

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



Tema:

Detección de bovinos permanentemente infectados (PI) por el virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD) en fincas del sector Salinas Grandes durante el período de Agosto a Noviembre del año 2012.

Autores:

**Bra. Anielka Lissette Mora Zapata.
Br. Lester Exiel Salgado Vargas.**

Tutor:

Dr. Migdonio Quintanilla Darce.

León, Noviembre 2013.

INTRODUCCIÓN.

La Diarrea Viral Bovina (DVB) es una enfermedad de distribución mundial y la infección tiende a ser endémica en las poblaciones bovinas, en la mayoría de los países alcanza niveles de 0.5-2% en bovinos Persistentemente Infectados (PI) y 60 a 80% de bovinos seropositivos (Lértora 2003).

El virus de la DVB está clasificado como pestivirus de la familia Flaviviridae; tiene un genoma ARN, de banda simple y polaridad positiva, este virus ha sido clasificado en 2 biotipos (citopático y no citopático) según su comportamiento en cultivo de células y en 2 genotipos (I y II) basados en su secuencia genética. Dependiendo de las cepas infectantes presenta un cuadro clínico particular variando en severidad desde una forma subclínica, pasando por la forma clínica e incluso produciendo la fatal Enfermedad de las Mucosas o causando efectos deletéreos sobre el feto.

Los PI, son animales que fueron infectados en algún momento antes de los 120 y 125 días de su desarrollo fetal, cuando su sistema inmune no es capaz de reconocer al virus como invasor convirtiéndose en inmunotolerantes al virus infectante y PI por toda su vida (Bronwlie et al, 1998). La inmunotolerancia a la cepa viral específica, es decir, estos animales no desarrollan anticuerpos neutralizantes contra el virus de la diarrea viral bovina presente en el animal, sin embargo son inmunocompetentes a otras cepas diferentes del virus de la diarrea viral bovina (VDVB) u otros agentes infecciosos. En estos animales el virus persiste en todos los tejidos, especialmente en las células del sistema inmune y tejidos inmunológicamente privilegiados como el sistema nervioso central (Sandvick, 1999).

El diagnóstico se realiza mediante una prueba de inmunofluorescencia o detección del antígeno viral específico con pruebas de ELISA, las pruebas serológicas es la mejor

alternativa para la detección de anticuerpos frente al virus en los hatos. En este caso se puede considerar que en ocasiones puede haber anticuerpos debido a una inmunosupresión o a una incapacidad por producir anticuerpos. Otra prueba útil es la seroneutralización.

Este estudio se realizó en diez fincas en el sector de Salinas Grandes, la cantidad total de animales muestreados fueron 341, de los cuales 221 son hembras adultas y 89 hembras jóvenes resultando un total de 310 hembras. Y 9 machos adultos y 22 machos jóvenes resultando un total de 31 machos, con esto se pretende detectar la presencia de PI (permanentemente infectados) en los distintos hatos bovinos.

ANTECEDENTES

El estudio de la enfermedad perdió interés en los años 70 y 80, y a partir de los años 80, se descubrió una amplia gama de presentación de la enfermedad su importancia de entidad supresora y sus efectos en la producción y la reproducción (Ariadne López y Norlan Salgado, 2011).

Esta enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1946, como diarrea viral bovina en Estados Unidos de América. En este mismo año Olafson la descubrió como una enfermedad transmisible del ganado, caracterizada por fiebre, diarrea, anorexia y tos, la cual correspondía a la forma epidémica de la enfermedad como infección postnatal del virus de la diarrea viral bovina en hatos susceptibles, presentándose además, diarrea intensa de corta duración, leucopenia, descenso temporal en la producción de leche y abortos (Cotrino a, 2003).

En 1996 se demostró en Colombia por primera vez la presencia de animales inmunotolerantes, persistentemente infectados (PI) por DVB. (Rondon, 2006).

La presencia del vDVB en Colombia data 1975, año en el cual un lote de novillas Holtsein, importadas de Holanda, desarrollo un cuadro clínico de Enfermedad de las Mucosas (EM), diagnostico que fue confirmado por el gobierno Holandes (Borda, 1975).

