

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL
BOVINA EN VACUNOS BROWN SWISS EN TRES
COMUNIDADES DEL DISTRITO DE TARACO - PUNO**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. NILTON ALEX QUISPE MARTINEZ

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO - PERÚ

2018

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

TESIS

**SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN
VACUNOS BROWN SWISS EN TRES COMUNIDADES DEL DISTRITO DE
TARACO - PUNO**

PRESENTADA POR:

**Bach. NILTON ALEX QUISPE MARTINEZ
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**



APROBADA POR:

PRESIDENTE : _____
Mg. Oscar Henry Espezua Flores

PRIMER MIEMBRO : _____
Mg. Hugo Vilcanqui Mamani

SEGUNDO MIEMBRO : _____
Mg. Eloy Amador Condori Chuchi

DIRECTOR : _____
D. Sc. Natalio Luque Mamani

ASESOR : _____
Mg. Sc. Diannett Benito López

Área: Salud animal

Tema: Prevalencia del virus de la diarrea viral bovina

Fecha de Sustentación: 05/12/2018

DEDICATORIA

A Dios, por guiarme y permitido cumplir mi meta de ser un profesional y haberme brindado sabiduría.

A mis queridos y adorables padres Emilio Quispe L. (†) y Josefa Martinez quienes siempre me apoyaron en todo momento y me brindaron sus consejos, apoyo moral y comprensión.

Y a mi querida Luana quien es la razón de mi vida y a mis hermanos David, Virgilio, Ronald, Edy por el apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTO

- A la Universidad Nacional del Altiplano y la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y a la plana de docentes quienes me han brindado su conocimiento en mi formación universitaria.
- Al laboratorio de salud animal del C.E-Chuquibambilla y al personal que lo compone por haberme brindado las facilidades para procesar mis muestras.
- Dr. Natalio Luque Mamani y Mg. Sc. Diannett Benito López, por su acertada colaboración durante la ejecución y redacción del presente trabajo de investigación.
- De manera muy especial quiero agradecer a los productores ganaderos de las tres comunidades del distrito de Taraco por haberme facilitado el manipuleo de sus ejemplares para extraer muestras de sangre para mi trabajo de investigación.
- A mis compañeros de clase y amigos de los que guardo los recuerdos más bellos y hermosos de mi época universitaria.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	VII
ÍNDICE DE ACRONIMOS	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
I. INTRODUCCIÓN.....	11
1.1. Objetivos de la Investigación	12
1.1.1. Objetivo General	12
1.1.2. Objetivos Específicos.....	12
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	13
2.1. EL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA.....	13
2.2. ETIOLOGIA DEL VIRUS DIARREA VIRAL BOVINA.....	14
2.2.1. Morfología del virus.....	14
2.2.2. Características del virus.....	14
2.2.3. Clasificación del virus.....	14
2.2.4. Biotipos virales.....	15
2.2.5. Replicación del virus de la Diarrea Viral Bovina	15
2.3. EPIDEMIOLOGIA	16
2.3.1. Fuente de infección.....	17
2.4. METODOS DE TRANSMISION	17
2.4.1. Transmisión vertical.	18
2.4.2. Transmisión horizontal.....	18
2.4.3. Transmisión entre rebaños.....	19
2.4.4. Transmisión dentro del rebaño.....	19
2.5. PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLINICAS.....	19
2.5.1. Ingreso del virus a la célula.....	19
2.5.2. Infección subclínica.....	21
2.5.3. Trastornos reproductivos.....	22
2.5.4. Infección aguda.....	23
2.5.5. Enfermedad de las mucosas.....	23
2.5.6. Síndrome hemorrágico.....	24
2.5.7. Inmunodepresión.	25
2.6. PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD.....	25
2.7. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIARREA VIRAL BOVINA.....	27
2.7.1. Inmunoperoxidasa.....	27

2.7.2. Inmunofluorescencia	28
2.7.3. La neutralización viral (NV)	28
2.7.4. Detección del virus mediante inmunoabsorcancia ligada a enzimas (ELISA)	28
2.7.5. Aislamiento viral en cultivo celular	29
2.8. ANTECEDENTES DE LA PREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA	30
2.8.1. Antecedentes internacionales	30
2.8.2. Antecedentes nacionales	30
III. MATERIALES Y MÉTODOS	32
3.1. LUGAR DE ESTUDIO	32
3.2. MATERIALES Y EQUIPOS	32
3.2.1. Materiales para la recolección de muestras se utilizaron lo siguiente:	32
3.2.2. Equipos y materiales que se utilizaron en el laboratorio:	33
3.2.3. Reactivos	33
3.3. METODOLOGIA	34
3.3.1. Obtención de muestras sanguíneas	34
3.3.2. Tamaño de muestra	34
3.3.3. Distribución de animales	35
3.3.4. Análisis de muestras mediante la prueba de ELISA.	36
3.3.5. Interpretación de resultados	38
3.4. ANALISIS DE DATOS	39
3.4.1. Seroprevalencia	39
3.4.2. Método estadístico	39
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	40
4.1. SEROPREVALENCIA GENERAL DEL vDVB	40
4.2. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN SEXO	42
4.3. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGUN EDAD	44
4.4. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN ESTADO REPRODUCTIVO	45
4.5. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN ESTADO PRODUCTIVO.	48
V. CONCLUSIONES	50
VI. RECOMENDACIONES	51
VII. REFERENCIAS	52
ANEXOS	57

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Contenido del Kit ELISA (IDEXX BVDV p80 Ab).	33
TABLA 2. Distribución de animales.....	35
TABLA 3. Interpretación de resultados.	38
TABLA 4. Seroprevalencia general de anticuerpos del vDVB.....	40
TABLA 5. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacunos Brown Swiss según sexo.	42
TABLA 6. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown Swiss según edad.	44
TABLA 7. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown	45
TABLA 8. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown Swiss según estado productivo (vacía en producción y seca).	48

