

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIARREA
VIRAL BOVINA (DVB) Y VULVOVAGINITIS INFECCIOSA
BOVINA (VIB), EN UNA EXPLOTACIÓN DE BÚFALOS
(*Bubalus bubalis*) EN LA REGIÓN DE FLORES, COSTA
CUCA, QUETZALTENANGO**

ADRIANA ALEJANDRA GÓMEZ GÓMEZ

Médica Veterinaria

GUATEMALA FEBRERO DE 2015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIARREA VIRAL
BOVINA (DVB) Y VULVOVAGINITIS INFECCIOSA BOVINA (VIB),
EN UNA EXPLOTACIÓN DE BÚFALOS (*Bubalus bubalis*) EN LA
REGIÓN DE FLORES, COSTA CUCA, QUETZALTENANGO**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

ADRIANA ALEJANDRA GÓMEZ GÓMEZ

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciada

GUATEMALA FEBRERO DE 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	MSc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	Lic. Zoot. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	MSc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Andrea Analy López García

ASESORES

MSc FREDY ROLANDO GONZÁLEZ GUERRERO

M.V. JULIA VIRGINIA BOLAÑOS DE CORZO

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE DIARREA VIRAL BOVINA (DVB) Y VULVOVAGINITIS INFECCIOSA BOVINA (VIB), EN UNA EXPLOTACIÓN DE BÚFALOS (*Bubalus bubalis*) EN LA REGIÓN DE FLORES, COSTA CUCA, QUETZALTENANGO

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A Dios Por darme la vida, por ser mí guía, mi amigo fiel, por darme la sabiduría, fortaleza y oportunidad de desarrollar todos mis sueños. Por permitirme estar hoy acá culminando esta meta de mi vida.
- A mi papá Carlos Gómez, que aunque hoy no esté presente, sé que desde el cielo me acompaña y está viendo como también su sueño se hace realidad. Por inculcarme desde pequeña ese amor a los animales y apoyarme siempre en mi sueño de ser veterinaria. Gracias papi.
- A mi mamá Martha Gómez, mi amiga incondicional, mi confidente, mi consejera. Por su confianza y todo el apoyo que me ha dado durante toda la vida. Gracias mami, este logro también es tuyo.
- A mi hermano Mauricio Gómez, por ser mi amigo, protector y por apoyarme siempre. Por ser mi consejero y por estar en todo momento a mi lado.
- A mi hermana Karla Gómez, por su apoyo y compañía durante toda la vida. Gracias por estar cuando te he necesitado.
- A mi amiga Jermi Rojas, por su amistad y apoyo incondicional, por enseñarme a no juzgar a las personas por su apariencia. Gracias Maggi te extraño.

A mi familia Por estar siempre pendientes de mí y apoyarme en este gran sueño. Y por todo el amor brindado durante mi vida.

A mis amigos Por ser parte de mi vida, por estar presentes en las buenas y en las malas. Por darle significado a la palabra amistad.

AGRADECIMIENTOS

- A Guatemala y toda su gente Por abrirme las puertas de este país y hacer que me sintiera como en casa.
- A mis hermanos extranjeros André, Guni, Leonardo, Mario por compartir sus vidas conmigo y ser mi familia en Guatemala.
- A mis amigos y amigas David Granados, Carlos Morales, Javier Sandoval, Mariano González, Fernando Ríos, Bryam Barrios, Josué Godínez, Eddy González, Guillermo González, Luis Mejía, Luis Villeda, María Rene Morales, Marisol y Mariluz Pineda, Gloria Quisquinay, Karen Álvarez, Adriana Balsells, Sofía Machado. Por ser mis amigos, hermanos, confidentes, por apoyarme y aconsejarme siempre. Y a sus familias por abrirme las puertas de sus hogares, por tratarme como un miembro más de su familia y hacer de éste país mi segundo hogar.
- A mis asesores Por su asesoría, confianza, apoyo, por toda la ayuda y tiempo que dedicaron para poder finalizar esta investigación.
- A los catedráticos Por compartir sus conocimientos y experiencia, por su paciencia y dedicación para formarnos como profesionales.

A los médicos veterinarios Perla Fallas y Francisco Fernández por darme la oportunidad de trabajar con ellos y poner su confianza en mí.

A mis paisanos Rocío Aguilar, Enrique Jiménez, Melissa Álvarez, Mauricio Rojas, Adrián González y todos los ticos que compartieron conmigo este camino, gracias por enseñarme como vivir en otro país, gracias por su amistad y apoyo.

A mis amigos en Costa Rica Por su apoyo, comprensión, buenos deseos y por su amistad incondicional, por preocuparse siempre por mí.

Y a todas las personas que de alguna u otra forma estuvieron involucradas es este gran logro, y me han apoyado y ayudado a través de este camino. Gracias por poner su confianza en mí y en mi trabajo.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	3
	2.1. Objetivo Generales	3
	2.2. Objetivos Específicos	3
III.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	3.1. Generalidades del búfalo de agua (<i>Bubalus bubalis</i>)	4
	3.1.1. Historia	4
	3.1.2. Razas de búfalos y sus características	5
	3.1.3. Importancia económica para los humanos	6
	3.1.4. Situación actual en Guatemala	7
	3.2. Vulvoganitis Infecciosa Bovina (VIB)	8
	3.2.1. Definición	8
	3.2.2. Etiología	8
	3.2.3. Hospederos	9
	3.2.4. Trasmisión	9
	3.2.5. Sintomatología	11
	3.2.5.1. Trastornos respiratorios del Herpes virus Bovino tipo 1 (VHB-1)	11
	3.2.5.2. Trastornos genitales del VHB-1	12
	3.2.5.3. Trastornos oculares del VHB-1	13
	3.2.5.4. Trastornos nerviosos del VHB-1	13
	3.2.5.5. Trastornos digestivos del VHB-1	13
	3.2.6. Diagnóstico	15
	3.2.6.1. Aislamiento viral	15
	3.2.6.2. Detección de antígeno viral	15
	3.2.6.3. Detección de anticuerpos	16
	3.2.7. Diagnóstico diferencial	17
	3.2.8. Tratamiento	17

3.2.9. Prevención	17
3.3. Diarrea viral bovina (DVB)	19
3.3.1. Definición	19
3.3.2. Etiología	20
3.3.3. Hospederos	22
3.3.4. Transmisión	23
3.3.4.1. Transmisión vertical	23
3.3.4.2. Transmisión horizontal	23
3.3.4.3. Transmisión entre rebaños	25
3.3.4.4. Transmisión dentro del rebaño	26
3.3.5. Síntomas	26
3.3.5.1. Infección primaria	27
3.3.5.2. Infección subclínica	27
3.3.5.3. Complejo diarrea neonatal bovina	28
3.3.5.4. Infección aguda severa	28
3.3.5.5. Síndrome hemorrágico	29
3.3.5.6. Efecto del virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) sobre el sistema respiratorio	30
3.3.5.7. Efecto del virus de la DVB sobre el sistema reproductor	30
3.3.5.7.1. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa embrionaria (0–45 días)	32
3.3.5.7.2. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (45 a 125 días)	33
3.3.5.7.3. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (125 a 175 días)	33
3.3.5.7.4. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (175 días en adelante)	34
3.3.5.8. Infección persistente (PI)	34
3.3.5.9. Enfermedad de las mucosas	35

3.3.6. Diagnóstico	36
3.3.6.1. Serología	37
3.3.6.2. Detección del virus o componentes virales	40
3.3.6.2.1. Aislamiento viral	40
3.3.6.2.2. Detección de antígenos mediante enzimo–inmunoensayo (ELISA).....	40
3.3.6.2.3. Detección de antígenos mediante inmunohistoquímica (IHQ)	41
3.3.6.2.4. Detección del ácido nucleico viral	42
3.3.6.3. Excepciones del diagnóstico	42
3.3.7. Prevención	44
3.3.8. Vacunación	45
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	49
4.1. Materiales	49
4.1.1. Recursos humanos	49
4.1.2. Recursos de campo	49
4.1.3. Recursos biológicos	49
4.1.4. Recursos de laboratorio	49
4.1.5. Centros de referencia	50
4.1.6. Otros materiales	50
4.2. Metodología	50
4.2.1. Área de estudio	50
4.2.2. Diseño del estudio	51
4.2.3. Variables a medir	51
4.2.4. Análisis estadístico	51
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	53
VI. CONCLUSIONES	55
VII. RECOMENDACIONES	56
VIII. RESUMEN	57
SUMMARY	58

IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
X.	ANEXOS	62

ÍNDICE DE CUADROS

10.1. Cuadro 1	63
----------------------	----

I. INTRODUCCIÓN

La cría de búfalos de agua (*Bubalus bubalis*) ha incrementado en Guatemala en los últimos años, gracias a su rusticidad y fácil adaptabilidad a diferentes climas y terrenos ha permitido que su crianza se haya establecido en varios departamentos del territorio nacional, convirtiéndose en un nuevo negocio agropecuario con bajos costos de producción. Entre los aspectos más importantes de las especies bufalinas es la calidad de los productos que se pueden obtener, como carne, leche y cuero. Además que su rusticidad y fuerza permite que estos animales realicen trabajos pesados en lugares de difícil acceso.

Actualmente en el país no se dispone de información sobre la producción bufalina y las enfermedades que los afectan. Por esta razón es de suma importancia investigar sobre estos aspectos. En este caso se investigaron dos enfermedades virales, la Diarrea Viral Bovina (DVB) y la Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB) que afectan la producción y reproducción de los hatos.

Estas enfermedades causan grandes pérdidas económicas en las explotaciones ganaderas, se presentan año con año en una época determinada y tienden a afectar a los hatos mayormente cuando estos son sometidos a situaciones de estrés. En algunas ocasiones a pesar de haber desaparecido de una explotación estas se contagian por la volatilidad de los virus y se propagan fácilmente dentro de los rebaños.

La falta de un buen diagnóstico e identificación del agente causal de las enfermedades son algunos de los factores que influyen en la prevalencia de éstas dentro de los hatos. Cuando se diagnostica sin apoyo del laboratorio caemos en la probabilidad de hacerlo de forma incorrecta y con ello se toman decisiones erróneas en cuanto a prevención, tratamiento y manejo de las mismas.

Este estudio permitirá fundamentar bases para el diagnóstico de estas enfermedades en las explotaciones de búfalos, y abrir las puertas para futuras investigaciones en esta especie.

Por lo expuesto anteriormente en esta investigación se determinó la prevalencia de Diarrea Viral Bovina (DVB) y Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB) en una explotación de búfalos del suroccidente del país.

II.OBJETIVOS

2.1. Objetivo Generales

- Aportar información sobre el estatus sanitario de un hato bufalino del suroccidente de Guatemala respecto a dos enfermedades virales (Diarrea Viral Bovina (DVB) y Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB)).
- Contribuir a la investigación sanitaria del búfalo de agua o pantano (*Bubalus bubalis*) en Guatemala.

2.2. Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de Diarrea Viral Bovina (DVB) y Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB), en una explotación de búfalos (*Bubalus bubalis*) en la región de Flores, Costa Cuca, Quezaltenango.
- Establecer la incidencia de trastornos reproductivos dentro de la explotación.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Generalidades del búfalo de agua (*Bubalus bubalis*)

3.1.1. Historia

El Búfalo de agua asiático o búfalo de agua doméstico (*Bubalus bubalis*) es un animal salvaje que ha sido domesticado, es procedente de la India central hasta el sur de Nepal, en el oeste de Vietnam y el este de Malasia. Es distinto al bisonte o búfalo americano, y difiere en 10 cromosomas del ganado vacuno, por lo que es imposible mezclar estas dos especies (4). En la actualidad se encuentra distribuido en todo el mundo en una amplia variedad de hábitats. La mayoría de los búfalos de agua domesticados se encuentran en las comunidades agrícolas, pero también se puede encontrar en muchas ciudades (12).

