

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

***“Porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)
en cinco fincas ubicadas en el Departamento de
Suchitepequez, con historia de problemas reproductivos y en
hatos no vacunados.”***

GUNTHER BOY PIMENTEL

GUATEMALA, MAYO 2007

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

***“Porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)
en cinco fincas ubicadas en el Departamento de
Suchitepequez, con historia de problemas reproductivos y en
hatos no vacunados.”***

TESIS

PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

POR

GUNTHER BOY PIMENTEL

AL CONFERIRSELE EL GRADO ACADEMICO DE

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MAYO 2007

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS GUATEMALA

DECANO:	Lic. Zoot. Marco Vinicio de la Rosa Montepéque
SECRETARIO:	Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I:	Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras
VOCAL II:	Med. Vet. Fredy Rolando González Guerrero
VOCAL III:	Med. Vet. Edgar Bailey Vargas
VOCAL IV:	Br. Yadyra Rocío Pérez Flores
VOCAL V:	Br. José Abraham Ramírez Chang

ASESORES

Med. Vet. Leonidas Ávila

Med. Vet. Ligia González

Med. Vet. Virginia Bolaños

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de tesis titulado:

“Porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) en cinco fincas ubicadas en el Departamento de Suchitepequez, con historia de problemas reproductivos y en hatos no vacunados.”

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

Como requisito previo a optar al título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A Dios por estar presente en mi vida en cada momento guiándome por los caminos que tomo.

A mis padres Rodolfo Boy Sánchez y Dinorah Pimentel de Boy por ser los pilares de mi vida que con ejemplo, apoyo y amor me han enseñado a luchar por lo que quiero, y seguir siempre adelante pasando los obstáculos que se presenten en el camino pero aprendiendo de ellos.

A mis hermanos Rodolfo, Steven y Christopher por el apoyo que me dieron durante todos estos años.

A Melissa, que fue la chispa que vino a iluminar mi vida en estos últimos años dándome apoyo, amor y guiándome por el camino correcto.

A mis amigos Eddy González, Daniel Rodas, Enrique Jiménez, José Flores, Carlos Maldonado, Enrique Alvarado, Julio González, Jacky Garabito, Heidi Sandoval y Viviana Sáenz que me acompañaron y ayudaron durante el camino de mi carrera.

A mis compañeros y amigos de promoción así como los que se quedaron en el camino con los cuales pase momentos inolvidables.

A los doctores Miguel Rivera y Ramón Vidaurre, por el apoyo y la amistad que me brindaron.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia así como a los profesores de esta casa de estudios que me brindaron conocimientos no solo académicos sino de valores, compañerismo y lucha para ser cada vez mejor.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores Dr. Leonidas Ávila, Dra. Ligia González y la Dra. Virginia Bolaños, por su apoyo y su guía en la realización de esta investigación.

A los dueños de las fincas por su colaboración de facilitarme los animales para la realización de la parte práctica del presente estudio.

A la Dra. Jacqueline Escobar y al Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por su colaboración para correr las pruebas que detectaron la presencia de IBR.

Al Dr. Jaime Méndez por su ayuda en la parte estadística del presente estudio.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPOTESIS.....	2
III. OBJETIVOS.....	3
3.1 Objetivo General.....	3
3.2 Objetivos Específicos.....	3
IV. REVISION DE LITERATURA.....	4
4.1 Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.....	4
4.1.1 Genotipos del VHB-1.....	5
4.1.2 Replicación viral.....	5
4.2 Epidemiología.....	6
4.2.1 Transmisión.....	6
4.2.2 Morbilidad y Mortalidad.....	7
4.2.3 Factores de Riesgo.....	7
4.2.3.1 Factor animal.....	7
4.2.3.2 Factor del agente patógeno.....	7
4.3 Patogénesis.....	8
4.3.1 Entrada y Diseminación.....	8
4.3.1.1 Infección restringida en áreas locales.....	8
4.3.1.2 Difusión sistémica por viremia.....	9
4.3.1.3 Difusión neuronal.....	9
4.4 Latencia.....	9
4.5 Cuadro Clínico.....	10
4.5.1 Enfermedad respiratoria – aborto.....	10
4.5.2 Enfermedad genital.....	11
4.5.3 Enfermedad nerviosa.....	11
4.5.4 Enfermedad digestiva.....	11
4.5.5 Proceso sistémico en neonatos.....	11
4.6 Aspectos inmunológicos.....	12
4.6.1 Inmunidad a través del calostro.....	14
4.7 Diagnóstico.....	14
4.7.1 Necropsia.....	15
4.7.1.1 Bovinos adultos.....	15
4.7.1.2 Terneros neonatos.....	15
4.7.1.3 Fetos abortados.....	16
4.7.1.4 Forma encefalítica.....	16
4.7.2 Aislamiento viral.....	16
4.7.3 Detección del antígeno viral.....	17
4.7.4 Detección del ácido nucleico viral.....	17
4.7.4.1 Prueba de PCR.....	17
4.7.5 Detección de anticuerpos.....	17
4.7.5.1 Neutralización viral.....	18
4.7.5.2 Prueba de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA)...	18

4.8 Prueba para la confirmación del diagnóstico.....	18
4.8.1 Histología.....	18
4.8.2 Virología.....	18
4.9 Diagnóstico diferencial.....	19
4.10 Tratamiento.....	20
4.11 Control.....	20
4.11.1 Manejo sanitario.....	20
4.11.2 Vacunación.....	21
4.11.2.1 Fundamentos para la vacunación.....	22
4.11.2.2 Vacunas convencionales.....	22
4.11.2.2.1 Vacunas de virus vivo modificado (VVM).....	22
4.11.2.2.2 Vacunas inactivadas.....	25
4.11.2.2.3 Vacunas de subunidades.....	25
4.11.2.2.4 Vacunas marcadoras.....	26
4.11.2.2.5 Vacunas polivalentes.....	27
4.11.2.3 Programa de vacunación.....	28
4.11.2.3.1 Reproductores de carne.....	28
4.11.2.3.2 Ganado Vacuno de Engorde a Corral:.....	28
4.11.2.3.3 Vacas lecheras.....	28
4.12 Erradicación.....	29
4.13 Importancia Económica.....	30
4.14 Código Sanitario Para Los Animales Terrestres-2005 de la OIE Capítulo 2.3.5.....	30
4.14.1 Artículo 2.3.5.1 Periodo de Incubación.....	30
4.14.2 Artículo 2.3.5.2 País o Zona Libre de RIB.....	30
4.14.3 Artículo 2.3.5.3 Rebaño libre de RIB.....	31
4.14.4 Artículo 2.3.5.4.....	33
4.14.5 Artículo 2.3.5.5.....	34
4.14.6 Artículo 2.3.5.6.....	34
4.14.7 Artículo 2.3.5.7.....	34
4.14.8 Artículo 2.3.5.8.....	35
V. MATERIALES Y METODOS.....	36
5.1 Materiales.....	36
5.1.1 Materiales de laboratorio.....	36
5.1.2 Materiales de campo.....	36
5.1.3 Equipo.....	37
5.1.4 Reactivos.....	37
5.1.5 Biológicos.....	37
5.2 Metodología.....	38
5.2.1 Metodología de campo.....	38
5.2.2 Metodología de laboratorio.....	38
5.3 Diseño del estudio.....	40
5.3.1 Tipo de estudio.....	40
5.3.2 Muestreo.....	40
5.3.3 Criterios de inclusión de las fincas.....	40
5.3.4 Criterios de selección de los animales en las fincas.....	40

5.4 Analisis estadístico.....	40
VI. RESULTADOS Y DISCUSION.....	41
VII. CONCLUSIONES.....	43
VIII.RECOMENDACIONES.....	44
IX. RESUMEN.....	45
X. BIBLIOGRAFIA.....	46
XI. ANEXOS.....	48
11.1 Cuadro de fincas, población animal y número de muestras..	49
11.2 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 1.....	49
11.3 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 2.....	50
11.4 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 3.....	50
11.5 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 4.....	52
11.6 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 5.....	53
11.7 Gráfica 1. Porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina en cada finca escogida del Departamento de Suchitepéquez.....	54
11.8 Gráfica 2. Porcentaje general de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina en las cinco fincas escogidas del Departamento de Suchitepéquez.....	55

I. INTRODUCCIÓN

A medida que los sistemas de producción animal se intensifican cuantitativa o cualitativamente se hace necesario implementar medidas de bioseguridad en las fincas, ya que los factores de riesgo para las enfermedades de origen infeccioso se incrementan en la misma proporción que aumenta la densidad poblacional por unidad de superficie. Enfermedades de origen viral como la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina al introducirse en una ganadería, expresan principalmente morbilidades, algunas veces inaparentes, pero en otras ocasiones, desencadenan síntomas clínicos dramáticos que incluyen enfermedad respiratoria grave, aumento en el porcentaje de infertilidad temporal o definitiva, incremento en la mortalidad embrionaria temprana y tardía, abortos y mortinatalidad.

La IBR, es una enfermedad causada por el Virus Herpes Bovino 1 (VHB-1), el cual se encuentra ampliamente distribuido en el mundo y es uno de agentes más importantes que afectan el tracto respiratorio y reproductivo del ganado bovino es considerado uno de los principales componentes del complejo respiratorio bovino presente en centros de engorde y en terneros de establos lecheros.

Estudios epidemiológicos y económicos realizados en bovinos de engorde en Estados Unidos y Canadá indican que la enfermedad respiratoria bovina es causa del 75% de morbilidad y 65% de mortalidad, ocasionando grandes pérdidas económicas a los ganaderos. El VHB-1 también es conocido por sus efectos abortogénicos, donde las vacas abortan debido a una secuela del problema respiratorio, aunque también por efecto directo del virus, sobre todo en el ganado de carne en donde puede producir brotes hasta del 25%.

La información que proporcionó este estudio, sirvió para determinar si está presente la enfermedad en las fincas que se muestrearon en el área de Suchitepequez y conocer que porcentaje de la población esta infectada de dicha enfermedad. Estos resultados son de gran ayuda para poder brindarles a los ganaderos de esta área, información sobre la enfermedad y las medidas necesarias para prevenirla y controlarla.

II. HIPOTESIS

Los hatos de ganado bovino con problemas reproductivos a muestrear en el departamento de Suchitepequez, no vacunados contra IBR, tendrán un porcentaje mayor al 20% de dicha enfermedad.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Contribuir con el estudio epidemiológico de la enfermedad IBR, en el departamento de Suchitepéquez.