ÍNDICE DE ACRONIMOS

BVD: DIARREA VIRAL BOVINA

vDVB: VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA

ELISA: INMUNOABSORCIÓN LIGADA A ENZIMA

CP: CITOPATOGÉNICOS

NCP: NO CITOPATOGÉNICOS

PI: PERSISTENTEMENTE INFECTADOS

n_i: TAMAÑO INICIAL DE LA MUESTRA

Z²: NIVEL DE CONFIANZA 95 %

p: PROPORCIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO,
PREVALENCIA

q: COMPLEMENTO (1-P)

d²: PRECISIÓN CON LA QUE SE GENERALIZA LOS RESULTADOS,
MARGEN DE ERROR (5%)

n: TAMAÑO DE LA MUESTRA

N: TAMAÑO DE LA POBLACIÓN

X_c²: VALOR DE JI-CUADRADO

Σ: SUMATORIA

θ_i: FRECUENCIA DE VALOR OBSERVADO

e_i: FRECUENCIA DE VALOR ESPERADO

P: PREVALENCIA

RESUMEN

El objetivo del presente estudio de investigación fue determinar la seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) en tres comunidades del distrito de Taraco, realizado entre los meses de Abril a Julio del 2018, para lo cual se tomaron muestras de sangre de 90 vacunos de la raza Brown Swiss, las variables de medición fueron según edad (menores de 2 años y mayores de 2 años), según sexo (machos y hembras) y según estado productivo y reproductivo. El análisis serológico se realizó en el laboratorio de Salud Animal del C.E. Chuquibambilla de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, a fin de determinar los anticuerpos contra el vDVB para lo que se utilizó la prueba diagnóstica de ELISA Indirecta. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para el análisis estadístico. La seroprevalencia general fue de 68.89%, según edad en adultos se observó una mayor seroprevalencia (83.60%) que en animales jóvenes (37.93%), según sexo en machos se observó una mayor seroprevalencia (70%) que en hembras (21.05%) y según estado reproductivo para vacas preñadas en seca fue de 93.33% y para vacas preñadas en producción de 86.67%, y según estado productivo para las vacas vacías en producción fue de 87.50% y para vacas vacías en seca de 66.67%.

Palabras Clave: Bovina, diarrea, ELISA, seroprevalencia y viral

ABSTRACT

The objective of the present research study was to determine the seroprevalence of Bovine Viral Diarrhea virus (vDVB), in the district of Taraco; between the months of April-July 2018, To carry out the study blood samples were taken from a total of 90 Brown Swiss cattle according to age under 2 years (males and females) and over 2 years old females and in state productive and reproductive, then moved to the animal health laboratory of the c.e chuquibambilla of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics in order to determine the antibodies against vDVB. The Indirect ELISA diagnostic test was used, finding the following results: a general prevalence of 68.89% (62/90), according to age, under 2 years (males and females) and over 2 years (females) was obtained. 37.93% (11/29) for young people and 83.60% (51/61) for adults, according to sex, was 70% (7/10) for males and females and 21.05% (4/19) and according to reproductive status for pregnant cows in dry was of 93.33% (14/15) and for pregnant cows in production of 86.67% (13/15) respectively and according to productive state for empty cows in production was of 87.50% (14/16) and for empty cows in dry of 66.67% (10/15).

keywords: Bovine Viral Diarrhea Virus (vDVB), ELISA, seroprevalence.

I. INTRODUCCIÓN

La Diarrea Viral Bovina, es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas, responsable de ocasionar manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los de mayor impacto económico e incluyen disminución de la producción láctea, reducción en la tasa de concepción, muerte fetal, malformaciones congénitas.

El distrito de Taraco es considerado como zona ganadera, donde la crianza de vacunos es el eje económico de las familias rurales, ya sea por la venta de leche y/o subproductos. El éxito de la ganadería dependerá principalmente de un adecuado manejo alimenticio, reproductivo y sanitario.

El ganado vacuno, está expuesto a una gran variedad enfermedades como las parasitarias, bacterianas y virales. Particularmente las enfermedades virales como la diarrea viral bovina, en los últimos años es investigada debido a su presencia y prevalencia.

La infección viral se presenta en forma aguda pero leve o de tipo subclínico con un corto periodo de replicación y eliminación de virus seguido de completa recuperación con desarrollo de una sólida inmunidad; si el animal esta preñado el virus atraviesa la placenta y puede ocasionar un conjunto de fetopatías que va desde una reabsorción embrionaria, aborto, malformación congénita o el nacimiento de un ternero infectado en forma persistente como resultado de la infección fetal durante el primer tercio de la gestación. El ternero que nace infectado es inmunotolerante; es decir no es capaz de formar anticuerpos contra el vDVB que posee en su organismo, este animal es portador y principal

diseminador del virus ya que un solo animal portador puede infectar el 90% de los animales del hato (Houe, 1995; Schreiber et al, 1999).

Se realizó el presente trabajo de investigación en vacunos de la raza Brown Swiss en tres comunidades del distrito de Taraco, Provincia de Huancané Región-Puno para contribuir con la toma de decisiones y planes efectivos para el control y prevención de la enfermedad.

1.1. Objetivos de la Investigación

1.1.1. Objetivo General

- Determinar la seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en vacunos Brown Swiss en tres comunidades del distrito de Taraco – Puno.

1.1.2. Objetivos Específicos

- Determinar la seroprevalencia del vDVB según sexo (machos y hembras < a 2 años).
- Determinar la seroprevalencia del vDVB según edad (< de 2 años machos y hembras).
- Determinar la seroprevalencia del vDVB según estado reproductivo preñadas en producción y preñada en seca.
- Determinar la seroprevalencia del vDVB según estado productivo vacía en producción y vacía en seca.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. EL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA

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. (Houe, 2003).

Las estrategias de erradicación dependen de la situación epidemiológica regional; básicamente consisten en la identificación y eliminación de bovinos persistentemente infectados, principal fuente de infección y reservorio del virus. La mayoría de los virus de DVB aislados de casos de campo son no citopáticos, ya sea del tipo 1 o 2. Los virus no citopáticos aislados, juegan un importante rol en el síndrome de la enfermedad de las mucosas y también involucra a terneros persistentemente infectados e inmunotolerantes (Manchego et al., 1998).