En estado salvaje el búfalo de agua se encuentra en los bosques tropicales y subtropicales, así como pastizales húmedos, se considera un animal terrestre pero depende en gran medida del agua y pasa la mayor parte del tiempo revolcándose en ríos o pozos de lodo, se encuentra en hábitats húmedos que van desde los bosques ribereños y praderas, con pantanos y ciénagas (12).

Es un animal grande que mide entre 1,5 a 1,9 m de altura en el hombro, y tienen grandes pies con pezuñas extendidas, tienen una cara larga y estrecha, con orejas pequeñas y grandes cuernos, los cuales tienen la extensión más amplia que cualquier bóvido, estos están presentes en ambos sexos, aunque los de la hembra son más pequeños que los de los machos (12). Posee una longitud corporal de 240 a 300 cm y una longitud de la cola de 60 a 100 cm. Los machos pueden llegar a pesar hasta 1200 kg, y las hembras unos 800 kg.

El búfalo de agua tiene poco pelo el cual suele ser largo, su piel es de color gris a negro. Tienen una cola relativamente larga y peluda en la punta. El búfalo adulto casi no tiene pelo y su color de piel varía con las condiciones climáticas (12). Tiene una vida media de hasta 25 años en la naturaleza, y una longevidad de hasta 29 años en cautiverio. Son animales sociables y generalmente viven en manadas de 10 a 20 individuos, aunque se han observado manadas de hasta 100 animales, estas manadas ocupan un área de distribución que proporciona áreas de alimentación, bebida y descanso.

Es un animal tanto diurno y como nocturno; son más sensibles al calor que la mayoría de los bóvidos porque tienen menos glándulas sudoríparas, por lo que necesitan revolcarse en el barro, el cual les ayuda a enfriarse, y evita que el agua se evapore rápidamente, para así ampliar el período de enfriamiento, y además lo protege de la picadura de insectos (12).

3.1.2. Razas de Búfalos y sus características

Raza Murrah: animales de color negro azabache con pelos en la región torácica, tienen manchas blancas sólo en la punta de la cola, son macizos, robustos, con una conformación profunda y ancha, de extremidades cortas y huesos pesados, poseen una buena conformación carnicera. Tienen ubres bien desarrolladas y cuartos bien encuadrados, pezones de fácil manipulación y tracción, la bajada de la leche es rápida, está considerado como el búfalo más lechero, precoz y resistente a enfermedades infectocontagiosas. (1)

Raza Jarabardi: son de color negro, tienen cuernos pesados y anchos hacia abajo. Requieren mayor volumen de alimentación para generar la energía necesaria y en restricciones de alimento se alarga el intervalo entre parto, demorando su recuperación, tienen una excelente conformación lechera y carnicera (1).

Raza Mediterránea: son de color negro, cuernos medianos, dirigidos hacia atrás y a los costados. En general es un animal compacto, musculoso y profundo, tiene buena conformación corporal. La edad promedio al primer parto es de 40 meses, tienen buena conformación lechera y carnicera (1).

Raza Carabao: son de color gris pardo, tiene manchas blancas en las patas, frente y cuello. Su cuerpo es corto y su vientre ancho son de conformación compacta, maciza, con apreciables cortes carniceros. La ubre es pequeña y desplazada hacia atrás. No existen diferencias fenotípicas marcadas entre machos y hembras (1).

Raza Bufalipso: Es un cruzamiento seleccionado para la producción de leche y carne, pueden ser de color amarillo, rojizo o negro (1).

3.1.3. Importancia económica para los humanos

La domesticación de los búfalos de agua o de pantano tiene una gran importancia económica ya que ofrecen más de un 5% de la producción de leche del mundo. Su leche es excesivamente rica, tiene menos agua y más grasa, lactosa y proteína que la de la vaca. Se utiliza para hacer mantequilla, aceite, quesos de alta calidad y otros productos. Su carne es muy tierna y de sabor agradable y es difícil de diferenciar de la carne de ganado vacuno. Sus pieles también son de gran importancia para la elaboración de productos de cuero de excelente calidad. Son animales de carga notable, el búfalo de agua es equivalente a los tractores en el sudeste de Asia, que proporcionan entre el 20% y el 30% de la energía agrícola, también sirven como medio de transporte, su estiércol se recoge y se utiliza como fertilizante (12).

La mayor diferencia con la leche de vaca radica en el contenido de grasa, la cual oscila entre un 7.1 a 9.6 por ciento (2.5 a 3 veces mayor que la vaca), y en el

de sólidos totales entre el 16.8 y 20.8 por ciento, lo cual la convierte en excelente materia prima en la producción de derivados como queso, yogur, helados y dulces. En Italia, donde hay selección láctea, por la leche de búfala se paga el triple que la de vaca, ya que no sólo rinde el doble en la producción de quesos, sino que los productos son más apetecidos por los consumidores. A pesar del mayor contenido de grasa butiro-métrica, el contenido de fosfolípidos y de colesterol es más bajo que el de vaca (9).

3.1.4. Situación actual en Guatemala

Los primeros búfalos de agua (*Bubalus bubalis*) vinieron al país procedentes de Trinidad y Tobago (8), durante el gobierno de Romeo Lucas García para su reproducción en una finca nacional en Alta Verapaz; después varios ganaderos obtuvieron ejemplares para llevarlos a haciendas del suroccidente del país (3). En Guatemala existen las razas Buffalipso, Trinitaria y cruce con ejemplares Murrah, Jafarabadi y Mediterráneo (4).

En el último censo agropecuario realizado por el Instituto Nacional de Estadística (INE) en el 2011, no se reportan datos sobre el búfalo de agua, mientras que para el censo del 2003, se muestrearon un total de 95 fincas que registraron un total de 1948 cabezas de búfalos (4). Repartidas en haciendas ubicadas, en su mayoría, en Escuintla, Retalhuleu, Petén y Alta Verapaz (9).

El Ministerio de Agricultura Ganadería y Alimentación (MAGA), promovió la importación de Búfalos con el propósito de aprovechar la producción de leche con alto contenido de grasa y la rusticidad de estos animales (8).

En la actualidad algunos empresarios se han propuesto desarrollar la crianza de búfalos con el objetivo de explotar no solo su carne y leche, sino que todos los productos que se puede obtener. Aprovechan la piel para la fabricación

de calzado y cualquier otro artículo de piel (9). Además algunos búfalos se utilizan para transportar carga, para tareas de fumigación, a fin de controlar maleza e insectos (4).

Actualmente no hay datos exactos de la cantidad de búfalos en el país, pero se estima que existen alrededor de 10000 cabezas de búfalos, ubicadas principalmente en los departamentos de Izabal, Petén, Alta Verapaz, Escuintla y la costa de Quetzaltenango.

3.2. Vulvoganitis Infecciosa Bovina (VIB)

También conocida como Rinotraqueitis Infecciosa Neurótica Bovina, Rinitis Necrótica, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, Enfermedad de la Nariz Roja y Exantema Coital Bovino (16).

3.2.1. Definición

Es una enfermedad respiratoria aguda y contagiosa del ganado bovino causada por el herpes virus bovino tipo 1 (VHB-1). Se caracteriza por provocar inflamación, edema, hemorragia y necrosis de las membranas mucosas del tracto respiratorio y lesiones pustulosas en los órganos genitales de macho y hembra (11). Puede presentarse en varias formas, afectando a los sistemas respiratorio, genital y nervioso (16).

3.2.2. Etiología

El virus tiene las características generales de los virus del grupo Herpes, está clasificado en el género Herpes virus, Familia *Herpesviridae* y se denomina Virus Herpes Bovino tipo 1 (VHB-1); se describen otros dos virus Herpes Bovinos (Tipos 2 y 3). Poseen ADN como material genético, su nucleocapside tiene forma

cúbica y presentan una envoltura lipídica que los hace sensibles a los solventes de lípidos; son lábiles a pH extremos y se inactivan rápidamente a temperaturas superiores a 37° C. El VHB-1 se inactiva rápidamente con soluciones de NaOH al 0,5%, HgCl al 0,01%, derivados fenólicos al 1%, lugol yodado al 10%, cal clorinada (CaOC12) al 1%; la formalina (40% de solución de formaldehído al 5%) lo inactiva en un minuto (16).

Es sumamente contagioso y se puede extender rápidamente dentro de un hato. Las secreciones de los animales afectados son extremadamente infecciosas y parecen ejercer una atracción sobre los demás animales. Puede afectar a animales de cualquier edad (15).

3.2.3. Hospederos

La enfermedad afecta sólo a los rumiantes, también ha sido reportada en el venado-mula, el antílope "Proghorn", el ñu y otros animales silvestres. Todos los bovinos de cualquier edad y raza son susceptibles. La enfermedad ocurre naturalmente en animales que en su mayoría hayan cumplido 6 meses de edad (11).

En condiciones experimentales y de campo solamente el ganado bovino se puede infectar con VHB-1, aunque ovinos, caprinos y equinos responden con la producción de anticuerpos específicos. En Iowa, al estudiar los sueros de 1220 cerdos, se encontró que el 11,38% presentaba anticuerpos contra VHB-1 (16).

3.2.4. Trasmisión

La enfermedad se transmite por contacto directo, debido a las grandes cantidades de virus excretadas en las secreciones respiratorias, oculares y genitales de los animales enfermos.

En un período de 2 a 5 semanas puede afectarse todo el grupo. El período de incubación es de 3 a 7 días. Si un animal se infecta éste será portador del virus durante toda su vida (10).

El virus tiene un mecanismo particular de perpetuarse en el organismo, conocido como estado de latencia. Ante la presencia de factores estresantes tales como destete, traslados, lluvias prolongadas, frío o calor excesivo, escasa disponibilidad de alimento, alta producción láctea, trabajos pesados, etc. el virus reaparece en la circulación, y alcanza los tejidos susceptibles desencadenando la enfermedad, con liberación del virus al medio ambiente y probabilidad de infectar otros animales. Esta liberación del virus dependerá del estado inmunitario del animal. En animales bien inmunizados la liberación de virus es menor y por corto tiempo. El virus persiste en todos los animales infectados, por lo tanto todos estos animales deben considerarse portadores potenciales, que con toda seguridad diseminarán el virus ante un estado de tensión (3).

El virus puede persistir en un animal recuperado y ser eliminado intermitentemente hasta por 17 meses después de la infección, pudiendo permanecer latente indefinidamente después de la infección natural. La introducción de animales nuevos a un rebaño precede con frecuencia a un brote de esta enfermedad. Sin embargo, puede presentarse simultáneamente en varias granjas de una zona y diseminarse de éstas a las adyacentes hasta que toda la zona se ve afectada. Evidentemente el confinamiento del ganado de engorda y de los hatos lecheros grandes favorece las condiciones para una transmisión rápida. Las operaciones obstétricas, el coito y el lamido de los órganos genitales de animales susceptibles por animales portadores se consideran el medio común de transmisión de la forma genital de la VIB (11).

El virus también puede ser transmitido por el semen durante la monta natural o inseminación artificial e incluso durante la transferencia de embriones (16).

3.2.5. Sintomatología

La Vulvovaginitis Infecciosa Bovina puede cursar en animales jóvenes con diversos síntomas como fiebre, letargo, pérdida de apetito, abatimiento general, aunque suele afectar al aparato respiratorio con tos, secreción nasal, rinotraqueítis necrotizante y en los casos mortales, presencia de pseudomembranas fibrinonecróticas.

En el ganado adulto, suele afectar al aparato reproductor con problemas de infertilidad, abortos, malformaciones congénitas y uno de los primeros síntomas de infección por el VHB-1 es una reducción de la producción láctea (15).

