



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



**"SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA
BOVINA (RIB) Y DIARREA VIRAL BOVINA (DVB) EN VACUNOS
DE LAS CUENCAS LECHERAS DEL DISTRITO DE ANTAUTA –
MELGAR”**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. CESAR RUBÉN TURPO CONDORI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2021



DEDICATORIA

Con Cariño.

A Dios por haberme dado la fé, la fortaleza, la salud y la esperanza para terminar este trabajo.

El presente trabajo dedicado con eterna gratitud y entrañable cariño a mi esposa: Beatriz Apaza Cari y a mis hijos: Nayely Jennifer y Liam Cesar.

A mi padre Adán Turpo por los ejemplos de perseverancia, amor, comprensión y apoyo en todos los momentos difíciles.

A mi querida madre Livia D., Condori por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor infinito.

A mis hermanos, Celso, Jesús y Minerva. quienes me apoyaron siempre motivándome a ser mejor profesionalmente.

A mis amigos Iván, Juan Carlos.

Cesar Rubén, Turpo C.



AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradezco a mi familia por estar siempre y apoyarme en toda mi carrera.

A mi alma Mater, la UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO, y a la Gloriosa Facultad de MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA; por haberme dado las bases y elementos en la enseñanza de esta admirable profesión.

A mi director de tesis MSc. Hugo VILCANQUI MAMANI, por toda la paciencia, valioso tiempo y conocimientos que me sirvieron de gran ayuda. Gracias por todo el apoyo.

Al Dr. Julio Málaga Apaza, Docente de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno, por su voto de confianza y apoyo incondicional en el desarrollo del presente trabajo de investigación.

Al proyecto DESCOSUR por darme la facilidad de realizar el siguiente trabajo de investigación, y a todas las personas que conforman en este proyecto. Dr. Daniel Torres, Dr. Rosario Valdivia, Felipe Arapa, Alex, Yover, Reinaldo, Muchas gracias.

A los productores ganaderos de las cuencas lecheras de Larimayo y San Juan del distrito de Antauta por haberme facilitado el manipuleo de sus ejemplares para extraer muestras de sangre para mi trabajo de investigación.

Cesar Rubén, Turpo C.



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN 10

ABSTRACT 11

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN 14

1.1.1 Objetivo general 14

1.1.2 Objetivos específicos 14

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA 15

2.1.1 Epidemiología 16

2.1.2 Transmisión. 17

2.1.3 Morbilidad, letalidad y mortalidad..... 17

2.1.4. Agente 18

2.1.5 Patogenia..... 18

2.1.6 Latencia..... 19

2.1.7 Diagnóstico 22

2.1.8 Control 23

2.2 DIARREA VIRAL BOVINA 23

2.2.1 Epidemiología 25



2.2.2 Tasa de prevalencia.....	25
2.2.3 Modo de transmisión ó contagio	26
2.2.4 Patogenia.....	28
2.3 ANTECEDENTES.....	35

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO	45
3.2. MATERIAL DE ESTUDIO	45
3.2.1 Materiales y equipos	46
3.3 PROCEDIMIENTO	48
3.3.1. Obtención de la muestra	48
3.3.2. Análisis de muestra con método ELISA.....	49
3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	55

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA ...	57
4.1.1. Prevalencia general	57
4.1.2 Prevalencia según sexo	59
4.1.3 Prevalencia según edad.....	61
4.1.4 Prevalencia según cuenca lechera	63
4.2 SEROPREVALENCIA DE LA DIARREA VIRAL BOVINA.....	65
4.2.1 Prevalencia general del vBVD	65
4.2.2 Prevalencia según sexo	67
4.2.3 Prevalencia según edad.....	69
4.2.4 Prevalencia de vBVD según cuenca lechera	70
4.3 SEROPREVALENCIA DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA Y DIARREA VIRAL BOVINA	71
V. CONCLUSIONES.....	73



VI. RECOMENDACIONES.....	74
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75
ANEXOS.....	81

Área: Sanidad Animal

Tema: Prevalencia de RIB y DVB

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 10 de Junio de 2021.



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de vIBR en vacunos.....	60
Figura 2. Prevalencia de vIBR en vacunos.....	62
Figura 3. Prevalencia de vIBR en vacunos según cuencas.....	64
Figura 4. Prevalencia de vBVD en vacunos.....	67
Figura 5. Prevalencia de vBVD en vacunos.....	69
Figura 6. Prevalencia de vBVD en vacunos según lugares	70
Figura 7. Prevalencia de vIBR - VBVD en vacunos	71



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Distribución de animales para el estudio, según lugar, sexo y edad.	45
Tabla 2.	Interpretación de resultados de suero para vIBR.....	52
Tabla 3.	Interpretación de resultados de suero para vDVB	55
Tabla 4.	Seroprevalencia general de vIBR en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.....	57
Tabla 5.	Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según sexo.	59
Tabla 6.	Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según edad.	61
Tabla 7.	Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según cuenca lechera	63
Tabla 8.	Seroprevalencia general del vBVD en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.....	65
Tabla 9.	Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según sexo	67
Tabla 10.	Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según edad.	69
Tabla 11.	Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según cuenca lechera	70
Tabla 12.	Seroprevalencia del vIBR y vBVD en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.....	71



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

Agent id.	: Identificación del agente patógeno (agent identification)
ARV	: Antirretrovirales
BHV -1	: Herpesvirus de tipo 1
BVD	: Diarrea viral bovina
BVDV	: Virus de la diarrea vírica bovina
CP	: Citopaticos (citopatogenos)
CRB	: Complejo respiratorio bovino
CTP	: No citopaticos (no citopatogenos)
DE	: Desviación estándar
ELISA	: Enzyme – linked inmunosorbent assay ensayo de inmunoabsorcion ligado a enzimas
FAO	: Organización de las naciones unidas para la alimentación y la agricultura.
GLP	: Buenas prácticas de laboratorio
IA	: Inseminación artificial.
IBR	: Rinotraqueitis bovina infecciosa.
IGP	: Instituto geofisico del peru.
MD	: Mucosal disease (enfermedades de las mucosas)
MINAGRI	: Ministerio de agricultura y riego
ML	: Muestra de laboratorio
MN	: Monta natural
OMS	: Organización mundial de la salud
PCR	: Ampliación de reacción en cadena de la polimerasa
PI	: Infección permanente
PI	: Persistentemente infectado
SENASA	: Servicio nacional de sanidad agraria
SVR	: Síndrome de vaca repetidora
vDVB	: Virus de la diarrea viral bovina
vIBR	: Virus de la Rinotraqueitis infecciosa bovina



RESUMEN

El objetivo fue determinar la seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (vIBR) y del virus de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en vacunos Brown swiss, según sexo y edad, de las cuencas lecheras de San Juan y Larimayo del Distrito de Antauta, Provincia de Melgar – Puno. Se utilizaron 180 animales, de los cuales se obtuvieron muestras sanguíneas de la vena yugular, el suero separado se ha conservado en viales a una temperatura de menos 20°C; y estos fueron trasladados al laboratorio de LABVETSUR de la ciudad de Arequipa, en donde estas muestras se analizaron mediante la prueba de Inmuno absorción Ligada a Enzima (ELISA). La información obtenida se analizó mediante la prueba estadística de Ji-cuadrado. Los resultados de seroprevalencia general del vIBR fue de 17.78%, del cual en los animales machos reflejó 16.00% y 16.08% en hembras ($P \geq 0.05$); según edad los vacunos mayores a 2 años mostraron 23.08% y 12.50% menores a 2 años, respectivamente ($P \geq 0.05$). Los resultados de seroprevalencia general del vDVB fue de 52.22%, del cual los machos tuvieron 7.78% y las hembras 44.44% ($P \geq 0.05$), y según edad resultaron ser positivos 29.99% y 22.23% en vacunos mayores y menores a 2 años, respectivamente ($P \geq 0.05$). La cuenca San Juan mostró 2.78% y Larimayo 15% del vIBR; la prevalencia de vBVD fue 51.11% en San Juan y 53.33% en Larimayo. En conclusión, está presente las dos enfermedades víricas en los animales de las dos zonas, para reducir es necesario implementar medidas de prevención y vigilancia permanente.

Palabras Clave: Enfermedad, Seroprevalencia de vBVD, vIRB, Vacunos.



ABSTRACT

The objective was to determine the seroprevalence of the Infectious Bovine Rhinotracheitis virus (vIBR) and the Bovine Viral Diarrhea virus (vBVD) in Brown Swiss cattle, according to sex and age, from the dairy basins of San Juan and Larimayo of the District of Antauta. , Province of Melgar - Puno. 180 animals were used, from which blood samples were obtained from the jugular vein, the separated serum has been stored in vials at a temperature of minus 20 ° C; These were transferred to the LABVETSUR laboratory in the city of Arequipa, where these samples were analyzed using the Enzyme-Linked Immuno-absorption test (ELISA). The information obtained was analyzed using the Chi-square statistical test. The general seroprevalence results of vIBR was 17.78%, of which in male animals it reflected 16.00% and 16.08% in females ($P \geq 0.05$); According to age, cattle older than 2 years showed 23.08% and 12.50% younger than 2 years, respectively ($P \geq 0.05$). The general seroprevalence results of vDVB were 52.22%, of which males had 7.78% and females 44.44% ($P \geq 0.05$), and according to age, 29.99% and 22.23% were positive in cattle older and younger than 2 years. respectively ($P \geq 0.05$). The San Juan basin showed 2.78% and Larimayo 15% of vIBR; the prevalence of vBVD was 51.11% in San Juan and 53.33% in Larimayo. In conclusion, the two viral diseases are present in the animals of the two zones, to reduce it is necessary to implement prevention measures and permanent surveillance.

KEY WORDS: Disease, Seroprevalence of vBVD, vIRB, Cattle.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades causantes de problemas reproductivos en los diversos hatos de vacunos podría ser el Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (vIBR), una enfermedad viral cosmopolita que conlleva a las pérdidas económicas a los productores. La otra enfermedad que se presenta es el Virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB), que es un microorganismo asociado a una deficiente capacidad reproductiva en bovinos (Rush, 2001). El agente ocasiona diversas manifestaciones clínicas y lesiones, como los trastornos reproductivos que es de mayor impacto económico (Lértora, 2003); por otra parte menciona que, las infecciones con cepas altamente virulentas del vDVB reflejan signos clínicos muy severos hasta producir la muerte del animal, posterior a una infección aguda, dando como consecuencia elevadas pérdidas económicas. Otros estudios serológicos en bovinos de leche y en ganado criollo de los valles internadinos de Mantaro en Junín, Melgar en Puno y Parinacochas en Ayacucho, reportan que el vDVB se encuentra ampliamente difundido en la población bovina, esto se debería a la falta de control en el movimiento interno de ganado, (Contreras, Sahl, Arana, y Rivera, 2000).

Los problemas reproductivos, como es la infertilidad, malformaciones congénitas, muerte embrionaria, abortos, nacidos muerto y débiles son prevalentes en la ganadería bovina que afecta a serias pérdidas económicas. Los problemas reproductivos en vacunos tienen múltiples etiologías; como son los Virus de la Diarrea Viral Bovina y el virus Herpes Bovino – 1 (VHB-1), el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, el parasito *Neospora caninum* y las bacterianas como *brucella sp.*, y *Leptospira sp.*, que son agentes



infecciosos que tienen distribución mundial en gran parte de la población bovina (Brownlie, Thompson y Curwen, 2000).

En las cuencas de Larimayo y San Juan, tienen vocación por la crianza de vacunos productores de leche, siendo actualmente la principal actividad económica, convirtiéndose en el pilar fundamental y muy significativo en el ingreso diario - mensual de la economía de cada núcleo familiar. Esto porque, la demanda de leche en los lugares aledaños, viene incrementándose, las unidades productivas que se dedican a la producción de vacunos de leche se encuentran abocados en mejorar la calidad genética de sus animales e incrementar la producción diaria de leche; con el apoyo de varias entidades gubernamentales y organizaciones no gubernamentales (ONGs), se instauraron los programas de mejora genética, con la utilización de la inseminación artificial haciéndose uso de pajillas de semen bovino y otros utensilios presumiblemente contaminados, que fueron vectores de la diseminación de diversas enfermedades.

En este contexto, es necesario investigar en el Distrito de Antauta, que se encuentra a más de 4200 msnm, con la finalidad de realizar pruebas de descarte a estas enfermedades como es la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB) y la Diarrea Viral Bovina (DVB) con un análisis más confiable y de mayor sensibilidad, como es la prueba de Inmunoadsorción Ligada a Enzima (ELISA); para ello se planteó los siguientes objetivos:



1.1 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.1 Objetivo general

Determinar la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB) y virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) en vacunos de las cuencas lecheras del Distrito de Antauta – Melgar.

1.1.2 Objetivos específicos

Determinar la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos Brown swiss de las cuencas lecheras de San Juan y Larimayo, según sexo y edad animal.

Determinar la seroprevalencia virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos Brown swiss de las cuencas lecheras de San Juan y Larimayo, según sexo y edad animal.



CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es causada por el Virus Herpes Bovino - 1 (VHB-1), el cual pertenece de la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae, género Varicellovirus (Babiuk, 1996). El VHB-1 tiene un diámetro de 150 a 200 nm, su material genético está conformado por una doble cadena lineal de ADN dentro de una nucleocápside icosaédrica compleja. El ADN viral codifica más de 69 diferentes proteínas, entre estructurales y no estructurales. Entre las proteínas estructurales por lo menos 9 son glicoproteínas presentes en la envoltura viral formando proyecciones y juegan un rol importante en las interacciones virus - célula, como adherencia, penetración, difusión célula - célula y salida. Las glicoproteínas interactúan con el sistema inmune, como unión a componentes del complemento o inmunoglobulinas. Las glicoproteínas gB, gD y probablemente gH, gK y gL son esenciales en el proceso de replicación viral. Las glicoproteínas gC, gG, gI, y gE no son esenciales para la replicación viral, pero juegan un rol esencial en las interacciones virus – célula (Kaashoek, 1995).

Babiuk, Engels y Ackermann (1996), indican que la glicoproteína gD induce anticuerpos neutralizantes, pero también es responsable de la penetración, adsorción viral y la fusión celular. Además, la Ig participa en la unión inicial del virus a receptores similares a la heparina sobre la superficie de las células permisivas y la gB interfiere con proteínas celulares ocasionando efectos citopáticos.



Babiuk, Engels y Ackermann (1996) también indican que está relacionado antigénicamente con el virus de la enfermedad de Aujeszky, que afecta sobre todo al porcino. Es sensible a la mayoría de los desinfectantes comercializados, al igual que al agua a temperatura de 56°C a gran presión. Este virus tiene la característica de mantenerse en el bovino en forma activa, es decir, sin causar enfermedad después de una infección inicial. No obstante que, cuando hay estrés puede reactivarse y ser nuevamente excretado, hecho que, sumado a los numerosos reservorios, mantiene la enfermedad en los hatos.

2.1.1 Epidemiología

Los animales susceptibles son los rumiantes (silvestres y domésticos), y los animales silvestres suelen comportarse como reservorio de IBR. En los animales domésticos afecta sobre todo a los bovinos y también se ha visto en los caprinos jóvenes, por una infección extendida y afecta la inmunidad en adultos. Los animales muy jóvenes son más sensibles a los cuadros clínicos graves. La IBR se ha reportado en ciervos de cola blanca en forma endémica, presentándose un proceso en forma leve, así mismo se ha demostrado en ciervos rojos silvestres y en ciervos mula (*Dama emionus*). Según estudios serológicos se ha demostrado que el virus también se encuentra ampliamente extendido en los animales silvestres de África, especialmente en el búfalo que puede ser reservorio de la infección.



2.1.2 Transmisión.

En el modo de transmisión se clasifican en: la forma genital cuando se trasmite únicamente por monta o inseminación artificial y la forma aerógena, cuando se transmite por cualquier secreción. Las principales fuentes de infección son el exudado nasal, gotículas de la tos, secreciones genitales, semen (el virus puede sobrevivir hasta un año en semen congelado a -196°C) y tejidos fetales. La forma respiratoria predomina más en ganado de carne, ganado lechero y aquellas granjas de carne que no tienen un programa de inmunización sistemática. Según estudios sobre la seroprevalencia, se aprecia de 10 al 50% o más vacunos son seropositivos al virus, dependiendo de las prácticas de vacunación y de la frecuencia de contacto entre animales reservorios (infectados) y nuevos huéspedes sin enfermedad (Babiuk, 1996).

2.1.3 Morbilidad, letalidad y mortalidad

La morbilidad es muy variable, se encuentra entre el 20 y el 100%. La letalidad oscila de 2 a 12% y puede llegar habitualmente el 20%, salvo en casos graves, que incrementa más la letalidad. La forma simple de la enfermedad respiratoria no presenta mortalidad alta, la mayoría de las complicaciones se deben a una bronconeumonía colateral secundaria. Los índices de morbilidad y mortalidad en el ganado lechero oscilan entre el 8 y el 3%; mientras que en el ganado de engorde a corral suele ser del 20 al 30% en animales sin vacunar y raramente pueden alcanzar el 100%. La morbilidad y mortalidad son más altas en bovinos de engorde a corral, porque frecuentemente se introducen animales susceptibles en un entorno enzoótico. En terneros recién nacidos que desarrollan



la forma sistémica la enfermedad pueden presentar una mortalidad casi del 100% (Chase, Braun , Jessen y Hurley, 1995).

2.1.4. Agente

Los virus similares al HVB-1 se designan actualmente HVB-1.1 y los virus semejantes al de la balanopostitis pústulas infecciosas (BPI) se designan HVB-1.2, dividiéndose este último subtipo en dos grupos designados con las letras a y b (Babiuk, 1996). Las cepas del subtipo 1.2 a causan abortos, mientras que las cepas 1.2b no son abortivas, el subtipo 1.3 o HVB-5 es la cepa encefálica. La inactivación del gen para la timiditacinasasa del HVB-1 reduce la actividad abortiva del virus, pero no la elimina. Las cepas del subtipo 1.2 a causan abortos, mientras que las cepas 1.2b no son abortivas, el subtipo 1.3 o HVB-5 es la cepa encefalítica. La inactivación del gen para la timiditacinasasa del HVB-1 reduce la actividad abortiva del virus, pero no la elimina (Babiuk, 1996).