En el 2009 en Nicaragua se realizó un estudio para determinar la seroprevalencia de BVD en cinco municipios del departamento de León, donde la seroprevalencia encontrada fue del 21.2%, representada por 60 bovinos positivos al test de ELISA de 283 bovinos muestreados, en el período comprendido Marzo a Septiembre (Ariadne López y Norlan Salgado, 2011).

Un total de 7 muestras positivas a vBVD fueron detectadas en 4 de 29 fincas lecheras en el año 2006, determinándose un 0.35 % de animales PI (Chaves, J.J. Romero et al, Costa Rica, 2008).

JUSTIFICACIÓN

La diarrea Viral Bovina es uno de los problemas que más afecta al sector ganadero y por ende representa altas pérdidas económicas, es por ellos la importancia de detectar animales Permanentemente Infectados en los hatos ganaderos (www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis122.pdf)

En la mayoría de los hatos ganaderos de Nicaragua existe un desconocimiento por parte de los productores de esta patología y de su efecto negativo en la producción, es por esto que la ganadería bovina en el sector de Salinas Grandes, como la del resto del país se encuentra expuesta a una serie de agentes virales, debido a la falta de conocimientos sobre el desarrollo de la enfermedad, la cual se ha venido difundiendo en los hatos afectando los procesos productivos y reproductivos. Dicho agente viral se podrá disminuir mediante la creación de medidas que permitan prevenir y controlar la enfermedad y así reducir el impacto negativo que este agente ejerce sobre el ganado.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de bovinos permanentemente infectados por el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) en fincas del sector Salinas Grandes durante el período de Agosto a Noviembre del año 2012?

OBJETIVOS

General:

- Determinar la prevalencia de bovinos permanentemente infectado por el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) en fincas del sector Salinas Grandes en el período de Agosto a Noviembre del año 2012.

Específicos:

- Identificar anticuerpos específicos de vDVB en muestras de suero utilizando ELISA indirecto.
- Detectar antígenos de vDVB en muestras de suero en bovinos negativos en la prueba de anticuerpos, empleando ELISA de captura de antígenos.
- Contrastar los resultados obtenidos en ambos análisis para determinar el porcentaje de bovinos PI.
- Aportar datos epidemiológicos acerca de la prevalencia de la enfermedad que afecta el sector de Salinas Grandes.

MARCO TEÓRICO

Etiología

El virus de la diarrea viral bovina es el prototipo representativo del género pestivirus y pertenece a la familia Flaviviridae. Existen dos biotipos de VDVB, basado en el efecto de ellos sobre los cultivos celulares: citopatogénico (cp) y no citopatogénico (ncp) aceptándose que el 90% de las infecciones por vDBV en los bovinos se debe a cepas no citopatogénico (ncp), las cepas del vDBV se dividen en 2 genotipos, VDVB-I y VDVB-II, aunque en forma adicional, existe una amplia diversidad antigénica entre los virus de DVB, sin llegar a la categoría de serotipos. El VDVB, se multiplica en una amplia variedad de cultivos primarios de fetos bovinos, tales como riñón, cornete nasal, piel, testículo y pulmón así como líneas celulares estables, así como la Modin Darby Bovine Kidney (MDBK), por lo que pueden ser utilizados con fines diagnósticos.

Epidemiología

Transmisión de la enfermedad:

Transmisión horizontal. El virus se disemina horizontalmente por contacto directo, a través de las descargas oculonasales, la saliva, el semen, las secreciones uterinas, fluidos placentarios, las heces, la orina y la leche (Fray y col.,1998, Flint y col.,2000 Swasdipan y col.,2002).

El contacto con animales PI especialmente nariz-nariz, es el mecanismo mas eficiente de transmisión en condiciones naturales (Houe, 1995).

El semen fresco o criopreservado de toros PI o con infección aguda es una importante vía de transmisión horizontal (Houe, 1999). También es posible la transmisión por transferencia de embriones. (Costable y col, 1993).

Transmisión vertical. En hembras preñadas el biotipo no citopático (NCP) se puede diseminar verticalmente a través de la placenta; si el feto es infectado por este biotipo antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación aproximadamente) desarrollará una infección persistente; estos terneros pueden actuar como fuente de infección. Pese a la elevada tasa de mortalidad de los PI en su primer año de vida, muchos alcanzan la madurez sexual y se reproducen. Hembras PI siempre dan terneros PI. Los animales PI son el principal reservorio del virus. (Bewoo y col, 2007).

