

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO – PUNO
FACULTAD DE MEDICINA DE VETERINARIA Y ZOOTECNIA
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**“SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS
DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN EL
DISTRITO DE AZÁNGARO - PUNO”**

TESIS

PRESENTADO POR:

Bach. JOHN VILCA CARTA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2014

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

**“SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA
RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN EL DISTRITO DE
AZANGARO -PUNO”**

TESIS

Presentada a la dirección de Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA Puno, como requisito para optar el título profesional de:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

PRESIDENTE DE JURADO :



Dr. ALBERTO CCAMA SULLCA

PRIMER MIEMBRO :



Mg.Sc. ZENÓN MAQUERA MARÓN

SEGUNDO MIEMBRO :



MVZ HARNOLD PORTOCARRERO PRADO

DIRECTOR DE TESIS :



Dr. DOMINGO RUELAS CALLOPAZA

ÁREA : Salud animal

TEMA : Enfermedad viral

DEDICATORIA

*A Dios, por estar conmigo en cada paso que doy,
por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y
por haber puesto en mi camino a aquellas
personas que han sido mi soporte y compañía
durante todo el periodo de estudio.*

*A mi querida madre Eusebia por su
constante apoyo y esfuerzo, aun en los
momentos más difíciles durante mi
formación profesional*

*En memoria de mi querido padre C. Emiliano que
Dios lo tenga en su gloria
A mis hermanos, Percy y Edgar gracias por
haber fomentado en mí el deseo de superación y
el anhelo de triunfo en la vida.*

*A mi pequeña hija Daira Maricielo y su
querida madre Lesly F. quienes fueron
el impulso invaluable para la
culminación de mí Carrera Profesional
y mis deseos de superación.*

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por brindarme la oportunidad de conformar su familia académica logrando obtener una profesión notable y digna.

Mi eterna gratitud a todos los docentes de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por sus valiosas enseñanzas impartidas durante mi formación profesional.

Al Dr. Domingo Ruelas Calloapaza, quien con sus consejos fueron apoyo fundamental en la realización del presente trabajo.

De igual manera un agradecimiento especial al MVZ. Bladimiro T. Paredes Ccoa y al MVZ, Dario Condori Quispe amigos que aportaron con ideas y enseñanzas que hicieron posible llegar a mi meta.

ÍNDICE

➤	RESUMEN.....	
I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
	2.1. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.....	4
	2.2. ETIOLOGÍA.....	5
	2.3. GENOTIPO DEL VHB-1.....	6
	2.4. REPLICACIÓN VIRAL.....	7
	2.5. PATOGÉNESIS.....	7
	2.6. LATENCIA.....	9
	2.7. CUADRO CLÍNICO.....	9
	2.8. ASPECTOS INMUNOLÓGICOS.....	11
	2.9. DIAGNOSTICO.....	12
	2.10. CONTROL E IRRADICACIÓN.....	14
	2.11. EPIDEMIOLOGIA.....	15
	2.12. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	16
III.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
	3.1. LUGAR DE ESTUDIO.....	18
	3.2. MATERIALES.....	19
	3.3. MÉTODOS.....	21

IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	28
	4.1. SEROPREVALENCIA GENERAL DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO (2013).....	29
	4.2. SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN LA RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS.	29
	4.3. SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN SEXO.....	31
	4.4. SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO, SEGÚN EDAD.....	32
V.	CONCLUSIONES.....	34
VI.	RECOMENDACIONES.....	35
VII.	BIBLIOGRAFÍA	36
	ANEXOS.....	41

RESUMEN

La rinotraqueitis infecciosa bovina es una enfermedad que afecta a los vacunos a nivel mundial. El altiplano peruano, no se encuentra exenta de esta enfermedad, sin embargo, no se tiene información actualizada sobre el particular. El presente trabajo de investigación fue realizado en el distrito de Azángaro, región Puno. Los objetivos fueron: determinar seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos del distrito de Azángaro, teniendo en cuenta la raza criollo y Brown swiss, el sexo y la edad animales. Se utilizaron un total de 160 vacunos. Las muestras de suero sanguíneo fueron procesadas mediante prueba de ELISA. Los resultados fueron los siguientes: La seroprevalencia general de anticuerpos contra el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en vacunos del distrito de Azángaro; fue del 20%. La seroprevalencia de anticuerpos de la raza criollos fue del 11.25% y en tanto que en vacunos de la raza Brown swiss fue del 8.75%; no observándose diferencia ($P \geq 0.05$). En vacas, la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina, fue del 14.38%, y en machos fue del 5.62%; observándose diferencia significativa ($P \leq 0.05$). La seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en vacunos >2 años fue del 16.88%, mientras que en animales <2 años fue del 3.12%; con una diferencia estadística altamente significativa ($P \leq 0.01$).

PALABRAS CLAVES: Seroprevalencia, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.

I. INTRODUCCIÓN

La crianza del ganado bovino es una actividad muy importante en la estructura económica y social de la región, ya que la industria pecuaria, específicamente la crianza de bovinos, genera una gran cantidad de subproductos, ricos en proteína animal de alto valor nutritivo para satisfacer las necesidades del consumo humano de todas las edades dando origen a grandes cadenas de transformación. (Rojas, 2007).

La población bovina del Perú es de 5'101,895 U. A. que producen 1'115,045 TM de leche y 135,854 TM de carne. El mercado de la leche se caracteriza por una atomización de la producción primaria en el campo; frente a una demanda concentrada en las grandes ciudades; el carácter perecible del producto que exige infraestructura específica de transporte, conservación y comercialización; y el alto grado de desorganización de los productores que afecta la comercialización. La Región Puno cuenta con una población de 598,990 vacunos representando una población notable de la población total del país. La provincia de Azángaro tiene una población de 22,130 (MINAG, 2012).

La región Puno, es una de las principales zonas de crianza de vacunos. Azángaro es una de las principales provincias productoras de estos animales, siendo los distritos de: Azángaro, Asillo, San José, Muñani y Arapa los que aportan con mayor población de vacunos (56.5%) en esta provincia (MINAG, 2012).

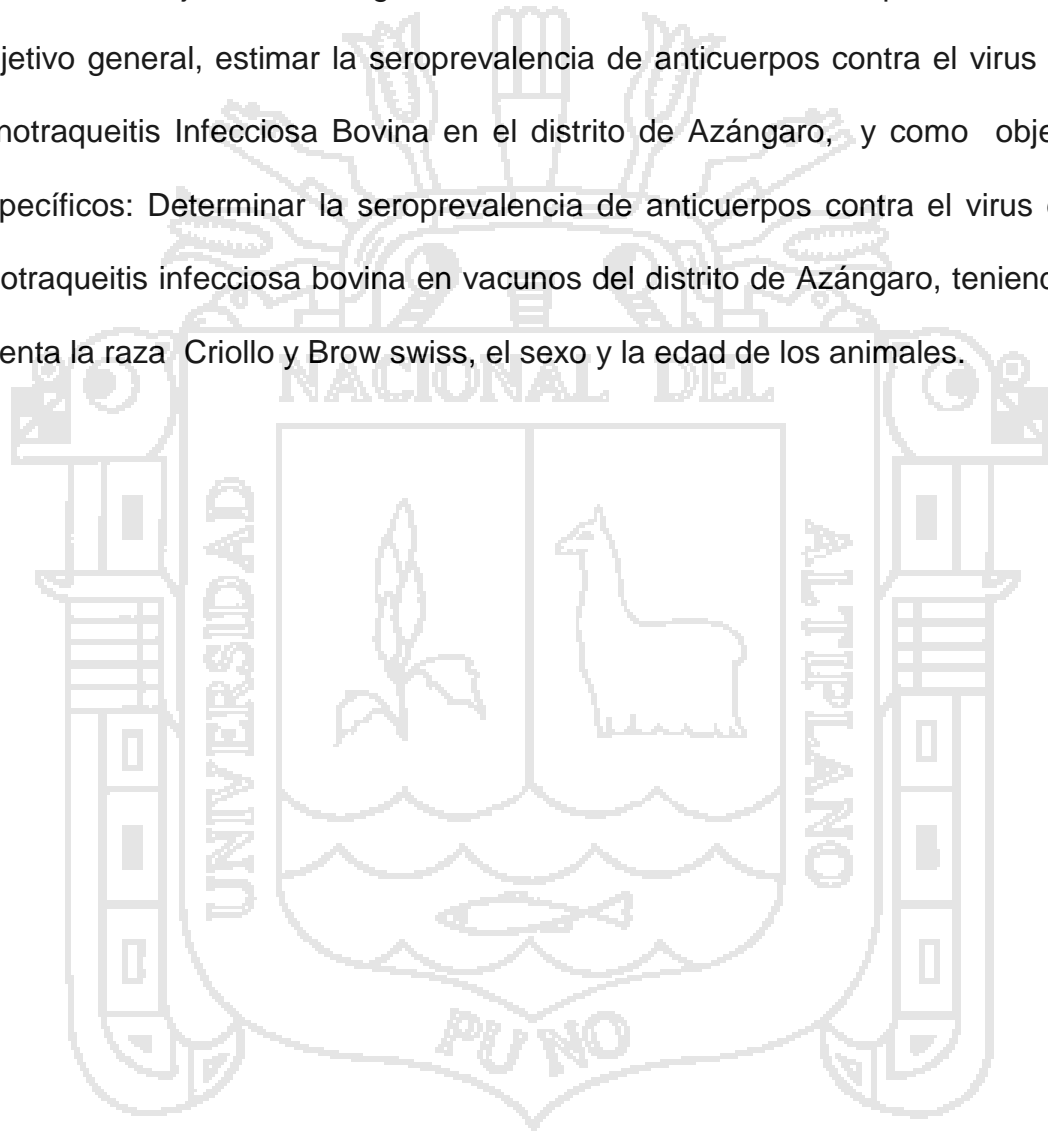
Los problemas respiratorios son frecuentes sobre todo en animales jóvenes, muchos de estos problemas son causados por agentes bacterianos como la *Pasteurella multocida* y virales como el Virus herpes Bovino tipo-1 (VHB-1), agente causal de la Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) ampliamente distribuido en el mundo y es uno de los agentes más importantes que causan afecciones respiratorias, reproductivas y neurales en los bovinos (Rivera *et al.*, 1994).

