

**PREVALENCIA DE RINOTRAQUEITIS VIRAL INFECCIOSA (IBR)
(Municipio “Pasorapa”, Provincia Campero del
Depto. de Cochabamba)¹**

Cuellar, S. R.²; Cruz, P.J.³

I. RESUMEN

Se determinó la prevalencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Viral Bovina (IBR), en el cantón Pasorapa de la provincia Campero del Dpto. Cochabamba. Durante los meses de octubre y noviembre del 2001, para el efecto se realizó un muestreo aleatorio simple en animales (machos y hembras) mayores de un año de edad; dicho estudio serológico se realizó en suero sanguíneo, los mismos que se procesaron en el Laboratorio de Investigación y diagnóstico Veterinario (LIDIVET), empleando para el efecto la prueba de ELISA de Competición. Los resultados obtenidos fueron sometido a un análisis de significancia de Chi cuadrado, los mismos que arribaron a los siguientes resultados. La prevalencia de la enfermedad esta en el orden del 36,66% ($\pm 0.5\%$), estos resultados no varían significativamente de los encontrados en las provincias de los valles cruceños, pero si existe diferencia significativa con los encontrados en otras provincias del norte cruceño. la difusión de la enfermedad es muy alta (94,33%). Los resultados en las variables sexo y raza, no se encontraron diferencias estadísticas representativas ($P>0,05$), pero si se observa diferencia representativa respecto de las variables edad y zona ($P<0,05$). Por los resultados expresados en el presente, por los estudios realizados en otros distritos del departamento, la enfermedad está presente con mayor o menor prevalencia. La IBR es la enfermedad mas reciente diagnosticada pero sin lugar a dudas la que mas rápidamente se ha difundido como lo demuestras los estudios realizados.

1.- Tesis de grado presentada por Cuellar Salazar Rudembert, para obtener el título de Licenciado en Medicina Veterinaria y Zootecnia.

2.- Montero. Calle Pastor Diaz N° 118 Tel. 9221803

3.- Profesor T.C. de Enfermedades Infecciosas, Bacteriología y Micología Veterinaria, de la F.M.V.Z. de la U.A.G.R.M.

II. INTRODUCCIÓN

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad infecciosa que está clasificada dentro del grupo de enfermedades de reciente aparición en el mundo, pues su agente causal fue aislado en el año 1.950 y fue clasificada como un virus herpes en 1.965. En Bolivia recién se habla con conocimiento de causa, por los trabajos de investigación serológicos realizados desde 1.999, sin embargo no se han realizado estudios de aislamiento e identificación viral al respecto.

Es posible que la enfermedad en nuestro país y en las diversas regiones hubiera estado presente algunos años atrás de las pesquisas serológicas realizadas, y que hubieren pasado desapercibidas y/o confundidas con otras enfermedades por citar algunas la disentería de los terneros, Pasteurellosis, Fiebre del embarque entre otras.

En nuestro país si nos referimos al campo pecuario, es cierto que se han realizado y se siguen realizando una serie de trabajos de investigación sobre diversos tópicos, sin embargo los mismos son insuficientes por los múltiples problemas que aquejan a la pecuaria nacional, además que dichos trabajos son realizados de una manera no siempre coordinada entre las entidades que de una u otra forma tienen relación con el sector, lo que ocasiona una desinformación y una duplicidad de esfuerzos.

A pesar de éstas consideraciones, la universidad pública sin temor a equivocarnos es la entidad que a pesar de sus limitaciones financieras que tiene y tuvo desde hace muchos años, viene realizando un sin número de trabajos de investigación los mismos que en su gran mayoría se ejecutan a

través de la modalidad de tesis de grado por parte de los egresados, como uno de los requisitos para obtener el título profesional.

Estos trabajos de investigación son realizados fundamentalmente con la finalidad de aportar al conocimiento científico y/o dirigido a una investigación aplicada de beneficio al sector pecuario en búsqueda de soluciones a los problemas o para mejorar los índices de producción y productividad.

Los mismos que de preferencia se vienen realizando en regiones o zonas muy aisladas geográficamente y que además por si fuera poco no han recibido la atención adecuada y oportuna por parte de los gobiernos departamentales y menos las autoridades nacionales.

Somos conocedores de la existencia de una serie de leyes, normas, resoluciones, reglamentos, etc. que norman el accionar de cualquier actividad y la pecuaria no esta al margen de estas, pero con mucho pesar vemos que los organismos creados para su cumplimiento y fiscalización no funcionan y han sido éstas las causas por lo cual hoy en día nuestro país esta azotado por enfermedades de diversa etiología, con las repercusiones negativas que están ocasionando en las diferentes especies de animales, solo para citar algunas de la extensa lista, el caso de la presencia de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, trabajo que nos ocupa, Leucosis Bovina, Parainfluenza Bovina III, enfermedades consideradas exóticas en un pasado no muy lejano y que hoy se encuentran presentes y lo que es más difundiéndose a lo largo y ancho de nuestra geografía sin que las entidades gubernamentales ni los propios sectores actúen en la intención seria de procurar un control adecuado.

Por lo dicho líneas arriba consideramos de mucho valor la realización del presente estudio, pues aportara al conocimiento científico y epidemiológico,

para que el sector y las autoridades competentes tomen conocimiento y sirvan de base para la implementación de un programa de control que evite su diseminación, así como no cause pérdidas a los productores, en definitiva que aporte al desarrollo de la ganadería regional y por ende nacional.

Pasorapa es una comunidad en la cual la crianza de bovinos es tradicional, extensiva y limitada por diversos factores, sin el apoyo u asesoramiento planificado para poder desarrollar una ganadería mejorada y sostenible.

Los objetivos que nos propusimos fueron: Determinar la prevalencia de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina en el Municipio de Pasopara, provincia Campero del departamento de Cochabamba, determinar el grado de difusión de la enfermedad de la zona en estudio y por último determinar las variables, edad, sexo y raza.

III. REVISIÓN BIBLIOGRAFÍA

3.1. DEFINICIÓN

La infección con Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), o **Herpesvirus Bovino 1** es una enfermedad altamente contagiosa causada por un virus. Rinotraqueitis, conjuntivitis, fiebre y un corto curso con alta tasa de recuperación es el síndrome más comúnmente observado. Encefalitis, la forma sistémica de la enfermedad en terneros recién nacidos, vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV), balanopostitis y abortos son causados por el mismo virus, se transmite con facilidad y su distribución es universal (Blood y Col., 1.992).

3.2. SINONIMIA

Rinotraqueitis Infecciosa de Bovinos, Rinitis Necrótica, Enfermedad de la “Nariz Roja”, Exantema Coital. (Abreviaturas RIB y VPI) (Bruner y Col., 1.970).

3.3. HISTORIA

Esta enfermedad se conoce como entidad nosológica independiente desde 1.950. Los primeros casos comunicados fueron diagnosticados en vacas lecheras de California, donde originaba considerables pérdidas en las granjas, con disminución en la producción de leche. La identificación de anticuerpos específicos en una muestra de sangre recogida en 1.941 y luego conservada, reveló que esta enfermedad existía ya anteriormente, aunque no

había sido diagnosticada. Los experimentos de transmisión artificial evidenciaron que el virus causante del proceso se halla en la secreción nasal, particularmente durante los accesos febriles. Con frecuencia han fracasado los intentos de transmitir la infección a vacas sanas mediante la inoculación de sangre de vacas enfermas. Se considera que el resultado es positivo siempre que se produzcan fiebre y síntomas clínicos. Aunque la enfermedad ha mostrado una moderada incidencia en las vacas lecheras la morbilidad ha sido mucho más elevada en vacas carniceras de Colorado y California, donde se ha considerado como uno de los azotes más importantes. En 1.956, el virus fue aislado y cultivado en cultivo de tejido u en células de riñón de embrión bovino. Lograda la atenuación del virus, fue posible producir vacunas, cuya efectividad fue debidamente comprobada a lo largo de múltiples inoculaciones de comprobación. El uso extensivo de esta vacuna ha reducido mucho el número de casos de enfermedad (Hutyra y Col., 1.973)

3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Ha sido identificado en México, los Estados Unidos y Canadá, y en algunos países de Sudamérica así como en Nueva Zelandia, Austria, El Reino Unido, Sudáfrica, Zimbabwe, Japón y Europa (IICA, 1.998).

