

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN – León**



**Programa de Maestría en Medicina Preventiva
Mención Sanidad Animal**

**Propuesta para la elaboración del diseño muestral de diarrea viral bovina y
rinotraqueitis infecciosa bovina en Nicaragua.**

**Tesis presentada en opción al Título Académico de *Magister Scientiae* en
Medicina Preventiva.**

**Maestrante: DMV Gerald Mendoza Santamaría
Tutora: Dra. M. V. Yolanda Emilia Suárez Fernández, *PhD.***

León, Febrero 2014

Resumen

Objetivo: preparar la base técnica metodológica para el diseño e implementación de programas de prevención y control de diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina en Nicaragua. **Materiales y método:** En el período comprendido del año 2007 – 2012, se realizó un estudio retrospectivo de DVB y RIB, donde para diarrea viral bovina se tomaron 215 muestras serológicas a solicitud de productores en 8 departamentos de Nicaragua, en una población bovina susceptible 3,833 bovinos (según SIVE), para rinotraqueitis infecciosa bovina se tomaron 1,150 muestras serológicas a solicitud de productores en 15 departamentos y 2 regiones autónomas de Nicaragua, en una población bovina susceptible 25,934 bovinos (según SIVE) se estableció un diseño muestral en dos etapas para determinar la verdadera prevalencia en el país; el cual consiste en calcular las fincas a muestrear y la cantidad de bovinos a muestrear a nivel nacional. Establecer un manual de procedimientos para la prevención y control de ambas enfermedades en el país.

Resultados: Los datos analizados en el estudio retrospectivo comprendido del año 2007 al 2012 arrojaron que de las 215 muestras ingresadas para DVB resultaron positivas 28, para una prevalencia del 13.02% en el periodo, de las 1150 muestras ingresadas para IBR resultaron positivas 807, para una prevalencia del 70.17% en el periodo, se estableció que el tamaño de la muestra para las fincas a muestrear en ambas enfermedades es de 824 y un total de 4120 bovinos a ser muestreados en todo el país, las fincas serán distribuidas proporcionalmente a la cantidad de municipios existentes en cada departamento y serán muestreados 5 bovinos por finca (estos serán seleccionados al azar).

Conclusiones: Se demuestra con el estudio retrospectivo la presencia de ambas enfermedades en el país, a través de las muestras ingresadas en el SIVE a solicitud de los productores, aun que esta prevalencia no es representativa, se hace necesario el desarrollar el diseño muestral para la determinación de una verdadera prevalencia en el país y así se confirma la importancia de la implementación del manual de procedimientos para la prevención y control de las enfermedades y de la diseminación de las patologías, con el fin de evitar las pérdidas económicas asociadas.

Palabras claves: Diarrea viral bovina, Rinotraqueitis infecciosa bovina.

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a Jehová mi Dios porque él hace que todo lo que hay en la tierra funcione, sin la voluntad de él no hubiese sido posible que saliera adelante, ya que él es, el que me da la fuerza y sabiduría para seguir adelante.

Agradezco a la dirección de salud animal del MAGFOR y ENIMPORT – USDA, que brindaron la oportunidad realizar esta maestría, por ende la realización del presente trabajo.

A mis padres, esposa, hijos y hermanos quienes siempre estuvieron dispuestos a ofrecerme su apoyo incondicional, brindándome sus consejos, dándome fuerzas para seguir adelante y alcanzar mis metas establecidas.

A mis tutoras Dra. M. V. Yolanda Emilia Suárez Fernández, Dra Lic. Christiane Duttmann, *MSc* quienes me brindaron sus conocimientos, opiniones y consejos en el transcurso de la realización de este trabajo.

ABREVIATURAS

Ac	Anticuerpo
Ag	Antígeno
ADNc	Acido desoxirribonucleico complementario
BVD	Diarrea viral bovina
CENAGRO	Censo Nacional Agropecuario
CP	Citopatogénico
EM	Enfermedad de las mucosas
NCP	No citopatogénico
VBVD	Virus de la Diarrea Viral Bovina
ELISA	Método inmunoenzimático
MAG-FOR	Ministerio Agropecuario y Forestal
OIE	Organización Mundial de Salud Animal
PI	Persistentemente infectado
PROVESA	Programa de Vigilancia Epidemiologica de Salud Animal
SIVE	Sistema de Información de Vigilancia Epidemiologica
VIBR	Virus de rinotraqueitis infecciosa bovina
UNAN	Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

INDICE

	Pág.
Resumen	I
Agradecimiento	II
Abreviaturas	III
Contenido	IV
1. Antecedentes	1
2. Planteamiento del Problema	6
3. Objetivos	7
4. Marco Teórico	8
4.1 Introducción diarrea viral bovina	8
4.2 Descripción.....	9
4.3 Antecedentes históricos.....	9
4.4 Agente etiológico	10
4.1.4 Taxonomía y estructura	10
4.5 Epidemiología	11
4.6 Transmisión	12
4.6.1 Trasmision horizontal	12
4.6.2 Transmisión vertical P	12
4.7 Manifestaciones clínicas.....	15
4.7.1 Animales persistentemente infectados	16
4.7.2 Infección persistente.....	17
4.8 Patogénesis.....	18
4.9 Diagnostico.....	19
4.9.1 Diagnostico clínico.....	19
4.9.2 Laboratorial	20
4.9.2.1 Serología	20
4.9.2.2 Detección de virus	22
5. Medidas de prevención y control	25
5.1 Riesgos de la reintroducción después de erradicación	26
6. Introducción IBR.....	26
6.1 Sinonimia.....	26
6.2 Historia	27
6.3 Descripción.....	27
6.4 Antecedentes históricos.....	28
6.5 Agentes etiológicos	29
6.5.1 Taxómina.....	29
6.6 Epidemiología	30
6.7 Transmision.....	30
6.8 Patogénesis.....	31
6.9 Diagnostico.....	33
6.10 Medidas de prevención y control	36

7. Materiales y métodos	41
7.1 Capítulo 1	41
7.2 Objetivos específicos.....	41
7.3 Parte experimental	41
7.3.1 Establecimiento del área de estudio	41
7.3.2 Establecimiento de población en estudio	42
7.3.3 Prevalencia de DVB, IBR en Nicaragua 2007-2012.....	42
7.3.4 Fuentes de obtención de datos.....	42
7.3.5 Variables	43
7.3.6 Determinación de indicadores	43
7.3.7 Procesamientos de datos y tipo de estudio.....	43
8. Capítulo 2	44
8.1 Objetivos específicos.....	44
8.2 Parte experimental	44
8.2.1 Elaboración de diseño muestral de DVB, IBR.....	44
8.2.2 Diseño de manual de procedimientos.....	45
8.2.3 Organización y operatividad del muestreo	45
8.2.4 Técnicas de diagnóstico	45
8.2.5 Elaboración y propuesta de un plan de medidas de prevención y control de DVB, IBR	46
9. Resultados y discusión	47
9.1 Capítulo 1	47
9.1.1 Caracterización del área de estudio.....	47
9.1.2 Población en estudio	49
9.1.3 Distribución espacial de DVB en Nicaragua 2007-2012.....	52
9.1.4 Distribución espacial de IBR en Nicaragua 2007-2012	53
9.1.5 Distribución temporal de DVB en Nicaragua 2007-2012	54
9.1.6 Distribución temporal de IBR, en Nicaragua 2007-2012	55
9.1.7 Prevalencia por departamento de DVB en Nicaragua.....	56
9.1.8 Prevalencia por departamento de IBR en Nicaragua	57
9.1.9 Prevalencia por mes de DVB en Nicaragua	58
9.1.10 Prevalencia por mes de IBR en Nicaragua	58
9.1.11 Prevalencia por año de DVB en Nicaragua.....	59
9.1.12 Prevalencia por año de IBR en Nicaragua	60
10. Resultados y discusión	61
10.1 Capítulo 2	61
10.1.1 Área de estudio	61
10.1.2 Fuentes de obtención de datos.....	61
10.1.3 Tipo de estudio	64
10.1.4 Calculo del tamaño de muestra	64
10.1.5 Selección.....	65
10.1.6 Organización y operatividad del muestreo	65
10.1.7 Toma de muestra de sangre.....	65
10.1.8 Diagnóstico de IBR	66
10.1.9 Diagnóstico de DVB.....	66
10.1.10 Materiales	67
11. Manual de procedimientos para prevención y control de IBR, DVB	67
11.1 Dinámica poblacional.....	67

11.2 Monitoreo de prevalencia	68
11.3 Test de diagnóstico	68
11.4 Educación	68
11.5 Bioseguridad	69
11.6 Logística	69
11.7 Legislación	69
11.8 Control en hatos	69
11.8.1 Historia clínica del hatos	69
11.8.2 Origen del virus	70
11.8.3 Inmunidad de hatos	71
11.8.4 Vacunación	71
12. Conclusiones	72
13. Recomendaciones	73
14. Bibliografía	74
15. Anexos	83

1. INTRODUCCION

1.1 Antecedentes o Justificación del tema.

La diarrea viral bovina fue diagnosticada por primera vez en 1946, en los Estados Unidos de América. En este mismo año se describió como una enfermedad transmisible del ganado, caracterizada por fiebre, diarrea, anorexia y tos, la cual correspondía a la forma epidémica como infección posnatal del virus de diarrea viral bovina (vDVB) en hatos susceptibles presentándose además, diarreas intensas de corta duración, leucopenia, descenso en la producción de leche y abortos (Cotrino, 2003).

La DVB es una enfermedad que tiene una distribución mundial y la infección tiende a ser endémica en muchas poblaciones bovinas. La mayoría de las encuestas en los diferentes países alcanza niveles de 0,5 a 2% de bovinos persistentemente infectados (PI) y 60 a 80% de bovinos seropositivos (Houe, 1999).

Betancourt (2007) estudio la seroprevalencia de DVB en ganado bovino en la zona rural de Montería – Córdoba, este recolectó 150 muestras de sangre de hembras sin historia de vacunación contra la enfermedad ya mencionada, pertenecientes a 32 fincas. El cual utilizó una prueba inmunoenzimática (ELISA) para la búsqueda de anticuerpos contra DVB. Los resultados mostraron que un 29.4% de los bovinos en estudio eran seropositivos para diarrea viral bovina (Betancourt et al., 2007).

Ernst et al. (1983); Loken et al. (1991); Guarino et al. (2008), han realizado varios estudios de seroprevalencia de DVB y han demostrado que generalmente es más baja en países o en áreas con menos desarrollo que en zonas con sistemas de producción bovina más avanzados. En Europa, las tasas de seroprevalencia pueden superar el 64 por ciento en países como Reino Unido o Dinamarca detectándose diferencias marcadas en función de los sistemas productivos (Harkness et al., 1978).

En el año 2011 se realizó estudio serológico de diarrea viral bovina en la microrregión del Valle del Cesar, donde se tomaron 300 muestras de sangre bovina de hembras en 6 fincas y se realizaron pruebas inmunológicas en búsqueda de anticuerpos contra la DVB, consistente en una placa con antígeno específico, al cual se adiciona el suero problema y se procede a evidenciar la unión antígeno anticuerpo mediante un reactivo revelador y su posterior lectura que determinan las densidades ópticas.

Para muestras con valores menores de 0.20 fueron considerados como negativas para anticuerpos, valores entre 0.20 y 0.30 se consideran como sospechosas ya que están ubicada en el punto "BORDER LINE" y debe tomarse una nueva muestra para descartar títulos de anticuerpos inducidos por cepas vacúnales y la muestra cuyos valores con mayores de 0.30 se consideran positivas.

Los resultados mostraron una seroprevalencia de 46% de animales seropositivos, 46% de animales seronegativos y un 8% de sueros sospechosos entre la línea de lectura, que pueden ser animales negativos que comienzan a producir los anticuerpos o positivos con títulos bajos. (Peña Cortes, L. F. 2011)

La IBR es una enfermedad causada por el virus Herpes Bovino 1 (VHB-1), el cual se encuentra ampliamente distribuido en el mundo y es uno de los agentes más importantes que afectan el tracto respiratorio bovino. Está considerado como uno de los principales componentes del complejo respiratorio bovino presente en centros de engorde y en terneros de establos lecheros (Rivera et al., 1993; 1994).

Estudios epidemiológicos y económicos realizados en bovinos de engorde en Estados Unidos y Canadá, indican que la enfermedad respiratoria bovina es causa de 75% de morbilidad y 65% de mortalidad, ocasionando grandes pérdidas económicas a los ganaderos (Zanabria et al., 2000).

Nicaragua es un país altamente agropecuario, según datos del Censo Nacional Agropecuario (CENAGRO, 2011) existe una población de 4 136 422 bovinos en 136 687 explotaciones pecuarias, los cuales la mayoría son pequeños y medianos ganaderos, y proceden de producciones familiares, rústica y con bajos rendimientos productivos y reproductivos. Sus derivados son considerados productos importantes en la alimentación de la población. A pesar de los problemas que enfrenta el sector, los productos lácteos y cárnicos juegan un papel importante en la capacidad de generar empleo para el sector rural, y apoyo al sector productivo para la exportación. En Nicaragua, se han realizado estudios a nivel departamental, el primero realizado en el año 2008-2009, con el tema de: Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, en fincas de los departamentos de León y Chinandega.

El objetivo de ese estudio fue determinar la seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en finca de los departamentos de León y Chinandega, el análisis se realizó a partir de muestras de sangre utilizando la técnica de ELISA (indirecta) para la determinación de anticuerpos IBRgB, la prueba de ELISA se realizó con un Kit comercial (IDEXX®). Se tomaron 384 muestras de sangre en total, dividido en 323 muestras tomadas en León y 61 muestras de Chinandega. Encontrándose 256 muestras positivas a IBR equivalente al 64% de prevalencia en León y Chinandega. Los resultados muestran una alta prevalencia de IBR en las zonas geográficas estudiadas (Silva L., Talavera J. 2008,2009)

En el año 2011 se realizó un estudio de Seroprevalencia de diarrea viral bovina en vacas y toros adultos de ocho hatos no vacunados en el municipio de León, en el período noviembre 2010 a febrero 2011. El objetivo del estudio fue determinar la presencia de anticuerpos frente a esta enfermedad en el ganado bovino adulto, machos y hembras, en ocho hatos no vacunados del municipio de León.

Se recolectaron 185 muestras de sangre de ocho fincas del municipio de León, las cuales, fueron analizadas por medio de un ensayo diagnóstico tipo ELISA indirecto. Obteniendo una seroprevalencia que fluctúa entre 52.1% a 66.8% con un nivel de confianza del 95%, que son 110 animales del total de la muestra. Los machos fueron el grupo de seropositivos más predominante con un 93.9% de todos los que resultaron positivos. En las ocho fincas muestreadas se encontraron animales positivos, pero la finca 8, la cual posee la mayor carga ganadera, fue la que presentó el número más alto de positivos con 79 lo que representa un 71.82 % de la muestra total de positivos. Con estos datos se puede obtener una idea de la situación epidemiológica existente en la región donde están ubicadas las fincas (López A, Salgado N. 2010, 2011).

En Nicaragua el Ministerio Agropecuario Forestal (MAGFOR) que es la entidad oficial del sistema de vigilancia epidemiológica de salud animal del país aun no ha realizado estudios los cuales nos indiquen la prevalencia nacional del IBR y DVB, se sabe que estas existen en el país porque ya han sido diagnosticadas, cuando los productores solicitan el servicio de muestreo para diagnóstico de las enfermedades, pero se desconoce cuáles son los departamentos, municipios y comarcas más afectados por ambas enfermedades, en el país hay vacuna para prevenir estas patologías pero se utiliza sin control.

En el país en la actualidad se desconoce la prevalencia de diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina, no se cuenta con un programa de monitoreo para la vigilancia epidemiológica de las enfermedades antes mencionadas, únicamente nos damos cuenta, cuando el productor solicita el servicio para el diagnóstico de estas, en los últimos años por medio de la exportación de vaquillas y novillos a la república de Venezuela es por donde se ha identificado que hay bovinos que han resultado positivos a la prueba de diarrea viral bovina, de esta manera es un indicio para poder determinar o promover un diseño muestral para un programa de prevención y control de IBR y DVB en Nicaragua.

Con el presente estudio se pretende proponer un diseño para el monitoreo de diarrea viral bovina, y rinotraqueitis infecciosa bovina, a la vez proponer un programa de salud para la prevención y control de ambas enfermedades. Se propone determinar una prevalencia con la base de datos existente en el sistema de vigilancia epidemiologica del ministerio agropecuario forestal (SIVE – MAGFOR).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las enfermedades virales producidas por los virus de diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina que afectan al ganado bovino causan grandes pérdidas económicas a los ganaderos, representan un grave problema a nivel mundial tanto en ganado de carne, como en ganado lechero, afectándolo de diversas formas, de acuerdo a la edad del animal, estado nutricional, estado inmunológico y momento de la gestación en el que se produce la infección. Estos virus, dependiendo del estado inmunitario, manejo del hato estado de nutrición del animal entre otros, pueden producir: abortos, muerte embrionaria y neonatal, pérdida de peso y disminución en la producción láctea; siendo estas algunas de las consecuencias debido a los cuadros infecciosos de origen viral.

La diarrea vírica bovina (DVB), es una enfermedad de etiología vírica que afecta a los bovinos de todas las edades y que puede cursar con sintomatología muy variable dependiendo principalmente de las características de la cepa. Esta enfermedad se ha asociado a cuadros digestivos, con diarreas y erosiones en cavidad oral, trastornos reproductivos (abortos, alteraciones congénitas e infertilidad) y signos respiratorios y por su impacto económico y para salud animal está incluida dentro de las enfermedades de la lista de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE).

La presencia de estas enfermedades en Nicaragua y su impacto negativo en la exportación de ganado bovino a otros países es un hecho conocido, sin embargo se desconoce su prevalencia, así como su comportamiento epidemiológico y los factores que mantienen la circulación del agente etiológico en el país, constituyendo un problema para la exportación de bovinos en pie al resto de los países del mundo.

3. OBJETIVO GENERAL.

Preparar la base técnica metodológica para el diseño e implementación del programa de salud para la prevención y control de diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina en Nicaragua.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la frecuencia de presentación de la diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua y determinar la prevalencia de ambas enfermedades en el país.
2. Elaborar y proponer un diseño muestral para ambas enfermedades en el país, así como un plan de medidas de prevención y control de las mismas.

4. MARCO TEORICO

Diarrea viral bovina

4.1 Introducción

El ganado bovino es susceptible de infectarse con el virus de la diarrea viral bovina (BVDV) en todas las edades. Este virus está extendido por todo el mundo. Los síntomas clínicos varían desde un carácter subclínico hasta una enfermedad fulminante de desenlace fatal llamada enfermedad de las mucosas. Generalmente, las infecciones agudas pueden producir una diarrea pasajera o neumonía, en forma de brotes que afectan a grupos de animales.