2.1.5 Patogenia

El virus se multiplica en las mucosas húmedas; mientras, en la enfermedad respiratoria el virus se multiplica en cavidad nasal y vía respiratorio superior, causando rinitis, laringitis y traqueítis. Por la vía del conducto lagrimal llega al ojo a los 6 días de haber penetrado el agente, causando lesiones a ese nivel, principalmente conjuntivitis. Desde la mucosa nasal puede propagarse a través del nervio trigémino periférico hacia el ganglio trigémino, causando una encefalitis. La invasión sistémica (viremia corta, transitoria) del virus va seguida de localización en distintos tejidos. En hembras preñadas llega, transportado por



leucocitos, a la placenta y desde allí, por la circulación materno-fetal, al feto causando aborto unos 60 días post-infección. La infección en el último tercio de la preñez puede provocar aborto y nacimiento de terneros débiles. En la forma genital en las hembras, las pústulas aparecen a las 48 horas del ingreso del agente por vagina. Desde la zona genital el macho puede transmitir el virus (durante la monta) sin manifestar sintomatología clínica (subclínico). El toro pudo padecer previamente la forma respiratoria o sólo desarrollar una balanopostitis que es la que contamina el semen o más raramente una orquitis o epididimitis con azoospermia transitoria.

2.1.6 Latencia

Como otros miembros de la subfamilia de la alfa herpesvirinae, el VHB-1 establece una infección latente en neuronas de ganglios sensorios, primariamente en el ganglio trigémino, tonsilas y ganglio sacro en caso de infecciones en los genitales. El ADN viral puede persistir en estado latente de por vida en un hospedero infectado, pero puede reactivarse periódicamente y diseminarse a animales susceptibles (Winkler, Doster y Jones, 2000).

Los factores que pueden producir la reactivación del virus pueden ser muchos factores estresantes como: transporte, tratamientos con corticoides, tratamiento con ciclofosfamida, súper infección con otros virus o microorganismos irradiación ultravioleta (Pidone, Galosi y Etcheverrigarray, 1999). Estos procesos de reactivación y eliminación del virus pueden ocurrir en toros portadores cuando están en época de cruce, lo cual explica la incidencia de títulos más elevados en toros que en vacas en algunos rebaños de carne.



Cuando los toros reproductores son vacunados con una vacuna de virus vivo modificado, estos toros pueden eliminar el virus de la vacuna por el semen y se puede aislar el virus a partir de lavados de prepucio de 2-3 meses después de la última inmunización. Pero, la Frecuencia de infección es recurrente y la cantidad de virus eliminado se reducen tras la vacunación. Los partos también pueden estimular la reactivación y eliminación de una cepa termolábil del virus incluida en una vacuna. El virus se puede localizar de forma latente en la placenta hasta 90 días, sin que se transmita al feto (Babiuk, 1996).

a) Enfermedad respiratoria - aborto

El período de incubación de la IBR es de 5 a 10 días, seguido de fiebre (40.5°C a 42°C), descarga nasal serosa, conjuntivitis, salivación, tos, inapetencia, depresión y baja en la producción lechera de animales en producción, en pocos días la descarga nasal y ocular cambia a mucopurulenta. Las lesiones necróticas en la nariz pueden progresar a pústulas y úlceras cubiertas por una pseudomembrana que obstruye las vías aéreas altas, lo que conduce a una respiración bucal (OIE, 2000).

Los animales se recuperan 5 a 10 días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, el efecto inmunosupresor del VHB-1 sobre los mecanismos de defensa antibacteriales de los pulmones resultan en complicaciones debido a las infecciones bacterianas secundarias. La más común y severa complicación es el complejo respiratorio bovino, en la que otros agentes como la Parainfluenza 3, Virus respiratorio sincitial, Virus de la diarrea viral bovina, Pasteurella haemolytica o multocida usualmente están presentes en forma concomitante. Una frecuente complicación de la forma respiratoria es el aborto que puede ocurrir entre la 3ra y



6ta semana posterior a la infección principalmente en vacas de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las vacas preñadas (Richey, 1994; Chase, 1995). El daño epitelial por los agentes virales y el exudado tisular producto de la severa inflamación pulmonar son los que favorecen la adherencia y crecimiento de micro colonias bacteriales. Las micro colonias establecidas resisten a la fagocitosis y efectos de anticuerpos y antibióticos, permitiendo el rápido descenso al tracto respiratorio inferior (Zanabria, 2000).

b) Enfermedad genital

En los análisis serológicos se ha observado que el herpes que causa la vulvovaginitis y balanopostitis pustular infecciosa es idéntico al que causa la forma genital, determinaciones más sensibles como los análisis moleculares, han demostrado diferencias antigénicas entre estos virus (Mars, De Jong y Van Oirschot, 2000).

Cuando el animal se contagia, (1 a 3 días después de la monta) ocurre una severa reacción inflamatoria de la mucosa genital, que incluye edema, hiperemia, pequeñas pústulas y descarga mucopurulenta. Esto frecuentemente resulta en infecciones bacterianas secundarias. La fase aguda de la enfermedad dura de 2 a 4 días y la recuperación es de 10 a 14 días posteriores al inicio de los signos (Chase, 1995).



c) Enfermedad nerviosa

La meningoencefalitis ocurre como resultado de una infección por VHB-1 en animales jóvenes y ha sido reportada mundialmente. Los signos de esta enfermedad neurológica son incoordinación, temblor muscular, recumbencia, ataxia y ceguera que invariablemente conduce a muerte. Este neurogénico VHB-1 se le ha denominado Virus herpes bovino (Chase, 1995).

d) Enfermedad digestiva

Afecta a terneros de una a tres semanas, causando fiebre, dificultad respiratoria y diarrea, lesiones necróticas de color blanco aparecen en la mucosa del tracto digestivo. La enfermedad evoluciona en forma aguda con alta mortalidad (Mars, 2000).

2.1.7 Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico en esta enfermedad, debe iniciarse con la evaluación clínica y epidemiológica. Posteriormente se deben continuar con procedimientos diagnósticos de laboratorio. Hay que estar atento al incremento de síntomas respiratorios que cursen con hipertermia, principalmente en animales jóvenes y que puedan asociarse a condiciones climáticas adversas como variaciones externas de la temperatura ambiental, que pueden afectar al sistema de defensa de los animales y posibiliten el virus, que se encuentra en período de latencia, se reactive y se vuelva invasiva. Cuando hay presencia de vulvovaginitis en los hatos también puede estar el virus, ocasionando en machos balanopostitis postular.



Algunos indicadores sólidos son el incremento en el número de abortos y el aumento en la repetición de celos que puede llegar hasta los 35 ó 45 días post apareamiento o post inseminación. No todos los abortos son producidos por IBR, existen regiones donde la Brucelosis, Campilobacteriosis, Tricomoniasis y Leptospirosis son los agresores más frecuentes del útero preñado, por tanto, el diagnóstico diferencial del aborto bovino debe incluir estas enfermedades (Kaashoek, 1995).

Se puede sospechar de IBR en base a los signos clínicos, patológicos y epidemiológicos, pero para realizar un diagnóstico definitivo se requiere de las pruebas de laboratorio, entre las principales están: necropsia, aislamiento viral, detección del antígeno viral, detección del ácido nucleico viral, detección de anticuerpos (Mars, 2000).

2.1.8 Control

Una de las principales características del VHB-1, que debe tenerse en cuenta para su control es su capacidad de persistir en el animal de por vida, ya que el VHB-1 permanece integrado por un período indefinido en células preferenciales. Es necesario definir la decisión de controlar la enfermedad clínica o eliminar la infección (Pidone, C. 1999).

2.2 DIARREA VIRAL BOVINA

El virus de la diarrea viral bovina (vDVB), es un miembro del género pestivirus de la familia Flaviviridae, agente causal de la enfermedad de la diarrea viral bovina



(DVB), es uno de los patógenos más importantes que afectan al bovino y otros rumiantes domésticos y silvestres en el mundo. La alta prevalencia viral, trae consigo efectos negativos sobre la reproducción y la producción en el hato, lo cual se traduce en una alta pérdida económica para el hato y para la industria láctea en todo el mundo (Houe, 2003).

Son virus envueltos, esféricos y miden de 40 a 60 nm de diámetro. Se componen de una cadena simple de ARN compactado por una cápside proteica, rodeada por una membrana fosfolipídica con tres glicoproteínas de origen viral ancladas a ella. (Houe, 2003).

Según sus efectos en los cultivos celulares, los pestivirus se dividen en biotipos citopatogénicos (CP) y no citopatogénicos (NCP). Los virus CP ocasionan vacuolización y muerte celular, los virus NCP no ocasionan cambios visibles en el cultivo celular y la célula infectada parece normal. Esto no implica que los biotipos NCP sean no patogénicos, por el contrario, es el biotipo predominante en la naturaleza, aislado de la mayoría de las formas clínicas y el único capaz de originar infección persistente. El biotipo CP, se aísla mayormente de animales con enfermedad de las mucosas y se originan por mutación a partir del biotipo NCP, ya sea por depleción de fragmentos del genoma viral, inserción de fragmentos de ARN celular o duplicación y reordenamiento del ARN viral.

La genotipificación, es el método aceptado para clasificar a los pestivirus, bajo este sistema de clasificación el vDVB, se agrupa en 2 genotipos: Genotipo 1 y Genotipo 2 del virus de la diarrea viral bovina. El genotipo 1 del vDVB puede ser



dividido en al menos 11 subgenotipos y es muy probable que nuevos subgenotipos sean revelados en futuros análisis (Vilceck, Greiser-Wilke, Nettleton y D, 2000)

2.2.1 Epidemiología

Las investigaciones de prevalencia en todo el mundo demuestran que el vDVB está presente en la mayoría de países donde exista la crianza de ganado. Se muestran diferencias importantes, entre las distintas zonas, lo cual probablemente sea el resultado de las diferencias en cuanto a la densidad de la población y al manejo del ganado. La mayoría de los estudios en los diferentes países dan como resultados niveles de 0.5 a 2% de bovinos persistentemente infectados (PI) y 60 a 80% de bovinos seropositivos (Houe, 1999).

2.2.2 Tasa de prevalencia

La prevalencia de la infección varía entre zonas, la infección tiende a ser un mal endémico en muchas poblaciones, alcanzando un nivel máximo de 1-2% de los bovinos persistentemente infectados (PI) y 60-85% de los bovinos que presentan anticuerpos positivos; se han reportado ganado con infecciones subclínicas constituyendo hasta un 90% en algunos rebaños infectados (Rush, 2001).

Los reportes en el Perú ponen en manifiesto la alta prevalencia del vDVB distribuido en bovinos y otras especies, causando manifestaciones clínicas asociadas a trastornos respiratorios y principalmente reproductivos (Rivera *et al.*, 2000). Estudios serológicos realizados en la cuenca lechera de Arequipa, indican que el vDVB tiene una prevalencia de entre 50 a 80% en bovinos (Rivera, 2001). En tanto



que en el valle de Lima se encontró una prevalencia del 56% en bovinos de crianza intensiva (Aguilar *et al.*, 2006). En el Valle del Mantaro se determinó una prevalencia de más del 70% de infección del vDVB, mientras que en Ayacucho se determinó una prevalencia de 85% (Rivera *et al.*, 2001) y en Puno una prevalencia de 47% (Quispe, 2008).

2.2.3 Modo de transmisión ó contagio

El contacto directo con los animales PI es probablemente el método más importante de transmisión de la vDVB, aunque estudios de campo han demostrado que algunas infecciones también pueden producirse en ausencia de animales PI, esto puede deberse al contacto con animales infectados o al contacto con otras especies infectadas con el vDVB. Los animales PI eliminan continuamente durante toda su vida grandes cantidades de virus en secreción nasal, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche. Los animales con infección aguda también son fuente de infección, aunque menos eficiente, ya que eliminan el virus en cantidades más bajas y por cortos períodos (Houe, 1995).

La transmisión puede ser vertical u horizontal, por contacto directo o indirecto. La transmisión del vDVB después del parto puede ocurrir directamente por contacto físico entre animales susceptibles y animales portadores del virus, por exposiciones venéreas, y por exposiciones indirectas con secreciones o excreciones que contengan el virus. La principal forma de introducir el virus a un rebaño susceptible es a través de la adquisición de bovinos PI o hembras que transportan fetos PI. Cuando un animal PI es introducido a un rebaño, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente a la mayoría de los animales del rebaño. Por el



contrario, cuando la infección se inicia por un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del rebaño antes que la transmisión cese. Los factores que influyen en la eficiencia de transmisión del vDVB dentro de un rebaño no son conocidos, pero posiblemente se relacionen al manejo y al medio ambiente, que favorece o impide la transmisión, incluyendo la proporción de animales susceptibles con animales inmunocompetentes, la proporción de animales portadores del virus, la densidad del rebaño, y la virulencia o infectividad de las cepas del vDVB en el rebaño (Houe, 1999).

A) Transmisión horizontal

El contacto directo con animales PI, especialmente contacto nariz-nariz, es el modo más eficiente de transmisión en condiciones naturales, si un animal PI se introduce directamente en un hato lechero, la mayoría de los animales se infectarán dentro de unos meses. El contacto directo con animales que cursan una infección aguda también puede transmitir el virus. El semen de toros PI o con infección aguda es una importante vía de transmisión horizontal. Por tal motivo en los centros de inseminación se debe recurrir al aislamiento viral y a un período de cuarentena que supere la fase aguda de la infección. Sin embargo, un toro con infección aguda puede escapar al aislamiento viral en sangre, superar el período de cuarentena y seguir siendo una amenaza. El virus puede eliminarse en semen por un corto período más allá del último día de viremia y se han detectado toros fuertemente seropositivos no virémicos que eliminan persistentemente el virus por semen. Así mismo se ha demostrado de forma experimental la transmisión por vía aérea a corta distancia entre bovinos persistentemente infectados. Aunque la transmisión aerógena no es la



principal ruta de transmisión, puede tener consecuencias graves cuando cepas de alta virulencia afectan a poblaciones susceptibles y con alta densidad animal (Mars *et al.*, 2000). La forma de transmisión indirecta fue demostrada experimentalmente, comprobándose la infección mediante el contacto con instrumental contaminado (agujas), además con actividades como la palpación rectal y la acción de insectos hematófagos, minutos después de haber estado en contacto con animales PI.

B) Transmisión vertical

Se produce cuando hembras susceptibles infectadas durante la preñez transmiten el virus al feto (infección transplacentaria) con biotipos NCP del vDVB antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación, aproximadamente) desarrollando así una infección persistente. Aun cuando la tasa de mortalidad de los animales PI, es alta durante el primer año de vida, muchos alcanzan la madurez sexual reproduciéndose con total normalidad. Si las hembras gestantes son PI, siempre darán como resultado terneros PI. La transmisión vertical también ocurre luego de la transferencia embrionaria si el animal receptor es PI, o la vaca donante es PI y no se realiza el correcto lavado del embrión (Houe, 1999).

2.2.4 Patogenia

Después del contacto con las membranas mucosas de la boca o nariz, la replicación ocurre en las células epiteliales con una predilección por las tonsilas palatinas. El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. La diseminación ocurre a través del virus libre en el suero o leucocitos infectados con el virus,



particularmente linfocitos, monocitos, linfoblastos circulantes y células precursoras de macrófagos (Baker, 1995). El vDVB puede dar origen a diversas manifestaciones clínicas y lesiones como resultado de la interacción de factores tales como: cepa y biotipo viral, edad y estado inmune del hospedador, factores estresantes y otros patógenos concurrentes (Bielefeldt, 1995), Además manifestaciones clínicas que van desde infecciones subclínicas a una grave, una forma altamente mortífera denominada enfermedad de las mucosas (EM). El grado de viremia inducida durante la infección por vDVB se asocia con la gravedad de la enfermedad clínica. Los aislamientos del vDVB que inducen un alto grado de viremia pueden ser capaz de inducir signos clínicos de la enfermedad. Dentro de las principales características, producto de una infección con el vDVB, se puede mencionar:

2.2.5 Diagnóstico

El diagnóstico está basado en las confirmaciones en laboratorio mediante el aislamiento del virus, detección de antígenos virales y detección de anticuerpos con el virus. Los animales PI, pueden ser identificados por el uso combinado de pruebas serológicas y pruebas de identificación viral en muestras de sangre (Lértora, 2003). Uno de los métodos de diagnóstico de laboratorio más usados, es el método de detección de antígenos virales.

a) Inmunoperoxidasa

Pruebas inmunohistoquímica IHQ, rápida, usada para la detección de antígeno de vDVB en muestras de tejidos frescos o fijados en formalina. En esta prueba se utiliza un anticuerpo monoclonal o policlonal marcado a una enzima que



es la peroxidasa. Además, esta prueba permite apreciar la arquitectura del tejido y con esto las lesiones histológicas que puedan estar presentes. Esta prueba tiene una sensibilidad y especificidad de 97% (Lértora, 2003).

b) Inmunofluorescencia

Es una prueba inmunohistoquímica rápida para detectar antígeno viral en muestras de tejido fresco mediante el uso de anticuerpos monoclonales o policlonales contra el vDVB marcados con fluorocromos (Lértora, 2003).

c) La neutralización viral (NV)

Es un sistema *in vitro* que cuantifica el efecto inhibitorio de los anticuerpos específicos sobre la capacidad infectiva, replicación y efecto citopatógeno del virus en los cultivos celulares (Rivera, 2001). Estos anticuerpos son predominantemente contra la glicoproteína E2, pudiéndose obtener distintos títulos dependiendo de la cepa viral usada en la prueba. Hecha con propiedad, esta prueba es muy sensible y específica, aunque es laboriosa, requiere de personal experimentado y capacitado y un laboratorio bien equipado, y toma entre 5 a 6 días para su ejecución y realización (Sandvik, 2005).

d) Detección del virus mediante inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA).