3.2 Objetivo Específico:

Determinar la presencia de anticuerpos de IBR por medio de la prueba de ELISA a través de una muestra representativa de la población, en hatos de bovinos no vacunados contra dicha enfermedad, que presenten problemas reproductivos en el departamento de Suchitepéquez.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es causada por el Virus Herpes Bovino - 1 (VHB-1), el cual es un miembro de la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae, género Varicellovirus. (2, 5, 11, 12)

El VHB - 1 tiene un diámetro de 150 a 200 nm, su material genético está conformado por una doble cadena lineal de ADN dentro de una nucleocápside icosaédrica compleja. El ADN viral codifica más de 69 diferentes proteínas, entre estructurales y no estructurales. Entre las proteínas estructurales por lo menos 9 son glicoproteínas presentes en la envoltura viral formando proyecciones y juegan un rol importante en las interacciones virus - célula, como adherencia, penetración, difusión célula - célula y salida. Las glicoproteínas además interactúan con el sistema inmune, como unión a componentes del complemento o inmunoglobulinas. Las glicoproteínas gB, gD y probablemente gH, gK y gL son esenciales en el proceso de replicación viral. Las glicoproteínas gC, gG, gI, y gE no son esenciales para la replicación viral, pero juegan un rol esencial en las interacciones virus - célula. (12)

La glicoproteína gD induce anticuerpos neutralizantes, pero también es responsable de la penetración, adsorción viral y la fusión celular. Además la gC participa en la unión inicial del virus a receptores similares a la heparina sobre la superficie de las células permisivas y la gB interfiere con proteínas celulares ocasionando los efectos citopáticos. (12)

No se han descrito variantes antigénicas (serotipos), pero existen cepas más patógenas, cuyas impresiones de ADN están asociadas a un modelo de restricción H pal tipo respiratorio y cepas menos patógenas con impresiones de ADN asociadas a un modelo de restricción H pal tipo genital. (9)

Está relacionado antigénicamente con el virus de la enfermedad de Aujeszky, que afecta sobre todo al porcino. Es sensible a la mayoría de los desinfectantes comercializados, al igual que al agua a temperatura de 56°C a gran presión.

Este virus tiene la característica de mantenerse en el bovino en forma activa, es decir, sin causar enfermedad después de una infección inicial. Pero por problemas de estrés puede reactivarse y ser nuevamente excretado, hecho que sumado a los numerosos reservorios, mantiene la enfermedad en los rebaños. (9)

4.1.1 GENOTIPOS DEL VHB-1

Mediante el uso de electroforesis en geles de poliacrilamida, uso de paneles de anticuerpos monoclonales y el análisis de restricción de ADN viral, se ha clasificado el VHB-1 en tres genotipos: VHB-1.1, VHB-1.2 y VHB-1.3, los cuales se asocian con la IBR, Vulvovaginitis pustular infecciosa, Balanopostitis pústular infecciosa (VPI/BPI) y enfermedad neurológica (encefalitis) respectivamente. Este último genotipo (VHB 1.3), ha sido reclasificado denominándose Virus herpes bovino tipo 5 (VHB-5), en base a estudios bioquímicos y genéticos. (1, 4, 12)

4.1.2 REPLICACIÓN VIRAL

La replicación del VHB-1, como en todos los virus herpes, es muy compleja. El VHB-1 se replica en células epiteliales del tracto respiratorio y reproductivo. El VHB-1 se adhiere a los receptores celulares por medio de las glicoproteínas, la nucleocápside penetra en el citoplasma mediante la fusión de la envoltura con la membrana celular o a través de vacuolas fagocíticas. En ese momento, se libera de la nucleocápside un complejo ADN-proteína que pasa al núcleo. Aquí se realiza la transcripción en cascada de ARN mensajeros para la síntesis proteica y replicación del ADN vírico de la progenie viral. (12)

4.2 EPIDEMIOLOGÍA

Las especies fundamentales son los rumiantes (silvestres y domésticos). Los animales silvestres suelen ser un reservorio de IBR. En los animales domésticos afecta sobre todo a los bovinos y también se ha visto en los caprinos jóvenes, por una infección extendida y afecta la inmunidad en adultos. Los animales muy jóvenes son más sensibles a los cuadros clínicos graves.

LA IBR se ha reportado en ciervos de cola blanca en forma endémica, presentándose un proceso en forma leve, así mismo se ha demostrado en ciervos rojos silvestres y en ciervos mula (*Dama emionus*). Según estudios serológicos también se ha demostrado que el virus también se encuentra ampliamente extendido en los animales silvestres de África, especialmente en el búfalo que puede ser reservorio de la infección. (1)

4.2.1 Transmisión

En la transmisión hay que distinguir la forma genital que se trasmite únicamente por monta o inseminación artificial, la forma aerógena o por cualquier secreción. (2, 3, 5)

Las principales fuentes de infección son el exudado nasal, gotículas de la tos, secreciones genitales, semen (el virus puede sobrevivir hasta un año en semen congelado a -196°C) y tejidos fetales. (1)

La forma respiratoria es más frecuente en ganado de cebaderos, ganado lechero y aquellas granjas de carne que no tienen un programa de vacunación sistemático. Según estudios sobre la seroprevalencia, se ha demostrado que del 10 al 50% o más del ganado es seropositivo al virus, dependiendo de las prácticas de vacunación y de la frecuencia de contacto entre animales infectados y no infectados. (1)

4.2.2 Morbilidad y Mortalidad

La morbilidad es muy variable, se encuentra entre el 20 y el 100%. La letalidad oscila de un 2-12% y puede llegar habitualmente al 20%, salvo en casos graves, que incrementa más la letalidad. La forma simple de la enfermedad respiratoria no presenta mortalidad elevada, la mayoría de las pérdidas se deben a una bronconeumonía lateral secundaria.

Los índices de morbilidad y mortalidad en el ganado lechero oscilan entre el 8 y el 3%, mientras que en el ganado de engorde a corral suele ser del 20 al 30% en bovinos sin vacunar y raramente pueden alcanzar el 100%. La morbilidad y mortalidad son más elevadas en bovinos de engorde a corral debido a que frecuentemente se introducen animales susceptibles en un entorno enzoótico. En terneros recién nacidos que desarrollan la forma sistémica de la enfermedad pueden presentar una mortalidad casi del 100%. (1, 2, 5, 11)

4.2.3 Factores de Riesgo

4.2.3.1 Factor Animal

Animales de cualquier edad y raza son susceptibles a padecer la enfermedad pero se presenta con mayor frecuencia en animales mayores de 6 meses, probablemente porque presentan un mayor contacto. Los animales presentan con mayor frecuencia la enfermedad cuando carecen de inmunidad adquirida por infecciones naturales previas o por una vacunación. Los terneros recién nacidos son muy susceptibles a la forma sistémica de la infección si la tasa de anticuerpos maternos específicos contra el virus no es lo suficientemente elevada o si no se produce la transferencia pasiva.

4.2.3.2 Factor del Agente Patógeno

Los virus similares al HVB-1 se designan actualmente HVB-1.1 y los virus semejantes al de la BPI se designan HVB-1.2, dividiéndose este último subtipo en dos grupos designados con las letras a y b. (1)

Las cepas del subtipo 1.2a causan abortos, mientras que las cepas 1.2b no son abortivas, el subtipo 1.3 o HVB-5 es la cepa encefalítica. La inactivación del gen para la timiditacinasasa del HVB-1 reduce la actividad abortiva del virus, pero no la elimina. (1)

4.3 PATOGÉNESIS

El VHB-1 se transmite en forma directa por aerosoles o por contacto con animales infectados a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o en forma indirecta a través de personas o equipos. El virus también puede ser transmitido por el semen durante la monta natural o inseminación artificial e incluso durante la transferencia de embriones. Una vez en el organismo el virus se replica en células epiteliales en el sitio de entrada para luego diseminarse por vía sanguínea o vía nerviosa o por difusión entre célula a célula. (3, 4, 12)

4.3.1 Entrada y Diseminación

Las entradas potenciales para el ingreso del VHB-1 son la cavidad nasal, la orofaringe, ojos y tracto genital. Usualmente una primera replicación ocurre en las células epiteliales de la puerta de entrada y al menos tres formas de difusión del virus deben ser consideradas: 1) Infección restringida a áreas locales, 2) Difusión sistémica por viremia y 3) Difusión neural. (12)

4.3.1.1 Infección Restringida a Áreas Locales

Pueden ocurrir infecciones del tracto respiratorio superior o del tracto genital. Los síntomas de la enfermedad pueden ser principalmente atribuidos a la destrucción de las células epiteliales debido a la replicación viral con producción y excreción de altos títulos virales. Debido a que la respuesta inmune es eficiente, estas infecciones son usualmente autolimitantes y la recuperación del animal es de 1 a 2 semanas. Las lesiones locales pueden facilitar las infecciones bacterianas secundarias, las cuales luego pueden causar severo daño. (12)

4.3.1.2 Difusión Sistémica por Viremia

El VHB-1 puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales pueden servirle de vehículo a diferentes tejidos del animal. (7, 8, 12)

4.3.1.3 Difusión Neuronal

Durante la replicación inicial en las células epiteliales, el virus puede ingresar por los axones celulares de las terminaciones nerviosas. Luego, vía axonal, pueden alcanzar los cuerpos neuronales del ganglio trigémino donde el virus se establece en latencia. (12)

4.4 LATENCIA

Como otros miembros de la subfamilia de los alfaherpesvirinae, el VHB-1 establece una infección latente en neuronas de ganglios sensorios, primariamente en el ganglio trigémino, tonsilas y ganglio sacro en caso de infecciones en los genitales. El ADN viral puede persistir en estado latente de por vida en un hospedero infectado, pero puede reactivarse periódicamente y diseminarse a animales susceptibles. (12)

La reactivación del virus puede ocurrir o ser inducida por numerosos factores estresantes como: transporte, tratamientos con corticoides, tratamiento con ciclofosfamida, super infección con otros virus o microorganismos, irradiación ultravioleta, etc. (2, 5, 7, 8, 10, 11, 12)

La reactivación y la eliminación del virus puede producirse en toros portadores durante la época de cruce, lo cual explica la incidencia de títulos más elevados en toros que en vacas en algunos rebaños de carne. (1)

Los toros reproductores vacunados con una vacuna de virus vivo modificado, pueden eliminar el virus de la vacuna por el semen y se puede aislar el virus a partir de lavados de prepucio de 2-3 meses después de la última inmunización. Sin embargo la

frecuencia de infecciones recurrentes y la cantidad de virus eliminado se reducen tras la vacunación. Los partos también pueden estimular la reactivación y eliminación de una cepa termolábil del virus incluida en una vacuna. El virus se puede localizar de forma latente en la placenta hasta 90 días, sin que se transmita al feto. (1)

4.5 CUADRO CLÍNICO

4.5.1 Enfermedad Respiratoria – Aborto

El período de incubación de la IBR es de 5 a 10 días, seguido de fiebre (40.5 a 42°C), descarga nasal serosa, conjuntivitis, salivación, tos, inapetencia, depresión y baja en la producción lechera de animales en producción, en pocos días la descarga nasal y ocular cambia a mucopurulenta. Las lesiones necróticas en la nariz pueden progresar a pústulas y úlceras cubiertas por una seudomembrana que obstruye las vías aéreas superiores, lo que conduce a una respiración bucal. (2, 5, 11, 12)

Los animales se recuperan 5 a 10 días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, el efecto inmunosupresor de VHB-1 sobre los mecanismos de defensa antibacteriales de los pulmones resultan en complicaciones debido a las infecciones bacterianas secundarias. La más común y severa complicación es el complejo respiratorio bovino, en la que otros agentes como la Parainfluenza 3, Virus respiratorio sincitial, Virus de la diarrea viral bovina, Pasteurella haemolytica o multocida usualmente están presentes en forma concomitante. El daño epitelial por los agentes virales y el exudado tisular producto de la severa inflamación pulmonar son los que favorecen la adherencia y crecimiento de microcolonias bacteriales. Las microcolonias establecidas resisten a la fagocitosis y efectos de anticuerpos y antibióticos, permitiendo el rápido descenso al tracto respiratorio inferior.

