

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
"GABRIEL RENÉ MORENO"
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA EN
NOVILLOS DE ENGORDE

Resumen de tesis de grado

Presentado por:

ELNER PAUL GALLARDO SEVERICHE

Para obtener el título

de:

MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA

Asesores:

Dr. Hellmuth Abel Ulloa

Dr. José Luis Quiroga C.

Santa Cruz - Bolivia

2.002

DEDICATORIA

Por ser mis grandes amigos, a mis padres
Daniel Gallardo L. y Hortensia Severiche S.
Agradecerles por el apoyo moral y material
que me han dado para lograr mi formación
profesional.

Para mi hermano **Daniel Gallardo S.**
Por colaborarme con su tiempo. A mis
hermanos aunque no estén presentes los
llevo en el corazón **Mayi Gallardo S.**
(+), Julio Cesar Gallardo S. (+).

A todos mis familiares, familiares políticos,
amigos, compañeros de colegio, por su apoyo
incondicional.

En especial a mi esposa **Liliana
Navarro P.** y a mi hija **Alejandra
Gallardo N.** por estar conmigo en los
buenos y malos ratos de mis estudios y
mi trabajo.

AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por guiarme e iluminarme por el camino del bien y hacer de mi una persona útil para la sociedad.

A la **Universidad Autónoma Gabriel René Moreno** por acogerme en sus aulas.

A la **Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**, plantel docente y administrativo por todos los conocimientos brindados en mi formación profesional.

A mis asesores: **Dr. Hellmuth Abel U., Dr. José Luis Quiroga C.** por su colaboración en la realización del siguiente trabajo de investigación.

Al **Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET)** por su apoyo en la realización de las pruebas serológicas.

A los miembros del Instituto de Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia a la cabeza del **Dr. Javier Ortiz T.**, por su revisión y corrección en el presente trabajo.

A mis tribunales **Dr. Miguel Justiniano, Dr. Emilio Arze, Dr. Rolando López**, por su revisión y corrección en el presente trabajo.

A mis compañeros de la **promoción I/2.001.**

A **Heriberto Ulloa E. y Familia**, por los buenos momentos compartidos en nuestra formación profesional.

INDICE

CONTENICO	Pág.
TITULO	I
DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTOS	III
INDICE	IV
INDICE DE CUADROS	VI
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
3.1. DEFINICIÓN	4
3.2. SINONIMIA	4
3.3. HISTORIA	4
3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	5
3.5. ETIOLOGÍA	6
3.6. HOSPEDEROS	6
3.7. EPIDEMIOLOGÍA	6
3.8. PATOGENIA	7
3.9. MORBILIDAD Y MORTALIDAD	8
3.10. MECANISMO INMUNE	9
3.11. IMPORTANCIA ECONÓMICA	10
3.12. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	11
Forma respiratoria	11
Forma genital	11
Forma conjuntival	12
Forma inductora de aborto	13
Forma encefálica	14

CONTENIDO	Pág.
3.13. LESIONES MACROSCÓPICAS	15
3.14. LESIONES MICROSCÓPICAS	15
3.15. DIAGNÓSTICO	16
3.16. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	16
3.17. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO	17
3.17.1. Aislamiento del virus en muestras de semen .	17
3.17.2. Neutralización viral	18
3.17.3. Ensayo inmunoenzimático	18
3.17.4. ELISA indirecto	19
3.17.5. ELISA de bloqueo	20
3.18. TRATAMIENTO	21
3.19. PREVENCIÓN Y CONTROL	21
3.20. VACUNAS E INMUNIDAD	22
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	24
4.1. MATERIALES	24
4.1.1. DESCRPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO	24
a) Clima	24
b) Precipitación	24
c) Temperatura	24
4.1.2. UNIDAD DE MUESTREO	25
4.2. MÉTODOS	25
4.2.1. MÉTODO DE CAMPO	25
4.2.2. MÉTODO DE LABORATORIO	26
4.2.3. MÉTODO ESTADÍSTICO	26
4.2.3. ANÁLISIS ECONÓMICO	26
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	27
VI. CONCLUSIONES	30
VII. BIBLIOGRAFÍA	31

INDICE DE CUADROS

CUADRO N° 1: MEDIAS DE GANANCIAS DE PESOS DE NOVILLOS ENGORDADOS POSITIVOS A IBR, NEGATIVOS A IBR Y NEGATIVOS A IBR INMUNIZADOS (ENERO – MAYO DE 2.002)	28
CUADRO N° 2: MEDIAS DE INGRESOS DE NOVILLOS ENGORDADOS POSITIVOS A IBR, NEGATIVOS A IBR Y NEGATIVOS A IBR INMUNIZADOS (ENERO – MAYO DE 2.002)	29

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

EN NOVILLOS DE ENGORDE ¹

Gallardo S., E.P.²; Quiroga C., J.L.³; Abel U., H.⁴

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

U.A.G.R.M.