El bovino de cualquier raza y edad es susceptible al VHB-1; y también es el principal reservorio de este virus (Rosadio *et al.*, 1993; Manchego *et al.*, 1998).

La forma de transmisión más importante es el contacto directo entre bovinos sanos y enfermos o portadores, por medio de la secreción nasal, ocular y genital de los animales infectados; pero también en forma indirecta a través del personal o equipos contaminados. El virus también puede ser transmitido por el semen durante la monta natural o inseminación artificial, e incluso durante la transferencia de embriones (Van Oirschot, 1995; Engels, y Ackermann, 1996).

Los problemas reproductivos, caracterizados por infertilidad, muerte embrionaria, abortos, malformaciones congénitas y nacidos débiles son prevalentes en el ganado bovino ocasionando serias pérdidas económicas. Los problemas reproductivos en el ganado bovino tienen múltiples etiologías; los agentes

Infecciosos, como los virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) y el virus herpes Bovino-1 (VHB-1), agente causal de la Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) (Brownlie, *et al.*, 1998). En el altiplano peruano se carece de información actualizada sobre la epidemiología de esta dolencia, y debido a ello, en el presente trabajo de investigación. Con tal finalidad, se ha planteado como objetivo general, estimar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en el distrito de Azángaro, y como objetivos específicos: Determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en vacunos del distrito de Azángaro, teniendo en cuenta la raza Criollo y Brow swiss, el sexo y la edad de los animales.



II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)

La rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad infecto–contagiosa causada por un virus perteneciente a la Familia Herpesviridae y denominado Virus Herpes Bovino tipo 1 (VHB–1). Generalmente es conocida como una enfermedad del tracto respiratorio caracterizada por rinitis, traqueítis y fiebre, siendo el aborto la consecuencia directa más grave desde un punto de vista económico. El VHB–1 produce vulvovaginitis pustular infecciosa, balanopostitis, conjuntivitis; ocasionalmente se le ha asociado con metritis, endometritis, mastitis, epididimitis, dermatitis, enteritis y encefalomiелitis. Esta extraordinaria variedad de manifestaciones clínicas estaría señalando la alta potencialidad patogénica de los virus Herpes, definiendo en particular al VHB–1 como un peligroso agente infeccioso de los bovinos, situación que es amplificada por su capacidad de desarrollar infecciones latentes que pueden ser reactivadas en determinadas circunstancias.

La rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), también conocida como enfermedad de las mucosas o nariz roja, es una enfermedad infecciosa, muy contagiosa, y es causada por el Herpes Virus Bovino Tipo-1, caracterizada por producir trastornos en las vías respiratorias superiores, además de problemas reproductivos como el aborto que se presenta después de desarrollar la enfermedad respiratoria y frecuentemente ocurre en el último tercio de gestación (Banks, 1999; Pidone *et al.*, 1999).

Esta enfermedad infecciosa es de distribución Mundial y se encuentra en la lista B de las enfermedades de declaración obligatoria, según la oficina Internacional de Epizootias (OIE) (Boelaert *et al.*, 2000)

Mencionan que la gD induce anticuerpos neutralizantes, pero también es responsable de la penetración, adsorción viral y la fusión celular. Además mencionan que la gC participa en la unión inicial del virus a receptores similares a la heparina la superficie de las células permisivas y que la gB también son anticuerpos neutralizantes, con proteínas celulares ocasionando los efectos citopáticos. Babiuk *et al.*, (1996) y Engels y Ackermann (1996).

Esta enfermedad infecto-contagiosa que afecta principalmente a los bovinos, existe en Europa desde 1,841 y en la actualidad tiene una amplia distribución en el mundo (Obando y Rodríguez. 2005).

2.2. ETIOLOGÍA

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es causada por el Virus Herpes Bovino-1 (VHB-1), el cual es un miembro de la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae, género Varicellovirus (Babiuk *et al.*, 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 además interactúan con el sistema inmune, como unión a componentes del complemento o inmunoglobulinas. Las glicoproteínas gB, gD y probablemente gH, gK y gL son esenciales en el proceso de replicación viral. Las glicoproteínas gC, gG, gI, y gE no son esenciales para la replicación viral, pero juegan un rol esencial en las interacciones virus - célula. (Kaashoek *et al.*, 1993).

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

2.3. GENOTIPOS DEL VHB-1

Mediante el uso de electroforesis en geles de poliacrilamida, uso de paneles de anticuerpos monoclonales y el análisis de restricción de ADN viral, se ha clasificado el VHB-1 en tres genotipos: VHB-1.1, VHB-1.2 y VHB-1.3, los cuales se asocian con la IBR, Vulvovaginitis pustular infecciosa, Balanopostitis postular infecciosa (VPI/BPI) y enfermedad neurológica (encefalitis) respectivamente. Este último genotipo (VHB 1.3), ha sido reclasificado denominándose Virus herpes bovino tipo 5 (VHB-5), en base a estudios bioquímicos y genéticos (Wentink *et al.*, 1993).

2.4. REPLICACIÓN VIRAL

La replicación del VHB-1, como en todos los virus herpes, es muy compleja. El VHB-1 se replica en células epiteliales del tracto respiratorio y reproductivo. El VHB-1 se adhiere a los receptores celulares, por medio de las glicoproteínas, la nucleocápside penetra en el citoplasma mediante la fusión de la envoltura con la membrana celular o a través de las vacuolas fagocíticas. En ese momento se libera de la nucleocápside un complejo ADN proteína que pasa al núcleo. Aquí se realiza la transcripción en cascada de ARN mensajeros para la síntesis proteica y replicación del ADNm vírico de la progenie viral (Fenner, 1995; Engels *et al.*, 1996).

2.5. PATOGÉNESIS

El VHB-1 se transmite en forma directa por aerosoles producto de estornudos o por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o en forma indirecta a través de personas o equipos. El virus también puede ser transmitido por el semen durante la monta, natural o inseminación artificial (Van Oirschot, 1995) e incluso durante la transferencia de embriones. (Wentik *et al.*, 1993); Engels y Ackermann (1996). Una vez en el organismo el virus se replica en células epiteliales en el sitio de entrada para luego diseminarse por vía sanguínea o vía nerviosa o por difusión entre célula a célula (Pidone *et al.*, 1999).

a). Entrada y diseminación

Las entradas potenciales para el ingreso del VHB-1 son la cavidad nasal la orofaríngea, ojos y tracto genital. Usualmente una primera replicación ocurre

en las células epiteliales de la puerta de entrada y al menos tres formas de difusión del virus deben ser consideradas (Engels y Ackermann, 1996)

b). Infección restringida a áreas locales

Pueden ocurrir infecciones del tracto respiratorio superior o del tracto genital. Los síntomas de la enfermedad pueden ser principalmente atribuidos a la destrucción de las células, epiteliales debido a la replicación viral con producción y excreción de altos títulos virales. Debido a que la respuesta inmune es eficiente, estas infecciones son usualmente auto limitantes y la recuperación del animal es dentro de 1 a 2 semanas. Las lesiones locales pueden facilitar las infecciones bacterianas secundarias, las cuales luego causan daños (Engels y Ackermann, 1996)

c). Difusión sistémica por viremia

El VHB-1. Puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales pueden servirle de vehículo a diferentes tejidos del animal (Engels y Ackermann, 1996)

d). Difusión neuronal

Durante la replicación inicial en las células epiteliales, el virus puede ingresar por los axones celulares de las terminaciones nerviosas. Luego, vía axonal, pueden alcanzar los cuerpos neuronales del ganglio trigémino donde el virus se establece en latencia (Engels y Ackermann, 1996)

2.6. LATENCIA:

Como otros miembros de la subfamilia de los alfaherpesvirinae, el VHB-1 establece infección latente en neuronas de los ganglios, primariamente en el ganglio trigémino, tonsilas y ganglio sacro en caso de infecciones en los genitales. El ADN viral puede persistir en estado latente de por vida en un hospedero infectado, pero puede reactivarse periódicamente y diseminarse a animales susceptibles. Winkler *et al.*, 2000 a,b; Jones (1999).

La reactivación del virus puede ocurrir o ser inducida por numerosos factores estresantes, como: transporte (Thiry *et al.*, 1987), tratamientos con corticoides (Kaashoek, *et al.*, 1994, 1998; Mars, *et al.*, 2000 a,b), tratamiento con ciclofosfamida (Jones, 1999).

2.7. CUADRO CLÍNICO.

2.7.1. Enfermedad Respiratoria

El periodo de incubación de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es de 5 a 10 días, seguido por fiebre (40.5 a 42°C), descarga nasal serosa, conjuntivitis, salivación, tos, inapetencia, depresión y baja en la producción lechera de animales en producción y en pocos días la descarga nasal y ocular cambia a mucopurulenta. Las lesiones necróticas en la nariz pueden progresar a pústulas y úlceras cubiertas por una seudomembrana que obstruye las vías aéreas superiores, lo que conduce a una respiración bucal. (OIE, 2000; Chase *et al.*, 1995).

Los animales se recuperan 5 a 10 días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, el efecto inmunosupresor de VHB-1 sobre los mecanismos de defensa

antibacteriales de los pulmones resultan en complicaciones debido a las infecciones bacterianas secundarias. La más común y severa complicación es el complejo respiratorio bovino, en la que otros agentes como la Paráinfluenza 3, Virus respiratorio sincitial, Virus de la diarrea viral bovina, *Pasteurella haemolytica* o *multocida* usualmente están presentes en forma concomitante. (Richey, 1994; Chase *et al.*, 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 microcolonias bacteriales.

Una frecuente complicación de la forma respiratoria es el aborto que puede ocurrir entre la 3ra y 6ta semana posterior a la infección principalmente en vacas de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las vacas preñadas (Richey, 1994); (Chase *et al.*, 1995).

Las microcolonias establecidas resisten a la fagocitosis y efectos de anticuerpos y antibióticos, permitiendo el rápido descenso al tracto respiratorio inferior (Zanabria, *et al.*, 2000).