3.5. ETIOLOGÍA

La IBR es producida por un **Alfaherpesvirus (HVB-1)** de la familia **Herpesviridae**, subfamilia **Herpesvirus bovino 1 , 2 y 4**. Los estudios del ácido nucleico han determinado diferencias genómicas entre las cepas de la

forma respiratoria y genital, como también entre cepas productoras de encefalitis y enfermedades respiratorias (Fernández–Baca, 1.992).

El agente causal de esta enfermedad es un virus filtrable, el contagio se produce por contacto o través del aire. Se difunde con rapidez, pudiendo enfermar un rebaño entero entre los 7 y los 10 días después de la aparición de los primeros síntomas (Field, 1.966).

En el laboratorio es muy estable en un medio con pH entre 6 y 8. Manteniendo a pH adecuado y a temperatura de 60°C., conserva su vitalidad durante 9 meses. Cuando se eleva la temperatura desciende la estabilidad y a 4°C, se mantiene sólo 30 días, mientras que a 22°C. vive únicamente 3 días. El éter, acetona y alcohol lo inactivan en un minuto. Crece sin dificultad y se mantiene en un cultivo de células renales de embrión bovino (Hutyra y Col., 1.973).

3.5.1. Morfología y características del virus.

El virus de la IBR es una partícula de forma relativamente grande, de simetría cúbica formado DNA, su diámetro es de 120 a 180 milimicras, su densidad es de 1,22 g/ml en gradientes de tartarato de potasio. El virión contiene 18 proteínas estructurales con pesos moleculares que flutúan de 250.000 a 290.000 y 8 son glicosiladas. El DNA viral se sintetiza cinco horas después de la infección, tres horas antes de la aparición de descendencia del virus y es completo al cabo de doce horas (Mohanty y Col., 1.983).

3.5.2. Características de cultivo

El virus es cultivado en células de riñón embrionado de bovino, porcino ovino, caprino y mono; en células de bovino enfermo forma placas y corpúsculos

de inclusión intranucleares. También se puede aislar de las secreciones nasales y del feto infectado del encéfalo y los genitales. Aunque el virus se sintetiza en el núcleo, han fracasado todas las tentativas para demostrar fluorescencia nuclear por medio de técnicas de anticuerpos fluorescentes (FA) habiéndose descubierto solamente fluorescencia citoplasmática (Hutyra y Col., 1.973; Mohanty y Col., 1.983).

3.5.2. Características de resistencia

Es sensible al éter, alcohol etílico, acetona y se inactiva en medio minuto por solución al 0,5% de sosa caústica, en un minuto por formol al 5% y en cinco minutos por solución al 1% de fenol o de 1% de compuesto de amonio cuaternario. Calentando a 50°C pierde su actividad en 21 minutos y conserva su viabilidad durante 50 días a 22°C y por 10 días a 37°C. guardado a 60°C y pH de 6 a 8 permanece viable por 9 meses. Cuando se eleva la temperatura desciende la estabilidad y a 4°C se mantiene solo a 30 días, mientras que a 22°C vive únicamente 3 días (Hutyra y Col., 1.973).

3.6. IMPORTANCIA ECONÓMICA

Esta enfermedad puede tener mayores consecuencias económicas en un hato de vacas lecheras que en ganado de engorde. Las pérdidas ocurren debido a epidemias de abortos , infertilidad debida a Vulvovaginitis Pustular Infecciosa y balanopostitis en toros, baja de producción y muertes por la forma respiratoria de la enfermedad en todas las edades del ganado, muertes por la forma sistémica altamente fatal de la enfermedad en terneros recién nacidos y el costo del tratamiento cuando infecciones por bacterias secundarias ocurren en el tracto respiratorio (Blood y Col., 1.992).

3.7. HOSPEDEROS

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. La enfermedad afecta solo a los rumiantes y también ha sido reportada en relación con el venado, mula y otros animales silvestres (IICA, 1.998).

3.8. EPIDEMIOLOGÍA

Son susceptibles al padecimiento los bovinos de todas las razas y edades en la infección experimental, pero la enfermedad natural se observa principalmente en animales de más de seis meses de edad, quizá por hallarse más expuestos a la infección. No se registra variación estacional de frecuencia, si exceptuamos quizás la observada en bovinos en campos de engorde en el otoño cuando se concentra gran número de animales susceptibles. Aunque rara vez ha informado, el padecimiento puede afectar en forma natural a los cerdos tanto en la modalidad respiratoria como en la genital. Algunas especies de venados son susceptibles a la misma infección y también se ha observado que este padecimiento afecta en forma natural a las cabras, y en algunos antílopes del oeste de Canadá se han descubierto anticuerpos contra el virus y en Tanzania en algunos animales de caza y en los bovinos. El virus se ha recuperado de algunos rumiantes silvestres de África, lo cual puede sugerir que las formas silvestres pueden servir como reservorios (Hutyra y Col., 1.973; Blood y Col., 1.992).

La observación de la identidad de estos virus europeo que produce también vaginitis plantea un problema de epidemiología. Se ha postulado que el virus quizá fue llevado a Norteamérica desde Europa por bovinos infectados, pero

que continuo produciendo lesiones solamente en las vías genitales hasta que su incorporación a poblaciones de gran densidad de bovinos en campos de pasto estimularon su paso rápido por muchos huéspedes fomentando así su adaptación al aparato respiratorio. La aparición subsiguiente de encefalitis, aborto y la forma sistémica de la enfermedad en terneros neonatos sugiere que el virus es somatotrófico y puede afectar muchas células huésped (Blood y Col., 1.992).

3.8.1. Transmisión

Se ha logrado infección experimental por inyección intramuscular y por introducción en el aparato respiratorio y conjuntiva de líquido de lavados nasales procedente de bovinos enfermos y de virus desarrollado en cultivo de tejido. Como el virus se encuentra en concentración máxima en las vías respiratorias, se consideran como fuentes principales de infección el exudado nasal y las gotas expulsadas con la tos. La incorporación de animales a un grupo precede a menudo al estallido de un brote de la enfermedad. Sin embargo, puede originarse simultáneamente en cierto número de granjas lecheras en un área y diseminarse desde ésta a las haciendas vecinas hasta que queda afectada toda la región. En campos destinados a engorde se observa el mismo tipo de aparición simultanea en focos diversos, a partir de los cuales se disemina la infección a otros establos del mismo campo. Cada brote alcanza su intensidad máxima hacia la segunda o tercera semana y termina a la cuarta o sexta semana (Hutyra y Col., 1.973).

El virus puede persistir en el animal y ser eliminado intermitentemente por periodos hasta de 17 meses después de que se ha hecho la infección en forma experimental o puede permanecer latente por tiempo indefinido

después de la infección natural o el uso de vacunas con virus vivos atenuados aunque no necesariamente es eliminado por el animal durante el periodo de lactancia; sin embargo, el virus puede recrudecer su virulencia cuando se usan grandes dosis de corticosteroides que simulan el efecto de la tensión. En el momento del apareamiento puede ser que se reactive un toro portador conocido lo que sugiere que existe una relación entre el coito y la reactivación para los toros. Esto puede explicar la alta frecuencia de títulos que se observa en los toros más que en las vacas en algunos hatos de engorda. La placenta puede albergar al virus en estado latente hasta 90 días sin transmitirlo al feto (Blood y Col., 1.992).

Bajo ciertas condiciones de estrés (parición, transporte, vacunación), el virus puede recrudecer y migrar, a través de las fibras nerviosas, a la periferia donde se multiplica y es excretado (Snowdow, 1.965).

El virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina puede sobrevivir por más de un año en semen congelado a -196°C (Blood y Col., 1.992).

