para la correcta interpretación de los resultados.

A continuación se describen algunas modalidades del método ELISA, que pueden ser aplicadas a la determinación de anticuerpos o antígenos. (Gómez R. 2008)

KIT DE DETECCION DE ANTICUERPOS FRENTE AL VIRUS DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (BHV1)

IDEXX IBR gB X2 es un ensayo inmunoenzimático de IDEXX para la detección de anticuerpos específicos de BHV1 de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en suero, plasma o leche usando anticuerpos monoclonales específicos anti IBR-gB. (Baba E. 2008)

1. Información general

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina es una enfermedad altamente contagiosa causada por el Herpes Virus Bovino Tipo 1 (BHV1). Además de causar trastornos respiratorios, este virus puede originar conjuntivitis, vulvovaginitis, abortos, encefalitis e infecciones sistémicas generalizadas. Aunque los hallazgos clínicos pueden ser altamente indicadores de IBR, no hay signos patognomónicos limitados a IBR. *Por tanto, se precisa confirmación de laboratorio para identificar definitivamente una infección de BHV1.* La exposición a BHV1 a través de infección natural se confirma mediante una medición de anticuerpos en suero o leche. El test de hemoaglutinación y técnica de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) para la detección de anticuerpos frente al BHV1 en el ganado ha demostrado que tiene correlación con la prueba de neutralización del virus (VN), aun cuando puede ser más sensible. (Baba E. 2008)

2. Descripción y principios

IDEXX IBR gB X2 es un ensayo inmunoenzimático para detectar la presencia de anticuerpos frente a IBR/IPV en suero o leche bovinos. Esta técnica inmunoenzimática ELISA detecta también las respuestas de anticuerpos inducidas por vacunas, las cuales contienen la glicoproteína B (gB) de BHV1. La prueba es un ELISA de bloqueo con placas de microtitulación tapizadas con antígenos virales de IBR. Tras incubación de la muestra a analizar en el pocillo tapizado con antígenos, el anticuerpo específico de IBR forma un complejo con los antígenos virales inmovilizados. Después de eliminar mediante lavado los materiales no unidos, se añade el conjugado de anticuerpos monoclonales específico gB, que no se unirá al antígeno de BHV1 cuando el determinante antigénico haya sido bloqueado anteriormente por anticuerpos de la muestra a analizar. Después se lava la placa para eliminar el conjugado no unido, y se añade una solución de sustrato/cromógeno. En presencia del enzima, el sustrato se convierte en un producto que reacciona con el cromógeno, generando una coloración azul. Con la adición de la solución de frenado se genera un color amarillo. La absorbancia se mide en el espectrofotómetro a una longitud de onda única de 450 nm [A(450)] o doble de 450 nm y 650 nm [A(450/ 650)]. El porcentaje de bloqueo de las muestras se calcula usando la absorbancia [A(450)] o [A(450/ 650)] obtenida con la muestra analizada y un suero negativo que contiene anticuerpos no específicos (suero de control negativo). (Baba E. 2008)

3. Reactivos

Conserve todos los reactivos a 2-8°C.

Reactivos			Volumen
1	Placas tapizadas con Antígeno BHV-1	5	30
2	Control Positivo	2 ml	6.5 ml
3	Control Negativo	2 ml	6.5 ml
4	Conjugado	60 ml	350 ml
A	Substrato TMB No. 12	60 ml	315 ml
B	Solución de Frenado No.3	60 ml	315.5 ml
C	Solución de Lavado Concentrada (10X)	480 ml	3 x 480 ml

4. Materiales necesarios que no se suministran

- Pipetas de precisión monocanal y multicanal apropiadas para distribuir de 10 a 1000 μ l. Los volúmenes de los reactivos descritos en el apartado "Protocolo del ensayo" requieren una pipeta con una precisión del $\pm 5\%$.
- Puntas de pipeta desechables.
- Cilindro graduado de 500 ml para la solución de lavado.
- Lector de microplacas provisto de filtro de 450 nm o 450/650 nm
- Agua destilada o desionizada.
- Dispositivo para la aplicación y aspiración de solución de lavado.
- Selladores de placas.
- Agitador vórtex.
- Centrífuga con tubos, capacidad 2000 x g.

5. Precauciones y advertencias para los usuarios

- Maneje todo el material biológico como material potencialmente infectado.

- No use la boca para pipetear.
- No coma, beba ni fume en los lugares donde se esté trabajando con las muestras o los reactivos del kit.
- La solución del substrato irrita los ojos, las vías respiratorias y la piel. Evite el contacto con la piel y los ojos.
- Llevar guantes/prendas/gafas/máscara de protección
- No exponga la solución TMB a una luz intensa ni a agentes oxidantes. Maneje dicha solución con material limpio de plástico o vidrio.
- Almacene todos los reactivos a 2-8°C. Deje que adquieran 18-26°C antes de utilizarlos, y refrigérelos de nuevo a 2-8°C después del uso.
- Todo el material usado deberá descontaminarse adecuadamente antes de su eliminación. Eliminar el contenido en conformidad con las regulaciones locales, regionales y nacionales
- Manipule con cuidado los componentes del kit para evitar contaminaciones.
- No use componentes que hayan caducado y no mezcle componentes de diferentes lotes.
- Obtendrá resultados óptimos si sigue escrupulosamente este protocolo. Para mantener la precisión y reproducibilidad es necesario un pipeteo correcto, respetar los tiempos de incubación y un lavado adecuado,
- Los dos controles deben usarse para cada serie de ensayos.
- Utilice sólo agua desionizada o destilada para la preparación de los reactivos que se empleen en el ensayo.

- Los pocillos que no se usen deberán almacenarse bien cerrados dentro de su bolsa de plástico a 28°C.
- Sólo para uso veterinario.

6. Preparación de los reactivos

6.1. Solución de Lavado

La solución de lavado concentrada (10X) debe dejarse que adquiera la temperatura ambiente y agitarse

Para asegurar la disolución de posibles sales precipitadas. Esta solución deberá diluirse a 1/10 con agua destilada/desionizada antes de emplearla (por ej., 30 ml de concentrado más 270 ml de agua por placa a analizar). Preparándose en condiciones estériles, la solución de lavado puede almacenarse durante una semana a 2-8°C.

6.2. Preparación de las muestras

Puede analizarse suero o plasma fresco, refrigerado o congelado anteriormente. Pueden usarse muestras de leche entera una vez centrifugadas durante 15 minutos a 2000 x g o después de dejarse refrigeradas una noche (2-8°C). La leche descremada no necesita retratamiento. Cerciórese de cambiar las puntas para cada muestra y de anotar la posición de cada muestra en la placa usando una hoja de trabajo.

6.3. Protocolo del ensayo

Debe dejarse que todos los reactivos adquieran 18-26°C antes de usarlos. Los reactivos deberán mezclarse invitriéndolos o agitándolos en un vórtex suavemente.

6.3.1. Muestras de suero

1. Tome la placa tapizada con antígenos y marque la posición de la muestra en una hoja de trabajo.
2. Añada 50 μ l de solución de lavado reconstituida en cada pocillo.
3. Dispense 50 μ l de Control Negativo en los pocillos apropiados.
4. Dispense 50 μ l de Control Positivo en los pocillos apropiados.
5. Dispense 50 μ l de las muestras en los pocillos restantes.
6. Mezcle el contenido de los pocillos golpeando levemente la placa o use un agitador de placas de microtitulación.
7. Incube durante 2 ($\pm$ 5 min.) horas a 37°C o toda la noche (12 –18 horas) a 2-8°C (en un refrigerador). En cualquier opción de incubación, las placas deben sellarse firmemente para evitar evaporaciones. Continúe con la etapa 8.

7. Procedimiento común para las muestras de suero.

8. Aspire los contenidos líquidos de los pocillos en un reservorio de desechos apropiado.
9. Lave cada pocillo con aproximadamente 300 μ l de solución de lavado cinco veces. Aspire los contenidos líquidos de todos los pocillos después de cada lavado. Después de la aspiración final, elimine el fluido de lavado residual de cada placa golpeándola sobre material absorbente. Evite que las placas se sequen entre los lavados y antes de añadir el reactivo siguiente.
10. Dispense 100 μ l del conjugado HPRO de anticuerpo monoclonal específico gB en cada pocillo.
11. Incube durante 1 hora ($\pm$ 5 min.) a 18-26°C.

12. Repita los pasos 8 y 9.
13. Dispense 100 μ l de substrato TMB No. 12 en cada pocillo.
14. Incube 10 minutos (± 1 min.) a 18-26°C en la oscuridad. Empiece a cronometrar después de llenar el primer pocillo.
15. Dispense 100 μ l de Solución de frenado No.3 en cada pocillo para detener la reacción. Añada la solución de frenado en el mismo orden en que añadió la solución de substrato en el paso 13.
16. Calibre el espectrofotómetro en aire.
17. Mida y anote la absorbancia de las muestras y controles a 450 nm o usando doble longitud de onda a 450 nm y 650 nm.
18. Calcule los resultados. (Baba E. 2008)

8. Resultados

Para que el ensayo sea válido, la media del Control Negativo (NCx) debe ser mayor o igual a 0,500 de densidad óptica (DO). Además, la media del Control Positivo (PCx) debe tener un porcentaje de bloqueo superior al 80%. En los ensayos no válidos, debe sospecharse de la técnica, y el test tiene que repetirse siguiendo una revisión meticulosa del protocolo. La presencia o ausencia de anticuerpos de IBR-gB la determina el porcentaje de bloqueo de cada muestra. El Control Positivo se ha normalizado y representa un nivel significativo de anticuerpos de IBR-gB. Para ejemplos, vea la sección "Cálculos".