La transmisión vertical siempre ocurre luego de la transferencia embrionaria si el receptor es PI, o la vaca donante es PI y no se realiza el correcto lavado de embrión (Houe, 1995, Houe, 1999; Lértora, 2003; Rondón, 2006).

Transmisión entre hatos. La principal forma de introducir un virus a un hato susceptible es a través de la adquisición de bovinos PI o de hembras que transportan fetos PI. (Houe, 1995, Houe, 1999).

Transmisión dentro del hato. La tasa de transmisión dentro del hato depende de la forma de introducción del virus al mismo. Cuando un animal PI es introducido a un hato, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente en la mayoría de los animales del hato; por el contrario cuando la infección se inicia con un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es

de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del hato antes de que la transmisión cese. (Houe, 1995, Houe, 1999; Lértora, 2003).

Patogenia

Infecciones en animales gestando, seronegativos e inmunocompetentes. El resultado del contacto de una hembra adulta susceptible con el virus, varía y depende principalmente del momento que se encuentra el ciclo reproductivo durante el cual es infectada. Las consecuencias adversas pueden observarse luego de una infección ocurrida desde 10 días antes del servicio, estando el embrión y el feto en riesgo durante toda la gestación.

Se han demostrado variaciones en la capacidad que tienen diferentes cepas que circulan en el campo, para causar un impacto severo en la reproducción.

Algunas causan fallas importantes en la concepción o mortalidad embrionaria, mientras que otras poseen mayor habilidad para producir infecciones persistentes en el feto durante el primer tercio de la preñez.

Otras cepas poseen un mayor efecto inmunosupresor o mayor tendencia a causar enfermedad respiratoria.

Infección previa al servicio (natural o por inseminación)

Un efecto adverso cuando una hembra susceptible se infecta desde 10 días antes del servicio. El virus se detecta en sangre 3 días después de la infección y por 7-10 días. Durante este periodo preovulatorio se reduce la tasa de concepción por el virus induce fallas en la ovulación u ovulaciones retardadas que predisponen a mortalidad

embrionaria temprana. Estos efectos tienen una base hormonal. Recientes estudios muestran que los niveles de cortisol pueden elevarse durante la viremia, lo que puede inhibir la liberación de LH. Posterior al efecto inicial de la viremia, se pueden presentar ovaritis e infertilidad crónica.

El virus puede aislarse de fluido folicular, ovario y oviductos de vacas infectadas por varias semanas. También se observa hipoplasia de cuerpo lúteo y ovaritis intersticial hasta 60 días posteriores a una infección experimental. Estos resultados sugieren que una infección en esta etapa puede reducir la fertilidad durante varios ciclos estrales.

Inseminando con semen contaminado o servicio natural con toros PI.

Se observa baja tasa de concepción tanto en animales inmunes como en susceptibles, lo que lleva a pensar que el virus tiene un efecto directo sobre la fertilización. Este efecto se comprobó in-vitro cuando se uso semen de toros PI para la fertilización de ovocitos maduros, lo que resulto en una reducción significativa de la tasa de fertilización y desarrollo embrionario al compararlo con semen de toros sanos. Cuando se inseminan hembras cero negativas con semen de toros inmunocompetentes transitoriamente infectados no se evidencia una reducción de la tasa de concepción.

Infección durante el período embrionario temprano (de 1-24 días).

Varios estudios muestran que las infecciones en esta etapa producen menores tasas de concepción. También se observa una disminución significativa en la tasa de pérdida embrionaria-fetal. Las infecciones durante el período embrionario temprano parecen ser un fenómeno de todo o nada, dado que el embrión o se infecta, se altera y es eliminado en un tiempo variable, o no se infecta y continua su desarrollo normal.

Infección durante el período embrionario (25-90 días).

La madurez inmunológica fetal al momento de la infección con pestivirus es importante. Los fetos recién a los 180 días alcanzan a producir una respuesta importante de anticuerpos contra este virus, aunque estos fetos ya a los 125 días pueden responder inmunológicamente. Los factores que pueden influenciar la respuesta fetal a la infección son las características biológicas de la cepa viral, la raza y el estado inmunitario de la madre. La posibilidad de inducción de terneros PI varía según el momento de la infección durante la gestación.