I. RESUMEN

Se analizaron las diferencias de las ganancias de pesos y económicas entre novillos de engorde negativos a IBR inmunizados, negativos y positivos a IBR sin vacunación, durante el período de acabado (120 días, Enero – Mayo de 2002) en condiciones de pastoreo directo sobre pasturas cultivadas. Se seleccionaron al azar, de acuerdo al resultado de la prueba serológica, ELISA competitiva, 3 grupos de animales Nelore: negativos a IBR inmunizados (n = 25) con dos dosis de vacuna a virus vivo inactivada (días 0 y 21); negativos a IBR (n = 25) sin vacunación; y positivos a IBR (n = 25). Los resultados obtenidos fueron evaluados estadísticamente mediante ANAVA para diseño completamente aleatorio observándose que no existen diferencias (**P > 0,05**) entre las medias de las ganancias de pesos de los 3 diferentes grupos. Para la evaluación económica se consideró la diferencia de la ganancia de peso de cada grupo por el precio del Kilogramo de animal en pie (\$us. 0,54) y el costo de los biológicos en el grupo negativos inmunizados donde se observan diferencias entre el grupo negativos inmunizados con respecto a los grupos negativos y positivos sin vacunación; pero no existen diferencias entre negativos y positivos no inmunizados. Se concluye que la inmunización contra IBR no provoca ganancias de pesos adicionales en novillos de engorde en la etapa de acabado sobre pastoreo directo, mas por el contrario, repercute negativamente en los beneficios económicos.

¹ Tesis de grado presentada por Gallardo S., E.P. para optar al título de Médico Veterinario Zootecnista.

² Barrio Braniff, calle Yacuiba esq. Cuevo # 500.

³ Médico Veterinario, Serólogo de técnicas inmunoenzimáticas (LIDIVET).

⁴ Médico Veterinario Zootecnista, Asesor pecuario.

II. INTRODUCCIÓN

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), es responsable de grandes perjuicios económicos a la explotación pecuaria de prácticamente todo el mundo. Las tasas de hatos y animales portadores del virus presentan notables variaciones según las regiones estudiadas, tipo de explotación (carne, leche, intensiva, extensiva), tipo de muestreo y metodología de diagnóstico utilizada.

De un tiempo a esta parte, en nuestro país se han ido implementando nuevos métodos de explotación bovina, basados en mejores sistemas de manejo de animales y un más riguroso control, por parte de nuestras autoridades sanitarias, de las enfermedades que revisten importancia económica y de salud pública a objeto de disminuir su incidencia y, posteriormente, controlarlas y erradicarlas.

Si bien la IBR no es considerada entre las enfermedades de importancia en salud pública ya que no es transmisible a los humanos, se debe tener en cuenta las grandes pérdidas económicas que puede ocasionar en hatos infectados, que a pesar de presentar apenas un serotipo, el Herpesvirus Bovino 1 (HVB 1), puede ser molecularmente subdividido en subtipos HVB 1.1, implicado en problemas respiratorios y reproductivos; los subtipos HVB 1.2_A y HVB 1.2_B relacionados a infecciones genitales y en algunas ocasiones también aislados en el tracto respiratorio. Una otra correlación posible de ser realizada se refiere a los subtipos HVB 1.3_A y HVB 1.3_B, actualmente reclasificados como HVB 5, que solamente fueron aislados, hasta el momento, a partir del SNC de becerros y animales adultos con cuadros clínicos neurológicos (Pfizer, 2000).

Oficialmente, en Bolivia se cuenta con conocimiento científico de la presencia de IBR a partir del año 1.999, gracias a diversas investigaciones que, mediante la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.G.R.M. y sus estudiantes, se han venido realizando; mas hasta el momento no existe un análisis económico con respecto a la enfermedad.

Las investigaciones llevadas adelante en el presente trabajo, tienen como objetivos a) determinar las diferencias de las ganancias de pesos entre novillos de engorde negativos a IBR inmunizados y negativos y positivos a IBR no inmunizados, bajo un sistema de pastoreo directo; b) analizar económicamente la necesidad de la prevención contra IBR en novillos de engorde a pastoreo; c) establecer la necesidad de inmunizar animales de engorde en pastoreo.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1. DEFINICIÓN

La rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) o Herpesvirus bovino 1, es una enfermedad altamente contagiosa que provoca síndromes de severidad leve a moderada en el ganado bovino de cualquier edad y raza. La infección puede afectar a muchos órganos y por lo tanto manifestarse en diversas formas como ser: trastornos respiratorios, abortos, encefalitis, conjuntivitis e infección genital. En los vacunos de engorda la forma más común es la respiratoria (Gibbons, 1.970; Rue Jensen, 1973 y Merk y col, 1.993)

3.2. SINONIMIA

La enfermedad también recibe las denominaciones de rinotraqueitis necrótica infecciosa de los bovinos, rinitis necrótica, enfermedad de la "nariz roja", exantema coital y vulvovaginitis contagiosa (Brunes y Gillespie, 1970; Rue Jensen, 1973 y Mascaro, 1975)

3.3. HISTORIA

En el año 1.950 la rinotraqueitis viral de los bovinos fue reconocida como entidad nosológica independiente. Los primeros casos comunicados fueron diagnosticados en vacas lecheras de California, donde originaba considerables pérdidas económicas por mengua de la producción de leche (Gibbons, 1.970 y Rue Jensen, 1973)

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 (Gibbons, 1.970 y Hutyra y col., 1973).