NOTA: IDEXX tiene a disposición instrumentos y sistemas de software para el cálculo de valores medios y % de bloqueo, y la elaboración de resúmenes de datos.

9. Cálculos

Cálculo de la media del Control Negativo (CNx)	Cálculo de la media del Control Positivo (CPx)	Cálculo del porcentaje de bloqueo de las muestras del test y del porcentaje de bloqueo del Control Positivo :
$CNx = \frac{CN1A450 + CN2A450}{2}$	$CPx = \frac{CP1 A450 + CP2 A450}{2}$	Bloqueo-porcentaje: $\frac{CNx A450 - Muestra A450}{C Wx A450} \times 100 (\%)$
Ejemplo:	Ejemplo:	Ej: resultado de la muestra 1,075
$CNx = \frac{1,380 + 1,400}{2} = 1,390$	$CPx = \frac{0,140 + 0,120}{2} = 0,130$	$\frac{1,390 - 1,075}{1,390} \times 100 = 23\%$

10. Interpretación de los resultados

- Las muestras de leche y suero con un porcentaje de bloqueo inferior al 45% se clasifican como negativas para anticuerpos de IBR.
- Las muestras de leche y suero con un porcentaje de bloqueo superior o igual al 45%, pero inferior al 55%, se consideran sospechosas y deben analizarse de nuevo.
- Las muestras de leche y suero con un porcentaje de bloqueo del 55% y valores superiores se consideran positivas en anticuerpos de IBR.

11. Resumen del protocolo del test

1. Preparación y distribución de las muestras:

Tome placa(s) tapizada(s) con antígenos y marque la posición de la muestra en una hoja de trabajo.

a. Muestras de suero

- Añada 50 µl de solución de lavado reconstituida en cada pocillo.

- Dispense 50 µl de control negativo en los pocillos apropiados.
- Dispense 50 µl de control positivo en los pocillos apropiados.
- Dispense 50 µl de las muestras en los pocillos restantes.
- Mezcle el contenido de los pocillos golpeando levemente la placa o use un agitador de placas de microtitulación

2. Incubación de las Muestras

a) Muestras de suero

- Incube durante 2 horas (± 5 min.) a 37°C o toda la noche (12-18 horas) a 2-8°C (en un refrigerador). En cualquier opción de incubación, las placas deben sellarse firmemente-(Baba E. 2008)

3. Lavado de la placa

- Aspire los contenidos líquidos de los pocillos en un recipiente de desechos apropiado.
- Lave cada pocillo con aproximadamente 300 µl de solución de lavado cinco veces. Aspire los contenidos líquidos de todos los pocillos después de cada lavado. Después de la aspiración final, elimine el fluido de lavado residual de cada placa golpeándola sobre material absorbente.(Baba E. 2008)

4. Distribución del Conjugado

- Dispense 100 µl del conjugado de anticuerpo monoclonal específico gB en cada pocillo

5. Incubación del Conjugado

- Incube durante 1 hora (± 5 min.) a 18-26°C

6. Repita la etapa 3

7. Distribución del sustrato

- Dispense 100 pl de Sustrato TMB No.12 en cada pocillo.

8. Incubación del Sustrato

- Incube 10 minutos (± 1 min.) a 18-26°C en la oscuridad.
- Empiece a cronometrar después de llenar el primer pocillo.(Baba E. 2008)

9. Frenado de la reacción

- Dispense 100 pl de Solución de frenado No.3 en cada pocillo para detener la reacción.
- Añada la solución de frenado en el mismo orden en que añadió la solución de sustrato en el paso 7.(Baba E. 2008)

10. Medición de la placa

- Calibre el espectrofotómetro en aire.
- Mida y anote la absorbancia de las muestras y controles a 450 nm o usando doble longitud de onda a 450 nm y 650 nm. Calcule los resultados(Baba E. 2008)

11. Interpretación

Muestras de suero, plasma o leche

- <45% es Negativo
- >45% a <55% es Dudoso
- 550/C es Positivo

b. Recopilación de la información.

- **En el campo:** Entrevista y encuesta a los ganaderos, muestras recopiladas de cada hato seleccionado para su posterior análisis
- **En el laboratorio:** Mediante el análisis de las muestras.
- **En la biblioteca:** Libros relacionados al tema.
- **En otros ambientes generadores de la información científica:** Internet páginas Web relacionadas al tema e intercambio de información con profesionales de campo.

3.2.3. Variables de respuesta.

a. Variables independientes.

- Seroprevalencia de IBR de acuerdo a Categoría
- Seroprevalencia de IBR de acuerdo a incidencia de abortos
- Seroprevalencia de IBR de acuerdo a repeticiones de celo
- Seroprevalencia de IBR de acuerdo a factores epidemiológicos.

b. Variables dependientes.

Seroprevalencia positiva a IBR

IV. RESULTADOS y DISCUSION

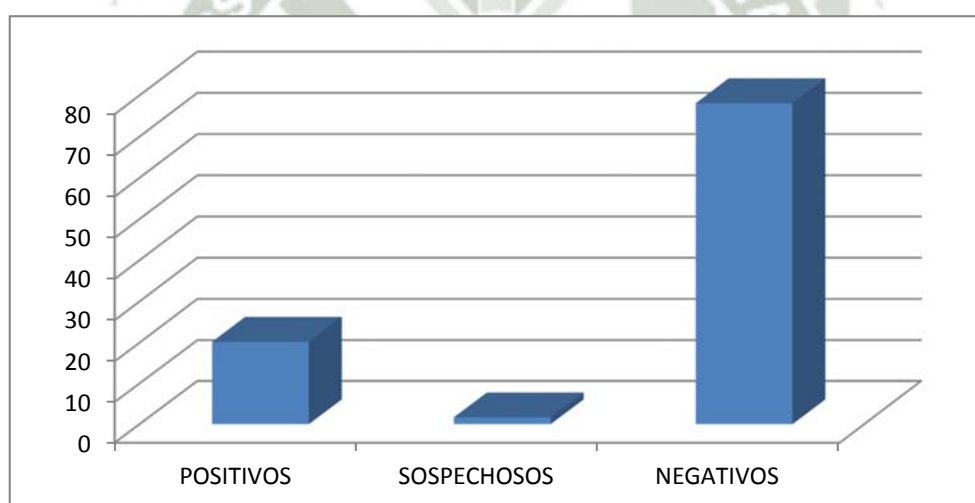
4.1. Resultados de Seroprevalencia

4.1.1. Índice de cuadros

CUADRO N°1. SEROPREVALENCIA GENERAL DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO DEL ANEXO “EL CASTILLO”

	POSITIVOS	SOSPECHOSOS	NEGATIVOS	TOTAL
Número de casos	36	3	139	178
Porcentajes	20.2	1.7	78.1	100

GRAFICO N°1. SEROPREVALENCIA GENERAL DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO DEL ANEXO “EL CASTILLO”



En el cuadro N°1 y gráfico N°1, observamos que en el Anexo El Castillo se encontró una seroprevalencia de 20.2 % con 36 animales positivos, 1.7% con 3 animales sospechosos y 78.1% de animales negativos con 139 casos de un total de muestras de suero de 178.

Al comparar los resultados con los obtenidos por (Barriga 1997), observamos que en Sachaca y Cerro Colorado encontró una muestra positiva de un total de 6 mostrando una prevalencia de 16.6%; en la Joya Antigua, se obtuvo dos muestras

positivas de un total de 20, con una prevalencia de 10%; en Santa Rita de Sigüas se obtuvieron dos muestras positivas de un total de 8, mostrando una prevalencia de 25%; en Majes se obtuvieron 15 muestras positivas de un total de 73 muestras mostrando una prevalencia de 20.5% haciendo un total de 20 casos positivos de 107 muestras procesadas, lo que muestra una prevalencia general para todas las zonas de 18.6%. Si comparamos la prevalencia de majes es similar con el presente trabajo, a diferencia de otros lugares, posiblemente a la zona de muestreo.

Al comparar nuestros resultados con los resultados obtenidos por (Betancur 2006), observamos en Montería, Colombia un promedio de 74.7% de casos positivos de un total de 170 muestras. Posiblemente debido a la zona de muestreo totalmente diferente.