El ELISA puede ser indirecta utilizadas como pruebas en estudios epidemiológicos y en los programas de erradicación de enfermedades en grandes poblaciones. Estas pruebas son muy utilizadas debido a su independencia de cultivos celulares, pueden ser aplicadas en muestras de leche, plasma y suero, es factible



tener el resultado en pocas horas. (Sandvik, 1999). Es una prueba de laboratorio, basada en la detección de antígenos, a través de anticuerpos monoclonales (Mabs). Debido a que los (Mabs) utilizados reconocen la (p125), debe ser capaz de detectar muchas si no todas, las cepas del vDVB (Sandvik, 2004).

La prueba utiliza dos grupos de anticuerpos monoclonales, los cuales reconocen diferentes epitopos conservados en el polipéptido no estructural (125K/80K) del virus, uno de ellos está pegado a los hoyos de la microplaca, los cuales capturan al antígeno viral de las muestras, el antígeno capturado es detectado por el otro (Mabs) conjugado con una peroxidasa. La presencia de color, seguida de la adición del sustrato de la enzima, identifica muestras positivas (Sandvik, 2004).

e) Aislamiento viral en cultivo celular

Los virus son microorganismos intracelulares y para evidenciarlos, se deben utilizar sistemas basados en líneas celulares que permitan su desarrollo. La invasión viral se evidencia a través de un cambio celular o efecto citopático y mediante pruebas complementarias. El aislamiento viral es el método de referencia, es 100% específico y altamente sensible. Sin embargo, es un método costoso, laborioso y sin capacidad de diferenciar animales PI de animales con infecciones agudas (Dubovi, 1996).

2.2.6. Respuesta inmunitaria y grado de infección

El vDVB produce leucopenia y altera las funciones de los leucocitos, incrementando la patogenicidad de microorganismos coinfectantes. Además, posee una fuerte afinidad por el tejido linfocítico, ocasionando necrosis y atrofia de dichos tejidos. En el tejido linfocítico, el virus se localiza principalmente en las células



del estroma, incluyendo macrófagos y células de soporte. Estas células elaboran citoquinas esenciales para el normal desarrollo y maduración de linfocitos, lo que sugiere que la necrosis linfoide es secundaria al trastorno del microambiente que proveen las células intersticiales y no a la acción directa del virus sobre los linfocitos (Houe, 1999).

El vDVB conlleva a una inmunodepresión sistémica y pulmonar, aumentando la patogenicidad de los demás agentes respiratorios. Además, se ha demostrado que ciertas cepas de la diarrea viral bovina actúan como agentes primarios de neumonías (Hamers, et al., 2000)

a) Infección subclínica

La mayor parte de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, ocasionalmente se presenta fiebre, descarga oculonasal, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad. En este tipo de infecciones, se desarrollan anticuerpos neutralizantes 14 a 28 días postinfección y consecuentemente la protección contra reinfecciones por cepas homólogas del virus probablemente de por vida (Fredriksen, 1999).

b) Infección aguda

La forma aguda se presenta en animales seronegativos, en especial animales entre 6 y 24 meses de edad, y es causada, en su mayoría, por virus no citopatogénico, además de ser de severidad variable, en bovinos seronegativos e inmunocompetentes. Los efectos perjudiciales de la infección por el vDVB incluyen la reducción de la producción de leche, la reducción de la función reproductiva, retraso del crecimiento, el aumento de incidencia de otras enfermedades, principio de sacrificio de los animales y el aumento de la mortalidad



entre los animales jóvenes del rebaño (Houe, 2003). Cada vez son más frecuentes los informes de infección aguda severa de elevada morbilidad y mortalidad, asociada con virus de alta patogenicidad, caracterizada por fiebre elevada, signos respiratorios, diarrea, abortos, caída en la producción de leche y muerte súbita. La eliminación del virus en el semen de toros con infección aguda se extiende más allá del período de viremia, como consecuencia de la replicación local en vesículas seminales y próstata (Houe, 2003).

c) Trastornos reproductivos

El mayor impacto económico de la infección con el vDVB es el ocasionado por los trastornos reproductivos (Dubovi, 1994; Moennig y Liess, 1995). Las vacas seronegativas que reciben semen de toros PI seroconvierten 2 semanas después de la inseminación o monta. Los toros PI son generalmente infértiles, o producen semen de calidad reducida.

Además, la infección aguda, en las hembras, altera la función ovárica y reduce la fertilidad. El vDVB es agente causal de ooforitis intersticial no purulenta, con necrosis de células de la granulosa y de oocitos (McGowan et al., 2003) produciendo de esta manera una disfunción ovárica. Es posible detectar el antígeno viral en los macrófagos y células del estroma ovárico, entre los días 6 a 60 post infección y en células foliculares y oocitos en distintos estados de maduración. Las infecciones de hembras susceptibles próximas al momento del apareamiento ocasionan muerte embrionaria y repeticiones de servicio hasta que desarrollen respuesta inmune.



d) Infección en gestantes.

El vDVB en hembras gestantes susceptibles, produce infecciones subclínicas, sin embargo, existe una alta probabilidad de una propagación transplacentaria del virus hacia el feto. Esto conlleva a que el feto, a tal infección, presente una variedad de respuestas, incluyendo el aborto o el nacimiento de terneros débiles y pequeños con o sin malformaciones congénitas, además de terneros clínicamente normales. El principal determinante del resultado de la infección de la DVB en vacas preñadas, es la edad del feto expuesto al desafío viral, además de ser importante el estado inmunológico de la madre (Murray, 1991). El virus no tiene efecto sobre el crecimiento y desarrollo de los embriones hasta el día 8 - 9, momento en que pierden la zona pelúcida y se vuelven susceptibles. El resultado de la infección puede ser citolítico o no. Ambos terminan en muerte embrionaria, aunque la infección no citolítica también puede causar daño cromosómico, resultando en el desarrollo de malformaciones.

Si la infección se produce durante los días 45 y 125 de gestación, después de finalizada la etapa embrionaria y hasta que el feto adquiere competencia inmunológica al vDVB, es decir si la infección, con biotipos NCP, se produce antes que el feto adquiera competencia inmunológica, resulta en el nacimiento de animales persistentemente infectados e inmutolerantes que eliminan permanentemente grandes cantidades del virus. Durante este período puede producirse también muerte fetal con momificación o aborto meses después y un pequeño porcentaje de teratogénesis (Dubovi, 1994; Moennig, 1995). Durante los días 125 a 175 de gestación, período que representa el comienzo de la inmunocompetencia fetal y del estado de organogénesis, la infección con el VDVB puede presentar altos



porcentajes de alteraciones del desarrollo, además pueden presentarse abortos, pero éstos son más frecuentes en las etapas tempranas de gestación (Dubovi, 1994; Moennig y Liess, 1995). Se pueden observar distintos tipos y grados de malformaciones tales como hipoplasia cerebelar, microencefalia, hipomielogénesis, hidranencefalia, hidrocefalia, atrofia o hipoplasia de timo, cataratas, microftalmia, degeneración de retina, hipoplasia y neuritis del nervio óptico, alopecías, hipotricosis, hipoplasia pulmonar, braquignatismo, artrogriposis, retraso general del crecimiento y deformidades esqueléticas (Dubovi, 1994; Moennig y Liess, 1995). Si la infección se da posterior a los 175 días de gestación, es decir en la etapa de crecimiento general y donde es inmunológicamente competente, las infecciones resultan en el nacimiento de terneros seropositivos normales o débiles, mientras que los abortos son ocasionales (Dubovi, 1994; Moennig y Liess, 1995).

2.3 Antecedentes

Huacasi (2018), encuentra seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (vRIB) y el virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) en 119 vacunos Brown Swiss, según estado productivo, sexo y clase animal, en la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri, Provincia de Espinar – Cusco, con la técnica de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA); los resultados para la seroprevalencia general del vRIB registra 14.3%, según estado productivo 11.8% y 23.1% para vacas en seca y vacas en lactación respectivamente, ($P \geq 0.05$); para machos fue de 6.3% y 15.5% para hembras ($P \geq 0.05$) y la seroprevalencia según clase fue de 0.0%, 11.1%, 14.3%, 20.3%, 14.3%, 0.0%, 0.0% en terneras, vaquillas, vaquillonas, vacas, terneros, toretes y toros respectivamente, ($P \geq 0.05$). Los resultados de seroprevalencia general para vDVB fue de 58.8%, según estado productivo fue de 58.8% para vacas en secas y 71.2% para vacas en



lactación ($P \geq 0.05$), según sexo fue de 50.0% para machos y 60.2% para hembras ($P \geq 0.05$), y según clase animal fue de 27.8%, 66.7%, 57.1%, 68.1% 57.1%, 33.3% y 66.7% para terneras, vaquillas, vaquillonas, vacas, terneros, toretes y toros respectivamente; ($P \geq 0.05$). En conclusión, los agentes de las dos enfermedades están presentes en la zona de estudio, por ello se recomienda implementar medidas de prevención y vigilancia permanente; ya que perjudicará a la óptima productividad de la actividad.

Cisneros y Peralta (2015), realizaron una investigación con el objetivo de evaluar la prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB) en la finca Santa Rosa, propiedad de la Universidad Nacional Agraria (UNA), utilizando la prueba de ELISA, en el cual el diagnóstico se basa en el estudio de la enfermedad en poblaciones, por medio de pruebas basadas en la detección de anticuerpos en el suero sanguíneo. La población objetivo fue el hato bovino de la raza Reyna la cual constaba de 55 animales, seleccionando las hembras mayores de 3 años de edad en este hato, por su importancia en el ciclo productivo y reproductivo. Los bovinos para este estudio se dividieron en 3 categorías en el cual se llevó a cabo un muestreo serológico en 25 bovinos. El diagnóstico se realizó utilizando la técnica de ELISA que es la prueba oficial del IPSA-Nicaragua. La afectación por categoría fue la siguiente: vacas paridas 66 %, vacas horras 100 % y vaquillas 0% de prevalencia para RIB. Se encontró una prevalencia de un 56.6% de RIB en el hato de bovinos. La categoría más afectada fue las vacas paridas y vacas horras según las estadísticas de las muestras analizadas por el laboratorio oficial de Sanidad Animal del Instituto de Protección y Sanidad Agropecuaria (IPSA) de la república de Nicaragua.

Yana, M., (2018), las enfermedades del virus de la diarrea viral bovina y la Rinotraqueitis infecciosa bovina son enfermedades infecciosas que afectan a la salud de



los vacunos con desmedros en la producción y productividad a nivel de la Región Puno; por lo que se realizó el trabajo de investigación en el Centro de Investigación y Producción Chuquibambilla, con el objetivo de determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y diarrea viral bovino en vacas Brown swiss, Criollo, (cruce industrial) Charoláis y Aberdeeng angus. Para ello, se utilizó 79 vacas, de los cuales se tomaron muestras sanguíneas de la vena caudal en tubos vacutainer, los mismos que fueron debidamente rotuladas con la identificación de cada uno de los animales en estudio; estas muestras fueron centrifugados y el suero se les trasvasó a los viales para ser trasladadas bajo refrigeración al laboratorio de LABVETSUR de la Ciudad de Arequipa. La información obtenida del Laboratorio fue analizada mediante la prueba estadística de Ji cuadrada, para luego ser elaborado las tablas y su interpretación respectiva. Los resultados de la seroprevalencia general de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en vacas del CIP Chuquibambilla fue de 35.4 %. Para el factor raza se encontró prevalencias de 89.5, 3.8, 30.0 y 28.6 % en vacas Criollo, Brown swiss, Aberdeeng angus y Charoláis, respectivamente ($P \leq 0.01$). Mientras para la seroprevalencia general del virus de la diarrea viral bovina (vBVD) en vacas del CIP Chuquibambilla fue de 44.3 %. Y según razas se encontró prevalencias de 42.1, 23.1, 55.0 y 71.4 % en vacas Criollo, Brown swiss, Aberdeeng angus y Charoláis, respectivamente ($P \leq 0.05$). En conclusión, se encontró la presencia de los agentes biológicos de estas enfermedades; por lo que, es necesario la implementación las medidas de prevención y control para evitar pérdidas económicas de la actividad.

Quiñones, I. (2006) reporta 0.00 % de seroprevalencia de un total de 71 animales, asimismo el factor raza y edad no afectaron en la presentación de la enfermedad Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR); esta información permite mantener este hatu libre



de esta enfermedad para producción de reproductores y así evitar la transmisión de la enfermedad, en el Centro de Investigación Illpa perteneciente al Distrito de Paucarcolla, Provincia Puno. Las muestras de plasma sanguíneo analizaron en el laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la UNA - Puno utilizando el equipo de ELISA (prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima).

Condori, D. (2014) realizó en la Microcuenca Llallimayo-Melgar de los Distritos LLalli, Umachiri y Cupi de la Provincia de Melgar de la Región Puno, con objetivos de determinar seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos según zonas de crianza y edad animal, en un total 160 vacunos Brown swiss, con edades menores a dos años y mayores a 2 años pertenecientes a la zona baja y alta. Las muestras de plasma sanguíneo se han procesado en el laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la UNA - Puno utilizando el equipo de ELISA (prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima). Los resultados que registró sobre la prevalencia general de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en vacunos de la microcuenca Llallimayo fue de 11.88% de un total de 160 animales, del cual 19 vacunos fueron seropositivos; según zonas, en la zona de crianza baja encontró el 11.76% y 11.95% en la zona alta ($P \geq 0.05$); igualmente para vacunos menores de 2 años y mayores de dos años encontró 11.29% y 12.24%, respectivamente ($P \geq 0.05$).

Pariante, (2006) en la provincia de Melgar, en vacunos en edad reproductiva demostró que la infección por VHB-1 está presente en los 9 distritos en 29% de prevalencia mediante la técnica del Virus de Neutralización y específicamente en el distrito de Umachiri encuentra el 32%, valores que son altos en relación a lo hallado en la Microcuenca Llallimayo-Melgar del Distrito de Riego Ramis, lo cual se debería a que el



trabajo realizado por dicho autor obtuvo muestras de vacunos en edad reproductiva solamente, sin considerar los antecedentes de vacunación, ya que en caso de tomar una muestra de suero de animales vacunados, se encontrara también títulos de anticuerpos en diferentes niveles, al igual que los animales que han sido infectados de forma natural, sabiendo que la vacunación es practicada por algunos productores alrededor de hace 7 años.

Valdez, E. (2015) manifiesta que el aborto bovino es un factor limitante en la producción lechera, ya que influye en la disminución de reemplazos y producción de leche en el hato, por lo que constituye un desafío para el campo Veterinario. Determinó la prevalencia de las principales enfermedades relacionados con la epidemiología de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), en vacas de la Pampa de Anta del Cusco; para ello consideraron 242 muestras de suero sanguíneo de hembras mayores de 5 meses sin historia de vacunación ni abortos para la detección de anticuerpos de la IBR mediante la prueba inmunoenzimática ELISA indirecta, realizándose en el laboratorio de “Desarrollo y Validación de Pruebas Serológicas y Moleculares para la Investigación y Diagnóstico de Enfermedades Infecciosas” del Área de Sanidad Animal de la Escuela Profesional de Zootecnia de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco; los resultados que encontró fue de 15.70 (38/242) para la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina; encontró diferencias altamente significativas en la variación de la prevalencia de IBR en bovinos; donde las vacas en producción y seca presentó la mayor prevalencia de 8.68 %, vaquillas y vaquillonas 5.37 % y terneras en crecimiento 1.65 % ($P \leq 0.01$).



Sánchez, *et al.*, (2003) realizaron estudios para determinar la seroprevalencia del Virus Herpes Bovino tipo-1 (VHB-1) agente causal de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en 12 hatos lecheros del Valle de Lima. El 36% de las muestras estudiadas tuvieron los anticuerpos neutralizantes contra el VHB-1. La prevalencia viral dentro de los 12 hatos osciló de 2% a 90%. La prevalencia por zonas se detectó anticuerpos contra el VHB-1 en las tres zonas de muestreo (Norte 46%, Centro 13%, Sur 50%) con una prevalencia que varió entre 13% a 50%. Finalmente, la prevalencia viral fue mayor en los establos con mayor tamaño poblacional siendo esta de 43%, así como en animales de más de dos años encontraron la prevalencia de 40% a diferencia de los animales menores de 2 años que fue de 12%.

Villacaqui, (2006) determinó la prevalencia del Virus Herpes Bovino 1. (VHB-1) en bovinos de crianza extensiva, sin historia de vacunación, y mayormente cruzados, en tres distritos de la provincia de San Pablo Cajamarca. De 48 muestras de sangre de bovino encontró 0.6% de los animales positivos a anticuerpos contra VHB-1. Las vacas seroreactoras fueron Holstein, mayores de 6 años de edad y pertenecieron a un solo hato y presentaron títulos de anticuerpos de 1:64 y 1:32, los resultados indicaron que la enfermedad se encuentra poco difundida entre los animales de la zona de estudio.

Zacarías, R., (2002), estudió en Coracora, Chumpi, Puyusca y Pullo de la Provincia de Parinacochas - Ayacucho y encontró prevalencia de 67.60 % al Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (VHB-1) que está presente en bovinos criollos, superior en bovinos de crianza intensiva del país.



Sánchez, R; Benito, A; Rivera, H. (2003), realizaron estudios en 12 establos de Lima, donde el $36 \pm 0.047\%$ de las muestras estuvieron con anticuerpos neutralizantes contra el VHD-1. La prevalencia viral dentro del hato encontró entre 2 a 90%. Se detectaron anticuerpos contra el VHB-1 en las tres zonas de muestreo, con una prevalencia que varió entre 13 a 50%. La prevalencia viral fue mayor en los establos con mayor tamaño poblacional, así como en animales demás de dos años. La distribución de los títulos de anticuerpos contra el VHB-1 se encuentra entre el rango de 2 a mayores a 256. El análisis de regresión logística muestra que las variables zona de muestreo norte y sur, así como edad mayor a 2 años representan factores de riesgo asociados a la infección. En esta evaluación se considera a la zona centro y a la edad menores a 2 años como estratos de referencia debido a que ellos presentan el menor porcentaje de animales infectados.