El efecto de esta enfermedad, es sobre la eficiencia productiva y reproductiva de los animales y el impacto económico para la industria lechera, han permitido realizar numerosas investigaciones tendientes a conocer la epidemiología, patogénesis y biología del virus, conocimientos que están haciendo posible el control y erradicación de la enfermedad (Huamán, 2006).

2.2. ETIOLOGIA DEL VIRUS DIARREA VIRAL BOVINA

2.2.1. Morfología del virus

Morfológicamente, el vDVB es una partícula esférica de 48 a 60 nanómetros (nm) de diámetro, constituido por una nucleocápside icosaédrica de 25 a 37 nm de diámetro de naturaleza proteica y una envoltura externa de naturaleza lipídica, en la envoltura se sitúan las tres glicoproteínas, mientras que en la nucleocápside se localiza el ARN. (San Juan, et al., 1999).

2.2.2. Características del virus

El virus de la Diarrea Viral Bovina es un miembro del género Pestivirus, de la Familia Flaviviridae (Lertora, 2003). La infección con vDVB tiene un impacto negativo en la producción de leche y en la campaña reproductiva de los animales de un hato lechero. Ocasiona fallas reproductivas, como son repeticiones de celo, muertes fetales y abortos. También se asocia a nacimientos de terneros débiles que mueren al poco tiempo de nacidos (Baker, 1995).

2.2.3. Clasificación del virus

La clasificación del vDVB es difícil, debido a su variabilidad genética y antigénica y a su estrecha relación con otros miembros del género Pestivirus. Los hospedadores en que eran aislados los Pestivirus fueron las bases iniciales para su subdivisión. Así, los Pestivirus que eran aislados del cerdo, ovino y bovino se los clasificaba como virus de la peste porcina clásica, virus de la enfermedad de la frontera y vDVB, respectivamente. Sin embargo, este criterio de clasificación es

poco fiable debido a que los Pestivirus cruzan fácilmente la barrera de especie (Lertora, 2003).

2.2.4. Biotipos virales

Según sus efectos en los cultivos celulares, los Pestivirus se dividen en biotipos citopáticos (CP) y no citopáticos (NCP). Los virus CP ocasionan vacuolización y muerte celular, los virus NCP no ocasionan cambios visibles en el cultivo celular y la célula infectada parece normal. Esto no implica que los biotipos NCP sean no patogénicos. Por el contrario, es el biotipo predominante en la naturaleza, aislado de la mayoría de las formas clínicas y el único capaz de originar infección persistente. El biotipo CP se aísla únicamente de animales con enfermedad de la mucosa y se originan por mutación a partir del biotipo NCP; ya sea por depleción de fragmentos del genoma viral, inserción de fragmentos de ARN celular o duplicación y reordenamiento del ARN viral. El virus de DVB ataca directamente a las células inmune primarias (linfocitos T y B, macrófagos y neutrófilos) del ganado lechero. Por supresión del sistema inmune el vDVB da la oportunidad a otros agentes virales y bacterianos para producir enfermedades más severas (Risgo, et al., 1998).

2.2.5. Replicación del virus de la Diarrea Viral Bovina

La replicación comienza con la adhesión, mediante la glicoproteína E2, y penetración en la célula hospedadora, al parecer el receptor específico del vDVB es una proteína de superficie de 56 KD que es una actina unida a una glicoproteína celular (Schelp, et al., 2000)

luego que el virus ingresa al citoplasma mediante endocitosis mediada libera su genoma en el citosol. El ARN viral es traducido en el ribosoma en una poliproteína la misma que es cortada por enzimas de origen viral en polipéptidos que constituyen las proteínas estructurales y no estructurales, y el ensamblaje tiene lugar tanto en el aparato de Golgi como en el retículo endoplasmático donde los viriones adquieren su envoltura lipídica.

El vDVB, se replica óptimamente en células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales (Potgieter, 1995).

Cada célula infectada libera de 100 a 1000 viriones que alcanzan el medio extracelular mediante exocitosis. (San Juan et al. 1999) y al cabo de 3 horas postinfección pueden detectarse polipéptidos víricos en las células infectadas alcanzando un máximo a las 12 a 14 horas postinfección (Brownlie, et al., 1997).

2.3. EPIDEMIOLOGIA

Las primeras enfermedades producidas por pestivirus fueron identificadas como enfermedad de las mucosas y diarrea viral bovina, ambas causas por el vDVB el que puede causar enfermedad en otros rumiantes y en cerdos. El vDVB tiene una distribución mundial y es responsable de un síndrome que va desde muy benignos a severos, e incluyen la potenciación de otras infecciones, fallas reproductivas, defectos congénitos, animales PI, infecciones agudas y una generalmente fatal enfermedad de las mucosas (Patón, 1995; Baker, 1987).

Los pestivirus son considerados como uno de los agentes virales más exitosos de la naturaleza por su habilidad de difundirse, causar enfermedad y aun persistir dentro de una población sin ser descubierto (Sandvick, 1999). En este sentido el virus es mantenido en la naturaleza principalmente a través de animales PI, es decir, un animal que fue infectado en algún momento antes de los 120 – 125 días de su desarrollo fetal, cuando su sistema inmune no es capaz de reconocer al virus como invasor convirtiéndose en inmunotolerante al virus infectante y PI por toda su vida (Brownlie, et al., 1998).

2.3.1. Fuente de infección.

La principal fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los bovinos PI. Ellos eliminan continuamente durante toda su vida grandes cantidades del virus en secreción nasal, saliva, orina, materia fecal, lagrimas, semen y leche. Los animales con infección aguda también son fuente de infección; aunque menos eficiente, ya que eliminan el virus en cantidades más bajas y por cortos periodos (Lertora, 2003).