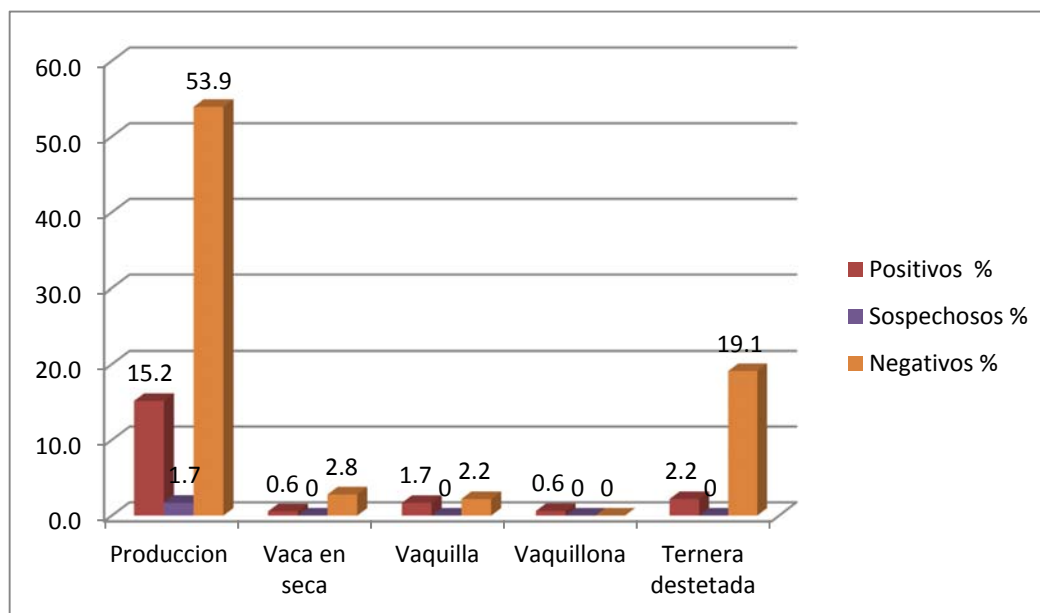
Al comparar nuestros resultados con los resultados obtenidos por (Magaña 2005), observamos que 30 de los 44 establos muestreados tuvieron al menos un animal seropositivo al virus de IBR, siendo la Seroprevalencia individual de 22%. Resultados que son similares al presente trabajo.

Cuadro N°2.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN CATEGORIAS EN EL ANEXO “EL CASTILLO”

Categoría	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Producción	27	15.2	3	1.7	96	53.9	126	70.8
Vaca en seca	1	0.6	0	0	5	2.8	6	3.4
Vaquilla	3	1.7	0	0	4	2.2	7	3.9
Vaquillona	1	0.6	0	0	0	0	1	0.6
Ternera destetada	4	2.2	0	0	34	19.1	38	21.3
Total	36	20.2	3	1.7	139	78.1	178	100

$\chi^2 = 19$ ($p > 0.05$)

**Grafico N°2.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO
SEGÚN CATEGORIAS EN EL ANEXO “EL CASTILLO”**



En el cuadro N°2 y gráfico N°2, se muestra la seroprevalencia a IBR según categorías, en donde se observa que de 36 casos positivos, 27 corresponden a vacas en producción que representa un 15.2%, 01 vaca en seca con 0.6%, 3 vaquillas con 1.7%, 1 vaquillona con 0.6% y 4 terneras destetadas en un 2.2%; de los 3 casos sospechosos los 3 corresponden a vacas en producción con 1.7%; de los 139 casos negativos 96 corresponden a vacas en producción con 53.9%, 5 a vacas en seca con 2.8%. 4 vaquillas con 2.2%, ninguna vaquillona con 0% y 34 terneras destetadas con 19.1%

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto a las categorías lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

La mayor cantidad de positivos se observa en vacas en producción con 75% respecto al restante de categorías existiendo diferencia significativa estadísticamente, lo que significa que las categorías de vacas influye estadísticamente en la Seroprevalencia de IBR y el mayor porcentaje de Seroprevalencia en vacas en producción posiblemente se deba a que la actividad

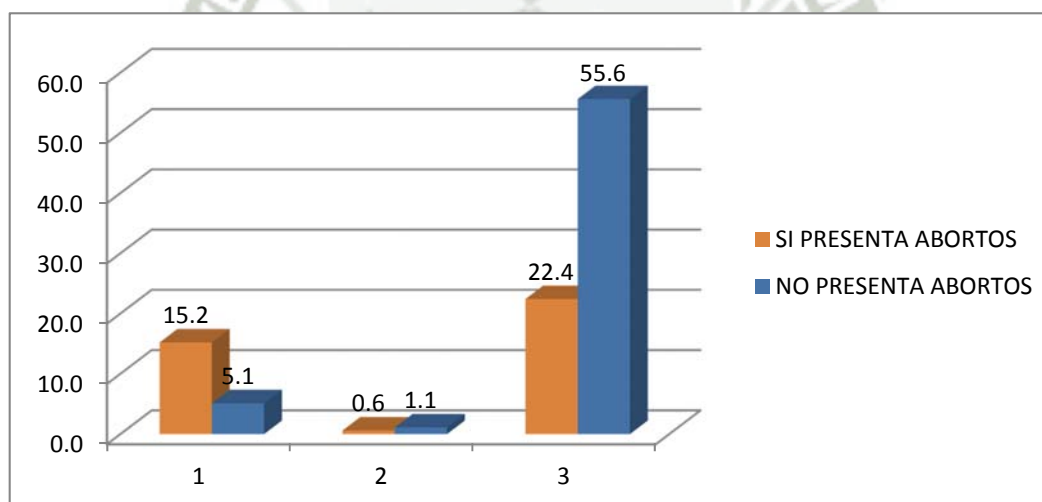
productiva produce desgaste físico, estrés, experiencia servicio, manejo, mayor consumo de alimento efectos que pueden influir a su seroprevalencia elevada.

Cuadro N°3.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN OCURRENCIA DE ABORTOS EN EL ANEXO “EL CASTILLO”

INCIDENCIA DE ABORTOS	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI PRESENTA ABORTOS	27	15.2	1	0.6	40	22.4	68	38.2
NO PRESENTA ABORTOS	9	5.1	2	1.1	99	55.6	110	61.8
TOTAL	36	20.3	3	1.7	139	78.1	178	100

$\chi^2 = 25.5$ ($p > 0.05$)

Grafico N°3.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN INCIDENCIA DE ABORTOS EN EL ANEXO “EL CASTILLO”



En el cuadro N°3 y grafico N°3 seroprevalencia de IBR según la ocurrencia de aborto, se observa que de 36 animales positivos, 27 presentaron abortos que representa un 15.2% y 9 animales no presentaron abortos que representa un 5.1%, de los 3 sospechosos 1 presento abortos con 0.6% y 2 no presentaron abortos con 1.1%, de los 139 negativos 40 presentaron abortos con 22.4% y 99 no

presentaron abortos con 55.6%; con un total de 68 casos que si presentaron abortos con 38.2% y 110 no presentaron abortos con 61.8%.

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto a la incidencia de abortos lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

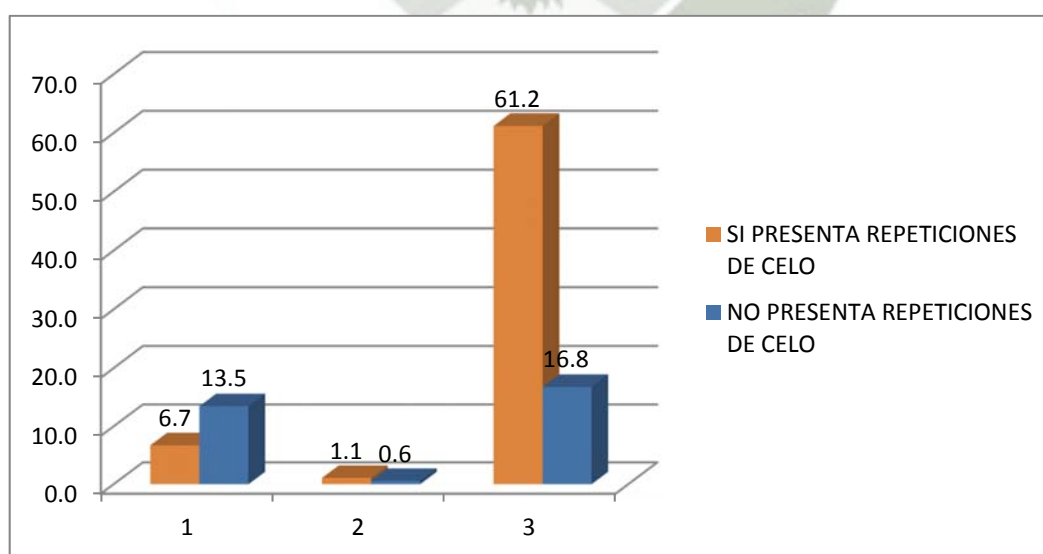
Esta apreciación estadística probablemente se deba a que el herpes virus produce abortos según lo menciona Blood H. C. - Rodostis (1992)

Cuadro N°4.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN REPETICIONES DE CELO EN EL ANEXO “EL CASTILLO”

REPETICIONES DE CELO	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI PRESENTA REPETICIONES DE CELO	12	6.7	2	1.1	109	61.2	124	69
NO PRESENTA REPETICIONES DE CELO	24	13.5	1	0.6	30	16.8	54	31
TOTAL	36	20.2	3	1.7	139	78	178	100

$\chi^2 = 20.2$ ($p > 0.05$)

Grafico N°4.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN REPETICIONES DE CELO EN EL ANEXO “EL CASTILLO”



En el cuadro N°4 y grafico N°4, de seroprevalencia de IBR según repeticiones de celo, se observa que de 36 animales positivos, 12 presentaron repeticiones de celo que representa un 6.7%% y 24 animales no presentaron repeticiones de celo lo que representa un 13.5%, de los 3 sospechosos 2 presentaron repeticiones de celo con 1.1% y 1 no presento repeticiones de celo con 0.6%, de los 139 negativos 109 presentaron repeticiones de celo con 61.2% y 30 no presentaron celo con 16.8%; con un total de 124 casos que si presentaron repeticiones de celo con 69% y 54 que no presentaron repeticiones de celo con 31%.