Vilca, J., (2014), realizó investigación en el distrito de Azángaro Región Puno; con objetivos de determinar seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos sexo y clase animal. Utilizó 160 vacunos de raza Criollo y Brown swiss, machos y hembras, jóvenes y adultos. Las muestras de plasma sanguíneo se procesaron mediante la técnica de ELISA (Prueba de inmunoabsorción ligada a Enzima). La prevalencia general de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) que encontró fue de 32 animales seropositivos de un total 160 examinados, lo que representa 20.00%; no obstante que, de 88 vacunos criollos resultaron 18 animales seropositivos, lo que representa 11.25%; comparado a los animales Brown swiss resultó 14 animales seropositivos de un total de 72 animales, lo que representa 8.75% ($P \geq 0.05$). Las vacas hembras mostraron 14.38%, y los vacunos machos mostraron 5.62% ($P \leq 0.05$); y en adultos registran valores superiores a 16.88% comparado al de animales jóvenes que solo evidenciaron 3.12%; ($P \leq 0.01$).



Estofanero, J. (2015); hizo el estudio a nivel de la comunidad de Huancollusco del Distrito de Taraco de la Provincia de Huancané - Región Puno, con objetivos de determinar seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos según número de partos y condición de servicio. La muestra fue de 78 vacunos Brown swiss. Las muestras de plasma sanguíneo fueron procesadas en el laboratorio de Bioquímica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la UNA - Puno utilizando el equipo de ELISA (prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima). La prevalencia general de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) que registró fue de 7.69% (06) de un total de 78 animales; mientras por efecto condición de servicio, las vacas con monta natural 5.13% comparados a las de con inseminación artificial 2.56%; no obstante que, por efecto número de partos mostraron una prevalencia de 0.00, 1.28 y 6.41%, para vacunos de primer, segundo y tercer parto, respectivamente ($P \leq 0.05$). Las vacas con monta natural de primer parto, segundo y tercer parto mostraron 0.00, 1.28 y 3.85%; mientras las de inseminación artificial mostraron 0.00, 0.00 y 2.56% de prevalencia para las vacas de primer parto, segundo y tercer parto, respectivamente.

Betancur *et. al.*, (2007), estudiaron la seroprevalencia de DVB en ganado bovino en la zona rural (de Montería-Córdoba-Colombia). Se recolectaron 150 muestras de sangre de hembras sin historia de vacunación contra DVB pertenecientes a 32 fincas distribuidas en el municipio de Montería, donde se consignaron 178.320 hembras mayores de dos años en el momento del estudio. Adicionalmente, se obtuvieron muestras al azar de 20 toros pertenecientes a las mismas fincas. Se utilizó una prueba inmunoenzimática (ELISA) para la búsqueda de anticuerpos contra DVB. Resultados. Los resultados mostraron que un 29.4% de los bovinos en estudio eran seropositivos para diarrea viral bovina. Mediante análisis estadísticos, se encontró que la prevalencia en las hembras estadísticamente no es



la misma que la prevalencia en el toro ($P < 0.05$); mientras para las variables raza, edad, zona y tipo de explotación no se encontraron diferencias estadísticas significativas en prevalencia ($P > 0.05$), es decir fue independiente la presencia de la enfermedad con estas variables. Conclusión. La presencia de la infección por DVB en vacas podría correlacionarse con la infección en toros ($p < 0.05$), lo cual tiene un significado relevante, ya que la infección es de transmisión venérea. Estos resultados deben alertar a las autoridades sanitarias para que implementen las estrategias de control y prevención.

Aguilar *et al.*, (2006). Determinó la prevalencia del virus de la diarrea viral bovina (VDVB) en bovinos productores de leche bajo crianza intensiva en el valle de Lima. Se colectaron muestras de sangre de bovinos hembras mayores a 6 meses ($n = 311$) procedentes de 12 hatos sin antecedentes de vacunación contra la enfermedad de la diarrea viral bovina, para la detección de anticuerpos mediante la prueba de neutralización viral. El $56.0 \pm 5.5\%$ ($174/311$) de las muestras presentaron anticuerpos contra el VDVB con títulos entre 2 a >256 . Cinco de los 12 hatos muestreados no tuvieron animales seroreactores. Los resultados indicaron que el VDVB estaba difundido en el valle de Lima, aunque aún se encuentran hatos libres de la infección viral o con una prevalencia viral muy baja.

Huamán *et al.*, (2007) determinó la prevalencia del virus de la diarrea viral bovina (VDVB) y de los animales persistentemente infectados (PI), en bovinos productores de leche en la Irrigación de Majes, Arequipa. En la primera fase de estudio, se colectaron 204 muestras de leche de tanque (una por hato) en la planta local de procesamiento de leche, para la detección de anticuerpos contra el vDVB mediante la prueba de ELISA indirecta. En la segunda fase seleccionó de manera arbitraria a 57 hatos con anticuerpos contra el



vDVB con densidades ópticas (DO) iguales o mayores a 0.900. Se colectaron 286 muestras de suero sanguíneo de estos hatos para conocer el estado serológico de cada animal y la búsqueda de animales PI mediante ELISA indirecta y ELISA de captura, respectivamente. En la tercera fase se obtuvieron muestras de suero de la totalidad de terneras y vaquillas ($n = 20$) de tres hatos que tuvieron animales PI a fin de buscar más animales PI. El $98.0 \pm 1.9\%$ (200/204) de las muestras de leche resultaron positivas a anticuerpos contra el vDVB con DO que fluctuaron entre 0.300 a 2.350. De las 286 muestras de suero pertenecientes a los 57 hatos, el 47.2% (135/286) tuvieron anticuerpos contra el vDVB; además, dentro del grupo de animales seronegativos se detectaron cuatro (2.7%) animales PI que pertenecieron a tres de los 57 hatos muestreados. En los animales de riesgo de los tres hatos ($n = 20$), se detectaron otros dos animales PI, sumando un total de seis (4.0%); además, estos seis animales PI no presentaron anticuerpos contra el vDVB. En conclusión, los resultados muestran una amplia distribución del vDVB en la población bovina de los hatos de la Irrigación Majes; así mismo, las muestras que presentan altas DO evidencian la presencia de animales PI y, por último, la muestra de leche de tanque reemplaza al suero en la detección de anticuerpos contra el vDVB.



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO

El estudio fue realizado en las cuencas lecheras de San Juan y Larimayo pertenecientes al distrito de Antauta, que se encuentra ubicada en la provincia de Melgar de la Región Puno, a una altitud de 4193 m., cuenta una extensión de 636.17 Km²; con precipitación pluvial anual de 625 mm con alta evaporación, temperatura anual promedio de 6.52 °C, regiones climáticas de Puna, entre las coordenadas geográficas de 14° 18'01'' latitud sur y a 70° 18'01'' longitud oeste. (SENAMHI, 2016).

3.2. MATERIAL DE ESTUDIO

Tabla 1. Distribución de animales para el estudio, según lugar, sexo y edad.

Cuencas	San Juan		Larimayo		Total
	Macho	Hembra	Macho	Hembra	
Menor a 2 años	13	30	12	44	99
Mayor a 2 años	00	47	00	34	81
Subtotal	13	77	12	78	180
Total	90		90		180

Elaboración propia



3.2.1 Materiales y equipos

3.2.1.1 Materiales de muestreo.

- Aguja hipodérmica 21G de extracción de sangre.
- Holder, adaptador para extracción de sangre al vacío.
- Pipetas de Pasteur
- Viales de plástico.
- Tubos vacuteiner de 7 ml. sin anticoagulante.
- Gradillas para portar tubos.
- Alcohol yodado.
- Algodón.
- Termo.
- Etiquetas para el rotulado de muestras.
- Lapicero indeleble.
- Guantes descartables.
- Mocheta.
- Soga para sujeción.

3.2.1.2 Materiales de laboratorio

Kit ELISA para vIBR

- Microplacas de 96 pocillos tapizadas con antígeno específico de vIBR.
- Vial N° 0: solución de Lavado (10x) 2 por 100ml.



- Vial N° 1: Diluyente de Muestras (3x). solución diluyente de muestras concentrada de colorante verde. 100ml.
- Vial N° 2: Solución de conjugado: solución de Anticuerpo Monoclonal frente a anticuerpos bovinos/ HRPO con colorante rojo. Lista para su uso. 30ml
- Vial N° 3: Solución de Sustrato: Solución de TMB. Lista para su uso. 30ml
- Vial N° 4: Solución de Paro: Solución de ácido sulfúrico. Lista para su uso. 30ml
- Vial N° 5: Control Positivo: Suero Control Positivo pre-diluido, con colorante amarillo. Listo para su uso. 2.2ml
- Vial N° 6: Control Negativo: Suero Control Negativo pre-diluido, con colorante azul. Listo para su uso. 2.2ml
- Cubierta adhesiva para microplaca. 5

Kit ELISA para vBVD.

- Microplacas de 96 pocillos tapizadas con antígeno específico de vDVB.
- Vial N° 0: Solución de Lavado (10x) 2 por 100ml.
- Vial N° 1: Diluyente de Suero. Solución diluyente de suero con colorante verde. Listo para su uso. 60ml.
- Vial N° 2: Solución de Conjugado: Solución de AcM-p80/HRPO con colorante rojo. Lista para su uso. 60ml
- Vial N° 3: Solución de Sustrato: Solución de TMB. Lista para su uso. 60ml
- Vial N° 4: Solución de Paro: Solución de ácido sulfúrico. Lista para su uso. 60ml
- Vial N° 5: Control Positivo. 1.0ml



- Vial N° 6: Control Negativo Suero. 1.0ml
- Cubierta adhesiva para microplaca. 5
- Micropipetas de precisión.
- Lector de placas de ELISA.
- Agua destilada o desionizada
- Lavador de placas.
- Incubador.
- Pipetas de precisión

3.3 PROCEDIMIENTO

3.3.1. Obtención de la muestra

Las muestras de sangre se obtuvieron de la vena yugular directamente al vacuteiner de 7 ml sin anticoagulante, previa desinfección con alcohol yodado. Las muestras sanguíneas se rotularon con la identificación respectiva como el lugar, propietario, sexo y edad del animal, para luego colocarlo en un termo temperado a una temperatura de 2°C a 5°C, en una inclinación de 45 grados para que permita la separación del suero, y posteriormente se han extravasado los sueros a los viales, debidamente etiquetadas, y estas fueron trasladados al LABVETSUR de la Ciudad de Arequipa, para el procedimiento del análisis.



3.3.2. Análisis de muestra con método ELISA

a) Cuantificación de anticuerpos para vIBR, mediante ELISA indirecto.

a.1. Preparación de reactivos.

Se equilibra los reactivos a temperatura ambiente antes de iniciar el ensayo. La solución de lavado (10x) (vial N° 0): para reconstituir se añadió 1 volumen de Solución de Lavado (10x) y 9 volúmenes de agua destilada o desionizada. El diluyente de muestras (3x) (vial N° 1): para reconstituirla se añadió 1 volumen de Solución Diluyente de Muestras (3x) a 2 volúmenes de agua destilada o desionizada. Las soluciones son estables durante 7 días a temperatura ambiente de +20°C a +25°C.

a.2. Preparación de las muestras.

Los controles positivo y negativo se encuentran listos para su uso y no requieren dilución. Las muestras de suero Individual se diluyo 1/100 en Solución Diluyente de muestras diluida.

a.3. Desarrollo del ensayo.

- Se dejó que todos los reactivos alcancen la temperatura ambiente y asegurándose de que estén bien mezclados, se realiza una inversión suave del frasco.
- Se preparo una hoja de datos para identificar los pocillos individuales para cada muestra y control. Los controles positivo y negativo se analizaron por duplicado.



1. Despegando la cubierta adhesiva de plástico se añadió 50µL de controles a los pocillos apropiados en la placa.

Suero individual: Se dispense 50µL de las muestras diluidas 1/100 a los pocillos apropiados de la placa.
2. Se cubre la placa con una cubierta adhesiva y luego a incubar.

Protocolo corto: 60 minutos a $+36^{\circ}\text{C} \pm 38^{\circ}\text{C}$.

Protocolo largo: toda la noche entre 15 – 24 horas a $+2^{\circ}\text{C} \pm 8^{\circ}\text{C}$.
3. Se retiro el adhesivo y se hizo 3 lavados de cada pocillo con 300µL de solución de Lavado diluida. Al final, se invierte la placa y golpear firmemente sobre el papel absorbente.
4. Se añade 50µL de Solución de Conjugado (vial N° 2) a cada pocillo.
5. Se cubrió la placa con una cubierta adhesiva y se incubó por 60 minutos a $+36^{\circ}\text{C} \pm 38^{\circ}\text{C}$.
6. Se retiró el adhesivo y se realizó 3 lavados a cada pocillo con 300µL de Solución de Lavado diluida. Al final, se invierte la placa y golpea firmemente sobre papel absorbente.
7. Se dispensa en cada pocillo 50µL de Solución de Sustrato (vial N° 3), y luego se agitar suavemente la placa durante 2 segundos.
8. Se sella la placa con una tapa adhesiva y luego se incuba a temperatura ambiente ($+20^{\circ}\text{C} \pm 25^{\circ}\text{C}$) en la oscuridad durante 15 minutos.
9. Se quita la tapa adhesiva y dispensa en cada pocillo 50µL de Solución de Paro (vial N° 4) se agita golpeando ligeramente el flanco de la micro placa.



10. Se limpia la superficie inferior de la placa con un papel absorbente. Luego se hace la lectura de la placa utilizando el lector de ELISA equipado con un filtro de 450 nm. Finalmente registrar los resultados.

b) Validación del ensayo.

El test es válido si la Densidad Óptica $_{450}$ (DO) $_{450}$ media del Control Positivo es **>0,9** y la relación (DO $_{450}$ media del Control Positivo / DO $_{450}$ media del Control Negativo) es **>5,0**.

c) Interpretación del ensayo.

Para la interpretación de los resultados es preciso obtener el valor de **IRPC** (Índice Relativo x100) de cada muestra. Para ello se aplica la siguiente relación (en ella se utilizan los valores medios de DO $_{450}$ obtenidos con las dos réplicas de los controles):

$$\text{IRPC} \left(\frac{\text{DO}_{450} \text{ Muestra} - \text{Media DO}_{450} \text{ Control Negativo}}{\text{Media DO}_{450} \text{ Control Positivo} - \text{Media DO}_{450} \text{ Control Negativo}} \right) \times 100$$

Fuente: CIVTEST BOVIS IBR, Laboratorios LABVETSUR.

Tabla 2. Interpretación de resultados de suero para vIBR

VALOR DE IRPC	ESTADO INMUNE FRENTE A vIBR
Menor o igual a 9,0	NEGATIVO
Mayor de 9,0 e inferior e igual a 15,0	SOSPECHOSO
Mayor de 15,0	POSITIVO

Fuente: CIVTEST BOVIS IBR, Laboratorios LABVETSUR

b) Detección de anticuerpos contra la proteína p80 del vDVB, mediante ELISA de bloqueo.

b.1. Preparación de reactivos.

Se equilibra los reactivos a temperatura ambiente antes del inicio del ensayo. Solución de Lavado (10x) (vial N° 0): para reconstituirla se añade 1 volumen de Solución de Lavado (10x) a 9 volúmenes de agua destilada o desionizada. La solución diluida puede ser almacenada hasta 3 días a temperatura ambiente de $+20\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 25\text{ }^{\circ}\text{C}$.

b.2. Preparación de las muestras.

Los Controles Positivo y Negativo Suero (viales N° 5 y N° 6) como las muestras de suero individual deben diluirse 1/10 en Solución Diluyente de Suero (vial N° 1).

b.3. Desarrollo del ensayo.

- Se deja a que todos los reactivos alcancen la temperatura ambiente y se asegura que estén bien mezclados, haciendo una inversión suave del frasco.



- Se preparó un formato para identificar los pocillos individuales para cada muestra y control. Los controles positivo y negativo se analizaron por duplicado.
 1. Se despegó la cubierta adhesiva de plástico y se procedió a añadir:
Suero: Del cual se dispensa 100 μ L tanto de los controles Positivo, Negativo y los Sueros de las muestras diluidas 1/10 en Solución diluyente de Suero (vial N° 1) a los pocillos apropiados de la placa.
 2. Se cubre la placa con una cubierta adhesiva y se deja incubar; a través de 2 protocolos alternativos:
Protocolo corto: 60 minutos a + 36 °C \pm 38 °C.
Protocolo largo: toda la noche (entre 15 a 24 horas) a +2 °C \pm 8 °C.
 3. Se retira el adhesivo y se realiza 4 lavados a cada pocillo con 300 μ L de Solución de Lavado diluida. Al final, se invierte la placa y golpea firmemente sobre papel absorbente.
 4. Se añade 100 μ L de solución de Conjugado (vial N° 2) a cada pocillo.
 5. Se cubre la placa con una cubierta adhesiva y se deja incubar por 60 minutos a +36 °C \pm 38 °C.
 6. Se retira el adhesivo y se realiza 4 lavados a cada pocillo con 300 μ L de solución de lavado diluida. Al final se invierte la placa y golpea firmemente sobre papel absorbente.
 7. Se dispensa en cada pocillo 100 μ L de Solución \pm de Sustrato (vial N° 3).
Se agitar suavemente la placa durante 2 segundos.
 8. Se sella la placa con una tapa adhesiva y se deja incubar a temperatura ambiente (+20 °C \pm 25°C) en la oscuridad durante 10 minutos.



9. Se quita la tapa adhesiva y se dispensa en cada pocillo 100µL de Solución de Paro (vial N° 4). Se agita golpeando ligeramente el flanco de la microplaca.
10. Se limpiar la superficie inferior de la placa con un papel absorbente. Se realiza la lectura de la placa utilizando el lector de ELISA equipado con un filtro de 450nm. Y finalmente se registra los resultados.