2.4. METODOS DE TRANSMISION

Los métodos de transmisión pueden ser verticales y horizontales siendo la transmisión vertical la que se da de una generación a la siguiente, pudiéndose esta aplicarse para los animales PI. Sin embargo, en muchos casos la transmisión vertical es precedida por una transmisión horizontal a la madre, y durante esta infección aguda de la madre atraviesa la placenta e infecta al feto (Houe, 1995).

2.4.1. Transmisión vertical.

La transmisión vertical ocurre de una generación a otra. Se incluye la transmisión al feto a través del semen infectado de toros con infección aguda o persistentemente infectado. Las hembras seronegativas pueden ser inseminadas con semen infectado pudiendo infectarse, sin embargo, la producción de fetos PI raramente ocurre por esta ruta; en caso de ocurrir la producción de fetos PI, entonces es una transmisión vertical, aunque como ya se menciona va precedida de una transmisión horizontal. Además, puede ocurrir transmisión vertical después de la transferencia de embriones, si la receptora es PI, si la hembra donante es PI. El vDVB está presente en niveles altos en el medio uterino, por ello antes se puede dar una transmisión horizontal de madre a madre a través de los procedimientos del lavado (Houe, 1995).

2.4.2. Transmisión horizontal

La transmisión horizontal Puede ser directa o indirecta. La transmisión directa, ocurre por contacto entre animales susceptibles y animales PI, siendo esta la vía más importante de transmisión de la infección; presumiblemente, la más eficiente es el contacto de nariz a nariz (Traven, et al., 1991).

La transmisión puede ser por inhalación o ingestión de saliva descargo óculo nasal, orina, leche, secreciones uterinas, fluido amniótico, placenta y animales infectados. No Se ha demostrado experimentalmente la transmisión por vía aérea a corta distancia entre bovinos persistentemente infectados (Álvarez, et al., 2002).

2.4.3. Transmisión entre rebaños.

La principal forma de introducir el virus a un rebaño susceptible es a través de la adquisición de bovinos PI o hembras que transportan fetos PI. Otras vías de introducción son: el uso de vacunas vivas, semen contaminado, transferencia embrionaria y el contacto con bovinos con infección aguda (Houe, 1999).

2.4.4. Transmisión dentro del rebaño.

La tasa de transmisión dentro del rebaño depende de la forma de introducción del virus al mismo. Cuando un animal PI es introducido a un rebaño, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente a la mayoría de los animales del rebaño. Por el contrario, cuando la infección se inicia por un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo incluye un pequeño porcentaje del rebaño antes que la transmisión cese. El sistema de producción y la virulencia de la cepa también participan en la tasa de transmisión. La diseminación es más eficiente en sistema de producción que permiten un estrecho contacto entre animales y con cepas virulentas (Contreras, et al., 2000).

2.5. PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLINICAS

2.5.1. Ingreso del virus a la célula

El virus presenta tropismo por las células mitóticamente activas como las células epiteliales, los linfocitos y los mononucleares. Se han establecido diferencias en el tropismo celular dependiendo del biotipo actuante. De esta manera, se ha observado que los biotipos no

citopáticos prefieren leucocitos, órganos linfoides y células del tracto respiratorio mientras que los biotipos citopáticos se restringen más al tracto digestivo (Hamers, et al., 2001). En el proceso de adhesión y penetración del virus a la célula esta involucradas las proteínas de la envoltura viral (Proteína, E1 y E2) (Lazar, et al.,2003). Luego de adherirse y penetrar en la célula huésped, el virus ingresa al citoplasma por un proceso de endocitosis mediado por pH ácido y libera su genoma. Al liberarse el RNA viral en el citoplasma actúa como un RNAm, este entra en contacto con los ribosomas en la subunidad 40S mediante un dominio específico en el extremo 5'UTR para iniciar la traducción. El RNA viral es traducido en una poliproteína que es posteriormente clivada por enzimas virales y celulares en los diversos polipéptidos (proteínas estructurales y no estructurales) (Agapov, et al.,2004).

Los animales persistentemente infectados (PI) nacen débiles y mueren poco después, pero durante ese tiempo eliminan virus a través de secreción nasal, saliva, orina, heces, lagrimas, semen y leche, como también pueden llegar a la etapa reproductiva, por tanto, no se debe descartar la presencia de estos animales en la zona (Mainar-Jaime, et al., 2001).

El vDVB es responsable de originar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones como resultado de la interacción de factores tales como: cepa o biotipo viral, edad y estado inmune del hospedador, respuesta inmune inducida, factores estresantes sin embargo la presencia de cepas no citopáticos complica la situación y

obliga a evidenciarlo mediante técnicas como la inmunofluorescencia o la inmunoperoxidasa lo que hace que el proceso sea largo e impida un resultado rápido e incluso semanas para obtener un resultado (Reinhardt, et al., 2002).

El grado de viremia inducida durante la infección por vDVB se asocia con la gravedad de la enfermedad clínica. Los aislamientos del vDVB que inducen un alto grado de viremia pueden ser capaz de inducir signos clínicos de la enfermedad (Walz, et al., 2001).

Dentro de las principales características, producto de una infección con el vDVB, se pueden mencionar:

2.5.2. Infección subclínica

El 70 a 90% del ganado adulto susceptible puede presentar la DVB subclínico. El periodo de incubación es de 5 a 7 días aproximadamente luego de lo cual se presenta una ligera fiebre y leucopenia, que usualmente no es notado por el veterinario ganadero, siendo esto seguido por una producción de anticuerpos neutralizantes (Baker, 1987). La infección persiste con el vDVB en el ganado bovino resulta de infecciones en útero (Fredriksen, et al., 1999). Las hembras gestantes PI usualmente producen crías PI, teniendo este las siguientes características: terneros anormales, nacimientos prematuros, retardan el crecimiento. (Bock, et al., 1997).

La mayor parte de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, ocasionalmente se presenta fiebre, descarga oculonasal, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad. En este

tipo de infecciones, se desarrollan anticuerpos neutralizantes de 14 a 28 días postinfección y consecuentemente la protección contra re infecciones por cepas homologas del virus probablemente sea de por vida (Kelling, 1996).