Se han descrito formas agudas de la enfermedad con una mortalidad alta, asociadas a menudo, aunque no siempre, a un síndrome hemorrágico. Sin embargo, la mayor parte de las infecciones de los terneros jóvenes son leves y pasan clínicamente inadvertidas. El virus se difunde principalmente por contacto entre ganado. La transmisión vertical juega un papel importante en su epidemiología y patogenia. (OIE 2011).

La diarrea viral bovina es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas. Es responsable de ocasionar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los de mayor impacto económico (Lértora, 2003). Uno de los aspectos de importancia económica en la enfermedad, es la producción de los problemas reproductivos, los que generalmente se ven reflejados en la muerte embrionaria y en el aborto; otros se manifiestan al nacimiento del animal como los PI capaces de generar la enfermedad de las mucosas (EM) la cual se caracteriza por su alta mortalidad y/o morbilidad y los animales PI infectados; la presentación de defectos congénitos, los diferentes cuadros clínicos están asociados con el momento de la gestación en la cual se produce la infección (Al-Masri et al., 1997, Cortese et al., 1998, Houe., 1999).

4.2 Descripción

La diarrea viral bovina es una enfermedad viral infecciosa del ganado, que se manifiesta clínicamente por estomatitis erosiva aguda, gastroenteritis y diarrea, además, causa una depresión en el sistema inmune que predispone a infecciones secundarias, la forma que más frecuente se presenta es causando abortos, reabsorciones fetales, infertilidad. (Báez Ruiz, 2000).

4.3 Antecedentes históricos

Esta enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1946, como diarrea viral bovina en los Estados Unidos de América. En este mismo año Olafson la describió 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 vDVB en hatos susceptibles, presentándose además, diarrea intensa de corta duración, leucopenia, descenso temporal en la producción de leche y abortos (Cotrino , 2003).

Ramsay y Chivers en 1953, describieron una enfermedad esporádica con diarrea intensa y profusa, emaciación, lesiones ulcerativas del tracto gastrointestinal y con una mortalidad del 100%, lo cual denominaron enfermedad de las mucosas (EM). Posteriormente, se dedujo que la DVB y la EM eran dos entidades de diferente presentación ocasionadas por el mismo virus (Citado por Parra, 1994).

El estudio de la enfermedad perdió interés en los años 70s y 80s, y a partir de los años 80s, se descubrió la amplia gama de presentación de la enfermedad, su importancia como entidad inmunosupresora y sus efectos en la producción y la reproducción. Actualmente la DVB es considerada mundialmente como una de las principales enfermedades de importancia económica (Parra, 1994).

4.4 Agente etiológico

4.4.1 Taxonomía y estructura: El vDVB pertenece al género *pestivirus* de la familia ***Flaviviridae*** (Los *pestivirus* han sido reclasificados de la familia ***Togaviridae*** a la familia *Flaviviridae* por la quinta reunión del comité internacional de taxonomía viral). Dentro de este mismo género se encuentra el virus de la enfermedad de las fronteras de ovinos y la peste porcina clásica (PPC) los cuales son antigénicamente y genéticamente relacionados (Lértora, 2003, Rondón, 2006).

Los *pestivirus* pueden cruzar la barrera placentaria de hospederos diferentes, invadir el feto y generar una infección persistente que continua durante la vida postnatal, clínicamente inaparente, excretando el virus e infectando a otras especies (Álvarez et al., 2002). La DVB también infecta ganado de pezuña hendida como cerdos y ovejas (Jubb et al., 1993). Estos son virus envueltos, esféricos y miden entre 40 a 60 nm de diámetro, se componen de una cadena simple de ARN, de polaridad positiva, compactado por una cápside proteica y rodeado por una membrana fosfolipídica; y nucleocápside no helicoidal, de simetría icosaédrica (Diderholm et al, 1996. Parra., 1994).

El genoma posee proteínas estructurales y no estructurales; las proteínas estructurales son p20, p14 (C), gp48 (EO), gp25 (E1). En estudios realizados por Renard en 1987, con la cepa Osloss, produjo un DNA complementario (cDNA) al RNA viral y expresado y caracterizado en *E. coli*, obtuvo una longitud de 12490 bases, confirmando que el RNA no es poliadenilado y que sus condiciones bioquímicas lo sitúan mas cerca de la familia *Flaviviridae* que de la familia *Togaviridae*, (Citado por Barrieto 2004).

La glicoproteína estructural E2 es el mayor inductor de anticuerpos neutralizantes, los cuales confieren protección luego de la infección o vacunación, además la naturaleza altamente variable de su región inmunogénica sugiere que la proteína E2 es una fuente importante de variabilidad antigénica entre las diferentes cepas de vDVB (Brownlie et al, 2000, citado por Barrieto 2004).

4.5 Epidemiología

Según Parra 1994, la distribución de los anticuerpos en los distintos grupos etarios en hatos con animales PI y sin animales PI, determina que existan 5 fases en el ciclo de infección:

- Fase A: Hatos con infección aguda sin animales PI, solo un pequeño porcentaje del hato será seropositivo.
- Fase B: Hatos infectados con animales PI menores de 3-4 meses de edad, la mayoría de los animales están bajo una infección aguda., a una velocidad variable dependiendo del sistema de producción (Leche, Carne o doble propósito).
- Fase C: Hatos infectados con animales PI mayores de 3-4 meses de edad, usualmente más del 90% del hato es seropositivo.
- Fase D: Hatos previamente infectados donde los animales PI han sido removidos recientemente, los animales jóvenes serán seronegativos cuando pierdan sus anticuerpos calostrales a los 6-8 meses de edad, mientras que los animales adultos permanecen seropositivos.

- Fase E: Hatos previamente infectados, donde los animales PI han sido removido hace varios años, todos los animales jóvenes serán seronegativos (excepto algunos terneros con anticuerpos calostrales).

4.6 Transmisión

4.6.1 Transmisión horizontal: El virus se disemina horizontalmente por contacto directo, a través de las descargas oculonasales, la saliva, el semen, las secreciones uterinas, los fluidos placentarios, las heces, la orina y la leche (Fray et al., 1998, Flint et al., 2000, Swadipan et al., 2002). El contacto directo con animales PI especialmente nariz-nariz, es el mecanismo mas eficiente de transmisión en condiciones naturales (Houe, 1995). El contacto directo con animales que sufren una infección aguda también puede transmitir el virus. El semen crudo 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 embrionaria. La mayoría de las células del tracto reproductivo de la hembra son permisibles al virus; además, los cultivos celulares y el suero fetal bovino utilizados en la transferencia embrionaria pueden estar contaminados (Costable, et al, 1993).

4.6.2 Transmisión vertical: En hembras preñadas, el biotipo 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 (IP); 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 (Los toros PI, infectan a las hembras durante la monta directa y la inseminación artificial). Hembras PI siempre paren terneros PI. 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 del embrión (Houe, 1995, Houe,1999; Lértora, 2003; Rondón, 2006).

Según Costable et al, 1993, cuando se infecta una vaca preñada no inmune con vDVB se produce una enfermedad subclínica y el virus rápidamente atraviesa la placenta. El éxito de la infección fetal depende de la virulencia de la cepa de vDVB y la edad del feto al momento de la infección:

- A. Si la infección del feto ocurre durante la gestación temprana: En animales gestantes que no han tenido previo contacto con el virus y que en condiciones naturales se infectan por vía respiratoria y/o oral, después de un período de incubación de 5 – 7 días presentan un leve incremento de la temperatura que pasa desapercibido y una profunda leucopenia de corta duración, con una viremia que puede persistir hasta por 15 días, es esta fase el virus atraviesa la placenta e infecta todos los tejidos fetales. Antes del día 60 de gestación, puede causar reabsorción fetal, muerte embrionaria y aborto, lo cual se observa cuando la vaca regresa rápidamente al celo (Costable, 1993).

La muerte embrionaria temprana puede sobrevenir, presentándose en el primero de los casos un período entre estros normales y en el segundo un incremento de este intervalo. La muerte fetal puede sobrevenir en cualquier período originando abortos o momificación cuando el feto muerto es retenido (Bewoo et al, 2007).

B. Si la infección ocurre entre los 60 y 100 días de gestación: Cuando el sistema inmune fetal está en desarrollo, éste no reconoce como extraño al virus y el animal se vuelve inmunotolerante, clínicamente normal pero portador del virus a lo largo de su vida, estableciéndose una infección persistente o generando un animal PI inmunotolerante a la cepa infectante cuando alcanza su desarrollo inmune. Estos animales multiplican y excretan el virus durante el resto de su vida intrauterina y extrauterina y carecen de anticuerpos circulantes detectables a la cepa resistente (Brownlie et al, 1989).

En fetos inmunotolerantes, el virus ocasiona interferencia en el crecimiento, diferenciación y maduración de sus tejidos, situación que no es causada por insuficiencia placentaria si no debido a su sistemática multiplicación en los tejidos causando un retardo en el crecimiento intra y extrauterino.

Estos animales pueden ser más pequeños de talla y peso y su curva de crecimiento es sensiblemente menor que la de los animales sanos y además pueden llegar a desarrollar la Enfermedad de las mucosas. Los animales PI son el principal reservorio del vDVB.

Cuando la infección ocurre entre los días 100 a 150 de gestación: Puede provocar el nacimiento de terneros débiles con alteraciones congénitas, hipoplasia cerebelar, lesiones oculares como degeneración de retina e hipoplasia, neuritis del nervio óptico y atrofia de la retina.

Si la infección ocurre luego del día 150: Cuando el sistema inmune se encuentra desarrollado no se produce aborto y el animal es capaz de producir anticuerpos contra el vDVB. Estos animales nacen sanos y no son portadores del virus (Bewoo et al, 2007).

4.7 Manifestaciones clínicas

Las infecciones postnatales de animales inmunocompetentes conducen al síndrome de diarrea viral bovina, luego de un período de incubación de 5 a 7 días. La presentación de esta enfermedad va desde las formas más comunes que son la forma de presentación subclínicas o leves, con mediana severidad; que se caracteriza por fiebre, leucopenia, inapetencia, diarrea leve con curación rápida en pocos días y producción de anticuerpos neutralizantes.

Una forma aguda de la enfermedad que provoca depresión, anorexia, diarrea a menudo hemorrágica, disnea, descarga óculo nasal y ocasionalmente erosiones orales, además hay leucopenia, linfopenia y neutropenia, lo que potencia la acción de otros microorganismos patógenos bacterianos y vírales, sin embargo el virus también es responsable de la EM, la cuál afecta a bovinos entre los 6 meses a los 2 años de edad y se caracteriza por la presentación de severos signos clínicos, baja morbilidad y mortalidad hasta del 100% (Young et al, 2006).

En bovinos adultos la mayoría de los signos clínicos de una infección por DVB suelen atribuirse a otros agentes. Los síntomas pueden ser moderados o severos y se pueden manifestar con: abortos, muerte embrionaria temprana o nacimientos prematuros, problemas reproductivos, anorexia y depresión; diarrea acuosa profusa, neumonía, descarga nasal, salivación excesiva con úlceras en la mucosa oral (Baker, 1995).

Puede presentarse cojera y enrojecimiento e inflamación de la piel y los tejidos subyacentes de la pezuña, lo que lleva también a una baja en la producción láctea. Los animales desarrollan anticuerpos neutralizantes en 3 a 4 semanas luego de la infección y se considera que persisten por el resto de la vida del animal, aunque el título disminuye con la edad (Fray et al., 1998).

Las lesiones y la presentación clínica, dependen del estado inmune del animal, de la edad, de la presencia de otros agentes estresantes, estado de preñez y tiempo de gestación; la infección de las vacas, ocasionada por la monta natural, o por la inseminación artificial con semen contaminado, disminuye la eficiencia reproductiva al causar infertilidad temporal (Fray et al., 1998)

4.7.1 Animales Persistentemente Infectados (PI)

Los animales PI constituyen un grupo importante para la perpetuación de las enfermedades en las poblaciones animales, por lo que son conocidos como los únicos reservorios naturales del virus (Bolin, 1992).

El ternero PI es portador del virus mientras vive y es incapaz de montar una adecuada respuesta inmune contra el virus presente en su organismo, estos animales son los reservorios y los principales diseminadores del virus en el hato y pueden desarrollar la enfermedad de las mucosas de curso fatal (Rivera, 2001).

Los PI son más susceptibles a otras enfermedades comunes a los terneros, como diarreas y neumonías; estos animales permanecen en las fincas, pues los propietarios no relacionan la situación con el vDVB, y mediante cuidados alternativos, tratan de nivelar el grupos de animales jóvenes favoreciendo la supervivencia de los PI, aunque pocos terneros PI puedan hacerlo. Son animales aparentemente normales, en ocasiones tienen ganancias de peso y desarrollo menor cuando se comparan con los otros animales del grupo. En casos donde el hato sea libre de la enfermedad, o los niveles de inmunidad sean bajos, se pueden presentar brotes de DVD con alta mortalidad (Parra 1994; Andino et al, 1987).

En algunas ocasiones, los PI se comportan como diseminadores del virus, creando un nivel de tolerancia en el resto de los animales. Cuando se ha llegado a un equilibrio entre las defensas del animal y la presencia el virus, las manifestaciones clínicas en el hato están mas relacionadas con una disminución en la eficiencia reproductiva y un incremento en el porcentaje de diarreas y neumonías en animales jóvenes; en algunos hatos con títulos serológicos de vDVB so se ha demostrado un efecto negativo en la producción.

Aunque tradicionalmente se ha descrito que los animales PI no desarrollan anticuerpos neutralizantes detectables contra el vDVB, recientemente se ha demostrado que esta afirmación es relativa debido a que cada vez creciente el número de estudios donde se demuestra la presencia de anticuerpos neutralizantes y precipitantes en inmunotolerantes (Bolin et al., 1991), sin embargo estos animales son inmunocompetentes frente a otros antígenos virales y/o bacterianos.

Las vacas PI siempre paren terneros PI, sin embargo, algunas vacas seropositivas pueden producir terneros persistentemente infectados si sus anticuerpos circulantes no tienen reacción cruzada con el virus al cual son expuestas. Los terneros PI son susceptibles a numerosas enfermedades por el efecto inmunosupresor del virus (Brownlie et al, 2000). Algunas veces, sin embargo, pueden ser aparentemente normales y saludables.

4.7.2 Infección persistente: Un animal persistente infectado (PI) es aquel en que es posible aislar el virus de la sangre o tejidos en dos ocasiones sucesivas con un intervalo no menor a dos semanas. Estos animales son virémicos durante toda su vida y no producen anticuerpos contra la cepa que les origino inmunotolerancia. La infección persistente debe ser considerada en todo ternero pequeño al nacimiento, con escaso desarrollo y ganancia de peso, débil y con cuadros recurrentes de enfermedad respiratoria y digestiva (Raymond et al, 2002).

Los animales PI resultan de la infección fetal con DVB durante el primer trimestre de gestación, dado que el sistema inmune fetal infectado con DVB antes del día 125 de preñez, no reconoce el vDVB como agente infeccioso o extraño, además la mayor expansión de órganos linfoides fetales y sus poblaciones leucocitarias ocurre en el tercer trimestre de gestación (Raymond 2002; Frederiksen et al, 1999).

4.8 Patogénesis

La DVB es responsable de originar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones como resultado de la interacción de factores tales como: cepa y biotipo viral, edad, estado inmune del hospedador, respuesta inmune inducida, factores estresantes y otros patógenos concurrentes (Bielefeldt, 1995).

El virus penetra por vía oro-nasal (esta es la ruta principal de infección post natal), se replica en las mucosas de las cavidades oral y nasal y luego se desarrolla viremia y se disemina a través del organismo (Baule et al., 2001). Después del contacto con membranas mucosas de la boca o nariz, ocurre una diseminación sistémica a la cual puede ser como virus libre en suero o bien virus asociado a células, principalmente linfocitos y monocitos. El animal enferma luego de la infección debido a que el virus de la DVB daña el tejido epitelial linfoide: la replicación ocurre en células epiteliales, ya que este virus posee afinidad por el tejido linfoide siendo posible detectarlo en células de timo, linfonódulos, placa de Peyer, tonsilas y bazo (Ames, 1986).

El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. El biotipo CP se replica en la mucosa nasal en títulos más altos que el biotipo NCP, resultando en una eficiente diseminación en animales susceptibles (Buttke et al, 1999, Cotrino b1997). La replicación comienza con la adhesión a la membrana plasmática y penetración en la célula, parece que el receptor específico es una proteína de 50kd, por

mediación de la proteína de envoltura. Además, ocurre fusión de la envoltura con la membrana endosomal (dependiente de pH) y el virus ingresa al citoplasma mediante endocitosis mediada por receptor y libera su genoma en el citosol.

La diseminación ocurre a través del virus libre en el suero o leucocitos infectados con el virus. Particularmente linfocitos, monocitos, linfoblastos circulantes y células precursoras de macrófagos (Buttke et al 1999, Givens et al, 2007).

4.9 Diagnóstico

El virus o detección del antígeno viral específico. El objetivo principal del diagnóstico es la detección y remoción de bovinos PI, principal fuente de infección y reservorio del virus.

El diagnóstico se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico, esto es debido al amplio tipo y severidad de lesiones inespecíficas que produce la enfermedad, siendo en muchas ocasiones evidenciables solo por microscopía (Bewoo, 2007).

4.9.1 Diagnóstico clínico

Presuntivo: se basa en signos clínicos y lesiones microscópicas y macroscópicas cuando se presentan; las lesiones orales son especialmente sugerentes de la enfermedad. La enfermedad aguda en general cursa como infección subclínica que pasa inadvertida en la mayoría de los hatos, pero en algunas circunstancias puede hacerse evidente. Los animales pueden evidenciarse febriles, inapetentes, con o sin problemas respiratorios, leucopenia y diarrea, así como ulceraciones y erosiones de la mucosa oral, algunos evidencian problemas podales. El aborto puede suceder desde unos días hasta varias semanas pos infección subclínica o enfermedad clínica.

- **Diferencia:** estomatitis erosiva y gastroenteritis son síntomas característicos en la Peste bovina, Diarrea viral bovina y Fiebre catarral maligna. La Peste bovina se caracteriza por una alta morbilidad y mortalidad. Las enfermedades vesiculares se caracterizan por la presencia de vesículas sobre la lengua y la mucosa bucal, los pezones y las bandas coronarias, y puede distinguirse de las erosiones sin formación de vesículas que se ven en la BVD. La Lengua azul también produce lesiones erosivas en la boca de las ovejas y reses. Las enfermedades que producen diarrea pero no lesiones orales incluyen la Diarrea de invierno, la Salmonelosis, la Paratuberculosis y las parasitosis

4.9.2 Laboratorial:

4.9.2.1 Serología: las pruebas serológicas han sido un buen indicativo para la detección del virus en las poblaciones bovinas y tiene una gran aceptación. Entre las pruebas serológicas más importantes se destacan:

- Inmunodifusión en gel de agar (IDGA): es una prueba rápida y de fácil implementación por la mayoría de los laboratorios, sin embargo al no entregar resultados cuantitativos es de baja sensibilidad, en comparación a la neutralización viral y el ELISA (Cotrino, 2003).
- Neutralización viral (NV): se basa en la determinación de anticuerpos neutralizantes contra el virus que aparece en el suero de los animales postinfección. Un título de anticuerpos sérico con un incremento mayor de 4 veces indica infección aguda, o bien la aparición de anticuerpos frente a BVD en animales que anteriormente eran seronegativos (Cotrino, 2003).