Validación del ensayo.

El test es validó si la Densidad Óptica ₄₅₀ (DO)₄₅₀ media del Control Negativo es **>0,65** y el control Positivo presenta un **% IN >60%**.

Interpretación del ensayo.

Para la interpretación de resultados es preciso transformar las DO₄₅₀ en **Porcentajes de Inhibición (% IN)** utilizando la siguiente formula (en ella se utiliza la media de DO₄₅₀ obtenida en las 2 réplicas del control negativo):

$$\%IN = \left(\frac{\text{Media DO}_{450} \text{ Control Negativo} - \text{DO}_{450} \text{ Muestra}}{\text{Media DO}_{450} \text{ Control Negativo}} \right) \times 100$$

Fuente: CIVTEST BOVIS BVD/PD P80, LABVETSUR.

Tabla 3. Interpretación de resultados de suero para vDVB

a. VALOR %IN	ESTADO INMUNE FRENTE A vBVD
Inferior a 50	NEGATIVA
Mayor o igual a 50 e inferior a 80	POSITIVO BAJO
Superior o igual a 80	POSITIVO ALTO

Fuente: CIVTEST BOVIS BVD/PD P80, LABVETSUR.

3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

a. Determinación de la seroprevalencia.

La seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y el virus de la Diarrea Viral Bovina, se determinó mediante la siguiente fórmula (Thursfield, 1990).

$$P = \left(\frac{\text{Numero de muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} \right) \times 100$$

b) Método estadístico.

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



$$X_c^2 = \sum_{i=1}^k \left(\frac{(\theta_i - e_i)}{e_i} \right)^2 \times 100$$

Donde:

X_c^2 = Valor de ji-cuadrado.

Σ = Sumatoria

θ_i = frecuencia de valor observado

e_i = frecuencia de valor esperado

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

4.1.1. Prevalencia general

Los resultados de la seroprevalencia del virus Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno se presenta en las tablas 4, 5 y 6.

Tabla 4. Seroprevalencia general de vIBR en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.

ESPECIE	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Vacunos	180	32	17.78 %	12.19 – 23.36

Fuente: Elaboración propia. I.C. = Intervalo de confianza

La tabla 4, muestra la seroprevalencia general del virus Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, en el cual evidencia 17.78% con intervalo de confianza de 12.19 a 23.36 %; el mismo que supera al reporte de Huacasi, (2018) quién encontró 14.3% de seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en 119 vacunos Brown Swiss de la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri, Provincia de Espinar – Cusco, mediante la prueba de Inmunoabsorcion Ligada a Enzima (ELISA). Mientras, Yana, M. (2018) encontró valores superiores de 35.4 % de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR); y para razas encontró prevalencias de 89.5, 3.8, 30.0 y 28.6 % en



vacas Criollo, Brown swiss, Aberdeeng angus y Charoláis en vacas del CIP Chuquibambilla – FMVZ – UNA Puno. Similar indicador reporta Valdez, E. (2015) de 15.70% de IBR en 242 vacas de la Pampa de Anta – Cusco; mediante la prueba inmunoenzimática ELISA indirecta, en el laboratorio de “Desarrollo y Validación de Pruebas Serológicas y Moleculares para la Investigación y Diagnóstico de Enfermedades Infecciosas” del Área de Sanidad Animal de la Escuela Profesional de Zootecnia de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco. Asimismo, Condori (2014) determina una seroprevalencia general del vIBR de 11.88% (19/160) en la Microcuenca Llallimayo - Melgar de los Distritos LLalli, Umachiri y Cupi de la Provincia de Melgar de la Región Puno. Igualmente, el SENASA, (2013) haciendo una caracterización del IBR en el Departamento de Puno obtuvo una prevalencia general de 11.6% (54/464) y Estofanero, (2015) encontró prevalencia de 7,69% (6/78) del virus Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), en la comunidad de Huancollusco - Taraco; las diferencias de los valores se debería al grado de uso de pajillas de semen para los servicios de inseminación artificial con fines de mejorar la producción láctea, también por compra de vaquillas sin evaluación sanitaria y adquisición de vacas sin realizar la cuarentena que ingresan a cada zona con fines de cambiar los animales del hato lechero, por el por el apoyo de los municipios locales.

Los valores encontrados en la investigación son inferiores al reporte de Tevez, (2015) quien registra 22.50% (36/160) de seroprevalencia del vIBR en 160 vacunos. Mientras, Sánchez, Benito y Rivera, (2003) en 12 establos de Lima, reporta el 36% (143/395) de las muestras tuvieron anticuerpos neutralizantes contra el VHB-1. La prevalencia del VHB-1 en las tres zonas de muestreo, oscila entre 13%

a 50%. Y, asimismo, Rosadio, Rivera y Manchego, (1993) encuentra 36.5% de prevalencia en los establos de engorde de vacunos de la ciudad de Lima. Igualmente, (Sánchez, 2003) en vacunos del valle de Lima, reporta el 36.0% de anticuerpos contra Virus del IBR en los animales. Mientras, Zacarias (2002) estudió en la provincia de Parinacochas, Ayacucho, en bovinos criollos de crianza extensiva, donde encontró una prevalencia de 68%, el autor indica que los animales estaban sujetos a factores estresantes como: sequía, falta de pastos, desnutrición y parasitosis principalmente; estos factores podrían favorecer la reactivación del VHB-1 con presentación aguda del IBR con eliminación viral y transmisión a los animales susceptibles. Estos valores superiores a los indicadores obtenidos en el presente trabajo, se debería a diversos factores al grado de implementación de inseminación artificial con fines de mejora genética para producción de leche, que sería el medio de ingreso del agente; acompañándose de factores medio ambientales, que los reportes elevados de seroprevalencia se debería al tipo de crianza, como es el estabulado, y al pastoreo ó extensivo que tiene limitado confinamiento para limitar el contagio, comparado al estabulado que está expuesto a mayor grado de contagio.

4.1.2 Prevalencia según sexo

Tabla 5. Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según sexo.

SEXO	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Machos	25	4	16.00%	1.63 – 30.37
Hembras	155	28	18.06%	12.01 – 24.11

Fuente: Elaboración propia. (P \geq 0.05) I.C. = Intervalo de confianza.

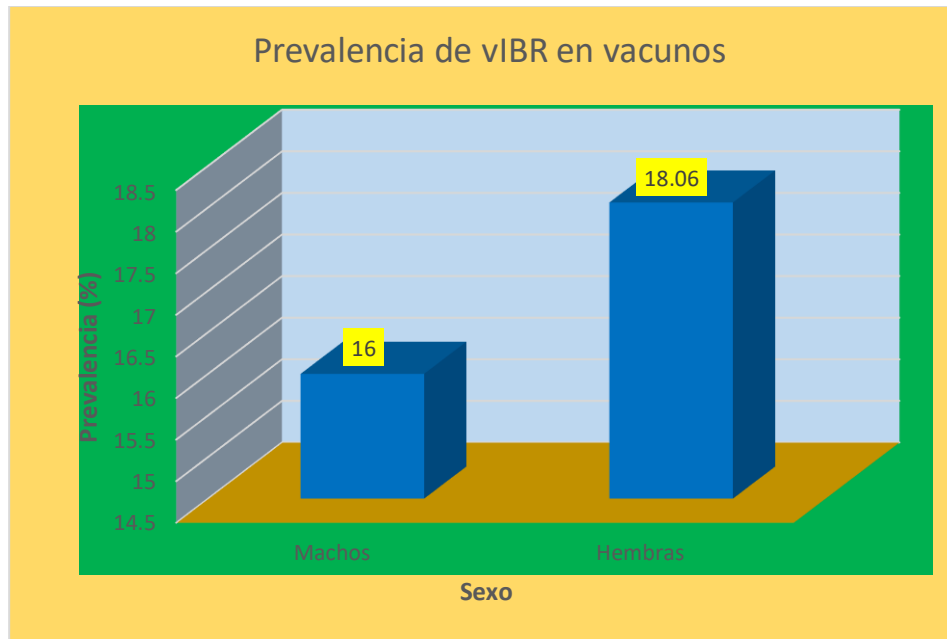


Figura 1. Prevalencia de vIBR en vacunos

En la tabla 5 y figura 1, se observa la seroprevalencia del virus Rinotraqueitis Infecciosa bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, según el factor sexo; en donde los animales machos reflejaron 16.00% (1.63–30.37) y en las hembras 18.06% (12.01–24.11); los mismos que no mostraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$). Esta semejanza indica que los animales del sexo macho estarían expuestos a los factores de riesgo en el mismo grado con respecto a los animales del sexo hembra.

Las proporciones encontradas para el factor sexo es similar a la investigación realizada por Huacasi (2018), quién logró determinar 6.3% para animales machos y 15.5% para hembras de seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (vRIB) en 119 animales de la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri, Provincia de Espinar – Cusco, mediante la prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA). Igualmente, Vilca, (2014) determina una seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina de 14,38%

(23/116) en hembras, y 5.62% (9/44) para machos en las comunidades del distrito de Azángaro. La presencia del agente en la población de vacunos, se debería posiblemente al uso frecuente de pajillas de semen de toros infectados con el VHB-1, puesto que no hay ningún registro de calidad de semen que ofrecen los expendedores. Houe, (1999) indica que el semen fresco o criopreservado de toros es un medio de transmisión horizontal; esta afirmación es coadyuvada por Gard y Givens, (2007) quienes señalan que el IBR representa un problema potencial en la inseminación artificial debido al alto grado de asociación que existe entre el virus y los fluidos mucales del animal; el semen contaminado de toros infectados puede transmitir esta enfermedad a vacas inseminadas artificialmente, también es posible que el semen de toros que presenten infecciones testiculares persistentes pueda infectar a la vaca, cuando se realiza monta directa. Mientras, Golán, Scotti y Occhi, (1990) indican que el semen contaminado por VHB-1 también puede provenir de individuos clínicamente sanos. Diferencias que podrían deberse a la estructura de composición de los hatos, porque los machos no permanecen por más de 18 meses en el hato, luego son vendidos, por lo cual no se registra machos mayores a 2 años, y los indicadores son menores que las hembras.

4.1.3 Prevalencia según edad

Tabla 6. Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según edad.

EDAD	N	Positivos	Porcentaje	I.C.
Mayor a 2 años	92	21	22.83%	14.25 – 31.41
Menor a 2 años	88	11	12.50%	5.59 – 19.41

Fuente: Elaboración propia. (P \geq 0.05) I.C. = Intervalo de confianza

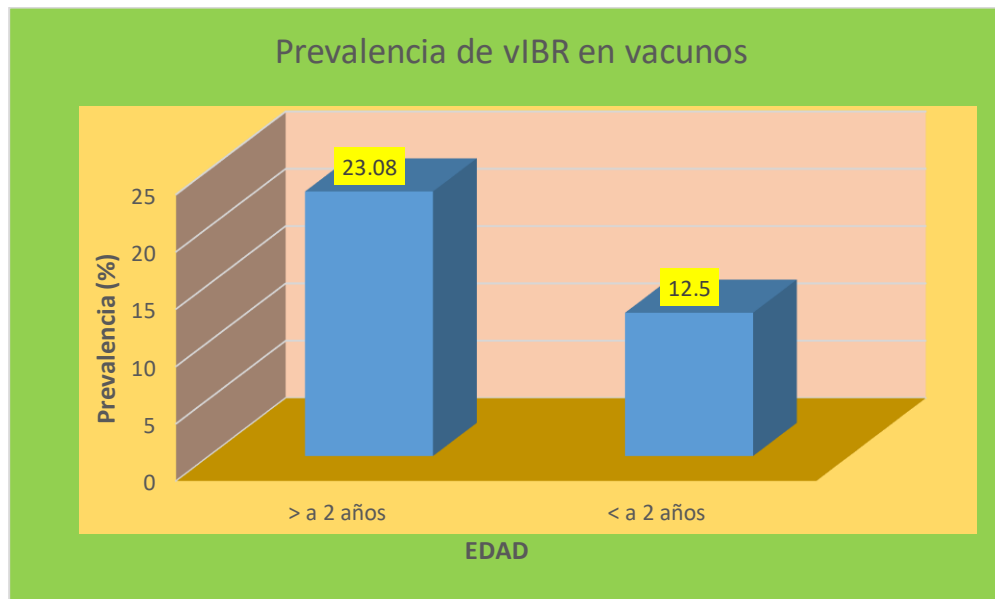


Figura 2. Prevalencia de vIBR en vacunos

En la tabla 6 y figura 2, se observa la seroprevalencia del virus Rinotraqueitis Infecciosa bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, según edad; en donde los animales mayores a dos años tuvieron 23.08% (14.25 – 31.41) y los menores a 2 años 12.50% (5.59 – 19.41); los cuales no mostraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$). Esta semejanza indica que los animales de diferentes edades se encuentran expuestos a los factores de riesgo para la ocurrencia de la enfermedad, debido a que conforma un solo estructura del hato ganado de cada criador.

Vilca, (2014) en Azángaro encuentra para animales mayores de dos años 16.88% (27/134) de seropositivos a IBR; mientras para los animales menores de dos años 3.12% (5/26) seropositivos a IBR. Mientras, Condori, (2014) reporta valores superiores como 11.29% y 12.24% de seroprevalencia en vacunos menores de 2 años y mayores de 2 años, respectivamente; en vacunos de la microcuenca Llallimayo, Provincia de Melgar; a esto Blood y Radostitis (1992) y otros autores, indican que las fuentes principales de infección con VHB-1 son el exudado nasal (contacto directo) y aerosoles, secreciones genitales,

semen, líquidos y tejidos fetales; los vacunos de todas las razas y edades son susceptibles a la enfermedad, pero principalmente son afectados animales mayores de 6 meses por hallarse más expuestos al agente infeccioso.

La seroprevalencia de 20.3% (14/69) en la clase vaca que es superior en comparación de las otras clases de animal, pero esta prevalencia en vaca tal vez se deba a que estos animales sean mayores a 2 años de edad y se encuentren durante varios años en el hato a comparación de los toros; y, hasta donde se sabe, el factor edad es un factor predisponente de la enfermedad por el mayor tiempo de exposición; al cual coadyuva Kahrs, (1977) manifestando que, a medida que incrementa la edad de las vacas está expuesta a la mayor probabilidad de presentar la enfermedad de IBR, y esto tiene relación con el hecho de que estos animales tienen mayor posibilidad de estar en contacto con el agente viral.

4.1.4 Prevalencia según cuenca lechera

Tabla 7. Seroprevalencia del vIBR en vacunos, según cuenca lechera

ZONAS	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
San Juan	90	5	5.58%	0.82 - 10.29
Larimayo	90	27	30.00%	20.53 - 39.47

Fuente: Elaboración propia. (P≤0.05) I.C. = Intervalo de confianza

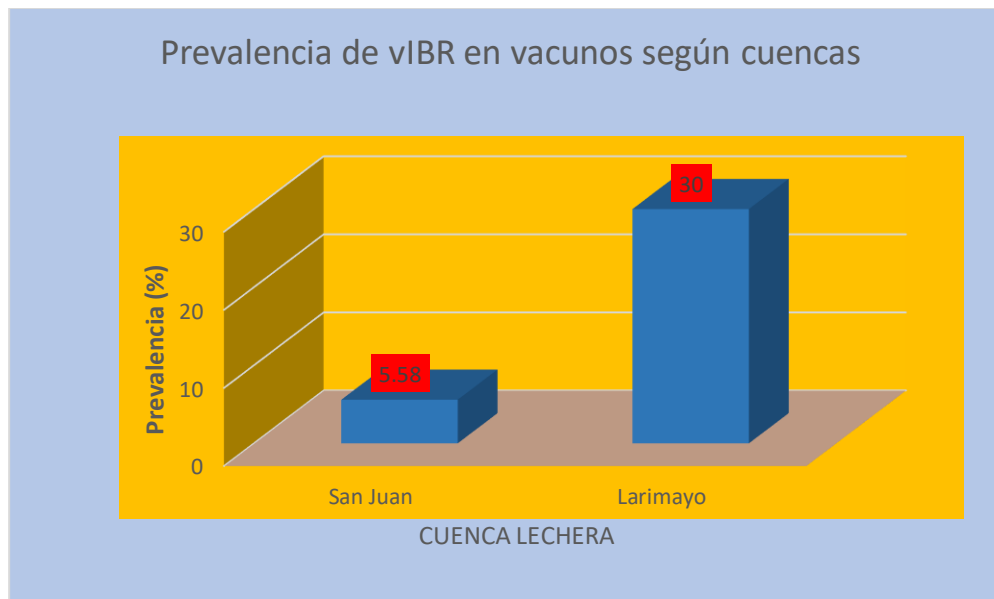


Figura 3. Prevalencia de vIBR en vacunos según cuencas

En la tabla 7 y figura 3, observamos la seroprevalencia del virus Rinotraqueitis Infecciosa bovina en vacunos, según cuenca; las vacas que pertenecen a la cuenca San Juan poseen 5.58% (0.82-10.29) y Larimayo 30.0% (20.53 - 39.47), los cuales sometidas a la prueba estadística mostraron diferencias altamente significativas ($P \leq 0.01$). Esta diferencia posiblemente se deba a que los animales de San Juan no estarían expuestos a factores de riesgo como es baja concentración de reservorios, comparado a los de Larimayo que tendría mayor cantidad de reservorio como es las vacas infectadas en los hatos ganaderos, adquisición de semen sin el control de calidad, lo que influye en la transmisión del agente a nuevos huéspedes.