2.5.3. Trastornos reproductivos

Se han encontrado antígenos de vDVB en las células del estroma ovárico y en los ovocitos en todos los estadios de maduración de los folículos ováricos y una disminución significativa en los niveles de estradiol plasmático acompañando a la infección aguda (Fray et al., 2000). El vDVB en hembras es el agente causal de ooforitis intersticial no purulenta, con necrosis de células de la granulosa y de ovocitos produciendo de esta manera una disfunción ovárica (Grooms, 1998).

En los machos, el semen de toros persistentemente infectados contiene virus que puede infectar a animales susceptibles. El semen de toros inmunocompetentes que cursan una infección aguda puede ser transitoriamente infectante. La calidad de semen puede ser afectada por el virus y se caracteriza por motilidad disminuida y anomalías morfológicas de los espermatozoides. Las vacas seronegativas inseminadas con semen infectado generalmente fallan en la concepción hasta que desarrollan respuesta inmune activa contra el virus (Mc Clurkin, et al., 1979).

El mayor impacto económico de la infección con el vDVB es el ocasionado por los trastornos reproductivos (Moennig y Liess, 1995).

2.5.4. Infección aguda

Se refiere a la infección aguda ocurre en bovinos seronegativos e inmunocompetentes, entre los 6 meses a dos años de edad. Tras un periodo de 5 a 7 días, se puede observar leve depresión, inapetencia, descarga oculonasal y ocasionalmente lesiones orales caracterizadas por erosiones o ulceraciones poco profundas. Los animales pueden tener diarrea. La morbilidad es elevada, pero la mortalidad es baja. En vacas lactantes la producción de leche puede disminuir. El virus puede ser eliminado en bajas concentraciones por el ganado infectado y puede hacerse aislamiento viral de las secreciones o excreciones corporales. Los anticuerpos neutralizantes son detectados en el suero 3 a 4 semanas después de la infección y probablemente persistan por años, la eliminación del virus en el semen de toros con infección aguda se extiende más allá del periodo de viremia, como consecuencia de la replicación local en vesículas seminales y próstata (Baker, 1987).

2.5.5. Enfermedad de las mucosas

La enfermedad de las mucosas, es usualmente de curso fatal y está asociado con superinfección del animal PI con el biotipo NCP y CP del vDVB (Brownlie, et al., 1998). Es una forma esporádica de la infección con el vDVB y usualmente afecta a los animales entre meses y 2 años. Estos animales desarrollan profusa diarrea, una rápida pérdida de condición corporal (Baker, 1995).

2.5.6. Síndrome hemorrágico

Virus del genotipo 2 del vDVB se asocian a una condición fatal denominada síndrome hemorrágico. Se caracteriza por mucosas anémicas con hemorragias petequiales, hipertermia, diarrea sanguinolenta, epistaxis, sangrado constante en los sitios de inyección, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte (Bolin y Ridpath., 1992). Se ha demostrado una disminución de la respuesta de las plaquetas a la agregación y, aunque se desconoce el mecanismo de estas alteraciones, es probable que el virus actué por uno o más de estos mecanismos 1) se ha determinado antígeno viral en los megacariocitos, lo que podría resultar en una menor producción de plaquetas y en un incremento en el porcentaje de plaquetas envejecidas (los trombocitos viejos son menos sensibles a los estímulos de agregación); 2) el virus se aísla de trombocitos y una interacción virus-plaqueta directa puede afectar la respuesta plaquetaria a la agregación; 3) aumento en la producción de sustancias inhibitoras de la agregación plaquetaria; bovinos infectados con el vDVB presentan altas concentraciones de prostaglandina E y óxido nítrico. Hay una fuerte correlación entre la fase trombocitopenia y la viremia; además, la recuperación del recuento plaquetario está estrechamente relacionada con la aparición de anticuerpos neutralizantes. Esto sugiere que este síndrome es el resultado de una alteración y consumo de los trombocitos periféricos, más que una alteración en su producción (Hamers, et al., 2000).

2.5.7. Inmunodepresión.

El virus se localiza principalmente en las células del estroma, incluyendo macrófagos y células de soporte. Estas células elaboran citoquinas esenciales para el normal desarrollo y maduración de linfocitos, lo que sugiere que la necrosis linfoide es secundaria al trastorno del microambiente que proveen las células intersticiales y no a la acción directa del virus sobre los linfocitos. El vDVB ocasiona leucopenia y altera las funciones de los leucocitos, aumentando la patogenicidad de microorganismos infectantes. Tiene una fuerte afinidad por el tejido linforreticular, ocasionando necrosis y atrofia de dichos tejidos. (Brodersen, et al., 1998).

2.6. PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD

Un programa de prevención, control o erradicación de una enfermedad, puede adoptar distintas estrategias que van a variar de acuerdo a la situación de la explotación, pero apoyadas en tres pilares fundamentales que son: identificación y eliminación de animales PI, vacunación contra el vDVB en el hato y la bioseguridad.

a) Bioseguridad

La implementación de medidas de bioseguridad, están dirigidas a evitar el ingreso del vDVB, así como su difusión dentro del hato, a través del control estricto de todos los animales que se incorporan, los cuales deben ser seronegativos al virus antes y después de la cuarentena estricta, evitar el contacto directo o indirecto con otros hatos, evitar el

servicio con semen sin certificación de ser libre de la enfermedad (Baker, 1990; Houe, 1999).

b) Identificación y eliminación de los animales (PI)

La estrategia indispensable, por la importancia epidemiológica de estos animales (Houe, 1999). Con el fin de erradicar la DVB, países europeos como Suecia, Dinamarca y Noruega implementaron un plan de erradicación a nivel nacional con muy buenos resultados, este plan se basa en la determinación del estatus infeccioso de cada rebaño, por examen serológico a través de ELISA indirecto, en muestras de leche y/o de sangre de terneros entre 8 y 12 meses de edad, detección y eliminación de animales PI positivos a un ELISA basado en anticuerpos policlonales para la detección de antígenos en sangre, así como examen serológico anual, para mantener el estatus libre de infección (Lertora, 2003).

c) Vacunación

Inmunización con vacunas de virus muerto o modificado, con el objetivo de prevenir la infección congénita, así como para evitar las infecciones postnatales (Van Oirschot, et al., 1999).