3.8.2. Periodo de incubación

El periodo de incubación de las formas respiratorias y genitales generalmente es de 2 a 6 días, este periodo puede ser acortado de 18 a 72 horas por medio de la inoculación intratraqueal, nasal o vulvovaginal (Merck, 2.000).

3.8.3. Mortalidad y morbilidad

La enfermedad no tiene una alta cifra de mortalidad y las pérdidas se deben principalmente a infecciones bacterianas secundarias que producen

bronconeumonía, aborto, pérdida de neonatos y reducción transitoria del estado general así como del rendimiento de la producción de leche. Las tasas de morbilidad y pérdida de los animales lecheros corresponde a un 8 y 3 por 100 respectivamente, mientras que el ganado de establo la tasa de morbilidad por lo general es de 20 a 30 por 100 y el ganado no vacunado muy pocas veces llega a 100 por 100. La tasa de pérdidas en el ganado de establo es provocada invariablemente por traqueítis bacteriana secundaria y bronconeumonía, y puede alcanzar una cifra de 10 por 100 aunque en general no pasa de 1 por 100. La mortalidad y la morbilidad son más altas en ganado de establo que en los hatos lecheros debido a la frecuente introducción de animales susceptibles a una situación enzoótica (Blood y Col., 1.992).

3.9. INMUNOLOGÍA

La inmunidad para la Rinotraqueítis Infecciosa bovina es compleja y consiste de las relaciones entre anticuerpos locales y sistémicos e inmunidad mediada por células. Siguiendo la infección natural o vacunal con vacunas de virus vivo modificado, ambos, inmunidad mediada por células y componentes humorales del sistema inmune están activados. El nivel de inmunidad humoral ha sido usado como un indicador de una infección previa y una medida indirecta de resistencia a la enfermedad clínica. Sin embargo, el nivel de cero neutralización de anticuerpo no es un indicador confiable de la resistencia a la enfermedad clínica respiratoria. Animales con bajos niveles de anticuerpo pueden ser inmunes debido a la inmunidad mediada por células. El nivel de inmunidad mediada por células puede ser evaluado usando un test de hipersensibilidad tipo retardada. Experimentalmente los títulos de virus neutralización son más bajos en terneros con ambos virus, IBR y PI 3 que en terneros infectados con un solo virus. Esto sugiere que la

infección viral asociada puede resultar en una inmunosupresión más grande aunque la infección viral puede ser suprimida por interferencia. Siguiendo la infección intranasal o el uso intranasal de una vacuna de virus vivo modificado contra Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, son producidas secreciones locales de anticuerpo e interferón. El interferón aparece en 3 días y persiste por 10 días. La presencia del interferón no protege a los terneros contra un desafío experimental 3 días después de la vacunación. Sin embargo, la presencia de niveles aun más bajos de anticuerpos en el suero o secreción nasal, los cuales aparecen alrededor del día 7 después de la vacunación, provee diferentes grados de resistencia a la enfermedad clínica por 9 meses (Mohanty y Col., 1.983).

Los terneros adquieren anticuerpos calostrales de las madres con anticuerpos humorales. La duración de inmunidad calostrual varía de 1 a 6 meses de edad y esto depende del nivel inicial transferido al ternero. La presencia de anticuerpos maternos en terneros puede interferir con la vacunación exitosa de terneros antes de los 6 meses de edad (Blood y Col., 1.992).

3.10. PATOGENIA

Este padecimiento produce una alta morbilidad, pero poca mortalidad, siendo la vía respiratoria el modo más común de transmisión. Sin embargo, el virus puede propagarse también por contacto y fómites. Este agente causa muchas enfermedades similares a las producidas por los herpesvirus del hombre. Se reconoce 5 formas clínicas de rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) a saber: respiratoria, genital, conjuntival, inductora de aborto y encefalítica. Los virus de la vulvovaginitis pustulosa infecciosa (IPVV) y de la queratoconjuntivitis infecciosa son idénticos al de la IBR. También cabe

señalar que un virus de IBR aislado del aparato genital o de la conjuntiva produce fácilmente enfermedad respiratoria y que el mismo virus aislado de las vías respiratorias causa infección genital y conjuntivitis. El virus se ha aislado de casos de enteritis en terneros, en las heces, y en semen congelado, y también se ha considerado en casos experimentales de mastitis (Mohanty y Col., 1.983; Blood y Col., 1.992).

El virus de la IBR, como muchos herpesvirus puede causar infección latente a largo plazo, y ya desde el año 1.963 se sugirió una etapa de portador de esta infección viral. Cabe también consignar que altos títulos de anticuerpos específico no impiden en forma obligada el desarrollo de infección latente. El tratamiento corticosteroides ha producido reactivación del virus latente, en el momento de la recrudescencia se observa a veces supresión de la inmunidad mediada por células, pero también ha ocurrido reactivación sin inmunosupresión y después de neurotomía del trigémino. Se ha informado de un estado portador venéreo en los bovinos de campos de pastura y recrudescencia del virus infectante en estos animales. Las infecciones genital y respiratoria recurrente son similares desde el punto de vista clínico o las observadas durante la infección inicial. Sin embargo, puede diferenciarse la infección recurrente de la infección primaria por la ausencia de una respuesta febril importante y por la naturaleza más focal de las lesiones. La demostración de infecciones persistentes en bovinos tratados con cortisona sugiere que es posible que el virus de la rinotraqueitis infecciosa persista virtualmente en todos los animales infectados. Por lo tanto, cualquier animal con anticuerpo IBR puede considerarse un portador potencial que con toda seguridad difunde el espontáneamente ante un estado de tensión o alarma (Mohanty y Col., 1.983).

3.11. SIGNOS CLÍNICO

La gran variedad de manifestaciones clínicas que acompañan a las infecciones por IBR y de diversos grados de intensidad de la misma dan lugar a la confusión. La aparición de infección natural probablemente tenga etiología multifactorial dependiendo de la cepa vírica, dosis y vías de exposición, estado inmune del animal expuesto e influencias ambientales (Kahrs y Col., 1985).

3.11.1. Forma Respiratoria

Los signos de la infección respiratoria varían de leves a graves. Después de un período de incubación de 4 a 6 días, se caracteriza la infección por comienzo súbito de fiebre alta. Los animales afectados muestran anorexia, depresión, secreción nasal, tos, respiran con la boca abierta, expulsan saliva espumosa y tienen hipertonia y disnea. La mucosa nasal se inflama notablemente dando lugar al cuadro llamado de “nariz roja”. El exudado puede producir una membrana pseudodiférica que cubre toda la pared de la traquea. El virus causa viremia de corta duración ha sido recuperado en cultivos de leucocitos. Los terneros recién nacidos pueden morir de necrosis masiva del hígado cuando los infecta el virus de la IBR. En la mayoría de los casos el curso de la enfermedad dura 10 días, aunque un 10% de los casos puede prolongarse, los animales afectados en forma crónica pierden peso y aproximadamente un 3% muere (Mohanty y Col., 1.983; Jones, 1.990).

Cuando se presenta la forma respiratoria en un rebaño de vacas preñadas, puede haber abortos. Los abortos pueden empezar cuando en el rebaño hay signos clásicos manifiestos y dura de 90 a 100 días pudiendo darse en hembras que superaron una infección respiratoria grave (Kahrs, 1.985).

3.11.2. Forma Genital

La enfermedad involucra principalmente los órganos femeninos, aunque también pueden producir lesiones en los genitales de los machos, los signos de esta enfermedad son elevación y movimiento en látigo de la cola, hiperemia de la mucosa vulvovaginal, secreción vaginal escasa y formación de pústulas en algunos casos muy numerosas y confluentes. Esta forma puede afectar el útero directamente, o predisponer a infección bacteriana secundaria de los órganos con metritis resultante y un periodo transitorio de infertilidad. La forma genital en vacas suele causar infertilidad, pero no aborto (Mohanty y Col., 1983; Jones, 1990).