La enfermedad se caracteriza por una amplia variedad de signos clínicos, como consecuencia de la acción del virus sobre los sistemas respiratorio, genital, digestivo y nervioso, por lo que se describen cinco formas de presentación (10).

3.2.5.1. Trastornos respiratorios del Herpes virus Bovino tipo 1 (VHB-1)

El período de incubación de la enfermedad es de 5 a 10 días, seguido por fiebre (40.5 a 42°C), descarga nasal serosa, conjuntivitis, salivación, tos, inapetencia, depresión y baja en la producción lechera de animales en producción y en pocos días la descarga nasal y ocular cambia a mucopurulenta. Las lesiones necróticas en la nariz pueden progresar a pústulas y úlceras cubiertas por una pseudomembrana que obstruye las vías aéreas superiores, lo que conduce a una respiración bucal (16). Se considera la forma de presentación más importante por su elevada morbilidad (50-100%) y una mortalidad de 1 a 3% (10).

Una frecuente complicación de la forma respiratoria es el aborto que puede ocurrir entre la tercera y sexta semana posterior a la infección principalmente en hembras de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las hembras preñadas (16).

En los fetos abortados se puede observar autólisis, edema de piel, y necrosis focal de hígado, riñón y bazo. Esto es debido al tiempo transcurrido entre la muerte del feto y el tiempo de expulsión que por lo general es de 8 a 45 días. El virus puede aislarse de la placenta y también de los órganos fetales. Los trastornos reproductivos entonces pueden ir desde la repetición de celo y muerte embrionaria hasta el aborto (3).

3.2.5.2. Trastornos genitales del VHB-1

Ocurren 1 a 3 días después de la monta y resultan 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 (16). Caracterizada por enrojecimiento, edema y presencia de pústulas o úlceras mucopurulentas, tanto en la mucosa de la vulva como del pene. Generalmente no está acompañada de abortos (10).

La forma genital, en la hembra, se caracteriza por la aparición de pústulas vulvares a veces muy numerosas y confluentes, lo que da el nombre de vulvovaginitis pustular infecciosa, con secreción vaginal escasa, elevación y movimiento de la cola, polaquiuria e hiperemia de la mucosa vulvar. Esta forma puede afectar al útero y predisponer a la infección bacteriana secundaria que da por resultado una metritis y un período de infertilidad transitorio (3).

En el macho las lesiones son en pene y prepucio (balanopostitis) con producción de úlceras y llagas. Este proceso no afecta la calidad del semen ni la capacidad reproductiva del animal pero puede convertirlo en impotente transitorio. Los toros infectados pueden transmitir el virus por lo que constituyen un riesgo tanto en servicio natural como en la inseminación artificial (3).

3.2.5.3. Trastornos oculares del VHB-1

Pueden presentarse solos o acompañados de la forma respiratoria. Se observa inflamación y enrojecimiento de la conjuntiva, así como secreción ocular abundante, al principio clara y después mucopurulenta. Puede causar opacidad de la córnea y queratitis. En algunos casos se puede presentar un alto índice de abortos (10).

3.2.5.4. Trastornos nerviosos del VHB-1

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 (16), también pueden presentarse movimientos frenéticos, salivación profusa, rechinar de dientes y postración (10).

3.2.5.5. Trastornos digestivos del VHB-1

Afecta a terneros de una a tres semanas, causando fiebre, dificultad respiratoria y diarrea, produce lesiones necróticas de color blanco que aparecen en la mucosa del tracto digestivo. La enfermedad evoluciona en forma aguda con una alta mortalidad (10).

En el vacuno de leche se presenta una caída prolongada de la producción láctea acompañada de abortos y reducción de la fertilidad (15).

En los hatos afectados la enfermedad ocurre entre 10 y 20 días después de la introducción de ganado susceptible, con un repentino establecimiento de anorexia, fiebre, hiperemia severa de la mucosa nasal con focos de necrosis, descarga serosa de los ojos y ollares, aumento de salivación y un cierto grado de hiperexcitabilidad. En el ganado lechero se observa una baja considerable en la producción, acompañada de evidente dificultad respiratoria, 24 horas siguientes a la aparición de los primeros signos debido a una extensa bronquiolitis obstructiva. En casos más prolongados, la descarga nasal se hace más profusa y purulenta. La mayoría de los casos fatales se deben a bronconeumonía secundaria y en estos casos se observa disnea severa, anorexia y postración final. En algunos brotes se observa solamente la conjuntivitis que afecta a uno o ambos ojos, con las lesiones confinadas a la conjuntiva, sin invasión a la córnea. La conjuntiva aparece roja e inflamada y hay descarga ocular profusa, primariamente serosa. Puede producir necrosis oral y gástrica muy severa en terneros recién nacidos (11).

La forma entérica de la enfermedad causa una alta mortalidad entre los terneros afectados con menos de tres semanas de nacidos y gastroenteritis ulcerativa crónica entre el ganado de engorda. Las erosiones que se encuentran en la cavidad oral debido a la forma entérica también están presentes en el rumen, abomaso, ciego y colon. Los abortos son una secuela común y se presenta algunas semanas después de la enfermedad clínica de tipo respiratorio, o después de la vacunación de hembras preñadas no inmunes, cuando se usa vacuna a virus activo modificado, procedente de cultivo de tejido bovino (11).

3.2.6. Diagnóstico

La rinitis aguda con lesiones nasales características, conjuntivitis bilateral, fiebre y una recuperación gradual en unos cuantos días, deberá sugerir la forma respiratoria de la enfermedad. Esta enfermedad deberá ser sospechada en cualquier infección de las vías respiratorias altas, de establecimiento repentino, sobre todo cuando antecede en 3 o 4 semanas a la presentación de abortos en el rebaño (11).

Se puede sospechar de VIB en base a los signos clínicos, patológicos y epidemiológicos, pero para realizar un diagnóstico definitivo se requiere de las pruebas de laboratorio.

3.2.6.1. Aislamiento viral

Esta prueba se realiza en cultivos celulares inoculados con muestras de exudados nasales, oculares, genitales o suspensiones de membranas mucosas del tracto respiratorio, tonsilas, pulmón, nódulos linfáticos bronquiales. El aislamiento viral es muy sensible y específico pero demora varios días o semanas. La identificación del agente es mediante pruebas inmunohistoquímicas como son inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa empleando anticuerpos monoclonales o policlonales (16).

La tipificación del virus se puede realizar por inmunofluorescencia directa o seroneutralización, utilizando sueros específicos anti VHB-1 (10).

3.2.6.2. Detección de antígeno viral

Esta técnica consiste en la detección del antígeno viral en tejidos frescos, muestras de fluidos nasales, oculares o genitales a través del uso de anticuerpos

policlonales o monoclonales, mediante la técnica de inmunofluorescencia (IF), o inmunoperóxidasa (IP) (16).

También pueden utilizarse órganos fetales, hígado, pulmón, bazo y en algunos casos de riñón, ganglios linfáticos y glándulas adrenales (10).

3.2.6.3. Detección de anticuerpos

La detección de anticuerpos es otra de las formas diagnósticas más empleadas. Las de mayor uso son la neutralización viral y ELISA (16).

El estudio serológico tiene valor cuando se demuestra la seroconversión en muestras de sangre extraídas con 20-30 días de intervalo (3). Seroconversión o alza diagnóstica que se basa en el aumento del título de anticuerpos humorales en muestras séricas tomadas con 14 a 21 días de diferencia, indicándose que la primera muestra debe ser tomada durante la fase aguda de la enfermedad o 24 a 48 horas después del aborto. Rutinariamente se utiliza la prueba serológica de seroneutralización en cultivos celulares (10).

La técnica de virus neutralización es la prueba de referencia internacional para la cuantificación de anticuerpos. El sistema utiliza virus de referencia y cultivo de células vivas, las cuales son mezcladas con la muestra de suero. Esta metodología es exigente en la calidad de la muestra.

La técnica de ELISA, utiliza antígeno viral pegado en una placa a la que se le incorpora el suero problema y una enzima, para luego ser revelado mediante la incorporación de un sustrato específico. Esta admite la utilización de todos los sueros. Los resultados del ELISA nos permiten determinar animales positivos o negativos.

3.2.7. Diagnóstico diferencial

En la Pasteurelisis neumónica hay toxemia, implicación pulmonar y buena respuesta a la terapia. En la Diarrea Viral Bovina y la Fiebre Catarral Maligna hay lesiones erosivas en la cavidad oral además de aquellas en los ollares. La Difteria de los terneros puede semejarse a la VIB por la disnea inspiratoria pero las lesiones orales, de la laringe y la toxemia severa son típicas. En la Neumonía Viral de los Terneros y la Fiebre de Embarque, se presentan obvias complicaciones neumónicas, mientras que en la Fiebre Catarral Maligna y la Enfermedad de las Mucosas, las lesiones del tracto respiratorio son evidentes. La rinitis alérgica puede parecerse a la VIB pero se caracteriza por estornudos y jadeos con disnea inspiratoria, la temperatura usualmente es normal y la descarga nasal es espesa, algunas veces caseosa y de color verdoso-naranja. En la VIB la descarga nasal es copiosa, de serosa a mucopurulenta, y comúnmente hay lesiones discretas sobre el septum nasal. Normalmente resulta sencillo hacer un diagnóstico clínico de las formas conjuntival o genital de la VIB (11).

3.2.8. Tratamiento

Durante un brote y para reducir el impacto de otras bacterias patógenas secundarias, el tratamiento de la VIB debe ser sintomático (15). Se recomienda el tratamiento para controlar infecciones secundarias. Se usan antibióticos, sulfas, sueros hiperinmunes, agentes enzimáticos directamente dentro de la tráquea y además, hay que compensar la deshidratación y la inanición (16).

3.2.9. Prevención

En la prevención y control de la VIB se deben tomar en cuenta situaciones locales que se refieren a manejo, medio ambiente, comercialización y transporte, además de aspectos puntuales sobre epidemiología, inmunidad y características

peculiares del virus que inciden en la transmisión y persistencia de la enfermedad; obviamente es fundamental considerar la disponibilidad de vacunas preparadas con virus inactivado o con virus vivo modificado para analizar sus ventajas y desventajas que influyan en su aplicación práctica (10).

El virus de VIB ha demostrado tener una gran uniformidad antigénica entre las distintas cepas aisladas de los diferentes cuadros clínicos. Esto hace que la prevención de esta enfermedad se puede realizar por medio de la vacunación. Las vacunas a virus muerto son muy seguras, se pueden aplicar en hembras preñadas y con el agregado de adyuvante oleoso se puede prolongar su efectividad. Las vacunas a virus vivo y/o virus vivo modificado, tienen la ventaja de ser aplicadas una sola vez en la vida, no pueden utilizarse en hembras preñadas, ya que pueden producir síntomas respiratorios y los animales vacunados pueden eliminar el virus al medio ambiente. Según la manifestación clínica de la enfermedad es el momento apropiado para vacunar. En caso de problemas reproductivos y abortos, lo ideal es vacunar 2 meses antes del servicio con doble dosis, la segunda a los 30 días de la primera y repetir un refuerzo anual (3).

Al respecto conviene discutir algunas características de la VIB importantes para entender la dinámica de la enfermedad. El período de incubación es variable pudiendo durar entre 2 y 6 días, tiempo que va a depender de la vía de infección, cantidad de virus infectante y en último término del estado inmunológico del animal. La transmisión del virus es facilitada por las grandes cantidades de virus que se eliminan desde los animales enfermos a través de secreciones respiratorias, oculares y genitales. Desde un punto de vista epidemiológico el virus se perpetúa en una población por el contacto directo entre animales enfermos y susceptibles, existiendo ciertas evidencias experimentales que indicarían que el virus latente puede ser reactivado por factores estresantes indeterminados (10).