Por largo tiempo, la vacunación contra DVB, no fue específica para combatir la infección uterina, si no, para mejorar la salud de los animales y prevenir la forma clínica. La implementación de vacunas que induce protección fetal, es relativamente reciente, la vacunación sin remoción de los animales PI, no produce mejora alguna sobre la situación epidemiológica de un hato (Moennig, et al., 2005).

En la actualidad, se viene implementando en Alemania, un programa de vacunación en dos pasos: primero una vacuna a virus tipo 1 inactivado, seguido de una vacuna a virus vivo atenuado cuatro semanas después. Esta estrategia de vacunación, ha producido una respuesta inmune prolongada y protección fetal contra el desafío del vDVB 1 y 2, a partir del quinto mes luego de la vacunación. Esta estrategia sería más efectiva conjuntamente con el monitoreo y erradicación de animales PI de los hatos (Moennig, et al., 2005).

2.7. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIARREA VIRAL BOVINA

El diagnóstico está basado en las confirmaciones en laboratorio mediante el aislamiento del virus, detección de antígenos virales y detección de anticuerpos con el virus.

Los animales PI, pueden ser identificados por el uso combinado de pruebas serológicas y pruebas de identificación viral en muestras de sangre (Lértora, 2003). Uno de los métodos de diagnóstico de laboratorio más usados, es el método de detección de antígenos virales.

2.7.1. Inmunoperoxidasa

Pruebas inmunohistoquímicas IHQ, rápida, usada para la detección de antígeno de vDVB en muestras de tejidos frescos o fijados en formalina. En esta prueba se utiliza un anticuerpo monoclonal o policlonal marcado a una enzima que es la peroxidasa. Además, esta prueba permite apreciar la arquitectura del tejido y con esto las

lesiones histológicas que puedan estar presentes. Esta prueba tiene una sensibilidad y especificidad de 97% (Lértora, 2003).

2.7.2. Inmunofluorescencia.

Es una prueba inmunohistoquímica rápida para detectar antígeno viral en muestras de tejido fresco mediante el uso de anticuerpos monoclonales o policlonales contra el vDVB marcados con fluorocromos.

2.7.3. La neutralización viral (NV)

Es un sistema in vitro que cuantifica el efecto inhibitorio de los anticuerpos específicos sobre la capacidad infectiva, replicación y efecto citopatogénico del virus en los cultivos celulares (Rivera, 1993). Estos anticuerpos son predominantemente contra la glicoproteína E2, pudiéndose obtener distintos títulos dependiendo de la cepa viral usada en la prueba. Hecha con propiedad, esta prueba es muy sensible y específica, aunque es laboriosa, requiere de personal experimentado y capacitado y un laboratorio bien equipado, y toma entre cinco a seis días para su ejecución y realización (Sandvik, 2005).

2.7.4. Detección del virus mediante inmunoabsorcancia ligada a enzimas (ELISA).

El ELISA puede ser indirecta utilizadas como pruebas en estudios epidemiológicos y en los programas de erradicación de enfermedades en grandes poblaciones. (Kramps, et al., 1999). Estas pruebas son muy utilizadas debido a su independencia de cultivos celulares,

pueden ser aplicadas en muestras de leche, plasma y suero, es factible tener el resultado en pocas horas. (Sandvik, 1999).

Es una prueba de laboratorio, basada en la detección de antígenos, a través de anticuerpos monoclonales (Mabs). Debido a que los (Mabs) utilizados reconocen la (p125), debe ser capaz de detectar muchas si no todas, las cepas del vDVB (Sandvik, 1999).

La prueba utiliza dos grupos de anticuerpos monoclonales, los cuales reconocen diferentes epítomos conservados en el polipéptido no estructural (125K/80K) del virus, uno de ellos está pegado a los hoyos de la microplaca, los cuales capturan al antígeno viral de las muestras, el antígeno capturado es detectado por el otro (Mabs) conjugado con una peroxidasa. La presencia de color, seguida de la adición del sustrato de la enzima, identifica muestras positivas (Sandvik, 1999).

2.7.5. Aislamiento viral en cultivo celular

Los virus son microorganismos intracelulares y para evidenciarlos, se deben utilizar sistemas basados en líneas celulares que permitan su desarrollo. La invasión viral se evidencia a través de un cambio celular o efecto citopático y mediante pruebas complementarias. El aislamiento viral es el método de referencia, es 100% específico y altamente sensible. Sin embargo, es un método costoso, laborioso y sin capacidad de diferenciar animales PI de animales con infecciones agudas (Dubovi, 1996).

2.8. ANTECEDENTES DE LA PREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA

2.8.1. Antecedentes internacionales

La enfermedad del vDVB está presente en cualquier parte del mundo según los reportes como en los países de Argentina (70%), Italia (71.2%), Estados Unidos (65%), Chile (50%), Reino Unido (62.5%), esto nos indica que el vDVB es endémico y ampliamente distribuido en muchos países como lo mencionamos que oscilan niveles de 60 a 80% de bovinos seropositivos (Houe, 1995 y 1999).

2.8.2. Antecedentes nacionales

En el Perú, Contreras et al, 2000 determinó una prevalencia de 72.4% del vDVB, en un estudio realizado en el Valle de Mantaro de Lima, Morales, et al., (2003) reportó una prevalencia de 0.76% de terneros PI en el Valle de Arequipa.

En Tacna, Mamani, 2010 determinó la seroprevalencia de animales PI en el 100% de bovinos de ambos sexos, entre las edades de 4 a 24 meses (n=1129), mediante la prueba de ELISA se reportó una seroprevalencia general de animales PI de 1,68% (19/1129), según edad, detectó mayores casos positivos en la edad de 16 – 24 meses con 2,2% (7/315) y según sexo, detectó en machos 1,99% (7/351) y en hembras 1,54% (12/778).