En el macho esta forma se llama balanopostitis pustulosa infecciosa, se caracteriza por lesiones en el pene y prepucio que pueden causar parafimosis, no afecta en la calidad del semen, ni su capacidad reproductiva. pero, restricciones físicas debido a la infección puede convertir al animal en impotente con carácter transitorio. Los toros pueden transmitir el virus sin manifestar signos de infección. Se estima que el aislamiento del virus en el semen es más de origen prepucial que testicular (Mohanty y Col., 1.983).

4.11.3. Forma Conjuntival

La conjuntivitis constituye signos frecuentes pero no constantes y en algunos brotes la IBR, es el único signo de anormalidad, puede afectar a uno o ambos ojos y confundirse con queratoconjuntivitis infecciosa causada por ***Moraxella bovis*** (Blood y Col., 1.992)

Las secreciones oculares, que al principio son claras y mas tarde se transforman en mucopurulentas con las lesiones confinadas a la conjuntiva

sin invasión de la córnea. La conjuntiva aparece roja e inflamada y hay descarga ocular profusa, primariamente serosa. Tales infecciones pueden ser diagnosticadas erróneamente como "ojo rojo". La IBR puede producir necrosis oral y gástrica muy severa en terneros recién nacidos (Callis y Col., 1.982; Kahrs, 1.985).

3.11.4. Forma Inductora de Aborto

El aborto generalmente sigue al padecimiento de la forma respiratoria o el uso de vacunas contra IBR a virus vivo modificado. Entre dos semanas y dos meses después de la enfermedad respiratoria o de la vacunación, el 60% del rebaño puede abortar. Se ha inducido aborto experimental 3 a 5 semanas después de inyección intramuscular del virus, ya en el primer o tercer trimestre de gestación, aunque el aborto puede ocurrir en cualquier etapa de gestación, éste ocurre generalmente en el último trimestre después de la infección natural. En el momento del aborto la madre no presenta signos de la enfermedad (Jones, 1.990; Merck, 2.000).

Los fetos mueren siempre cuando son expulsados, y la placenta puede retenerse temporalmente. La característica más llamativa del feto es la marcada autólisis post mortem dado que el feto es expelido entre 24 y 36 horas de la muerte intrauterina. La lesión mas notable de los fetos consiste en una necrosis focal del hígado, ganglios linfáticos, bazo y riñón. Se encuentran casi siempre en estos casos grandes cantidades de líquido peritoneal y pleural con contenidos de sangre. La metritis es muy rara y no sobreviene infertilidad. El virus puede aislarse de la placenta, y a veces de los líquidos pleural y peritoneal, hígado, riñones y pulmones, según el estado del feto (Mohanty y Col., 1.983; Merck, 2.000).

3.11.5. Forma Encefáltica

La frecuencia de esta enfermedad es al parecer baja, se observa usualmente en terneros menores de 6 meses de edad, y se caracteriza por ataxia y depresión, seguidas de movimientos frenéticos incontinentes, expulsión de espuma por la boca, convulsiones, posición echada y rechinar de dientes. El curso es rápido y mortal. La razón por la cual algunos animales presentan encefalitis es desconocida, puede ser cepas variantes del virus (Mohanty y Col., 1.983; Kahrs, 1.985).

3.12. HALLAZGOS DE NECROPSIA

La extensión de las lesiones al tiempo del examen depende del lapso transcurrido desde la infección primaria así como la extensión de las complicaciones bacterianas (Merck, 2.000).

3.12.1. Lesiones Macroscópicas

Las lesiones macroscópicas quedan restringidas al hocico, cavidad nasal, laringe y tráquea para terminar en los grandes bronquios. Puede comprobarse enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, pero en la mayor parte de los casos los pulmones son normales. En las vías respiratorias altas se advierten grados variables de inflamación, pero las lesiones son esencialmente las mismas en todas las regiones anatómicas. En casos leves hay inflamación y congestión de mucosas, petequias y cantidad moderada de exudado catarral. En los graves, la inflamación es más intensa y el exudado es profuso y fibrinopurulento. Cuando se extrae exudado, la mucosa se halla intacta excepto por un pequeño número de

focos necróticos en la mucosa nasal y de desnudación difusa del epitelio en la parte superior de la tráquea. Los ganglios linfáticos faríngeos y de la región cervical suelen estar inflamados y edematosos (Blood y Col, 1.992; Merck, 2.000).

En los terneros jóvenes con meningoencefalitis, las meninges están hiperémicas y hay necrosis neural extensa, además de infiltración perivascular (Merck, 2.000).

Si la infección afecta a la mucosa del tracto genital, la manifestación es la balanopostitis en machos y la vulvovaginitis pustulosa en la hembra. La lesión típica en el parénquima de los órganos es una necrosis focal (Kahrs, 1.985).

3.12.2. Lesiones Microscópicas

Histológicamente se advierte inflamación catarral aguda de la mucosa. No se registran cuerpos de inclusión en casos naturales pero ocurren transitoriamente en células epiteliales respiratorias en animales infectados por vía experimental. La invasión bacteriana dará origen a reacción necrótica más intensa a la que suele seguir una bronconeumonía. En becerros muy jóvenes se ha observado necrosis epitelial grave en esófago y rúmen, teniendo el epitelio necrótico aspecto pultáceo de leche cuajada. En muchas células epiteliales sobrevivientes se aprecian cuerpos de inclusión. En los fetos abortados cabe comprobar autólisis grave o moderada y hepatitis necrosante focal. La encefalitis se caracteriza por lesiones virales típicas que asientan sobre todo en la corteza cerebral y cápsula interna (Blood y Col., 1.992).

3.13. DIAGNOSTICO

Es difícil un diagnóstico clínico exacto, particularmente en las formas respiratoria, encefálica y la inductora de aborto, si los animales afectados mueren siempre debe realizarse la necropsia. Sin embargo, es factible un diagnóstico para conformación por el empleo de varias técnicas de laboratorio, por ejemplo, prueba de aislamiento viral, anticuerpo fluorescente, de neutralización de virus para seroconversión e histopatología. La obtención de muestras en fosas nasales, conjuntiva, vagina y prepucio, así como de tráquea, pulmón y riñones constituye técnica generalmente satisfactorias para aislamiento viral. El virus crece en cultivo de células con efecto citopático característico desde 12 horas después de la infección. Pueden ejecutarse pruebas de anticuerpo fluorescente siempre digna de confianza, sobre cortes congelados y frotis conjuntivales, y cabe elevar a cabo diagnóstico serológico con muestras pareadas de suero; un incremento al cuádruple en el título se considera positivo (Mohanty y Col., 1.983).

3.14. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La IBR puede confundirse con muchas enfermedades como ser: las lesiones blancas pueden desprenderse espontáneamente y dejar al descubierto úlceras que pueden confundirse con la Diarrea Viral Bovina, Peste Bovina o Fiebre Catarral Maligna (Kahrs, 1.985).

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 IBR por la disnea inspiratoria pero las lesiones orales y de la laringe y la toxemia severa son

típicas. En la Neumonía Viral de los terneros y la Fiebre de Embarque, se presentan obvias complicaciones neumónicas, mientras que en la fiebre Catarral Maligna y la Enfermedad de la Mucosas, las lesiones del tracto respiratorio son evidentes. La Rinitis Alérgica puede parecerse a la IBR pero se caracteriza por estornudos y jadeos con disnea inspiratoria, la temperatura usualmente es normal y la descarga nasal es característicamente espesa, algunas veces caseosa y de color verdoso-naranja. En la IBR 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 IBR (Blood y Col., 1.992; IICA, 1.998).

La forma encefalítica de la IBR debe diferenciarse de la polioencefalomalacia, envenenamiento por plomo, rabia, pseudorabia y otras enfermedades del sistema nervioso central (Khars, 1.985).

La forma ocular debe diferenciarse de la queratoconjuntivitis infecciosa causada por *Moraxella bovis* (Blood y Col., 1.992).

La forma inductora de aborto se debe diferenciar de otras enfermedades que también ocasionan aborto tales como: brucelosis, tricomoniasis, vidriosis, enfermedades nutricionales, intoxicaciones y otras. El aborto por IBR se puede diferenciar identificando las lesiones características y demostrando el virus en los tejidos fetales mediante el aislamiento del virus y anticuerpos por fluorescencia. Las lesiones macro y microscópicas detectadas poco después de la muerte pueden ser de utilidad para establecer el diagnóstico (Blood y Col., 1.992; Merck, 2.000).