Una frecuente complicación de la forma respiratoria es el aborto que puede ocurrir entre la 3ra y 6ta semana posterior a la infección principalmente en vacas de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las vacas preñadas. (2, 5,10, 11, 12)

4.5.2 Enfermedad Genital

Aunque a través de análisis serológicos se ha observado que el herpes que causa la vulvovaginitis y balanopostitis pustular infecciosa es idéntico al que causa la forma genital, determinaciones más sensibles como los análisis moleculares, han demostrado diferencias antigénicas entre estos virus. (12)

La VPI/BPI ocurren 1 a 3 días después de la monta y resulta en una severa reacción inflamatoria de la mucosa genital, que incluye edema, hiperemia, pequeñas pústulas y descarga mucopurulenta. La enfermedad frecuentemente resulta en infecciones bacterianas secundarias. La fase aguda de la enfermedad dura de 2 a 4 días y la recuperación es de 10 a 14 días posteriores al inicio de los signos. (12)

4.5.3 Enfermedad Nerviosa

La meningoencefalitis ocurre como resultado de una infección por VHB-1 en animales jóvenes y ha sido reportada mundialmente. Los signos de esta enfermedad neurológica son incoordinación, temblor muscular, recumbencia, ataxia y ceguera que invariablemente conduce a muerte. Este neurogénico VHB-1 se le ha denominado Virus herpes bovino 5. (12)

4.5.4 Enfermedad Digestiva

Afecta terneros de una a tres semanas, causando fiebre, dificultad respiratoria y diarrea, lesiones necróticas de color blanco aparecen en la mucosa del tracto digestivo. La enfermedad evoluciona en forma aguda con alta mortalidad. (12)

4.5.5 Proceso Sistémico en Terneros Neonatos

En terneros recién nacidos menores de diez días de edad la forma sistémica del proceso es grave y se presenta una elevada mortalidad, observándose súbitamente anorexia, fiebre, excesiva salivación y rinitis, acompañadas por conjuntivitis uni o bilateral. (1)

Las membranas mucosas bucales suelen estar congestionadas y frecuentemente se presentan erosiones en el paladar blando cubiertas por un exudado mucoso adherido, así como una faringitis aguda cubierta con un exudado mucopurulento adherido. (1)

La bronconeumonía es frecuente y se pueden auscultar fuertes ruidos respiratorios. (1)

4.6 ASPECTOS INMUNOLÓGICOS

La inmunidad frente al virus es compleja y consiste en interrelaciones entre la inmunidad humoral local, sistémica y celular. Experimentalmente los títulos de anticuerpos neutralizantes del virus son menores en terneros inoculados con los virus de la IBR y de la PI-3 que en terneros vacunados con uno solo de los virus, esto indica que las infecciones víricas mixtas pueden provocar una inmunodepresión mayor, aunque la síntesis de nuevas partículas víricas pueden verse inhibidas por un fenómeno de interferencia.

Los anticuerpos del HVB-1 específicos del isótopo IgM son detectables hasta cuatro semanas después de la infección. Los primeros anticuerpos IgA se detectan unos días después de los anticuerpos IgM. En el suero, los anticuerpos IgA ya no son detectables a las tres semanas, pero persisten durante mucho tiempo en las secreciones de las mucosas. Se produce una respuesta de IgG a los trece días post infección. En las secreciones de la mucosa genital no se detectan respuestas humorales. (1)

La cinética de la replicación del VHB-1 es muy rápida después de la adherencia y entrada a la célula. La expresión del antígeno sobre la superficie celular ocurre 3 a 4 horas post infección (p.i.), el ensamblaje viral 6 a 7 horas p.i., y la salida de la progenie $\frac{1}{2}$ a 1 hora post ensamblaje. (12)

Una vez establecida la infección primaria, las primeras respuestas son del tipo no específico, como la aparición de citocinas producidas por los macrófagos y el interferón α/β , que es inducido rápidamente, alcanzando niveles altos en la secreción nasal y sangre 36 a 72 horas p.i. y permanecen elevados hasta el cese de la replicación. (12)

El interferón, más otros cambios celulares, inducen la modificación del tráfico de leucocitos y reclutamiento de varias células efectoras como macrófagos, polimorfo nucleares (PMN) y células asesinas naturales al sitio de infección. Estas células inducen una onda de tempranas citocinas las cuales son instrumento para el inicio de la respuesta inflamatoria. Dentro de 24 a 48 horas p.i. la infiltración masiva de PMN en los pulmones ocurre como resultado de la generación de citocinas pro inflamatorias por el macrófago alveolar y células epiteliales con incremento de la permeabilidad vascular y adhesión, las células migran al sitio de infección y liberan especies de oxígeno reactivo, metabolitos del ácido araquidónico y enzimas; éstas equilibran la eliminación del virus y las células infectadas en concertación con otras defensas específicas e inespecíficas.

El interferón "A" influye en el tráfico de linfocitos con selectivo agotamiento de células CD8+ de la sangre y el flujo de estas células a los pulmones donde ellas puedan estar involucradas en la producción de citocinas tardías, que desencadenan la eliminación de las células infectadas con VHB-1 por medio de los macrófagos y la citotoxicidad de células infectadas por parte de células CD8+.

Se postula que el microambiente local durante el contacto inicial del antígeno del VHB-1 con citocinas producidas por células no específicas inflamatorias responde a la respuesta primaria de Th 1 o Th 2. El CMH tipo II expresa antígenos del VHB-1 sobre los macrófagos pulmonares, durante la infección viral. Una vez activado el macrófago produce otras citocinas las cuales actúan como desencadenantes de la respuesta de células T e indirectamente de la respuesta de células B. Sin embargo, es claro que, una vez desencadenado, el Th 1 responde produciendo un repertorio de citocinas tardías (IL-2, IL-12, interferón g) las cuales conducen una respuesta inmune mediada por células.

(12)

La respuesta de anticuerpos a VHB-1 se considera más importante para prevenir una infección que para la recuperación, debido a que los anticuerpos no previenen la difusión célula - célula (el virus se disemina por puentes intercelulares aún en presencia de anticuerpos) y la respuesta de anticuerpos es detectable cuando la recuperación de la infección ya está en curso. Los anticuerpos son críticos en neutralizar el virus extracelular previniendo la difusión de la infección. Es así que en animales con altos

niveles de anticuerpos en pasajes nasales, aunque el virus este reactivado, los anticuerpos neutralizan al virus y previenen la diseminación a otros animales. (12)

4.6.1 Inmunidad a Través del Calostro

Los terneros adquieren anticuerpos maternos de las madres, la duración de esta inmunidad materna varía entre 1 y 6 meses de edad dependiendo del título inicial ingerido por el ternero. Estos anticuerpos maternos pueden interferir en el resultado de su vacunación antes de los 6 meses de edad. (1)

4.7 DIAGNÓSTICO

El procedimiento diagnóstico en esta enfermedad, como en cualquier otro síndrome debe iniciarse con la evaluación clínica y epidemiológica. Estos dos parámetros dan la suficiente información para continuar con procedimientos diagnósticos de laboratorio. Hay que estar atento al incremento de síntomas respiratorios que cursen con hipertermia, principalmente en animales jóvenes y que puedan asociarse a condiciones climáticas adversas como variaciones externas de la temperatura ambiental, que afecten el sistema inmunitario de los animales y posibiliten el virus, que se encuentra en período de latencia, se reactive. También puede estar el virus en un hato cuando se presentan casos de vulvovaginitis y balanopostitis pustular. Otros indicadores sólidos son el incremento en el número de abortos y el aumento en la repetición de celos que puede llegar hasta los 35 ó 45 días post apareamiento o post inseminación. No todos los abortos son producidos por I.B.R., existen regiones donde la Brucelosis, Campilobacteriosis, Tricomoniasis y Leptospirosis son los agresores más frecuentes del útero preñado, por tanto el diagnóstico diferencial del aborto bovino debe incluir estas enfermedades. (8)

Se puede sospechar de IBR en base a los signos clínicos, patológicos y epidemiológicos, pero para realizar un diagnóstico definitivo se requiere de las pruebas de laboratorio, entre las principales están: necropsia, aislamiento viral, detección del antígeno viral, detección del ácido nucleico viral, detección de anticuerpos. (12)

4.7.1 NECROPSIA:

La evaluación macroscópica y microscópica de los tejidos fetales, son ayuda importante pero no siempre ideal, por cuanto los cambios que se generan de manera natural en los tejidos de un animal muerto frecuentemente enmascaran las lesiones características, por lo cual la detección de anticuerpos específicos en el suero fetal del aborto es muy indicativa de la causa. (3, 4, 8)

4.7.1.1 Bovinos Adultos:

Las lesiones macroscópicas se encuentran restringidas a los ollares, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea y los bronquios primarios. Algunas veces se puede observar enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, pero en la mayoría de los casos los pulmones se encuentran normales.

En los casos leves, se puede observar una tumefacción y congestión de la mucosa, pueden existir petequias así como una cantidad variable de exudado catarral.

En los casos graves el exudado es profuso y fibrinopurulento, cuando se retira el exudado, la mucosa aparece intacta, a excepción de algunos focos de necrosis en la misma. Los ganglios linfáticos faríngeos y cervicales suelen estar tumefactos y edematosos.