En la provincia de Chucuito distrito de Huacullani Ramos (2016), determinó una prevalencia general de 23.91% y para la variable edad

se obtuvo el 12.50% para los animales jóvenes y el 27.94% para los animales adultos y para vacas preñadas fue de 21.74%.

Quiñones (2006), en la Estación Experimental ILLPA-INIA Puno, obtuvo una prevalencia del virus de la diarrea viral bovina de 25.35% (18/71), según sexo fue de 14.29% (3/21) en machos y 30% (15/20) en hembras, y según edad fueron 18.42% (7/38) en jóvenes y de 33.33% (11/33) en adultos.

Suni (2014), al determinar la prevalencia del virus de la diarrea viral bovina en el distrito de Moquegua, reportó una prevalencia general de 29.63% (24/81) y 33.33% para las vacas preñadas.

Machaca (2014), en la comunidad campesina de Huancollusco del distrito de Taraco-Puno, quién obtuvo una prevalencia de 40.23% para el virus de la diarrea viral bovina.

Quispe (2008), en la determinación de la prevalencia del virus de la diarrea viral bovina en la Provincia de Melgar-Puno, reportó una prevalencia de 47% (176/377).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO

El presente trabajo de investigación se realizó en el distrito de Taraco de la Provincia de Huancané – región Puno, en tres comunidades campesinas: Collana, Tuni Requena y Patascachi; a una altitud de 3820 m.s.n.m. con un clima seco y frígido, con una temperatura que oscila entre los -1 a 16°C (SENAMHI, 2012). Es una zona cuya principal actividad económica es la ganadería de bovinos con crianza predominantemente mixta ya que los animales se encuentran confinados en horas de la mañana para luego ser pastoreados en pastos cultivados en forma controlada.

Las muestras fueron procesadas y analizadas en el Laboratorio de Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia con sede en el C.E. Chuquibambilla de la Universidad Nacional del Altiplano, ubicado en la Provincia de MELGAR, situado a una altitud de 3970 m.s.n.m.

3.2. MATERIALES Y EQUIPOS

3.2.1. Materiales para la recolección de muestras se utilizaron lo siguiente:

- Agujas hipodérmicas
- Jeringas desechables
- Guantes descartables
- Mocheta
- Soga

- Alcohol yodado
- Tubos vacutainer
- Viales
- Algodón

3.2.2. Equipos y materiales que se utilizaron en el laboratorio:

- Congeladora
- Incubadora a 37°C
- Centrifuga
- Frascos de lavado estériles
- Cronometro de tiempo
- Lector de ELISA
- Micropipetas de 100 a 1000 ul.
- Tips descartables
- Agua desionizada

3.2.3. Reactivos

El Kit IDEXX BVDV p80 Ab para la detección de anticuerpos contra vDVB en suero bovino, plasma y leche de bovino en muestras individuales.

TABLA 1. Contenido del Kit ELISA (IDEXX BVDV p80 Ab).

Art.	Reactivos	Volumen
1	Placa tapizada con proteína p80 del BVDV	5
2	Control positivo	1 x 2,0 ml
3	Control negativo	1 x 2,0 ml
4a	Conjugado Concentrado (100x)	1 x 0,75 ml

4b	Solución Tampón de Dilución n°1	1 x 120 ml
5	Solución Tampón de Dilución n°9	1 x 120 ml
A	Substrato TMB n°9	1 x 60 ml
B	Solución de Frenado n°3	1 x 60 ml
C	Solución de Lavado Concentrada (20x)	1 x 100 ml

3.3. METODOLOGIA

3.3.1. Obtención de muestras sanguíneas

Las muestras de sangre fueron colectadas por punción de la vena yugular previa desinfección con alcohol yodado al 3%, empleando tubos vacutainer sin anticoagulante al vacío estériles, a 90 bovinos en cantidad de 6 ml por bovino por muestra, luego se centrifugo a 3500 rpm por 5 minutos posteriormente se ha separado el suero en viales estériles previamente rotulados y se almaceno a temperatura de -20°C en la congeladora hasta la ejecución de las muestras y/o procesamiento en el laboratorio de Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia con sede en el C.E. Chuquibambilla, durante la colección se identificó y registró según: edad, sexo, estado reproductivo y productivo.

3.3.2. Tamaño de muestra

Se determinó el tamaño de la muestra mediante el muestreo aleatorio simple, considerando una prevalencia referencial de 37.40% (Machaca, 2014) con un nivel de confianza del 95% y un error de precisión de 10% mediante la siguiente formula (Thrusfield, 1990).

a) Calculo de la muestra inicial.

$$n_i = \frac{z^2(p)(q)}{d^2} \quad n_i = \frac{(1.96)^2 (0.3740)(0.6260)}{(0.01)^2} = 89.9 \text{ ---} 90 \text{ Animales}$$

Donde:

n_i = tamaño inicial de la muestra.

Z^2 = nivel de confianza 95 %.

p = proporción de la población objeto de estudio, prevalencia.

q = complemento (1-p)

d^2 = precisión con la que se generaliza los resultados, margen de error (10%).

3.3.3. Distribución de animales

La distribución de los animales se muestra en el siguiente cuadro:

TABLA 2. Distribución de animales.

Sexo	Hembra	Macho	Hembra Mayor (>) a 2 años			
Edad	Menor (<) a 2 años	Menor (<) a 2 años	(>) a 2 años	(>) a 2 años	(>) a 2 años	(>) a 2 años
Estado Reproductivo	Vacía	Reproductor y/o engorde	Vacía sin producción	Vacía en producción	Preñada sin producción	Preñada en producción
N° de Animales	19	10	15	16	15	15
Sub total	29		61			
Total	90					

3.3.4. Análisis de muestras mediante la prueba de ELISA.

Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia con sede en el C.E. Chuquibambilla, para lo cual se utilizó el siguiente protocolo:

A) Preparación de reactivos

Los reactivos fueron atemperados a temperatura de ambiente, luego se le colocó una tapa adhesiva aquellos pocillos que no se utilizaron, luego se determinó la cantidad de solución de lavado concentrada y se diluyó en 1:20 con agua destilada/desionizada antes de su uso, preparándose en condiciones estériles, se realizó de la siguiente manera:

a) Solución de lavado concentrada (20x).