Esta técnica es realizada en cultivos celulares en placas de microtitulación en donde se pueden leer fácilmente el crecimiento o neutralización del virus empleado en la técnica. En esta prueba son utilizadas dos cepas virales altamente citopático: "Oregón C24V" y "NADL". El título de anticuerpos en el suero puede determinarse como la reciproca de la dilución más alta de 21, cada suero en la cual el virus es neutralizado en el 50% de los pocillos

- Ensayo inmunoenzimático (ELISA): es una prueba sensible, rápida, confiable y económica para el diagnóstico serológico de infección por BVD. Esta prueba está diseñada para detectar anticuerpos específicos en muestras de suero, plasma y leche. Consiste en una técnica en donde se utiliza placas de microtitulación tapizadas con antígeno de BVD.

Los Ac presentes en la muestras se unen con el Ag de la placa, el material no ligado se elimina mediante un lavado, el complejo Ag-Ac se detecta mediante un conjugado de peroxidasa de rábano, el resto del conjugado se elimina mediante el lavado de la placa y se añade una solución de substrato/cromógeno en presencia de la enzima, el se convierte en un producto que reacciona con el cromógeno generando una coloración azul, la cual con la adición de la solución de frenado se emite un color amarillo

Los sistemas ELISA basados en Ac policlonales dirigidos contra varias proteínas y glicoproteínas de cepas antigénicamente diferentes, son capaces de detectar una amplia variedad del virus de BVD. 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 pool de Ac monoclonales. Por otra parte.

Los sistemas ELISA basados en Ac monoclonal epitope específico son cuestionables, debido a que su estrecho rango de especificidad puede fallar en detectar unas cepas de virus de BVD.

- Inmunofluorescencia indirecta (IFI): es una prueba simple, rápida y altamente sensible que detecta Ac dirigidos contra el VBVD, detecta los Ac de grupo y los específicos.

4.9.2.2 Detección del virus o partículas virales: una vez identificados los hatos con infección activa, se debe examinar individualmente a los animales para detectar a los bovinos PI, para hacer esto Existen diferentes métodos:

- Aislamiento viral en cultivo celular: es una técnica diagnóstica muy usada y sensible. El virus puede ser aislado de sangre, ya sea libre en suero, de coágulo y con mayor sensibilidad de leucocitos en sangre. A la necropsia puede aislarse de muchos órganos, principalmente órganos linfoides como timo, bazo, placas de Peyer. Es un método de referencia, 100% específico y altamente sensible. Sin embargo, es prohibido para ser usado en el diagnóstico de animales PI en un programa de control y erradicación. El cultivo celular se ha optimizado con el sistema microlitro multi-well, donde células cultivadas en placa con múltiple pocillo son inoculadas con 10 a 50 µl de suero problema e inoculadas por 4 días; la presencia de los biotipos NCP, se detecta con el empleo de Ac anti-BVD marcados con peroxidasa o fluorocromo.

Los animales PI presentan altos títulos virales en sangre y el virus puede ser aislado prácticamente de todos los órganos. En los toros PI el virus también puede ser aislado de semen. El aislamiento del virus de una muestra de sangre de un animal vivo puede indicar infección aguda o

persistente y la diferenciación se puede determinar por una segunda muestra tomada dentro de un periodo de 3-4 semana posteriores a la primera, debido a que en animales con infección aguda los niveles de viremia son detectables por un breve periodo de 3-4 semana.

Las líneas celulares que se utilizan para el cultivo del VBVD son: EBTr (NBL-4) de tráquea de embrión de bovino, Bu (IMR-31) de pulmón de bufalo y MDBK de riñón de bovino. Solo se deben utilizar células sanas, recientemente preparadas, jóvenes, ya que las células viejas son menos sensibles a infecciones por virus. El aislamiento se debe hacer por medio de un examen microscópico para determinar sus condiciones, descartar el medio consumido e inocular un volumen apropiado de la muestra, permitir una absorción a 37° C durante 30 a 60 minutos; después se adiciona el medio de cultivo de mantenimiento y se incuba. Cada día debe verificarse la presencia del efecto CP compatible con el agente. Se debe mantener el cultivo al menos 2 semanas bajo observación antes de dar una muestra como negativa.

- Detección de Ag mediante Inmunohistoquímica (IHQ): se realiza rutinariamente, en tejido fijado en formalina y embebido en parafina. Esta técnica posibilita el estudio retrospectivo de muestras enviadas para examen histopatológico y permite una precisa asociación entre en Ag viral con tipos celulares y lesiones histológicas. Es el método diagnóstico más conveniente para la detección del virus BVD en fetos con una especificidad del 97% y sensibilidad de 97%. En casos de fetos con avanzada autólisis, la IHQ de cerebro fijado con formalina se recomienda para el aislamiento viral y la detección del Ag o por la prueba de ELISA.

La inmunoreacción en piel de bovinos PI permite a la BVD, como estructuras granulares de distintos diámetros, localizadas en el citoplasma

de todas la células epiteliales de la epidermis y de los folículos pilosos, células de las glándulas sudoríparas, histiocitos, musculo liso y células endoteliales.

- Detección del ácido nucleico viral: existen diversos métodos para detectar el acido nucleico de los virus, entre los que se destacan:
 - PCR (reacción en cadena de la polimerasa): es un método rápido, sensible, que detecta diversos tipos y biotipos del virus de BVD y permite investigar un gran número de muestras en corto tiempo. Su sensibilidad permite detectar el virus en pool de muestras de sangre y leche de tanque. Para el desarrollo de la prueba siempre se utilizan controles positivos. Para maximizar la detección de virus de BVD se han seleccionado partidores de la región 5' no codificante del genoma pestiviral, ya que es la región del genoma que más se conserva entre los virusaislados.

Considerando la alta variabilidad, se recomienda un cuidadoso examen de los partidores para asegurar que sean capaces de detectar todos los virus del genotipo I de virus de BVD.

Enzima de restricción: el ADN puede ser fraccionado por enzimas de restricción, las cuales son obtenidas de agentes bacterianos que las emplean para destruir agentes invasores, reconocen y cortan el ADN en una corta secuencia de nucleótidos específicos. El análisis de los fragmentos de ADN permite su reconocimiento con diferencia de tan solo 0.2% en las bases del ADN. Las combinación de PCR con endonucleasas permite inicialmente y con base en primers específicos, amplifican una región determinada del virus, la cual posteriormente es cortada con diferentes enzimas de restricción.

- Hibridación de ácidos nucleicos: es una prueba molecular básica y muy sensible, que mediante el uso de sondas genómicas (copias de una de las bandas del ácido nucleico), puede identificar diferencias entre distintas cepas de virus o bacterias. Consiste en transferir a un papel de nitrocelulosa el ácido nucleico; después se calienta el papel a altas temperaturas para desnaturalizar el ácido nucleico, posteriormente se incuba con una sonda radiactiva preparada con un fragmento de genoma. Se visualiza por auto-radiografía; las sondas de ADNc construidas con base de ADN (cadena sencilla) o ARN con una apropiada polimerasa e incorporando bases nitrogenadas marcadas con ^{32}P (citado por López A, Salgado N. 2010, 2011).

5. MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Existen tres opciones principales para el control de infecciones por el VDVB:

- La vacunación: es frecuentemente utilizada para proteger al ganado frente al VDVB y reduce la cantidad de virus diseminado dentro del rebaño. La utilización de vacunas vivas modificadas multivalentes ha sido reportada y se ha demostrado que no existe o que no puede ser detectada la eliminación de virus después de la vacunación y no hay transmisión de virus a hembras preñadas utilizadas como método de control (Kleiboeker *et al.*, 2003).

Control de infecciones naturales: es posible usar animales PI para infectar al ganado susceptible. Infección aguda del ganado susceptible producirá inmunidad (Duffell y Harkness, 1985). La exposición podría ocurrir naturalmente alrededor de los seis meses, cuando los anticuerpos maternos menguan, o al tiempo de inseminación (Thobokwe, 2003).

Hay muchas desventajas asociadas con este régimen, es muy difícil determinar el tiempo de infección, o demostrar si ocurrió la infección, hay informes de eliminación prolongada después de la infección, pudiendo existir la posibilidad de transmisión del virus durante el embarazo (Moerman *et al.*, 1993).

- **Erradicación:** Un esquema general para la erradicación del VDVB de poblaciones de rebaños incluye tres pasos: a.- división de la población en rebaños infectados y no infectados. b.- monitoreo y certificación de rebaños no infectados. c.- eliminación del virus en rebaños infectados (Lindberg y Alenius, 1999).

5.1 Riesgo de la Reintroducción después de la erradicación. Los principales riesgos de reintroducir la enfermedad están principalmente asociados con la importación de ganado, semen y/o embriones o el uso de vacunas modificadas (Lindberg, 2003).

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR).

6. INTRODUCCIÓN

La RIB es una enfermedad causada por el virus Herpes Bovino 1 (VHB-1), el cual se encuentra ampliamente distribuido en el mundo y es uno de los agentes más importantes que afectan el tracto respiratorio bovino. Está considerado como uno de los principales componentes del complejo respiratorio bovino presente en centros de engorde y en terneros de establos lecheros (Rivera *et al.*, 1993; 1994).

6.1 Sinonimias.

Rinotraqueitis Infecciosa Necrótica Bovina, Rinitis Necrótica, enfermedad de la nariz roja, vulvovaginitis pustular infecciosa y exantema coital bovino (Barrera Calva, Córdova Izquierdo, & De la O Ramírez, 2005).

6.2 Historia

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad altamente contagiosa causada por un herpes virus que se manifiesta clínicamente de diferentes maneras (Ruiz 1977, Blood y Radostits, 1992). Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1841 por Rychner (veterinario suizo), quien observó los signos clínicos de la vulvovaginitis pustular infecciosa y evidenció su característica de transmisión venérea.

Para el año de 1928 Reisner y Reinman comienzan a investigar la naturaleza del virus y la transmisión del mismo. Posteriormente, a mediados de los años 50, se presentó en los Estados Unidos un brote de una enfermedad respiratoria aguda en el ganado, de la cual se aisló un virus que presentó características de un herpes; en 1953 se empezaron a presentar brotes en lotes de engorde y en hatos lecheros en California y se distribuyó en varios estados; a su vez en Europa el primer caso de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina fue reportado en Alemania en 1960 y posteriormente en otros países europeos (Miller *et al*, 1991; Gibbs y Rweyemamu, 1977).

6.3 Descripción

La rinotraqueitis infecciosa bovina y la vulvovaginitis pustulosa infecciosa (RIB/VPI), es una infección específica de los bóvidos provocada por herpes virus. Según la vía de penetración, edad de los animales, adaptación del virus a determinados aparatos u órganos y otros factores, el cuadro clínico puede corresponder a una enfermedad de las vías respiratorias altas, a una afección generalizada febril con síntomas respiratorios (RIB) o a un síndrome genital (exantema coital, VIP).

6.4 Antecedentes históricos

El primer reporte de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) lo realizó Rychner en 1841, en Alemania, quien describió una enfermedad venérea en un toro y varias vacas. Esta manifestación genital era conocida con el nombre de “Exantema Vesiculosum Coitale”. La primera descripción de IBR, forma respiratoria, fue realizada en el Estado de California (USA) por Schroeder y Moys, quienes describieron una enfermedad respiratoria con disminución de la producción de leche, cuyas causas no fue determinada, pero que era transmitida en forma natural a través de tejidos y exudados de los animales infectados.

La enfermedad fue denominada “Nariz Roja” y “Rinotraqueitis Infecciosa Necrótica” (Obando R. y Rodríguez, 2005).

La situación en Europa es mixta, ya que países como Dinamarca, Suecia, Finlandia, Suiza y Austria que están considerados como libres de la enfermedad. El resto de países están afectados como Alemania, donde un 80% de los animales están certificados como libres de la enfermedad, por otro lado en Bélgica la prevalencia se sitúa entre el 25% en efectivos lecheros, y el 37% en el de aptitud mixta. En el Reino Unido e Irlanda, la prevalencia supera el 75% de explotaciones afectadas. En Portugal se calcula que la incidencia alcanza a un 70% según Carlos Buxade Carbo. En España la seroprevalencia en rebaños es cercana al 65% según Miguel Ángel Gonzales. Según Felmer et al., en 2005 describieron una prevalencia de 76% en estanques prediales de lecherías de la IX Región, Chile. En Colombia a finales de la década de los 60, se encontraron signos compatibles con IBR tales como abortos tempranos; sin embargo, entre los productores se tenía la creencia que el diagnóstico de preñez por medio de la palpación rectal producía aborto, pudiendo de esta manera pasar así la enfermedad inadvertida en algunas explotaciones (Vera *et al* 2006).

6.5 Agente etiológico

6.5.1 Taxonomía y estructura: Los herpes virus son virus que poseen un ADN lineal de doble banda, con una cápside icosaédrica de 100 a 110 nm de diámetro, dentro de una cubierta lipídica; tiene un ADN lo suficientemente largo para codificar de 80 a 100 proteínas, de las cuales tan solo 50 han sido reconocidas, 30 de las cuales son proteínas estructurales, mientras que las otras son enzimas inducidas por el virus que incluyen tiamidina kinasa, ADN polimerasa y ADN asa. El prototipo de estos virus es el Herpes Simplex.

Los herpes virus tienen la capacidad de producir infecciones latentes. Las infecciones latentes pueden permanecer en el huésped a lo largo de la vida, incluso presentar niveles de anticuerpos circulantes, de acuerdo con el ciclo reproductivo, la citopatología y las características de la infección latente se han establecido las siguientes subfamilias: *Alphaherpesvirinae*, *Betaherpesvirinae* y *Gammaherpesvirinae*, siendo los géneros el reflejo de las verdaderas relaciones filogenéticas, basándose en la estructura del genoma, en las relaciones serológicas y en la homología de la secuencia de nucleótidos (Vera *et al*, 2000.)

Los Herpesvirus se clasifican en *Herpesvirus bovino tipo 1*, también conocido como virus del complejo Rinotraqueitis infecciosa bovina/vulvovaginitis pustular infecciosa pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alphaherpesvirinae*, género *Varicellovirus*. Ha sido clasificado en dos subtipos: HVB-1.1 y HVB-1.2, a su vez el HVB-1.2 se divide en HVB-1.2^a y HVB-1.2^b, mediante el uso de electroforesis de proteínas virales en geles de poliacrilamida, el uso de paneles de anticuerpos monoclonales y el análisis de las diferencias del ácido nucleico viral detectadas por la digestión con enzimas de restricción o por amplificación diferencial en el ensayo de PCR El subtipo 1.1 se asocia con la forma respiratoria de la enfermedad, IBR, mientras que el subtipo 1.2 se asocia tanto con esta enfermedad respiratoria como con las genitales, IPV/IPB (Ackermann,1990).

6.6 Epidemiología

La distribución geográfica del vIBR es mundial, se ha descrito la presencia de BHV-1 en varios países de los cinco continentes con distintos grados de prevalencia; todas las razas son susceptibles a la enfermedad, aunque se presenta con mayor frecuencia en animales mayores de seis meses de edad, esto en razón de que los niveles de anticuerpos maternos duran de uno a seis meses. Se ha reportado que la morbilidad en ganado de leche es del 6% y la mortalidad del 3%, en comparación con el ganado de carne en el cual la morbilidad puede alcanzar el 20-30% (Blood y Radostits, 1992; Gibbs y Rweyemamu, 1977).

6.7 Transmisión

Las vías potenciales para el ingreso del virus son la cavidad nasal, orofaríngea, ocular y tracto genital (Ruiz, 1977). El paso del BHV-1 de una población a otra y el ingreso a territorios y países libres se produce casi exclusivamente a través de animales con la infección latente y, en ciertas circunstancias, mediante semen contaminado por el virus (Aycardy 1976). La forma de contagio más importante de la infección genital está dada por el toro, ya que el virus tiene receptores en el tracto genital de la vaca facilitando la infección para la presentación de la vulvovaginitis pustular infecciosa (Ruiz, 1977).

El BHV-1 se transmite en forma directa por aerosoles o por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o puede ser transmitido por el semen, durante la monta natural o inseminación artificial (Wiedmann, 1993) e incluso durante la transferencia de embriones (Ríos *et al* 2000) o en forma indirecta a través de personas y equipos, sobrecargas extremas por transporte pueden provocar la activación de la infección latente, la producción y excreción del virus y, en casos especiales, manifestaciones clínicas

(Jubb, 1993). El semen contaminado por BHV-1 puede venir de individuos clínicamente sanos.

En Argentina se realizó un estudio sobre la presencia del BHV-1 en semen congelado, el cual es comercializado en ese país y se detectó la presencia del virus en 17.5 % de las muestras analizadas (Golán, 1990). Una hembra infectada, introducida al hato puede ser factor desencadenante de la enfermedad, ya que puede infectar al toro y por ende a otras vacas (Ruiz, 1977).

El IBR en la forma respiratoria se presenta con mayor frecuencia en las fincas donde hay alta concentración de animales, en las cuales la enfermedad se disemina rápidamente, principalmente en el grupo de terneros menores de 8 meses de edad.

Se ha demostrado la presencia del virus de IBR en cerdos aparentemente sanos los cuales podrían transmitir la infección a los bovinos si se establece convivencia entre ellos (Ruiz, 1977), aunque no se conoce realmente las implicaciones epidemiológicas que puedan tener la presencia del virus en cerdos (Vera, 2006).

El estado de latencia es aquel donde el virus permanece viable pero no activo en el animal huésped, con períodos de reactivación y reexcreción, y el cual no se puede detectar por procedimientos virológicos convencionales. Posterior a la replicación inicial en el sitio de la infección, el virus entra al sistema nervioso y va por vía axonal centrípeta a localizarse en ganglios nerviosos; en el trigémino en infecciones respiratorias y en cordones sacro espinales y ciático en infecciones genitales (Rodas, 1996).

6.8 Patogénesis

En la enfermedad respiratoria, el virus se localiza en células epiteliales y agregados linfoides de cavidades nasales y vías aéreas superiores, se multiplica en células epiteliales, células de submucosa y tejido conectivo; el efecto viral

causa pérdida de cilios, hipertrofia epitelial e infiltración de neutrófilos; posterior a esta replicación inicial hay una viremia corta.

Además causa un efecto inmunodepresor sobre los macrófagos alveolares. El BHV1 causa una broncoconstricción excesiva por modulación farmacológica del músculo liso, favoreciendo de esta manera el acumulo de secreciones en vías aéreas inferiores, predisponiendo a el animal a la presentación de infecciones bacterianas secundarias, en especial por *Pasteurella*, que junto a virus como el de PI-3 y el mismo BHV-1, están comprometidos en la fisiopatología del complejo respiratorio bovino (Arboleda *et al*, 1996; Molano y Rodríguez, 1995).