Desde agosto de 1.954 hasta julio de 1.956 se estudiaron más de 100.000 animales en 64 brotes epizooticos de Colorado. En los hatos afectados el 24,7% de los animales estaban enfermos. En 1.956 el virus fue aislado y cultivado en tejidos y células de riñón de embrión de bovino. Halrnefeld, 1.964; Chang, 1.969; Atrub, 1.965, clasificaron el virus como miembro del grupo herpes. Los cultivos del virus han conducido a su atenuación y a la producción de vacunas vivas. Pruebas de campo controladas, demostraron la eficiencia e inocuidad de las vacunas, con las que la frecuencia de la enfermedad en los corrales de engorda se ha reducido a un grado tolerable (Gibbons, 1.973)

3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se cuenta con considerable evidencia serológica para demostrar que el virus de la IBR está ampliamente distribuido, Estados Unidos, México, Canadá, Nueva Zelanda, Gran Bretaña, Alemania, Yugoslavia, Rusia, Japón, Austria, Sudáfrica, Zimbabwe, algunos países de Sudamérica, entre ellos Bolivia, y que el estrecho confinamiento del ganado en engorda y los grandes hatos lecheros proporcionan buenas condiciones para su rápida transmisión (Gibbons, 1.970 y Rue Jensen, 1.973)

3.5. ETIOLOGÍA

La IBR tiene como agente etiológico 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 las de forma genital, como también entre cepas productoras de encefalitis y enfermedades respiratorias (Fernández-Baca, 1.992)

El virus es de naturaleza filtrable, el contagio se produce por contacto o a través del aire. Su difusión es rápida, pudiendo enfermar un hato entero entre los 7 y los 10 días después de la aparición de los primeros síntomas. En el laboratorio es muy estable en un medio con pH entre 6 y 8, permaneciendo activo durante 10 días a 37°C, pero se inactiva en 21 minutos a 56°C (Field, 1.966 y Hutyra y col., 1.973)

3.6. 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. También afecta a otros rumiantes como: antílopes, venados, ñues y otros animales silvestres (IICA, 1.998)

3.7. EPIDEMIOLOGÍA

El virus sale del animal enfermo con las secreciones nasales, aunque algo de virus contamina los piensos y el agua y por esos medios extienden la infección al ganado susceptible, el medio principal de propagación es el aerosol infectivo. La violenta respiración y los accesos de tos arrojan

rociadas de gotitas de secreciones contaminadas con el virus al aire, a los ojos, a la nariz y a la boca de los animales susceptibles. Además, entre vaquillas y vacas, el virus puede transmitirse por contacto directo de la nariz y el morro con la vulva. El hacinamiento de los animales, común en los corrales de engorda, facilita la difusión del virus (Gibbons, 1.970)..

Después de la entrada en los órganos respiratorios superiores, el virus penetra en las células epiteliales y se reproduce en el núcleo de estas, lesionadas primariamente por el virus y secundariamente por las bacterias (Gibbons, 1.970; Rue Jensen, 1.973 e IICA, 1.998)

3.8. PATOGENIA

Se han logrado infecciones experimentales por inyecciones intramusculares y por introducción en el aparato respiratorio y conjuntiva de líquidos de provenientes de lavados nasales procedentes de bovinos enfermos y de virus desarrollados en cultivos de tejidos (Rodostits y col., 1.994)

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 simultánea 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 (Blood y col., 1.987)

El virus puede persistir en el animal y ser eliminado intermitentemente por períodos 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 período de lactancia; sin embargo, el virus puede recrudecer su virulencia cuando se usan grandes dosis de corticosteroides que simulan el efecto de la tensión (Blood y col., 1.987)

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 alberga al virus en estado latente hasta 90 días sin transmitirlo al feto (Blood y col., 1.987)

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. Además, puede sobrevivir por más de 1 año en semen congelado a -196°C (Blood y col., 1.987)

3.9. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La enfermedad no tiene una alta cifra de mortalidad y las pérdidas se deben, principalmente, a infecciones bacterianas secundarias que producen bronconeumonía, aborto y reducción transitoria del estado general, así como del rendimiento de la producción de leche. Las tasas de morbilidad y pérdidas de los animales lecheros corresponde a un 8% y 3% respectivamente, mientras que en el ganado de establo la tasa de morbilidad por lo general es de 20 a 30 % llegando muy pocas veces a 100% en animales no vacunados. La tasa de pérdida en el ganado de establo es provocada invariablemente por traqueitis bacteriana secundaria y

bronconeumonía, y puede alcanzar una cifra de 10% aunque generalmente no pasa del 1%. La morbilidad y mortalidad son más elevadas en ganado de establos que en hatos lecheros debido a la frecuente introducción de animales susceptibles a una situación enzootica (Rodostits y col., 1.994)

3.10. MECANISMO INMUNE

La inmunidad para la IBR es compleja; consiste de la relación 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 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 anticuerpos 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 (Rodostits y col., 1.994)

Experimentalmente los títulos de virus neutralizados son más bajos en terneros con ambos virus, IBR y PI3 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 (Rodostits y col., 1.994)

Siguiendo la infección intranasal o el uso intranasal de una vacuna de virus vivo modificado contra IBR, 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 (Rodostits y col., 1.994)

Los terneros adquieren anticuerpos calostrales de las madres con anticuerpos humorales. La duración de la inmunidad calostrual varía de entre 1 a 6 meses dependiendo 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 (Rodostits y col., 1.994)

3.11. 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 por bacterias secundarias que ocurren en el tracto respiratorio (Rodostits, 1.994)

3.12. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Forma respiratoria

Los signos de la infección respiratoria varían de leves a graves. Después de un período de incubación de 4 a 6 días la temperatura del animal asciende súbitamente hasta los 40 a 42°C. A la fiebre acompaña anorexia y depresión, secreción nasal, tos, respiración 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 pseudodiftérica que cubre toda la pared de la tráquea. El examen cuidadoso revela numerosas pápulas o úlceras en la mucosa nasal (Mohanty y Dutta, 1.988 y Merk, 1.993)