En general se acepta que los fetos que sobreviven a una infección entre los 25 y 90 días nacen PI. Cuando la infección ocurre entre los 100 y los 125 días de gestación el número de terneros que nacen PI se reducen al 65%. Además de su condición PI muchos de los fetos infectados entre los 50 y los 120 días de gestación nacen chicos o raquítics a consecuencia de un retardo del crecimiento intrauterino.

La mayoría de estos terneros presentan falta de crecimiento en términos de largo cabeza-cola y un menos peso corporal. Con frecuencia se observa falta de crecimiento selectivo de tejidos vulnerables (cerebro, pulmón, timo). En estos períodos algunos fetos infectados pueden ser abortados. El estado de PI se presenta en una baja incidencia en los rodeos (1-4%), sin embargo la mitad de estos mueren antes de los 6 a los 8 meses de vida por diferentes enfermedades.

Infección durante el período fetal (90-180 días).

Cuando se produce una infección en este periodo el número de fetos afectado reduce, pero aparece una diversidad de efectos clínicos. Pueden nacer terneros normales, terneros PI o terneros con variados defectos congénitos.

Los defectos congénitos más frecuentes ocurren en el sistema nervioso, ojos, sistema inmune, sistema tegumentario y sistema musculoesquelético.

Los principales defectos son: hipoplasia cerebelar, microencefalopatía, desmielinización hidrocefálica, cataratas, microftalmia, hipoplasia pulmonar, hipoplasia tímica, astrogrifosis, defecto del esqueleto y alopecias. En el campo las diferentes cepas actuantes producen lesiones específicas en sus órganos blancos. Esta variación de cepas explica los diferentes patrones de defectos congénitos específicos observados en diferentes brotes.

Abortos.

Las diferentes cepas varían en su potencial abortigénico. Cuando las infecciones se producen en el primer tercio de la gestación puede resultar en muerte fetal o expulsión de un feto autolítico o momificado. La muerte fetal en esta etapa ocurre varias semanas antes de su expulsión. Cuando las infecciones ocurren en el segundo tercio de la gestación puede ocurrir el aborto en los 30^a 50 días siguiente con una tasa de aborto que varía de 20 a 30%.

Es común el nacimiento de terneros muertos y prematuros. No se observan lesiones significativas o placenta. El daño fetal parece ser una interferencia específica del virus con la diferenciación de tejidos, maduración y crecimiento.

Enfermedad de las Mucosas (EM)

El cuadro de Enfermedad de las Mucosas (EM) ocurre con exclusividad en animales PI. Se caracteriza por ser una enfermedad progresiva que produce diarrea incontrolable y fétida, deshidratación y enflaquecimiento progresivo, descarga nasal y ulceraciones en las mucosas de la cavidad oral y el tracto gastrointestinal. Una leucopenia severa se puede presentar en los primeros estadios de la enfermedad. El curso generalmente es

de 14 a 20 días aunque con frecuencia se observan cuadros crónicos de varios meses de duración.

Estos cuadros producen lesiones en espacios interdigitales y la banda coronaria, laminitis e hiperqueratosis con alopecias, especialmente en la zona de cuello. Los cursos crónicos son difíciles de distinguir de los animales PI retrasados. Hasta hace pocos años se pensaba que en los animales PI con BDV-V-NCP se producía una reinfección con una cepa BDV-VCP antigénicamente idénticos a la cepa NCP responsable de la persistencia viral y la inmunotolerancia.

Sin embargo hoy se considera, que si bien pueden haber reinfecciones, lo más probable es que la cepa viremica persistente mute y sin cambiar la superficie antigénica se transforme en citopática. (Med Vet. José A. Giraudó. 2000).

Diagnóstico.

Debido al amplio tipo y severidad de lesiones inespecíficas, en ocasiones solo evidenciadas por microscopía, el diagnóstico se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico (Bielefeldt Ohmann H. 1995).

Sin embargo puede ser utilizada la serología, aislamiento viral, detección de antígenos mediante enzimoimmunoensayos (ELISA), detección de antígenos mediante inmunohistoquímica (IHQ) y la detección del ácido nucleico viral.