Pueden ocurrir infecciones del tracto respiratorio superior o del tracto genital, debido a que la respuesta inmune es eficiente, estas infecciones son usualmente auto limitantes y la infección del animal dura 1 a 2 semanas (Blood y Radostits, 1992; Ruiz, 1977). La forma conjuntival se origina posiblemente por migración del virus desde la cavidad nasal, a través de los conductos nasolagrimales hasta alcanzar los tejidos oculares (Mckercher *et al*, 1963). A partir de la mucosa nasal, el virus puede colonizar las células de las terminaciones nerviosas y recorrer de forma centrípeta el sistema nervioso. En inoculaciones intranasales experimentales, el virus puede ser aislado del ganglio trigémino al cuarto día post inoculación, al quinto día alcanza el tallo cerebral y al día 11 se puede aislar de la corteza cerebral, causando encefalitis no supurativa.

Después de la infección primaria el BHV-1 puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales pueden servir de vehículo hacia diferentes tejidos en el animal. El virus puede causar una invasión sistémica al ser transportado por monocitos y leucocitos periféricos, logrando alcanzar la placenta y el feto, produciendo aborto, pero se observa principalmente en el último tercio de la gestación. Se ha demostrado el efecto de la alta mortalidad embrionaria del virus; cuando se

expone la vaca en los primeros 7 días post servicios al BHV-1 este pasa a través del epitelio uterino, infecta las membranas embrionarias y causa la muerte del embrión; la cual puede pasar desapercibida o puede generar un ciclo estral prolongado ((Blood y Radostits, 1992). El BHV-1 inoculado experimentalmente (para simular el efecto de semen contaminado) en el útero, causa una endometritis necrotizante local severa, la cual se resuelve entre una y dos semanas post infección; lo que demuestra la infertilidad temporal que puede causar un semen contaminado con el virus. Posteriormente a la recuperación uterina no se vuelven a presentar lesiones herpéticas, sugiriendo de esta manera que el BHV-1 no es responsable de falla gestacional repetida en el ganado (Blood y Radostits, 1992; Miller, 1991).

6.9 Diagnóstico

El diagnóstico de rinotraqueitis infecciosa bovina igualmente se hace mediante la detección de anticuerpos a través de un ELISA indirecto; detección del antígeno viral mediante la prueba de inmunoperoxidasa en tejidos; y detección del virus mediante el aislamiento viral (Palomino, 2004).

Aislamiento viral: Tiene una alta especificidad pero no muy buena sensibilidad ya que se ve limitada por factores medioambientales que influyen en el transporte y almacenamiento de la muestra. Para el éxito de esta prueba, se debe tener en cuenta que las muestras ideales son los hisopados nasales, fetos abortados (pulmón, tejido placentario, sangre periférica, cerebro, corazón, bazo, riñón, hígado, adrenales y ganglios linfáticos) o semen. Deben ser transportadas y almacenadas en congelación, idealmente a -70°C , y en lo posible en medio MEM. La toma de la muestra debe ser en el período de viremia (durante los 7 a 10 días posteriores al momento de la infección), ya que posteriormente aparecen anticuerpos que neutralizan el virus y dificultan su aislamiento.

Esta prueba se realiza en cultivos celulares inoculados con muestras de exudado nasal, oculares, genitales o suspensiones de membranas mucosas del tracto respiratorio, tonsilas, pulmón, nódulos linfáticos bronquiales.

El aislamiento en casos de abortos, es difícil, porque el aborto ocurre 1 a 2 semanas después de la viremia o porque el virus muere en el medio ambiente.

En los casos positivos, el efecto citopático característico del virus es el desprendimiento de células de la monocapa, redondeamiento y agrupación en racimos de las mismas o presencia de células multinucleadas (Palomino, 2004). El aislamiento debe confirmarse con pruebas serológicas (seroconversión en seroneutralización contra antisueros específicos) o Inmunofluorescencia indirecta o indirecta (Palomino, 2004).

- **Detección de antígeno viral:** Esta técnica es rápida y puede estar disponible en muchos laboratorios; consiste en detección de antígeno viral en tejido fresco, muestras de fluidos nasales, oculares o genitales a través del uso de anticuerpos policlonales o monoclonales mediante la técnica de inmunofluorescencia (IF) o inmunoperoxidasa (IP).
- **Detección de ácido nucleico viral:** Consiste en la demostración del ADN del BHV-1, estos incluyen hibridación del ADN y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Serología mediante ensayo inmunoenzimático (ELISA): Permite la detección de anticuerpos séricos contra IBR tanto en suero sanguíneo como en leche. Tiene una buena sensibilidad y especificidad.

La mayor casuística se trata de problemas reproductivos, los cuales son más difíciles de diagnosticar, debido a que la Viremia ocurre tiempo antes de la evidencia de los signos clínicos (aborto, infertilidad, etc.), y por lo tanto el pico de anticuerpos ocurre igualmente antes, y no es posible detectar seroconversión en muestras pareadas que por lo general se toman en el momento del aborto y 15 a 30 días después (Palomino, 2004).

Para un diagnóstico de hato con problemas reproductivos, se debe muestrear 10 animales o 10 % del ganado, idealmente de diferentes grupos etéreos, y en caso de existir una infección aguda en el momento, habrá una seroconversión en algunos animales. En los casos de abortos, es más diagnóstico el hallazgo de anticuerpos fetales en líquido torácico o sangre, pero debido a que los fetos al parecer tienen anticuerpos anti-peroxidasa (enzima unida a anti-IgG bovina usada como conjugado), no es posible utilizar la técnica de ELISA en fetos, por que se obtiene resultados con títulos de 0.0, dando así un falso negativo (Palomino, 2004). Los animales con infección latente pueden dar resultados falsos negativos, hasta por períodos de 2 años, tiempo que puede durar la latencia.

La infección con BHV-1 en terneros jóvenes bajo la inmunidad pasiva maternal, pueden llevar a una latencia viral; si no hay seroconversión, puede darse un falso negativo, en el momento en que se desaparezcan los anticuerpos maternos (Palomino 2004) .El kit de ELISA utilizado, no difiere de animales vacunados, de infectados naturalmente. Tanto los animales infectados como vacunados muestran anticuerpos por mucho tiempo o aun de por vida, pero no con capacidad neutralizantes es decir, no son siempre protectivos (Palomino, 2004).

Según Navarrete et al, 2002, se puede sospechar de IBR con base en los signos clínicos, patología y epidemiología; pero para hacer un diagnóstico definitivo se requiere de las pruebas de laboratorio.

- **Detección de anticuerpos virales:** Está es una de las pruebas de diagnóstico más utilizadas. Las de mayor uso son las de neutralización viral y la prueba de ELISA (Ríos *et al* 2000).

- **Inmunoperoxidasa:** Es una prueba que permite la detección del antígeno viral en los tejidos afectados. Cuenta con una mayor sensibilidad que el aislamiento viral, tiene como ventaja permitir el diagnóstico en tejidos autolisados, momificados fijados en formol y/o embebidos en parafina. Actualmente se usa anticuerpo policlonal contra BHV-1, pero se tendría una mayor especificidad con el uso de complejo avidina biotina y anticuerpos monoclonales (Palomino, 2004).

6.10 Medidas de prevención y control

El mayor objetivo en la patogénesis del virus de IBR es el concepto bovino. En la hembra preñada y no protegida, el virus cruza rápidamente la placenta y produce viremia fetal, necrosis en muchos órganos y muerte fetal 24-48 h post infección. El feto es aparentemente susceptible durante toda la gestación. La prevención de la infección fetal se basa en neutralizar la viremia materna a través de la inmunización de la vaca. Se ha demostrado que títulos bajos de anticuerpos neutralizantes son suficientes para prevenir la viremia materna (Deregt *et al* 1993).

No existe tratamiento específico para esta enfermedad, pero existen sustancias anti virales que hasta el presente, todas son viroestáticas, por ello, se requiere que el sistema inmune se mantenga intacto para conseguir la supresión de muchas enfermedades víricas. Ello puede significar que la mejor defensa clínica contra las

Enfermedades víricas sigue siendo la prevención (vacunación) antes que el intento del tratamiento específico de una infección ya presente (Papich et al; 2003).

Vacunación: IBR tiene alta prevalencia y no hay campañas de erradicación, históricamente no se vacunaban animales preñados por el riesgo de inducir infección y muerte fetal. Ahora se sabe que si la vaca ha sido apropiadamente inmunizada con vacuna contra IBR entre los 6 meses de vida y su primera gestación, su inmunidad debería ser suficiente para prevenir la viremia si es expuesta al virus durante la preñez (Zambrano, 2007).

Para el control y prevención se disponen de dos tipos de vacunas:

- Vacunas convencionales vivas y muertas: Estas vacunas usualmente previenen los signos clínicos después de una infección de BHV-1. Aunque la mayoría de estas vacunas convencionales reduce la cantidad de virus eliminado después de la infección, su uso ha servido para restringir la difusión de la enfermedad en hatos y regiones (Schang et al, 1996).
- Vacunas marcadas vivas y muertas: Estas vacunas recientemente desarrolladas permiten no solo prevenir los signos clínicos después de una infección, además previenen la replicación y posterior excreción del virus y puede ser usada en presencia de brotes de la enfermedad, disminuyendo la incidencia y transmisión de BHV-1. También permiten diferenciar animales vacunados de infectados (Thrusfield, 1990).
- En conclusión, las vacunas de virus vivo son seguras para usar en animales preñados si ellos son inmunes al momento de la revacunación con el virus vivo. El estatus inmune puede ser proporcionado al vacunar esos animales con

productos atenuados o vivos antes de iniciar la vida reproductiva del animal (Ellsworth *et al*, 2003).

Un protocolo comúnmente recomendado para la protección contra efectos reproductivos de IBR en los bovinos es iniciar la vacunación en terneras a los 5-6 meses de edad con el virus vivo, para evitar la neutralización del virus vacunal por parte de los anticuerpos calostrales realizar un refuerzo antes, dos meses antes de que las novillas sean inseminadas o entren a los grupos de reproducción. Una vez cumplido este esquema se puede considerar que los animales tiene un buen nivel de inmunidad contra IBR por lo cual, no debería importar el tipo de virus que se utilice siempre y cuando se siga realizando una vacunación anual durante el período del postparto, esto resulta eficiente por lo menos para controlar los efectos reproductivos de IBR, sin embargo, puede no prevenir absolutamente la infección y menos evitar la latencia del virus (Zambrano, 2007).

Está última de especial interés ya que si no se mantienen los niveles adecuados de inmunidad bajo condiciones de estrés podrían desencadenar un aumento en la presentación clínica de casos así como de la capacidad infectiva del virus.

Inmunidad de hato: La inmunidad de hato es la resistencia de un grupo de animales a la invasión y a la dispersión de un agente infeccioso debida a la inmunidad colectiva del grupo ya sea por vacunación o por la exposición previa a determinado patógeno (Zambrano, 2007).

La transmisión de la mayoría de los agentes infecciosos en general, no continuará dentro de un grupo expuesto de animales si la proporción de animales inmunes en ese grupo está sobre el umbral de alarma, típicamente entre 70 al 80%.

Este nivel depende de la virulencia del agente y de los factores que influyen la probabilidad de transmisión, tales como la densidad animal y la dosis típica del

Agente (Se debe diferenciar el concepto de inmunidad de hato de la resistencia de hato, un término más inclusivo).

La resistencia de hato puede ser circunstancial debido por ejemplo al mantenimiento de animales nuevos en cuarentena de ser introducidos al hato, o por la operación de un hato totalmente cerrado) (Zambrano, 2007). El propósito en programas de la vacunación es aumentar la proporción de animales en la población que sean inmunes.

Manejo Sanitario: Se debe evitar el ingreso del virus en el hato, entre las medidas de control se recomienda supervisar el movimiento del ganado evitando el ingreso de nuevos animales sin conocer su estado sanitario, realizar cuarentena y análisis serológicos anuales para evaluar el estado de la enfermedad en el hato con eliminación de animales seropositivos (Vera *et al*, 2006).

Programa de vacunación: Antes de empezar un programa de vacunación se debe tener en cuenta las preocupaciones señaladas anteriormente y además otros aspectos tales como:

- La aplicación de una vacuna por vía intramuscular (IM), induce una ligera inmunidad para los diversos cuadros clínicos de la Rinotraqueitis y es aceptable solo para la forma respiratoria.

- La aplicación de una vacuna por vía intranasal (IN), induce una protección alta contra el cuadro respiratorio y solo parcial para las formas genitales.

En general la aplicación de las vacunas, reduce la intensidad de los cuadros clínicos y suprime el aborto en las hembras gestantes.

- Para la mayoría de los autores, la utilización de vacunas vivas atenuadas, puede provocar en las hembras gestantes abortos, y la presentación de focos de contagio.
- De acuerdo con Cotrino, (2003), hay tres posibilidades de control cuando en un hato se manifiesta la enfermedad:
 - Prevención de los casos clínicos: aplicando vacunas atenuadas, vacunas termo-sensibles o vacunas inactivadas. Los animales infectados permanecen latentemente infectados, porque la información genética de BHV-1 persiste en los ganglios nerviosos.
 - Eliminación del virus de campo del hato y prevención de los casos clínicos: vacunando a todos los animales del hato dos veces en intervalos de 4-6 semanas con vacuna viva atenuada, en las mucosas nasales, mucosas genitales y en las conjuntivas. La vacunación se repite cada año.
 - Eliminación del virus de campo:
 - En hatos pequeños con hasta 20% de prevalencia, se prefiere una vacuna inactivada porque no producen latencia.
 - Los animales vacunados serán reemplazados gradualmente.
 - El reemplazo de los animales se efectúa solamente con animales que vengan de hatos libres de BHV-1.
 - Las exposiciones ganaderas y ferias se realizaran solamente con animales libres de BHV-1.

7. MATERIALES Y METODOS

7.1 CAPÍTULO 1

“Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en bovinos de Nicaragua entre 2007 – 2012”.

7.2 Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de presentación de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua y determinar la prevalencia de ambas enfermedades en el país.

7.3. Parte Experimental

Para el estudio del comportamiento epidemiológico de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua y determinar la prevalencia de ambas enfermedades en el país se procedió de la siguiente manera:

7.3.1 Se estableció el área de estudio.

El establecimiento del área de estudio comprendió los siguientes aspectos:

- Ubicación geográfica
- Límites territoriales al norte, sur, este y oeste.
- Características topográficas e hidrográficas de la región
- Regiones geográficas.
- Departamentos y regiones autónomas.
- Municipios.
- Zonas geográficas según el relieve.

7.3.2 Se estableció la población en estudio.

El establecimiento de la población en estudio se realizó según información disponible de los registros del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) del Ministerio Agropecuario Forestal – Dirección General de Protección y Sanidad Agropecuaria (MAGFOR - DGPSA) de Nicaragua y tuvo los siguientes criterios de inclusión:

- Población de bovinos de cualquier raza.
- Población de bovinos pertenecientes a explotaciones agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier régimen de explotación pecuaria.

7.3.3 Se estudio la prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 - 2012.

El estudio del comportamiento de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012 requirió las siguientes actividades:

7.3.4 Se definió las fuentes de obtención de datos.

- Los datos se obtuvieron de la búsqueda de información relativa a los reportes de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) o monitoreos realizados por los servicios veterinarios competentes en Nicaragua entre el 2007 – 2012.
- Se utilizó la información disponible de los registros del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) del Ministerio Agropecuario Forestal – Dirección General de Protección y Sanidad Agropecuaria (MAGFOR - DGPSA) de Nicaragua.

7.3.5 Se estableció las variables a investigar.

- Población bovina susceptible
- Positivos
- Negativos

7.3.6 Se determinó y evaluó los indicadores

- Distribución espacial (por departamentos) de reportes de casos de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.
- Distribución temporal (por meses y años) de reportes de casos de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) entre 2007 – 2012.
- Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua en el período comprendido entre 2007 – 2012.

7,3.7 Procesamientos de datos y tipos de estudios.

- Se realizó un estudio retrospectivo transversal según Pfeiffer (2002) para evaluar el comportamiento de las enfermedades en el período.

El procesamiento estadístico de las variables e indicadores a evaluar se realizó utilizando el Programa para Análisis Epidemiológico de Datos Tabulados. Versión 3.1 (EPIDAT 3.1) y el programa Microsoft Excel 2007.

8. CAPÍTULO 2:

Propuesta de diseño muestral y plan de medidas de prevención y control de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) y en Nicaragua”.

8.1 Objetivos Específicos:

1. Proponer un diseño muestral para diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), así como un plan de medidas para la prevención y control de estas enfermedades en Nicaragua.

8.2 Parte experimental:

Para proponer el diseño muestral de la diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua se siguieron los siguientes pasos:

8.2.1 Elaboración del “ **Diseño muestral de la diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)**” que seguirá el “Modelo para diseño muestral” preparado que incluirá diferentes aspectos como:

- **Se establecera el area de estudio.**
- **Se definirán las fuentes de obtención de datos.**
- **Se calculo el tamaño de la muestra.**
- **Diseño de estudio**

Con el objetivo de obtener la prevalencia de las fincas infectadas y si existe presencia o no de diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina dentro de ellas, se diseño un muestreo en dos etapas. En la primer etapa se calculó el número de fincas con bovinos, en la segunda etapa se obtuvo el número de animales por cada finca. Una vez calculado el tamaño de la muestra, se procederá a subdividirla proporcionalmente entre los departamentos y municipios con relación al número de fincas que existen en cada uno:

- Elaboración del diseño muestral.
- Toma y remisión de muestras.
- Conservación y traslado de muestras.
- Trabajo de laboratorio (técnica, equipamiento, instrumental y material).
- Procesamiento y análisis de las muestras.

8.2.2 Se diseñara un Manual de Procedimientos con instrucciones para:

- Trabajo de los Veterinarios de campo (diagnóstico clínico, epidemiológico y toma de muestras).
- Trabajo de laboratorio (montaje, procesamiento, análisis e informe de los resultados obtenidos). Este incluirá aspectos de:

8.2.3 Organización y Operatividad del muestreo

Las actividades de toma de muestras y medidas de bioseguridad deben ser ejecutadas por el personal técnico de la Dirección de Salud Animal (DISAAN) durante las visitas a rutas de vigilancia epidemiológica (activa, pasiva).

8.2.4 Técnicas de diagnóstico

DVB

- ELISA Indirecto
- Se utilizara kit HerdCheck VBVD detección de anticuerpos.

IBR

- ELISA indirecto
- Se utilizara kit detección de anticuerpos svanova.
- Trabajo del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) del Ministerio Agropecuario y Forestal – Dirección General de Protección y Sanidad Agropecuaria (MAGFOR - DGPSA) de Nicaragua (comunicación a los servicios veterinarios locales, nacionales, regionales).

8.2.5 Se elaboro y propuso un plan de medidas para la prevención y control de la diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua.

- Este plan armonizará con las fichas técnicas sobre la enfermedad de la OIE (2013) y responderá a los principios técnicos de la Notificación de enfermedades de la Lista de la OIE según Código Sanitario de Organismos Terrestres de la OIE (2013).