En la mayoría de los casos la enfermedad dura 10 días, aunque un 10% de los casos puede prolongarse. Los animales en curso del cebado, afectados en la forma crónica, pierden mucho peso, en cantidad de hasta 90 Kg, y aproximadamente un 3% muere. En vacas disminuye la producción de leche y en terneros recién nacidos se produce una necrosis masiva del hígado acompañado de muerte (Rue Jensen, 1.973 y Jones y Hunt, 1.990)

Forma genital

En la forma genital se puede observar la elevación y movimiento en látigo de la cola, polaquiurea, hiperemia de la mucosa vulvovaginal, secreción vaginal escasa y formación de pústulas, en algunos casos muy numerosas y confluentes. Esta forma puede afectar al útero directamente, o predisponer a infección bacteriana secundaria de los órganos con metritis resultante en un período transitorio de infertilidad. En vacas suele causar infertilidad, pero no aborto. En el macho esta forma se llama balanopostitis pustulosa

infecciosa y se caracteriza por lesiones similares en el pene y prepucio que pueden causar parafimosis (Mohanty y Dutta, 1.988)

Las manifestaciones de la enfermedad en la vaca se describen como de aparición repentina de 24 a 72 horas después del coito con un toro infectado. La mucosa de la vulva se torna hiperémica y aparecen focos puntiformes de color rojo oscuro que rápidamente se convierten en vesículas y pústulas. Estas lesiones tienen un diámetro variable entre 0,1 a 5 mm. y pueden ser de color pálido y amarillo rojizo. Los toros afectados presentan lesiones semejantes en el pene y prepucio, con una pequeña cantidad de exudado (Gibbons, 1.970 y Jones y Hunt, 1.990)

Las vacas afectadas presentan micción frecuente, apelmazamiento de la mucosa vulvar con exudado sanguinolento y una tumefacción edematosa de la vulva y por lo general hay elevación de la temperatura. La transmisión puede ocurrir sin que haya lesión visible y mediante inseminación artificial con semen de toros con infección subclínica (Merck, 1.993)

Forma conjuntival

En brotes naturales y en la enfermedad experimental, aparece conjuntivitis leve o grave con o sin queratitis y lagrimeo, pudiendo concurrir en manifestaciones solas o junto con la forma respiratoria. La inflamación de la conjuntiva palpebral y de la membrana nictitante puede ser leve, pero por lo general hay bastante edema por debajo de la conjuntiva y se forma una membrana necrótica grisácea sobre las áreas prominentes de la conjuntiva. En ocasiones estas lesiones son tan extensas que una membrana necrótica confluyente cubre toda la superficie conjuntival. Con frecuencia hay un exudado ocular y ensuciamiento del pelo facial. La córnea puede volverse ligeramente turbia, si se produce queratitis por IBR; es secundaria a conjuntivitis (Gibbons, 1.970; Callins y col., 1.982 y Kahrs, 1.985)

Muchos animales presentan conjuntivitis, que en casos leves, puede ser la única manifestación por IBR. Si no se desarrolla súper infección bacteriana, los animales generalmente se recuperan sin tratamiento 4 a 5 días después de que los signos alcanzaron su máximo (Merck, 1.993)

Forma inductora de aborto

El aborto generalmente sigue al padecimiento de la forma respiratoria de la enfermedad o al uso de vacuna contra IBR a virus vivo modificado. Entre dos semanas y dos meses después de la enfermedad respiratoria o de la vacunación, más del 60% del hato puede abortar. Aunque dicho aborto puede producirse en cualquier período de la gestación. En el momento del aborto la madre no presenta signos clínicos de la enfermedad. La característica microscópica más llamativa del feto es la marcada autólisis post mortem dado que el feto es expelido entre 24 y 36 horas después de la muerte intrauterina. La lesión más notable de los fetos consiste en una necrosis focal del hígado, ganglios linfáticos, bazo y riñón (Jones y Hunt, 1.990)

No ocurre aborto por algún tiempo después de la infección y durante este lapso el virus probablemente permanece protegido del anticuerpo en algún punto extravascular. La observación experimental indica que el virus persiste en la placenta en forma latente, desde donde se propaga con lentitud por infección de células contiguas, finalmente pasa a través de los cotiledones fatales y llega al feto por la circulación fetoplacentaria. La infección fetal culmina en aborto subsiguiente (Mohanty y Dutta, 1.988)

Generalmente ocurre aborto en el último trimestre después de la infección natural, y no antes del quinto mes después de la administración parenteral de vacunas con virus vivo modificado. 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 (Jones y Hunt, 1.990)

El aborto se sucede independientemente de la severidad o forma de la enfermedad. El aborto puede sobrevenir hasta 90 días después de la infección, por lo que puede resultar difícil de relacionar con ésta, especialmente si la infección es leve o subclínica. Los abortos generalmente ocurren en la segunda mitad de la preñez, también puede haber mortalidad embrionaria precoz y retorno al servicio (Jones y Hunt, 1.990 y Merck, 1.993)

Forma encefálica

Usualmente se observa en terneros menores a 6 meses de edad y se caracteriza por ataxia, depresión, seguida por movimientos frénicos incontenibles, expulsión de espuma por la boca, convulsiones, posición echada y rechinar de dientes. El curso es rápido y mortal, aunque la presentación de esta forma no es muy frecuente (Mohanty y Dutta, 1.988 y Merk, 1.993)