Tratamiento.

No existe tratamiento curativo, solamente se puede realizar paliativo.

DISEÑO METODOLÓGICO.

Tipo de estudio:

Descriptivo de tipo Transversal.

Ubicación del estudio.

Se realizó este estudio para determinar el porcentaje de bovinos permanentemente infectados (PI) en el sector de Salinas Grandes, que se encuentra a 30km del departamento de León. Las muestras se tomaran en 10 fincas del sector: San Luis, La MOZA, Los Téllez, Francisco Javier, Pénjamo, Sin Nombre, El Pegón, San Isidro, Farinas, Martire. Por Solicitud de la unidad de producción de la carrera de Medicina Veterinaria se incluyó la finca universitaria El Pegón.

Población en estudio, tamaño y selección de la muestra.

Este estudio se realizó en diez fincas en el sector de Salinas Grandes con una población total de 709 individuos, la cantidad total de animales muestreados fueron 341, de los cuales 221 son hembras adultas y 89 hembras jóvenes resultando un total de 310 hembras. Y 31 machos de los cuales 9 son machos adultos y 22 machos jóvenes resultando un total de 31 machos, con esto se pretenden detectar la presencia de PI (permanentemente infectados) en los distintos hatos bovinos.

La raza predominante en las fincas muestreadas es el Pardo Brahman. La selección de la muestra se hizo por conveniencia, tomando en cuenta solamente las fincas en donde no se aplicó vacunas contra el vDVB; y se codificaron del número 1 al 10 según la siguiente tabla.

N°	muestra	total finca
1	50	90
2	72	124
3	33	70
4	49	80
5	15	110
6	15	80
7	30	50
8	22	40
9	20	20
10	35	45
Total	341	709

En este estudio por razones de costos no se incluyeron terneros.

Análisis serológico por Elisa.

Se esperó una prevalencia al 46,72 %, correspondiente al resultado obtenido por Hernández y Henríquez, 2010. Los resultados de este análisis se expresan en el acápite resultados.

Análisis serológico por Elisa de captura de antígeno

Se utilizó un kitt fabricado por IDDEX, la técnica se describe en el acápite diagnóstico de material y método.

Criterios de inclusión

- Que el propietario acepte la participación voluntaria.
- Que no hayan sido vacunados.

Criterios de exclusión

- Que hayan sido vacunados frente al vDVB.
- Que los propietarios no hayan querido participar.

Técnicas y métodos de recolección de los datos

En primera instancia se les explicará a los propietarios de las fincas los objetivos del estudio (consentimiento informado), luego se procederá a la aplicación de un instrumento de recolección (censo informativo) de datos sobre el hato, para posteriormente extraer 10 ml de sangre por venopunción de la yugular de los bovinos muestreados.

Limitaciones

- Muestras perdidas por mal manejo y hemólisis.

Ventajas

- Participación voluntaria de parte de los propietarios.
- La prueba ELISA de captura de antígenos es de alta confiabilidad para detectar animales PI.

Divulgación de los resultados:

Se realizó un tipo de diagnóstico que será la confirmación de los virológicamente positivos (Prueba de captura de antígeno). Este diagnóstico de confirmación está diseñado para detectar antígenos de vDVB.

Diagnóstico:

Aislamiento viral.

El aislamiento viral es el método de referencia, es 100% específico y altamente sensible. Sin embargo, es económicamente prohibitivo para ser usado en el diagnóstico de animales PI en un programa de control y erradicación (Dubovi EJ. 1996). El cultivo celular se ha optimizado con el sistema microtitre multi-well, donde células cultivadas en placas con múltiples pocillos son inoculadas con 10 a 50 μ l de suero problema e incubadas por 4 días; la presencia de biotipos NCP se detecta con el empleo de anticuerpos anti-vDVB marcados con peroxidasa o fluorocromos (Sandvik T, 2005).

Detección de antígenos mediante ensayos de inmunoenzimología (ELISA).

La prueba de ELISA utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales para “capturar” antígenos del vDVB en muestras de suero sanguíneo. Comparado con el aislamiento viral, es un método rápido y económico, por lo tanto, es el método de preferencia para la detección a gran escala de animales PI (Dubovi EJ. 1996).