La VIB se presenta en forma más severa en neonatos susceptibles que no presenten anticuerpos maternos. Aparentemente el ganado de "feedlots" o estabulación sufre la enfermedad con más gravedad, probablemente debido al hacinamiento, problemas en el transporte, clima y mayor posibilidad de infecciones con múltiples patógenos; se cree que variaciones como raza, sexo o edad son importantes en la determinación de una mayor susceptibilidad a la infección por VHB-1 (10).

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.

3.3. Diarrea viral bovina (DVB)

3.3.1. Definición

La diarrea viral bovina (DVB) es una enfermedad de impacto económico que afecta a los rumiantes domésticos y salvajes a nivel mundial. El virus posee un especial tropismo por las células del sistema inmune y células epiteliales de los tractos reproductivo, entérico y respiratorio ocasionando como consecuencia de su replicación en estas células, un conjunto de patologías que no observa en otros agentes infecciosos (10).

Esta enfermedad es causada por un pestivirus que presenta varias formas clínicas, desde casos subclínicos a casos agudos que pueden provocar abortos, infertilidad, inmunosupresión y, la enfermedad de las mucosas que es mortal (13).

Las pérdidas económicas producidas por el virus DVB se han asociado principalmente a problemas reproductivos como abortos, aumento de los días

abiertos, baja calidad de semen de los reproductores, disminución en la producción y costo del tratamiento de los animales enfermos. Las pérdidas se pueden incrementar cuando el virus se combina con otros patógenos como los del complejo respiratorio bovino (12).

En América la prevalencia es alta y todavía se mantiene como uno de los virus que ocasiona las mayores pérdidas económicas en la industria lechera. En razón a su importancia para la salud animal a nivel global, la organización mundial de salud animal (OIE) incluyó este virus dentro de la lista de enfermedades de reporte obligatorio (12).

Las estrategias de erradicación dependen de la situación epidemiológica regional; básicamente consisten en la identificación y eliminación de bovinos persistentemente infectados, principal fuente de infección y reservorio del virus (6).

3.3.2. Etiología

El virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) fue reconocido por primera vez en los Estados Unidos, en hatos con un síndrome agudo caracterizado por fiebre, diarrea, anorexia y tos. También se describió como una enfermedad esporádica caracterizada por diarrea profusa, emaciación, ulceraciones en la mucosa del tracto alimenticio y alta mortalidad (12). Además de estar relacionado con el virus de la peste porcina clásica y el virus de la enfermedad de la frontera del ganado ovino (13).

El virus de la diarrea viral bovina (DVB) pertenece al género Pestivirus de la familia *Flaviviridae*. Posee genoma ARN con polaridad positiva, no segmentado y de banda sencilla, posee una longitud de 12.5 kilobases, tiene forma esférica con un diámetro entre 40 a 60 nm, constituido por una cápside icosaédrica, rodeado de una envoltura lipoproteíca tomada de la membrana citoplasmática

(12). Este virus resulta rápidamente inactivado por el calor, desecación, luz ultravioleta, detergentes y solventes orgánicos (1) y pH que exceda el rango de 5,7 a 9,3 (6).

Existen dos biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp), esto por su habilidad de causar efectos citopáticos y muerte celular en cultivos celulares *in vitro*. El biotipo citopático induce destrucción masiva celular mediante la formación de vacuolas citoplasmáticas lo que ocasiona la muerte de las células pocos días después de la infección, mientras que el biotipo no citopático no induce ningún efecto aparente en cultivo (9). Esto no implica que los biotipos no citopáticos 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 citopático se aísla únicamente de animales con enfermedad de las mucosas y se originan por mutación a partir del biotipo no citopático; ya sea por depleción de fragmentos del genoma viral, inserción de fragmentos de ARN celular o duplicación y reordenamiento del ARN viral (6). El 90% de las infecciones son provocadas por las cepas no citopáticas (9).

El biotipo citopático también puede originarse a través de la recombinación con otras cepas de virus de DVB por ejemplo cepas vacunales vivas atenuadas (2).

Además existen dos genotipos: el 1 y 2, caracterizados por diferencias en la región 5´UTR y en la región que codifica para la proteína E2 principalmente. Ambos pueden provocar cuadros agudos de gravedad variable. De esta manera, en la naturaleza existen 2 biotipos y 2 genotipos. Adicionalmente, cada genotipo presenta subgenotipos los cuales muestran una homología entre sí del 80 al 85% (12). Actualmente se han reportado 11 subgenotipos de virus tipo 1 (a-j) y 2 subgenotipos del virus tipo 2 (a y b). Algunos aislamientos a partir de suero fetal bovino contaminado de un búfalo persistentemente infectado (PI) en Brasil y de

jirafas en Kenia llevaron a sugerir la presencia de un tercer genotipo denominado virus de DVB-3 (12).

El virus de la DVB se multiplica en una amplia variedad de cultivos primarios de fetos bovinos, tales como riñón, cornete nasal, piel, testículos y pulmón (9).

La principal característica de este virus es su variabilidad genética y antigénica. La característica principal de un virus ARN es su plasticidad y ésta se debe a la falta de una exonucleasa eficiente para corregir las bases mal incorporadas, ocasionando una sustitución de base de alta frecuencia (1 error por cada 10.000 nucleótidos polimerizados). El virus de la DVB usa esta estrategia para sobrevivir, originando cepas mutantes que escapan a la respuesta inmunológica del hospedador. El cruce de especies crea otra oportunidad para la diversificación, ya sea por adaptación al nuevo hospedador o por evolución divergente. Sin embargo, el virus DVB aislado de cerdos y ovejas tiene características biológicas y antigénicas similares a los aislados del bovino. Otra posible causa para la variabilidad es la oportunidad para la mutación que ofrecen los prolongados períodos de replicación en animales persistentemente infectados (6).

3.3.3. Hospederos

Los Pestivirus infectan naturalmente sólo a los ungulados del Orden Artiodáctila. Infectan a porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, alpacas, llamas, camellos, búfalos de agua y rumiantes silvestres. Estas consideraciones deben tomarse en cuenta a la hora de implementar un programa de control, ya que los Pestivirus cruzan la barrera entre especie (6).

3.3.4. Transmisión

La principal fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los animales Persistentemente Infectados (PI). Ellos eliminan continuamente grandes cantidades del virus en secreciones nasales, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche durante toda su vida. 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 (6).

La transmisión puede ser vertical u horizontal, por contacto directo o indirecto.

3.3.4.1. Transmisión vertical

La infección transplacentaria ocurre en hembras susceptibles infectadas durante la preñez. Si el feto es infectado por biotipos no citopáticos antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación, aproximadamente) desarrollará una infección persistente. Pese a la elevada tasa de mortalidad de los animales PI en su primer año de vida (más de 50%), muchos alcanzan la madurez sexual y se reproducen. Hembras PI siempre dan terneros PI. La transmisión vertical también ocurre luego de la transferencia embrionaria si el recipiente es PI, o la hembra donante es PI y no se realiza el correcto lavado del embrión (6).

3.3.4.2. Transmisión horizontal

El contacto directo con animales PI, especialmente contacto nariz–nariz, es el modo más eficiente de transmisión en condiciones naturales. El contacto directo con animales que cursan una infección aguda también puede transmitir el virus.

Se ha demostrado experimentalmente la transmisión por vía aérea a corta distancia entre bovinos persistentemente infectados a bovinos centinelas. 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.

El semen crudo o criopreservado de toros PI o con infección aguda es una importante vía de transmisión horizontal. Para evitar el uso de estos animales, 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. Esta última situación se presenta cuando la infección ocurre en la pubertad, durante la formación de la barrera inmunológica hemato-testicular, permitiendo al virus replicarse dentro del testículo y evadir la respuesta inmune. Por lo tanto, es esencial un examen del eyaculado antes que el semen sea distribuido.

También es posible la transmisión por transferencia embrionaria. La mayoría de las células del tracto reproductivo de la hembra son permisibles al virus; además, los cultivos celulares y el suero fetal bovino utilizados en transferencia embrionaria pueden estar contaminados. Los embriones producidos in vivo, con zona pelúcida intacta, recolectados de hembras natural o artificialmente infectadas, no actuarían como vectores para la transmisión de la enfermedad si se cumple con los procedimientos de lavado o lavado y tratamiento con tripsina recomendados por la Sociedad Internacional de Transferencia Embrionaria. Sin embargo, la presencia de una zona pelúcida intacta y los procedimientos de lavado, no garantizan que los embriones estén libres del virus,

ya que pueden desarrollarse de oocitos infectados. Se ha demostrado que los oocitos soportan la replicación del virus de la DVB, pudiendo ingresar al oocito en forma directa o a través de las células del cumulus, las cuales son susceptibles al virus y están en estrecho contacto con el oocito por medio de procesos citoplasmáticos.

Pese a que no se ha demostrado si estos oocitos infectados son capaces de desarrollarse hasta la ovulación, no debe descartarse el potencial de las células germinales para transmitir el virus de la DVB. Los embriones producidos in vitro son una fuente potencial de introducción del virus de la DVB. La zona pelúcida de embriones producidos in vitro presenta alteraciones estructurales y bioquímicas permitiendo al virus penetrar hasta aproximadamente 50% de su espesor, de manera que los procedimientos de lavado y tratamiento con tripsina no eliminan el virus. Sin embargo, no se ha determinado si la cantidad de virus asociado a estos embriones podría constituir una dosis infectiva para recipientes susceptibles vía intrauterina.

Experimentalmente se han demostrado varias vías de transmisión indirecta como el uso de agujas, palpación rectal y la acción de insectos hematófagos, minutos después de haber estado en contacto con animales PI. Sin embargo, su importancia práctica aún no está clarificada, ya que es un virus que se inactiva fácilmente. Otro modo importante de transmisión es el uso de vacunas a virus vivo modificado o vacunas contaminadas (6).

3.3.4.3. Transmisión entre rebaños

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. Otras vías de introducción son: el uso de vacunas vivas, semen contaminado, cohabitación con

ovinos, transferencia embrionaria y el contacto con animales con infección aguda (6).

3.3.4.4. Transmisión dentro del rebaño

La tasa de transmisión dentro del rebaño depende de la forma de introducción del virus al mismo. Cuando un animal PI es introducido a un rebaño, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente a la mayoría de los animales del rebaño. Por el contrario, cuando la infección se inicia por un animal con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del rebaño antes que la transmisión cese. El sistema de producción y la virulencia de la cepa también participan en la tasa de transmisión. La diseminación es más eficiente en sistemas de producción que permiten un estrecho contacto entre animales y con cepas virulentas (6).

3.3.5. Síntomas

La enfermedad puede provocar síntomas comunes como fiebre, falta de apetito, letargo y afectar además a los sistemas inmunitario, respiratorio, reproductor y digestivo. Se manifiesta de diversas formas que van desde las infecciones subclínicas hasta lo que se conoce como enfermedad de las mucosas, dependiendo de factores del huésped, cepa viral y condición ambiental. Con relación al huésped, dependerá del estado inmunitario, condición de preñez, edad del feto, estrés ambiental y si el animal es inmunocompetente o inmunotolerante al virus de la diarrea viral bovina (9).

El virus ocasiona leucopenia y altera las funciones de los leucocitos, aumentando la patogenicidad de microorganismos coinfectantes.

Tiene una fuerte afinidad por el tejido linforreticular, ocasionando necrosis y atrofia de dichos tejidos. En el tejido linfoide 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 (6).

Durante el período de infección aguda el virus permite la coacción con otros patógenos para causar enfermedades más severas, por ejemplo con el virus de IBR, Pasteurella, Rotavirus, Coronavirus o Salmonella (2).