La forma encefálica se diagnostica por el aislamiento del virus y el examen histopatológico de los tejidos cerebrales. La infección puede ser severa en los animales jóvenes. Puede desarrollarse pirexia, descargas oculares y nasales, dificultad respiratoria, diarrea, pérdida de la coordinación y finalmente convulsiones. La muerte suele sobrevenir en un período breve después de la infección viral generalizada. Se ha aislado una cepa de (HUB-1) que causa encefalitis en adultos y en los animales jóvenes (Gibbons, 1.970)

3.13. 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. Los ganglios linfáticos faríngeos y de la región cervical suelen estar inflamados y edematosos (Blood y col., 1.987)

En los animales jóvenes con la forma generalizada de infección por HVB-1 se observan erosiones y úlceras cubiertas de desecho en el hocico, esófago y los estómagos anteriores y pueden ocurrir focos blancos en el hígado riñones, bazo y ganglios linfáticos. En los terneros jóvenes con encefalitis, las meninges solamente presentan hiperemia. Los fetos abortados pueden presentar lesiones pálidas, focales necróticas en todos los tejidos, las que son especialmente visibles en el hígado, hemorragia en riñón y autólisis (Blood y col., 1.987; Merk, 1.993 e IICA, 1.999)

3.14. LESIONES MICROSCÓPICAS

Al examen histopatológico presenta corpúsculos de inclusión intranucleares en traquea y bronquios, puede haber enfisema pulmonar, los fetos abortados muestran hepatitis necrótica focal, hemorragia en riñón y autólisis (IICA, 1.999)

3.15. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico presuntivo de IBR, en cualquiera de sus formas puede basarse en las características de los signos clínicos y la demostración de lesiones necrotizantes con cuerpos de inclusión intranucleares. El diagnóstico puede confirmarse por el aislamiento y caracterización del virus (Hutyra y col., 1.973)

Puede ser difícil el diagnóstico clínico exacto, particularmente en las formas respiratorias, inductora de aborto y encefálica. Sin embargo, es factible el diagnóstico para confirmación por el empleo de varias técnicas de laboratorio, por ejemplo pruebas de aislamiento viral, anticuerpos fluorescentes, de neutralización de virus para seroconversión e histopatología (Mohanty y Dutta, 1.988)

Esta enfermedad deberá ser sospechada en cualquier infección de las vías respiratorias altas, de establecimiento repentino, sobre todo cuando antecede en 3 ó 4 semanas a la presentación de abortos en el rebaño. En los casos de muerte espontanea o en los animales sacrificados, la necropsia constituye una valiosa ayuda (Jones y Hunt, 1.990; Hutyra y col., 1.973; e IICA, 1.999).

3.16. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la Pasteurelosis 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 las mucosas, las lesiones del tracto respiratorio son evidentes (IICA, 1.999)

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 copiosas, 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. La mayor parte de los animales que sufren por primera vez la enfermedad muestran síntomas de neumonía fibrinosa. La segunda vez es muy rara y de escasa morbilidad (IICA, 1.999)

3.17. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO

En 1957, varios grupos de investigadores informaban haber logrado el cultivo del virus en tejido de células de embriones de bovino y en las renales del mismo. El agente de IBR siempre exhibe efectos citopatógenos para todas las células en las cuales es cultivado. También se desarrolla y produce efectos citopatógenos en células renales de cerdos, perros, carneros, cabras y caballos (O.I.E., 1.996)

3.17.1. Aislamiento del virus en muestras de semen

Debe examinarse en volumen mínimo de 0,05 ml de semen puro con un mínimo también de dos pasajes en cultivo celular. En caso de utilizar semen diluido, es preciso efectuar un cálculo aproximado de la cantidad equivalente a 0,05 ml de semen puro. El semen puro (ocasionalmente

también diluido) suele ser citotóxico. Si tal es el caso, deberá diluirse la muestra antes de su inoculación en un cultivo celular. (O.I.E., 1.996)

3.17.2. 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 período 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% ó 100%) (O.I.E., 1.996)

De todas estas variables, el período de incubación virus/suero, es la que ejerce mayor influencia sobre el título de anticuerpos. En este sentido, un período de incubación de 24 horas, puede arrojar títulos hasta 16 veces mayores que los obtenidos con sólo 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 testículo o de riñón, cepas celulares de pulmón o traquea bovina, o bien, la línea celular establecida de riñón bovino Madin Darby (O.I.E., 1.996)

3.17.3. Ensayo inmunoenzimático

Las pruebas ELISA parecen estar substituyendo progresivamente a las pruebas de NV para la detección de anticuerpos contra HVB1. No existen 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 comparar 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 (O.I.E., 1.996)

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 substrato/cromógeno. Antes de su empleo sistemático es preciso validar un ELISA respecto a su sensibilidad, especificidad y reproductibilidad. Para ello se recomienda utilizar un grupo de sueros positivos (fuertes y débiles) y negativos (O.I.E., 1.996)

3.17.4. 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 ésta 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 substrato/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)

3.17.5. 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 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 sustrato/cromógeno). Un estudio comparativo de los ELISA indirectos y de bloqueo puso de manifiesto que estos constituyen, en general, un método más sensible (O.I.E., 1.996)