3.15. PRUEBAS DE DIAGNOSTICO

En 1.957 varios grupos de investigadores informaron haber logrado el cultivo del virus en tejido de células de embrión de bovino y en las renales del mismo. El agente de IBR siempre exhibe efecto citopátogenos prácticamente para todas las células en las cuales es cultivado. También se desarrolla y produce efectos citopátogenos en células renales de cerdos, perros, carneros, cabras y caballos (Bruner y Col., 1.970).

3.15.1. Neutralización viral

Existen diversas modalidades de la prueba de neutralización viral (NV), que varían con respecto a la cepa de virus la dilución inicial de suero, el periodo de incubación de la mezcla virus / suero (1-24 horas), el tipo celular utilizado, el tiempo transcurrido hasta la lectura del resultado y la lectura del punto final (50% o 100%). De todas estas variables, el periodo de incubación virus / suero es la que ejerce mayor influencia sobre el título de anticuerpos. En este sentido, un periodo de incubación de 24 horas puede arrojar títulos hasta 16 veces mayores que los obtenidos con solo 1 hora de incubación. Por ello se recomienda alargar los tiempos de incubación cuando se requiere una sensibilidad particularmente elevada. Para la realización de esta prueba es posible utilizar diversos tipos o líneas celulares bovinos, a saber, células bovinas secundarias de testículos o de riñón, cepas celulares de pulmón o traquea bovinos, o bien la línea celular establecida de riñón bovino Madin Darby (O.I.E. 1.996).

3.15.2. Ensayo inmunoenzimático

Las pruebas ELISA parecen estar substituyendo progresivamente a las pruebas de NV para la detección de anticuerpos contra el HVB1. no existe

todavía un protocolo estandarizado para este método, lo que conlleva la utilización de diversas variantes de ELISA indirecto y de bloqueo. El mercado ofrece diversos Kits de ELISA, la mayoría de los cuales son adecuados también para la detección de anticuerpos en la leche. A efectos de estandarización de los procedimientos en el seno de cada país o estado, se recomienda comprar la calidad de los kits y ensayar cada lote en un laboratorio nacional de referencia antes de hacer extensivo su uso a otros laboratorios del país. Las diferencias más comunes entre los diversos procedimientos ELISA afectan a los siguientes parámetros: preparación del antígeno y tapizado de la miniplaca, dilución de la muestra problema, período de incubación del antígeno y de la muestra problema y solución sustrato / cromógeno. Antes de su empleo sistemático es preciso validar un ELISA respecto a su sensibilidad, especificidad y reproductividad. Para ello se recomienda utilizar un grupo de sueros positivos (fuertes y débiles) y negativos (O.I.E. 1.996)

3.15.2.1. ELISA Indirecto

El principio general de un ELISA indirecto consiste en tapizar la fase sólida de la placa de microtitulación con el antígeno y añadir después la muestra problema. Si esta contiene anticuerpos específicos, éstos reaccionarán uniéndose al antígeno. Tras un lavado para eliminar los anticuerpos que no se hayan unido, se añade inmunoglobulina antibovina marcada con una enzima. Tras un nuevo lavado, se añade la solución sustrato/ cromógeno. Si hay inmunoglobulinas en el pocillo, se produce una reacción de coloración que puede medirse con un fotómetro. La intensidad de la coloración es proporcional a la cantidad de anticuerpos presentes en la muestra problema (O.I.E, 1.996).

3.15.2.2. ELISA de bloqueo

El principio de un ELISA de bloqueo (también llamado de competición) se basa en el bloqueo, mediante los anticuerpos presentes en la muestra problema, de la unión del antígeno bien con un antisuero contra el HVB1 marcado con una enzima o bien con anticuerpos monoclonales anti-HVB1. la presencia de anticuerpos en la muestra problema bloquea esta unión, y ello se traduce en la disminución de la intensidad de la reacción de coloración (tras adición de la solución substrato/cromógeno). Un estudio comparativo de los ELISA indirectos y de bloqueo puso de manifiesto que estos últimos constituyen, en general, un método más sensible. En general en cada una de la prueba serológica deben incluirse los sueros control pertinentes, a saber uno fuertemente positivo, uno débilmente positivo y un suero negativo. Bajo auspicios de los veterinarios del grupo de inseminación artificial de la Unión Europea, un equipo científico ha llegado recientemente a un acuerdo sobre la utilización de un suero fuertemente positivo, uno débilmente positivo y uno negativo para la estandarización de las pruebas de detección del HVB1 en laboratorios que aplican con regularidad esta prueba a muestras procedentes de centros de inseminación artificial. Los sueros en cuestión han sido adoptados por la OIE como estándares internacionales para las pruebas del HVB1 y se hallan disponibles en los laboratorios de referencia de la OIE para la rinotraqueítis bovina infecciosa/ vulvovaginitis pustular infecciosa. Las pruebas prescritas para los intercambios internacionales (NV o ELISA) deben ser capaces de reconocer como sueros positivos los mencionados sueros estándar (tanto el fuertemente como el débilmente positivo) o, en su defecto, derivados nacionales estándar de potencia equivalente (OIE, 1.996).

3.16. TRATAMIENTO

Por tratarse de una enfermedad vírica la IBR es poco probable que la administración de antibióticos de amplio espectro tenga efecto alguno en el

virus, el tratamiento va encaminado al control de invasores bacterianos secundarios y tratamiento sintomático. Debe identificarse el ganado enfermo, aislarse y observarse con frecuencia en busca de manifestaciones de traqueitis bacteriana secundaria y neumonía acompañada de anoxia y toxemia para tratarlas según el caso. La traqueitis es especialmente difícil de tratar, se requiere administrar antibióticos diariamente durante varios días y en ocasiones es recomendable el sacrificio del animal en aras de la economía (Blood y Col., 1.992).

3.17. PROFILAXIS Y CONTROL

La inmunización con vacunas de virus vivo modificado o muerto generalmente proporciona una protección adecuada al reducir la severidad de la enfermedad. Las vacunas vivas modificadas están disponibles para administración intramuscular intranasal, pero las primeras pueden provocar abortos. Las vacunas intranasales están más atenuadas y se recomiendan, por lo tanto, para inmunizar los rebaños reproductores, incluso las vacas preñadas. Las vaquillas y toros reproductores y de reemplazo deben ser inmunizados a los 6 a 8 meses de edad, antes de la reproducción y cada 1 a 2 años a partir de entonces. Los vacunos destinados a engorde deben ser inmunizados 2 a 3 semanas antes de alojarse en los corrales (Merck, 2.000).

Puede intentarse el control de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina mediante la puesta en práctica de medidas de higiene, con el manejo y aislamiento del ganado; sin embargo, el virus infecta fácilmente el ganado vacuno sensible, y la eficacia de estas medidas es poca, debido a la amplia distribución geográfica de la infección, lo mismo en su forma activa que en su forma latente. La mayoría de los bóvidos con anticuerpos humorales están infectados de forma latente. De aquí que las investigaciones sobre la

persistencia de los anticuerpos señalan que el 10 al 96% de los bóvidos son fuente de infección potenciales. Consecuentemente, la mayoría de los intentos de control se basan en el empleo de vacunas, de las que existen diversas formas y combinaciones y se usan en diversidad de circunstancias. Se recomienda que todas las hembras destinadas a la reproducción deberán ser vacunadas una o más veces antes de la primera cubrición (Kahrs, 1.985).

Se puede controlar manteniendo niveles protectores de anticuerpos en un rebaño y reduciendo al mínimo el número de animales susceptibles. Esto se puede lograr ayudando a que los animales adquieran inmunidad pasiva y activa a temprana edad. El ternero recibe anticuerpos IBR a través del calostro durante las primeras 24 horas que siguen al nacimiento. La cantidad que recibe el ternero depende de la concentración de anticuerpos en el suero de la madre y de la cantidad de calostro ingerido. Los terneros jóvenes deberán vacunarse entre los 5 y 7 meses (Gibbons y Col., 1.984).