2.7.2. Enfermedad genital

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

2.7.3. Enfermedad Nerviosa

La meningoencefalitis ocurre como resultado de una infección por VHB-1 en animales jóvenes y ha sido reportada mundialmente. Los signos de esta enfermedad neurológica son incoordinación, temblor muscular, ataxia y ceguera que invariablemente conduce a la muerte. Este neurogénico VHB-1 está genéticamente relacionado a VHB-1. Sin embargo, debido a diferencias genéticas y clínicas, se le ha denominado Virus herpes bovino 5. (Chase, *et al.*, 1995).

2.8. ASPECTOS INMUNOLÓGICOS:

La cinética de la replicación del VHB-1 es muy rápida después de la adherencia y entrada a la célula. La expresión del antígeno sobre la superficie celular ocurre 3 a 4 horas post infección (p.i.), el ensamblaje viral 6 a 7 horas p.i., y la salida de la progenie media o una hora post ensamblaje. (Babiuk *et al.*, 1996).

Una vez establecida la infección primaria, las primeras respuestas son del tipo no específico, como la aparición de citocinas producidas por los macrófagos y el interferón, que es inducido rápidamente, alcanzando niveles altos en la secreción nasal y sangre 36 a 72 horas p.i. y permanece elevado hasta el cese de la replicación. La respuesta de anticuerpos a VHB-1 se considera más importante en prevenir una infección que en la recuperación, debido a que los anticuerpos no previenen la difusión célula - célula (el virus se disemina por puentes intercelulares aun en presencia de anticuerpos) y la respuesta de anticuerpos es detectable cuando la recuperación de la infección ya está en curso. Los

anticuerpos son críticos en neutralizar el virus extracelular previniendo la difusión de la infección. Es así que en animales con altos niveles de anticuerpos en pasajes nasales, aunque el virus este reactivado, los anticuerpos neutralizan al virus y previenen la diseminación a otros animales. (Babiuk *et al.*, 1996).

2.9. DIAGNOSTICO:

Se puede dar un diagnóstico presuntivo de IBR en base a los signos clínicos, patológicos y epidemiológicos, pero para realizar un diagnóstico definitivo se requiere de las Pruebas de Laboratorio (OIE 2000; Rivera *et al.*, 1993). Entre las principales se tiene:

2.9.1. Aislamiento Viral.

Esta prueba se realiza en cultivos celulares inoculados con, muestras de exudados nasales, oculares, genitales ó suspensiones de membranas mucosas del tracto respiratorio, tonsilas, pulmón, nódulos linfáticos bronquiales.

El aislamiento viral es muy sensible y específico pero demora varios días o semanas. La identificación del agente es mediante pruebas inmunohistoquímicas como son inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa empleando anticuerpos monoclonales o policlonales.

2.9.2. Detección de Antígeno Viral.

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

2.9.3. Detección de ácido nucleico viral.

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

2.9.4. Detección de anticuerpos.

La detección de anticuerpos es otra de las formas diagnósticas más empleadas. Entre estas las más utilizadas son: Neutralización Viral y ELISA.

a. Neutralización Viral.

Esta es una prueba altamente específica pero menos sensible en comparación a ELISA. Se basa en la capacidad que tiene el anticuerpo para neutralizar la citopatogenicidad ó la capacidad del virus de infectar a las células in vitro (OIE, 2000). La desventaja de la prueba es que requiere de un laboratorio que posea el sistema de cultivos celulares, de personal entrenado, es muy costosa y laboriosa. Esta prueba esta prescrita con propósitos para el comercio internacional y es utilizada como técnica de referencia en los programas de erradicación para confirmar los sueros dudosos. Como título neutralizante de suero se define la recíproca dilución de suero, expresado en Log10, que protege una monocapa celular como consecuencia de la neutralización de por lo menos 100 DI50 de virus (Rivera *et al.*, 1993).

b.- Prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA):

El fundamento de la prueba de ELISA indirecta es la determinación de anticuerpos contra el virus en el suero, leche u otro fluido mediante el uso de una

anti-inmunoglobulina G dirigida contra la Ig G bovina marcada con una enzima como la peroxidasa que se une al complejo antígeno-anticuerpo. Recientemente, gE ELISA están siendo usados en asociación a vacunas marcadas para detectar animales infectados en poblaciones vacunadas, en países donde la IBR esta en proceso de erradicación (Wellenberg *et al.*, 1998a,b; Van Oirschot, *et al.*, 1999; Mars, *et al.*, 2000b). La sensibilidad es de (96-99.9%) gB y la especificidad es de (98-99.9%) gB.

2.10. CONTROL Y ERRADICACIÓN

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

a.- Manejo sanitario

Un buen manejo sanitario debería evitarse el ingreso del virus en el hato, entre las medidas de control se recomienda supervisar el movimiento de ganado evitando el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario, realizar cuarentena y análisis serológicos anuales para evaluar el estado de la enfermedad en el hato con eliminación de animales seropositivos (Pidone *et al.*, 1999).

a. Vacunación

b.1. Vacunas convencionales vivas y muertas

Estas vacunas usualmente previenen los signos clínicos desarrollados después de una infección con VHB-1. Aunque la mayoría de estas vacunas

convencionales reduce la cantidad de virus eliminado después de la infección, su uso no ha resultado para restringir la difusión de la enfermedad en hatos o regiones. Una desventaja de estas vacunas convencionales es su interferencia con los diagnósticos serológicos de rutina y estudios seroepidemiológicos (Van Oirschot *et al.*, 1996).

b.2. Vacunas marcadas vivas y muertas

Estas vacunas recientemente desarrolladas permiten no solo prevenir los signos clínicos después de una infección, además previenen la replicación y posterior excreción del virus y pueden ser usadas en presencia de brotes de IBR, disminuyendo la incidencia y transmisión del VHB-1. También permiten diferenciar animales vacunados de infectados. Consecuentemente el uso de vacunas marcadas ofrece buenas perspectivas para implementar programas de erradicación (Van Oirschot *et al.*, 1996; Mars *et al.*, 2000b).

2.11. EPIDEMIOLOGÍA

El virus herpes bovino tipo-1 es un importante patógeno de los bovinos, aunque otras especies como caprinos, venados y cerdos, también han sido infectados. Los bovinos-de todas las razas son susceptibles a la infección experimental y la infección natural ocurre, por lo general, en animales mayores de seis meses de edad, posiblemente por estar más expuestos al agente viral. Después de la infección primaria el VHB-1 tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia en el bovino infectado, lo que le permite persistir dentro del huésped sin ocasionarle enfermedad. El virus latente puede ser reactivado durante la vida del animal, ocasionando recurrencia de la enfermedad y la subsecuente transmisión del virus a animales susceptibles. Las infecciones recurrentes son más comunes

y menos severas que las primarias y son la fuente de mantenimiento del virus en los rebaños. La reactivación y excreción del VHB-1 en animales con infección latente están asociadas con la disminución de las defensas, como consecuencia de cambios de las condiciones de manejo, concentraciones altas de animales, celo, parto y transporte, lo que explicaría la aparición de la enfermedad donde la fuente de infección no es evidente. (Obando, 1999).

2.12. ANTECEDENTES

En un estudio realizado en la provincia de Melgar, se demuestra que la infección por Virus Herpes Bovino tipo-1 (VHB-1) está presente en los nueve distritos, donde se halló una seroprevalencia promedio de 29.0% mediante la técnica de Virus Neutralización (Parientes, 2006).

Según un estudio realizado 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 anticuerpos neutralizantes contra el VHB-1. La prevalencia viral dentro de los 12 hatos estuvo entre 2% a 90%. Determinando 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 se halló la prevalencia de 40% a diferencia de los animales menores de 2 años que fue de 12%.(Sánchez, 2003)

La prevalencia del Virus Herpes Bovino 1. (VHB-1) se determinó en bovinos de crianza extensiva, sin historia de vacunación, y mayormente cruzados, en tres distritos de la provincia de San Pablo Cajamarca. Se Colectaron 48 muestras de sangre de bovino y, se determinó que 0.6% de los animales presentaron anticuerpos contra VHB-1. Las vacas seroreactoras fueron Holstein, mayores de 6 años de edad y pertenecieron a aun 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. (Villacaqui, *et al.*, 2006)

EL Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (VHB-1) está presente en bovinos criollos, de los distritos de Coracora, Chumpi Puyusca y Pullo de la provincia de Parinacochas presentaron una prevalencia promedio de los 4 distritos muestreados de 67.6% superior a lo reportado en bovinos de crianza intensiva en el país. (Zacarías, 2002)

Otros investigadores (Rosadio *et al.*, 1993) han documentado la presencia de anticuerpos contra el VHB-1 en bovinos lecheros, camélidos sudamericanos, ovejas y cabras de comunidades rurales de algunas áreas del Perú.

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

3.1. Lugar de Estudio.

El trabajo de investigación se realizó en el distrito de Azángaro, provincia del mismo nombre, región Puno. El distrito de Azángaro está localizado entre las coordenadas geográficas 14°54'24" de Latitud Sur y 70°11'36" de Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich. Teniendo los límites siguientes, por el norte con los distritos de Asillo, San José por el sur con los distritos de San Juan de Salinas, Santiago de Pupuja, Arapa, por el este con el distrito de Muñani, y por el oeste con los distritos José Domingo Choquehuanca y Tirapata (MINAG, 2012).

a) Aspecto Físico

El distrito de Azángaro posee un relieve relativamente accidentado, con llanuras de pendientes suaves. Por la parte norte de la altiplanicie del lago Titicaca la superficie es relativamente plana. Posee llanuras con ligeras ondulaciones y/o pendientes suaves están atravesadas por corridas de aguas como los ríos Pucará y Azángaro (MINAG, 2012).

b) Aspecto Climático.

La temperatura varía desde el frío glacial de los andes a una altitud de 3, 812 metros y los 3,850 metros (MINAG, 2012).

C) Aspecto Pecuario.

En el distrito de Azángaro, los vacunos en su mayoría son de la raza Criolla y Brown swiss. El ganado bovino, en el distrito se encuentra en proceso de mejoramiento de la calidad genética. La crianza es extensiva, pastoreado a campo libre en la mayoría de los hatos. Las pasturas naturales tienen predominancia de leguminosas y gramíneas nativas (MINAG, 2012).