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto a las repeticiones de celo lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

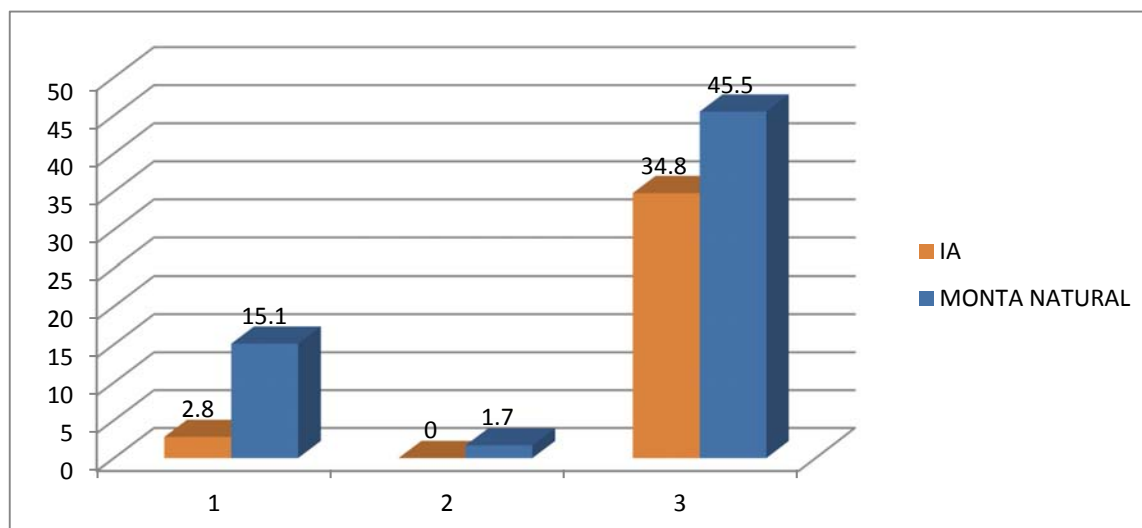
Es posible afirmar que los establos que nos indican que presentan repeticiones de celo son positivos a IBR dado que el porcentaje de animales positivos se encuentra en dichos establos.

Cuadro N°5.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN TIPO DE REPRODUCCION EN EL ANEXO “EL CASTILLO”

TIPO DE REPRODUCCION	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
IA	5	2.8	0	0	62	34.8	67	37.6
MONTA NATURAL	27	15.1	3	1.7	81	45.5	111	62.3
TOTAL	32	17.9	3	1.7	143	80.3	178	100

$$\chi^2 = 6.7 \text{ (p=0.05)}$$

**Gráfico N°5.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO
SEGÚN TIPO DE REPRODUCCION EN EL ANEXO “EL CASTILLO”**



En el cuadro N°5 y gráfico N°5, se observa que de 32 casos positivos 5 utilizan la inseminación artificial con 2.8% y 27 utilizan monta natural con 15.1%, de los 3 sospechosos ninguna usa inseminación artificial y los 3 utilizan monta natural, de los 143 negativos 62 utilizan inseminación artificial con 34.8% y 81 utilizan monta natural con 45.5%, con un total de 67 casos que utilizan inseminación artificial con 37.6% y 111 que utilizan monta natural con 62.3%.

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto al tipo de reproducción lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

Podemos decir que los establos en los que nos indican que realizan monta natural la presencia de IBR es más alta debido a que las vacas se pueden contagiar mediante el coito al usar el mismo toro para todas las vacas del establo.

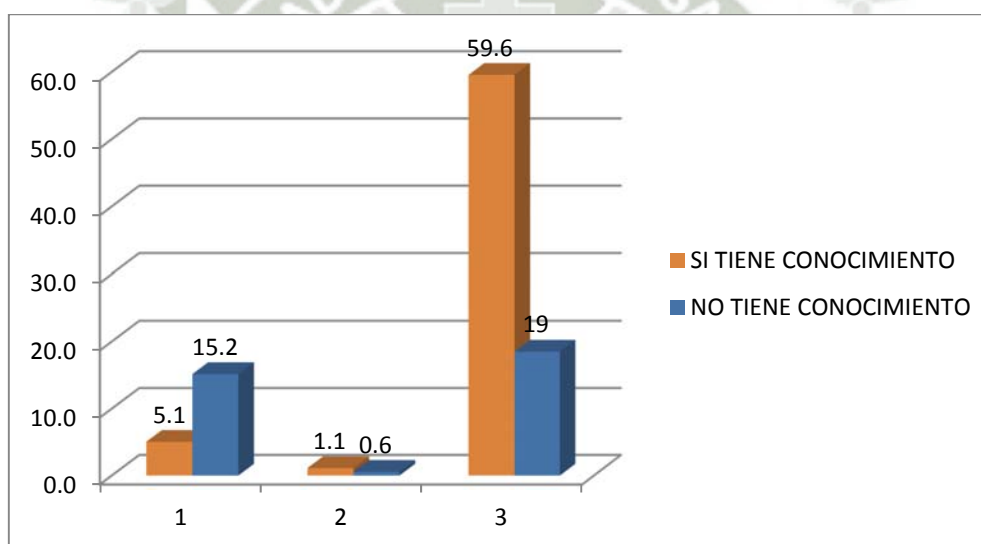
4.2. Resultados epidemiológicos

**CUADRO N°6.SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO
LECHERO SEGÚN ELGRADO DE CONOCIMIENTO DE IBR**

TIENE CONOCIMIENTO DE IBR	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI TIENE CONOCIMIENTO	9	5.1	2	1.1	106	59.6	117	65.7
NO TIENE CONOCIMIENTO	27	15.2	1	0.6	33	19	61	34.2
TOTAL	36	20.3	3	1.7	139	78.1	178	100

$\chi^2 = 33.7(p>0.05)$

**Gráfico N°6. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO
LECHERO SEGÚN EL GRADO DE CONOCIMIENTO DE IBR**



En el cuadro N°6 y gráfico N°6 se observa la Seroprevalencia de IBR según el conocimiento de IBR por parte de los dueños de estos animales de 36 animales positivos los dueños de 9 animales si tienen conocimiento de IBR que representan un 5.1% y los dueños de 27 animales positivos no tienen conocimiento de IBR que representan un 15.2%, de los 3 sospechosos los dueños de 2 animales si tienen conocimiento con 1.1% y el dueño del otro animal sospechoso no tiene conocimiento con 0.6%, de los 139 casos negativos los dueños de 106 animales

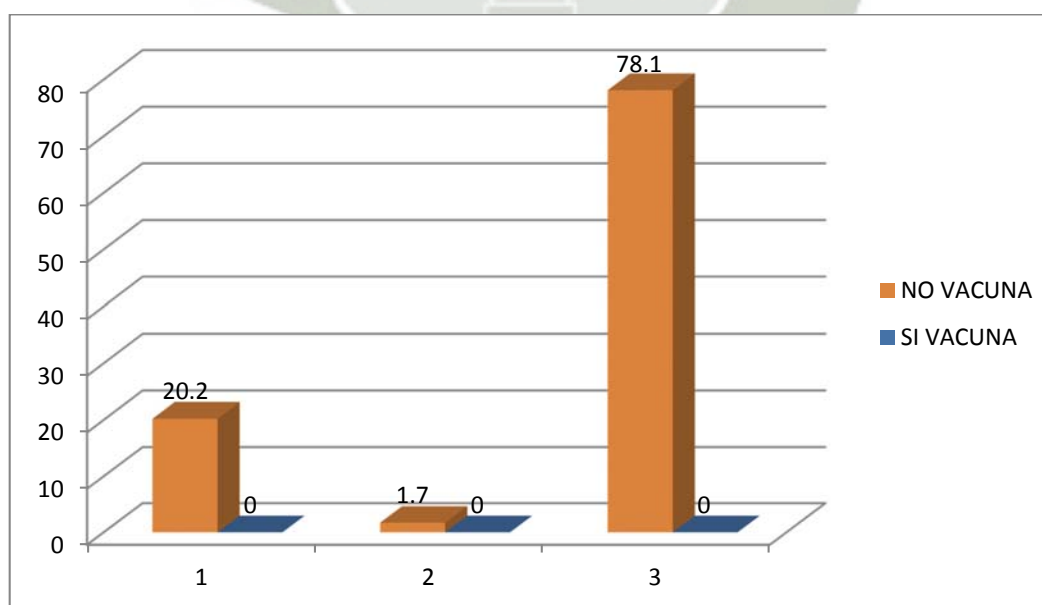
tienen conocimiento con 59.6% y los dueños de los 33 casos negativos no tienen conocimiento con 19%, con un total de 117

Aplicando la prueba de Xi-cuadradosi existe diferencia estadística lo que significa que el conocimiento de IBR condiciona la seroprevalencia de esta enfermedad, posiblemente porque a mayor conocimiento pueden existir mayores actividades para prevenir la presentación de la enfermedad, por lo contrario si no se conoce el comportamiento de la enfermedad difícilmente puede implementarse actividades para su control y prevención.