3.3.5.1. Infección primaria

Es una infección post natal aguda, de severidad variable, en animales seronegativos e inmunocompetentes (6). Se refiere a la primera infección natural en un animal inmunocompetente contra el virus, es decir, que su sistema inmunológico tiene capacidad de responder generando anticuerpos y activando la inmunidad celular. Por lo general, estos animales no presentan anticuerpos contra el virus, a menos que persistan anticuerpos adquiridos a través del calostro (9).

3.3.5.2. Infección subclínica

La mayoría de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, con fiebre, descarga oculonasal, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad. Se desarrollan anticuerpos neutralizantes 14 a 28 días postinfección, los cuales le confieren protección de por vida y consecuentemente la protección contra reinfecciones por cepas homólogas del virus es de por vida (6). Esta forma de infección usualmente pasa desapercibida y ocurre entre 70 y 90% de los casos (1).

3.3.5.3. Complejo diarrea neonatal bovina

El virus participa en el complejo diarrea neonatal bovina cuando los animales nacen infectados o fracasa la transferencia pasiva de anticuerpos, debido al rol inmunosupresor del virus de la diarrea viral bovina, aumentando la posibilidad de infecciones secundarias por otros agentes intestinales y respiratorios, elevando la mortalidad en terneros por problemas respiratorios e intestinales, pudiendo estar acompañados por lesiones erosivas y hemorrágicas en la boca (1).

3.3.5.4. Infección aguda severa

Inicialmente se prestaba poco interés a las infecciones agudas, dada su baja mortalidad. Sin embargo, 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, tormenta de abortos, caída en la producción de leche y muerte súbita. En otros casos, la exposición a cepas de alta virulencia ocasiona una enfermedad con signos clínicos y lesiones anatomopatológicas similares a la forma de la enfermedad de las mucosas (6).

Se presenta entre 10 a 30% de animales seronegativos e inmunocompetentes, mayormente entre los seis y 24 meses de edad, caracterizada por un período de incubación de cinco a siete días. La viremia tiene una duración de tres o cinco días y, finalmente, el virus puede ser removido por los anticuerpos neutralizantes o se desarrollará una infección subclínica con la subsiguiente recuperación del animal (1).

3.3.5.5. Síndrome hemorrágico

El virus del genotipo 2 de la diarrea viral bovina se asocia a una condición fatal denominada síndrome hemorrágico. Se caracteriza por mucosas anémicas con hemorragias petequiales y equimóticas, hipertermia, hemorragia en múltiples sistemas orgánicos, diarrea sanguinolenta, epistaxis, sangrado constante en los sitios de inyección, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte. Esta sintomatología se atribuye a trombocitopenia y alteración de la función plaquetaria (6).

Se ha demostrado una disminución de la respuesta de las plaquetas a la agregación y, aunque se desconoce el mecanismo de estas alteraciones, es probable que el virus actúe por uno o más de estos mecanismos:

- Se ha detectado antígeno viral en los megacariocitos, lo que podría resultar en una menor producción de plaquetas y en un incremento en el porcentaje de plaquetas envejecidas (los trombocitos viejos son menos sensibles a los estímulos de agregación).
- El virus se aísla de trombocitos y una interacción virus–plaqueta directa puede afectar la respuesta plaquetaria a la agregación.
- Aumento en la producción de sustancias inhibitoras de la agregación plaquetaria; animales infectados con el virus de la DVB presentan altas concentraciones de prostaglandina E y óxido nítrico. Hay una fuerte correlación entre la fase trombocitopénica y la viremia; además, la recuperación del recuento plaquetario está estrechamente relacionada con la aparición de anticuerpos neutralizantes. Esto sugiere que este síndrome es el resultado de una alteración y consumo de los trombocitos periféricos, más que una alteración en su producción (6).

3.3.5.6. Efecto del virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) sobre el sistema respiratorio

El virus origina inmunodepresión sistémica y pulmonar, aumentando la patogenicidad de los restantes agentes respiratorios. Además, se ha demostrado que ciertos virus de la diarrea viral bovina actúan como agentes primarios de neumonías (6).

3.3.5.7. Efecto del virus de la DVB sobre el sistema reproductor

El mayor impacto económico de la infección con el virus es el ocasionado por los trastornos reproductivos.

El virus puede infectar ambos, ovarios y testículos, y puede recuperarse del semen de toros infectados en forma aguda (2).

Los toros infectados en forma aguda o persistentemente infectados, producen semen con baja motilidad e incremento del porcentaje de anomalías morfológicas de las células espermáticas, ya que el virus replica en la vesícula seminal y glándula prostática, resultando el medio ideal para la transmisión del virus a las vacas susceptibles (1). Sin embargo la patogénesis de la infección urogenital durante la enfermedad aguda no está bien descrita. Es evidente que el virus disminuye la tasa de concepción durante este período y que el virus se puede replicar libremente en la placenta materna. El virus tiene tropismo por las células germinativas de ambos sexos (2).

Muchos toros PI son estériles o producen semen de mala calidad, mientras que en otros la calidad seminal es aceptable, pero en ambos el semen contiene altos títulos de virus. El servicio de hembras susceptibles con semen de machos PI, por inseminación o por monta natural, resulta en infección transitoria,

caracterizada por bajo porcentaje de preñez y elevado número de servicios por concepción, hasta que el animal haya desarrollado su respuesta inmune al virus (9).

La infección aguda de machos seronegativos no deja de tener riesgos. El virus infecta el tejido testicular y el virus puede recuperarse del semen durante un período limitado. El semen es, a menudo de pobre calidad y tiene potencialmente la capacidad de diseminar el virus a hembras serológicamente negativas (2).

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

No está claro de qué manera el virus altera la función ovárica, aunque es posible que actúe por uno o más de los siguientes mecanismos:

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

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

- La disfunción ovárica puede ser el resultado de la ooforitis y de los cambios en la concentración de citoquinas ováricas.
- La reducción de los niveles de estradiol durante la fase folicular pueden perjudicar el comportamiento estral, impedir la ovulación o reducir el número y calidad de oocitos liberados.

El impacto del virus durante la preñez se divide en cuatro períodos, en base a las manifestaciones clínicas de la infección durante estos intervalos de tiempo específicos:

3.3.5.7.1. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa embrionaria (0–45 días)

Las infecciones de hembras susceptibles próximas al momento del apareamiento ocasionan muerte embrionaria y repeticiones de servicio hasta que desarrollen respuesta inmune. Se desconoce cómo los biotipos no citopáticos afectan al embrión. El virus no tiene efecto sobre el crecimiento y desarrollo de los embriones hasta el día 8–9, momento en que pierden la zona pelúcida y se vuelven susceptibles. El resultado de la infección 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. Por otra parte, la replicación del virus en células oviductales puede alterar sus funciones biológicas, como la secreción de factores embriotrópicos que soportan el desarrollo embrionario (6).

3.3.5.7.2. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (45 a 125 días)

Este período comienza al finalizar la etapa embrionaria y culmina cuando el feto adquiere competencia inmunológica al virus de la DVB; se han detectado anticuerpos neutralizantes contra el virus en fetos infectados entre los días 100 y 135 de gestación. La infección con biotipos no citopáticos antes que el feto adquiriera competencia inmunológica, resulta en el nacimiento de animales persistentemente infectados e inmunotolerantes. Durante este período también se produce muerte fetal con momificación o aborto meses después y un pequeño porcentaje de teratogénesis (6).

3.3.5.7.3. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (125 a 175 días)

Este período representa el comienzo de la inmunocompetencia fetal y del estado de organogénesis, momento en el cual se presenta un gran porcentaje de alteraciones del desarrollo. También se pueden producir abortos, pero éstos son más frecuentes en las etapas tempranas de gestación. Se pueden observar distintos tipos y grados de malformaciones tales como hipoplasia cerebelar, microencefalia, hipomielogénesis, hidranencefalia, hidrocefalia, atrofia o hipoplasia de timo, cataratas, microftalmia, degeneración de retina, hipoplasia y neuritis del nervio óptico, alopecias, hipotricosis, hipoplasia pulmonar, braquignatismo, artrogriposis, retraso general del crecimiento y deformidades esqueléticas. Posibles explicaciones de estas malformaciones serían el daño celular directo por el virus o la destrucción de las células infectadas por el sistema inmune fetal.

3.3.5.7.4. Efecto del virus de la DVB sobre la etapa de gestación (175 días en adelante)

En esta etapa el feto se encuentra en un período de crecimiento general y es inmunológicamente competente. Las infecciones en este período resultan en el nacimiento de terneros seropositivos normales o débiles; mientras que los abortos son ocasionales (6).

3.3.5.8. Infección persistente (PI)

Un animal persistentemente infectado (PI) es aquél en que es posible aislar el virus de la sangre o tejidos en dos ocasiones sucesivas con un intervalo no menor a dos semanas. Estos animales son virémicos durante toda su vida y no producen anticuerpos contra la cepa que les originó inmunotolerancia.

La infección persistente debe ser considerada en todo ternero pequeño al nacimiento, con escaso desarrollo y ganancia de peso, débil y con cuadros recurrentes de enfermedad respiratoria y digestiva. Otros son clínicamente normales, siendo indispensable el laboratorio para su diagnóstico (9).

Si el feto es infectado antes de los cuatro meses de gestación con un biotipo no citopático, su sistema inmune no es capaz de reconocer al virus como invasor y se convierte en inmunotolerante al virus infectante toda su vida.

Los terneros desarrollan tolerancia específica al virus de la diarrea viral bovina, y no desarrollan anticuerpos. El virus persiste en todos los tejidos, especialmente en las células del sistema inmune y en tejidos privilegiados, como el sistema nervioso central. Los becerros liberan el virus de la diarrea viral bovina en todas las secreciones y excreciones corporales y reaccionan a otros virus, como los herpes bovino-1 y el parainfluenza-3 (1).

Los terneros persistentemente infectados son pequeños y a menudo mueren antes de llegar a ser adultos por infecciones oportunistas, como la neumonía.

La persistencia viral es común en los pestivirus, y es el resultado de la interacción dinámica entre factores del animal y del virus por mecanismos como: infecciones transplacentarias, inmunotolerancia, cepas no citolíticas, anticuerpos de baja afinidad o variación antigénica (1).

Los animales persistentemente infectados son inmunotolerantes para esa cepa específica de virus de DVB y eliminan el virus al medio ambiente transformándose en los principales diseminadores de la infección. A menudo mueren de Enfermedad de las Mucosas u otras causas antes de los 18 -24 meses de edad, pero también pueden sobrevivir hasta la edad reproductiva. Las vacas persistentemente infectadas tienen siempre terneros persistentemente infectados. (2).

3.3.5.9. Enfermedad de las mucosas

Esta condición solo ocurre en animales PI que sufren sobreinfección con biotipos citopáticos homólogos. En esta forma se aíslan ambos biotipos, que son antigénicamente similares. El biotipo citopático surge de mutaciones del biotipo no citopático, aunque no se descartan fuentes externas. Es una forma esporádica, fatal, de curso agudo o crónico y se caracteriza por severa leucopenia, diarrea profusa, erosiones y ulceraciones en el sistema digestivo (6).

La enfermedad de las mucosas describe la forma fatal del virus de la diarrea bovina, usualmente entre seis meses y dos años de edad. Inicialmente cursa con decaimiento, inapetencia y fiebre, con hemorragias petequiales en las mucosas; base de los dientes, lengua y paladar duro, hemorragia en órganos

internos, diarrea sanguinolenta, anemia y muerte. El virus actúa produciendo alteración de la función plaquetaria. Puede cursar de forma aguda o crónica, pero siempre es fatal (1).

Se ha reportado laminitis y resistencia del animal a moverse, como consecuencia de lesiones erosivas y necrosis de piel en el espacio interdigital (9). La enfermedad también se vio en animales de pocas semanas de vida y en adultos de 5 a 10 años. La enfermedad clínica se instala rápidamente, aunque también puede haber formas crónicas de debilidad (2).