3.2. Materiales.

3.2.1. Población y muestra.

a) Población.

Para el presente estudio, la población está constituida por 22,130 vacunos (MINAG, 2012).

b) Muestra.

La muestra está constituida por 160 vacunos del distrito de Azángaro, provincia de Azángaro. Cuya distribución se presenta en el siguiente cuadro.

CUADRO 1: DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA PARA DETERMINAR LA SEROPREVALENCIA DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN EL DISTRITO DE AZÁNGARO.

Raza	SEXO				TOTAL
	MACHOS		HEMBRAS		
	<2 años	>2 años	<2 años	>2 años	
Criollo	7	17	7	57	88
Brown swiss	6	14	6	46	72
TOTAL	44		116		160

3.2.2. Equipos y materiales

3.2.2.1. Equipos

- Estufa incubadora a 37°C.
- Refrigeradora convencional.
- Congeladora a -20°C.
- Potenciómetro.
- Contómetro de tiempo.
- Lector de ELISA.
- Vortex.
- Micropipeta canal simple 20 a 200 µl.
- Micropipeta canal simple 100 a 1000 µl.
- Micropipetas multicanal 20-200UI.
- Tubos de centrifuga.
- Erlenmeyer de diferentes capacidades.
- Micro placas.
- Gradillas.
- Vasos de precipitado de 100mL, 200mL, 500mL y 1000ml.
- Probetas de 100mL, 200mL.
- Bandejas para depósito de reactivos.
- Papel toalla.
- Eppendorf de 1 mL y 2mL.
- Tips.
- Cámara húmeda.
- Agujas vacutainer N° 21G. x 2 pulgadas.
- Frascos colectores de suero sanguíneo (viales criogénicos) x 2mL.
- Tubos vacutainer de 10mL.
- Pipetas automáticas o manuales.
- Algodón.
- Alcohol yodado.
- Lapiceros de tinta indeleble.
- Registro de bovinos.

3.2.2.2. Material biológico

- IDEXX chekit toxotest antibody ELISA, que consta de:
- Conjugado IgG anti bovino.
- Control negativo (Negative control ELISA (bovine) x 1MI).
- Control positivo (positive control ELISA (bovine) x 1MI).
- Solución diluyente/lavado.
- Solución stop.
- Sustrato cromógeno TMB.
- Sueros sanguíneo problema.
- Agua bidestilada/desionizada.

3.3. MÉTODOS

3.3.1.1. Determinación del tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra, se determinó mediante el método de muestreo al azar estratificado, tomándose como referencia para el cálculo una prevalencia de 29 % (Pariente, 2006) con un nivel de confianza del 93% y un error de precisión de 7% mediante la siguiente formula (Thrusfield, 1990).

$$n_i = \frac{Z^2 (pq)}{d^2}$$

Donde.

- n_i:** Tamaño inicial de la muestra
- z:** Nivel de confianza de 93%
- p:** Proporción de la población objeto de estudio, prevalencia
- q:** Complemento 1-p
- d:** Precisión con lo que se generaliza los resultados, margen de error (7%)

$$n_i = (1.96)^2(0.29 \times 0.71) / 0.07^2$$

$$n_i = 3.8416(0.2059)/0.0049$$

$$n_i = 161.40 = 161$$

Resultado 161 animales como tamaño de muestra inicial.

3.3.1.2. Cálculo de muestra definitiva

$$n = \frac{n_i}{1 + \frac{n_i}{N}}$$

Donde:

n = Tamaño definitivo de la muestra

n_i = Tamaño inicial de la muestra

N = Tamaño de la población

El tamaño final de la muestra, resulta en 160

3.3.1.3. Estratificación de la muestra

La muestra se estratifica utilizando la distribución proporcional para cada estrato mediante la siguiente fórmula (Ibáñez y Zea, 1997).

$$Wh = \frac{Nh}{N} (n)$$

Donde:

Wh: Tamaño de muestra de cada estrato

Nh: Población de cada estrato

N: Población total

n: Tamaño de muestra calculada

La distribución de la población de animales criollos es de 55% y para Brown swiss es de 45% según (www.minag.gob.pe/ 2012).

La distribución según edad y sexo es la que corresponde: para machos <2 años es de 7.84% y para machos >2 años es de 19.87%; para hembra <2 años es de 7.85% y para hembras >2 años es de 64.43% (INEI-III Censo nacional agropecuario, 1994).

Desarrollo de la proporción de animales que se utilizó

160 -----100%

X -----55%

X= 88 Vacunos criollos

160-----100%

X -----45%

X = 72 Vacunos Brown swiss

3.3.2. Obtención de muestras sanguíneas

- Previa desinfección de la zona de punción, las muestra sanguíneas se obtuvieron por punción de la vena coxígea, empleando para ello agujas vacutainer N^o21G x 2 pulgadas, debidamente esterilizadas, utilizándose una aguja por animal.
- Las muestras fueron colectadas en tubos vacutainer debidamente identificados, los tubos con la muestra sanguínea se mantuvieron en posición inclinada en una caja térmica hasta la llegada al laboratorio. La cantidad de sangre extraída fue de 5ml por animal.
- Las muestras de sangre se transportaron en cajas térmicas (tecnopor), conteniendo hielo, hasta su llegada al laboratorio, evitando en lo posible el manipuleo brusco de los tubos vacutainer. Se dejó los tubos a temperatura de ambiente en un ángulo de 30 grados hasta la formación del coagulo y luego se dejó en reposo por 2 horas.
- A las 2 horas siguientes se realizó la colección del suero sanguíneo con ayuda de una jeringa de tuberculina (1 por cada muestra) luego se traslado a un vial estéril, previamente identificado.
- Estas muestras de suero fueron almacenados en congelamiento a -20^oC hasta su análisis.

3.3.3. Metodología de ELISA Indirecta:

3.3.3.1. Procesamiento de ELISA - I

a. Procedimiento de lavado.

La solución de lavado concentrado se puso al medio ambiente (18 a 26^o grados), se mezcla para disolver las sales posiblemente cristalizadas.

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

b. Preparación de las muestras.

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

c. Procedimiento de la Prueba.

Todos los reactivos fueron mezclados mediante movimientos suaves.

- Se dispensó 50 μ l de la solución de lavado a cada micropozo.
- Se dispensó 50 μ l de control negativo en los micropozos A1 y A2.
- Se dispensó 50 μ l de control positivo en los micropozos B1 y B2.
- Se dispensó 50 μ l de suero problema en cada uno de los micropozos restantes, según esquema elaborada previamente.
- El contenido de los micropozos fueron mezclados mediante movimientos suaves.
- Los micropozos fueron incubados a 37⁰C/2 horas
- El contenido de los micropozos se eliminan en un reservorio.
- Los micropozos fueron lavados por 5 veces utilizando solución de lavado, en una cantidad de 300 μ l. Eliminando la solución restante golpeando la microplaca sobre un material papel absorbente.
- Se dispensó 100 μ l de conjugado en cada micropozo.
- Las microplacas fueron incubadas a 20⁰C/1 hora.
- El contenido de los micropozos fue eliminada y se lavaron por 5 veces utilizando 300 μ l de solución de lavado.
- Se dispensó 100 μ l del sustrato TMB en cada micropozo.
- Las micriplacas fueron incubadas a 20⁰C/10 minutos
- Se dispensaron 100 μ l de solución de frenado (stop) en cada micropozo.
- Las microplacas fueron sometidos a lectura utilizando un lector de ELISA con una lente de 450 nm.
- Se calcularon los resultados según la siguiente fórmula.

3.3.4. Interpretación del lector de ELISA

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

$$\frac{CNx A - Muestra A \times 100}{CNx A}$$

CNx A

3.4, Análisis de datos.

a. Prevalencia

La seroprevalencia contra el VHB-1 se determinó mediante la siguiente fórmula (Thrusfield, 1990).

$$P = \frac{\text{Número de muestras positivas}}{\text{Total de muestras}} (100\%)$$

b. Análisis estadístico

Los datos discretos relacionados a la variable en estudio (Frecuencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina) fueron procesados mediante la prueba estadística Ji-cuadrada para determinar si existe diferencia significativa con relación a la raza criollo y Brown swiss, según edad y según sexo del animal; cuya fórmula es el siguiente:

$$X_c^2 = \sum \sum \frac{(o_{ij} - e_{ij})^2}{e_{ij}}$$

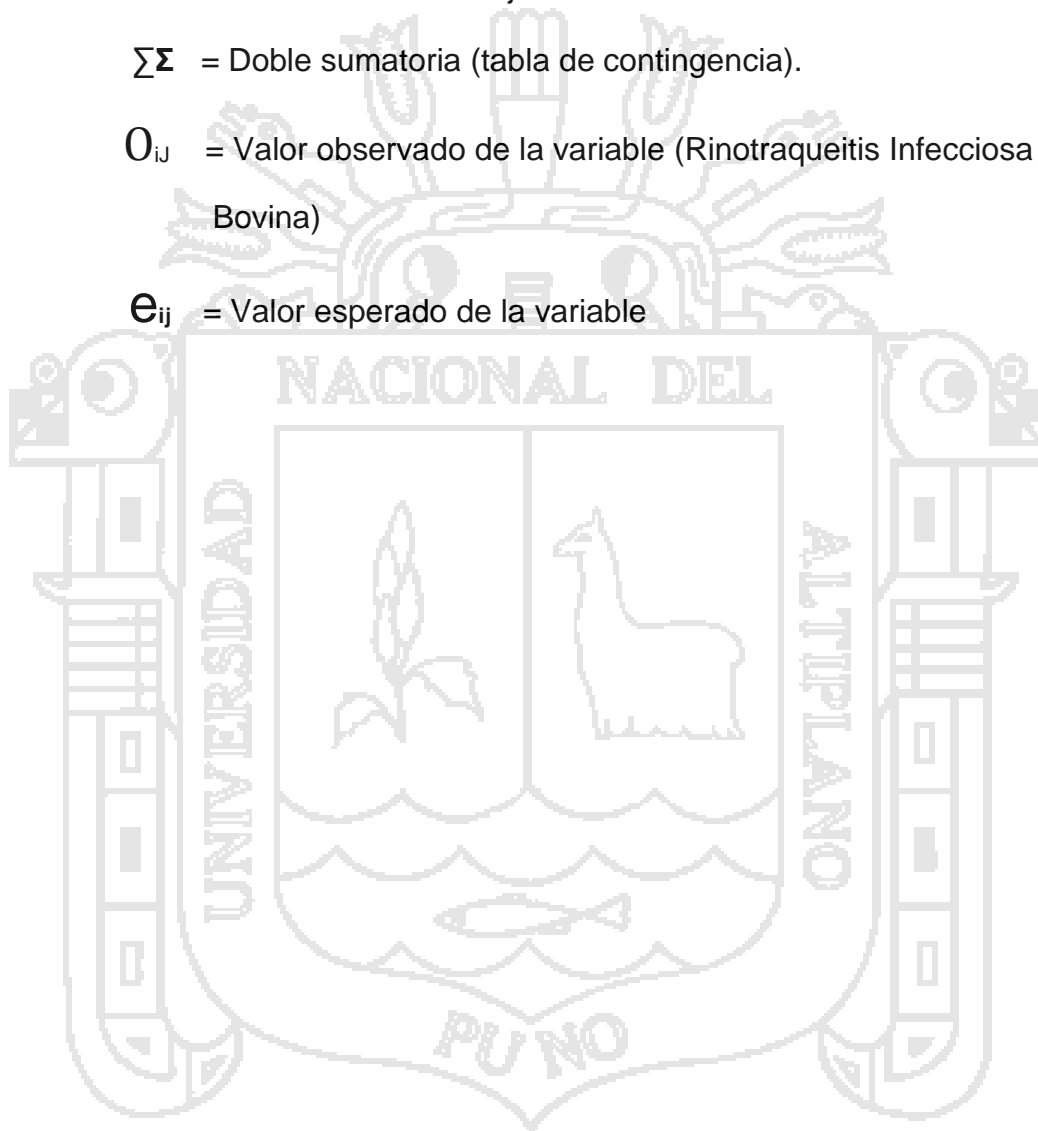
Donde:

X_c^2 = Valor calculado de ji-cuadrado.

$\sum \sum$ = Doble sumatoria (tabla de contingencia).

O_{ij} = Valor observado de la variable (Rinotraqueítis Infecciosa Bovina)

e_{ij} = Valor esperado de la variable



IV.RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. SEROPREVALENCIA GENERAL DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA DEL DISTRITO DE AZÁNGARO-PUNO (2013)

Los resultados del análisis serológico de la prevalencia de IBR en vacunos del distrito de Azángaro se muestra en el cuadro siguiente.

CUADRO 2: SEROPREVALENCIA GENERAL DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO (2013).

Nº DE ANIMALES EVALUADOS	Nº DE ANIMALES SEROPOSITIVOS	PREVALENCIA (%)
160	32	20.00

De un total de 160 muestras, 32 resultaron seropositivos a anticuerpos contra el Virus de IBR, lo que representa el 20% de seroprevalencia de anticuerpos contra este virus en bovinos del distrito de Azángaro.

En un estudio realizado en la provincia de Melgar, se demuestra que la infección por Virus Herpes Bovino tipo-1 (VHB-1) está presente en los nueve distritos, donde se halló una seroprevalencia promedio de 29.0%. Estos valores son elevados en relación a nuestros hallazgos (20%) en el distrito de Azángaro. Estas diferencias son explicables debido a que el trabajo realizado por dicho autor, en la provincia de Melgar, incluyó solo muestras de animales en edad reproductiva y que además en ese entonces no se realizaban vacunaciones contra la esta enfermedad en la zona; pero actualmente, algunos hatos son

vacunados, por lo que la prevalencia de esta enfermedad ha disminuido notablemente.

Los resultados del presente trabajo de investigación son superiores al reporte de Villacaqui *et al.*, (2006), quien estudió en bovinos de crianza extensiva, en tres distritos de la Provincia de San Pablo Cajamarca, quien, de un total 480 muestras de sangre determinó que el 0.6% de los animales presentaban anticuerpos contra VHB-1. Esta diferencia puede deberse al tipo de manejo ya que en Cajamarca se practican programas de vacunaciones contra esta enfermedad y que además, Cajamarca pertenece a otra zona geográfica; mientras que el distrito de Azángaro el uso de las vacunas contra esta enfermedad es limitada.

La seroprevalencia (20%) de IBR detectada en el distrito de Azángaro, es inferior al reporte de Rosadio *et al.*, (1993), quienes, en los establos de engorde de vacunos de la ciudad de Lima, encontraron el 36.5% de prevalencia. Asimismo, Sánchez, (2003) estudió en vacunos del valle de Lima, reportando la presencia de anticuerpos contra VHB-1 en el 36.0% de los animales. Esta diferencia se debería a que los vacunos en Lima son criados en forma intensiva que facilita la diseminación del agente viral, mientras que en Puno la crianza es extensiva y la diseminación de este agente viral es limitado.

4.2 SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS.

Los resultados del análisis serológico de la prevalencia de vacunos según raza; se presenta en el siguiente cuadro:

CUADRO 3: SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS.

SEGÚN RAZA	Nº DE ANIMALES EVALUADOS	Nº DE ANIMALES SEROPOSITIVOS	PREVALENCIA (%)
CRIOLLO	88	18	11.25
BROW SWISS	72	14	8.75
TOTAL	160	32	20.00

($P \geq 0.05$)

$X^2_c = 0.50$

$X^2_t 0.05, 1 = 3.84$

De 88 animales criollos muestreados, 18 resultaron seropositivos, lo que representa 11.25%; mientras de 72 animales de Brown swiss, 14 fueron catalogados como seropositivos, lo que representa 8.75%; no mostraron diferencia significativa ($P \geq 0.05$); esto indica que, en ambos tipos de animales se infectaron en similares proporciones con el agente viral, debido a los factores de riesgo expuestos en el sistema de manejo sometido por los criadores.

Si bien entre los bovinos de la raza criolla y Brown swiss no se observó diferencia significativa de la prevalencia de este patógeno es similar entre ambas razas. Esta similitud se atribuye a que animales de ambas razas se encuentran igualmente expuestos a la infección por este patógeno y que, aun cuando se manifiesta que la raza es un factor que determina la prevalencia de la enfermedad (Blood y Henderson, 1989), pero en zonas donde la prevalencia de la enfermedad es baja, debido a la baja tasa de infección, las tasas de

prevalencia de la enfermedad no difieren mucho (Thrusfield, 1990).

Nuestros resultados fueron inferiores al reporte de Zacarías, (2002), quien en la provincia de Parinacochas, Ayacucho, en bovinos criollos de crianza extensiva, encontraron una prevalencia de 68%, los autores indican que los animales estaban sujetos a factores estresantes como sequía, falta de pastos, desnutrición y parasitosis principalmente; estos factores podrían favorecer la reactivación viral con presentación aguda subclínica de la IBR con eliminación viral y transmisión a los animales susceptibles.

4.3 SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN SEXO

Los resultados del análisis serológico de la prevalencia de vacunos del distrito de Azángaro, según sexo se presentan en el siguiente cuadro

CUADRO 4: SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZÁNGARO, SEGÚN SEXO

SEGÚN SEXO	Nº DE ANIMALES EVALUADOS	Nº DE ANIMALES SEROPOSITIVOS	PREVALENCIA (%)
HEMBRAS	116	23	14.38
MACHOS	44	09	5.62
TOTAL	160	32	20.00

($P \leq 0.05$)

$X^2_c = 5.282$

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

De 116 muestras de bovinos hembras, se obtuvo 23 reactores seropositivos, lo que representa el 14.38%; sin embargo de 44 muestras de bovinos machos, 9 resultaron seropositivos a anticuerpos contra el virus de IBR, lo que representa

5.62% la presencia de este agente viral. Resultando así una diferencia significativa ($P \leq 0.05$); lo cual indica que los animales de sexo macho estarían expuestos a los factores de riesgo en menor grado que las hembras, debido a que las hembras son sometidas a la inseminación artificial utilizando semen comercial de procedencia nacional e internacional, sin tener en cuenta si este material esta libre o no de diversos patógenos. Contrariamente a lo que sucede con los machos, que solamente propietarios de la raza criolla lo utilizan como reproductores, pero los propietarios de la raza brow swiss en su mayoría no lo utilizan a los machos por no tener las características adecuadas para la mejora genética, la mayoría de los machos son vendidos a las ferias ganaderas, porque el distrito de Azángaro está más dedicada a la producción de leche en su mayoría, que al engorde de ganado.

La diferencia en la prevalencia de la enfermedad entre animales hembras y machos sucede que las hembras, son trasladados en su mayoría, a las “plazas de ganado” a las ferias ganaderas, la migración es uno de los factores que tiene influencia en la prevalencia de cualquier enfermedad Wayne *et al*, (1997), en el caso de este estudio, la salida de animales hembras del ámbito distrital de Azángaro, hace que la frecuencia de la enfermedad sea relativamente mayor en bovinos hembras.

4.4. SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO, SEGÚN EDAD

Los resultados de análisis serológica de la prevalencia de vacunos del distrito de Azángaro según edad se detalla en el cuadro siguiente.

CUADRO 5: SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZÁNGARO-PUNO, SEGÚN EDAD

SEGÚN EDAD	Nº DE ANIMALES EVALUADOS	Nº DE VACUNOS SEROPOSITIVOS	PREVALENCIA (%)
> 2 años	134	27	16.88
< 2 años	26	05	3.12
TOTAL	160	32	20.00

($P \leq 0.01$)

$X^2_c = 13.782$

$X^2_t 0.01, 1 = 6.635$

De un total de 134 animales mayores de dos años, 27 resultaron seropositivos a IBR representando 16.88% seroprevalencia, mientras que los animales menores de dos años muestreados de un total de 26, resultaron 5 seropositivos a IBR, este trabajo se tradujo en 3.12% de seroprevalencia en bovinos mayores de dos años y menores de dos años, respectivamente resulto con una alta diferencia significativa ($P \leq 0.01$); los que nos induce atribuir a que los animales mayores de dos años estuvieron expuestos a varios factores de riesgo en mayor grado, así como la inseminación Artificial, por el tipo inadecuado de manejo que realizan los productores. Sin embargo, Sanchez. (2003) obtuvo una prevalencia de 43% en animales de más de dos años de edad y de 12% en animales menores de dos años de edad, este trabajo es de similar proporción realizado por nosotros.