Los sistemas ELISA basados en anticuerpos policlonales dirigidos contra varias proteínas y glicoproteínas de cepas antigénicamente diferentes, son capaces de detectar una amplia variedad de vDVB. Este sistema, comparado con el aislamiento viral, ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad (97,9% y 99,7% respectivamente) y es comparable a los sistemas ELISA que utilizan un pool de anticuerpos monoclonales (Saliki J, Dubovi E, 2004). Por otra parte, los sistemas ELISA basados en un anticuerpo monoclonal epitope específico son cuestionables, debido a que su estrecho rango de especificidad puede fallar en detectar algunas cepas del vDVB (Graham DA, McLaren IE, German A. 1998).

Técnica

Detección de anticuerpos frente al vDVB:

Los anticuerpos frente al vDVB presentes en la muestra se unen al antígeno de la placa. El material no ligado se elimina mediante un lavado. El complejo antígeno-anticuerpo se detecta mediante un conjugado peroxidasa de rábano, el resto de conjugado se elimina mediante el lavado de la placa y se añade una solución de sustrato/cromógeno. En presencia del enzima, el sustrato se convierte en producto que reacciona con el cromógeno generando una coloración azul.

Al añadir la solución de frenado se genera un color amarillo. La absorbancia se mide en el espectrofotómetro a una longitud de onda única de 450 nm [A (450)] o a una longitud de onda dual de 450 nm y 650 nm [A (450/650)]. El cociente M/P de las muestras se calcula usando la absorbancia [A (450)] o [A (450/650)] de la muestra y un control positivo, corregida con la absorbancia del control negativo. El desarrollo del color indica la presencia de anticuerpos frente al vDVB en la muestra (resultado positivo).

Detección de antígenos del vDVB:

El antígeno del vDVB de la muestra es capturado en las placas. Tras la incubación de la muestra en el pocillo, el antígeno es detectado por anti-cuerpos específicos y conjugado de peroxidasa de rábano picante. Después se lava el conjugado sin enlazar para eliminarlo y se añade una solución de sustrato/cromógeno. En presencia del enzima, el sustrato se convierte en un producto que reacciona con el cromógeno, generando una coloración azul. Con la adición de la solución de frenado se genera un color amarillo.

La absorbancia se mide con el espectrofotómetro a una longitud de onda única de 450 nm [A (450)] o doble de 450 nm y 650 nm [A (450/650)]. El valor de la densidad óptica (DO) corregida de las muestras se calcula usando la absorbancia [A (450)] o [A (450/650)] obtenida con la muestra del ensayo y corregida con la absorbancia del control negativo.

Interpretación estadística.

Se estructurará una base de datos en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences), en la que se ingresarán los datos de cada ternero muestreado. Se utilizará la estadística descriptiva, donde se describirán las frecuencias relativas de los animales que dieron positivos o negativos a la prueba de captura de anticuerpos. A los animales que den negativos a la prueba para captura de anticuerpos se les realizará la otra para detección de antígenos, y de esta manera confirmar a los animales PI. Además se realizará una inferencia sobre parámetros en ambas variables. Los resultados se presentarán a través de gráficas y tablas de frecuencias mostrando el porcentaje de las variables del estudio.

RESULTADOS

1. El resultado por Elisa de captura de anticuerpos fue del 43.6 %.
2. El resultado por Elisa de captura de antígeno fue 0% para hembras y machos analizados.
3. Los resultados crudos provenientes del lector de placas de Elisa, no suministran resultados positivos.
4. El procesamiento de los datos confirma lo expresado en el punto anterior.
5. En base a este resultado se comprueba la inexistencia de animales PI en las fincas muestreadas.

DISCUSIÓN

1. La prevalencia de serorreactores en fincas exentas de vacunación, es posible explicar por la elevada circulación de semovientes entre fincas o en los caminos de acceso, así como por la compra de sementales y hembras de reposición sin análisis previos ni cuarentena.
2. Al no encontrar PI en ninguno de los animales muestreados, se evidencia la no preferencia del virus por sexo o raza.
3. Podemos afirmar que la presencia de anticuerpos en los especímenes analizados es producto de contaminación por virus campo circulantes de baja patogenicidad ya que los anticuerpos calostrales no son detectables después de los 6 meses de vida, y en este caso todos cumplen con esa condición.
4. El hecho de no encontrar ningún PI, puede atribuirse a la muerte temprana de los mismos, debida a la inmunosupresión o a deformaciones que aparecen en esta patología.