Cuadro N°7 SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN LOS GANADEROS QUE VACUNAN

VACUNACION	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
NO VACUNA	36	20.2	3	1.7	139	78.1	178	100
SI VACUNA	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	36	20.2	3	1.7	139	78.1	178	100

Gráfico N°7. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN LOS GANADEROS QUE VACUNAN



En el cuadro N°7 y gráfico N°7 se muestra la cantidad de animales seropositivos a IBR según la aplicación de la vacuna contra IBR, donde se observa que de 36 animales positivos, los dueños de estos el 100% no vacunaron contra IBR.

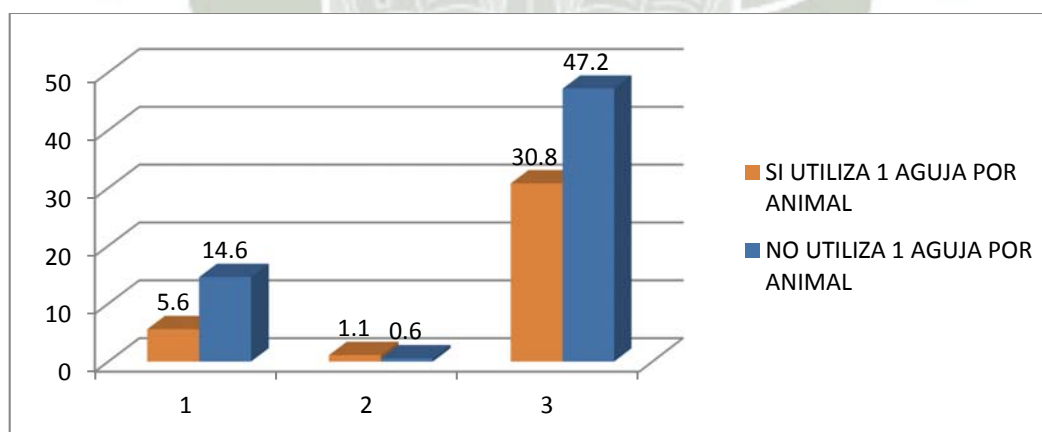
Lo que puede explicarse por un concepto muy antiguo de que al administrar un antígeno a un animal este generará anticuerpos contra ese antígeno y protegerá contra la presentación de IBR.

**Cuadro N°8.. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO
LECHERO SEGÚN EL USO DE UNA AGUJA POR ANIMAL**

USA 1 AGUJA POR ANIMAL	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI UTILIZA 1 AGUJA POR ANIMAL	10	5.6	2	1.1	55	30.8	67	37.5
NO UTILIZA 1 AGUJA POR ANIMAL	26	14.6	1	0.6	84	47.2	111	62.4
TOTAL	36	20.2	3	1.7	139	78.1	178	100

$\chi^2 = 7.6$ ($p > 0.05$)

**Gráfico N°8. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO
LECHERO SEGÚN EL USO DE UNA AGUJA POR ANIMAL**



En el cuadro N°8 y gráfico N°8, se observa que un 28% de dueños de animales positivos utilizan una aguja por animal y un 72% no utiliza una aguja por animal.

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto a la utilización de una aguja por animal lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

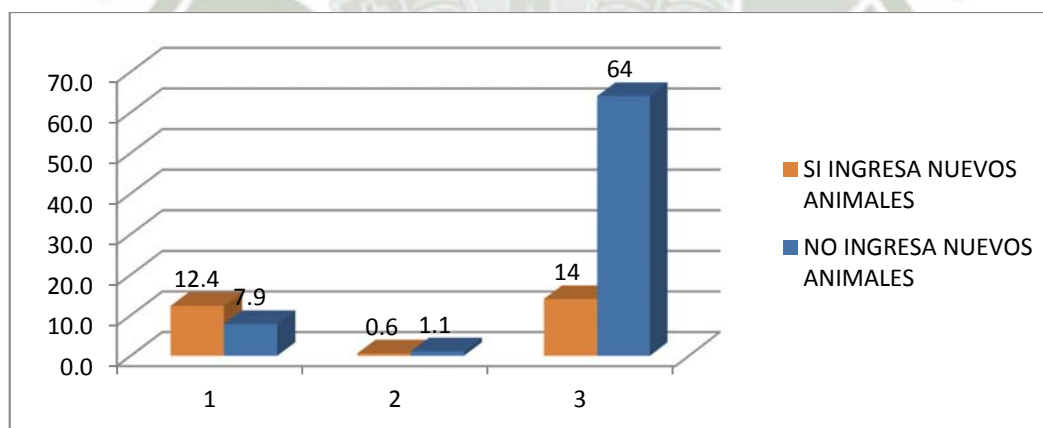
Por lo que puede indicarse que el reúso de agujas puede servir como transmisión horizontal indirecto de IBR.

Cuadro N°9. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN EL INGRESO DE NUEVOS ANIMALES AL HATO

INGRESO DE NUEVOS ANIMALES	Positivos		Sospechosos		Negativos		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
SI INGRESA NUEVOS ANIMALES	22	12.4	1	0.6	25	14	48	27
NO INGRESA NUEVOS ANIMALES	14	7.9	2	1.1	114	64	130	73
TOTAL	36	20.2	3	1.7	139	78	178	100

$\chi^2 = 24.4$ ($p > 0.05$)

Gráfico N°9. SEROPREVALENCIA DE IBR EN EL GANADO BOVINO LECHERO SEGÚN EL INGRESO DE NUEVOS ANIMALES AL HATO



En el cuadro N°9 y gráfico N°9, se observa que un 61% indican que si ingresan nuevos animales y un 39% indican que no ingresan animales.

Aplicando la prueba estadística de Xi-cuadrado, encontramos que si hay diferencia significativa ($p > 0.05$), con respecto al ingreso de nuevos animales lo que nos indica que si influye en la presencia de IBR.

Afirmamos que los establos en los que nos indican que si ingresan nuevos animales hay una mayor presencia de IBR debido a que estos animales pueden servir como transmisores de IBR.



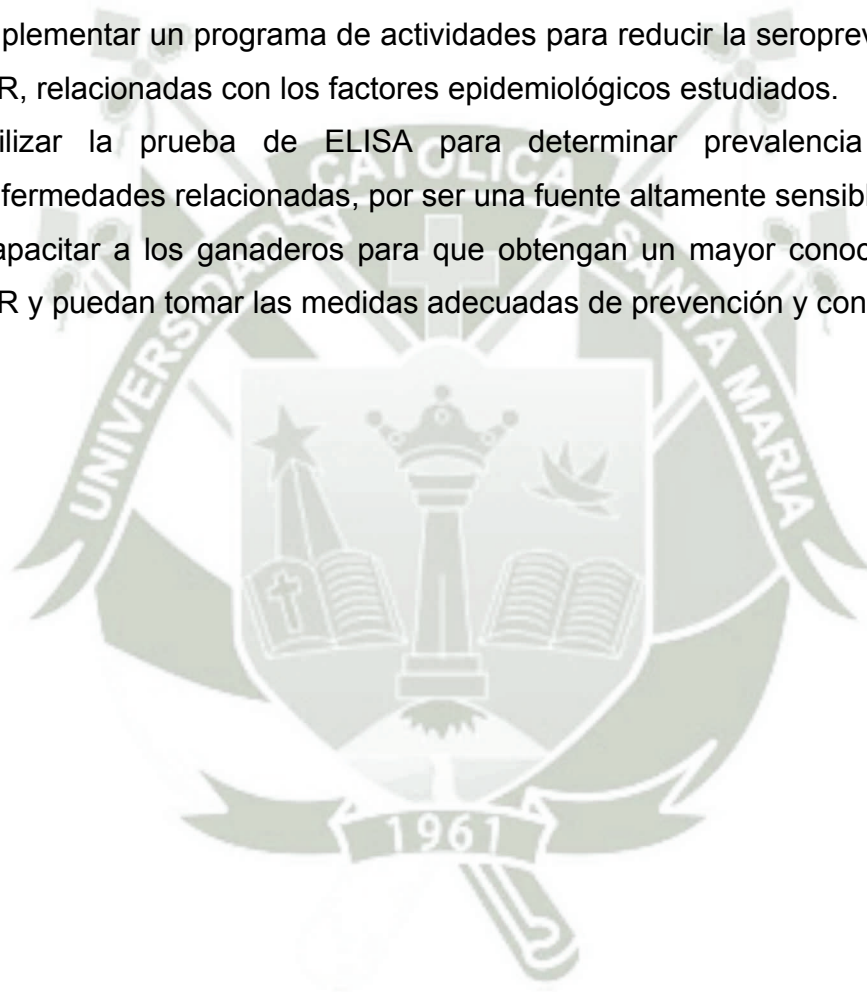
V. CONCLUSIONES

Concluido el presente trabajo de investigación se determinó lo siguiente.