3.3.6. Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico de esta enfermedad, al igual que VIB se realiza por aislamiento del virus en cultivos celulares o por estudio serológico. A partir del feto la muestra de elección es el riñón. También puede aislarse de sangre. El cultivo de leucocitos de muestras de sangre con anticoagulante es el método más sensible. Los animales con infección aguda poseen pocos virus en sangre (2).

El diagnóstico se fundamenta por la confirmación del laboratorio, debido a que no existen signos clínicos característicos en una infección con el virus de la diarrea viral bovina. La muestra ideal para el diagnóstico es la sangre, con y sin anticoagulante, tomada preferiblemente durante los primeros tres días de observar los síntomas clínicos (2).

En caso de presentarse abortos deben recolectarse trozos de hígado, bazo, riñón y pulmón de los fetos abortados, además de la placenta.

El objetivo principal del diagnóstico es la detección y remoción de bovinos PI, principal fuente de infección y reservorio del virus (6).

3.3.6.1. Serología

Detección de anticuerpos: se realiza por medio de seroneutralización, ELISA indirecta o competición, que pueden ser aplicadas a muestras de leche, plasma y suero (2).

Estos estudios epidemiológicos han permitido desarrollar diferentes métodos serológicos para la detección de rebaños con infección activa (con animales PI) de manera simple, eficaz y económica.

El análisis serológico de una pequeña muestra de sangre tomada al azar de terneros de 6 a 12 meses de edad permite distinguir rebaños con infección activa, de rebaños sin bovinos PI, con un alto grado de seguridad. Se pueden cometer errores de clasificación cuando los rebaños poseen animales PI muy jóvenes, que no han tenido tiempo de infectar a los animales seronegativos remanentes, cuando los sistemas de explotación y la virulencia de la cepa permitan una diseminación lenta, o si se toma la muestra de animales menores de 6 meses de edad, los cuales tendrán anticuerpos calostrales.

Medir el nivel de anticuerpos en leche almacenada en tanques también permite determinar el estatus infeccioso del rebaño y es ampliamente empleado en países que están controlando la enfermedad. Sin embargo, este método no distingue entre rebaños con animales PI y rebaños donde dichos animales han sido recientemente eliminados, debido a que los títulos de anticuerpos en la leche declinan lentamente. Se recomienda el uso de este método en las fases finales de un programa de erradicación y en la vigilancia de rebaños libres (6).

La distribución de anticuerpos en los distintos grupos de edades de rebaños con animales PI y sin animales PI, determina que existan 5 fases en el ciclo de infección:

- Fase A: Rebaños con infección aguda sin animales PI. Solo un pequeño porcentaje del rebaño será seropositivo.
- Fase B: Rebaños infectados con animales PI menores de 3–4 meses de edad. La mayoría de los animales están bajo una infección aguda, a una velocidad variable dependiendo del sistema de producción.
- Fase C: Rebaños infectados con animales PI mayores de 3–4 meses de edad. Usualmente, más del 90% del rebaño es seropositivo.
- Fase D: Rebaños previamente infectados, donde los animales PI han sido removidos recientemente. Los animales jóvenes serán seronegativos cuando pierdan sus anticuerpos calostrales a los 6–8 meses de edad. Los animales adultos permanecen seropositivos (6).
- Fase E: Rebaño previamente infectado, donde los animales PI han sido removidos hace varios años. Todos los animales jóvenes serán seronegativos (excepto algunos terneros con anticuerpos calostrales). Eventualmente el rebaño se volverá seronegativo (6).

Para la detección del virus dentro del hato las pruebas tienen tres aplicaciones:

- Cuando se desea conocer si el virus de la DVB está circulando en un rebaño. Para ello, es necesario recolectar una muestra de sangre (sin anticoagulante) de un número representativo de terneros(as) no vacunadas contra este virus (Prueba puntual), es decir entre 7 y 12 meses de edad, y determinar la presencia de anticuerpos específicos contra el virus. La seropositividad será indicativa de infección natural por

el virus de la DVB, en razón de que los anticuerpos calostrales desaparecen a los seis meses de edad (9).

- Como diagnóstico confirmativo de DVB en animales con signos clínicos compatibles con esta enfermedad. Para ello, se deben recolectar dos muestras pareadas de suero, una durante los primeros tres días de haber enfermado el animal y otra tres o cuatro semanas después, y determinar la presencia y niveles de anticuerpos en cada una de ellas (Prueba de titulación con sueros pareados). La ocurrencia de seroconversión, es decir, la detección de anticuerpos en la segunda muestra de un animal que resultó negativo a la primera, o el incremento en cuatro veces de los niveles de anticuerpos en la segunda muestra con relación a la primera, serán indicativos de que los signos clínicos observados obedecen a una infección con el virus de la DVB. De igual forma es útil, para realizar un diagnóstico de aborto por este virus, recolectar sangre sin anticoagulante, al momento del aborto y cuatro semanas después, para estudios de seroconversión (9).
- Cuando se desea medir cuan difundido está el virus de la DVB en una población bovina no vacunada, para lo cual se determina la proporción de seropositivos bovinos de una muestra aleatoria y representativa de dicha población, usualmente alrededor del 10%. Es importante tener presente que los bovinos mayores de seis meses, que no hayan sido vacunados contra el virus de la DVB y que tengan anticuerpos contra este virus, son animales que sufrieron infección natural y que poseen inmunidad contra la enfermedad, la cual es superior a la que puede ser inducida por cualquier vacuna, siendo además, libres de DVB con un 99% de seguridad (9).

3.3.6.2. Detección del virus o componentes virales

Una vez identificados los rebaños con infección activa, se debe testear individualmente a los animales para detectar a los bovinos PI. Para ello se dispone de métodos como:

3.3.6.2.1. Aislamiento viral

El aislamiento viral es el método de referencia, es 100% específico y altamente sensible. Sin embargo, es económicamente prohibitivo para ser usado en el diagnóstico de animales PI en un programa de control y erradicación. El cultivo celular se ha optimizado con el sistema “microtitremulti-well”, donde células cultivadas en placas con múltiples pocillos son inoculadas con 10 a 50 l de suero problema e incubadas por 4 días; la presencia de biotipos no citológicos se detecta con el empleo de anticuerpos anti virus DVB marcados con peroxidasa o fluorocromos (6). Las muestras se cultivan en células de riñón fetal, pulmón o cornete nasal bovino (9).

3.3.6.2.2. Detección de antígenos mediante enzimo-inmunoensayo (ELISA)

La prueba de ELISA utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales para “capturar” antígenos del virus de la DVB en muestras de sangre. Comparado con el aislamiento viral, es un método rápido y económico, por lo tanto, es el método de preferencia para la detección a gran escala de animales PI.

Los sistemas ELISA basados en anticuerpos policlonales dirigidos contra varias proteínas y glicoproteínas de cepas antigénicamente diferentes, son capaces de detectar una amplia variedad de virus de la DVB. Este sistema, comparado con el aislamiento viral, ha demostrado una alta sensibilidad y

especificidad (97,9% y 99,7% respectivamente) y es comparable a los sistemas ELISA que utilizan un pool de anticuerpos monoclonales.

3.3.6.2.3. Detección de antígenos mediante inmunohistoquímica (IHQ)

La IHQ se realiza, rutinariamente, en tejido fijado en formalina y embebido en parafina; aventajando a otras técnicas en términos de conveniencia en la remisión de las muestras, posibilita el estudio retrospectivo de muestras enviadas para examen histopatológico y permite una precisa asociación entre el antígeno viral con tipos celulares y lesiones histológicas.

La IHQ de tejidos fijados en formalina es el método diagnóstico más conveniente para la detección del virus de la DVB en fetos. Hay un significativo número de resultados falsos positivos y falsos negativos con la inmunofluorescencia (sensibilidad: 77%, especificidad: 83%), y significativo número de falsos negativos con el aislamiento viral (sensibilidad: 83%, especificidad: 100%), mientras que la IHQ posee el mejor desempeño: especificidad: 97% y sensibilidad: 97%. En casos de fetos con avanzada autólisis, la IHQ de cerebro fijado en formalina se recomienda sobre el aislamiento viral y la detección de antígeno por ELISA (6).

La presencia del antígeno del virus de la DVB en queratinocitos de la epidermis y células epiteliales de folículos pilosos de bovinos PI clínicamente normales, ha originado el desarrollo de la técnica inmunohistoquímica en biopsias de piel para el diagnóstico de estos animales.

Esta técnica, en comparación con el aislamiento viral, ha demostrado ser eficaz, rápida, económica, sencilla y fácilmente implementable en cualquier laboratorio de histopatología. Además, la colección y remisión de las muestras al laboratorio es simple. Las muestras fijadas en formalina son más estables (6).

3.3.6.2.4. Detección del ácido nucleico viral

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es un método rápido, sensible, que detecta diversos virus de la DVB y permite investigar un gran número de muestras en corto tiempo. Su sensibilidad permite detectar el virus en pool de muestras de sangre y leche de tanque. Sin embargo, su elevada sensibilidad puede originar resultados falsos positivos.

Para maximizar la detección del virus de la DVB se han seleccionado partidores de la región 5' no codificante del genoma pestiviral, ya que es la región del genoma que más se conserva entre los virus aislados. Sin embargo es considerada de alta variabilidad, recomiendan un cuidadoso examen de los partidores para asegurar que sean capaces de detectar todos los virus del genotipo 1 del virus de la DVB (6).

Es un método usado para la amplificación selectiva in vitro de una región particular del genoma viral, y se hace sobre órganos homogeneizados (enfermedad aguda) o suero (infección persistente) (1).

3.3.6.3. Excepciones del diagnóstico

Hay varios métodos y protocolos para el diagnóstico del virus de diarrea viral bovina. Lo que no está claro y es muy importante para el clínico es comprender las excepciones que confunden el diagnóstico de los animales PI (2).

Estas son:

- Infección aguda: la muestra de sangre tomada en el pico de viremia del período agudo puede ser a veces Elisa + (detección de antígeno). Solución: si se toman muestras pareadas cada 3-4 semanas, ambas muestras deben ser positivas.

- Calostro: puede enmascarar la detección de viremia persistente en sangre durante 3-4 meses. Solución: se deben tomar muestras de sangre ya sea pre calostro o luego de los 4 meses de edad.
- Terneros PI “in útero”: los fetos infectados pueden permanecer PI durante toda la preñez y al nacer reintroducen el virus en el rodeo. Solución: la mejor medida de seguridad para cualquier rodeo es vacunar todas las hembras, adultas y vaquillonas. Las madres con terneros PI tienen a menudo altos niveles de anticuerpos y así los anticuerpos en suero pueden dar una buena indicación del nacimiento de un ternero PI
- Animales PI seropositivos: algunos animales PI pueden tener anticuerpos para el virus de DVB. Habitualmente estos anticuerpos son para cepas heterólogas del virus de DVB (siempre mantienen viremia) o para variantes homologas del virus de DVB (con perdida transitoria de la viremia). Solución: repetir el sangrado de animales problema
- Toros: se ha demostrado que los toros PI seronegativos, eliminan virus por semen y que algunos toros seropositivos también pueden hacerlo. Solución: se debe analizar el semen para detectar virus de DVB.
- Cepas del virus de DVB genéticamente diferentes: los métodos actuales para detectar antígenos y anticuerpos del virus de DVB están diseñados para detectar virus del grupo I. Cualquier cepa de virus genéticamente diferente no puede ser detectada por el momento (2).

3.3.7. Prevención

Un aspecto importante a considerar con respecto al virus de DVB es su variación antigénica de ahí que se debe tratar de utilizar cepas locales para lograr una efectiva protección por vacunación.