Histológicamente, existe una inflamación catarral aguda de la mucosa, en raras ocasiones se observan cuerpos de inclusión en los casos de infección natural. (1)

4.7.1.2 Terneros Neonatos:

Se ha observado una grave necrosis epitelial en esófago y rumen. La mucosa de la laringe está congestionada y edematosa, presenta múltiples lesiones focales.

Con frecuencia se desarrolla una bronconeumonía, en la que se observa una gruesa capa de exudado blanquecino, ocupando la luz de la tráquea y extendiéndose hasta los bronquios. (1)

Histológicamente se observa una necrosis en laringe, faringe, ganglios linfáticos regionales, esófago e hígado. Existen cuerpos de inclusión evidentes en muchas de las células epiteliales restantes. (1)

4.7.1.3 Fetos Abortados:

Macroscópicamente se observa una autolisis moderadamente grave y hepatitis necrosante focal.

Microscópicamente en hígado y en muchos otros órganos, se observan focos de necrosis limitados por algunos leucocitos, en ocasiones se pueden observar cuerpos de inclusión intranucleares. (1)

4.7.1.4 Forma Encefalítica:

Macroscópicamente no presenta lesiones, pero microscópicamente, se puede observar una inflamación no purulenta, degeneración neuronal y gliosis, localizadas especialmente a nivel de la corteza cerebral y la cápsula interna. En ocasiones se pueden observar cuerpos de inclusión. (1)

4.7.2 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 y nódulos linfáticos bronquiales. (12)

Para llevarlo a cabo se requiere que la calidad de la muestra sea excelente y que haya sido tomada en la fase aguda y virémica de la enfermedad respiratoria; para este efecto se pueden utilizar hisopos nasales tomados durante el período de secreción nasal. Algunos expertos incluso recomiendan crear un estado de inmunodepresión pasajera, mediante la aplicación de corticosteroides, para favorecer la reactivación y eliminación del virus por el tracto respiratorio. (8)

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. (12)

4.7.3 DETECCION DEL ANTIGENO VIRAL:

La técnica es rápida y puede estar disponible en muchos laboratorios. Esta técnica consiste en la detección del antígeno viral en tejidos frescos, muestras de fluidos nasales, oculares o genitales a través del uso de anticuerpos policlonales o monoclonales, mediante la técnica de inmunofluorescencia (IF), o inmunoperoxidasa (IP). (12)

4.7.4 DETECCION DEL ACIDO NUCLEICO VIRAL:

Consiste en la demostración del ADN del VHB-1 en muestras clínicas, estos incluyen hibridación de ADN y la reacción de la polimerasa en cadena (PCR). (12)

4.7.4.1 Prueba de PCR

Es tan sensible como el aislamiento vírico, los resultados pueden estar disponibles en un día, en comparación con los siete días que requiere el anterior. El estudio del ADN vírico mediante pruebas de endonucleasa de restricción permite diferenciar entre cepas de campo y cepas de vacunas, lo que podría ayudar en las investigaciones sobre brotes inducidos por vacunas. (1)

4.7.5 DETECCION DE ANTICUERPOS:

La detección de anticuerpos es otra de las formas diagnósticas más empleadas. La presencia de estos anticuerpos en animales que no han recibido vacunaciones, asociados a un cuadro clínico compatible con la enfermedad orientan el diagnóstico definitivo, pero se debe evaluar un número de sueros que sea representativo de la población expuesta. Las de mayor uso son la neutralización viral y ELISA. (8, 12)

4.7.5.1 Neutralización Viral:

Esta es una prueba altamente específica pero menos sensible en comparación a ELISA. Se basa en la capacidad que tiene el anticuerpo para neutralizar la citopatogenicidad o la capacidad del virus de infectar a las células in vitro. Las desventajas de la prueba son: * requiere de un laboratorio que posea el sistema de cultivos celulares, * requieren de personal entrenado y * es muy costosa y laboriosa. Esta prueba está prescrita con propósitos para el comercio internacional y es utilizada como técnica de referencia en los programas de erradicación para confirmar los sueros dudosos. Como título neutralizante de suero se define la recíproca dilución de suero, expresado en Log 10, que protege una monocapa celular como consecuencia de la neutralización de por lo menos 100 DI 50 de virus. (8, 12)

4.7.5.2 Prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA):

El fundamento de la prueba de ELISA indirecta es la determinación de anticuerpos contra el virus en el suero, leche u otro fluido mediante el uso de una anti-inmunoglobulina G dirigida contra la Ig G bovina marcada con una enzima como la peroxidasa que se une al complejo antígeno-anticuerpo. Recientemente la gE-ELISA están siendo usados en asociación a vacunas marcadas para detectar animales infectados en poblaciones vacunadas, en países donde la IBR está en proceso de erradicación. (12)

4.8 MUESTRAS PARA LA CONFIRMACION DEL DIAGNOSTICO:

4.8.1 Histología: (muestras fijadas en formol)

- *Abortos/neonatos*: pulmón, hígado, tráquea, riñón, glándula suprarrenal, rumen, esófago, faringe.
- *Forma Respiratoria*: cornete nasal, tráquea, faringe, pulmón.
- *Forma Encefálica*: mitad del encéfalo seccionado sagitalmente. (1)

4.8.2 Virologia:

- *Abortos/neonatos*: pulmón, hígado, riñón, rumen.

- *Forma Respiratoria*: pulmón, tráquea, hisopado nasal.
- *Forma Encefalítica*: mitad del encéfalo seccionado sagitalmente. (1)

4.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- *PASTEURELOSIS NEUMONICA*: se caracteriza por una toxemia intensa y apatía, tos, anorexia, abdomen hundido, fiebre, ruidos pulmonares anormales, buena respuesta a los antibióticos.
- *DIARREA VIRICA BOVINA*: se caracteriza por apatía, anorexia, salivación, erosiones y úlceras bucales, diarrea persistente, deshidratación y muerte a los pocos días.
- *FIEBRE CATARRAL MALIGNA*: se caracteriza por una intensa apatía, lesiones prominentes en ollares, graves lesiones erosivas en cavidad bucal, queratitis intersticial, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos periféricos, fiebre elevada persistente, hematuria, encefalitis terminal y muerte a los pocos días.
- *DIFTERIA DE LOS TERNEROS*: por lo general se presenta en un solo animal con apatía, fiebre, incapacidad para mamar o comer, disnea, ruidos inspiratorios. Es típico el aliento fétido en cavidad bucal y laringe, toxemia.
- *NEUMONIA VIRICA DE LOS TERNEROS*: se presenta en terneros, se caracteriza por leve apatía, inapetencia, fiebre, tos, disnea, ruidos pulmonares anormales, no se observan lesiones nasales y los animales se recuperan a los pocos días.
- *RINITIS ALERGICA*: se presenta en el ganado bovino a pastoreo, durante los meses de verano y se caracteriza por estornudos, sibilancias con disnea inspiratoria, respiración bucal, temperatura normal y una secreción nasal profusa y espesa de aspecto caseoso y de color verde anaranjado.
- *LA FORMA SISTEMICA DE LA IBR EN TERNEROS NEONATOS*: se debe diferenciar de las formas agudas de neumonía, septicemia y toxemia. (1)

4.10 TRATAMIENTO:

Un tratamiento específico contra dicha enfermedad no existe, pero si se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro en aquellos animales que presentan una traqueítis o neumonía bacteriana secundaria.

Se debe identificar, aislar y vigilar estrechamente al ganado afectado por si presentan signos de procesos bacterianos secundarios, acompañados de anorexia y toxemia. (1)

4.11 CONTROL:

Una de las principales características del VHB-1, que debe tenerse en cuenta para su control es su capacidad de persistir en el animal de por vida, ya que el VHB-1 permanece integrado por un período indefinido en células preferenciales. Es necesario definir la decisión de controlar la enfermedad clínica o eliminar la infección. (12)

4.11.1 Manejo Sanitario

Un buen manejo sanitario debe evitar el ingreso del virus en el hato. Entre las medidas de control se recomienda supervisar el movimiento de ganado evitando el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario, realizar cuarentena y análisis serológicos anuales para evaluar el estado de la enfermedad, de tal manera que eviten la transmisión de enfermedades entre infectados y susceptibles en el hato, con eliminación de animales seropositivos. (2, 5,12)

En los procedimientos médicos y terapéuticos se deben utilizar agujas y equipos desechables para cada animal; los animales enfermos deben separarse oportunamente hasta su curación o eliminación del hato y los abortos deben detectarse lo más pronto posible, para retirar tanto el feto como las membranas del potrero y remitirlo a un laboratorio de diagnóstico. (8, 11).

4.11.2 Vacunación

Esta se debe de llevar a cabo siempre y cuando se hayan implementado o reforzado las medidas de bioseguridad.

La protección de un hato contra enfermedades infecciosas se basa en dos principios básicos de inmunidad: 1) Una protección efectiva sólo se consigue cuando la totalidad de la población animal está apropiadamente protegida, lo cual se logra estableciendo esquemas vacunales orientados según la naturaleza y comportamiento de cada enfermedad y de cada agente patógeno, 2) Una población está protegida contra una enfermedad infecciosa cuando el nivel de protección supera ampliamente el nivel de desafío, en la medida que los anticuerpos protectores son altos y sólidos y que existan pocos animales enfermos eliminadores de gérmenes.

En IBR, es importante estimular tanto la inmunidad celular como la humoral desde edades tempranas. Se recomienda iniciar la vacunación desde el sexto mes de vida, cuando los anticuerpos maternos han desaparecido. Es importante reforzar esa protección antes de que las novillas empiecen el ciclo ovárico y estén próximas a ser integradas al hato; la inmunidad debe ser muy sólida en las novillas al primer servicio. Posteriormente se deben establecer revacunaciones con la periodicidad que recomienden los laboratorios productores del biológico. (8)

Las vacunas disponibles en la actualidad, fabricadas con el subtipo 1.1, no se pueden administrar a vacas gestantes ya que producen abortos. Las vacunas de virus vivos modificados de HVB-1 pueden causar infertilidad en bovinos vacunados 14 días después de la fecundación. En el ganado vacuno de cebadero a los que se les administra la vacuna por vía intranasal, utilizando una vacuna fabricada para su administración intramuscular con cepas HVB-1.1, presentan brotes de meningoencefalitis de 7 a 10 días después. Los terneros recién nacidos menores de tres días de edad son susceptibles a la forma sistémica de curso mortal de la IBR si se vacunan por vía intramuscular con una vacuna de virus vivo modificado de HVB-1 y PI-3 (1, 10)

4.11.2.1 Fundamentos para la Vacunación:

Los fundamentos para la vacunación se basan en:

- La presentación del virus en el proceso es imprevisible.
- Las pérdidas económicas por aborto, enfermedad neonatal y procesos respiratorios son elevados.
- La inmunidad por el calostro de los terneros desaparece entre los 4-6 meses de edad.
- Las vacunas previenen los abortos causados por el virus y proporcionan inmunidad frente a la enfermedad respiratoria, si se administra al menos 10 días antes de la exposición natural. La administración por aerosol como por vía IM de una cepa virulenta del virus en bovinos seronegativos privados de calostro (6-12 meses de edad), producen títulos de anticuerpos séricos semejantes, aunque no inducen la formación de anticuerpos en secreciones nasales. Cuando se exponen más adelante a estos mismos animales mediante aerosol, se encuentran protegidos de las manifestaciones clínicas y se producen anticuerpos en las secreciones nasales. (1)

4.11.2.2 Vacunas Convencionales:

En el mercado se fabrican 2 tipos de vacunas, basándose en la eficacia de la inmunización activa tras una inmunización natural.