Los valores encontrados en este estudio, son semejantes a los reportes de Tevez, (2015) quién determinó una prevalencia de 12.50% (4/32) en vaquillas y 25.00% (32/128) en vacas del Distrito de Nuñoa ($P \leq 0.05$); y Valdez, (2015) reporta una prevalencia de 15.70% (38/242) del vIBR en vacas de la Pampa de Anta del

Cusco; y que podrían ser atribuidos al uso de pajillas para la inseminación artificial sin evaluación sanitaria, y el ingreso de vacas infectadas. La prevalencia de la infección varía entre zonas, la infección puede ser un mal endémico en muchas poblaciones de vacunos, llegando un nivel máximo de 1-2% de los bovinos persistentemente infectados (PI) y 60-85% de los bovinos que presentan anticuerpos positivos (Houe, 1999). Se han reportado en ganado infecciones subclínicas constituyendo hasta un 90% en algunos hatos con presencia de esta enfermedad (Rush, 2001).

4.2 SEROPREVALENCIA DE LA DIARREA VIRAL BOVINA

4.2.1 Prevalencia general del vBVD

Los resultados de la seroprevalencia de la Diarrea Viral Bovina (vBVD) en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno se presenta en las tablas 8, 9 y 10.

Tabla 8. Seroprevalencia general del vBVD en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.

ESPECIE	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Vacunos	180	94	52.22%	44.92 - 59.52

I.C. = Intervalo de confianza

La tabla 8, muestra la seroprevalencia general del virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, en donde se encontró 52.22% con intervalos de confianza de 44.92 a 59.52 %, lo que indica que de 180 animales muestreados 94 son positivos a vBVD; el valor encontrado en el presente estudio es similar al del Huacasi, (2018), quién encuentra de 58.8% seroprevalencia



virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) en 119 vacunos Brown Swiss en la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri, Provincia de Espinar – Cusco. Mientras, Yana, (2018) en vacas del CIP Chuquibambilla reporta 44.3 %; y en vacas Criollo, Brown swiss, Aberdeeng angus y Charoláis encontró 42.1, 23.1, 55.0 y 71.4 %, respectivamente. No obstante que, en la comunidad campesina de Huancollusco –Taraco-Puno, Machaca (2014), encuentra 40.23 % de prevalecía general; en vacas con monta natural el 8.05% y 32.18% en vacas con inseminación artificial. El resultado encontrado en los hatos de los criadores del distrito de Antauta, se asemeja al reporte de (Cárdenas, *et al*, (2011) quienes registran una prevalencia general de 56.2% de anticuerpos contra el virus de la diarrea viral bovina en sueros de bovinos de la cuenca Ccañipía, Espinar, departamento de Cusco; esto se debe a que los huéspedes están expuestos a los mismos factores de riesgo como la aplicación de pajillas de inseminación artificial obtenidas de toros sin examen sanitario.

Valores superiores al presente estudio reporta Villafuerte (2017) como la seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina de 71.74% (66/92) en vacunos de la comunidad de Vista Alegre del distrito Santo Tomás de la provincia de Chumbivilcas – Cusco. Mientras, Ordoñez (2009) encuentra valores inferiores de prevalencia como 30.43% (14/46) de BVD en animales que se encontraban aparentemente sanos en el Centro de Investigacion y Produccion Chuquibambilla UNA -Puno; e igualmente Quiñones, (2006) reporta 25.35% (18/71) de seroprevalencia general de anticuerpos del virus del BVD en bovinos en la Estación Experimental del INIA ILLPA -Puno, estos dos últimos son inferiores al resultado obtenido en presente trabajo de investigación, esto se debería posiblemente al diferente tipo de manejo que realiza en cada lugar, puesto que en el distrito de

Antauta - Melgar los animales son manejados en forma extensiva y las muestras fueron obtenidos de diferentes productores; en los cuales, cada uno de los criadores posee un manejo variado y además lo realizan compra de animales sin someter al descarte ó cuarentena.

4.2.2 Prevalencia según sexo

Tabla 9. Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según sexo

SEXO	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Machos	25	14	56.00%	36.54 – 75.46
Hembras	155	80	51.61%	43.75 – 59.48

Fuente: Elaboración propia. ($P \geq 0.05$) I.C. = Intervalo de confianza

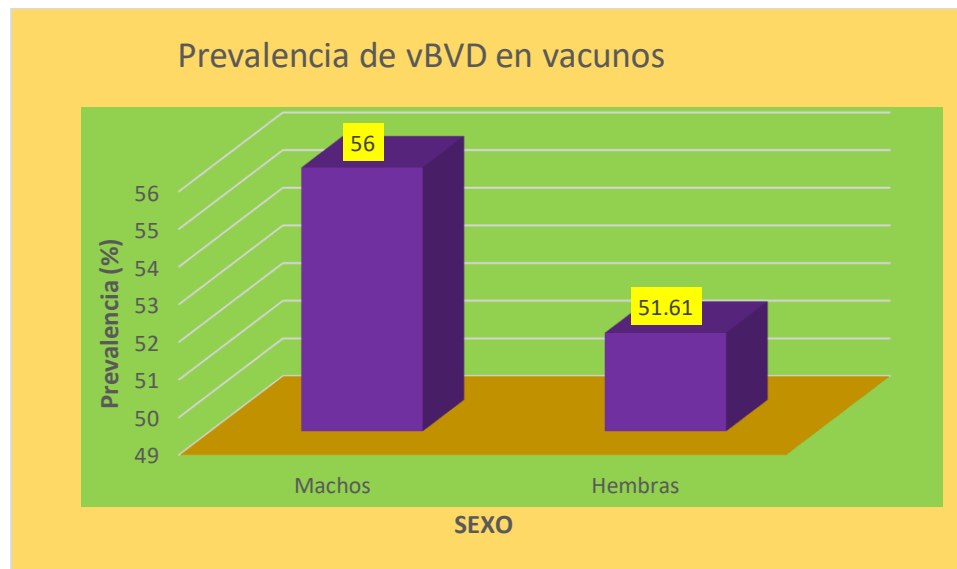


Figura 4. Prevalencia de vBVD en vacunos

En la tabla 9 y figura 4, se observa la seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, según sexo; en el cual, los machos reflejaron 56.00% (36.54 – 75.46) y en hembras 51.61% (43.75 –



59.48); ambos no mostraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$); debido a la cantidad de muestras utilizadas en cada grupo de animales según sexo.

Las prevalencias encontradas en este estudio son similares a los resultados de Huacasi, (2018) quién determina 50.0% para machos y para hembras 60.2% de seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) en 119 vacunos Brown Swiss, de la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri, Provincia de Espinar – Cusco, mediante la prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA).

Los valores encontrados en el presente estudio, son superiores al reporte de Quiñones, (2006) quién registra para machos 14.29% (3/21) y en hembras 30.0% (15/50) de seroprevalencia de anticuerpos del virus de la BVD en bovinos de la estación experimental del INIA ILLPA -Puno; del mismo modo es superior al estudio realizado por Guzman (2014) en el distrito de Pisac provincia de Calca-Cusco, donde, registran en hembras 22.11% y en machos 8.33% de prevalencia en los anticuerpos virales de la diarrea viral bovina en vacunos de la raza Holstein. No obstante que, Machaca (2014), encuentra una prevalencia general de 40.23%; en vacas con monta natural 8.05% y en vacas con inseminación artificial 32.18%, de la comunidad campesina de Huancollusco –Taraco-Puno. En los reportes claramente se observa las altas prevalencias debido a la práctica de inseminación artificial.

4.2.3 Prevalencia según edad

Tabla 10. Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según edad.

EDAD	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Mayor a 2 años	92	54	58.69%	48.63 – 68.75
Menor a 2 años	88	40	45.45%	30.05 – 55.86

Fuente: Elaboración propia.

($P \geq 0.05$)

I.C. = Intervalo de confianza

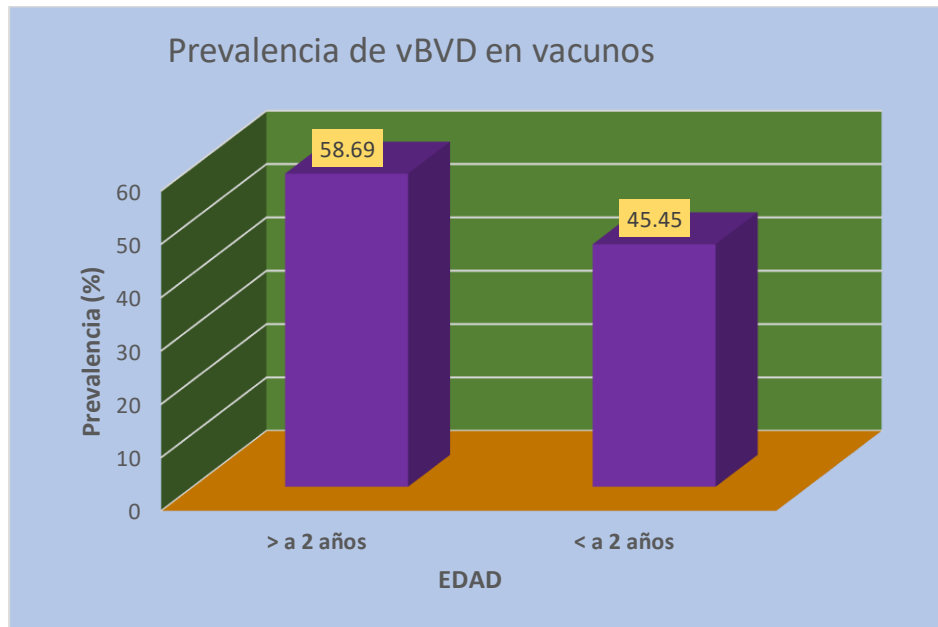


Figura 5. Prevalencia de vBVD en vacunos

La tabla 10 y la figura 5, muestra la seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, según edad; en donde los animales mayores a dos años tuvieron 58.69% (48.63 – 68.75) y los menores a 2 años 45.45% (30.05 – 55.86); los cuales no mostraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$). Esta semejanza indica que los animales de diferentes edades se encuentran expuestos a los mismos factores de riesgo, como el ingreso

de insumos de inseminación artificial para la ocurrencia de la enfermedad, y también a que conforman una sola estructura del hato ganadero de cada criador.

4.2.4 Prevalencia de vBVD según cuenca lechera

Tabla 11. Seroprevalencia del vBVD en vacunos, según cuenca lechera

ZINAS	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
San Juan	90	46	51.11%	48.78 – 61.64
Larimayo	90	48	53.33%	43.03 – 63.64

Fuente: Elaboración propia.

($P \geq 0.05$)

I.C. = Intervalo de confianza

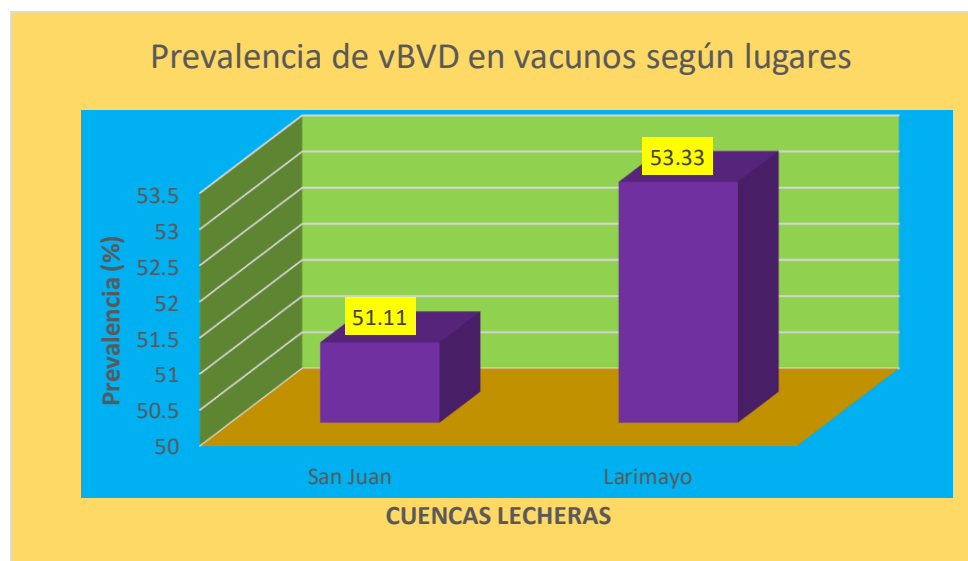


Figura 6. Prevalencia de vBVD en vacunos según lugares

La tabla 11 y figura 6, se observa la seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos, según cuenca; donde los vacunos de la cuenca San Juan reflejaron 51.11% (48.78 – 61.64) y Larimayo 53.33% (43.03 – 63.64) los cuales sometidas a la prueba estadística no mostró diferencias altamente significativas ($P \geq 0.5$). Esta semejanza posiblemente se deba a que los animales de San Juan y

Larimayo están expuestos a diversos factores de riesgo como la mayor cantidad de reservorio para la infección con el agente.

4.3 SEROPREVALENCIA DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA Y DIARREA VIRAL BOVINA

Tabla 12. Seroprevalencia del vIBR y vBVD en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno.

SEXO	N	Positivos	Porcentaje	I.C. (%)
Hembras	155	19	12.26%	7.10 – 24.74
Machos	25	03	12.00%	- 0.73 – 24.74

Fuente: Elaboración propia.

($P \geq 0.05$)

I.C. = Intervalo de confianza

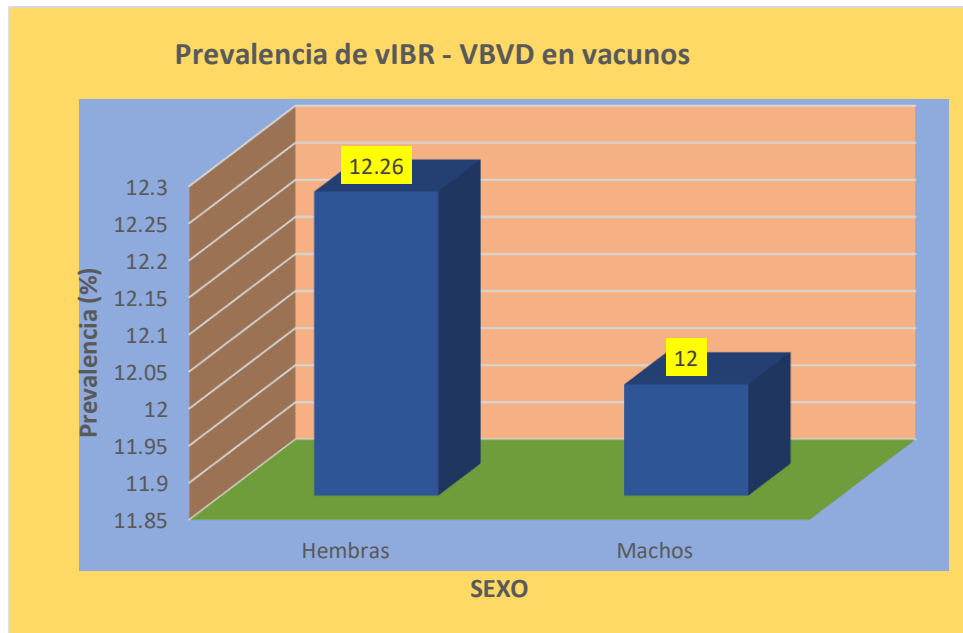


Figura 7. Prevalencia de vIBR - VBVD en vacunos

En la tabla 12 y figura 7, se observa la seroprevalencia de ambas enfermedades como es el virus de la Diarrea Viral Bovina y el virus de Rinotraqueitis Infecciosa bovina en vacunos del distrito de Antauta – Melgar – Puno, según sexo; en el cual, las hembras tuvieron 12.26% (7.10 a 24.74) de seroprevalencia de las dos enfermedades y los machos tuvieron 12.00% (- 0.73 a



24.74); los cuales no mostraron diferencias significativas ($P \geq 0.05$). Esta semejanza se deba a que estos animales machos y hembras se encuentran sometidos al mismo manejo de confinamiento, pues las vacas adultas están casi siempre juntas con todas las clases de la estructura del hato y es por ello que están expuestos a los mismos factores de riesgo.



V. CONCLUSIONES

- Los resultados de seroprevalencia general del vIBR, en vacunos de la cuenca lechera del distrito de Antauta en la Provincia de Melgar, fue de 17.78%, del cual machos 16.00% y hembras 16.08% ($P \geq 0.05$); según edad los vacunos mayores a 2 años mostraron 23.08% y 12.50 % menores a 2 años ($P \geq 0.05$). En San Juan se encontró 5.58% y Larimayo 30.0%.
- La seroprevalencia de vDVB fue de 52.22%, del cual los machos tuvieron 56.00% y las hembras 56.61% ($P \geq 0.05$), y según edad resultaron positivos 58.69% y 45.45% para vacunos mayores y menores a 2 años, respectivamente ($P \geq 0.05$). El 51.11% fueron en San Juan y 53.33% en Larimayo.



VI. RECOMENDACIONES

Al encontrarse los agentes virales de las dos enfermedades en los animales, se debe implementar capacitaciones a los ganaderos para que adquieran conocimientos sobre las enfermedades de IBR y BVD.

Realizar una evaluación sobre grado de conocimientos sobre las enfermedades en vacunos.