➤ **Región del Atlántico:** Región autónoma atlántico norte (RAAN), región autónoma atlántico sur (RAAS). Río San Juan.

➤ **Región Central:** Nueva Segovia, Madriz, Estelí, Jinotega, Matagalpa, Boaco y Chontales.

➤ **Región del Pacífico:** Chinandega, León, Managua, Masaya, Carazo, Granada y Rivas.

Los departamentos se dividen a su vez en municipios, que actualmente son 153. Por las condiciones del relieve la nación tiene 3 zonas geográficas definidas.

Zona Costa del Pacífico: Con amplias playas y mayor densidad poblacional, 151,7 habitante/ km² alta actividad económica.

➤ **Zona Montañosa:** Ubicada al centro del país con cafetales, media densidad poblacional. 32 habitante/ km².

➤ **Zona Atlántica:** Abundantes selvas, recursos maderables y alta pluviosidad, minerales, baja densidad población. 14 habitante/ km².

La línea de costa del océano atlántico mide 720 km, la línea de la costa del océano pacífico mide 420 km, a pesar de ser menos extensa es mucho más importante para Nicaragua, por encontrarse la mayor parte de la población, debido a la actividad agrícola de la zona pacífica. Las regiones costeras de Nicaragua tienen un clima tropical, con una temperatura cuyo promedio alcanza los 27 °C las caribeñas son más húmedas que las occidentales. En las altitudes mayores del interior, las temperaturas son más frescas y varían entre los 15,5 - 26,5 °C.

La época de lluvias abarca de mayo a octubre y el verano, de noviembre a abril. La precipitación media anual es de 3.810 milímetros. El clima cambia mucho de una costa a otra. De hecho, se pueden establecer tres tipologías climáticas en el país según la región de que se trate:

- La zona situada entre los lagos Cocibolca, Xolotlán y el océano pacífico suele ser muy seca, con precipitación que oscila entre 1000 - 2000 mm y temperaturas que entre los 27°C - 32°C en invierno y 30° C - 35° C durante el verano.
- En las regiones norte y central, la precipitación anual oscila de 800 - 2500 mm. En las regiones montañosas más elevadas, la ocurrencia de temperaturas medias inferiores a 26.0 °C y en algunos puntos menores de 20.0 °C.
- Por la costa Caribe el clima es muy húmedo (80% - 90%), con temperaturas medias de 26 - 28 °C y precipitaciones promedios anuales de 2000 - 4000 mm.

9.1.2 Población en estudio

Las poblaciones en estudio fueron tomadas a partir de las poblaciones controladas por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) en vigencia según los servicios veterinarios en Nicaragua y que fueran objeto de solicitud de diagnóstico por parte de propietarios de animales.

En este contexto, la población susceptible a diarrea viral bovina fue de 3 833 bovinos procedentes de 8 departamentos de Nicaragua, en su mayor parte Chinandega, Chontales y León (Tabla 1 – Anexos).

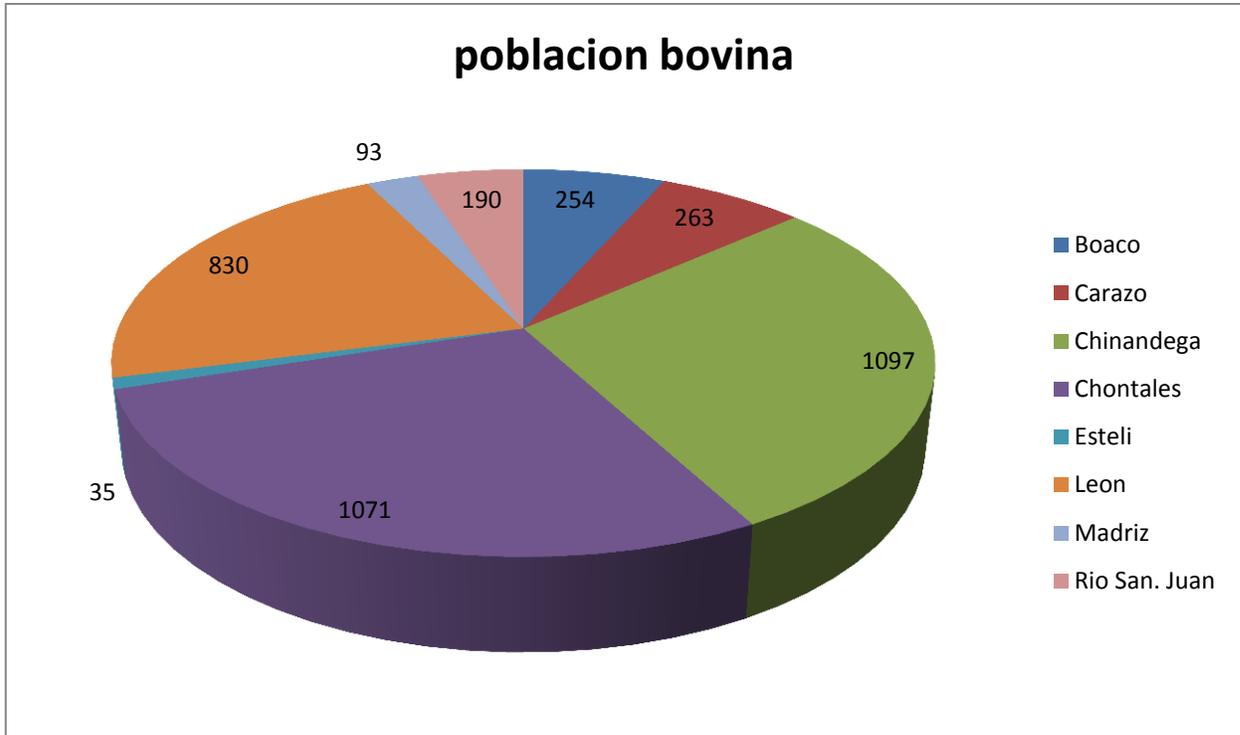


Gráfico No. 1 Poblacion bovina en estudio pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier regimen de explotacion pecuaria seguna según SIVE.(DVB)

La población susceptible a rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) fue de 26 570 bovinos distribuidos en 15 departamentos y 2 regiones autonomas de Nicaragua, aunque predominan en los departamentos de Granada, Chontales, Río San Juan, Boaco, León y Chinandega (Tabla 2 – Anexos).

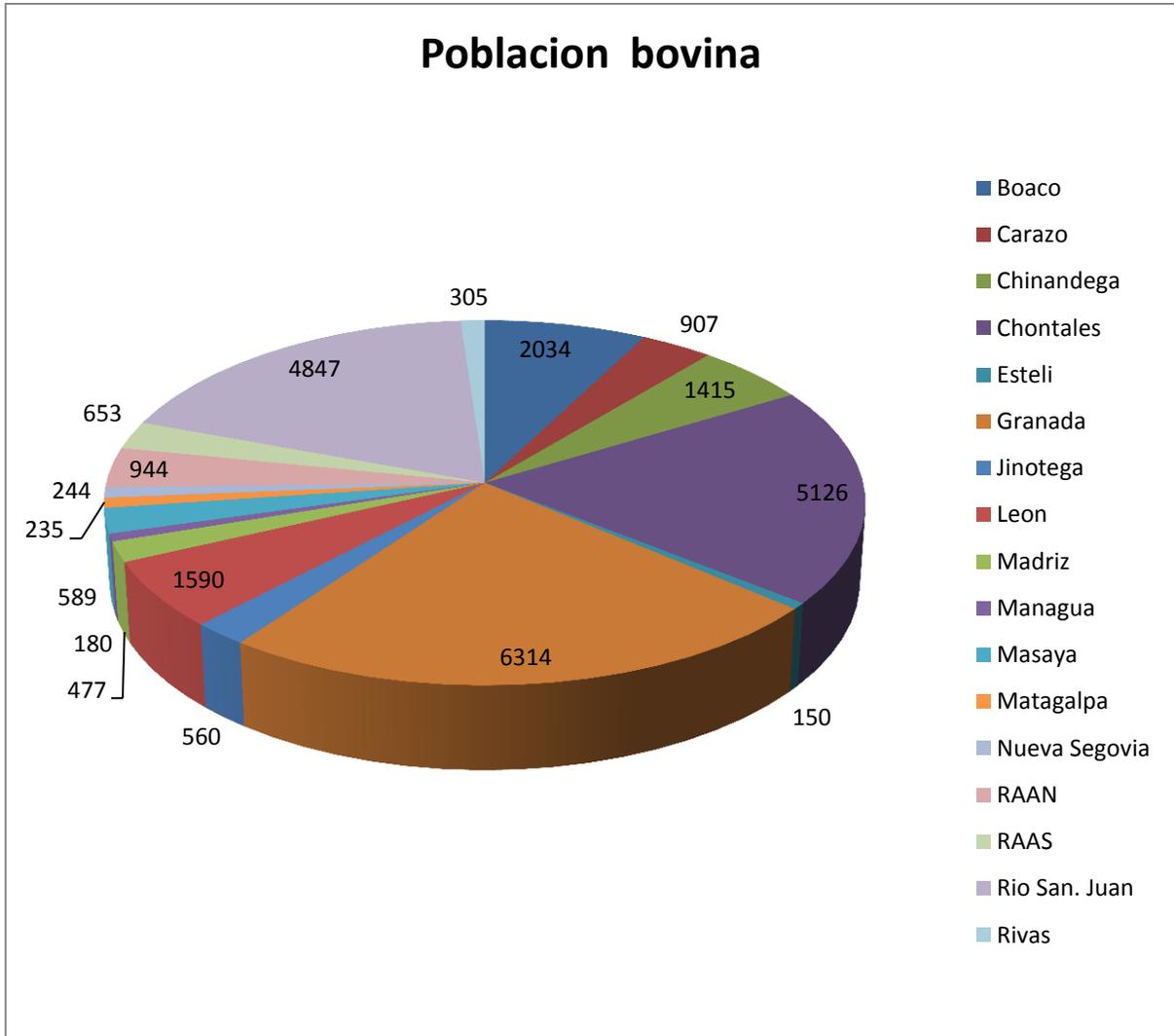


Grafico No. 2 Poblacion bovina en estudio pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier regimen de explotacion pecuaria segura según SIVE. (IBR)

Tabla No 02, Poblacion bovina susceptible a IBR segun SIVE.

La información revela la existencia de animales susceptibles a ambas enfermedades en los departamentos de Boaco, Chinandega, Chontales, Estelí, León, Madriz y Río San Juan.

9.1.3 Distribución espacial de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012

En el período comprendido entre 2007 y 2012, los casos objeto de solicitud de investigación a diarrea viral bovina (DVB) por los propietarios de ganado a los servicios veterinarios de Nicaragua (DGSA - MAGFOR) procedieron de 8 de sus departamentos: Boaco, Carazo, Chinandega, Chontales, Estelí, León, Madriz y Río San Juan (Tabla No. 3 - Anexos).

Como se puede apreciar, de 2015 muestras investigadas, 28 resultaron positivas, lo que representa el 0.73 % de los bovinos susceptibles y el 13.02 % de los que fueron investigados.

La distribución de frecuencias de los casos diagnosticados a DVB demuestra que hay predominio de casos en Estelí y Chinandega con 50 y 29 % de los casos respectivamente, y menor frecuencia en Boaco (14 %) y Carazo (7 %) según la Tabla No. 3.1.

Tabla No 3.1 Distribucion departamental (espacial) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
Boaco	4	0.14	14
Carazo	0	0	0
Chinandega	8	0.29	29
Chontales	0	0	0
Estelí	14	0.50	50
León	0	0	0
Madriz	0	0	0
Rio San Juan	2	0.07	7
Total	28	1.00	100

El resto de los departamentos no exhibe casos pese a existir solicitud de investigación para la enfermedad como se muestra.

9.1.4 Distribución espacial de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 - 2012

En el período comprendido entre 2007 y 2012, los casos objeto de solicitud de investigación a rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por los propietarios de ganado a los servicios veterinarios de Nicaragua (DGPSA - MAGFOR) procedieron de sus 15 departamentos y de sus dos regiones autónomas (Tabla No. 4 - Anexos).

Como se puede apreciar, de 1 150 muestras investigadas, 807 resultaron positivas, lo que representa el 3.03 % del total de bovinos susceptibles y el 70.17 % de los que fueron investigados a IBR.

La distribución de frecuencias de los casos diagnosticados a IBR demuestra que hay predominio de los mismos en los departamentos de Chontales (16.2 %), Rivas (15.9 %), Chinandega (15 %), Río San Juan (13 %) y Granada (11.9 %) según la Tabla No. 4.1 muestra. Los departamentos Boaco, León y Estelí presentan frecuencia de 4.5, 3.8 y 3.2 % de los casos diagnosticados a IBR.

Con menor frecuencia de presentación están los departamentos Carazo y Matagalpa y la Región Autónoma del Atlántico Sur (RAAS) con 2.3 % de los casos cada uno. Le siguen Jinotega y Masaya con 2 % de los casos diagnosticados a IBR.

Tabla No. 4.1 Distribucion departamental (espacial) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
Boaco	36	0.045	4.5
Carazo	19	0.023	2.3
Chinandega	119	0.150	15
Chontales	131	0.162	16.2
Estelí	26	0.032	3.2
Granada	96	0.119	11.9
Jinotega	16	0.020	2.0
León	31	0.038	3.8
Madriz	6	0.007	0.7
Managua	11	0.013	1.3
Masaya	16	0.020	2.0
Matagalpa	19	0.023	2.3
Nueva Segovia	15	0.019	1.9
RAAN	14	0.017	1.7
RAAS	19	0.023	2.3
Rio San. Juan	105	0.130	13
Rivas	128	0.159	15.9
Total	807	1.000	100

El resto de los departamentos de Nicaragua tienen frecuencia de presentación inferior al 2 % en el período comprendido entre 2007 – 2012.

9.1.5 Distribución temporal de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012

En el período comprendido entre 2007 y 2012, las solicitudes de investigación de casos de diarrea viral bovina por sus propietarios a los servicios veterinarios de Nicaragua se produjeron en 10 de los 12 meses del año, excepto en los meses de octubre y noviembre (Tabla 5 - Anexos).

De 215 muestras investigadas, 28 resultaron positivas y procedían de los envíos de enero, junio, julio y agosto (Tabla 5 - Anexos).

La dinámica de envíos de solicitud de investigación en todos los años desde 2007 hasta 2012 indica que existen casos y sospecha de diarrea viral bovina (DVB) de forma sostenida en el tiempo (Tabla 6 - Anexos).

No obstante, la distribución anual de frecuencia de presentación de la enfermedad en el período indica que aunque existen casos en los años, 2007, 2008 y 2009 su presentación difiere entre ellos (Tabla 6.1).

Tabla No 6.1, Distribucion de frecuencia, por año de DVB, del 2007 – 2012.

Años	Casos	Frecuencia relativa	%
2007	3	0.1685	10.71
2008	3	0.1945	10.71
2009	22	0.3568	78.57
2010	0	0.0235	0
2011	0	0.1486	0
2012	0	0.1078	0
Total	28	1.0000	100

Como se puede apreciar

9.1.6 Distribución temporal de rinotraqueitis infecciosa bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 – 2012

En el período comprendido entre 2007 y 2012, las solicitudes de investigación de casos de rinotraqueitis infecciosa bovina por sus propietarios a los servicios veterinarios de Nicaragua se produjeron en todos los meses del año (Tabla 7 - Anexos).

De 1 150 muestras investigadas, 807 resultaron positivas (Tabla 7 - Anexos).

No obstante, la distribución anual de frecuencia de presentación de la enfermedad en el período indica que aunque existen casos en todos los años, su presentación difiere entre ellos (Tabla 8.1).

Tabla No. 8.1 Distribucion anual (temporal) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Año	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
2007	136	0.168	16.8
2008	157	0.194	19.4
2009	288	0.360	36.0
2010	19	0.023	2.3
2011	120	0.148	174.8
2012	87	0.107	10.7
Total	807	1.000	100

9.1.7 Prevalencia por departamento (espacial) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

En el período comprendido del año 2007 – 2012, se tomaron 215 muestras serológicas para diagnóstico de DVB a solicitud de productores en 8 departamentos de Nicaragua, en una población bovina susceptible 3,833 bovinos (según SIVE), de los cuales resultaron 28 muestras positivas y 187 negativas, para una prevalencia general 13.02%. La tasa de prevalencia es 7.3 muestras positivas a DVB cada mil muestras. (Tablas 9 y 9.1 - Anexos) Los departamentos con prevalencia más altas son; Estelí con 77.70%, Boaco con 66.67% y Rio san. Juan con 25%.

Estudios realizados por López et al (2011) determinaron una prevalencia de 59.46% lo que difiere con los resultados de nuestro estudio que fue de 0% estos resultados pudo deberse a que el tamaño de la muestra solicitada al SIVE durante el estudio fue de 25 muestra las cuales todas fueron negativas.

El intervalo de confianza, en el estudio retrospectivo nos indica que el rango esta entre 8 y 17.7%, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficiente para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiologica (SIVE), en seis años (Tablas 9 y 9.1 - Anexos).

9.1.8 Prevalencia por departamento (espacial) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

En el período comprendido del año 2007 – 2012, se tomaron 1150 muestras serológicas para diagnostico de IBR a solicitud de productores en 15 departamentos y 2 regiones autónomas de Nicaragua, en una población bovina susceptible 26,570 bovinos (según SIVE), de las cuales resultaron positivas 807 muestras y 343 negativas, para una prevalencia de un 70.17%. La tasa de prevalencia es de 30 muestras positivas a IBR cada mil muestras. (Tablas 12 y 12.1 - Anexos).

Los departamentos con prevalencia más altas son; Estelí aunque con pocas muestras posee una prevalencia del 96.29%, Matagalpa con 86.36%, Granada 83.47% y Carazo con 82.60%.

El intervalo de confianza, en el estudio retrospectivo nos indica que el rango esta entre 67.486 y 72.862%, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficiente para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiologica (SIVE), debido a que es en seis años (Tablas 12 y 12.1 - Anexos).

En estudio realizado por Talavera et al (2009), nos indica que en Chinandega y León obtuvieron prevalencias de 64%, lo que se asemeja a nuestros resultados León (58.49) y Chinandega (79.33).

9.1.9 Prevalencia por mes (temporal) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

En el período comprendido del año 2007 – 2012, se tomaron 215 muestras serológicas para diagnóstico de DVB a solicitud de productores en 8 departamentos de Nicaragua, en una población bovina susceptible 3,833 bovinos (según el SIVE), de los cuales resultaron positivas 28 muestras y 187 negativas, para una prevalencia de un 13.02%.

La tasa de prevalencia es 7.3 muestras positivas a DVB cada mil muestras, de las 28 muestras positivas se identificó que los meses con mayores índices de muestras positivas son; junio 14 muestras, Agosto 6 y Julio 5 muestras positivas del total de muestras tomadas, es importante mencionar que las muestras fueron tomadas a solicitud de los productores, la prevalencia más alta encontrada es la del mes de junio con un 66.66% (Tablas 9 y 10.1 - Anexos).