- Vacunas de virus vivos modificados
- Vacunas de virus vivos inactivados (1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 12)

4.11.2.2.1 Vacunas de Virus Vivos Modificados (VVM):

Existen 2 tipos de vacunas de VVM:

1. *VACUNA PARENTERAL*: ésta se fabrica con cultivos de tejidos de riñón de bovino fetal.

2. *VACUNA INTRANASAL*: se fabrica de cultivos de tejidos de conejo o a partir de cultivos de tejidos de bovinos que contiene un mutante termolábil.

Las vacunas de VVM presentan tres ventajas sobre las vacunas inactivadas:

1. La inducción de una respuesta inmunitaria rápida.
2. Una duración relativamente larga de la inmunidad.
3. La inducción de inmunidad local.

Con este tipo de vacunas, se ha observado una inmunidad frente a la enfermedad a las 40-96 horas tras la vacunación intranasal o intramuscular.

Esta respuesta tan rápida se puede deber a la inducción local del interferón. La vacunación por vía intranasal también induce la formación de anticuerpos IgA en las secreciones y una inmunidad celular.

Ambas vacunas estimulan la producción de anticuerpos, con la diferencia que la intranasal también estimula la producción local de interferón en la mucosa nasal, pudiéndose usar de forma segura en vacas gestantes y es muy eficaz para la prevención de abortos debidos al virus. La vacuna parenteral es abortiva, especialmente en vacas no inmunizadas.

La vacuna intranasal proporciona una inmunidad efectiva contra la presentación respiratoria de la enfermedad, aunque en algunas ocasiones el proceso puede presentarse en animales vacunados. La principal exigencia de las vacunas intranasales, es que el virus de la vacuna se debe replicar en las membranas de la mucosa nasal.

A la hora de utilizar una vacuna intranasal, debe administrarse con cuidado, ya que si el animal es difícil de manejar o expulsa la vacuna resoplando por la nariz, la vacunación no va a ser efectiva.

La vacuna intranasal de VVM termolábil, se desarrolló en Europa, ésta contiene una cepa de VVM cuyo crecimiento se limita al tracto respiratorio superior. Esta cepa de

la vacuna se ha tratado químicamente para inducir un carácter termolábil y así no se pueda replicar a la temperatura corporal del animal. Al vacunar novillas de reposición antes de su reproducción, se les proporciona una inmunidad fetal, así mismo es eficaz y segura para su administración en vacas gestantes.

Desventajas de las Vacunas de VVM:

- Se deben almacenar y manejar de forma adecuada, para evitar pérdida de sus propiedades.
- La vacuna de VVM por vía parenteral es potencialmente abortiva y no se puede administrar en vacas gestantes.
- Los virus de la vacuna de VVM pueden entrar en fase de latencia tras la vacunación.
- Se ha relacionado una infección generalizada de curso mortal por HVB-1 con la vacunación de terneros de carne menores de 3 días de edad con una vacuna de VVM que contiene HVB-1 y PI-3.
- Se han producido brotes de meningoencefalitis en terneros machos vacunados por vía intranasal de 1-3 semanas de edad con una vacuna de VVM comercial que contenga HVB-1.

(1)

Eliminación del Virus en Animales Vacunados:

En terneros vacunados vía intranasal, el virus se replica en el tracto respiratorio y se elimina durante 7 a 14 días. En terneros no inmunizados, se puede detectar virus en replicación a las 9 horas posvacunación y el pico de máxima eliminación se produce a los 14 días.

La vacunación intranasal en terneros de engorde de 7 meses de edad no causa la transmisión del virus vacunal a otros animales no vacunados que se mezclan con los vacunados.

La utilización continua de una vacuna de VVM, puede llegar a reducir la incidencia de la enfermedad, aunque no es probable lograr la erradicación de la infección.

(1)

4.11.2.2.2 Vacunas Inactivadas:

Este tipo de vacunas no provocan abortos, inmunodepresión o latencia, aunque no previenen la fase de latencia de las cepas naturales. No dan lugar a eliminación bucal y su administración es segura en vacas gestantes y el entorno; su conservación es también relativamente estable.

Sin embargo estas vacunas inactivadas no son tan eficaces como las vacunas de VVM. Se requieren de dos dosis de la vacuna y la inmunidad se adquiere hasta 7-10 días después de la segunda dosis.

Una gran desventaja tanto de la vacuna de VVM como de la inactivada, es que ninguna de las dos permite diferenciar entre animales vacunados y animales infectados de forma natural. Debido a esto, las vacunas convencionales no se pueden emplear en programas conjuntos de vacunación y erradicación, tampoco son adecuadas para toros reproductores destinados para la exportación o para centros de inseminación artificial.

(1)

4.11.2.2.3 Vacunas de Subunidades:

Este tipo de vacuna solo contiene uno o más de los antígenos del agente patógeno necesarios para inducir una inmunidad, pero carece de los componentes que pueden causar efectos secundarios no deseados.

Las principales glucoproteínas de superficie del HVB-1 son los antígenos responsables de provocar una respuesta inmunitaria. Estas se denominaban inicialmente gI, gIII y gIV, actualmente se denominan gB, gC y gD e inducen elevados títulos de anticuerpos en bóvidos que quedan completamente inmunizados.

El grado de inmunidad que se logra con las glucoproteínas aisladas es mucho mayor que la inmunidad que se logra con vacunas comerciales inactivadas, basándose en títulos de anticuerpos séricos y en la inmunidad frente a la inoculación.

Ventajas:

- No contienen virus vivos, por lo tanto no pueden transmitir la enfermedad a otros animales, no causan abortos ni pueden establecer infecciones latentes.
- Previenen infecciones y manifestaciones clínicas.
- No provocan inmunosupresión.
- Los estudios serológicos, basados en uno o más antígenos que no se encuentran en la vacuna, representan un método para diferenciar entre animales vacunados y animales infectados de forma natural.

Desventajas:

- Se requieren dos inmunizaciones debido a la cantidad de glucoproteína que se necesita.
- Las vacunas de subunidades deben ser compatibles con las vacunas polivalentes comerciales.
- La eficacia de las vacunas de subunidades depende en gran medida del uso de un adyuvante eficaz. (1)

4.11.2.2.4 Vacunas Marcadoras:

Estas vacunas recientemente desarrolladas permiten no solo prevenir los signos clínicos después de una infección, sino que previenen la replicación y posterior excreción del virus, pueden ser usadas en presencia de brotes de IBR disminuyendo la incidencia y transmisión del VHB-1. También permiten diferenciar animales vacunados de infectados. Consecuentemente el uso de vacunas marcadas ofrece buenas perspectivas para implementar programas de erradicación. (3, 4, 12)

Este tipo de vacunas se basa en mutantes por delección de una o más proteínas víricas, que permiten distinguir entre animales vacunados e infectados en base a las respectivas respuestas humorales.

Una vacuna marcadora debe de acompañarse de una prueba diagnóstica que permita diferenciar entre animales infectados y animales vacunados. Estas pruebas detectan anticuerpos frente a una *glucoproteína que no se encuentra en la vacuna*.

Entre las características deseables de la prueba diagnóstica asociada se incluyen:

- Anticuerpos detectables a las 2-3 semanas después de la infección, tanto en animales vacunados como no vacunados.
- Los anticuerpos deben persistir durante al menos 2 años y preferiblemente a lo largo de toda la vida.
- Una tasa baja de replicación vírica permite la formación de anticuerpos detectables.
- Los bovinos a los que se les vacuna repetidamente con la vacuna marcadora permanecen negativos a la prueba.
- La prueba debe ser adecuada para detectar anticuerpos en leche.
- Debe presentar una elevada sensibilidad y especificidad en comparación con las pruebas convencionales de detección de anticuerpos.

Las vacunas marcadoras ofrecen la ventaja de poder evaluar los efectos de la vacunación sobre la circulación del virus de campo, bajo condiciones naturales. (1)

4.11.2.2.5 Vacunas Polivalentes:

Las vacunas disponibles para la prevención de las enfermedades causadas por las infecciones por HVB-1 contienen en su mayoría antígenos polivalentes, que incluyen otros agentes patógenos respiratorios como *PI-3*, *VRSB* y *VDVB*. Algunas también contienen antígenos para la prevención de la *Leptospirosis* y la infección por *Campilobacterias*. (1)

4.11.2.3 PROGRAMAS DE VACUNACION:

4.11.2.3.1 Reproductores de Carne:

- Deben vacunarse los terneros de carne de 2-3 semanas antes del destete, la revacunación debe de realizarse posteriormente, cuando los anticuerpos maternos han disminuido hasta niveles no deseables.
- Deben vacunarse las novillas y los toros de reposición, al menos 2 semanas antes del cruce.
- Deben vacunarse todos los animales del rebaño con la vacuna intranasal cuando se producen brotes respiratorios en rebaños de carnes no vacunados.

4.11.2.3.2 Ganado Vacuno de Engorde a Corral:

Estos animales deben de vacunarse al menos 10 días antes de su introducción, ya que si esto no se hace, puede ocurrir una elevada incidencia de la forma respiratoria del proceso en los animales recién llegados.

Si no es posible la vacunación antes de su llegada, se recomienda vacunar a los animales a su llegada y mantenerlos asilados durante 7 a 10 días, mientras desarrollan inmunidad. (1)

4.11.2.3.3 Vacas Lecheras:

La necesidad de vacunar va a depender de la prevalencia de la enfermedad en la zona, así como el movimiento de animales dentro y fuera del rebaño.

Un rebaño cerrado puede mantenerse libre de la infección por HVB-1 de forma indefinida, en este caso no se recomienda la vacunación.