1. En el Anexo El Castillo se encontró una seroprevalencia de 20.2 % con 36 animales positivos, 1.7% con 3 animales sospechosos y 78.1% de animales negativos con 139 casos de un total de muestras de suero de 178.
2. La Seroprevalencia de IBR es mayor en vacas en producción con 75% con 27 muestras positivas y es menor en vacas en seca y en vaquillonas ambas con 3% con 1 muestra positiva.
3. Según la ocurrencia de aborto, se observa que de 36 animales positivos, 27 presentaron abortos que representa un 75% y 9 animales no presentaron abortos que representa un 25%.
4. Según repeticiones de celo, se observa que de 36 animales positivos, 12 presentaron repeticiones de celo que representa un 33% y 24 animales no presentaron repeticiones de celo lo que representa un 77%.
5. Según el tipo de reproducción que utilizan el 16% indican que realizan inseminación artificial y un 84% indican que realizan monta natural.
6. De 36 animales positivos los dueños de 9 animales si tienen conocimiento de IBR que representan un 25% y los dueños de 27 animales positivos no tienen conocimiento de IBR que representan un 75%.
7. De los 178 animales muestreados el 100% de los mismos no son vacunados.
8. El uso de una aguja por animal es del 28% mientras que un 72% no utiliza una aguja por animal.
9. El ingreso de nuevos animales se da en un 61% y un 39% indican que no ingresan animales.

VI. RECOMENDACIONES.

- Dar a conocer a los ganaderos los resultados de cada una de las muestras para tomar medidas de corrección y evitar la diseminación y transmisión de IBR.
- Realizar seroprevalencia de otras enfermedades que causen abortos como BVD, Neospora, Leptospirosis y dar a conocer la etiología de mayor causa de abortos.
- Implementar un programa de actividades para reducir la seroprevalencia de IBR, relacionadas con los factores epidemiológicos estudiados.
- Utilizar la prueba de ELISA para determinar prevalencia de otras enfermedades relacionadas, por ser una fuente altamente sensible.
- Capacitar a los ganaderos para que obtengan un mayor conocimiento de IBR y puedan tomar las medidas adecuadas de prevención y control.



VII. BIBLIOGRAFIA.

1. **Aguilar S. A. (1997).** El virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina: propiedades y vacunación.
2. **ÁvilaS. M., Rodríguez M. M., Díaz del Arce, H.; Barrera V., M. (2008)**“Diagnostico virológico de herpesvirus bovino tipo-1”. Revista electrónica de veterinaria.
3. **Baba E.(2008)** “Kit de Anticuerpos frente al virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (BHV1)”
4. **Barriga R. E.(1997)** “Incidencia de IBR y BVD en Establos Proveedores de leche a Gloria S.A. en las Irrigaciones de Majes Santa Rita de Siguan, La Joya Antigua y los distritos de Sachaca y Cerro Colorado”. Tesis para optar el título de médico veterinario y zootecnista.
5. **Blanco M., Gómez E., Domenech A. (2007)** “Manual de Inmunología Veterinaria”
6. **Betancur H. C., González T. M. y Reza G. L. (2006).** “Seroprevalencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina en el municipio de Montería, Colombia”. Tesis de la Universidad de CórdobaMontería, Colombia.
7. **Blood D.C. – Rodostitile (1992)** “Medicina Veterinaria.Tomo II” editorial Interamericana Mcgraw-Hill. España
8. **Carrizales H. (2002)** “Seroprevalencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina”. Tesis de la universidad autónoma “Gabriel Rene Moreno” de Bolivia.
9. **C. L. Pildore, C. M. Galosi, M. E. Etcheverrigaray (1999)**“Estudio comparativo de cepas virus herpes bovino – 1 aisladas en la Argentina mediante patrones de restricción de ADN”.
10. **Crowther John R.(2009).** “The ELISA guidebook”
11. **Da Silva N.Escarmis C., Solana A., Castro (2000)** “Variabilidad genómica entre cepas del herpes virus bovino tipo 1 aisladas de casos clínicos de IBR”.
12. **De la Trinidad S. H. (2010)** “Seroprevalencia y factores de riesgo de Rinotraqueitis infecciosa bovina en ranchos ganaderos de las Chopapas,

Minatitlan y Moloacan ubicados en la zona sur del estado de Veracruz, México”. Tesis de la Universidad Veracruzana.

13. Gómez R. (2008) Primera edición “Enciclopedia Bovina”

14. H. Ludwing y J.P. Gregersen (1996) “Rinotraqueitis infecciosa bovina/vulvovaginitis pustular infecciosa: infecciones provocadas por BHV-1”

15. Magaña Urbina A., Solorio Rivera J.L. y Segura Correa J.C. (2005) “Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en hatos lecheros de la región Cotzio-Tejaro, Michoacan, México”. Tesis del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias México.

16. Merck y Co. (2000) Quinta edición. Editorial Océano. “El manual de Merck de veterinaria”

17. Piedrahita D., Ramírez G., Vera V. (2005) “Detección y caracterización por métodos moleculares de aislamientos colombianos de Herpesvirus bovino tipo 1 ”

18. Rivas Velarde, J.P. (2006). “Incidencia de las causas infecciosas de origen viral y protozoario en abortos en bovinos. Arequipa 2000-2005”. Tesis para optar el título de médico veterinario y zootecnista.

19. Rivera G; Alfredo Benito Z. y Zacarías E.R. (2002) “Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú”

20. Sánchez T. G., Benito Z. A. y Rivera G. H. (2003) “Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Ganado Lechero del Valle de Lima”. Tesis de la UNMSM.

21. SENASA (2012). Servicio nacional de salud. Información sobre el total de ganado bovino lechero en el anexo El Castillo.

22. Vera V., Ramirez G., Villamil J., Moreno M., Jairo C. (2006) Primera Edición “Biología molecular, epidemiología y control de la IBR y de la BVB”

23. Villacaqui E. , Manchego A., Bazán V. y Rivera H. (2006) “Seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis infecciosa bovina de crianza extensiva en la zona de Cajamarca”

24. W.W. Daniel (1990) Cuarta edición. Editorial Limusa. Bioestadística. base para el análisis de las ciencias de la salud. México

25. Zacarías R. E. (2002) “Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis

infecciosa bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho”. Tesis de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

- 26. Zapata J., Ossa J., Bedoya G., Zuluaga F. (2000)** “Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR). Caracterización Molecular de una cepa colombiana de Herpesvirus bovino tipo 1”



ANEXOS



ANEXO N°1

ENCUESTA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR) EN EL ANEXO EL CASTILLO PROVINCIA DE CASTELLA DEPARTAMENTO AREQUIPA

NOMBRE DEL FUNDO:

NOMBRE DEL PROPIETARIO:

1: USTED TIENE CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)?

a) SI b) NO

2: HAY INCIDENCIA DE ABORTOS DURANTE EL AÑO?

a) SI b) NO

2.1 NÚMERO DE ABORTOS AL AÑO?.....

3: HACE VACUNACIONES CONTRA LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)?

a) SI b) NO

3.1: CUANTAS VECES VACUNA AL AÑO.....

4: UTILIZA UNA AGUJA POR ANIMAL CADA VEZ QUE APLICA MEDICAMENTOS A SUS ANIMALES?

a) SI b) NO

5: EN LOS ÚLTIMOS MESES A ADQUIRIDO ANIMALES?

a) SI b) NO

5.1: DE QUE LUGAR ES LA PROCEDENCIA DE LOS ANIMALES?.....

6: USTED REALIZA MONTA NATURAL, INSEMINACIÓN ARTIFICIAL O MIXTA?

7: EN LA ZONA SE ESTA DANDO CHARLAS SOBRE ESTA ENFERMEDAD?

a)SI b) NO

ANEXO N°2

[illegible]

ANEXO N°3

MAPA DEL ANEXO EL CASTILLO PROVINCIA DE CASTILLA



Fuente: Google, MapcityImágenes 2013

ANEXO N°4 CHI CUADRADO

$$\chi^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

Donde:

χ^2 = chi cuadrado

f_o = frecuencia observada

f_e = frecuencia esperada

Regla de decisión

$\chi^2_c > \chi^2_t$ entonces existe asociación estadística significativa

$\chi^2_c < \chi^2_t$ entonces no existe asociación estadística significativa

Asociación entre IBR y las categorías de ganado bovino lechero

Categorías	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
Vacas en producción	27	25.5	3	2.1	69	98.4	126
Vaquilla	1	1.2	0	0.1	5	4.7	6
Vaquillona	3	1.4	0	0.1	4	5.5	7
Vacas en seca	1	0.2	0	0.1	0	0.8	1
Terneras destetadas	4	7.7	0	0.6	34	29.6	38
Total	36		3		139		178

$$\chi^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$\begin{aligned}
 X^2_c &= \frac{(27 - 25.5)^2}{25.5} + \frac{(3 - 2.1)^2}{2.1} + \frac{(69 - 98.4)^2}{98.4} + \frac{(1 - 1.2)^2}{1.2} + \frac{(0 - 0.1)^2}{0.1} + \\
 &\frac{(5 - 4.7)^2}{4.7} + \frac{(3 - 1.4)^2}{1.4} + \frac{(0 - 0.1)^2}{0.1} + \frac{(4 - 5.5)^2}{5.5} + \frac{(1 - 0.2)^2}{0.2} + \frac{(0 - 0.1)^2}{0.1} + \\
 &\frac{(0 - 0.8)^2}{0.8} + \frac{(4 - 7.7)^2}{7.7} + \frac{(0 - 0.6)^2}{0.6} + \frac{(34 - 29.6)^2}{29.6} = 19
 \end{aligned}$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 8} = 15.5$$

$$X^2_c > X^2_t$$

19 > 15.5 → existe asociación estadística significativa entre la presencia de IBR y las categorías de ganado bovino lechero ($p > 0.05$)