En general en cada una de las pruebas serológicas deben incluirse los sueros control pertinentes, a saber uno fuertemente positivo, uno débilmente positivo y un suero negativo. Bajo los auspicios de los veterinarios del grupo de inseminación artificial de la Unión Europea, un equipo científico europeo 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 HVB1 y se hallan disponibles en los Laboratorios de Referencia de la OIE para la Rinotraqueitis 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 (O.I.E., 1.996)

3.18. TRATAMIENTO

Aunque no existe un tratamiento específico para la infección viral, los antibióticos, las sulfonamidas, y el antisuero bovino son de utilidad para controlar las infecciones bacterianas secundarias. La inyección de agentes enzimáticos directamente dentro de la traquea ayuda a eliminar la acumulación excesiva de exudados en las vías respiratorias. También está indicado el tratamiento de sostén para mejorar la deshidratación y la inanición (Gibbons, 1.970; Merk, 1.993 e IICA, 1.999)

3.19. PREVENCIÓN Y CONTROL

Pueden emplearse las vacunas comerciales, preparadas a base de virus vivo atenuado que deben administrarse lo más antes posible al ganado que llega a los corrales. La duración de la inmunidad producida por la vacunación, aunque no es tan conocida, es suficiente para proteger al animal todo el tiempo de engorda. La IBR puede ser controlada manteniendo niveles de anticuerpos en el rebaño y reduciendo al mínimo el número de animales susceptibles. Esto se puede lograr haciendo que los animales adquieran inmunidad pasiva y activa a temprana edad (Mascaro, 1.975; Jones y Hunt, 1.990 e IICA, 1.999)

La inmunidad activa por medio de la vacunación debe obtenerse en forma oportuna, cuando la ternera es susceptible. El determinar el estado inmunitario de un rebaño resulta caro y laborioso. Por lo tanto un programa de control de la IBR deberá iniciarse inmunizando a todos los animales no preñados en la manada. Los terneros jóvenes deberán vacunarse entre los cinco y siete meses de edad una vez que desaparecen los anticuerpos maternos. El éxito de este programa depende también del uso de una vacuna segura y efectiva (Rue Jensen, 1.973)

3.20. VACUNAS E INMUNIDAD

La inmunidad con vacunas de virus vivo modificado o muerto generalmente proporcionan, una protección adecuada al reducir la severidad de la enfermedad. El uso de vacunas de virus vivo no carece de riesgos debido a la persistencia de este y su reactivación. Las vacunas vivas modificadas están disponibles para la administración intramuscular o intranasal pero las primeras pueden provocar aborto (Blood y col., 1.987)

Las vacunas intranasales están más atenuadas y se recomiendan por lo tanto para inmunizar los rebaños reproductores, incluso las vacas preñadas. Las vacunas intramusculares son de más fácil aplicación y a menudo son las formas de elección para los corrales de engorde. 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 (Merk, 1.993)

Después de enfermar de IBR o por la inmunidad activa, se instaura en los bovinos al cabo de 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 vivos pudo inducirse una inmunidad tanto mediante la aplicación intranasal de la vacuna, como también por vía intramuscular (Horsch, 1.984)

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 virus de IBR, siempre es mortal, mientras que la infección post natal es relativamente leve (Horsch, 1.984; Tizard, 1.988)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. MATERIALES

4.1.1. DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

El trabajo se realizó en la propiedad “Campo Verde”, colonia menonita Chihuahua, provincia Ñuflo de Chávez, cantón Saturnino Saucedo del departamento de Santa Cruz. Las coordenadas geográficas son 19°09'44" latitud Sur y 62°08'14" de longitud Este. Limita al Norte con el Departamento del Beni y la Provincia Guarayos, al Sur con la Provincias Andrés Ibáñez y Chiquitos, al Este con la Provincia Velasco y al Oeste con las Provincias Guarayos, Ichilo, Obispo Santiesteban y Warnes.

La propiedad tiene una extensión total de 450 hectáreas de las cuales 400 corresponden a pasturas cultivadas de *B.brizantha*, *B. decumbens*, *Tanzania* y estrella africana. Se halla conectada por la carretera Santa Cruz-Trinidad desviando 40 Km al Este en la localidad de Cuatro Cañadas.

- a) **Clima.-** Las características climáticas corresponden a una zona de bosques húmedos cálidos a tropical.
- b) **Precipitación.-** La precipitación tiene variaciones cada año. Se han registrado las precipitaciones durante los últimos 10 años observándose un promedio de 1.001 mm.
- c) **Temperatura.-** La temperatura media del Departamento de Santa Cruz es de 24°C con una mínima de invierno de 6°C y una máxima en verano

de 39°C, la humedad media es de 69,8% (Sanabria, 1.982; COORDECRUZ, 1.983 y Ministerio de Desarrollo Sostenible, 1.993)

4.1.2. UNIDAD DE MUESTREO

Para el presente trabajo se emplearon un total de 75 novillos subdivididos en tres grupos de 25 animales cada uno, los mismos que fueron escogidos al azar de acuerdo al resultado observado en el laboratorio

- 25 novillos positivos a IBR
- 25 novillos negativos a IBR
- 25 novillos negativos a IBR inmunizados

4.2. MÉTODOS

4.2.1. MÉTODO DE CAMPO

Se realizó un muestreo sanguíneo a los novillos a objeto de determinar la presencia de anticuerpos serológicos de IBR. Una vez obtenidos los resultados de laboratorio, se tomaron, al azar, 25 animales del grupo de positivos y 50 del grupo de negativos; de éstos últimos, 25 fueron inmunizados con dos dosis del biológico (virus vivo mutantes TS) indicado contra la enfermedad, con un intervalo de 21 días entre ambas aplicaciones (día 0 y día 21). Tanto el otro grupo de animales negativos, así como el grupo de animales positivos a IBR, no recibieron tratamiento vacunal alguno.