Para evitar los brotes de abortos repentinos y la forma respiratoria en rebaños lecheros debidos al virus, se recomienda:

- Novillas de reposición, vacunar contra la enfermedad 2-3 semanas antes de su reproducción.
- Vacunar a vacas gestantes al final de la gestación, cuando la forma sistémica de la enfermedad representa una amenaza para el lote de terneros. (1)

4.12 ERRADICACION:

En un estudio preliminar en un rebaño de carne de ciclo cerrado en el que existía una infección latente por HVB-1, se criaron a los terneros aislados de las vacas tras el destete, todos los títulos de anticuerpos maternos frente al HVB-1 en los terneros, se redujeron hasta cero durante el destete y permanecieron seronegativos durante su cría en aislamiento. Se deben separar o eliminar a los animales seropositivos y solo se deben introducir animales seronegativos dentro del rebaño.

En 1984, Suiza recomendó un programa nacional de erradicación de IBR, prohibiendo la vacunación de carácter obligatorio basándose en:

- Realización de pruebas serológicas anuales.
- Restricción en el comercio de animales seronegativos.
- Erradicación en explotaciones con animales reproductores.
- Eliminación gradual de los animales seropositivos.

Para 1987 la población bovina reproductora de Suiza, se encontraba prácticamente libre de IBR.

En otros países, se está tratando de controlar la enfermedad mediante la segregación y eliminación de los animales seropositivos y mediante restricciones en el movimiento de los animales para evitar su propagación. Este sistema no es practicable en aquellos países con grandes hatos bovinos y donde existe mucho movimiento de animales de unas regiones a otras.

Otros países han comenzado un programa de inmunización con las vacunas marcadoras, que protegen al ganado frente a la enfermedad y permiten diferenciar entre animales vacunados y animales infectados de forma natural, por lo tanto, animales portadores del virus en fase latente. Estos animales se deben de eliminar a lo largo del tiempo. (1)

4.13 IMPORTANCIA ECONOMICA

Las pérdidas económicas tanto en ganado lechero como de carne se deben a los brotes de aborto, infertilidad por VPI y BPI, pérdida de productividad y por las muertes debidas a la forma respiratoria en bovinos de toda las edades o por las muertes debidas a la forma sistémica en terneros neonatos, así mismo por el costo de los tratamientos cuando se producen infecciones bacterianas secundarias del tracto respiratorio. (1)

4.14 CODIGO SANITARIO PARA LOS ANIMALES TERRESTRES-2005 DE LA OIE CAPITULO 2.3.5

4.14.1 Artículo 2.3.5.1 Período de incubación

El período de incubación de la rinotraqueítis infecciosa bovina es de 21 días. (6)

4.14.2 Artículo 2.3.5.2 País o zona Libre de RIB

País o zona libres de rinotraqueítis infecciosa bovina:

1) Calificación:

Para ser reconocidos libres de la rinotraqueítis infecciosa bovina, un país o una zona deberán reunir las siguientes condiciones:

- a) La enfermedad o la sospecha de enfermedad debe ser de declaración obligatoria;
- b) Ningún animal debe haber sido vacunado contra la rinotraqueítis infecciosa bovina desde hace por lo menos 3 años;

- c) Por lo menos el 99,8% de los rebaños, debe ser reconocido libre de la enfermedad.

2) Conservación de la calificación:

Un país o una zona libre de rinotraqueítis infecciosa bovina conservarán su calificación si:

- a) Realizan todos los años una encuesta serológica a partir de una muestra aleatoria de la población bovina del país o la zona que ofrezca un 99% de probabilidades de detectar la enfermedad si su tasa de prevalencia en los rebaños es superior al 0,2%;
- b) Todos los bovinos importados reúnen las condiciones previstas en el Artículo 2.3.5.4.;
- c) El semen y los óvulos/embriones de bovinos importados reúnen las condiciones previstas en el Artículo 2.3.5.6. o 2.3.5.7. y en el Artículo 2.3.5.8., respectivamente. (6)

4.14.3 Artículo 2.3.5.3

Rebaño libre de RIB

1. Calificación

Para ser reconocido libre de rinotraqueítis infecciosa bovina, un rebaño de bovinos deberá reunir las siguientes condiciones:

- a) Todos los animales del rebaño deben haber resultado negativos a dos pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuadas con un intervalo de no menos de 2 meses y no más de 12 meses a partir de muestras sanguíneas, o
- b) Si el rebaño se compone únicamente de vacas lecheras y por lo menos la cuarta parte está en período de lactancia, todas las vacas en período de lactancia deben haber resultado negativas a tres pruebas de diagnóstico efectuadas con un intervalo de 2 meses a partir de muestras individuales de leche;

- c) Los bovinos introducidos en el rebaño después de la primera prueba mencionada en el punto a) o b), según el caso, deben:
- I. proceder de rebaños libres de rinotraqueítis infecciosa bovina, o
 - II. haber permanecido aislados 30 días y haber resultado negativos durante ese período a dos pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina, efectuadas con un intervalo mínimo de 21 días a partir de muestras sanguíneas;
- d) El semen y los óvulos/embriones de bovinos introducidos en el rebaño después de la primera prueba mencionada en el punto a) o b), según el caso, deben reunir las condiciones previstas en el Artículo 2.3.5.6. o 2.3.5.7. y en el Artículo 2.3.5.8., respectivamente.

2. Conservación de la calificación

Un rebaño libre de rinotraqueítis infecciosa bovina, conservará su calificación si resulta negativo:

- a) A pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuadas a partir de muestras sanguíneas tomadas de todos los bovinos con un intervalo máximo de 12 meses; en rebaños compuestos únicamente de animales de engorde, las muestras sanguíneas pueden limitarse a los animales que se envían al sacrificio; o
- b) A pruebas de diagnóstico efectuadas a partir de muestras individuales de leche tomadas de todas las vacas en período de lactancia cada 6 meses; las *Administraciones Veterinarias* que estén aplicando un programa de erradicación de la enfermedad podrán

espaciar estos intervalos si más del 98% de los rebaños está libre de rinotraqueítis infecciosa bovina desde hace por lo menos 3 años, y

- c) A pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuadas a partir de muestras sanguíneas tomadas de todos los toros reproductores con un intervalo máximo de 12 meses; Y
- d) A pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuadas a partir de muestras sanguíneas tomadas de todas las vacas que hayan abortado a los 3 meses de gestación.

Los bovinos introducidos en el rebaño deben reunir las condiciones previstas en el punto 1 c) anterior, y el semen y los óvulos/embriones utilizados en el rebaño las condiciones previstas en el Artículo 2.3.5.6. o 2.3.5.7 y en el Artículo 2.3.5.8., respectivamente. (6)

4.14.4 Artículo 2.3.5.4

Las *Administraciones Veterinarias* de los *países importadores* deberán exigir para los bovinos destinados a rebaños libres de rinotraqueítis infecciosa bovina:

La presentación de un *certificado veterinario internacional* en el que conste que los animales:

1. No presentaron ningún signo clínico de la enfermedad el día del embarque;
2. Proceden de un rebaño libre de rinotraqueítis infecciosa bovina, o
3. Permanecieron en una *estación de cuarentena* durante los 30 días anteriores al embarque y resultaron negativos durante ese período a dos pruebas de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuadas a partir de muestras sanguíneas tomadas con un intervalo máximo de 21 días. (6)

4.14.5 Artículo 2.3.5.5

Las *Administraciones Veterinarias* de los *países importadores* deberán exigir a los bovinos destinados a rebaños que no han sido reconocidos libres de rinotraqueítis infecciosa bovina:

La presentación de un *certificado veterinario internacional* en el que conste que los animales:

1. No presentaron ningún signo clínico de rinotraqueítis infecciosa bovina el día del embarque;
2. Fueron vacunados con una vacuna inactivada no menos de un mes y no más de 6 meses antes del embarque. (6)

4.14.6 Artículo 2.3.5.6

Las *Administraciones Veterinarias* de los *países importadores* deberán exigir al semen fresco:

La presentación de un *certificado veterinario internacional* en el que conste que:

1. Los reproductores donantes permanecían en un rebaño libre de rinotraqueítis infecciosa bovina en el momento de la toma del semen;
2. El semen fue tomado, tratado y almacenado conforme a lo dispuesto en el Anexo 3.2.1. (6)

4.14.7 Artículo 2.3.5.7

Las *Administraciones Veterinarias* de los *países importadores* deberán exigir para el semen congelado:

La presentación de un *certificado veterinario internacional* en el que conste que:

1. Los reproductores donantes permanecían en un rebaño libre de rinotraqueítis infecciosa bovina en el momento de la toma del semen, o

2. Los reproductores donantes fueron aislados en el momento de la toma del semen y durante los 30 días siguientes y resultaron negativos a una prueba de diagnóstico para la detección de la rinotraqueítis infecciosa bovina efectuada a partir de una muestra sanguínea tomada 21 días, por lo menos, después de la toma del semen, o
3. Si se desconoce la condición serológica del reproductor donante o si el reproductor donante era seropositivo, una parte alícuota de cada toma de semen resultó negativa a una prueba de aislamiento del virus, y
4. El semen fue tomado, tratado y almacenado conforme a lo dispuesto en el Anexo 3.2.1. (6)

4.14.8 Artículo 2.3.5.8

Las *Administraciones Veterinarias* de los *países importadores* deberán exigir para los óvulos/embriones:

La presentación de un *certificado veterinario internacional* en el que conste que los óvulos/embriones fueron recolectados, tratados y almacenados conforme a lo dispuesto en los Anexos 3.3.1., 3.3.2. o 3.3.3., según los casos. (6)

V. MATERIALES Y METODOS

5.1 MATERIALES

5.1.1 Materiales de Laboratorio:

- Pipetas de precisión monocanal o multicanal, apropiadas para distribuir de 10 a 1000 μ l.
- Puntas de pipeta desechables.
- Recipiente graduado de 500ml para la solución de lavado.
- Agua destilada o desionizada.
- Dispositivo para la aplicación y aspiración de solución de lavado.
- Computadora.
- Lector.

5.1.2 Materiales de Campo:

- Agujas vacutainer
- Tubos vacutainer sin anticoagulante
- Capuchones vacutainer
- Algodón
- Alcohol
- Gradillas
- Ternilleras
- Hielera
- Hielo
- Lapiceros para identificar los tubos
- Lazos
- Manga
- Vehículo

5.1.3 Equipo:

- Kit de detección de anticuerpos frente al virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (BHV-1). Herdchek* IBRgB.
- Lector de microplacas
- Bomba de vacío. Trampa de retención de aspirado y desinfectante.
- Cámara húmeda o selladores de placas.
- Agitador vórtex.
- Centrífuga con tubos, capacidad 2000 x g.
- Computadora.