Asociación entre IBR y la incidencia de abortos

INCIDENCIA DE ABORTOS	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
SI PRESENTA ABORTOS	27	13.8	1	1.2	40	53.1	68
NO PRESENTA ABORTOS	9	22.2	2	1.8	99	85.9	110
TOTAL	36		3		139		178

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$\begin{aligned}
 X^2_c &= \frac{(27 - 13.8)^2}{13.8} + \frac{(1 - 1.2)^2}{1.2} + \frac{(40 - 53.1)^2}{53.1} + \frac{(9 - 22.2)^2}{22.2} + \frac{(2 - 1.8)^2}{1.8} + \frac{(99 - 85.9)^2}{85.9} \\
 &= 25.5
 \end{aligned}$$

$$X^2_c = 25.5$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 1} = 3.84$$

$$X^2_c > X^2_t$$

25.5 > 3.84 → existe asociación estadística significativa entre positivos a IBR y la incidencia de abortos ($p > 0.05$)

Asociación entre IBR y el tipo de servicio

TIPO DE SERVICIO	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
IA	5	12	0	1.1	62	53.8	67
MONTA NATURAL	27	20	3	1.9	81	89.2	111
TOTAL	32		3		139		178

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$X^2_c = \frac{(5 - 12)^2}{12} + \frac{(0 - 1.1)^2}{1.1} + \frac{(62 - 53.8)^2}{53.8} + \frac{(27 - 20)^2}{20} + \frac{(3 - 1.9)^2}{1.9} + \frac{(81 - 89.2)^2}{89.2}$$

$$X^2_c = 6.7$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 2} = 5.99$$

$$X^2_c > X^2_t$$

6.7 > 5.99 → existe asociación estadística significativa entre positivos a IBR y la incidencia de abortos ($p > 0.05$)

Asociación entre IBR y el nivel de conocimiento

NIVEL DE CONOCIMIENTO	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
SI TIENE CONOCIMIENTO	9	23.7	2	1.9	106	91.3	117
NO TIENE CONOCIMIENTO	27	12.3	1	1.1	33	47.7	61
TOTAL	36		3		139		178

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$f_e$$

$$X^2_c = \frac{(9 - 23.7)^2}{23.7} + \frac{(2 - 1.9)^2}{1.9} + \frac{(106 - 91.3)^2}{91.3} + \frac{(27 - 12.3)^2}{12.3} + \frac{(1 - 1.1)^2}{1.1} + \frac{(33 - 47.7)^2}{47.7}$$

$$X^2_c = 33.7$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 2} = 5.99$$

$$X^2_c > X^2_t$$

33.7 > 5.99 → existe asociación estadística significativa entre positivos a IBR y el nivel de conocimiento ($p > 0.05$)

Asociación entre IBR y la utilización de una aguja por animal

UTILIZA UNA AGUJA POR ANIMAL	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
SI UTILIZA UNA AGUJA POR ANIMAL	10	13.6	2	1.1	55	52.3	67
NO UTILIZA UNA AGUJA POR ANIMAL	26	22.4	1	1.9	84	86.7	111
TOTAL	36		3		139		178

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$f_e$$

$$X^2_c = \frac{(10 - 13.6)^2}{13.6} + \frac{(2 - 1.1)^2}{1.1} + \frac{(55 - 52.3)^2}{52.3} + \frac{(26 - 22.4)^2}{22.4} + \frac{(1 - 1.9)^2}{1.9} + \frac{(84 - 86.7)^2}{86.7}$$

$$13.6 \quad 1.1 \quad 52.3 \quad 22.4 \quad 1.9 \quad 86.7$$

$$X^2_c = 7.6$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 2} = 5.99$$

$$X^2_c > X^2_t$$

7.6 > 5.99 → existe asociación estadística significativa entre positivos a IBR y la utilización de una aguja por animal ($p > 0.05$)

Asociación entre IBR y el ingreso de nuevos animales

INGRESO DE NUEVOS ANIMALES	Positivo		Sospechoso		Negativo		Total
	f_o	f_e	f_o	f_e	f_o	f_e	
SI INGRESA NUEVOS ANIMALES	22	9.7	1	0.8	25	37.5	48
NO INGRESA NUEVOS ANIMALES	14	26.3	2	2.2	114	101.5	130
TOTAL	36		3		139		178

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

$$f_e$$

$$X^2_c = \frac{(22 - 9.7)^2}{9.7} + \frac{(1 - 0.8)^2}{0.8} + \frac{(25 - 37.5)^2}{37.5} + \frac{(14 - 26.3)^2}{26.3} + \frac{(2 - 2.2)^2}{2.2} + \frac{(114 - 101.5)^2}{101.5}$$

$$9.7 \quad 0.8 \quad 37.5 \quad 26.3 \quad 2.2 \quad 101.5$$

$$X^2_c = 24.4$$

$$X^2_{\alpha, gl} = X^2_{0.05, 2} = 5.99$$

$$X^2_c > X^2_t$$

24.4 > 5.99 → existe asociación estadística significativa entre positivos a IBR y el ingreso de nuevos animales ($p > 0.05$)

HOJA DE RESULTADOS

Ubicación	Muestra Nro.	Categoría	Establo	DO		REULTADO
C1	1	Producción	"La Esperanza"	1.252	0.63	NEGATIVO
D1	2	Producción	"La Esperanza"	1.333	-5.79	NEGATIVO
E1	3	Producción	"La Esperanza"	1.24	1.59	NEGATIVO
F1	4	Producción	"La Esperanza"	1.322	-4.92	NEGATIVO
G1	5	Producción	"La Esperanza"	1.232	2.22	NEGATIVO
H1	6	Producción	"La Esperanza"	1.446	-14.76	NEGATIVO
A2	7	Producción	"La Esperanza"	1.239	1.67	NEGATIVO
B2	8	Producción	"La Esperanza"	1.167	7.38	NEGATIVO
C2	9	Producción	"La Esperanza"	1.378	-9.37	NEGATIVO
D2	10	Producción	"La Esperanza"	1.381	-9.60	NEGATIVO
E2	11	Producción	"La Esperanza"	1.354	-7.46	NEGATIVO
F2	12	Producción	"La Esperanza"	1.194	5.24	NEGATIVO
G2	13	Producción	"La Esperanza"	1.54	-22.22	NEGATIVO
H2	14	Producción	"La Esperanza"	1.37	-8.73	NEGATIVO
A3	15	Producción	"La Esperanza"	1.289	-2.30	NEGATIVO
B3	16	Producción	"La Esperanza"	1.182	6.19	NEGATIVO
C3	17	Producción	"La Esperanza"	1.275	-1.19	NEGATIVO
D3	18	Producción	"La Esperanza"	1.411	-11.98	NEGATIVO
E3	19	Producción	"La Esperanza"	1.325	-5.16	NEGATIVO
F3	20	Producción	"La Esperanza"	1.326	-5.24	NEGATIVO
G3	21	Producción	"La Esperanza"	1.313	-4.21	NEGATIVO
H3	22	Producción	"La Esperanza"	1.2	4.76	NEGATIVO
A4	23	Producción	"La Esperanza"	1.301	-3.25	NEGATIVO
B4	24	Producción	"La Esperanza"	1.262	-0.16	NEGATIVO
C4	25	Producción	"La Esperanza"	1.237	1.83	NEGATIVO
D4	26	Producción	"La Esperanza"	1.284	-1.90	NEGATIVO
E4	27	Producción	"La Esperanza"	1.411	-11.98	NEGATIVO
F4	28	Producción	"La Esperanza"	1.458	-15.71	NEGATIVO
G4	29	Producción	"La Esperanza"	1.406	-11.59	NEGATIVO
H4	30	Producción	"La Esperanza"	1.374	-9.05	NEGATIVO
A5	31	Vaca en seca	"La Esperanza"	1.295	-2.78	NEGATIVO
B5	32	Vaca en seca	"La Esperanza"	1.205	4.37	NEGATIVO
C5	33	Vaca en seca	"La Esperanza"	1.188	5.71	NEGATIVO
D5	34	Vaquillona	"La Esperanza"	1.333	-5.79	NEGATIVO
E5	35	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.258	0.16	NEGATIVO
F5	36	Vaquilla	"La Esperanza"	1.282	-1.75	NEGATIVO
G5	37	Vaquilla	"La Esperanza"	1.289	-2.30	NEGATIVO
H5	38	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.329	-5.48	NEGATIVO