Todos los animales permanecieron juntos y fueron sometidos a un mismo tratamiento antiparasitario y vitamínico (día 0), además de haber

permanecido durante 120 días bajo similares condiciones de pastoreo en pasturas cultivadas con la suplementación mineral correspondiente (at libitum). Los controles de pesos se realizaron el día 0 y el día 120 con los animales sin ayuno previo en ambos casos.

4.2.2. MÉTODO DE LABORATORIO

Los sueros fueron procesados en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET), de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, en la sala de inmunología, mediante la prueba de ELISA COMPETICIÓN, con un kit del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Mediante esta prueba, identificamos los animales positivos y negativos a IBR, que constituyeron nuestros diferentes grupos de investigación.

4.2.3. MÉTODO ESTADÍSTICO

Para la evaluación estadística de los datos se utilizó un diseño completamente aleatorio con 3 tratamientos y 25 repeticiones comparando las medias mediante la prueba “*t de student*”.

4.2.4. ANÁLISIS ECONÓMICO

Para el análisis económico se tomaron en cuentas las diferencias de pesos de los animales multiplicados por el precio actual de la carne (0.54 \$us / Kg peso vivo).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Análisis de la ganancia de peso

Según los resultados (Cuadro1) y de acuerdo al análisis estadístico (ANAVA), observamos que no hubieron diferencias significativas entre las medias de las ganancias de pesos de los tres grupos de animales en estudio.

Análisis económico

En el Cuadro 2 se presentan los resultados del análisis económico, los cuales muestran diferencias entre los grupos de animales inmunizados y no vacunados, situación que no se observa entre los grupos de animales positivos y negativos que en ambos casos no fueron inmunizados.

Según las observaciones de Rue Jensen, los animales en corrales de engorde en Estados Unidos de América que presentaban la enfermedad en forma crónica tenían pérdidas de pesos de hasta 90 Kg; por nuestra parte, hemos observado que no hubieron diferencias significativas de pesos entre los animales negativos, negativos inmunizados o positivos a IBR en un sistema de pastoreo, considerándose a los animales como portadores sanos ya que no se presentó síntoma alguno de la enfermedad, lo cual se puede deber a que no estuvieron sometidos a factores estresantes que pueda conllevar a la aparición clínica de la Rinotraqueitis.

Cuadro1. Medias de ganancias de pesos de novillos engordados positivos a IBR, negativos a IBR y negativos inmunizados (Enero – Mayo de 2002)

Ganancia de peso			
Grupo	Positivos a IBR	Negativos a IBR	Negativos a IBR Inmunizados
	Kg.	Kg.	Kg.
	84	55	67
	68	76	65
	137	78	53
	74	60	109
	75	102	64
	59	72	63
	64	79	86
	75	82	63
	74	63	80
	101	88	81
	75	54	77
	98	77	95
	91	114	80
	70	81	56
	94	67	64
	76	78	75
	78	102	65
	61	70	58
	61	84	43
	64	88	67
	54	78	72
	57	68	69
	50	76	75
	89	75	87
	98	61	61
Total	1,927	1,928	1,775
Media	77,08	77,12	71,00
s	19,07	14,39	14,09
P (>0,05)			

Cuadro 2. Medias de ingresos de novillos engordados positivos a IBR, negativos a IBR y negativos a IBR inmunizados (Enero – Mayo de 2002)

Grupo	Ingresos		
	Positivos a IBR	Negativos a IBR	Negativos a IBR Inmunizados
	\$US	\$US	\$US
	46,20	30,25	36,81
	37,40	41,80	35,71
	75,35	42,90	29,11
	40,70	33,00	59,91
	41,25	56,10	35,16
	32,45	39,60	34,61
	35,20	43,45	47,26
	41,25	45,10	34,61
	40,70	34,65	43,96
	55,55	48,40	44,51
	41,25	29,70	42,31
	53,90	42,35	52,21
	50,05	62,70	43,96
	38,50	44,55	30,76
	51,70	36,85	35,16
	41,80	42,90	41,21
	42,90	56,10	35,71
	33,55	38,50	31,86
	33,55	46,20	23,61
	35,20	48,40	36,81
	29,70	42,90	39,56
	31,35	37,40	37,91
	27,50	41,80	41,21
	48,95	41,25	47,81
	53,90	33,55	33,51
Total	1.059,85	1.060,40	975,25
Media	42,39	42,42	39,01

VI. CONCLUSIONES

Al analizar los resultados obtenidos en el presente estudio podemos concluir que, no existen diferencias significativas en las ganancias de pesos entre animales positivos o negativos a IBR ya sean, estos últimos, inmunizados o no contra el agente viral; mas al revisar económicamente los datos, verificamos una disminución de los ingresos en los animales negativos a IBR sometidos a dos tratamientos vacunales con un intervalo de 21 días entre tratamientos, con respecto a los animales, negativos y positivos, que no recibieron tratamiento alguno.

Consideramos que esta diferencia económica se puede deber al menor ingreso, producto de las diferencias de pesos observadas entre el grupo inmunizado con respecto a los dos grupos no vacunados, misma que sería causada por el tratamiento de los animales que repercute negativamente en la ganancia de pesos.