5.1.4 Reactivos:

- Placas/tiras tapizadas con antígenos de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR).
- Solución de lavado concentrada (10x).
- Control positivo de IBR. Suero bovino IBR-positivo, con conservantes.
- Control negativo de IBR. Suero bovino no reactivo a IBR, con conservantes.
- Conjugado de anticuerpo monoclonal específico gB acoplado a la peroxidasa de rábano (HRPO) en un tampón con estabilizadores proteicos.
- Solución de sustrato TMB.
- Solución de frenado -1M HCl.

5.1.5 Biológicos:

- Bovinos con historial de problemas reproductivos, no vacunados contra IBR.

5.2 METODOLOGIA

5.2.1 Metodología de Campo:

- Se identificó 5 fincas en el área de Suchitepequez, que tengan problemas reproductivos y en las cuales no hayan vacunado contra IBR.
- Se tomó muestra de sangre del 10% de la población en cada finca, utilizando para esto los tubos vacutainer sin anticoagulante.
- Identificación de cada muestra.
- Transporte de las muestras al laboratorio, dentro de una hielera con hielo.

5.2.2 Metodología de Laboratorio: protocolo de ensayo (muestras de suero/plasma)

Se dejó que todos los reactivos adquieran la temperatura ambiente antes de usarlos. Los reactivos se mezclan volteándolos o agitándolos en un vórtex suavemente.

1. Se tomaron placa(s) tapizada con antígenos, y se marcó la posición de la muestra en una hoja de trabajo de Herdchek.
2. Se añadieron 50 μ l de solución de lavado reconstituida en cada pocillo.
3. Se dispensaron 50 μ l de control negativo en los pocillos duplicados apropiados.
4. Se dispensaron 50 μ l de control positivo en los pocillos duplicados apropiados.
5. Se dispensaron 50 μ l de las muestras en los pocillos restantes.
6. Se mezcló el contenido de los pocillos, golpeando levemente la placa o usando un agitador de placas de microtitulación.
7. Se incubó durante 2 horas a 37°C o toda la noche (12-18hr) entre + 2°C y +7°C (en un refrigerador).
8. Se aspiraron los contenidos líquidos de los pocillos en un reservorio de desechos apropiados.
9. Se lavó 5 veces cada pocillo con aproximadamente 300 μ l de solución de lavado.

10. Se aspiraron los contenidos líquidos de todos los pocillos después de cada lavado, evitando que las placas se sequen entre los lavados y antes de añadir conjugado.
11. Después de la aspiración final, se eliminó el fluido de lavado residual de cada placa golpeándola sobre material absorbente.
12. Se dispensaron 100 µl del conjugado HPRO de anticuerpo monoclonal específico gB en cada pocillo.
13. Se incubaron durante 1 hora a temperatura ambiente (de +20 a +25°C).
14. Se repitieron los pasos 8 y 9.
15. Se dispensaron 100 µl de solución de sustrato TMB en cada pocillo.
16. Se Incubaron 10 minutos a temperatura ambiente (de +20 a +25°C) en la oscuridad. Se empezó a cronometrar después de llenar el primer pocillo.
17. Se dispensaron 100 µl de solución de frenado en cada pocillo para detener la reacción. Se añadió la solución de frenado en el mismo orden en que se añadió la solución de sustrato en el punto 13.
18. Se midió y anotó la absorbancia de las muestras y controles a 450 nm o, usando doble longitud de onda, a 450 nm y 620nm.
19. Se calcularon los resultados.

5.3. Diseño del estudio

5.3.1 Tipo de Estudio:

Se utilizó un estudio descriptivo de corte transversal.

5.3.2 Muestreo:

Por conveniencia.

5.3.3 Criterios de Inclusión de las Fincas:

- Fincas que tengan problemas reproductivos.
- Anuencia de los dueños a participar en el estudio.
- Que las fincas estén ubicadas en el área de Suchitepequez.
- Que los animales de estas fincas no estén vacunados contra dicha enfermedad.

5.3.4 Criterios de Selección de los Animales en las Fincas:

Se hizo un estudio del 10% de los animales en cada finca, mediante un muestreo sistemático de cada 10 animales, utilizando para este efecto el número correlativo de los mismos.

5.4 Análisis estadístico

Por medio de estadística descriptiva se resumieron los datos, obteniéndose de ellos la proporción de reactores positivos por finca. Se hizo uso de cuadros y gráficas para la presentación de los datos.

VI. RESULTADOS Y DISCUSION

La finca No.1 tiene una población de 111 vientres bovinos, se tomaron 11 muestras de dicha población, obteniendo el 54.54% como positivo, el 18.18% como sospechoso y el 27.27% como negativo a la prueba de IBR. **(Grafica i)**

Este 54.54% de animales positivos puede deberse a las prácticas de manejo de este hato de vacas lecheras donde se les proporciona una ración de concentrado a cada vaca a la hora de ordeño, pudiendo quedar restos de exudados nasales en el comedero después que come un animal positivo pudiendo infectar a otro negativo. Otra posible forma de infección sería por la utilización de toros repasadores que pueden estar positivos e infectar a vacas que estén negativas. Ya que según la literatura la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina se transmite a través de los exudados nasales, vaginales y semen.

La finca No.2 tiene una población de 50 vientres bovinos, se tomaron 5 muestras de dicha población, obteniendo el 20% como positivo y el 80% como negativo a la prueba de IBR. **(Grafica i)**

Este bajo porcentaje de animales positivos puede deberse a que son vientres de bovinos de engorde que se alimentan solo a pastoreo, lo cual reduce la difusión de la enfermedad de un animal a otro por medio de secreciones nasales y esputos. Por otra parte también puede favorecer que son vacas de primer parto y solo han estado con un toro.

La finca No.3 tiene una población de 560 vientres bovinos, se tomaron 56 muestras de dicha población, obteniendo el 92.8% como positivo, y 7.14% como negativo a la prueba de IBR. **(Grafica I)**

La finca No.4 tiene una población de 595 vientres bovinos, se tomaron 60 muestras de dicha población, obteniendo el 85% como positivo, el 1.66% como sospechoso y el 13.33% como negativo a la prueba de IBR. **(Grafica I)**

El alto porcentaje de animales positivos que se obtuvieron en la finca 3 y en la 4 podría deberse a una alta diseminación de la enfermedad a través de la monta, ya que estas dos fincas utilizan toros prestados de otras fincas donde ya los han estado trabajando y podrían estar infectados, además que después se intercambian las baterías de toros entre la finca 3 y la 4, favoreciendo la diseminación de dicha enfermedad a través de la monta.

La finca No.5 tiene una población de 140 vientres bovinos, se tomaron 14 muestras de dicha población, obteniendo el 100% como positivo a la prueba de IBR. **(Grafica I)**

Este alto porcentaje de reactores positivos podría deberse a que el pie de cría de esta finca provino de las fincas 3 y 4 las cuales tienen también un alto porcentaje de reactores positivos. Por otro lado también podría favorecer el manejo que se les da a estos animales, ya que todos los días por las tardes son encerrados en un corral donde se les pica comida y se les sirve en comederos, aumentando el hacinamiento y el contacto entre los animales positivos con los negativos a través de secreciones en comederos, placentas, etc.

El promedio de los porcentajes de las cinco fincas es del 70.47% de animales positivos, el 3.97% de animales sospechosos y el 25.55% de animales negativos. **(Grafica II)**

VII. CONCLUSIONES

1. La diferencia en el porcentaje de los animales positivos a IBR entre las cinco fincas fue significativo, debido al tipo de manejo entre las fincas.
2. El hacinamiento favorece a que la enfermedad se disemine más rápido dentro del hato.
3. Los toros favorecen a diseminar la enfermedad dentro del hato.
4. El inadecuado manejo y la mala bioseguridad permitió el ingreso y la diseminación de la enfermedad en dichas fincas.
5. El no haber vacunado a los animales contra IBR en las cinco fincas, favoreció el ingreso y la diseminación de la enfermedad.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Implementar buenas prácticas de manejo y de bioseguridad para evitar el ingreso y la diseminación de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.
2. Implementar programas de Inseminación Artificial con semen libre de IBR, para evita el ingreso y ayudar a reducir la diseminación de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.
3. Evitar el hacinamiento de los animales para disminuir el contacto de los animales sanos con las secreciones vaginales, nasales y placentas de animales infectados, para reducir la diseminación de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.
4. Establecer un programa de vacunación contra la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.
5. Evitar introducir toros infectados con IBR al hato reproductivo.
6. Muestrear contra IBR a todos los animales que vayan a ingresar al hato, para evitar introducir animales infectados con IBR.

IX. RESUMEN

El presente estudio se realizó para determinar el porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) en cinco fincas en el Departamento de Suchitepéquez, con historia de problemas reproductivos y en hatos no vacunados. Por medio de la detección de anticuerpos de IBR a través de la prueba de ELISA, utilizando una muestra representativa de la población.

Para éste propósito se utilizó un estudio descriptivo de corte transversal por conveniencia, donde se muestrearon el 10 % de las hembras de cada finca mediante un muestreo sistemático de cada 10 animales, utilizando para este efecto el numero correlativo de los mismos.

Según los resultados, se pudo determinar que las cinco fincas obtuvieron un porcentaje $>$ al 20 % de animales positivos a IBR. Así mismo se llegó a la conclusión que la diferencia significativa en el porcentaje entre las cinco fincas se debe a las diferentes prácticas de manejo.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Blood, DC; Radostits, OM; Gay, CC; Hincheliff, KW. 2000. Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9 ed. Canadá, Mc Graw-Hill. p 1,390 – 1,402.
2. Castelli, M. sf. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Diarrea Viral Bovina (en línea). Consultado 15 feb. 2005. Disponible en <http://rafaela.inta.gov.ar/productores9798/p93.htm>
3. Decreto técnico. sf. Procesos Respiratorios, Complejo Respiratorio Bovino (en línea). Consultado el 20 jun. 2005. Disponible en <http://www.canal-h.net/webs/sgonzalez002/Infecciosas/CRESPB.htm>
4. Decreto técnico. sf. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (en línea). Consultado el 23 jun. 2005. Disponible en <http://www.fcv.unlp.edu.ar/centros-lab-inst/cedive/temas/ibr.php>.
5. Decreto técnico. sf. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina: Una enfermedad con muchas facetas (en línea). Consultado el 15 feb. 2005. Disponible en <http://www.lni.unipi.it/stevia/Supplemento/sommari/RUR10011.HTM>
6. Decreto técnico. 2005. Código sanitario para los animales terrestres-2005 (en línea). Consultado el 15 feb. 2005. Disponible en http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_chapitre_2.3.5.htm.
7. Elanco. sf. IBR. Rinotraqueitis infecciosa bovina (en línea). Consultado 25 jun. 2005. Disponible en <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/biomarketprincipal/calendariossanitarios/bovinos/infecciosas/ibr/default.htm>