En el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 8 y 17.7%, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficientes para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiológica (SIVE), en seis años. (Tabla 10.1 - Anexos).

9.1.10 Prevalencia por mes (temporal) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

En el período comprendido del año 2007 – 2012, se tomaron 1150 muestras serológicas para diagnóstico de IBR a solicitud de productores en 15 departamentos y 2 regiones autónomas de Nicaragua, en una población bovina susceptible 25,934 bovinos (según SIVE), de los cuales resultaron positivas 807 muestras y 343 negativas, para una prevalencia de un 70.17%, La tasa de prevalencia es 30 muestras positivas a IBR cada mil muestras, de las 807 muestras positivas se identificó que los meses con mayores índices de muestras positivas son; Marzo 161 muestras, Febrero 108 y Agosto 103 muestras

positivas del total de muestras tomadas, la prevalencia más alta encontrada es la del mes de Agosto con un 85.12% (Tablas 12 y 13.1 - Anexos). El intervalo de confianza, en el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 67.486 y 72.862, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficiente para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiológica (SIVE), debido a que es en seis años. (Tabla 13.1 - Anexos).

9.1.11 Prevalencia por año (temporal) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

En el estudio de DVB el cual tiene una duración de 6 años y se tomaron en cuenta 8 departamentos de Nicaragua se puede observar que de 28 muestras positivas a DVB en el periodo comprendido del año 2007 al 2012 en Nicaragua, el año 2009 se identificó con mayores índices de muestras positivas, con 22 muestras, es importante mencionar que en este año hubo mayor solicitud de muestras por los productores (Tablas 9 y 11.1 - Anexos).

La prevalencia en el periodo de estudio fue de 13.02% lo que difiere con estudios realizados en Uruguay por Repiso M.V et al; 2004 donde su prevalencia fue del 75%. Estos resultados pudo deberse a que la cantidad de muestras a solicitud al SIVE fue muy baja.

La prevalencia más alta encontrada es la del año 2007 ya que se tomaron 6 muestras y 3 fueron positivas a DVB lo que indica una prevalencia del 50%.

En el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 8 y 17.7%, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficiente para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiológica (SIVE), en seis años (Tabla 11.1 - Anexos).

9.1.12 Prevalencia por año (temporal) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua en el periodo comprendido entre 2007 - 2012

De 807 muestras positivas a IBR en el periodo comprendido del año 2007 al 2012 en Nicaragua, el año 2009 se identificó con mayores índices de muestras positivas, con 288 muestras, seguido por el año 2008 con 157 muestras positivas, es importante mencionar que en estos dos años hubo mayor solicitud de muestras por los productores (Tablas 14 y 14. 1 - Anexos).

La prevalencia más alta encontrada es la del año 2009 con un 76.39%. (Tablas 14 y 14. 1 - Anexos).

El intervalo de confianza, en el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 67.486 y 72.862%, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficientes para la población en estudio según el sistema de vigilancia epidemiológica (SIVE), debido a que es en seis años y la enfermedad debe ser monitoreada anualmente (Tablas 14 y 14. 1 - Anexos).

A pesar que la cantidad de muestras en nuestro estudio no fueron suficientes, para determinar la prevalencia de la enfermedad en el país se observó que fue alta comparada con estudios realizados en Uruguay por Repiso M.V et al; 2004 donde su prevalencia fue del 26%, pero coincide con estudio realizados en Colombia por Betancur et al (2006) donde se determinó una prevalencia de 74.7%.

10.RESULTADOS Y DISCUCION

10.1 Capitulo 2

Propuesta de diseño muestral y plan de medidas de prevención y control de diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) y en Nicaragua”.

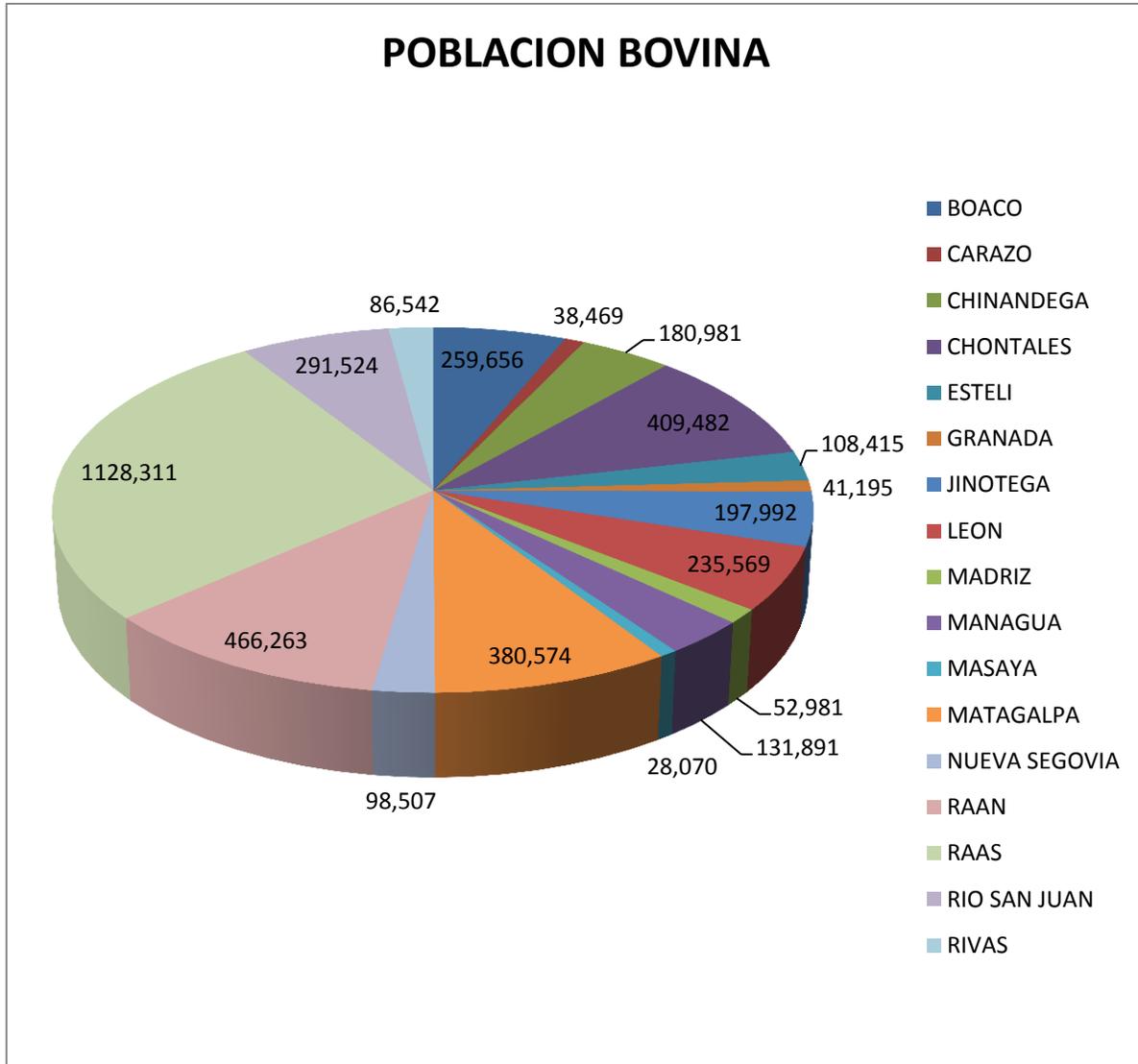
10.1.1 Se establecio el area de estudio.

- Se tomo en cuenta todo el pais, los 15 departamentos y las 2 regiones atonomas de Nicaragua.

10.1.2 Se definió las fuentes de obtención de datos.

- El establecimiento de la población en estudio se realizo según información disponible de los datos del IV Censo Nacional Agropecuario de Nicaragua (CENAGRO, 2011).

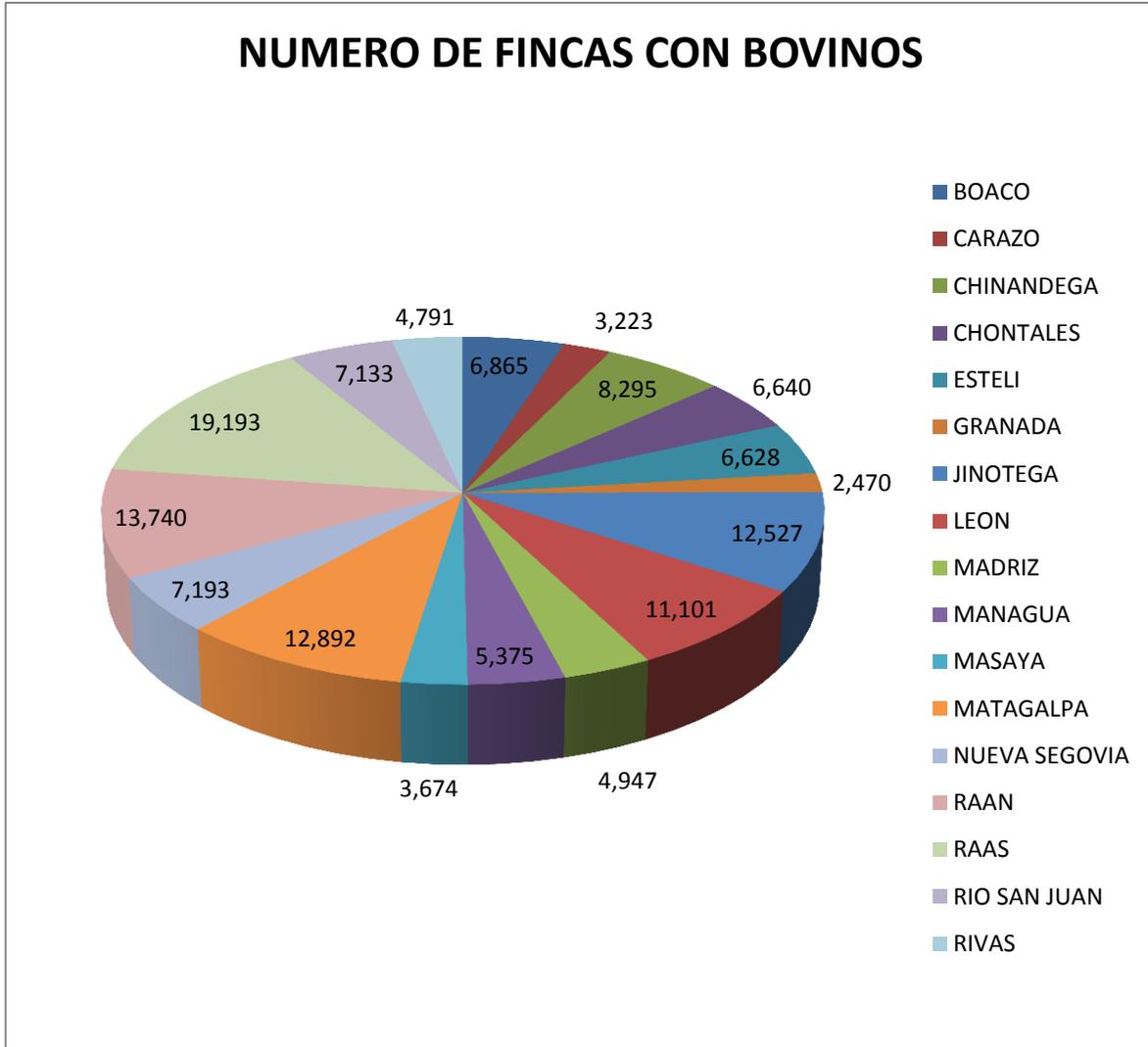
En este contexto la población bovina susceptible a diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es de 4 136 442 bovinos distribuidos en 15 departamentos y 2 regiones autonomas de Nicaragua (Tabla 15 – Anexos).



Fuente CENAGRO 2011

Grafico- N° 3 Poblacion de bovinos pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier regimen de explotación pecuaria.

En este contexto se muestra la cantidad de fincas con bovinos existentes en los 15 departamentos y 2 regiones autónomas de Nicaragua (Tabla 15 – Anexos).



Fuente CENAGRO 2011

Grafico- N° 4 Cantidad de fincas con bovinos existentes en el país, distribuidas por departamentos y regiones autónomas.

10.1.3 Tipo de estudio.

El tipo de estudio es de corte transversal.

10.1.4 Se calculó el tamaño de la muestra.

La determinación del número de fincas a muestrear a nivel nacional, fue calculado con el programa PROMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) elaborado por el Dr. Cristóbal Zepeda usando la fórmula de Cannon (2001), el tamaño obtenido de fincas fue de 824, dividiéndose proporcionalmente a la cantidad de fincas por departamento, multiplicando el tamaño de la muestra de las fincas con bovinos por el porcentaje de fincas por cada departamento y dividiéndolas entre el 100% (Tabla No. 16 – Anexos).

Para el cálculo del número de bovinos a muestrear por finca se utilizó el programa PROMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) elaborado por el Dr. Cristóbal Zepeda usando la fórmula de Cannon (2001), el cual dio un tamaño de muestra de 4120 bovinos, para las 824 fincas en estudio. (Tabla No. 16 – Anexos). La cantidad de bovinos a muestrear, por establecimientos es de 5 y se debe a la tasa de homogeneidad.

Para determinar la cantidad de finca a muestrear se utilizó, una prevalencia esperada del 50%, un nivel de confianza del 95% y un error aceptable del 5% según el programa estadístico PROMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) elaborado por el Dr. Cristóbal Zepeda usando la fórmula de Cannon (2001).

10.1.5 Selección

Tanto las fincas ganaderas como los animales serán seleccionados de forma aleatoria, tomando la información que se tiene del listado del CENAGRO 2011. Calculado el tamaño de muestra y subdividida entre los departamentos proporcionalmente al número de fincas, se tomó el listado de las fincas y se procederá a generar números aleatorios con la función =ALEATORIO () del programa MS-EXCEL, para seleccionar las fincas a ser muestreadas. Sintaxis =ALEATORIO (). Para generar un número real aleatorio entre a y b, se usa: =ALEATORIO ()*(b-a)+a.

10.1.6 Organización y Operatividad del muestreo

Las actividades de toma de muestras serán ejecutadas por el personal técnico de la Dirección de Salud Animal (SAAN), del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR) durante las visitas a rutas de vigilancia epidemiológica, los cuales se les dotará de los materiales, equipos y documentación necesaria para la toma y envío de muestras.

10.1.7 Toma de muestra de sangre

La sangre se obtendrá por venopunción yugular, empleando para ello una aguja calibre 16 G x 1 1/2 y tubos al vacío (Vacutainer). Se almacenó en termos con refrigerantes para ser trasladadas al Centro Veterinario de Diagnóstico e Investigación

10.1.8 Diagnóstico IBR

El procedimiento de este kit se basa en un ELISA indirecto en donde las muestras se exponen a un antígeno inactivado de IBR inmovilizado en pocillos de Micro placas / tiras. Si las muestras contienen anticuerpos contra IBR, estos reaccionaran con el antígeno inmovilizado en la micro placa. El conjugado de HRP (per oxidasa de rábano picante) agregado posterior mente, formara un complejo con los anticuerpos contra IBR. Los reactivos en exceso se lavan antes de agregar la solución de sustrato.

El desarrollo de color se debe a la interacción del conjugado con el sustrato. El cambio de color indica el resultado positivo que se lee visualmente o con un fotómetro (lector de ELISA) que mide la densidad óptica OD, con un filtro de 450nm.

10.1.9 Diagnóstico DVB

Se utilizara el Kit HerdCheck VBVD que es un inmunoensayo enzimático indirecto diseñado para detectar anticuerpos específicos de VBVD en muestras de suero, plasma y leche, con una especificidad de 97.9% a 99.7%. El ensayo consiste en una técnica ELISA indirecta donde se utilizan placas de micro titulación tapizadas con antígenos de VBVD. Los anticuerpos frente a VBVD presentes en la muestra se unen al antígeno de la placa. El desarrollo de color indicó la presencia de Ac frente a VBVD en la muestra (resultado positivo), Esta prueba cuenta con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 57%.

10.1.10 Materiales

1. Jeringas desechables de 10 ml.
2. Agujas desechables calibre 18.
3. Tubos de ensayo de 5ml sin anticoagulante
4. Alcohol al 70%
5. Algodón.
6. Gradillas.
7. Guantes de látex.
8. Fichas de registro.
9. Termo contenedor de muestras.
10. Pipeta de precisión monocanal o multicanal apropiada para distribuir de 10 a 1000 μ l
11. Puntas de pipetas desechables
12. Cilindros graduados de 500 ml para la solución de lavado
13. Lector de micro placas
14. Agua destilada o desionizada
15. Dispositivo para la aplicación y aspiración de solución de lavado
16. Trampa de retención de aspirado y desinfectante
17. Cámara húmeda o selladores de placas
18. Agitador vórtex
19. Centrifuga con tubos, capacidad 2000 x g

11. Manual de procedimiento para la prevención y control de IBR y DVB en Nicaragua.

11.1 Dinámica poblacional:

- Tamaño promedio de los hatos.
- Tipo de producción predominante (leche, carne u otros).
- Densidad poblacional.
- Conocer el origen de las hembras de reemplazo.
- Rutinas de cuarentena.

- Tipo de pastoreo
- Frecuencia de contacto entre los hatos.
- Participación de animales en exhibiciones (Ferias).

11.2 Monitoreo de la prevalencia:

- Hatos susceptibles
- Hatos infectados.
- Conocer datos serológicos
- Incidencia de enfermedad
- Resultados de investigaciones diagnosticas en hatos sospechosos.
- Resultados en hatos lecheros no vacunados (utilizar un ELISA Indirecto para detección de anticuerpos desde una muestra de leche del estanque de almacenamiento de la leche.
- En hatos de carne la utilización de un test comercial es la forma principal de monitoreo serológico.

11.3 Test de diagnóstico:

- Deben ser sensibles y específicos.
- Fácil de usar.
- Costo aceptable.

11.4 Educación:

Educar a los propietarios y trabajadores con aspectos básicos de las enfermedades como signos clínicos, epidemiología, manejo del hato con énfasis en cómo evitar los posibles orígenes de la enfermedad.

11.5 Bioseguridad:

- Evitar el ingreso de bovinos provenientes de hatos infectados.
- Cuarentena de bovinos que ingresen a la explotación (hasta que se verifique su condición de libre).
- Los fómites (ropa del veterinario contaminada, botas, mangas, agujas, etc.) y productos biológicos como semen, embriones, calostro, vacunas, y otras drogas de uso veterinario las cuales deben ser verificadas como libres de antes de ser usadas

11.6 Logística:

Basado en los datos recogidos sobre prevalencia, dinámica de movimientos, es posible predecir un modelo epidemiológico de expansión de por lo que se debe dar prioridad los hatos que están en mayor riesgo.

11.7 Legislación:

Se debe regular el movimiento de animales posiblemente virémicos, persistentemente infectados, que son los principales diseminadores del virus.

11.8 Control en el hato:

11.8.1 Historia clínica del hato.

- Hato abierto vs hato cerrado (contacto con otras vacas en ferias, exposiciones, toro compartido o alquilado).