V. CONCLUSIONES

- La seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en vacunos del distrito de Azángaro fue del 20%.
- La seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina entre vacunos criollos (11.25%) y Brown swiss (8.75%) del distrito de Azángaro, no mostraron diferencia significativa ($P \geq 0.05$). Por lo que se puede afirmar que la presencia de esta enfermedad, no está influenciada por la raza.
- La seroprevalencia de IBR entre bovinos hembra (14.38%) y machos (5.62%) del distrito de Azángaro, el valor de ji-cuadrado fue de 5.28 resultando así una diferencia significativa ($P \leq 0.05$), de esta enfermedad con respecto al sexo. Por lo tanto las vacas infectadas podrían ser una importante fuente de transmisión de IBR por su mayor vida reproductiva.
- La prevalencia de IBR en bovinos mayores de dos años (16.88%) y menores de dos años (3.12%) del distrito de Azángaro, el valor de ji-cuadrado de la prueba fue de 13.78 que resulta significativo ($P \leq 0.01$), de acuerdo con la edad, se puede observar que la prevalencia se comporta de una forma homogénea, es decir como se incrementa la edad también aumenta la prevalencia.

VI. RECOMENDACIONES

- Implementar un buen manejo sanitario evitando el ingreso del virus en el establo, y supervisar el movimiento de ganado restringiendo el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario.
- Que el Servicio Nacional de Sanidad Agraria, SENASA, debe crear un reglamento sanitario para procesar semen, contemplando el uso de toros serológicamente negativos a Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.
- Implementar programas de prevención (inmunización) de los vacunos de la zona para evitar pérdidas económicas.

V. BIBLIOGRAFÍA

- Babiuk, L., S. Van Drunen Lrttel-Van Den Hurk, y S. Tikoo, 1996. Immunology of bovine herpesvirus 1 infection. *Vet Microbiol.* 53: 31-42.
- Banks, M. 1999 Lining With IBR. *Holstein Journal* 3:84-87.
- Baker, J. 1987. Bovine Viral Diarrhea Virus: A Review. *Javma* 190 (11): 1449-1458.
- Boelaert, F., P. Borona.; B. Soumare., M. Dispas., E. Vanopdenbosch., J. Vermeersch., A Raskin 2000. prevalence of bovine herpesvirus-1 in the Belgian cattle population. *Preventive Veterinary medicine.* 45: 285-295.
- Brownlie, J., LB. Hooper, I. Thompson y M.E. Collins. 1998. Maternal recognition of foetal infection with bovine virus diarrhoea virus (bvdv)-the bovine pestivirus. *Clin And Diag Virol* 10:141-150.
- Chase, C., L. Braun, J. Jessen y D. Hurley, 1995. Studying virus cell interactions: finding new ways to prevent infectious bovine rhinotracheitis in Cattle. *Departments Of Veterinary Science And Biology/yicrobiology.*
- Donis, R. 1995. Molecular biology of bovine viral diarrhea virus and its interactions with the host. In: *bovine viral diarrhoea virus. Veterinary Clinics Of North América; Food Animal Practice* 11(3):393-423.
- Edwards S., 1990. The diagnosis of bovine viral diarrhoea - mucosal disease in cattle. *Rev Sci Tech Offint Epiz* 9: 115-130.
- Engels, M. y M.Ackermann, 1996. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Vet Microbiol.* 53: 3-15.
- Fenner, B., 1995. Herpesvirus. En: *Virología Veterinaria.* Ed Acribia. Zaragoza.
- Houe, H; J. Baker y R. Maesr. 1995. Prevalence of cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus in 20 dairy herds in 2 counties in central michigan and comparison of prevalence of antibody - positivo cattle among herds with different infection and vaccination status. *J Vet Diagn Invest*7: 321-326.

- Ibáñez, V.Q. y W. F. Zea, 1997. Muestreo. Facultad de Ingeniería Estadística e Informática Pág. 111.
- INEI, 2011. III Censo Nacional Agropecuario. 1994.
- Jones, C. 1999. Alphaherpesvirus latency: its role in disease and survival of the virus in nature. *Adv Virus Res.* 51: 81-133.
- Jones, C., T. Newby, T. Holt, A. Doster, M. Stone, J. Ciacci, C. Webster y M. Jackwood, 2000. Analysis of latency in cattle after inoculation with a temperature sensitive mutant of bovine herpesvirus 1 (rib106). *Vaccine.* 18: 3185-3195.
- Junta de Usuarios de Distrito de Riego Ramis de la Provincia de Melgar Puno, (JUDRR) 2009
- Kaashoek, M., A. Moerman, J. Madic, F. Rijsewijk, J. Quak, A. Gielkens y J. Van Oirschot, 1994. A conventionally attenuated glycoprotein e-negative strain of bovine herpesvirus type 1 is an efficacious and safe vaccine. *Vaccine.* 12: 439-444.
- Kaashoek, M., F. Rijsewijk, R. Ruuls, G. Keil, E. Thiry, P. Pastoret, y J. Van Oirschot, 1998. Virulence, Immunogenicity and reactivation of bovine herpesvirus mutants with a deletion in the Ge, Gg, Gi Or Ge gene, *Vaccine.* 16: 802-809.
- Kit de ELISA, (BHV1): (www.idexx.com/production/contact)
- Manchego, A., H. Rivera, R. Rosadio, 1998. Seroprevalencia de agentes virales en rebaño Mixto de una Comunidad Andina Peruana, *Rev. Inv. Pec. IVITA* 9(2): 1-10.
- Manrique, J., y M. Teran, 2002. Medicina de la Producción. LAVETSUR, Arequipa. Rev. 1: 3-18.
- Mars, M., M. De Jong, y J. Van Oirschot, 2000a. 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
- Mars, M., F. Rijsewijk, M. Maris, J. Hage, y J. Van Van Oirschot, 2000b. The existence of cattle, that are seropositive to glycoprotein b, but not to glycoprotein e of bovine herpesvirus 1, without apparent exposure to the virus.

- En: caccinology and epidemiology of bovine herpesvirus 1 infecciones. Cap 6. P. 71-81. Thesis Universiteit Utrecht. Netherlands.
- Meyers, G., N. Tautz. 1992. Rearrangement of viral sequences in cytopathogenic pestiviruses. *Virology* 191: 368.
- MINAG. 2012. Ministerio de Agricultura, Dirección Regional Agraria Puno 2012, Dirección de Información Agraria, Archivos de Producción Pecuaria.
- Njaa, B., E. Clark, E. Jansen, J. Ellis, D. Haines. 2000. Diagnosis of persistent bovine viral diarrhoea virusinfection of immunohistochemical staining of formalin - fixed skin biopsy specimens. *J Vet Diagn Invest* 12: 393-399.
- Obando R. y M. Rodríguez, 2005, manual de ganadería doble propósito. Cap. A. P. 52 - 64
- Obando R. 1999. Emphasis on diagnosis and concomitant infections with other viruses of the bovine respiratory disease complex. Swedish University Of Agricultura Sciences.
- Ordoñez O. 2009. Prevalencia de la rinotraqueitis Infecciosa Bovina Y Diarrea Viral Bovina en el centro de Investigación y producción Chuquibambilla de la UNA – Puno. Tesis Bach med Vet y Zoot. Univ. Nac. del Altiplano, Peru.
- Office Internacional Of Epizooties (OIE); 2000. Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis. En: *Manual Of Standards Diagnostic Tests And Vaccines*.
- Pariente A. 2006. Anticuerpos contra el virus causante de la rinotraqueitis infecciosa en vacunos de la Provincia de Melgar, Puno. Tesis Bach Fac Med Vet y Zoot Univ Nac del Altiplano. Perú.
- Pidone, C., M. Galosi, y M. Etcheverrigaray, 1999. Herpesvirus bovinos 1 y 5. *Analecta Veterinaria (Argentina)*. 19: 40-50.
- Rivera, H. 1993. El virus de la diarrea viral bovina (BVD). *Rev Inv Pec Ivita (Perú)*. 6: 1-7.
- Rivera, H., A. Manchego, N. Sandoval, C. Morales, E. Flores, 1994; complejo respiratorio bovino en terneros del Valle De Lima. *Rev Inv Pec Ivita (Perú)*. 7: 35-38.

- Richey, E. 1994 IBR In beef cattle (Infections bovine rhinotracheitis/red nose). VM-55. University of florida, Institute of Food And Agricultural Sciences.
- Rodríguez, J., C. Obando, R. Duran, M. Hidalgo, A. Montoya, Efectos de periodo de incubación sobre la sensibilidad y especificidad de la Prueba de Neutralización Viral para Rinotraqueitis Infecciosa Bovina Rev. *Científica. VenezuelJun.* 2004, Vol.14 No.3.
- Rosadio, R., H. Rivera, y A. Manchego, 1993. Prevalence of neutralising antibodies to bovine herpesvirus -1 in Peruvian Livestock. *Vet Rec.* 132: 611-612.
- Rojas, R. 2007. *Bovinos Manejo y Crianza.* Primera Edicion. Editorial Universitaria. Puno Perú. 374p.
- Sánchez T. 2003. Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en ganado lechero del Valle De Lima. Tesis Bach Fac Med Vet Univ Nac Mayor De San Marcos. Perú.
- Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología, SENAMHI 2007
- Thrusfield, M. 1990. *Epidemiología Veterinaria.* P. 42. Editorial Acribia. España
- Thiry, E., J. Saliki, M. Bublot, y P. Pastoret, 1987. Reactivation of infectious bovine rhinotracheitis virus by transpot. *Comp Inmun Microbiol Infect Dis.* 10: 59-63.
- Van Oirschot, J. 1995. Bovine herpesvirus 1 in semen of bulls and the risk of transmission: A Brief Review. *Veterinary Quartely.* 17: 29-33.
- Van Oirschot, J., M. Kaashoek, M. Maris-Veldhuis y F. Rijsewijk, 1999. Strains of bovine herpesvirus 1 that do not express an epitope on glycoprotein e in cell culture still induce antibodies that can be detected in a ge-blocking elisa. *Vet Microbiol.* 65: 103-113.
- Van Oirschot, J., F. Rijsewijk y M. Kaashoek, 1996. Advances in the development and evaluation of bovine herpesvirus 1 vaccines. *Vet Microbiol.* 53:43-54.
- Villacaqui A., T. Eglinton, S. Manchego, O. Alberto, R. Bazan. Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos de crianza extensiva en la zona de Cajamarca. Rev. *Investig, Vet Perú,* Jul. Dic 2006, Vol.17, No.2,

P.144-147. Issn 1609-9117.