8. González, HE; Hernández, AL; Bohorquez, C. sf. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (en línea). Consultado 20 jun. 2005. Disponible en <http://www.fedegan.org.co/73manual.html#top>
9. Obando, CA. 1994. Problemas Respiratorios, entéricos y reproductivos en ganado bovino, ocasionados por virus (en línea). Consultado 20 jun. 2005. Disponible en <http://www.ceniap.gov.ve/publica/divulga/fd45/texto/problema.htm>
10. Porras, JE. 2002. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (Nariz Roja, IBR). (En línea). Consultado 23 jun. 2005. Disponible en <http://www.sia.net.ni/DescargarContenido.do?documento=21>
11. Sánchez, M. Rinotraqueitis Infecciosa (RIB) y Diarrea vírica bovina (DVB): pautas de control y lucha; reflexión y recomendaciones (en línea). Consultado el 15 feb. 2005. Disponible en <http://www.colvet.es/Badajoz/articulos.htm>.
12. Zacarias, RE. sf. Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho (en línea). Consultado 20 jun. 2005. Disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/Tesis/Salud/Zacarias_R_E/indice.htm

XI. ANEXOS

11.1 Cuadro de fincas, población animal y número de muestras

FINCAS	POBLACION ANIMAL	NUMERO DE MUESTRAS
Finca # 1	111	11
Finca # 2	50	5
Finca # 3	565	56
Finca # 4	595	60
Finca # 5	140	14

11.2 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 1

Fecha de Muestreo: 7/3/06

No.	Identificación de la Muestra	Resultados
1	No. 10	Positivo
2	No. 20	Positivo
3	No. 30	Positivo
4	No. 40	Positivo
5	No. 50	Negativo
6	No. 60	Positivo
7	No. 70	Sospechoso
8	No. 80	Positivo
9	No. 90	Negativo
10	No. 100	Negativo
11	No. 110	Sospechoso

% positivos: 54.54

% Negativos: 27.27

% Sospechosos: 18.18

11.3 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 2

Fecha de Muestreo: 14/3/06

No.	Identificación de la Muestra	Resultados
1	10	Positivo
2	20	Negativo
3	30	Negativo
4	40	Negativo
5	50	Negativo

% Positivos: 20

% Negativos: 80

11.4 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 3

Fecha de Muestreo: 15/3/06

No.	Identificación de la Muestra	Resultados
1	No. 10	Positivo
2	No. 20	Positivo
3	No. 30	Positivo
4	No. 40	Positivo
5	No. 50	Positivo
6	No. 60	Positivo
7	No. 70	Positivo
8	No. 80	Positivo
9	No. 90	Positivo
10	No. 100	Negativo
11	No. 110	Positivo
12	No. 120	Positivo
13	No. 130	Positivo
14	No. 140	Negativo
15	No. 150	Positivo
16	No. 160	Positivo
17	No. 170	Positivo
18	No. 180	Positivo
19	No. 190	Positivo
20	No. 200	Positivo
21	No. 210	Positivo
22	No. 220	Positivo
23	No. 230	Positivo
24	No. 240	Negativo
25	No. 250	Positivo
26	No. 260	Positivo
27	No. 270	Positivo
28	No. 280	Positivo

29	No. 290	Positivo
30	No. 300	Positivo
31	No. 310	Positivo
32	No. 320	Positivo
33	No. 330	Positivo
34	No. 340	Positivo
35	No. 350	Positivo
36	No. 360	Positivo
37	No. 370	Positivo
38	No. 380	Positivo
39	No. 390	Positivo
40	No. 400	Positivo
41	No. 410	Positivo
42	No. 420	Positivo
43	No. 430	Positivo
44	No. 440	Positivo
45	No. 450	Positivo
46	No. 460	Positivo
47	No. 470	Positivo
48	No. 480	Positivo
49	No. 490	Positivo
50	No. 500	Negativo
51	No. 510	Positivo
52	No. 520	Positivo
53	No. 530	Positivo
54	No. 540	Positivo
55	No. 550	Positivo
56	No. 560	Positivo

% Positivos: 92.8

% Negativos: 7.14

11.5 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 4
Fecha de Muestreo: 16/3/06

No.	Identificación de la Muestra	Resultados
1	No. 10	Positivo
2	No. 20	Positivo
3	No. 30	Positivo
4	No. 40	Positivo
5	No. 50	Positivo
6	No. 60	Positivo
7	No. 70	Positivo
8	No. 80	Negativo
9	No. 90	Positivo
10	No. 100	Positivo
11	No. 110	Negativo
12	No. 120	Negativo
13	No. 130	Positivo
14	No. 140	Negativo
15	No. 150	Negativo
16	No. 160	Positivo
17	No. 170	Sospechoso
18	No. 180	Negativo
19	No. 190	Positivo
20	No. 200	Positivo
21	No. 210	Positivo
22	No. 220	Negativo
23	No. 230	Negativo
24	No. 240	Positivo
25	No. 250	Positivo
26	No. 260	Positivo
27	No. 270	Positivo
28	No. 280	Positivo
29	No. 290	Positivo
30	No. 300	Positivo
31	No. 310	Positivo
32	No. 320	Positivo
33	No. 330	Positivo
34	No. 340	Positivo
35	No. 350	Positivo
36	No. 360	Positivo
37	No. 370	Positivo
38	No. 380	Positivo
39	No. 390	Positivo
40	No. 400	Positivo
41	No. 410	Positivo
42	No. 420	Positivo
43	No. 430	Positivo
44	No. 440	Positivo

45	No. 450	Positivo
46	No. 460	Positivo
47	No. 470	Positivo
48	No. 480	Positivo
49	No. 490	Positivo
50	No. 500	Positivo
51	No. 510	Positivo
52	No. 520	Positivo
53	No. 530	Positivo
54	No. 540	Positivo
55	No. 550	Positivo
56	No. 560	Positivo
57	No. 570	Positivo
58	No. 580	Positivo
59	No. 590	Positivo
60	No. 595	Positivo

% Positivos: 85

% Negativos: 13.33

% Sospechosos: 1.66

11.6 Cuadro de Resultados de muestras de la Finca # 5

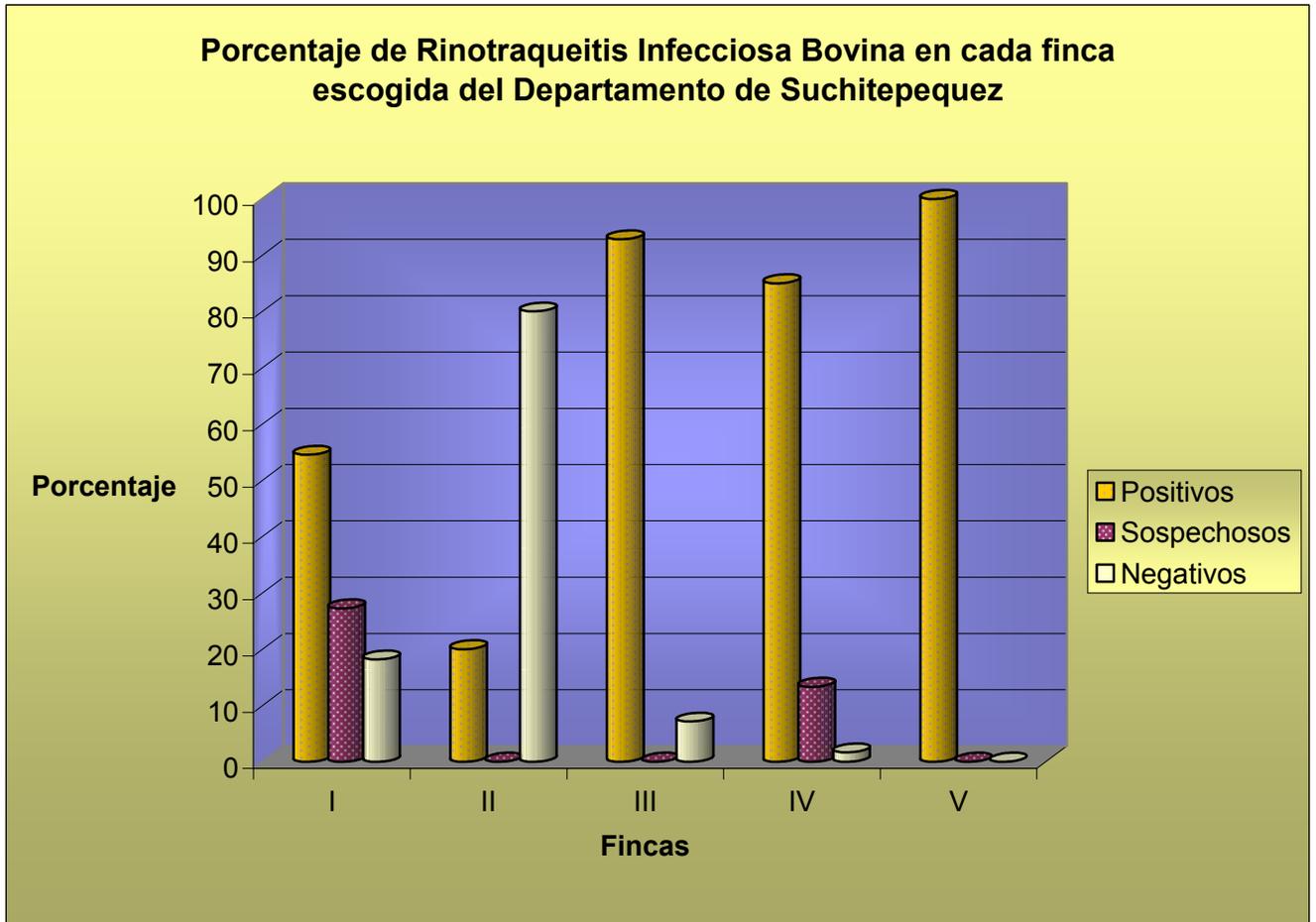
Fecha de Muestreo: 28/3/06

No.	Identificación de la Muestra	Resultados
1	No. 10	Positivo
2	No. 20	Positivo
3	No. 30	Positivo
4	No. 40	Positivo
5	No. 50	Positivo
6	No. 60	Positivo
7	No. 70	Positivo
8	No. 80	Positivo
9	No. 90	Positivo
10	No. 100	Positivo
11	No. 110	Positivo
12	No. 120	Positivo
13	No. 130	Positivo
14	No. 140	Positivo

% Positivos: 100

11.7 GRAFICA I

Porcentaje de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina en cada finca escogida del Departamento de Suchitepéquez



11.8 GRAFICA II

Porcentaje General de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina en las cinco fincas escogidas del Departamento de Suchitepéquez