Otras medidas para el control de la IBR son las siguientes:

- Cualquier animal que se agregue al rebaño deberá ser aislado alrededor de 30 días.
- Los animales comprados tienen que ser acompañados de certificados zoosanitarios.
- Las vacas deberán ser vacunadas de 3 a 4 semanas antes de ser cubiertas.
- Las vacas preñadas no deberán ser vacunadas sino hasta después de haber parido.
- Los terneros deberán vacunarse antes del destete o la venta . Los animales enfermos deberán aislarse del grupo principal y recibir tratamiento apropiado (OPS-OMS, 1986).

3.18. VACUNAS E INMUNIDAD

Tras la infección natural por el virus de IBR o después de una vacunación con virus vivo modificado, se reactivan los factores mediados por células humorales del sistema inmune (Khars, 1.985).

El vacuno inmunizado con virus atenuado virulento resiste la confrontación con virus virulento, instalado por vía nasal o intravaginal. Los anticuerpos neutralizantes se producen por títulos bajos que persisten durante 3 a 4 semanas y estos animales son protegidos contra las formas clínicas de la enfermedad (Bruner y Col., 1.970).

Después de enfermar de IBR por la inmunización activa, se instaura en los bovinos al cabo 6 a 12 días una inmunidad que de acuerdo con la edad de los animales, se mantiene de 6 a 18 meses. A los 2 a 9 días de la vacunación intranasal con vacuna vírica viva pudo descubrirse interferonas en la secreción nasal. Al proporcionar diversas vacunas de virus vivo pudo incluirse una inmunidad tanto mediante la aplicación intranasal, como por la vía intramuscular. La inmunidad de lactación es muy marcada, los anticuerpos calostrales pueden evidenciarse durante 4 a 6 meses en suero de los terneros. Se ha probado también que el feto produce interferón en forma deficiente. Sin embargo, existen varias enfermedades que pueden ser leves o pueden pasar inadvertidas en el organismo materno como IBR, siendo en cambio graves o mortales en el feto. La infección prenatal del becerro con el virus de IBR, siempre es mortal, mientras que la infección post natal es relativamente leve (Mohanty y Col., 1.983).

3.19. ESTUDIOS REALIZADOS EN BOLIVIA Y OTROS PAISES

Perez, M., (1.999) en su trabajo de tesis "Evaluación de títulos de anticuerpos vacunales de IBR, mediante la prueba ELISA en la provincia Sara departamento de Santa Cruz "de un total de 30 animales inmunizados, se determinó que no existe diferencia significativa entre los niveles de títulos de anticuerpos prevacunales.

Tartari, S., (2.000) en su estudio serológico sobre Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) departamento de Tarija, de un total de 400 muestras analizadas encontró un 29% de positividad.

Cortez, E., (2.000) en su estudio "Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) provincia Vallegrande" de un total de 384 muestras procesadas el 33,3% resultaron positivos.

Escobar, M., (2.000) en su estudio Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en la provincia Manuel Maria Caballero Departamento de Santa Cruz, de un total de 400 muestras analizadas un 37,50% resultaron positivas.

Ruiz, W (2.000) en su estudio de Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), provincia Florida departamento de Santa Cruz, de 400 muestras analizadas el 45,50% resultaron positivos.

Guaristy, S., (2.000) en su estudio Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) mediante la prueba ELISA en hatos lecheros en el área integrada de Santa Cruz, de un total de 352 muestras el 77,84% resultaron positivas.

Daza, O., (2.000) en su estudio realizado sobre seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina cantón los chacos, provincia Warnes, departamento de Santa Cruz de un total de 400 muestras analizadas el 85,00% resultaron positivas.

Alderete, J., (2.000) en su estudio realizado sobre Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) mediante la detección de anticuerpos por ELISA en la Provincia Guarayos departamento de Santa Cruz , de un total de 400 muestras analizadas el 87,20% resultaron positivas.

Lopez, M., (2.000) en su estudio seroepidemiológico de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) provincia Arce departamento de Tarija, de un total de 393 muestras analizadas el 54,00% resultaron positivas.

Justiniano, A., (2.001) en su trabajo de investigación “Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Postrevalle provincia Vallegrande departamento Santa Cruz” de un total de 200 muestras resultaron 55 positivos lo que equivale al 27,50% de prevalencia.

Ulloa, E., (2.002) en su estudio “Seroepidemiología de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) provincia Carrasco y Chapare departamento de Cochabamba” el 36,1% resultó positivo de un total de 341 muestras.

En Argentina, en el año de 1.983 se realizó en la provincia de Formosa un estudio serológico para IBR con 214 muestras, utilizando la prueba de Inmunofluorescencia indirecta se observó una positividad del 48,13%. En 1.996 en la provincia de la Pampa, utilizando la prueba de ELISA, estudiaron la prevalencia de IBR en 193 muestras de animales menores de 1 año, de 1 a 2 años y mayores de 2 años, encontrando una positividad del 17%, 30% y 68%, respectivamente. En Toya la prevalencia por edad fueron del 15%,

35% y 75%, utilizando el mismo número de muestras (Simposio Internacional sobre Herpesvirus bovino (tipo 1 e 5) e virus de Diarrea Viral Bovina (BVDV)).

Estudios serológicos demuestran que la IBR, esta distribuida en los rebaños de bovinos de leche y carne de diferentes estados Brasileños. En el estado de Bahía en 1.987 de un total de 1.618 muestras el 10,75% fueron positivos, en San Pablo en el año de 1.996 de 532 muestreos el 40,23% fueron positivas, (Simposio Internacional sobre Herpesvirus Bovino (tipo 1 e 5) e virus de Diarrea viral Bovina (BVDV)).

En Colombia, según datos obtenidos del Simposio Internacional sobre Herpesvirus Bovino (tipo 1 e 5) e virus de Diarrea Viral Bovina (BVDV), los levantamientos serológicos de la IBR en bovinos revelan una distribución variable según la región del país, valores del 16,60% y 13% (en 1.978) a más de 50% en (1.982), esta situación es bastante interesante ya que en ciertas regiones las tasas son menores a las encontradas en el departamento de Santa Cruz, mientras que en otras son mayores, la situación que pueda talvez repetirse en Bolivia, siendo necesario la realización de otros trabajos similares en otras zonas del país para confirmar o descartar esta hipótesis.

En el Perú se observó que en todos los rebaños habían animales infectados, con prevalencia media del 43,30% para animales con edad inferior a 2 años y del 54,30% para animales con edad superior a 2 años (Simposio Internacional sobre Herpesvirus Bovino (tipo 1 e 5) e virus de Diarrea Viral Bovina (BVDV)).

En Chile en el año de 1.996 examinaron 2.864 muestras por la técnica de sueroneutralización encontraron el 41% de positivos a la IBR (Simposio

Internacional sobre Herpesvirus Bovino (tipo 1 e 5) e virus da Diarrea viral Bovina (BVDV), (Pituco, 1.998).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. Descripción de la zona de estudio

La provincia Campero tiene una superficie de 5.550 kilómetros cuadrados, se encuentra subdividida en tres secciones, que son: Aiquile, Pasorapa y Omereque; siendo la capital provincial Aiquile; la altitud de la provincia varía entre 1.600 y 2.600 mts. sobre el nivel del mar, tiene una temperatura promedio anual de 21 grados centígrados y una precipitación de 426 mm., se distinguen claramente la época seca de la lluviosa, la lluviosa se concentra en los meses de noviembre a marzo, con leves variaciones; La época seca comienza en el mes de abril y finaliza en octubre, variando esta en uno o dos meses. La vegetación en la mayor parte de la zona es arbustiva, vegetación clásica de los valles de mediana altitud. Geográficamente la provincia Campero está situada al sudeste del departamento de Cochabamba entre los 64° 16' y 65° 21' de longitud oeste y 17° 33' a 18° 39' de latitud sur del Meridiano de Greenwich (Maldonado y Col., 1. 984). (Anexo 1).