- Registro del hato: edad, raza, fertilidad, producción de leche, monta natural o inseminación artificial.

- Resultado de exámenes postmortem.

- Resultado de muestreos de leche a partir del estanque de almacenamiento para evaluar nivel de anticuerpos.

- Resultado test serológico para las enfermedades ya descritas.

11.8.2 Conocer claramente cuál es el posible origen del virus.

- Animales persistentemente infectados que ingresan al hato.
- Vaquilla y/o vaca portando un feto persistentemente infectado.
- Animal infectado agudamente que ingresa al hato o que ha sido regresado desde la feria.
- Otros rumiantes (ovejas, ciervos, cabras).
- Material infectado de común como mangas, agujas.
- Toro infectado persistentemente o semen para inseminación artificial contaminado.

Considerando los puntos antes mencionados se puede llevar un control de la enfermedad dentro del hato, identificar animales seropositivos y persistentemente infectados.

11.8.3 Inmunidad de hato:

La transmisión de la mayoría de los agentes infecciosos en general, no continuará dentro de un grupo expuesto de animales si la proporción de animales inmunes en ese grupo está sobre el umbral de alarma, típicamente entre 70 al 80%. Este nivel depende de la virulencia del agente y de los factores que influyen la probabilidad de transmisión, dependiendo del nivel de prevalencia se tomara medidas como:

11.8.4 Vacunación:

Determinar el costo/beneficio de un programa de vacunación, es necesario tener en cuenta:

- El costo de un caso clínico
- El costo total anual de vacunar cada animal
- La incidencia prevista de la enfermedad
- La eficacia de la vacuna.

12. CONCLUSIONES

Se logro demostrar con el estudio retrospectivo comprendido del 2007 – 2012 la presencia de ambas enfermedades en el país, donde la prevalencia encontrada DVB fue del 13.02 % y la prevalencia encontra de IBR fue de 70. 17 %, a través de las muestras ingresadas al SIVE a solicitud de los productores (vigilancia pasiva).

Aun que esta prevalencia no es representativa, debido a que no se tomaron en cuenta todas las poblaciones ganaderas del país, únicamente unidades agropecuarias que solicitaron el servicio veterinario, por tal razón se hizo necesario el desarrollar un diseño muestral para la determinación de la verdadera prevalencia de ambas enfermedades en el país y así se confirma la importancia de la implementación del manual de procedimientos para la prevención y control de las enfermedades, con el fin de evitar las pérdidas económicas .

13. RECOMENDACIONES

1. Es necesario aplicar el diseño muestral para determinar la prevalencia de ambas enfermedades en el país, ya que estas son de notificación obligatoria.
2. Implementar el manual de procedimiento para la prevención y control de ambas enfermedades.
3. Debido a que la infección se puede presentar de forma indefinida, es recomendable realizar sacrificio del animal que den positivo a pruebas más específicas que detecten el antígeno viral (PCR).
4. Elaboración de acuerdos ministeriales para la eliminación de bovinos reactivos (sin vacunación) a IBR y DVB.
5. Difundir los resultados obtenidos especialmente a los médicos veterinarios y a productores.

14. BIBLIOGRAFÍA.

AMES T. The causative agent of DVB: its epidemiology and pathogenesis. Vet Med 81: 629-633. 1986.

AKERMAN, M. et al, Erradication of Infectious Bovine Rhinotracheitis in Switzerland: Review and Prospects. En: Veterinary Microbiology .Vol. 23.; 251 - 256. 1990.

ANDINO, R; TORRES, H; POLACINO, P; SCHUDEL, A. AND PALMA E. Detection of Bovine Herpesvirus-1 Nucleic acid Sequences, Using a dot-blot Hybridization Procedure. En: American Journal of Veterinary Research. Vol. 48,#6.p 984-987. 1987

AL-MASRI A., WERFEL T., JAKSCHIES D., VON WUSSOW P. Intracellular Staining of Mx proteins in cells from peripheral blood bone marrow and skin. Mol. Pathol. 50: 9-14. 1997.

ARBOLEDA, J; RODAS, J; OSSA, J; ZULUAGA, F. Espectro Clínico y Epidemiológico de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. En: Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Vol. 9. No 1-2. p. 3-13. 1996.

AYCARDY, E; SANCLEMENTE, V; MONCADA, I; CORTEZ, M. Prevalencia de Anticuerpos para el Virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en Ganado de Carne en Colombia y Aislamiento del Virus en Casos Clínicos en: Memorias décimo Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y de Zootecnia . p 81-83. 1976.

Barrieto Cárdenas Susana Maritza, Presencia de anticuerpos neutralizantes contra el virus de la diarrea viral bovina (DVB) en sueros bovinos de 4 predios de la IX region. Tesis de pregrado. Universidad Católica de Temuco. 2004.

Base de datos SIVE PROVESA – MAGFOR. Datos sin publicar.

Báez Ruiz Uriel Agustín. Control y Prevención de Enfermedades en Ganado Bovino de doble Propósito En Tabasco. INIFAP Produce 2000.

Baule C., Kulcsar G., Belák K., Albert M., Mittelholzer C., Soós T., Kucsera I., Belák S. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type I. J. Clin. Microbiol. 39: 146-153. 2001.

Baker J. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infections. The Veterinary Clinics of North America. Food Anim. Pract. 11: 3425-445. 1995.

Betancur H CA1, Gogorza LM2, Martínez F G3. 2007. Seroepidemiología de la Diarrea Viral Bovina en Montería (Córdoba, Colombia). *Analecta veterinaria*, 2007; 27(2).

Bewoo Joseph N., Haase Christopher J.M, Sharp Patricia., Schultz Ronald D. Leukocyte profile of cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 115:369-374. 2007.

Bolin S. R., Mathews P. J, Ridpath J. F. Method for detection and frequency of contamination of fetal calf serum with bovine viral diarrhoea viruses in a vaccinated herd. *Am. J. Vet. Res.* 52 (7): 1003, 1991.

Bolin SR, Ridpath JF. Differences in virulence between two noncytopathic bovine viral diarrhoea viruses in calves. *Ava. J. Vet Res* 53: 2157-2163. 1992.

Blood, D and Radostits, O. Medicina Veterinaria. Séptima Edición. Mcgraw Hill, 1992.

Brownlie, J., M. C. Clarke, C. J. Howard. Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cytopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. *Research in Veterinary Science* 46: 307-311. 1989

Brownlie, J., I. Thompson, A. Curwen. Bovine virus diarrhoea virus strategic decision for diagnosis and control. *In Practice* vol. 22, 176-187. 2000.

Castro J.M., C. Gómez-Tejedor y A. Solana. 1984. Distribución de la Diarrea Vírica bovina en España. *Med. Veterinary*. Volumen 1, nº 3. CENAGRO – Nicaragua 2011: <http://www.inide.gob.ni/>.

Costable PD, Hull BL, Wicks JR, Myre W. Femoral and tibial fractures in a newborn calf after transplacental infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Rec.* 132: 383-385. 1993

Cotrino B. IBR Y DVB, su importancia en reproducción. En. Memorias, seminario taller “Actualización en IBR Y DVB 2003”, aspectos moleculares, epidemiológicos y de control, Universidad Nacional de Colombia, Septiembre 25 y 26, 2003.

Cortese V., Grooms D., Ellis E., Bolin S., Ridpath J., Brock K. Protection of pregnant against infection with bovine viral diarrhoea virus type 1 by use of a modified-live virus vaccine. *Am. J Vet. Res.* 59: 1409-1413. 1998.

Deregt, D; Cho, H; Kozub, G. A Comparative Evaluation of Two Sensitive Serum Neutralization Tests for Bovine Herpesvirus-1 Antibodies *Canadian Journal veterinary Research.* 57. 1993. p. 56-59.

Diderholm H., Dinter Z., IN: Baigent S., Zhang G., Fray M., Flicksmith, H., Goodbourn, S, Mccauley J. Inhibition of beta interferon transcription by noncytopathogenic bovine viral diarrhea virus is through an interferon regulatory factor 3-dependent mechanism. *J Virol*; 76:8979-8988.1996.

Duffel, S., J. Harkness. 1985. Bovine virus diarrhoea-mucosal disease infection in cattle. *Vet. Rec.* 117(10): 240-245.

Ernst, P.B., J.D. Baird and D.G. Butler.1983. Bovine Viral Diarrhoea: an update.*Compend Contin. Educ. Pract. Veterinary*, 5, S581-S589.

Ellsworth, M; Brown, M; Fergen, M; Tucker, C; Bierman, P; Terhune, T. Safety of a Modified Combination Vaccine against Respiratory and Reproduce Diseases in Pregnant Cows. *Vet. Ther.* 4. 2003. p. 120-127.

Fray M., Clarke M., Thomas I., Macauley J., Charleston B. Prolonged nasal shedding and viraemia of cytopathogenic bovine virus diarrhea virus in experimental late-onset mucosal disease. *Vet. Rec* (143): 608-611.1998.

Frederiksen B., Press C., Loken T., Odegaard S. Distribution of viral antigen in uterus, placenta and foetus of cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea. *Vet Microbiol*; 64:109-122. 1999

Harkness J.W., J.J. Sands, M.S. Richards. 1978. Serological studies of mucosal disease virus in England and Wales. *Res Vet Sci*, 24(1): 98- 103. HOUE H., Epidemiology of bovine viral diarrhea virus. *Food Animal. Pract* 11.89-107. 1995.

Houe H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine viral.

Gibbs, E.P.J. and Rweyemamu, M.M. Bovine Herpesviruses. Part 1. En: The Veterinary Bulletin. Vol. 47, No. 5 1977; p. 317-340. Diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.*64: 89–107.

Golán, A; Scotti, M; Occhi, H. Detección de Herpes Virus Bovino Tipo 1 en Semen Congelado y Fetos Abortados en la Provincia de Santa Fe, Argentina. *Avances en Medicina Veterinaria*, Vol. 5(2), Julio-diciembre 1990.

Jubb K. Pathology of domestic Animals, 4th edition. Academic Press Inc. San Diego, California. P. 177-179, 556-558. 1993.

Kleiboeker, S., S-M. Lee, C. Jones and D. Estes. 2003. Evaluation of shedding of bovine herpesvirus 1, Bovine viral diarrhoea virus 1 and , Bovine viral diarrhoea virus 2 after vaccination of calves with a multivalent modified-live virus vaccine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*222(10): 1399-1403.

Lindberg, A., S. Alenius. 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet. Microbiol.* 64: 197-222.

Miller, J; Whetsone, C; Bello, L and Lawrence, W. Determination of Ability of a Thymidine Kinase-Negative Deletion Mutant of Bovine Herpesvirus-1 to Use Abortion in Cattle. En: *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 52, No. 7 1991.

Moerman, A., P. Straver, M. de Jong, J. Quak, Th. Baanvinger and J. van Oirschot. 1993. A long term epidemiological study of bovine viral diarrhoea infections in a large herd of dairy cattle. *Vet. Rec.* 132(25): 622-626.

Molano, D; Rodríguez, J. Caracterización Electroforética e Inmunológica de una Cepa de Campo del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y su Comparación con Cepas de Referencia. Tesis de Grado. Santa fe de Bogotá. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. 1995.

Navarrete J. Obtención de anticuerpos monoclonales contra proteínas de cepa de campo del Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa (IBR) y evaluación de su utilidad diagnóstica a través de la prueba de ELISA. Tesis de Magíster. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia. 2002.

Guarino H, A. Núñez, M.V. Repiso, A. Gil and D.A. Dargatz. 2008. Prevalence of serum antibodies to bovine herpesvirus-1 and bovine viral diarrhoea virus in beef cattle in Uruguay. *Prev Vet Med*, 15; 85 (1- 2):34-40.

Greiser-Wilke I., B. Grummer and V. Moennig. 2003. Bovine viral diarrhoea eradication and control programmes in Europe. *Biologicals*. 31: 113-118.

Loken T, J. Krogsrud and I.L. Larsen. 1991. Pestivirus infections in Norway. Serological investigations in cattle, sheep and pigs. *Acta Veterinaria Scand* 32(1): 27-34.

Lértora, W.J.; Diarrea Viral Bovina, Rev. Vet. -14:1. Argentina. 2003.

López A, Salgado N. Seroprevalencia de diarrea viral bovina en vacas y toros adultos de ocho hatos no vacunados en el municipio de León, Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina veterinaria, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, noviembre 2010, febrero 2011, pagina 31 - 32.

Obando R., C. A., & Rodríguez, J. M. (2005). *Manual de Ganadería de Doble Propósito:*

Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias –INIA.OIE 2011: <http://www.oie.int>. [Fecha de consulta 19/05/13].

Raymond G. DVB Bovine Virus Diarrhea Virus. *Veterinarian's Corner* ; 2(9). 2002.

Rios Z., Alberto E. Seroprevalencia del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho. 2000.

Rivera, H.; A. Manchego; N. Sandoval; C. Morales; E. Flores. 1994. Complejo respiratorio bovino en terneros del valle de Lima. *Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú)* 7: 35-38.

Rivera G Hermelinda. Causas frecuentes del aborto en bovinos. *Rev. investing. Vet, Perú*, vol 12, no 12. 117-122. 2001.

Rock D., Lokensgard J., Lewis T., Kutish G. Characterization of dexamethasone-induced reactivation of latent bovine Herpesvirus 1. *J. Virol.* 66 (4): 2484-90. 1992.

Rodas, J; Zuluaga, F; Henao, G; Restrepo, M. Y Ossa, J. Estandarización de una Prueba de Elisa para la Detección de Anticuerpos Contra el Herpesvirus Bovino.1 (BHV-1) en Suero Lácteo. En: *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. Vol. 9..No 1-2 .p 40-43. 1996.

Rondon IAN G. diarrea viral bovina: Patogenesis e Inmunopatología. Universidad de los Llanos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto de Investigaciones de La Orinoquía Colombiana, Colombia. 694-704. 2006.

Ruiz, A. Complejo Rinotraqueitis Bovina Infecciosa Vulvovaginitis Pustular Infecciosa .Enfermedades de los Bovinos. Enfermedades de los Animales Domésticos en Republica Dominicana. Dirección General de Ganadería Sub Programa de Sanidad Animal. Santo Domingo. Republica Dominicana.1977.

Vera, V; RAMIREZ, G; BARRERA, J; VILLAMIL, L. Hablemos de Virología. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Bogotá. 2000.

Vera V., Ramírez C., Villamil L., Moreno M., Jaime J. Biología molecular, epidemiología y control de la Rinotraqueitis Bovina Infecciosa y de la Diarrea Viral Bovina. Edición Universidad Nacional de Colombia. Instituto de Genética. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2006.

Thobokwe, G. 2003. Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus infection in New Zealand dairy herds. A dissertation presented in partial fulfillment of the requirements for Master of Veterinary Science in Epidemiology. At Massey University, Palmerston North, New Zealand.

Palomino, M. Pasantía Centro de Diagnostico del ICA. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de medicina Veterinaria y de Zootecnia .2004.

Parra J., Vera V., Villamil., Ramirez G. Seroepidemiología de la diarrea viral bovina en Explotaciones lecheras de la Sabana de Bogotá. Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, 42(1):29-44. 1994.

Parra J. Influencia de la infección por diarrea viral bovina y de la coinfección con VLB, *Leptospira hardjo* e IBR sobre la producción en Ganado de leche. Tesis de

maestría en ciencias de la reproducción animal. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia. 1994.

Peña Cortes, L. F. *AICA 1 (2011) 309-312* Estudio serológico de diarrea viral bovina en la micro región del valle del Cesar.

Silva L, Talavera J. Seroprevalencia de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, en fincas de los departamentos de León y Chinandega, Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina veterinaria, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Octubre 2008, Septiembre 2009, pagina 35 - 37.

Repiso M.V.; Gil A.2, Bañales P.; D'Anatro N.; Fernandez L.; Guarino H.; Herrera B.; Nuñez A1.; Olivera M.; Osawa T.; Silva M, Prevalencia de las principales enfermedades infecciosas que afectan el comportamiento reproductivo en la ganadería de carne y caracterización de los establecimientos de cría del Uruguay *Premio Sociedad de Buiatría del Uruguay 2004*

Swasdipan S., Bielefeldt-Ohmann H., Phillips N., Kirkland P., Mc Gowan M. Rapid transplacental infection with bovine *Pestivirus* following respiratory infection. *Microbiol. Pathol.* 32: 49-60.2002.

Zambrano, J. Principios Básicos de Vacunación e Inmunidad de Hato. Seminario Internacional de Reproducción Bovina y Salud de Hato. Universidad Nacional de Colombia. Septiembre. 2007

Zanabria, V.; H. Rivera; R. Rosadio. 2000. Etiología del síndrome neumónico agudo en vacunos de engorde en Lima. *Rev. Inv. Vet. Perú* 11: 67-85.

15. ANEXOS

Población en estudio

Tabla No. 1 Poblacion bovina susceptible a DVB según SIVE.

Departamento	Población bovina
Boaco	254
Carazo	263
Chinandega	1097
Chontales	1071
Estelí	35
León	830
Madriz	93
Rio San. Juan	190
Total	3,833

Tabla No. 2 Poblacion bovina susceptible a IBR segun SIVE.

Departamento	Población bovina
Boaco	2034
Carazo	907
Chinandega	1415
Chontales	5126
Estelí	150
Granada	6314
Jinotega	560
León	1590
Madriz	477
Managua	180
Masaya	589
Matagalpa	235
Nueva Segovia	244
RAAN	944
RAAS	653
Rio San. Juan	4847
Rivas	305
Total	26 570

Distribución espacial de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012

Tabla No. 3 Distribución de la población y muestras investigadas a diarrea viral bovina (DVB) por departamentos entre 2007 - 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
Boaco	254	6	4	2
Carazo	263	3	0	3
Chinandega	1097	139	8	131
Chontales	1071	14	0	14
Estelí	35	18	14	4
León	830	25	0	25
Madriz	93	2	0	2
Rio San Juan	190	8	2	6
Total	3 833	215	28	187

Tabla No. 3.1 Distribución departamental (espacial) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
Boaco	4	0.14	14
Carazo	0	0	0
Chinandega	8	0.29	29
Chontales	0	0	0
Estelí	14	0.50	5
León	0	0	0
Madriz	0	0	0
Rio San Juan	2	0.07	7
Total	28	1.00	100

Distribución espacial infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 - 2012

Tabla No. 4 Distribución de la población y muestras investigadas a rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por departamentos entre 2007 – 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
Boaco	2034	60	36	24
Carazo	907	23	19	4
Chinandega	1415	150	119	31
Chontales	5126	185	131	54
Estelí	150	27	26	1
Granada	6314	115	96	19
Jinotega	560	28	16	12
León	1590	53	31	22
Madriz	477	8	6	2
Managua	180	29	11	18
Masaya	589	34	16	18
Matagalpa	235	22	19	3
Nueva Segovia	244	30	15	15
RAAN	944	22	14	8
RAAS	653	41	19	22
Rio San. Juan	4847	147	105	42
Rivas	305	176	128	48
Total	26 570	1 150	807	343

Tabla No. 4.1 Distribución departamental (espacial) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
Boaco	36	0.045	4.5
Carazo	19	0.023	2.3
Chinandega	119	0.150	15
Chontales	131	0.162	16.2
Estelí	26	0.032	3.2
Granada	96	0.119	11.9
Jinotega	16	0.020	2.0
León	31	0.038	3.8
Madriz	6	0.007	0.7
Managua	11	0.013	1.3
Masaya	16	0.020	2.0
Matagalpa	19	0.023	2.3
Nueva Segovia	15	0.019	1.9
RAAN	14	0.017	1.7
RAAS	19	0.023	2.3
Rio San. Juan	105	0.130	13
Rivas	128	0.159	15.9
Total	807	1.000	100

Distribución temporal de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012

Tabla No. 5 Distribucion de la población y muestras investigadas a diarrea viral bovina (DVB) por meses entre 2007 – 2012.