CONCLUSIONES

1. Se confirma la presencia de serorreactores en un 43.6 %.
2. El porcentaje de PI es 0.
3. El porcentaje de serorreactores es muy similar al obtenido por Hernández y Henríquez en 2010 y duplica al obtenido por López y Salgado en 2011.

RECOMENDACIONES

1. Iniciar un programa de vacunación frente al vDVB en las fincas muestreadas, vacunando antes de la primera monta o inseminación, y revacunando cada seis meses.
2. Vacunar a las madres, terneros mayores de seis meses y también sementales.
3. Establecer un plan de vigilancia serológica.
4. Mejorar las condiciones higiénico-sanitarias de las fincas, con el fin de disminuir la incidencia del agente a través de fómites.

BIBLIOGRAFÍA

LERTORA W.J. Diarrea Viral Bovina: Actualización. Cátedra de Patología General y Sistemática, UNNE Argentina. 1:42-51 2003.

Detección de terneros con infección congénita con el virus de la diarrea viral bovina en dos hatos lecheros de la provincia de Arequipa. Morales Cauti, Siever Miguel.
sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/tesis/salud/morales_c.../Rev_Bibli.htm.

Ariadne López y Norlan Salgado, 2011. Seroprevalencia de Diarrea Viral Bovina en vacas y toros adultos de 8 hatos no vacunados en el Municipio de León, en el período Noviembre 2010 a Febrero 2011.

COTRINO B. IBR Y DVB, su importancia en reproducción. En.: Memoria, seminarios, taller "Actualización en IBR y DVB 2003", aspectos moleculares epidemiológicos y de control Universidad Nacional de Colombia, Septiembre 25 y 26. 2003.

RONDON IAN G. Diarrea Viral Bovina: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto de Investigaciones de La Orinoquía Colombiana, Colombia. 694-704.2006.

BORDA A. R. Diarrea Viral Bovina en terneros y terneras procedentes de Holanda. "Tesis". MedVet. Universidad Nacional de Colombia, sede de Bogotá 1975.

Genotipificación de aislamientos del virus de la diarrea viral bovina en Costa Rica. Chaves¹, J.J. Romero², L. Romero¹, R. Pereira², C. Jiménez³, L. Haas⁴, I. Greiser-Wilke⁴, and G. Dolz².

Diarrea Viral Bovina. Antecedentes, Generalidades y Actualización de Aspectos de Patogénesis Diagnóstico, y Control de la Diarrea Viral Bovina (DVB) Y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. (IBR).

www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis122.pdf.

Cesar A. Obando R, MV, Msc Josefa M. Rodríguez, MV, Msc.

Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias-INIA, Maracay, Venezuela.

cobando@inia.gov.ve.

www.aupa.ula.ve/.../manual-ganaderia/seccion5/articulo7-s5.pdf.

DIARREA VIRAL BOVINA

Med. Vet. José A. Giraudo*. 2000. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino. UNRC, Río Cuarto. Profesor de Enfermedades Infecciosas F.A.V. UNRC. www.produccion-animal.com.ar

http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/15-diarrea_viral_bovina.pdf

Bielefeldt Ohmann H. 1995. The pathologies of bovine viral diarrhoea virus infection. Food Anim. Pract. 11: 447–476.

Carlos Hernández y E. Henríquez, 2010. Determinación de terneros de 3 a 12 meses de edad permanentemente infectados (PI) con el Virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) en el Municipio de León, Noviembre 2010.

Dubovi EJ. 1996. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. Vet. Med. 91: 867–872.

Sandvik T. Selection and use laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. *Prev Vet Medicine* 2005; 72: 3-16.

Dubovi EJ. 1996. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. *Vet. Med.* 91: 867–872.

Saliki J, Dubovi E. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. *Vet Clin Food Anim* 2004; 20: 69-83.

Graham DA, McLaren IE, German A. 1998. Evaluation of the suitability of a commercial bovine viral diarrhoea virus antigen capture ELISA for diagnostic testing. *Vet. J.* 157: 149–154.