El momento apropiado para la vacunación es uno o dos meses antes del servicio con doble dosis, la primera vez y un refuerzo anual (2). Hay una serie de pre requisitos para el éxito del programa de control de la enfermedad. Es fundamental que todas las partes involucradas conozcan la enfermedad y los factores de riesgo. Debería llevarse a cabo un estudio en el hato para establecer el estado actual de la enfermedad y los riesgos relativos de la re-infección y cuáles son los numerosos factores de riesgo. Los factores de riesgo pueden incluir animales PI, hembras o vacas portadoras de fetos PI, animales con infección aguda, por ejemplo por incorporación de un nuevo animal en el hato o por introducción de un animal que vuelve de una exposición o por contacto de un animal con otro, con otros rumiantes por ejemplo ovejas, ciertos materiales infectados que ingresan al establecimiento, por ejemplo vacunas, semen (2).

La medida principal de cualquier programa de erradicación de virus de DVB es eliminar la fuente de virus es decir el animal PI. La presencia de tales animales dentro del hato puede sospecharse siguiendo los niveles de anticuerpos de los animales del hato. Para los hatos lecheros esto puede obtenerse simplemente estimando los niveles de anticuerpos en el tanque de leche.

La disponibilidad del método de ELISA para antígeno de virus de DVB para determinar los animales PI permite la identificación de estos animales y la subsiguiente eliminación de los mismos.

En hatos lecheros, se puede realizar el estudio por el método de PCR sobre muestras de leche de tanques correspondientes a grupos de más de 100 vacas lecheras (2).

No es posible determinar definitivamente el estado del feto en el útero. De ahí que es fundamental recordar que deben ser muestreados todos los animales jóvenes que componen el “stock” que nació en el establecimiento. Es prudente continuar con este proceso de muestreo para monitorear el estado del hato.

Sin embargo, la eliminación de los animales PI puede no eliminar todo el virus del hato. Las pruebas disponibles pueden determinar cuáles son los animales positivos pero no detectar las infecciones agudas.

El problema de la lenta diseminación del virus durante la infección aguda del hato, en ausencia de un animal PI, ya ha sido observado. Es probable que los hatos grandes mantengan la infección aguda más que los chicos, por esta razón los hatos pequeños tienen más éxito con la estrategia de control rápidamente. La erradicación de animales PI, conducirá a la presencia de animales dentro del hato libres de la enfermedad. Por consiguiente el hato será más vulnerable y si se reintroduce el virus de DVB, las pérdidas pueden llegar a ser cuantiosas. Al cambiar el balance de animales seropositivos se debe tener una excelente bioseguridad (2).

3.3.8. Vacunación

El virus de DVB puede transmitirse verticalmente a la próxima generación por el nacimiento de un animal PI. Esto significa que en grandes términos el control se basa en la protección del hato y en la prevención del nacimiento de nuevos animales PI.

La disponibilidad de una vacuna, que ha probado proteger al ganado del virus de DVB y prevenir la infección transplacentaria es el mayor desarrollo en el control de este patógeno (2).

La principal limitante de los laboratorios fabricantes de inmunobiológicos para obtener una vacuna efectiva en el control de las infecciones con el virus de la DVB, ha sido la variabilidad antigénica entre sus cepas (9).

Las vacunas convencionales se elaboran con los biotipos citopático y no citopático, en la búsqueda de una mayor efectividad, pero sin mejoras significativas, debido en parte, a la corta duración de la inmunidad conferida por las vacunas inactivadas contra el virus de la DVB, usualmente no mayor de cuatro meses. Sin embargo, independientemente de los biotipos y genotipos del virus de la DVB, la variación antigénica entre las diferentes cepas del virus de la DVB limita que algunas cepas no puedan brindar protección post-vacunal adecuada contra otro grupo. Las vacunas a virus vivo modificado contra el virus de la DVB, han estado asociadas con efectos indeseables. Los virus vacunales pueden atravesar la placenta en cualquier etapa de la gestación y ocasionar en el feto signos clínicos más o menos severos. Su efecto inmunosupresor es otro de los factores que preocupan. Recientemente, se ha comprobado que las cepas de las vacunas contra la DVB, a virus vivo modificado, alcanzan los ovarios después de la vacunación, tal como ha sido evidenciado con cepas de campo después de infecciones agudas, ocasionando ooforitis crónica, disfunción ovárica y reducción de la fertilidad (9).

Considerando lo señalado, las vacunas inactivadas contra el virus de la DVB son de elección en el control de esta enfermedad y deben utilizarse, en forma estratégica en rebaños infectados:

- Si la problemática observada es la mortalidad elevada de becerros sería recomendable vacunar al final de la gestación, para mejorar la inmunidad conferida por el calostro.
- Las novillas deberían ser vacunadas y revacunadas un mes antes de ser sometidas a servicio, lo que contribuiría a mejorar su comportamiento reproductivo y a disminuir el riesgo de que nazcan nuevos animales PI.
- Las hembras paridas deberían revacunarse cuando estén próximas a un nuevo servicio, siguiendo el criterio señalado para las novillas (9).

La inmunización de todas las hembras del hato debe aplicarse en las siguientes situaciones:

- Hatos negativos y susceptibles donde hay riesgo de entrada de virus en el mismo y/o dónde el valor del “stock” ganadero, lo justifique.
- Hatos que experimentan aumento de pérdidas asociadas al virus de DVB, muerte embrionaria temprana, baja tasa de concepción, abortos, enfermedad entérica, inmunosupresión.
- Hatos de alto valor genético.
- Hatos donde se realiza transferencia embrionaria (2).

Como producto de las limitantes que tiene el uso de vacunas para el control efectivo de la DVB, se han desarrollado programas sistemáticos para la erradicación del virus de la DVB, sin vacunación. Estos programas se fundamentan en:

- La identificación y separación de los rebaños infectados y de los no infectados.
- El monitoreo y certificación de los rebaños no infectados.
- La eliminación del virus de la DVB de los rebaños infectados, lo cual se basa en la identificación y remoción de los bovinos PI (9).

Una ruta alternativa para el control progresivo de la enfermedad es comenzar vacunando las hembras y tratar de llegar cada año a la vacunación total del hato ya que las hembras son la base del futuro hato. Además estos son los animales sobre los cuales se ha trabajado para obtener el mejor nivel genético. Las hembras deben ser eliminadas del hato general, a medida que alcancen un diferente estado sanitario.

El primer año se deben vacunar los toritos y las vaquillonas de primer servicio. Al año siguiente estos animales reciben una dosis de refuerzo, y el nuevo grupo de terneros, reciben la primera dosis. Con el tiempo esto conduce a una vacunación completa y a la protección total del hato.

La erradicación de los animales PI puede hacerse en combinación con la vacunación de los animales en servicio. Esto es la base de los métodos para el control del virus DVB y conduce a una solución rápida y completa de todos los problemas relacionados con la presencia del virus de DVB dentro del hato (2).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Materiales

4.1.1. Recursos humanos

- Estudiante investigador
- Asesores de tesis
- Personal de la finca donde se realizará la investigación.

4.1.2. Recursos de campo

- Agujas Vacutainer ®
- Tubos sin anticoagulante
- Lápiz
- Hielo
- Hielera
- Sogas
- Hojas de papel

4.1.3. Recursos biológicos

- 25 búfalas de agua en edad reproductiva (mayores a 700 lbs de peso)

4.1.4. Recursos de laboratorio

- Kit para la detección de anticuerpos contra el virus de la Diarrea Viral Bovina (VDBV) – ELISA

- Kit para la detección de anticuerpos contra el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (BHVI) – ELISA

4.1.5. Centros de referencia

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la USAC
- Bibliotecas particulares y docentes
- Cibergrafías

4.1.6. Otros materiales

- Hojas de papel
- Lapiceros
- Hojas de registro (Cuadro 1)
- Computadora
- Impresora
- Cámara fotográfica
- Botas de hule

4.2. Metodología

4.2.1. Área de estudio

El estudio se realizó en una explotación de 125 búfalos de agua, en la región de Flores, Costa Cuca, Quetzaltenango.

4.2.2. Diseño del estudio

Para este estudio se utilizaron 25 hembras en edad reproductiva, con un peso mayor a 700 lbs, las cuales fueron seleccionadas al azar de un hato de 125 búfalos, tomando una muestra de sangre sin anticoagulante del 20% de los animales. Estas fueron debidamente identificadas con los datos respectivos de cada animal y anotados en una hoja de registro (Cuadro 1).

Las muestras fueron transportadas con hielo al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina y Veterinaria, de la Universidad San Carlos de Guatemala; en donde fueron analizadas por el método de ELISA.

Una vez obtenidos los resultados de las muestras se procedió a hacer el análisis.

4.2.3. Variables a medir

- Prevalencia de Diarrea Viral Bovina (DVB) en el hato de búfalos por medio de la presencia de anticuerpos en las muestras de sangre.
- Prevalencia de Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB) en el hato de búfalos por medio de la presencia de anticuerpos en las muestras de sangre.
- Incidencia de trastornos reproductivos dentro de la explotación.

4.2.4. Análisis estadístico

La prevalencia de cada una de las enfermedades se analizó a través de un estudio descriptivo de corte transversal, por medio de medidas en porcentajes.

En este caso se determinó a través del número de animales seropositivos de cada una de las enfermedades en estudio sobre el número de muestras tomadas. Los resultados y datos de cada uno de la muestras serán presentados al final en una hoja de datos (Cuadro 1).

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{número de animales positivos}}{\text{Total de animales muestreados}} \times 100$$

Resultados de la prueba de ELISA para Diarrea Viral Bovina:

$$\text{Prevalencia} = \frac{7}{25} \times 100 = 28\%$$

Resultados de la prueba de ELISA para Vulvovaginitis Infecciosa Bovina:

$$\text{Prevalencia} = \frac{23}{25} \times 100 = 92\%$$

En cuanto a la incidencia de trastornos reproductivos, se determinó un porcentaje menor al 1% con un 2% de abortos y una tasa de preñez superior al 70%.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis de las muestras de sangre en el laboratorio por el método de ELISA, reveló una prevalencia del 28% de seropositivos para Diarrea Viral Bovina (DVB) y un 92% para Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB) de los animales muestreados. De las 25 muestras 7 fueron positivas a DVB y 23 a VIB, además cabe destacar que el 100% de los seropositivos a DVB también lo son a VIB, lo que representa un 30% de seropositividad mixta.

Tomando en cuenta que ninguno de los animales del hato ha sido vacunado anteriormente contra ninguna de las dos enfermedades, se puede asegurar que los animales seropositivos han estado expuestos al virus de manera natural.

En el caso de la Diarrea Viral Bovina es importante enfatizar que al ser una enfermedad provocada por un Pestivirus, el cual posee una amplia capacidad de mutar y de pasar la barrera entre especies, su diseminación es factible a través de otros animales infectadas como bovinos, venados, ovinos, cerdos o cualquier especie del orden Actiodactyla. Por lo que la presencia de estas especies dentro y en los alrededores de la explotación llega a desempeñar un factor importante en la diseminación del virus. En este caso la seroprevalencia fue de un 28% y según Lértora (6) cuando se toman muestras de un hato y solo un pequeño porcentaje es positivo se puede decir que se está ante un hato con infección sin animales PI.

El Herpesvirus Bovino tipo 1 es muy contagioso y de fácil diseminación, por lo que la presencia de animales seropositivos en lugares aledaños a la explotación o introducción de animales al hato sin medidas de bioseguridad y un examen serológico previo a la introducción del mismo tiene gran importancia epidemiológica en la diseminación del virus.