Meses	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
enero	265	9	3	6
febrero	787	27	0	27
marzo	218	2	0	2
abril	112	4	0	4
mayo	63	1	0	1
junio	678	21	14	7
julio	19	14	5	9
agosto	245	54	6	48
septiembre	836	18	0	18
octubre	0	0	0	0
noviembre	0	0	0	0
diciembre	610	65	0	65
Total	3 833	215	28	187

Tabla No. 5.1 Distribución mensual (temporal) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Meses	Muestras positivas por mes	Frecuencia relativa	%
enero	3	0.107	10.7
febrero	0	0	0
marzo	0	0	0
abril	0	0	0
mayo	0	0	0
junio	14	0.500	50
julio	5	0.179	17.9
agosto	6	0.214	21.4
septiembre	0	0	0
octubre	0	0	0
noviembre	0	0	0
diciembre	0	0	0
Total	28	1.000	100

Tabla No. 6 Distribución de la población y muestras investigadas a diarrea viral bovina (DVB) por años entre 2007 – 2012.

Año	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
2007	261	6	3	3
2008	1767	92	3	89
2009	937	111	22	89
2010	218	2	0	2
2011	102	2	0	2
2012	548	2	0	2
Total	3833	215	28	187

Tabla No. 6.1 Distribucion anual (temporal) de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Años	Casos	Frecuencia relativa	%
2007	3	0.1685	16.67
2008	3	0.1945	16.67
2009	22	0.3568	16.67
2010	0	0.0235	16.67
2011	0	0.1486	16.67
2012	0	0.1078	16.67
Total	28	1.0000	100

Distribución temporal de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 - 2012

Tabla No. 7 Distribución de la población y muestras investigadas a rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por meses entre 2007 – 2012.

Meses	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
enero	4,330	145	82	63
febrero	2151	151	108	43
marzo	2906	207	161	46
abril	1439	46	30	16
mayo	7813	111	88	23
junio	625	75	51	24
julio	1110	93	67	26
agosto	1686	121	103	18
septiembre	851	64	35	29
octubre	1445	74	47	27
noviembre	1128	48	31	17
diciembre	450	15	4	11
Total	25,934	1150	807	343

Tabla No. 7.1 Distribución mensual (temporal) de laringotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Meses	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
enero	82	0.101	10.1
febrero	108	0.133	13.3
marzo	161	0.200	20
abril	30	0.037	3.7
mayo	88	0.109	10.9
junio	51	0.063	6.3
julio	67	0.083	8.3
agosto	103	0.128	12.8
septiembre	35	0.043	4.3
octubre	47	0.060	6.0
noviembre	31	0.038	3.8
diciembre	4	0.005	0.5
Total	807	1.000	100

Tabla No. 8 Distribucion de la población y muestras investigadas a rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por años entre 2007 – 2012.

Año	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
2007	5,517	211	136	75
2008	6462	254	157	97
2009	12009	377	288	89
2010	525	28	19	9
2011	220	162	120	42
2012	1837	118	87	31
Total	26,570	1150	807	343

Tabla No. 8.1 Distribucion anual (temporal) de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Año	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
2007	136	0.168	16.8
2008	157	0.194	19.4
2009	288	0.360	36.0
2010	19	0.023	2.3
2011	120	0.148	174.8
2012	87	0.107	10.7
Total	807	1.000	100

Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 - 2012

Tabla No. 9 Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) por departamentos en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	Tasa de prevalencia	IC 95%	Precisión
Boaco	254	6	4	66.67	0.015748031	22.278 - 95.673	39.532
Carazo	263	3	0	0.00	0.000000000	0.000 - 70.760	56.256
Chinandega	1097	139	8	5.75	0.007292616	1.524 - 9.987	7.768
Chontales	1071	14	0	0.00	0.000000000	0.000 - 23.164	26.019
Estelí	35	18	14	77.70	0.400000000	52.363 - 93.591	16.098
León	830	25	0	0.00	0.000000000	0.000 - 13.719	19.302
Madriz	93	2	0	0.00	0.000000000	0.000 - 84.189	68.546
Rio San Juan	190	8	2	25.00	0.010526316	3.185 - 65.086	33.91
Total	3,833	215	28	13.02	0.007304983	8.292 - 17.755	6.493

Tabla No. 9.1 Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) por departamentos en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	Tasa de prevalencia	IC 95%	Precisión
Boaco	254	6	4	66.67	0.015748031	22.278 - 95.673	39.532
Carazo	263	3	0	0.00	0.000000000	0.000 - 70.760	56.256
Chinandega	1097	139	8	5.75	0.007292616	1.524 - 9.987	7.768
Chontales	1071	14	0	0.00	0.000000000	0.000 - 23.164	26.019
Estelí	35	18	14	77.70	0.400000000	52.363 - 93.591	16.098
León	830	25	0	0.00	0.000000000	0.000 - 13.719	19.302
Madriz	93	2	0	0.00	0.000000000	0.000 - 84.189	68.546
Rio San Juan	190	8	2	25.00	0.010526316	3.185 - 65.086	33.91
Total	3,833	215	28	13.02	0.007304983	8.292 - 17.755	6.493

Tabla No. 10 Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) por meses en Nicaragua entre 2007 – 2012.

MES	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	IC 95%	Precisión	Tasa de Prevalencia
Enero	265	9	3	33.33	7.485 - 70.070	32.107	0.011320755
Febrero	787	27	0	0.00	0.000 - 12.770	18.533	0
Marzo	218	2	0	0.00	0.000 - 84.189	68.977	0
Abril	112	4	0	0.00	0.000 - 60.236	48.116	0
Mayo	63	1	0	0.00	0.000 - 84.189	97.217	0
Junio	678	21	14	66.67	43.032 - 85.412	21.051	0.020648968
Julio	19	14	5	35.71	12.760 - 64.862	13.436	0.263157895
Agosto	245	54	6	11.11	1.803 - 20.419	11.775	0.024489796
septiembre	836	18	0	0.00	0.000 - 18.530	28.848	0
octubre	0	0	0	0.00	0.000 - 84.189	0	0
noviembre	0	0	0	0.00	0.000 - 84.189	0	0
diciembre	610	65	0	0.00	0.000 - 5.517	11.489	0
Total	3833	215	28	13.02	8.292 - 17.755	6.496	0.007304983

Tabla No. 10.1 Prevalencia mensual de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

MES	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	IC 95%	Precisión	Tasa de Prevalencia
enero	265	9	3	33.33	7.485 - 70.070	32.107	0.011320755
febrero	787	27	0	0.00	0.000 - 12.770	18.533	0
marzo	218	2	0	0.00	0.000 - 84.189	68.977	0
abril	112	4	0	0.00	0.000 - 60.236	48.116	0
mayo	63	1	0	0.00	0.000 - 84.189	97.217	0
junio	678	21	14	66.67	43.032 - 85.412	21.051	0.020648968
julio	19	14	5	35.71	12.760 - 64.862	13.436	0.263157895
agosto	245	54	6	11.11	1.803 - 20.419	11.775	0.024489796
septiembre	836	18	0	0.00	0.000 - 18.530	28.848	0
octubre	0	0	0	0.00	0.000 - 84.189	0	0
noviembre	0	0	0	0.00	0.000 - 84.189	0	0
diciembre	610	65	0	0.00	0.000 - 5.517	11.489	0
Total	3833	215	28	13.02	8.292 - 17.755	6.496	0.007304983

Tabla No. 11 Prevalencia de diarrea viral bovina (DVB) por años en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Años	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	IC 95%	Precision
2007	261	6	3	50.0000	11.812 - 88.188	39.545
2008	1767	92	3	3.2600	0.678 - 9.235	9.947
2009	937	111	22	19.8100	11.953 - 27.686	8.733
2010	218	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	68.977
2011	102	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	69
2012	548	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	69.169
Total	3833	215	28	13.0200	8.292 - 17.755	6.496

Tabla No. 11.1 Prevalencia anual de diarrea viral bovina (DVB) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Años	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	IC 95%	Precision
2007	261	6	3	50.0000	11.812 - 88.188	39.545
2008	1767	92	3	3.2600	0.678 - 9.235	9.947
2009	937	111	22	19.8100	11.953 - 27.686	8.733
2010	218	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	68.977
2011	102	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	69
2012	548	2	0	0.0000	0.000 - 84.189	69.169
Total	3833	215	28	13.0200	8.292 - 17.755	6.496

Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 - 2012**Tabla No. 12** Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por departamentos en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	Tasa de prevalencia	IC 95%	Precisión
Boaco	2034	60	36	60	0.017699115	46.771 - 73.229	12.464
Carazo	907	23	19	82.60	0.020948181	61.219 - 95.049	20.173
Chinandega	1415	150	119	79.33	0.08409894	72.520 - 86.147	7.566
Chontales	5126	185	131	70.81	0.025555989	63.989 - 67.632	7.074
Estelí	150	27	26	96.29	0.173333333	81.029 - 99.906	17.078
Granada	6314	115	96	83.47	0.015204308	76.256 - 90.701	9.055
Jinotega	560	28	16	57.14	0.028571429	37.027 - 77.259	18.051
León	1590	53	31	58.49	0.019496855	44.282 - 72.700	13.235
Madriz	477	8	6	75	0.012578616	34.914 - 96.815	34.356
Managua	180	29	11	37.93	0.061111111	18.547 - 57.315	16.668
Masaya	589	34	16	47.05	0.027164686	28.811 - 65.307	16.314
Matagalpa	235	22	19	86.36	0.080851064	65.088 - 97.094	19.891
Nueva Segovia	244	30	15	50	0.06147541	30.441 - 69.559	16.756
RAAN	944	22	14	63.63	0.014830508	41.262 - 86.010	20.648
RAAS	653	41	19	46.34	0.029096478	29.858 - 62.825	14.816
Rio San. Juan	4847	147	105	71.42	0.021662884	63.786 - 79.072	7.959
Rivas	305	176	128	72.72	0.419672131	65.864 - 79.591	4.804
Total	26570	1150	807	70.17	0.030372601	67.486 – 72.862	2.827

Tabla No. 12.1 Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por departamentos en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Departamento	Población bovina	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	Tasa de prevalencia	IC 95%	Precisión
Boaco	2034	60	36	60	0.017699115	46.771 - 73.229	12.464
Carazo	907	23	19	82.60	0.020948181	61.219 - 95.049	20.173
Chinandega	1415	150	119	79.33	0.08409894	72.520 - 86.147	7.566
Chontales	5126	185	131	70.81	0.025555989	63.989 - 67.632	7.074
Estelí	150	27	26	96.29	0.173333333	81.029 - 99.906	17.078
Granada	6314	115	96	83.47	0.015204308	76.256 - 90.701	9.055
Jinotega	560	28	16	57.14	0.028571429	37.027 - 77.259	18.051
León	1590	53	31	58.49	0.019496855	44.282 - 72.700	13.235
Madriz	477	8	6	75	0.012578616	34.914 - 96.815	34.356
Managua	180	29	11	37.93	0.061111111	18.547 - 57.315	16.668
Masaya	589	34	16	47.05	0.027164686	28.811 - 65.307	16.314
Matagalpa	235	22	19	86.36	0.080851064	65.088 - 97.094	19.891
Nueva Segovia	244	30	15	50	0.06147541	30.441 - 69.559	16.756
RAAN	944	22	14	63.63	0.014830508	41.262 - 86.010	20.648
RAAS	653	41	19	46.34	0.029096478	29.858 - 62.825	14.816
Rio San. Juan	4847	147	105	71.42	0.021662884	63.786 - 79.072	7.959
Rivas	305	176	128	72.72	0.419672131	65.864 - 79.591	4.804
Total	26570	1150	807	70.17	0.030372601	67.486 – 72.862	2.827

Tabla No. 13 Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por meses en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Mes	Población bovina	Muestra procesadas	Muestras positiva	Prevalencia	IC 95%	Precisión	Tasa de Prevalencia
Enero	4,330	145	82	56.55172414	48.139 - 64.965	8.01	0.018937644
Febrero	2151	151	108	71.52317881	63.994 - 79.053	8	0.050209205
Marzo	2906	207	161	77.77777778	71.873 - 83.683	6.564	0.055402615
Abril	1439	46	30	65.2173913	50.367 - 80.068	14.216	0.020847811
Mayo	7813	111	88	79.27927928	71.289 - 87.270	9.235	0.011263279
Junio	625	75	51	68	56.776 - 79.224	10.615	0.0816
Julio	1110	93	67	72.04301075	62.384 - 81.702	9.727	0.06036036
Agosto	1686	121	103	85.12396694	78.370 - 91.878	8.583	0.06109134
septiembre	851	64	35	54.6875	41.710 - 67.665	11.78	0.041128085
Octubre	1445	74	47	63.51351351	51.857 - 75.157	11.097	0.032525952
Noviembre	1128	48	31	64.58333333	50.012 - 79.155	13.841	0.02748227
Diciembre	450	15	4	26.66666667	7.787 - 55.100	24.878	0.008888889
Total	25,934	1150	807	70.17391304	67.486 - 72.862	2.825	0.031117452

Tabla No. 13.1 Prevalencia mensual de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Mes	Población bovina	Muestra procesadas	Muestras positiva	Prevalencia	IC 95%	Precisión	Tasa de Prevalencia
Enero	4,330	145	82	56.55172414	48.139 - 64.965	8.01	0.018937644
Febrero	2151	151	108	71.52317881	63.994 - 79.053	8	0.050209205
Marzo	2906	207	161	77.77777778	71.873 - 83.683	6.564	0.055402615
Abril	1439	46	30	65.2173913	50.367 - 80.068	14.216	0.020847811
Mayo	7813	111	88	79.27927928	71.289 - 87.270	9.235	0.011263279
Junio	625	75	51	68	56.776 - 79.224	10.615	0.0816
Julio	1110	93	67	72.04301075	62.384 - 81.702	9.727	0.06036036
Agosto	1686	121	103	85.12396694	78.370 - 91.878	8.583	0.06109134
septiembre	851	64	35	54.6875	41.710 - 67.665	11.78	0.041128085
Octubre	1445	74	47	63.51351351	51.857 - 75.157	11.097	0.032525952
Noviembre	1128	48	31	64.58333333	50.012 - 79.155	13.841	0.02748227
Diciembre	450	15	4	26.66666667	7.787 - 55.100	24.878	0.008888889
Total	25,934	1150	807	70.17391304	67.486 - 72.862	2.825	0.031117452

Tabla No. 14 Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) por años en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Años	Población susceptible	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas	Prevalencia	IC95%	Precision
2007	4,881	211	136	75	64.4550	57.760 - 71.150	6.599
2008	6462	254	157	97	61.8110	55.639 - 67.983	6.027
2009	12009	377	288	89	76.3926	71.973 - 80.812	4.967
2010	525	28	19	9	67.8571	48.773 - 86.941	18.019
2011	220	162	120	42	74.0741	67.017 - 81.131	4
2012	1837	118	87	31	73.7288	65.364 - 82.093	8.832
Total	25,934	1150	807	343	70.1739	67.486 - 72.862	2.825

Tabla No. 14.1 Prevalencia anual de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en Nicaragua entre 2007 – 2012.

Años	Población susceptible	Muestras procesadas	Muestras positivas	Prevalencia	IC95%	Precisión
2007	4,881	211	136	64.4550	57.760 - 71.150	6.599
2008	6462	254	157	61.8110	55.639 - 67.983	6.027
2009	12009	377	288	76.3926	71.973 - 80.812	4.967
2010	525	28	19	67.8571	48.773 - 86.941	18.019
2011	220	162	120	74.0741	67.017 - 81.131	4
2012	1837	118	87	73.7288	65.364 - 82.093	8.832
Total	25,934	1150	807	70.1739	67.486 - 72.862	2.825

Tabla No. 15 Poblacion de bovinos pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier regimen de explotación pecuaria.

DEPARTAMENTO	POBLACION BOVINA	NUMERO DE FINCAS CON BOVINOS
BOACO	259,656	6,865
CARAZO	38,469	3,223
CHINANDEGA	180,981	8,295
CHONTALES	409,482	6,640
ESTELI	108,415	6,628
GRANADA	41,195	2,470
JINOTEGA	197,992	12,527
LEON	235,569	11,101
MADRIZ	52,981	4,947
MANAGUA	131,891	5,375
MASAYA	28,070	3,674
MATAGALPA	380,574	12,892
NUEVA SEGOVIA	98,507	7,193
RAAN	466,263	13,740
RAAS	1128,311	19,193
RIO SAN JUAN	291,524	7,133
RIVAS	86,542	4,791
TOTAL	4,136,422	136,687

Tabla.- N° 16 Población de bovinos pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier régimen de explotación pecuaria, número de fincas y bovinos a muestrear por departamento.

DEPARTAMENTO	POBLACION BOVINO	NUMERO DE FINCAS CON BOVINO	% BOVINOS	BOVINOS POR FINCA	% DE FINCAS CON BOVINOS	TAMAÑO DE MUESTRA I ETAPA	TAMAÑO DE MUESTRA II ETAPA	NIVEL DE CONFIANZA %
BOACO	259,656	6,865	6	38	5	41	207	95
CARAZO	38,469	3,223	1	12	2	19	97	95
CHINANDEGA	180,981	8,295	4	22	6	50	250	95
CHONTALES	409,482	6,640	10	62	5	40	200	95
ESTELI	108,415	6,628	3	16	5	40	200	95
GRANADA	41,195	2,470	1	17	2	15	74	95
JINOTEGA	197,992	12,527	5	16	9	76	378	95
LEON	235,569	11,101	6	21	8	67	335	95
MADRIZ	52,981	4,947	1	11	4	30	149	95
MANAGUA	131,891	5,375	3	25	4	32	162	95
MASAYA	28,070	3,674	1	8	3	22	111	95
MATAGALPA	380,574	12,892	9	30	9	78	389	95
NUEVA SEGOVIA	98,507	7,193	2	14	5	43	217	95
RAAN	466,263	13,740	11	34	10	83	414	95
RAAS	1128,311	19,193	27	59	14	116	579	95
RIO SAN JUAN	291,524	7,133	7	41	5	43	215	95
RIVAS	86,542	4,791	2	18	4	29	144	95
TOTAL	4136,422	136,687	100	30	100	824	4120	95