4.1.2. Unidad de muestreo

No existen datos sobre la población bovina en dicha zona, sin embargo se estima que la población asciende aproximadamente a 15.000 animales, para determinar el tamaño de la muestra consideramos una prevalencia esperada del 50%, dato tomado como media de los trabajos de investigación que se han realizado en los valles cruceños, que guarda cierta analogía con la zona

en estudio, lo que determina el tamaño de muestra de 200 animales mayores a 1 año.

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Método de campo

Las muestras fueron tomadas de la vena caudal utilizando el sistema vacutainer e identificadas correctamente, además del llenado de una ficha con la información necesaria para conocer las variables propuestas (anexo nº 3).

La sangre entera colectada fue separada el suero sanguíneo del coágulo y colocada en viales apropiados, luego fueron congeladas y enviadas en refrigeración hasta el laboratorio.

4.2.2. Método de laboratorio

Los sueros fueron procesados en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinaria (LIDIVET), a través de la prueba serológica de ELISA de Competición, con la finalidad de conocer la presencia de anticuerpos específicos del virus Herpes de IBR. El procedimiento de la técnica, lectura e interpretación de la misma se realizó de acuerdo a las instrucciones de la O. I. E.

4.2.3. Método estadístico

Los resultados obtenidos fueron sometidos al análisis estadístico de X^2 .

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La Prevalencia de IBR en el cantón Pasorapa de la provincia Campero del departamento de Cochabamba es del 32,7% (ver cuadro N° 1).

Si comparamos éste resultado con otros similares realizados en dicho departamento, observamos que:

Ulloa E. E., 2002, reporta una prevalencia de 36,1%, trabajo realizado en la provincia Carrasco de dicho departamento.

En el departamento de Santa Cruz, se han realizado la mayoría de los estudios al respecto y que por cierto son escasos, citaremos con fines de discusión a los realizados en los Valles Cruceños, zonas un tanto similares al presente, los resultados encontrados fueron:

Cortez, I., 2000, en la provincia Vallegrande, encontró una prevalencia del 33,5%.

Escobar, M., 2001, en la provincia Manuel María Caballero, encontró una prevalencia del 37,5%.

Ruiz. W., 2001, en la provincia Florida, encontró un 45,5%.

Justiniano, A. 2001 en el cantón Postervalle (Prov. Vallegrande), encontró un 27,5%.

Como se podrá observar, por los resultados anotados, no existe diferencia estadística representativa con nuestros resultados encontrados ($P > 0,05$).

En las provincias del norte cruceño se realizaron otros estudios similares con los siguientes resultados:

Guaristy, S., y Alderete, J., en el año 2000, realizaron trabajos similares en Andrés Ibáñez y Guarayos encontrando prevalencias altas, 77,8% y 87,2% respectivamente.

Daza, O., 2000 en el cantón los chacos de la provincia Warnes encontró un 85% existiendo diferencia estadística significativa con las citadas provincias del norte ($P < 0,05$).

Leticia, S., 2000, realizó un estudio en la zona central (cuenca lechera) de Tarija, encontrando un 29,0%.

En el cuadro N° 2, se muestra la tasa de difusión de la enfermedad, la cual es considerada muy alta (94,3%), resultado comparable con los realizados por los otros investigadores ($P < 0,05$).

En el cuadro N° 3, se realizó una distribución por comunidades y/o zona geográfica, encontrando diferencia estadística significativa representativa, al igual que en el trabajo de Ulloa, que consideró esta variable.

Consultada la bibliografía al respecto en otros países de América se observa que las prevalencias son muy variables en las diferentes zonas, en el Brasil varía entre 30 a 70% y una difusión superior al 90%.

En la mayoría de los países de América las prevalencias están por encima del 50%.

En los Estados Unidos de Norte América, la prevalencia es baja (6,0%), estando los programas de control y/o erradicación avanzados. www.iicasaninet.nrt. 1999.

Respecto a la variable edad, en nuestro trabajo encontramos que el 75% de los reaccionantes positivos corresponden a los mayores de 7 años, en relación a los menores a esta edad, del mismo modo los otros autores encontraron similares resultados, como le testifican las características epidemiológicas de la enfermedad ($P < 0,05$) (ver cuadro N°4).

Respecto al sexo, nuestros resultados son similares, a los encontrados por los demás autores, donde se expresa que el sexo no es condición para la presencia de la enfermedad, Ulloa no considera esta variable en su estilo. ($P > 0,05$) (ver cuadro 5).

En el cuadro N° 6, se muestra una distribución por razas, no obstante de que la mayoría de los animales examinados son de la raza criolla, no se observa diferencia estadística representativa, al igual que los otros autores, corroborando también la literatura en cuestión.

Por los trabajos que se han realizado en diversas áreas de la geografía nacional, por las características propias de la enfermedad, se puede afirmar hoy por hoy que no hay área en Bolivia donde se explote bovinos que la enfermedad no este presente.

**CUADRO 1: PREVALENCIA DE IBR EN EL CANTON
PASORAPA, Prov. CAMPERO DEL Dpto.
DE COCHABAMBA
(Octubre – Noviembre de 2001)**

TOTAL	POSITIVOS	%
300	98	32,66

(P<0,001)

**CUADRO 2: DIFUSIÓN DE LA IBR EN EL CANTON
PASORAPA
(Octubre – Noviembre de 2001)**

PROPIEDADES	POSITIVOS	%
19	18	94,33

(P<0,001)

**CUADRO 3 : DISTRIBUCIÓN DE LA IBR EN EL CANTON
PASORAPA SEGÚN PROPIEDADES
(Octubre – Noviembre de 2001)**

PROPIEDADES	MUESTRAS		POSITIVOS	
	Nº	%	Nº	%
Pasorapa	124	41,33	47	37,90
Coilpana	13	4,33	4	30,76
Tabacal	27	9,00	11	40,74
La Aguada	10	3,33	4	40,00
Candelillar	21	7,00	1	4,76
Pasorapilla	26	8,60	9	34,61
Chacras	35	11,66	10	28,57
Canalillos	27	9,00	7	25,92
Dueños Múltiples	17	5,66	5	29,41
TOTAL	300		98	

(P< 0,05)

**CUADRO 4: DISTRIBUCIÓN DE LA IBR EN EL CANTON
PASORAPA SEGÚN LA EDAD
(Octubre – Noviembre de 2001)**

EDAD	MUESTRAS		POSITIVOS	
	Nº	%	Nº	%
1 a 2	91	30,33	21	23,07
3 a 4	103	34,33	32	31,06
5 a 6	82	27,33	27	32,92
7 a mas	24	8,00	18	75,00
TOTAL	300		98	

(P< 0,05)

**CUADRO 5: DISTRIBUCIÓN DE LA IBR EN EL CANTON
PASORAPA SEGÚN EL SEXO
(Octubre – Noviembre de 2001)**

SEXO	MUESTRAS		POSITIVOS	
	Nº	%	Nº	%
MACHOS	48	16,00	18	37,50
HEMBRAS	252	84,00	80	31,74
TOTAL	300		98	

(P> 0,05)

**CUADRO 6: DISTRIBUCIÓN DE LA IBR EN EL CANTÓN
PASORAPA SEGÚN LA RAZA
(Octubre – Noviembre de 2001)**

SEXO	MUESTRAS		POSITIVOS	
	Nº	%	Nº	%
CRIOLLOS	245	81,66	91	37,14
MESTIZOS*	55	18,33	7	12,72
TOTAL	300		98	

(P> 0,05)

*Mestizo del Criollo con otras razas (Gir, Nelore, Pardo Suizo), considerado como tal por fines de agrupación.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se confirma la presencia de anticuerpos específicos de Rinotraqueitis Infecciosa Viral Bovina (IBR), en el área de Pasorapa (provincia Campero del Dpto. de Cochabamba), con una tasa de prevalencia del 32,6%, considerada esta como moderada, pero la difusión de la misma en el área de estudio es del orden del 94,3%, considerada como muy alta.