Wayne, S., Meek, A., Willeberg, P. 1997. Epidemiología veterinaria – Principios y métodos. Edit. ACRIBIA, S.A.

Wellenberg, G., E. Verstraten, M. Mars y J. Van Oirschot. 1998a. Elisa detection of antibodies to glycoprotein e of bovine herpesvirus 1 in buik milk samples. Vet Rec. 142: 219-220.

Wellenberg, G., E. Verstraten, M. Mars y J. Van Oirschot. 1998b. Detection of bovine herpesvirus 1 glycoprotein e antibodies in individual milk samples by enzyme-linked immunosorbent assays. J Clin Microbiol36:409-413.

Wentink, G., J. Van Oirschot, y J. Verhoeff. 1993. Risk of infection with bovine herpes virus 1 (bvh-1): a review. Veterinary Quartely. 15: 30-33

Winkler, M., A. Coster, y C. Jones. 2000 A. Persistente and reactivation of bovine herpesvirus 1 in the tonsils of latently intectes calves. J Virol. 74: 5337-46.

Winkler, M., L. Schang, A. Doster, T. Holt. y C. Jones. 2000b. Análisis of cyclins in trigeminal ganglio of calves infected with bovine herpesvirus-1 journal Of General Virology. 81: 2993-2998.

Zacarias R. 2002. Seroprevalencia del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Bovinos Criollos de crianza extensiva de la Provincia de Parinacochas Ayacucho. Tesis Bach Fac Med Vet Univ Nac Mayor de San Marcos. Perú.

Zanabria, V., H. Rivera, y R. Rosadio. 2000. Etiologia del Síndrome Neurológico Agudo en Vacunos de Engorde en lima. Rev. Inv. Vet. Perú 11: 67-85.

VII. ANEXO

CUADRO 1: PRUEBA DE JI CUADRADO PARA SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO, SEGÚN LA RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS.

SEGÚN RAZA	N° DE VACUNOS EVALUADOS	FRECUENCIAS		$\sum (O_i - E_i)^2$
		O _i	E _i	
CRIOLLOS	88	18	16	0.25
BROWN SWISS	72	14	16	0.25
TOTAL	160	32		0.50

(P≥0.05)

$X^2_c = 0.50$

$X^2_t 0.05, 1 = 3.84$

CUADRO 2: PRUEBA DE JI CUADRADO PARA SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO, SEGÚN SEXO.

SEGÚN SEXO	N° DE VACUNOS EVALUADOS	FRECUENCIAS		$\sum (O_i - E_i)^2$
		O _i	E _i	
HEMBRAS	116	23	16	2.641
MACHOS	44	07	16	2.641
TOTAL	160	32		0.50

(P≤0.05)

$X^2_c = 5.282$

$X^2_t 0.05, 1 = 3.84$

CUADRO 3: PRUEBA DE JI CUADRADO PARA SEROPREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN VACUNOS DEL DISTRITO DE AZANGARO-PUNO, SEGÚN EDAD.

SEGÚN EDAD	N° DE VACUNOS EVALUADOS	FRECUENCIAS		$\sum (O_i - E_i)^2$
		O _i	E _i	
>2 años	134	27	16	6.891
<2 años	26	05	16	6.891
TOTAL	160	32		13.782

(P≤0.01)

$X^2_c = 13.782$

$X^2_t 0.01, 1 = 6.635$

$X^2_t 0.05, 1 = 3.841$

ANEXO 4: NIVEL DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA, TENIENDO EN CUENTA LA RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS, EL SEXO Y LA EDAD DE LOS ANIMALES.

Nº	Propietario	Sexo	Edad	Raza	Long. De onda	Nivel de Ac.
1	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.008	99.13%
2	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.028	96.97%
3	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.029	96.86%
4	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.054	94.16%
5	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.02	97.84%
6	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.064	93.08%
7	Consa	Hembra	>2años	Criollo	0.009	99.03%
8	Consa	Macho	>2años	Criollo	0.123	86.67%
9	Consa	Macho	>2años	Criollo	0.174	81.18%
10	Consa	Hembra	<2años	Criollo	0.063	93.18%
11	Consa	Macho	<2años	Criollo	0.76	17.79%
12	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.827	10.55%
13	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.775	16.17%
14	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.861	6.87%
15	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.911	1.46%
16	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.815	11.84%
17	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.853	7.73%
18	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.847	8.38%
19	Nicacio	Hembra	>2años	Criollo	0.85	8.06%
20	Nicacio	Macho	>2años	Criollo	0.875	5.35%
21	Nicacio	Macho	>2años	Criollo	0.808	12.60%
22	Nicacio	Hembra	<2años	Criollo	0.776	16.06%
23	Nicacio	Macho	<2años	Criollo	0.7	24.28%
24	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.785	15.09%
25	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.693	25.04%
26	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.795	14.01%
27	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.839	9.25%
28	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.798	13.68%
29	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.764	17.36%
30	Ricardo	Hembra	>2años	Criollo	0.036	96.11%
31	Ricardo	Macho	>2años	Criollo	0.836	9.57%
32	Ricardo	Macho	>2años	Criollo	0.8	13.47%
33	Ricardo	Macho	>2años	Criollo	0.009	99.08%
34	Ricardo	Hembra	<2años	Criollo	0.831	10.11%
35	Ricardo	Macho	<2años	Criollo	0.791	14.44%
36	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.789	14.66%

37	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.669	27.66%
38	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.734	20.61%
39	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.84	9.14%
40	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.694	24.93%
41	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.826	10.65%
42	Tomas	Hembra	>2años	Criollo	0.891	3.62%
43	Tomas	Macho	>2años	Criollo	0.828	10.44%
44	Tomas	Macho	>2años	Criollo	0.809	12.49%
45	Tomas	Macho	>2años	Criollo	0.707	23.53%
46	Tomas	Hembra	<2años	Criollo	0.789	14.66%
47	Tomas	Macho	<2años	Criollo	0.644	30.34%
48	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.741	19.85%
49	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.673	27.20%
50	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.735	20.49%
51	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.828	10.44%
52	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.825	10.76%
53	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.728	21.25%
54	Ninfa	Hembra	>2años	Criollo	0.703	23.96%
55	Ninfa	Macho	>2años	Criollo	0.758	18.08%
56	Ninfa	Macho	>2años	Criollo	0.826	10.65%
57	Ninfa	Macho	>2años	Criollo	0.843	8.82%
58	Ninfa	Hembra	<2años	Criollo	0.011	98.81%
59	Ninfa	Macho	<2años	Criollo	0.163	82.34%
60	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.859	7.08%
61	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.73	21.04%
62	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.895	3.19%
63	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.866	6.33%
64	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.881	4.71%
65	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.809	12.49%
66	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.809	12.49%
67	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.433	53.16%
68	Pacori	Hembra	>2años	Criollo	0.834	9.79%
69	Pacori	Macho	>2años	Criollo	0.232	74.91%
70	Pacori	Macho	>2años	Criollo	0.828	10.44%
71	Pacori	Hembra	<2años	Criollo	0.015	98.38%
72	Pacori	Macho	<2años	Criollo	0.841	9.03%
73	Justina	Hembra	>2años	Criollo	0.735	20.49%
74	Justina	Hembra	>2años	Criollo	0.891	3.62%
75	Justina	Hembra	>2años	Criollo	0.439	55.52%
76	Justina	Hembra	>2años	Criollo	0.535	42.13%
77	Justina	Macho	>2años	Criollo	0.824	10.87%
78	Justina	Macho	>2años	Criollo	0.844	8.71%
79	Justina	Hembra	<2años	Criollo	0.009	99.02%

80	Justina	Macho	<2años	Criollo	0.535	42.13%
81	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.942	1.89%
82	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.003	99.67%
83	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.785	15.09%
84	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.928	0.38%
85	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.721	22.01%
86	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.871	5.79%
87	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.886	4.16%
88	Cipriana	Hembra	>2años	Criollo	0.896	3.08%

ANEXO 5: NIVEL DE ANTICUERPOS DEL VIRUS DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA, TENIENDO EN CUENTA LA RAZA CRIOLLO Y BROW SWISS, EL SEXO Y LA EDAD DE LOS ANIMALES

Nº	Propietario	Sexo	Edad	Raza	Log. De onda	Nivel de Ac.
1	Demetria	Hembra	>2años	B	0.986	1.49%
2	Demetria	Hembra	>2años	B	0.896	10.49%
3	Demetria	Hembra	>2años	B	0.977	2.39%
4	Demetria	Hembra	>2años	B	0.953	4.79%
5	Demetria	Hembra	>2años	B	0.972	2.89%
6	Demetria	Hembra	>2años	B	0.926	7.49%
7	Demetria	Hembra	>2años	B	0.948	5.29%
8	Demetria	Macho	>2años	B	0.996	0.49%
9	Demetria	Macho	>2años	B	0.962	3.89%
10	Demetria	Macho	>2años	B	0.987	1.39%
11	Demetria	Macho	<2años	B	0.93	7.09%
12	Demetria	Hembra	<2años	B	0.885	11.59%
13	Agustina	Hembra	>2años	B	0.904	9.69%
14	Agustina	Hembra	>2años	B	0.873	12.79%
15	Agustina	Hembra	>2años	B	0.921	7.99%
16	Agustina	Hembra	>2años	B	0.986	1.49%
17	Agustina	Hembra	>2años	B	0.88	12.09%
18	Agustina	Hembra	>2años	B	0.948	5.29%
19	Agustina	Hembra	>2años	B	0.919	8.19%
20	Agustina	Hembra	>2años	B	0.945	5.59%
21	Agustina	Macho	>2años	B	0.89	11.09%
22	Agustina	Macho	>2años	B	0.899	10.19%
23	Agustina	Macho	<2años	B	0.996	5.49%
24	Agustina	Hembra	<2años	B	0.901	9.99%
25	Martin	Hembra	>2años	B	0.003	99.70%
26	Martin	Hembra	>2años	B	0.926	7.49%
27	Martin	Hembra	>2años	B	0.904	9.69%
28	Martin	Hembra	>2años	B	0.946	5.49%
29	Martin	Hembra	>2años	B	0.952	4.89%