De acuerdo a la presente investigación, la inmunización de animales negativos a IBR con vacunas contra este virus, no representa beneficio económico ni de rendimiento alguno con respecto a animales positivos y negativos no inmunizados, bajo un sistema de pastoreo directo, en la etapa de acabado en novillos de engorde durante un período de ceba de 120 días.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- ALDERETE, E.G. 2.000.** Prevalencia de Rinotraqueitis 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 Zootecnia. U.A.G.R.M.
- BENJAMÍN, M.M. 1.991.** Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Primera Edición. Tercera Reimpresión. Editorial Limusa, S.A. México D.F. pp. 123.
- BLOOD, D.C., WENDERSON, J.A. y RADOSTITS, D.M. 1.987.** Medicina Veterinaria. Traducido de la quinta Edición por Colchero, A.F. Editorial Interamericana. México, D.F. pp. 701 – 705.
- BRUNES, D.W. y GILLESPIE, J.H. 1.970.** Enfermedades Infecciosas de los animales domésticos. Traducida de la quinta Edición en inglés por el Dr. Santibáñez, M.J. Tercera Edición. Editorial Fournier S.A. México. Pp. 921 – 925.
- CORTEZ, T.I.E. 2.000.** Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Provincia de Vallegrande. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 32 – 40.
- COORDECRUZ, SENAMHI. 1.995.** Anuario meteorológico año 1.992 Departamento de Santa Cruz. Gerencia de planificación Santa Cruz Bolivia. Pp. 34 - 35.

- DAZA, G.H.O. 2.000.** Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) cantón Los Chacos, Provincia Warnes, Dpto. de Santa Cruz. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 32 – 38.
- ESCOBAR, G.M. 2.000.** Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en la Provincia Manuel María Caballero, Dpto. de Santa Cruz. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 32 – 35.
- FIELD, H.I. 1.996.** Enfermedades de los bovinos. Manual de Técnica Agropecuaria. Editorial Acribia. Zaragoza – España. pp. 58 – 59.
- GIBBONS, W.J., CATCOTT, E.J., SMITHCORS. J.F. 1.970.** Medicina y cirugía de los bovinos. Ediciones Científicas, La Prensa Médica Mexicana, S.A. México D.F. pp. 1 - 6.
- 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. pp. 30 – 40.
- HORSCH, F. 1.984.** Inmunoprofilaxis de los animales domésticos. Traducido del alemán por Jaime Esaín Escobar. Editorial Acribia S.A. Zaragoza, España. pp. 255 – 256.
- HUTYRA, F., MAREK, J. y MANNINGER, R. 1.973.** Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. 3ra. Ed. Labor, S.A. Barcelona, España. pp. 357.

- JONES, T.C. y HUNT, R.D. 1.990.** Patología veterinaria. Quinta Edición. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. pp. 328 - 331.
- JUSTINIANO, E.A. 2.001.** Prevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. IBR. (Postrer Valle Provincia Vallegrande – Dpto. Santa Cruz). Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 24 – 33.
- KAHRS, R.F. 1.985.** Enfermedades víricas del ganado vacuno. Traducido por Verges, M.R. Editorial Acribia S.A. España. pp. 169 – 190.
- LÓPEZ, V.N.O. 2.000.** Estudio seroepidemiológico de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Provincia Arce del Dpto. de Tarija. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 33 – 40.
- MASCARO, A.L. 1.975.** Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Albatros S.R.L. Buenos Aires, Argentina. pp. 365 - 367.
- MERCK, &Co, Inc. 1.993.** El manual de veterinaria. 4ta. Ed. Océano Grupo S.A. Barcelona, España. pp. 841 - 843.
- MOHANTY, S.B. y DUTTA, S.K. 1.983.** Virología veterinaria. Primera Edición. Interamericana, S.A. México D.F. pp. 113 - 118.
- OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. O.I.E. 1.992.** Manual of Standards for Diagnostic Test and Vaccines. Second Edition. Paris – France. pp. 322 – 328.

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. O.I.E. 1.996. Manual of Standards for Diagnostic Test and Vaccines. Third Edition. Paris – France. pp. 281 – 290.

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZZOTIES. O.I.E. 1.996. Manula 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. Tercera Edición. Paris – Francia. pp. 60 – 64.

PÉREZ, R.M. 1.999. Evaluación de títulos de anticuerpos vacunales de “IBR”, mediante la prueba de ELISA (Provincia Sara, Santa Cruz – Bolivia). Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 21 – 28.

RODOSTITS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C. y TNDALL, B. 1.994. Veterinary Medicine. Eighth Edition. Printed in Great Britain. Pp. 1062 – 1069.

RUE JENSEN, P.V.M. 1.973. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda. Hispanoamericana. México D.F. pp. 6 - 12.

RUNNELLS, O. y MONLUX, A.W. 1.969. Principios de Patología Veterinaria. Primera Edición. Compañía Editorial Continental S.A. México, D.F. pp. 478 – 479.

SMITH, H.A. y JONES, T.C. 1.996. Patología Veterinaria. Primera Edición. Unión Tipográfica. Editorial Hispanoamericana. México D.F. pp. 135 – 142.

ULLOA, E.E. 2.002. Seroepiemiología de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) Prov. Carrasco y Chapare Dpto. de Cochabamba. Tesis de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.A.G.R.M. pp. 22 – 44.

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

TIZARD, I. 1.988. Inmunología Veterinaria. 2da. Ed. Interamericana, S.A. México D.F. pp. 196 - 197.