Es una zona aislada desde el punto de vista geográfico, con pocos caminos de acceso, no estables, la mala y/o nula orientación al pequeño ganadero tradicional, la enfermedad se ha difundido en los animales, debido a las características epidemiológicas de la misma.

Respecto a las variables estudiadas (sexo, raza), no se encontró ninguna predisposición de la enfermedad en afectar a una u otra variable.

En relación a las propiedades observadas, nuestros resultados nos demuestran que la enfermedad no está uniformemente difundida en todas las propiedades, existiendo una diferencia significativa, debido a la introducción de animales con fines de mejoramiento del ganado por parte de algunos ganaderos.

Se observa también que respecto a la variable edad, los animales mayores a los 7 años son los mas afectados.

Los resultados moderados encontrados, las características de la zona, el tipo de ganado, tipo de explotación que se practica y por algunos signos clínicos observados, se cree que la enfermedad es de reciente aparición en este área.

La necesidad de que los productores se organicen y soliciten asistencia técnica a los organismos competentes, para que estos puedan orientarlos y desarrollar una ganadería sustentable.

Para evitar las pérdidas que ocasiona esta enfermedad, además de las tantas limitaciones que se tienen en el lugar, será necesario implementar un calendario de vacunación adecuado a la zona y otras medidas profilácticas que coadyuven al control de esta y otras enfermedades.

VII. BIBLIOGRAFÍA

ATLAS UNIVERSAL DE BOLIVIA, 1.996. Editorial Bruño, La Paz, Bolivia p.119.

ALDERETE , E. G. 2.000. Prevalencia de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) mediante la detección de anticuerpos por ELISA en la provincia Guarayos del dpto. de Santa Cruz. Tesis de grado Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia U. A. G. R..M. 44 p.

BENJAMÍN, M. M. 1.991. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. 1 Ed. Tercera Reimpresión. Limusa, México, D.F. p. 123.

BLOOD, D. C.; HENDERSON, J. A.; RADOSTITS, O. M.; GAY, C.C. 1.992. Medicina Veterinaria. 7 ed. Interamericana. México, D.F. pp. 873-878.

BRUNER, D.W.; GILLESPIE, J.H. 1.970. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Traducida de la Quinta Edición en Ingles por el Dr. Santibáñez, M.J. 3 ed. Fournier. México, D.F. pp. 921–925.

CALLIS, J.J.; DARDIRI, A.; FERIS, D.F. 1.982. Manual Ilustrado Para el reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. Buenos Aires, Argentina. pp. 32 –35.

COLES, E. H. 1.968. Patología y Diagnóstico Veterinario. 1 Ed. Interamericana. México, D.F. p. 8.

CORTEZ , T. I. E, 2.000 Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Provincia de Vallegrande Tesis de Grado. Facultad de

Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Santa Cruz, Bolivia pp.32 – 40.

DAZA G.H.O. 2.000. Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) cantón los Chacos, Provincia Warnes, Departamento de Santa Cruz Tesis de Grado Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.A.G.R.M. Santa Cruz, Bolivia. pp 32 – 38.

ESCOBAR, G.M. 2.000. Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en la Provincia Manuel Maria Caballero departamento de Santa Cruz , Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Autónoma Gabriel René Moreno. Santa Cruz, Bolivia pp. 32 – 35.

FERNÁNDEZ – BACA, S. 1.992. Avances en la Producción de Leche y Carne en el trópico Americano. Organización de las Naciones Unidas Para la Agricultura y la Alimentación. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Santiago, Chile. pp 338 –339.

FIELD, H.I. 1.996. Enfermedades de los bóvidos. Manuales de técnica Agropecuaria. Acribia. Zaragoza, España. pp. 58 –59.

GUARISTY , A. S, 2.000. Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en hatos lecheros del área Integrada de Santa Cruz Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. pp. 30 – 40.

HAGAN, W.A.; BRUNER, D.W. 1.961. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 2 Ed. La prensa Médica Mexicana. México, D.F. pp. 787 – 788.

HUTYRA, F; MAREK, J. MANNINGER, R.; MÓCSY. 1.973. Patología y Terapéutica Especiales de los animales Domésticos. Tomo 1. 3 Ed. Labor. Barcelona, España. pp 509 – 511.

JUSTINIANO, E.A., 2.001. Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) (Postrevalle, Provincia Vallegrande departamento Santa Cruz. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. 38 p.

LIDIVET 1.998. Informes de Muestreos Epidemiológicos de (Publicación fotocopiada y limitada). Santa Cruz, Bolivia.

IICA. 1.998. Red Andina de Información Sanitaria Agropecuaria. Información SANINET. Quito, Ecuador. pp.1- 7.

JONES, T. C; HUNT, R. D. 1.990. Patología Veterinaria. 5 Ed. Volumen 2. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina pp. 328 – 331.

KAHRS, R.F. 1.985. Enfermedades Víricas del Ganado Vacuno. Traducido por Verges, M.R. Acribia. Madrid, España pp. 169 – 190.

LOPEZ, V. N.O. 2.000. Estudio seroepidemiológico de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) provincia Arce del Departamento de Tarija Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. pp 33 –40.

MASCARO, L.A. 1.975. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Albatros. Buenos Aires, Argentina. pp. 363 – 367.

MAYSER, A.L. 1.990. Santa Cruz y sus Provincias. 3 Ed. Kromos. Santa Cruz - Bolivia. pp. 48 –51.

MERCK & CO. INC. 2.000. El Manual Merck de Veterinaria. 5 ed. Océano/Centrum. Madrid, España. pp. 1201-1203.

MOHANTY, S.B.; DUTTA, S. K. 1.984. Virología Veterinaria. 1 Ed. Madrid, España. pp. 821 – 823.

OFFICE INTERNATIONAL DE EPIZOOTIES O.I.E. 1.996. Manual of Standards for in Diagnostic Test and Vaccines. 2 Ed. Paris, France pp. 322 - 328.

OFICINA INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS O.I.E. 1.996. Manual de normas para las pruebas de diagnóstico y las vacunas para las enfermedades de las listas A y B de los mamíferos, pájaros y abejas. 3 Ed. Paris, Francia. pp. 60 – 64.

PEREZ, M. 2.000. Evaluación de Títulos de Anticuerpos Vacunales de IBR, en la Provincia Sara Departamento de Santa Cruz. Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria - U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. pp 31 –38.

PITUCO, E.M.; DEL FAVA, C. 1.998. Simposio Internacional sobre Herpesvirus Bovino (Tipo 1 e 5) e virus da Diarreia viral Bovina (BVDV) Santa Maria, Brasil. pp. 60 – 64.

RADOSTITS, O.M; BLOOD, D.C; GAY, C.C; TINDALL, B. 1.994. Veterinary Medicine. 8 Ed. Printed in Great Britain. pp. 1061 – 1069.

RUNNELLS, O. M; MONLUX, A. W. 1.969. Principios de Patología Veterinaria. 1 Ed. Continental. México, D.F. pp. 478 – 479.

SMITH, H.A.; JONES, T.C. 1.996. Patología Veterinaria. 1 Ed. Unión Tipográfica. Editorial Hispanoamericana. México, DF. pp. 305 – 307.

SNOWDOW, W. A. 1.965. The IBR/IPV virus-reacción to infección and intermittent recovery of the virus from experimentally inocuidad cattle. Australian Veterinary Journal. Brunswick, Australia. pp.135 – 142.

TARTARI, S. L, 2.000. Estudio Serológico sobre Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Departamento de Tarija. Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. pp. 32 – 40.

THRUSFIELD, M.; SCIENCE, B. 1.995. Veterinary Epidemiology. 2 Ed. pp. 220 – 227.

ULLOA, E.E., 2.002. Seroepidemiología de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Provinvia Carrasco y Chapare Departamento de Cochabamba. Tesis de Grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - U. A. G. R. M. Santa Cruz, Bolivia. 38 p.

VISION AGROPECUARIA 1.998. Revista Trimestral. Año 1. Numero 4 . Santa Cruz de la Sierra - Bolivia pp. 19 – 20.

X. ANEXO

MAPA DE LA PROVINCIA CAMPERO