Las instituciones como la Municipalidad del distrito de Antauta deben asignar presupuesto para el programa de vigilancia mediante tamizaje, que permitirá aplicar medidas preventivas de las enfermedades.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar, S., Renzo, B., Alfredo, Y., Rivera, G., & Hermelinda. (Dic 2006). *Seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina en el ganado lechero de crianza intensiva del valle de lima. Rev. Investig. Vet Perú, VoL17, No.2, P. 148-153. issn 1609-9117.*
- Aguilar, S., Reozo, B., & Rivera, H. (s.f.). *Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en ganado lechero de crianza intensiva del valle de lima. . Rev. Investig. Vet Perú, JuL/Dic 2006, VoL17, No.2, P. 148-153. issn 1609-9117.*
- Babiuk, L. (1996). *Immunology of bovine herpesvirus 1 infection. Vet Microbiology.*
- Baker, J. (1995). *Bovine Viral Diarrhea Virus . A Review. Javma 190 (11): 1449-1458.*
- Bielefeldt, O. (1993–1995). *Double-immunolabeling systems for phenotyping of immune cells harboring bovine viral diarrhea virus. J. Histochem. Cytochem. 1987;35:627–633.*
- Brownlie, J., Thompson, I., & Curwen, A. (2000). *Bovine virus diarrhoea virus strategic decisions for diagnosis and control. In parctice 22:176-187.*
- Cárdenas, C., Rivera, H., Araínga, M., Ramirez, M., & De Paz, J. (2011). *Seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina y de animales portadores del virus en la Provincia de Espinar, Cusco. Rev Inv Vet Perú, 22 (3): 261-267.*
- Chase, C., Braun , L., Jessen, J., & Hurley, D. (1995). *Studying virus cell interactions: finding new ways to prevent infectius bovine rhinotracheitis in cattle. Departaments of Veterinary Science and Biology/Microbiology.*
- Condori, D. (2014). *Seroprevalencia de IBR en la Microcuena Llallimayo, Provincia de Melgar. Tesis Fac. Med. Vet. Y Zoot. UNA-Puno.*



- Contreras, G., Sahl, K., Arana, C., & Rivera, H. (2000). *Anticuerpos contra el virus de la Diarrea Viral Bovina en muestras de leche de bovinos del valle del Mantaro* (Jauja, Concepcion y Huancayo). *Rev. Inv. Peru Vol 11:1*.
- Dubovi, E. (1994). *Impact of bovine viral diarrhea virus on reproductive performance in cattle. . Food Anim. Pract. 10: 503–514*.
- Dubovi, E. (1996). *Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. Vet Med 91: 867-872*.
- Engels, M., & Ackermann, M. (1996). *Pathogenesis of ruinant herpesvirus infections. Vet Microbiol. 53: 3-5*.
- Estofanero, J. (2015). *Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en la Comunidad de Huancollusco del Distrito de Taraco Huancane*. Tesis UNA-PUNO.
- Fredriksen, B., Sandvik, T., Loken, T., & SA., O. (1999). *Level and duration of serum antibodies in cattle infected experimentally and naturally with bovine virus diarrhea virus. Vet Rec 144: 111-114*.
- Gard, J. A., & Givens, D. A. (2007 Aug;). *Stringfellow 2007 Bovine viral diarrhea virus (BVDV): epidemiologic concerns relative to semen and embryos. Epub Jun 22., 68(3):434-42*.
- Golán, A., Scortti, M., & Occhi, H. (1990). *Detección de Herpes Virus Bovino Tipo 1 en Semen Congelado y Fetos Abortados en la Provincia de Santa Fe, Argentina. Avances en Medicina Veterinaria, Vol. 5(2)*.
- Guzman, P. P. (2014). *Prevalencia de la Diarrea Viral Bovina en vacunos de la raza Holstein en el Distrito de Pisac provincia de Calca - Cusco*. Tesis, UNA-PUNO.
- Hamers, C., Couvreur, B., Dehan, P., Letellier, C., Lewalle, P., Kerkhofs, P., & Pastoret, P. (2000). *Experimental infection of calves with bovine viral diarrhea virus*



- strains isolated from haemorrhagic syndromes. . *Annales de Médecine Vétérinaire*, 143: 197-200 .
- Huacasi, B. V. (2018). *Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IRB) y Diarrea Viral Bovina (BVD) en vacunos Brown swiss de la Comunidad de Huisacollana del Distrito de Yauri - Espinar – Cusco*. Tesis MVZ. UNA Puno
- Houe , H. (1999). *Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhea virus (DVB) infections*. *Vet. Microbiology*, 64. 89-107.
- Houe, H. (1995). *Epidemiology of bovine diarrhoea*. *Clin Vet North Am: Food Anim Pract* (3):521-548.
- Houe, H. (2003). *Economic impact of VBVD infection dairies* . Biologicals.
- Jones, C. (1999). *Alphaherpesvirus latency: it role in disease and survial of the virus in nature*. *Adv Virus*.
- Kaashoek, M. (1995). *Marker vacciones against bovine herpesvirus 1 infections*. Thesis Universiteit Utrecht. Netherlands.
- Kahrs, R. F. (1977). *Infectious bovine rhinotracheitis: a review and update*. *J Am Vet Med Assoc* , 171(10):1055.
- Lértora, W. (2003). *Diarrea viral bovina*. Actualizacio.
- Machaca, D. (2014). *Seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina en vacas gestantes de la comunidad campesina de Huancollusco - Taraco - Puno*. Tesis, UNA-PUNO.
- Mars, M., De Jong, M., & Van Oirschot, J. (2000). *A gE-negative bovine herpesvirus 1 vaccine strain is not re-excreted nor transmitted in an experimental cattle population after corticosteroid treatments*. *Vaccine*. 18: 1975 - 81.



- McGowan, M., Kafi, M., Kirkland, P., Kelly, R., Bielefeldt, H., Occhio, M., & Jillella, D. (2003). *Studies of the pathogenesis of bovine Pestivirus-induced ovarian dysfunction in superovulated dairy cattle. Theriogenology 59: 1051–1066.*
- Moennig, V., & Liess, B. (1995). Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhea virus. . *Food Anim. Pract. 11: 477–487.*
- Murray, R. (1991). *Lesions in aborted bovine fetuses and placenta associated with bovine viral diarrhoea virus infection. . Arch Virol Suppl. 3: 217-224.*
- Ordoñez, B. Y. (2009). *Prevalencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea Viral Bovina en el Centro de Investigacion y Produccion Chuquibambilla de la UNA-PUNO.*
- Organizacion Mundial de Salud Animal. (s.f.). *Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis. Manual Of Standars Diagnostic Test And Vaccines.*
- Pariente, A. 2006. *Anticuerpos contra el virus causante de la rinotraqueitis infecciosa en vacnos de la Povincia de Melgar. Puno: Tesis Bach Fac Med y Zoot Univ Nac del Altiplano. Peru.*
- Pidone, C., Galosi, M., & Etcheverrigarray, M. (1999). *Herpes virus Bovinos 1 y 5. Analecta Veterinaria (Argentina).*
- Quiñones, I. (2006). *Seeroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos del establo de la estacion experimental ILLPA INIA -PUNO. Tesis, UNA-PUNO.*
- Quispe, R., Ccama, A., Rivera, H., & Arainga, M. (2008). *El virus de la Diarrea Viral Bovina en la provincia de Melgar-Puno. . REV INV VET, PERÚ 19: 176-182.*
- Richey, E. (1994). *IBR in beef cattle (Infectious bovine rhinotracheitis/red nose). . VM-55. University of Florida, Institute of Food And Agricultural Sciences.*
- Rivera, H. (1993). *El virus de la diarrea viral bovina (BVD). Rev Inv Pec IVITA (Peru).*, 6: 1-7.



- Rivera, H. (2001). *Causas frecuentes de aborto bovino. REV INV VET, PERÚ 12:*, 117-122.
- Rivera, H., Manchego, A., Sandoval, N., Vargas, A., Araujo, A., Gonzáles, A., & Rosadio, R. (1993). *Aborto infeccioso en bovinos de leche del valle de Lima. . Rev Inv Pec IVITA (Perú). 6: 31-37.*
- Rosadio, R., Rivera, H., & Manchego, A. (1993). *Prevalence of neutralizing antibodies to bovine herpesvirus-1 in Peruvian livestock. Vet Rec., 132, 611- 612.*
- Rush, D., Thurmond, M., Muñoz-Zanzi, C., & Hietala, S. (2001). *Descriptive epidemiology of postnatal bovine viral diarrhea virus infection in intensively managed dairy heifers. J. Am Vet Med Assoc.*
- Sánchez , T. (2003). *Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en Ganado lechero del valle de Lima. Tesis. UNMSM. Perú.*
- Sánchez, G., Benito, A., & Rivera, H. (2003). *Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis. Rev Inv Vet Perú, 54-60.*
- Sandvick, T. (2005). *Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. Prev vet med 72: 3-16.*
- Sandvik, T. (2004), *progrees of control and prevention programs for bovine viral diarrhea virus in Europe. Vet. Clin. North.Am. Food anim.Pract.20:151-169.*
- SENASA. (2013). *Caracterización de la DVB, neosporosis bovina e IBR en el Perú. Informe Final del Programa de Desarrollo de la Sanidad Agraria e Inocuidad Agroalimentaria (PRODESA). PUNO.*
- Tevez, F. (2015). *Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del distrito de Nuñoa - Melgar. Ayaviri.*



- Thiry, E., Saliki, J., Bublot, M., & Pastoret, P. (1987). *Reactivation of infectious bovine rhinotracheitis virus by transport*. *Comp Immun Microbiol Infect Dis*. 10: 59-63.
- Thiry, E., Saliki, J., Bublot, M., & Pastoret, P. (1990). *Reactivation of infectious bovine rhinotracheitis virus by transport*. *Comp Immun Microbiol Infect Dis*.
- Valdez, E. (2015). *Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del Distrito de Anta - Cusco*. Tesis EPG. UNA-PUNO.
- Vilca, J. (2014). *Seroprevalencia de Anticuerpos contra el Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el Distrito de Azángaro - Puno*. Tesis UNA-PUNO.
- Vilceck, S., Greiser-Wilke, J., Nettleton, P., & D, P. (2000). *Cellular insertion in the ns2-3 genoma region of cytopathic bovine viral diarrhoea virus vbvd isolates*. *Vet Microbiol* 77:129-136.
- Villacaqui, E.; Manchego, A.; Bazán, V; Rivera, H;. (jul./dic de 2006). *Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos de crianza extensiva en la zona de Cajamarca*. *Rev. investig. vet. Perú* v.17 n.2, P.144-147.
- Villafuerte, F. (2017). *Detección de anticuerpos y antígenos del virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) en vacunos de la Comunidad de Vista Alegre, Santo Tomas - Chumbivilcas - Cusco*. Tesis, UNSAAC.
- Winkler, M., Doster, A., & Jones, C. (2000). *Persistence and reactivation of bovine herpesvirus 1 in the tonsils of latently infected calves*. *J Virol*.
- Yana, M. (2018). *Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea viral bovina en vacunos criollos, Brown swiss, Aberdeeng angus y Charolais de CIP Chuquibambilla*. Tesis FMVZ - UNA - Puno.
- Zacarias, R. (2002). *Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Bovinos criollos de crianza extensiva de la Provincia de Parinacochas Ayacucho*. Tesis UNMSM Perú.
- Zanabria, V. (2000). *Etiología del síndrome neumónico agudo en vacunos de engorde en Lima*. *Rev. Inv. Vet. Perú* 11: 67-85.



ANEXOS



RESULTADOS DEL LABVETSUR – AREQUIPA.



ENVIADO POR: César Rubén Turpo Condori.	FECHA DE INFORME: 14/11/2019
DIRECCION: Puno.	Nro. DE DIAG: 1131
	REFERENCIA: B1/11-19
	FECHA DE ENVIO: 7/11/2019
	FECHA DE RECIBIDO: 7/11/2019

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO: DESCOSUR	ANIMAL N°:
DIRECCION: CENTRO DE ESTUDIOS Y PROMOCION	ESPECIE/LAB.: BOVINO
LOCALIDAD:	RAZA:
PROVINCIA:	SEXO:
DPTO: PUNO	EDAD:

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SUERO	160	BVD

RESULTADOS

NRO	BVD	NRO	BVD	NRO	BVD
1	S.R POSITIVO	29	S.R NEGATIVO	57	S.R NEGATIVO
2	S.R POSITIVO	30	S.R NEGATIVO	58	S.R POSITIVO
3	S.R NEGATIVO	31	S.R NEGATIVO	59	S.R POSITIVO
4	S.R POSITIVO	32	S.R NEGATIVO	60	S.R POSITIVO
5	S.R NEGATIVO	33	S.R POSITIVO	61	S.R POSITIVO
6	S.R NEGATIVO	34	S.R POSITIVO	62	S.R POSITIVO
7	S.R NEGATIVO	35	S.R POSITIVO	63	S.R POSITIVO
8	S.R NEGATIVO	36	S.R NEGATIVO	64	S.R NEGATIVO
9	S.R NEGATIVO	37	S.R POSITIVO	65	S.R POSITIVO
10	S.R POSITIVO	38	S.R POSITIVO	66	S.R NEGATIVO
11	S.R POSITIVO	39	S.R POSITIVO	67	S.R NEGATIVO
12	S.R NEGATIVO	40	S.R POSITIVO	68	S.R POSITIVO
13	S.R NEGATIVO	41	S.R POSITIVO	69	S.R NEGATIVO
14	S.R NEGATIVO	42	S.R POSITIVO	70	S.R NEGATIVO
15	S.R NEGATIVO	43	S.R POSITIVO	71	S.R NEGATIVO
16	S.R NEGATIVO	44	S.R POSITIVO	72	S.R POSITIVO
17	S.R NEGATIVO	45	S.R POSITIVO	73	S.R POSITIVO
18	S.R POSITIVO	46	S.R POSITIVO	74	S.R NEGATIVO
19	S.R POSITIVO	47	S.R POSITIVO	75	S.R POSITIVO
20	S.R POSITIVO	48	S.R POSITIVO	76	S.R POSITIVO
21	S.R POSITIVO	49	S.R POSITIVO	77	S.R POSITIVO
22	S.R POSITIVO	50	S.R NEGATIVO	78	S.R NEGATIVO
23	S.R NEGATIVO	51	S.R NEGATIVO	79	S.R NEGATIVO
24	S.R POSITIVO	52	S.R POSITIVO	80	S.R NEGATIVO
25	S.R POSITIVO	53	S.R NEGATIVO	81	S.R POSITIVO
26	S.R POSITIVO	54	S.R NEGATIVO	82	S.R NEGATIVO
27	S.R NEGATIVO	55	S.R POSITIVO	83	S.R NEGATIVO
28	S.R NEGATIVO	56	S.R NEGATIVO	84	S.R NEGATIVO

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

Scanned by CamScanner



Laboratorio de Referencia del Sur

NRO	BVD	NRO	BVD
85	S.R NEGATIVO	134	S.R POSITIVO
86	S.R NEGATIVO	135	S.R POSITIVO
87	S.R POSITIVO	136	S.R POSITIVO
88	S.R POSITIVO	137	S.R NEGATIVO
89	S.R POSITIVO	138	S.R NEGATIVO
90	S.R NEGATIVO	139	S.R POSITIVO
91	S.R NEGATIVO	140	S.R POSITIVO
92	S.R NEGATIVO	141	S.R NEGATIVO
93	S.R POSITIVO	142	S.R POSITIVO
94	S.R NEGATIVO	143	S.R POSITIVO
95	S.R POSITIVO	144	S.R POSITIVO
96	S.R POSITIVO	145	S.R POSITIVO
97	S.R POSITIVO	146	S.R POSITIVO
98	S.R NEGATIVO	147	S.R POSITIVO
99	S.R POSITIVO	148	S.R POSITIVO
100	S.R POSITIVO	149	S.R POSITIVO
101	S.R NEGATIVO	150	S.R NEGATIVO
102	S.R NEGATIVO	151	S.R NEGATIVO
103	S.R NEGATIVO	152	S.R POSITIVO
104	S.R POSITIVO	153	S.R NEGATIVO
105	S.R POSITIVO	154	S.R POSITIVO
106	S.R NEGATIVO	155	S.R POSITIVO
107	S.R NEGATIVO	156	S.R POSITIVO
108	S.R POSITIVO	157	S.R POSITIVO
109	S.R NEGATIVO	158	S.R POSITIVO
110	S.R NEGATIVO	159	S.R POSITIVO
111	S.R NEGATIVO	160	S.R NEGATIVO
112	S.R NEGATIVO	161	S.R POSITIVO
113	S.R NEGATIVO	162	S.R NEGATIVO
114	S.R NEGATIVO	163	S.R NEGATIVO
115	S.R NEGATIVO	164	S.R POSITIVO
116	S.R NEGATIVO	165	S.R POSITIVO
117	S.R NEGATIVO	166	S.R POSITIVO
118	S.R NEGATIVO	167	S.R NEGATIVO
119	S.R POSITIVO	168	S.R NEGATIVO
120	S.R NEGATIVO	169	S.R NEGATIVO
121	S.R NEGATIVO	170	S.R NEGATIVO
122	S.R NEGATIVO	171	S.R NEGATIVO
123	S.R NEGATIVO	172	S.R NEGATIVO
124	S.R POSITIVO	173	S.R NEGATIVO
125	S.R POSITIVO	174	S.R NEGATIVO
126	S.R POSITIVO	175	S.R NEGATIVO
127	S.R POSITIVO	176	S.R POSITIVO
128	S.R POSITIVO	177	S.R NEGATIVO
129	S.R POSITIVO	178	S.R NEGATIVO
130	S.R POSITIVO	179	S.R POSITIVO
131	S.R POSITIVO	180	S.R NEGATIVO
132	S.R POSITIVO		
133	S.R POSITIVO		

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

Material y Método empleado:
ELISA INDIRECTA DE ANTICUERPOS BVD, KIT IDEXX



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

Scanned by CamScanner



ENVIADO POR: César Rubén Turpo Condoni	FECHA DE INFORME: 14/11/2019
DIRECCION: Puno	Nro. DE DIAG: 1131
	REFERENCIA: B1/11-19
	FECHA DE ENVIO: 7/11/2019
	FECHA DE RECIBIDO: 7/11/2019

REPORTE DE EXAMENES

PROPIETARIO: DESCOSUR	ANIMAL N°:
DIRECCION: CENTRO DE ESTUDIOS Y PROMOCION	ESPECIE/LAB.: BOVINO
LOCALIDAD:	RAZA:
PROVINCIA:	SEXO:
DPTO: PUNO	EDAD:

HISTORIA

PRUEBAS REALIZADAS:

Laboratorio	Muestras	Total	Prueba
INMUNOLOGIA	SUERO	180	IBR

RESULTADOS

NRO	IBR	NRO	IBR	NRO	IBR
1	S R POSITIVO	29	S R NEGATIVO	57	S R NEGATIVO
2	S R POSITIVO	30	S R NEGATIVO	58	S R NEGATIVO
3	S R POSITIVO	31	S R NEGATIVO	59	S R NEGATIVO
4	S R POSITIVO	32	S R NEGATIVO	60	S R NEGATIVO
5	SOSPECHOSA	33	S R NEGATIVO	61	S R POSITIVO
6	S R POSITIVO	34	S R POSITIVO	62	S R NEGATIVO
7	S R NEGATIVO	35	S R NEGATIVO	63	S R POSITIVO
8	S R NEGATIVO	36	S R NEGATIVO	64	S R POSITIVO
9	S R NEGATIVO	37	S R NEGATIVO	65	S R POSITIVO
10	S R NEGATIVO	38	S R NEGATIVO	66	S R POSITIVO
11	S R POSITIVO	39	S R NEGATIVO	67	S R NEGATIVO
12	S R NEGATIVO	40	S R NEGATIVO	68	S R NEGATIVO
13	S R NEGATIVO	41	S R NEGATIVO	69	S R POSITIVO
14	S R NEGATIVO	42	SOSPECHOSA	70	S R NEGATIVO
15	S R NEGATIVO	43	S R POSITIVO	71	S R POSITIVO
16	S R NEGATIVO	44	SOSPECHOSA	72	S R POSITIVO
17	S R NEGATIVO	45	S R POSITIVO	73	S R POSITIVO
18	S R NEGATIVO	46	S R NEGATIVO	74	S R POSITIVO
19	S R NEGATIVO	47	S R POSITIVO	75	S R POSITIVO
20	S R NEGATIVO	48	S R POSITIVO	76	S R NEGATIVO
21	S R NEGATIVO	49	S R NEGATIVO	77	S R POSITIVO
22	S R POSITIVO	50	S R NEGATIVO	78	S R NEGATIVO
23	S R NEGATIVO	51	S R NEGATIVO	79	S R NEGATIVO
24	S R NEGATIVO	52	S R NEGATIVO	80	S R NEGATIVO
25	S R NEGATIVO	53	S R NEGATIVO	81	S R NEGATIVO
26	S R NEGATIVO	54	S R NEGATIVO	82	S R NEGATIVO
27	S R NEGATIVO	55	S R NEGATIVO	83	S R NEGATIVO
28	S R NEGATIVO	56	S R NEGATIVO	84	S R NEGATIVO

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



NRO	IBR	NRO	IBR
85	S.R NEGATIVO	134	S.R NEGATIVO
86	S.R NEGATIVO	135	S.R NEGATIVO
87	S.R NEGATIVO	136	S.R NEGATIVO
88	S.R NEGATIVO	137	S.R NEGATIVO
89	S.R NEGATIVO	138	S.R NEGATIVO
90	S.R NEGATIVO	139	S.R NEGATIVO
91	S.R NEGATIVO	140	S.R NEGATIVO
92	S.R NEGATIVO	141	S.R NEGATIVO
93	S.R NEGATIVO	142	S.R NEGATIVO
94	S.R NEGATIVO	143	S.R NEGATIVO
95	S.R NEGATIVO	144	S.R NEGATIVO
96	S.R NEGATIVO	145	S.R NEGATIVO
97	S.R NEGATIVO	146	S.R NEGATIVO
98	S.R POSITIVO	147	S.R NEGATIVO
99	S.R NEGATIVO	148	S.R NEGATIVO
100	S.R NEGATIVO	149	S.R NEGATIVO
101	S.R NEGATIVO	150	S.R NEGATIVO
102	S.R NEGATIVO	151	S.R NEGATIVO
103	S.R NEGATIVO	152	S.R NEGATIVO
104	S.R NEGATIVO	153	S.R NEGATIVO
105	S.R NEGATIVO	154	S.R POSITIVO
106	S.R NEGATIVO	155	S.R NEGATIVO
107	S.R NEGATIVO	156	S.R NEGATIVO
108	S.R NEGATIVO	157	S.R POSITIVO
109	S.R NEGATIVO	158	S.R POSITIVO
110	S.R NEGATIVO	159	S.R NEGATIVO
111	S.R NEGATIVO	160	S.R NEGATIVO
112	S.R NEGATIVO	161	S.R NEGATIVO
113	S.R NEGATIVO	162	S.R NEGATIVO
114	S.R NEGATIVO	163	S.R NEGATIVO
115	S.R NEGATIVO	164	S.R NEGATIVO
116	S.R NEGATIVO	165	S.R NEGATIVO
117	S.R NEGATIVO	166	S.R NEGATIVO
118	S.R NEGATIVO	167	S.R NEGATIVO
119	S.R NEGATIVO	168	S.R NEGATIVO
120	S.R NEGATIVO	169	S.R NEGATIVO
121	S.R NEGATIVO	170	S.R NEGATIVO
122	S.R NEGATIVO	171	S.R NEGATIVO
123	S.R NEGATIVO	172	S.R NEGATIVO
124	S.R NEGATIVO	173	S.R NEGATIVO
125	S.R NEGATIVO	174	S.R NEGATIVO
126	S.R NEGATIVO	175	S.R NEGATIVO
127	S.R NEGATIVO	176	S.R NEGATIVO
128	S.R NEGATIVO	177	S.R NEGATIVO
129	S.R NEGATIVO	178	S.R NEGATIVO
130	S.R NEGATIVO	179	S.R NEGATIVO
131	S.R NEGATIVO	180	S.R NEGATIVO
132	S.R NEGATIVO		
133	S.R POSITIVO		



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

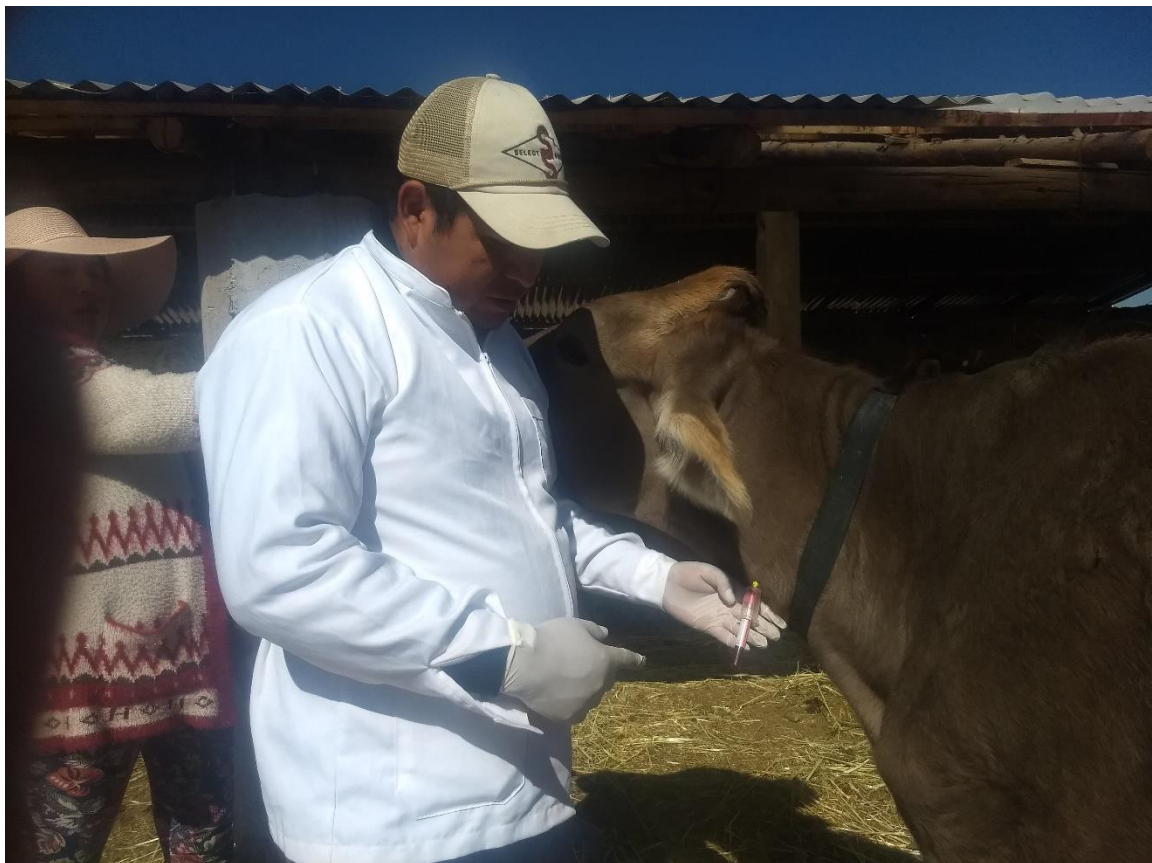
Material y Método empleado:

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

ANEXO H. FOTOGRAFÍA DE UN HATO DE VACUNOS



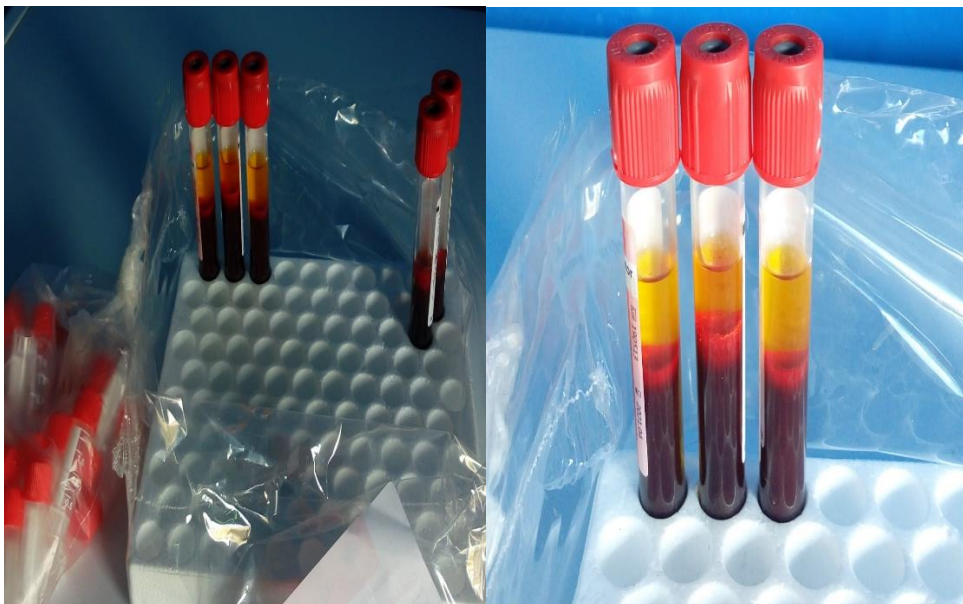
ANEXO I. MUESTREO DE SANGRE



ANEXO J. MUESTREO DE SANGRE DE LOS ANIMALES



ANEXO K. MUESTRAS DE SANGRE DE LOS ANIMALES



ANEXO L. MUESTRAS DE SANGRE PARA EL ENVÍO



ANEXO M. MANEJO DE TERNEROS





ANEXO N: DATOS PROCESADOS DE LOS ANIMALES EN ESTUDIO

N° DE MUESTRA	CUENCA	NOMBRE DEL ANIMAL	SEXO	EDAD	RESULTADO IBR	RESULTADO DVB
1	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
2	Larimayo	Analy	Hembra	< a 2 años	Positivo	Positivo
3	Larimayo	Candy	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
4	Larimayo	Roki	Macho	< a 2 años	Positivo	Positivo
5	Larimayo	Coya	Hembra	< a 2 años	Sospechosa	Negativo
6	Larimayo	Reyna	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
7	Larimayo	Lola	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
8	Larimayo	Estrella	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
9	Larimayo	Brenda	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
10	Larimayo	Pia	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
11	Larimayo	Pepe	Macho	< a 2 años	Positivo	Positivo
12	Larimayo	Mario	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
13	Larimayo	Yulisa	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
14	Larimayo	Monica	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
15	Larimayo	Diana	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
16	Larimayo	Luis	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
17	Larimayo	Raquel	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
18	Larimayo	Yulfo	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
19	Larimayo	Simon	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
20	Larimayo	Luz	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
21	Larimayo	Perla	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
22	Larimayo	Katy	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
23	Larimayo	OA-02	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
24	Larimayo	Yaqui	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
25	Larimayo	Genecio	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
26	Larimayo	Malu	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
27	Larimayo	DA-10	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
28	Larimayo	DA-12	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
29	Larimayo	Bertha	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
30	Larimayo	Ada	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
31	Larimayo	Mary	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
32	Larimayo	Katy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
33	Larimayo	Toto	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
34	Larimayo	Titan	Macho	< a 2 años	Positivo	Positivo
35	Larimayo	Flor	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
36	Larimayo	Nirma	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
37	Larimayo	Dany	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
38	Larimayo	Keiko	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo



39	Larimayo	Analy	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
40	Larimayo	Yaqui	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
41	Larimayo	Tortolo	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
42	Larimayo	Blanca	Hembra	< a 2 años	Sospechosa	Positivo
43	Larimayo	Rubia	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
44	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Sospechosa	Positivo
45	Larimayo	Carla	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
46	Larimayo	Yaqui	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
47	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
48	Larimayo	Tomas	Macho	< a 2 años	Positivo	Positivo
49	Larimayo	Chip	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
50	Larimayo	Marleny	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
51	Larimayo	Moreno	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
52	Larimayo	Selena	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
53	Larimayo	Gema	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
54	Larimayo	Shakira	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
55	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
56	Larimayo	Rosy	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
57	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
58	Larimayo	Viki	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
59	Larimayo	Bella	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
60	Larimayo	Magnolia	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
61	Larimayo	Rosa	Hembra	< a 2 años	Positivo	Positivo
62	Larimayo	Tereza	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
63	Larimayo	Yanet	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
64	Larimayo	Paty	Hembra	< a 2 años	Positivo	Negativo
65	Larimayo	Sarai	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
66	Larimayo	Mikita	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
67	Larimayo	Sandra	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
68	Larimayo	Brenda	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
69	Larimayo	Rosy	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
70	Larimayo	Mahal	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
71	Larimayo	Yina	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
72	Larimayo	Ley	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
73	Larimayo	Selena	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
74	Larimayo	Nadine	Hembra	> a 2 años	Positivo	Negativo
75	Larimayo	Blanca	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
76	Larimayo	Carla	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
77	Larimayo	Bufalo	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
78	Larimayo	Sumac	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
79	Larimayo	Reyna	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
80	Larimayo	Dora	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
81	Larimayo	Sharo	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo



82	Larimayo	Yulisa	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
83	Larimayo	Veylea	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
84	Larimayo	Alondra	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
85	Larimayo	Aurora	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
86	Larimayo	Luz	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
87	Larimayo	Sila	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
88	Larimayo	Katy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
89	Larimayo	Rosy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
90	Larimayo	Tani	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
91	San Juan	Yeni	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
92	San Juan	Brenda	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
93	San Juan	Charly	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
94	San Juan	Carina	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
95	San Juan	Liz	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
96	San Juan	Paloma	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
97	San Juan	Martin	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
98	San Juan	Suly	Hembra	< a 2 años	Positivo	Negativo
99	San Juan	Shasy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
100	San Juan	Sheyla	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
101	San Juan	Pepe	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
102	San Juan	Carlos	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
103	San Juan	Gabino	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
104	San Juan	Angui	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
105	San Juan	Rosa	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
106	San Juan	Clara	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
107	San Juan	Catun	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
108	San Juan	Seman	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
109	San Juan	Cielo	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
110	San Juan	Lesly	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
111	San Juan	Maju	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
112	San Juan	Pepe	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
113	San Juan	Naty	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
114	San Juan	Bella	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
115	San Juan	Hermosa	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
116	San Juan	Hilda	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
117	San Juan	Yasmin	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
118	San Juan	Yol	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
119	San Juan	Blanca	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
120	San Juan	May	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
121	San Juan	Ester	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
122	San Juan	Candy	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
123	San Juan	Salam	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
124	San Juan	Blanca	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo



125	San Juan	Chamira	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
126	San Juan	Meliza	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
127	San Juan	Jitano	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
128	San Juan	Mago	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
129	San Juan	Negra	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
130	San Juan	Hiliana	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
131	San Juan	Melina	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
132	San Juan	Bety	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
133	San Juan	Nadine	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
134	San Juan	Katy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
135	San Juan	Mariela	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
136	San Juan	Chili	Macho	< a 2 años	Negativo	Positivo
137	San Juan	Marga	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
138	San Juan	Samuel	Macho	< a 2 años	Negativo	Negativo
139	San Juan	Paloma	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
140	San Juan	Mely	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
141	San Juan	Katy	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
142	San Juan	Justina	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
143	San Juan	Ruth	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
144	San Juan	Urpi	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
145	San Juan	Negra	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
146	San Juan	Margarita	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
147	San Juan	Coneja	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
148	San Juan	Flor	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
149	San Juan	Magda	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
150	San Juan	Yanely	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
151	San Juan	Katy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
152	San Juan	Norma	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
153	San Juan	Dania	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
154	San Juan	Mocha	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
155	San Juan	Keiko	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
156	San Juan	Negra	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
157	San Juan	Rosa	Hembra	> a 2 años	Positivo	Positivo
158	San Juan	Blanca	Hembra	< a 2 años	Positivo	Positivo
159	San Juan	Katy	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
160	San Juan	Leyda	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
161	San Juan	Ely	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
162	San Juan	Paloma	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
163	San Juan	Hermosa	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
164	San Juan	Rosy	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
165	San Juan	Carla	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
166	San Juan	Naty	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
167	San Juan	Agor	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo



168	San Juan	Lili	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
169	San Juan	Angui	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
170	San Juan	Fani	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
171	San Juan	Tina	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
172	San Juan	Nadine	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
173	San Juan	Ester	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
174	San Juan	Dalila	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
175	San Juan	Milca	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
176	San Juan	Tamar	Hembra	< a 2 años	Negativo	Positivo
177	San Juan	Ely	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo
178	San Juan	Clarivet	Hembra	< a 2 años	Negativo	Negativo
179	San Juan	Blanca	Hembra	> a 2 años	Negativo	Positivo
180	San Juan	Katia	Hembra	> a 2 años	Negativo	Negativo