A6	39	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.281	-1.67	NEGATIVO
B6	40	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.194	5.24	NEGATIVO
C6	41	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.245	1.19	NEGATIVO
D6	42	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.221	3.10	NEGATIVO
E6	43	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.352	-7.30	NEGATIVO
F6	44	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.315	-4.37	NEGATIVO
G6	45	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.386	-10.00	NEGATIVO
H6	46	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.345	-6.75	NEGATIVO
A7	47	Vaca en seca	"Inmaculada Concepción"	0.098	92.22	POSITIVO
B7	48	Vaca en seca	"Inmaculada Concepción"	0.13	89.68	POSITIVO
C7	49	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.801	36.43	NEGATIVO
D7	50	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.061	95.16	POSITIVO
E7	51	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.596	52.70	SOSPECHOSO
F7	52	Vaquilla	"Inmaculada Concepción"	1.031	18.17	NEGATIVO
G7	53	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.056	95.56	POSITIVO
H7	54	Vaca en seca	"Inmaculada Concepción"	0.424	66.35	POSITIVO
A8	55	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.097	92.30	POSITIVO
B8	56	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.843	33.10	NEGATIVO
C8	57	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.147	88.33	POSITIVO
D8	58	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.791	37.22	NEGATIVO
E8	59	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.279	-1.51	NEGATIVO
F8	60	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.324	-5.08	NEGATIVO
G8	61	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.203	4.52	NEGATIVO
H8	62	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.329	-5.48	NEGATIVO
A9	63	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.313	-4.21	NEGATIVO
B9	64	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.085	93.25	POSITIVO
C9	65	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.334	73.49	POSITIVO
D9	66	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.87	30.95	NEGATIVO
E9	67	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.935	25.79	NEGATIVO
F9	68	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.091	92.78	POSITIVO
G9	69	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.087	93.10	POSITIVO
H9	70	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.708	43.81	NEGATIVO
A10	71	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.065	94.84	POSITIVO
B10	72	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.16	87.30	POSITIVO
C10	73	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.433	65.63	POSITIVO
D10	74	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.103	91.83	POSITIVO
E10	75	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.065	94.84	POSITIVO
F10	76	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.085	93.25	POSITIVO
G10	77	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.482	61.75	POSITIVO
H10	78	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.268	-0.63	NEGATIVO
A11	79	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.111	11.83	NEGATIVO

B11	80	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.067	94.68	POSITIVO
C11	81	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.751	40.40	NEGATIVO
D11	82	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.995	21.03	NEGATIVO
E11	83	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.191	5.48	NEGATIVO
F11	84	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.178	6.51	NEGATIVO
G11	85	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.227	2.62	NEGATIVO
H11	86	Producción	"Inmaculada Concepción"	1.253	0.56	NEGATIVO
A12	87	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.089	92.94	POSITIVO
B12	88	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.212	83.17	POSITIVO
C12	89	Producción	"Inmaculada Concepción"	0.444	64.76	POSITIVO
D12	90	Producción	"Virgen de Fátima"	0.805	36.11	NEGATIVO
E12	91	Producción	"Virgen de Fátima"	1.217	3.41	NEGATIVO
F12	92	Producción	"Virgen de Fátima"	1.176	6.67	NEGATIVO
G12	93	Producción	"Virgen de Fátima"	0.071	94.37	POSITIVO
H12	94	Producción	"Virgen de Fátima"	0.233	81.51	POSITIVO
C1	95	Producción	"Virgen de Fátima"	0.684	45.71	SOSPECHOSO
D1	96	Producción	"Virgen de Fátima"	1.015	19.44	NEGATIVO
E1	97	Producción	"Virgen de Fátima"	0.167	86.75	POSITIVO
F1	98	Producción	"Virgen de Fátima"	0.721	42.78	NEGATIVO
G1	99	Producción	"Virgen de Fátima"	1.629	-29.29	NEGATIVO
H1	100	Producción	"Virgen de Fátima"	0.057	95.48	POSITIVO
A2	101	Producción	"Virgen de Fátima"	1.313	-4.21	NEGATIVO
B2	102	Producción	"Virgen de Fátima"	1.487	-18.02	NEGATIVO
C2	103	Producción	"Virgen de Fátima"	0.276	78.10	POSITIVO
D2	104	Producción	"Virgen de Fátima"	0.892	29.21	NEGATIVO
E2	105	Producción	"Virgen de Fátima"	1.453	-15.32	NEGATIVO
F2	106	Producción	"Virgen de Fátima"	1.262	-0.16	NEGATIVO
G2	107	Producción	"Virgen de Fátima"	1.527	-21.19	NEGATIVO
H2	108	Producción	"Virgen de Fátima"	1.798	-42.70	NEGATIVO
A3	109	Producción	"Virgen de Fátima"	1.483	-17.70	NEGATIVO
B3	110	Producción	"Virgen de Fátima"	1.518	-20.48	NEGATIVO
C3	111	Producción	"Virgen de Fátima"	0.62	50.79	SOSPECHOSO
D3	112	Producción	"Virgen de Fátima"	1.071	15.00	NEGATIVO
E3	113	Producción	"Virgen de Fátima"	1.405	-11.51	NEGATIVO
F3	114	Producción	"Virgen de Fátima"	1.703	-35.16	NEGATIVO
G3	115	Producción	"Virgen de Fátima"	1.777	-41.03	NEGATIVO
H3	116	Producción	"Virgen de Fátima"	1.874	-48.73	NEGATIVO
A4	117	Producción	"Virgen de Fátima"	1.276	-1.27	NEGATIVO
B4	118	Producción	"Virgen de Fátima"	1.329	-5.48	NEGATIVO
C4	119	Producción	"Virgen de Fátima"	1.034	17.94	NEGATIVO
D4	120	Producción	"Virgen de Fátima"	1.209	4.05	NEGATIVO

E4	121	Producción	"Virgen de Fátima"	1.432	-13.65	NEGATIVO
F4	122	Producción	"Virgen de Fátima"	1.018	19.21	NEGATIVO
G4	123	Producción	"Virgen de Fátima"	1.584	-25.71	NEGATIVO
H4	124	Producción	"Virgen de Fátima"	1.705	-35.32	NEGATIVO
A5	125	Producción	"Virgen de Fátima"	1.423	-12.94	NEGATIVO
B5	126	Producción	"Virgen de Fátima"	1.358	-7.78	NEGATIVO
C5	127	Producción	"Virgen de Fátima"	1.16	7.94	NEGATIVO
D5	128	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.217	3.41	NEGATIVO
E5	129	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.524	-20.95	NEGATIVO
F5	130	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.324	-5.08	NEGATIVO
G5	131	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.737	-37.86	NEGATIVO
H5	179	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.835	-45.63	NEGATIVO
A6	133	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.205	4.37	NEGATIVO
B6	134	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.12	11.11	NEGATIVO
C6	135	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.217	3.41	NEGATIVO
D6	136	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.139	9.60	NEGATIVO
E6	137	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.269	-0.71	NEGATIVO
F6	138	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.055	16.27	NEGATIVO
G6	139	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.669	-32.46	NEGATIVO
H6	140	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.766	-40.16	NEGATIVO
A7	141	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.382	-9.68	NEGATIVO
B7	142	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.267	-0.56	NEGATIVO
C7	143	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.207	4.21	NEGATIVO
D7	144	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.186	5.87	NEGATIVO
E7	145	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.142	9.37	NEGATIVO
F7	146	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.006	20.16	NEGATIVO
G7	147	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.658	-31.59	NEGATIVO
H7	148	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.0812	14.19	NEGATIVO
A8	149	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.332	-5.71	NEGATIVO
B8	150	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	0.466	63.02	POSITIVO
C8	151	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	0.396	68.57	POSITIVO
D8	152	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.124	10.79	NEGATIVO
E8	153	Producción	"Buenaventura"	1.389	-10.24	NEGATIVO
F8	154	Producción	"Buenaventura"	1.37	-8.73	NEGATIVO
G8	155	Producción	"Buenaventura"	1.671	-32.62	NEGATIVO
H8	156	Producción	"Buenaventura"	1.658	-31.59	NEGATIVO
A9	180	Producción	"Buenaventura"	1.374	-9.05	NEGATIVO
B9	158	Producción	"Buenaventura"	1.162	7.78	NEGATIVO
C9	159	Producción	"Buenaventura"	0.063	95.00	POSITIVO
D9	160	Producción	"Buenaventura"	1.195	5.16	NEGATIVO
E9	161	Producción	"Buenaventura"	1.143	9.29	NEGATIVO

F9	162	Producción	"Buenaventura"	0.064	94.92	POSITIVO
G9	181	Vaquilla	"Buenaventura"	1.701	-35.00	NEGATIVO
H9	164	Vaquilla	"Buenaventura"	1.333	-5.79	NEGATIVO
A10	165	Ternera destetada	"Buenaventura"	1.266	-0.48	NEGATIVO
B10	166	Producción	"El emprendedor"	0.062	95.08	POSITIVO
C10	167	Producción	"El emprendedor"	1.024	18.73	NEGATIVO
D10	168	Producción	"El emprendedor"	1.385	-9.92	NEGATIVO
E10	169	Producción	"El emprendedor"	0.077	93.89	POSITIVO
F10	170	Vaquilla	"El emprendedor"	0.558	55.71	POSITIVO
G10	171	Vaquilla	"El emprendedor"	1.545	-22.62	NEGATIVO
H10	172	Ternera destetada	"La Esperanza"	1.778	-41.11	NEGATIVO
A11	173	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.322	-4.92	NEGATIVO
B11	174	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.151	8.65	NEGATIVO
C11	175	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.143	9.29	NEGATIVO
D11	90B	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	1.192	5.40	NEGATIVO
E11	177	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	0.557	55.79	POSITIVO
F11	178	Ternera destetada	"Virgen de Fátima"	0.525	58.33	POSITIVO