La incidencia de trastornos reproductivos fue menor al 1%, con un 2% de abortos y una tasa de preñez superior al 70%, esto demuestra que no todos los animales seropositivos son susceptibles a presentar síntomas de las enfermedades, ya que estas enfermedades se presentan con mayor incidencia cuando los animales son sometidos a condiciones de estrés. Aunque en este caso la seropositividad de Vulvovaginitis Infecciosa Bovina fue de un 93%; la literatura (15) menciona que solo en condiciones experimentales y de campo el bovino es el único que puede llegar a infectarse y desarrollar la enfermedad, pero además cita que se han encontrado anticuerpos en otras especies.

Algunos autores mencionan que ciertas razas de búfalos son más resistentes a las enfermedades infectocontagiosas que otras, tomando en cuenta que los búfalos de agua en Guatemala son producto de la cruce de varias razas traídas al país, entre ellas la Murrah que se considera la raza con mayor resistencia a enfermedades infecto contagiosas que otras razas (1) y que dentro de esta explotación los animales tienen un manejo adecuado y no están sometidos a situaciones de estrés que provoquen inmunosupresión y permitan que los virus se activen y desarrollen trastornos en los búfalos; se puede explicar porque razón los animales seropositivos no son tan propensos a desarrollar síntomas de las enfermedades.

VI. CONCLUSIONES

- Se determinó una prevalencia del 28% de Diarrea Viral Bovina dentro del grupo de búfalas muestreadas en una explotación de búfalos en la región de Flores, Costa Cuca, Quetzaltenango.
- Se determinó una prevalencia del 93% de Vulvovaginitis Infecciosa Bovina dentro del grupo de búfalas muestreadas en una explotación de búfalos en la región de Flores, Costa Cuca, Quetzaltenango.
- Se determinó que un 30% de los animales seropositivos presentan anticuerpos contra ambos virus.
- Tomando en cuenta que ninguno de los animales de la explotación ha sido vacunado contra estos virus con anterioridad, se puede afirmar que los animales seropositivos estuvieron expuestos al virus previo al estudio de manera natural.
- Se determinó una incidencia de problemas reproductivos menor al 1%, con un 2% de abortos y una tasa de preñez mayor al 70%

VII. RECOMENDACIONES

- Supervisar el movimiento de animales evitando el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario, realizar cuarentena y análisis serológicos anuales para evaluar el estado sanitario del hato.
- Muestrear a todos los animales que presenten síntomas reproductivos, respiratorios, nerviosos y digestivos con el fin de determinar el impacto económico que estas enfermedades puedan llegar a causar a mediano o largo plazo dentro de la explotación.
- Implementar un sistema de manejo sanitario y reproductivo de la explotación con la correcta identificación y un registro adecuado de cada uno de los animales.
- Indagar más sobre temas de estadística poblacional, producción a nivel nacional, tipos de explotaciones, reproducción y enfermedades que afectan ésta especie, ya que los estudios a nivel nacional sobre el búfalo de agua son escasos.

VIII. RESUMEN

El estudio se realizó en una explotación de búfalos en la región de Flores, Costa Cuca, Quetzaltenango con el objetivo de aportar información sobre el estatus sanitario del hato bufalino respecto a dos enfermedades virales, Diarrea Viral Bovina (DVB) y Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB).

Para este estudio se utilizaron 25 hembras en edad reproductiva, a las cuales se les tomó una muestra de sangre que fue analizada por el método de ELISA.

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal que determinó una seroprevalencia del 28% para Diarrea Viral Bovina (DVB), un 92% para Vulvovaginitis Infecciosa Bovina (VIB) y un 30% de seropositividad mixta. Con una incidencia de trastornos productivos menor al 1%, un 2% de abortos y un porcentaje de preñez mayor al 70%.

Tomando en cuenta que ninguno de los animales del hato ha sido vacunado anteriormente contra ninguna de las enfermedades, se puede afirmar que los animales seropositivos estuvieron expuestos al virus previo al estudio, de manera natural.

Aspectos importantes de la explotación como la cruce de varias razas, un manejo adecuado y no someter a los animales a factores de estrés, explica porque los animales seropositivos no son propensos a desarrollar los síntomas de estas enfermedades.

Palabras clave: Búfalos, seroprevalencia, diarrea, vulvovaginitis.

SUMMARY

DETERMINING THE PREVALENCE OF BOVINE VIRAL DIARRHEA (DVB) AND INFECTIOUS BOVINE VULVOVAGINITIS (IBV), IN A HOLDING OF BUFFALO (*Bubalus bubalis*) IN THE REGION OF FLORES, COSTA CUCA, QUETZALTENANGO

The study was conducted in a buffalo farm in the region of Flores Costa Cuca, Quetzaltenango with the aim of providing information on the health status of the buffalo herd on two viral diseases, Bovine Viral Diarrhea (BVD) and Infectious Bovine Vulvovaginitis (IBV).

For this study 25 females of reproductive age were used, a blood sample was taken and analyzed by ELISA method.

A descriptive cross-sectional study was performed that found a seroprevalence of 28% for bovine viral diarrhea (BVD), 92% for Vulvovaginitis Infectious Bovine (VIB) and 30% mixed seropositivity. With an incidence of less productive disorders of 1%, 2% of abortions, and a higher percentage of pregnancy of above 70%.

Considering that none of the animals in the herd has been vaccinated against any of the above two conditions, we can say that seropositive animals were exposed to the virus prior to the study, naturally.

Important aspects of the operation as a cross of several breeds, proper management, and not to expose animals to stress factors explain why seropositive animals are not likely to develop the symptoms of these diseases.

Keys Works: Buffalo, seroprevalence, diarrhea, vulvovaginitis.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almaguer, Y. 2007. El búfalo, una opción de la ganadería. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. ISSN 1695-7504 2007 Volumen VIII Número 8 Cuba. Consultado 7 abr. 2014. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080807/080709.pdf>
2. Bracamonte, M.; Obando, C.; Plaza, N. 2006. Diarrea Viral Bovina. Cómo afecta a los animales (en línea). Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias. Maracay, estado Aragua. Venezuela. Consultado 30 ene. 2014. Disponible en http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/inia_divulga/numero%208/08bracamonte_m.pdf
3. Brownlie, J. 2007. Virus de diarrea viral Bovina: Patogénesis y control (en línea). Royal Veterinary College, United Kingdom. Consultado 30 dic. 2013. Disponible en www.cdvs.com.ar/Images/pdf/DIARREA_VIRAL_BOVINA.pdf
4. Girón, E.; Sactic, W. 2010. Búfalos desplazan a vehículos de carga (en línea). Prensa Libre, Guatemala. Consultado 15 ene. 2014. Disponible en http://www.prensalibre.com/noticias/comunitario/BUFALOS-desplazan-vehiculos-carga_0_304769581.html
5. INE (Instituto Nacional de Estadística, G.T.) 2005. IV Censo Nacional Agropecuario. Número de fincas censales, existencia animal, producción pecuaria y características complementarias de la finca censal y del productor(a) agropecuario (en línea). Guatemala. Consultado 23 feb. 2014. Disponible en <http://www.ine.gob.gt/np/agropecuario/tomo%20IV.pdf>

6. Kahrs, R. 1998. Infectious Bovine Rhinotracheitis and Infectious Pustular Vulvovaginitis. *Viral Diseases of Cattle*, 2nd edition, , Iowa State University Press. Pag. 159-170. Consultado 23 feb. 2014. Disponible en <http://www.hipra.com/castellano/patologiasAmp.asp?idNew=242&topico=39419>
7. Lértora, W. 2003. Diarrea viral bovina actualización (en línea). Sargento Cabral, Argentina. Consultado 7 mar. 2014. Disponible en http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/34-diarrea_viral_bovina.pdf
8. MAGA (Ministerio de Agricultura Ganadería y Alimentación, G.T.) 2003. Informe sobre la Situación de los Recursos Zoogenéticos de Guatemala (en línea). Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentacion. Primer borrador Recursos Zoogenéticos de Guatemala. Consultado 4 feb. 2014. Disponible en <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/a1250f/annexes/CountryReports/Guatemala.pdf>
9. Martínez, F. 2007. Animales exóticos. El paisaje de algunas regiones del país se ha enriquecido con la presencia de fauna traída de lugares lejanos a Guatemala (en línea). Seminario de prensa Libre, No. 140. Prensa libre. Guatemala. Consultado 15 ene. 2014. Disponible en <http://servicios.prensalibre.com/pl/domingo/archivo/revistad/2007/marzo07/110307/fondo.shtml>
10. Obando, C.; Rodriguez, J.; 2005. Diarrea Viral Bovina (en línea). Manual de Ganadería Doble Propósito. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias – INIA, Maracay, Venezuela. Consultado 27 feb. 2014. Disponible en http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo7-s5.pdf

11. Quintero, G. 2010. Enfermedades infecciosas en Veterinaria (en línea). Consultado 7 mar. 2014. Disponible en <http://es.scribd.com/doc/20575568/38/RINOTRAQUEITIS-INFECCIOSA-BOVINA-IBR-VVIB>
12. Roth, J. 2004. "Bubalus bubalis" (en línea). Animal Diversity Web. Consultado 3 mar. 2014. Disponible en http://animaldiversity.ummz.umich.edu/accounts/Bubalus_bubalis/
13. Vargas, D.; Góngora, A.; Correa, J. 2012. Enfermedades virales emergentes en ganado de leche de América Latina (en línea). Orinoquia, vol. 16, núm. 2, 2012, pp. 88-96. Universidad de Los Llanos Meta, Colombia. Consultado 23 de feb. 2014. Disponible en <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=89626049010>
14. Zoetis 2013. Diarrea viral Bovina (en línea). Madrid. España. Consultado 27 feb. 2014. Disponible en <https://online.zoetis.com/ES/ES/Condiciones/Paginas/BVD.aspx>
15. Zoetis. 2013. Rinotraqueitis infecciosa Bovina (en línea). Madrid. España. Consultado 27 feb. 2014. Disponible en <https://online.zoetis.com/ES/ES/Condiciones/Paginas/IBR.aspx>
16. _____ 2008. Centro de Estudios y Capacitación de la carne – Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias – Universidad de Chile Vol. 22, No. 1-2 (2002): Diciembre (en línea). Consultado 27 dic 2013. Disponible en http://www.ecured.cu/index.php/Rinotraque%C3%ADtis_Infecciosa_Bovina%28IBR%29

X. ANEXOS

10.1. Cuadro 1

Número	Identificación	Síntomas reproductivos	VIB	DVB
1	133 A	Durante el estudio la incidencia de problemas reproductivos fue menor al 1% con un 2% de abortos y una tasa de preñez mayor al 70%.	POSITIVO	POSITIVO
2	303 A		POSITIVO	NEGATIVO
3	4 A		POSITIVO	POSITIVO
4	295 A		POSITIVO	POSITIVO
5	1190 A		POSITIVO	NEGATIVO
6	254 A		POSITIVO	NEGATIVO
7	1069 A		POSITIVO	POSITIVO
8	1186 A		POSITIVO	NEGATIVO
9	1183 A		POSITIVO	NEGATIVO
10	3296 A		POSITIVO	NEGATIVO
11	1139 A		POSITIVO	NEGATIVO
12	1232 A		POSITIVO	NEGATIVO
13	807 A		POSITIVO	NEGATIVO
14	76 A		POSITIVO	NEGATIVO
15	117 A		POSITIVO	NEGATIVO
16	403 A		POSITIVO	POSITIVO
17	1245 A		POSITIVO	NEGATIVO
18	1082 A		NEGATIVO	NEGATIVO
19	6 A		POSITIVO	NEGATIVO
20	1093 A		POSITIVO	NEGATIVO
21	297 A		POSITIVO	POSITIVO
22	1261 A		POSITIVO	NEGATIVO
23	3008 A		POSITIVO	NEGATIVO
24	115 A		NEGATIVO	NEGATIVO
25	324 A		POSITIVO	POSITIVO