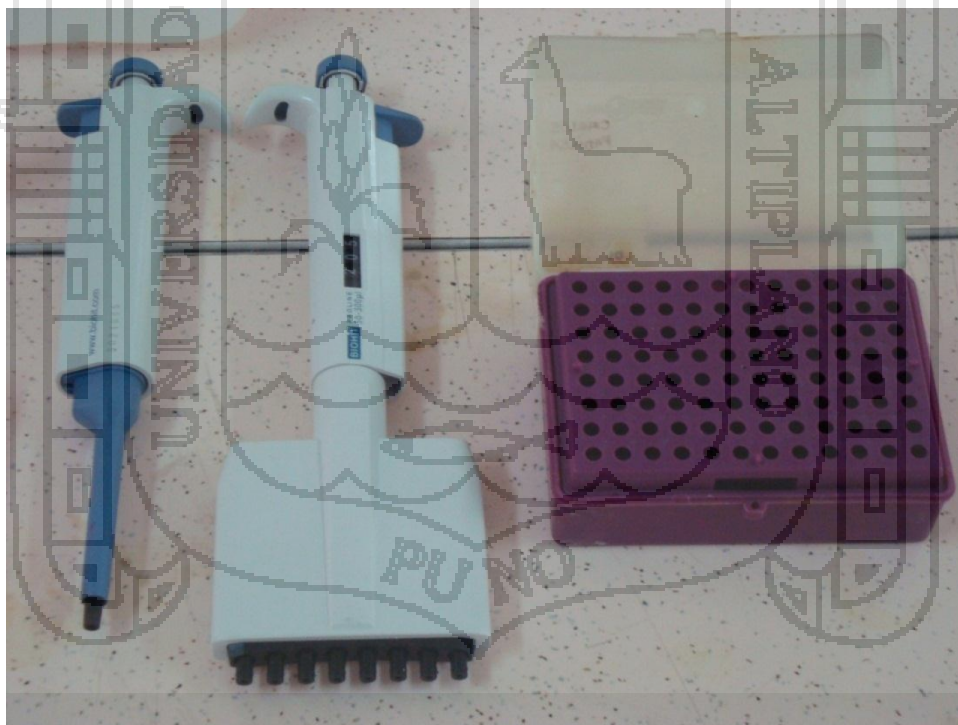


30	Martin	Hembra	>2años	B	0.939	6.19%
31	Martin	Hembra	>2años	B	0.371	62.94%
32	Martin	Hembra	>2años	B	0.958	4.29%
33	Martin	Macho	>2años	B	0.933	6.79%
34	Martin	Macho	>2años	B	0.908	9.29%
35	Martin	Macho	>2años	B	0.944	5.69%
36	Martin	Macho	<2años	B	0.927	7.39%
37	Martin	Hembra	<2años	B	0.925	7.59%
38	Valentin	Hembra	>2años	B	0.005	99.50%
39	Valentin	Hembra	>2años	B	0.89	11.09%
40	Valentin	Hembra	>2años	B	0.909	9.19%
41	Valentin	Hembra	>2años	B	0.936	6.49%
42	Valentin	Hembra	>2años	B	0.558	44.26%
43	Valentin	Hembra	>2años	B	1.018	1.69%
44	Valentin	Hembra	>2años	B	0.987	1.39%
45	Valentin	Hembra	>2años	B	0.903	9.79%
46	Valentin	Macho	>2años	B	0.996	0.49%
47	Valentin	Macho	>2años	B	0.991	0.99%
48	Valentin	Macho	<2años	B	0.097	90.31%
49	Valentin	Hembra	<2años	B	0.95	5.09%
50	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.892	10.89%
51	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.953	4.79%
52	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.951	4.99%
53	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.98	2.09%
54	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.005	99.50%
55	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.961	3.99%
56	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.975	2.59%
57	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.011	98.90%
58	Cirilo	Hembra	>2años	B	0.009	99.10%
59	Cirilo	Macho	>2años	B	0.967	3.39%
60	Cirilo	Macho	>2años	B	0.953	4.79%
61	Cirilo	Macho	<2años	B	0.952	4.89%
62	Cirilo	Hembra	<2años	B	0.933	6.79%
63	Angel	Hembra	>2años	B	0.029	97.10%
64	Angel	Hembra	>2años	B	0.868	13.29%
65	Angel	Hembra	>2años	B	0.011	98.90%
66	Angel	Hembra	>2años	B	0.007	99.30%
67	Angel	Hembra	>2años	B	0.934	6.69%
68	Angel	Hembra	>2años	B	0.989	1.19%
69	Angel	Macho	>2años	B	0.019	98.10%
70	Angel	Macho	>2años	B	0.021	97.90%
71	Angel	Macho	<2años	B	0.946	5.49%
72	Angel	Hembra	<2años	B	0.964	3.69%





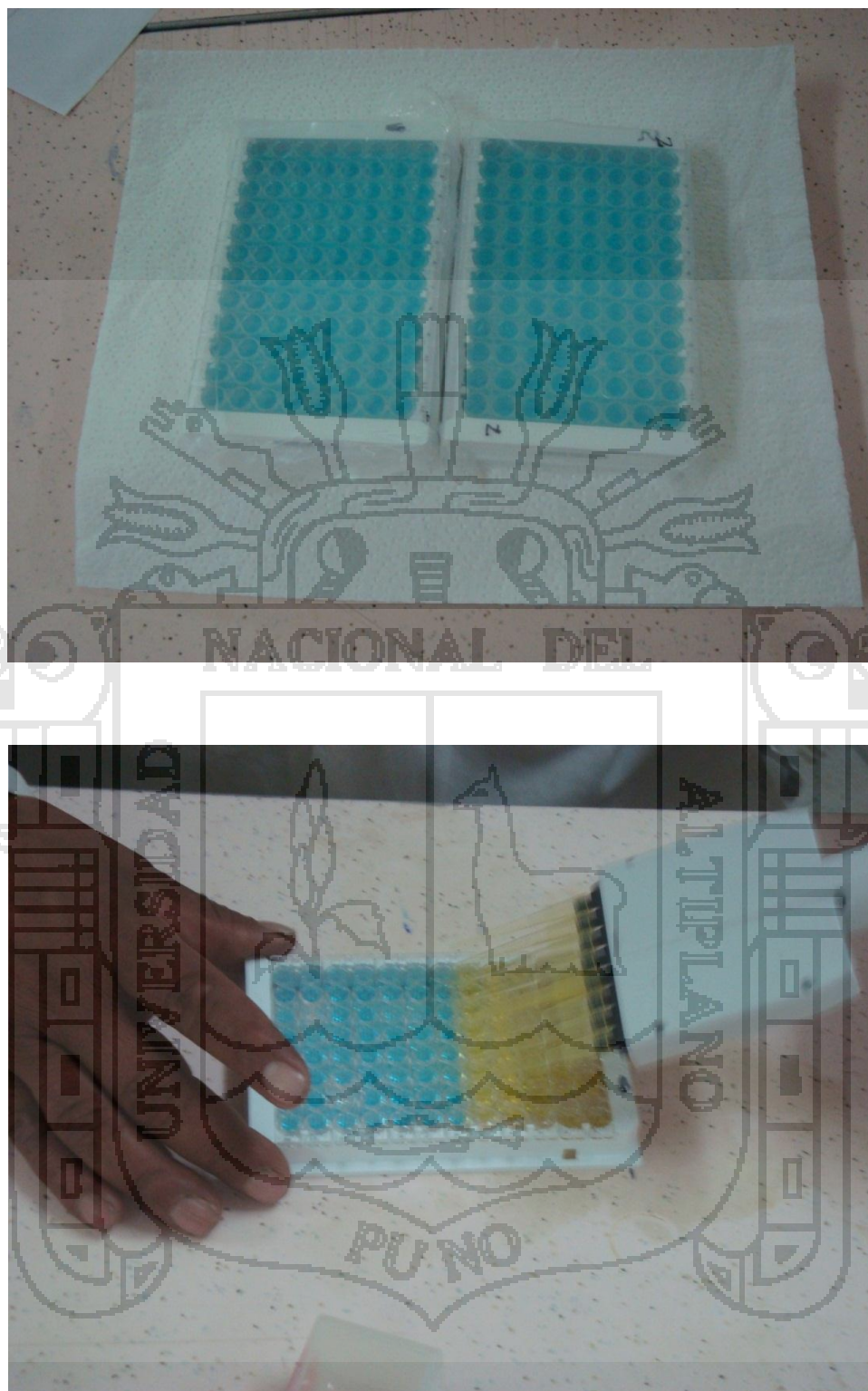
















Quick Menu - NORMAL Measurement
 Date: 03/03/2017 4:50 - 4:52 pm
 Plate: 0, Wavelengths: 0 *

Wavelength (nm)	OD	OD	OD	OD	OD	OD	OD
847	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
851	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
855	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
859	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
863	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
867	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
871	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
875	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
879	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
883	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
887	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
891	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
895	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
899	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
903	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
907	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
911	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
915	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
919	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
923	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
927	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
931	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
935	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
939	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
943	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
947	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
951	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
955	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
959	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
963	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
967	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
971	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
975	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
979	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
983	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
987	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
991	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
995	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000
999	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000	0.0000000

Header 230 S