Se determinó la cantidad de solución de lavado según las indicaciones del Kit. De ELISA para el lavado de los pocillos de la siguiente manera:

90 muestras x 300ul x 3 veces x 2 repeticiones = 162,000 ul
Solución lavado.

160.000 redondeo

$1:20=160.000/20= 8.000$ ul Búfer lavado

$160,000-8000= 152000$ ul.de H₂O.

b) Dilución del Conjugado

Se diluyó el conjugado anti-rumiante- IgG 1:100 usando la solución de lavado diluida, ya preparada, se realizó de la siguiente manera:

$$90 \text{ muestras} \times 100 \text{ul} = 9000 \quad 1:100$$

9000 ul solución conjugado

$$9000 / 100 = 90 \text{ ul concentración conjugado}$$

$$9000 - 90 = 8910 \text{ ul dilutor conjugado.}$$

B) Procedimiento del Kit de ELISA (Inmunoabsorción ligada a enzima)

Para la ejecución se cumplió el protocolo en forma completa y cuidadosa del manual de instrucciones que consiste en lo siguiente:

- 1) Dispensar 50ul solución tampón a cada pocillo a las 90 muestras.
- 2) Dispensar 50ul de control negativo en los pocillos.
- 3) Dispensar 50ul de control positivo en los pocillos.
- 4) Dispensar 50ul de cada muestra problema =90
- 5) Homogenizar y cubrir placa con cinta embalaje
- 6) Incubar 1 hora \pm 5 minutos a 18-26°C
- 7) Lavado por 3 veces con solución lavado y secar con papel toalla – 300ul.
- 8) Dispensar 100ul de conjugado (homogenizar)
- 9) Incubar por 30 minutos \pm 3 minutos de 18-26°C
- 10) Lavado por 3 veces (secar y golpear).
- 11) Dispensar 100ul de sustrato (homogenizar).
- 12) Incubar por 20 minutos \pm 3 minutos a 18-26°C
- 13) Dispensar 100ul de frenado.
- 14) Calibrar.
- 15) Lector de resultados.

3.3.5. Interpretación de resultados.**a) Cálculo de control**

La fórmula empleada con respecto al control positivo fue la siguiente:

$$CN_x = \frac{CN1 A(450) + CN2 A(450)}{2}$$

b) Criterio de validación

El criterio de validación debe clasificarse dentro de los siguientes límites:

$$CN_x \geq 0,800$$

$$CP: CN_x < 0.20$$

En el caso de que cualquiera de estos criterios no se cumpla, la prueba no es válida. Para las pruebas no validas, probablemente la técnica no sea la indicada y la prueba debe repetirse.

c) El valor de cada muestra se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$M/N\% = 100x \frac{\text{Muestra A(450)}}{CN_x}$$

d) Interpretación de resultados en muestra de suero para vDVB.**TABLA 3.** Interpretación de resultados.

Negativas	Dudosas	Positivas
M/N ≥ 50%	40% < M/N < 50%	M/N ≤ 40%

3.4. ANALISIS DE DATOS

3.4.1. Seroprevalencia

La seroprevalencia se determinó utilizando la siguiente formula (Thursfield, 1990).

$$P = \frac{\text{numero de muestras positivas}}{\text{total de muestras}} \times 100$$

3.4.2. Método estadístico

Los datos para la investigación cuantitativa con variables o valores numéricos, fueron procesados y analizados mediante la prueba de Chi-cuadrado, con el uso del software IBM SPSS Statistics y bajo la fórmula siguiente:

$$X_c^2 = \frac{\sum(O_i - E_j)^2}{E_j}$$

Donde:

X_c^2 = Valor de ji-cuadrado.

Σ = Sumatoria.

O_i = frecuencia de valor observado.

E_j = frecuencia de valor esperado.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. SEROPREVALENCIA GENERAL DEL vDVB

La tabla 4, muestra la seroprevalencia de anticuerpos contra vDVB en tres comunidades del distrito de Taraco, donde se observa un 68.89% (62/90).

TABLA 4. Seroprevalencia general de anticuerpos del vDVB.

ESPECIE	N°	Positivos	Porcentaje (%)
Vacunos	90	62	68.89

Los resultados obtenidos en la presente investigación son similares a los reportados por Villafuerte, (2017) quien obtuvo un 71.74% (66/92) realizado en vacunos de la comunidad de Vista Alegre del distrito de Santo Tomas-Cusco, y con lo reportado por Contreras et al. (2000) quienes obtuvieron un 72.4% (165/228), y de la misma manera por lo obtenido en el departamento de Cusco (provincia de Canchis) donde Álvarez, (2002) reporto una seroprevalencia de 73.7% en vacunos.

Corroborando la teoría de que el virus es un importante patógeno del bovino, con amplia distribución a nivel nacional y mundial (Paterhans, et al., 2003). Una de las fuentes de difusión del virus en el País podría ser las ferias ganaderas, otra fuente potencial puede ser la presencia de animales persistentemente infectados (PI) por ser la principal fuente infección y reservorio del virus en la naturaleza en los bovinos, ya que ellos eliminan continuamente durante toda su vida grandes cantidades del

virus en secreción nasal, saliva, materia fecal, orina, semen, por el contacto directo entre bovinos.

Comparando con autores que determinaron la seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en la región, nuestro resultado de 68.89% muestra ser mayor por lo reportado por Quiñones (2006) quien obtuvo una prevalencia de general de 25.35% en la Estación Experimental de Illpa del INIA – Puno, igualmente por lo reportado por Ordoñez (2009) quien reportó una prevalencia general de 30.43% (14/46) de DVB en Centro de Investigación y Producción Chuquibambilla UNA -Puno; esta diferencia se debería posiblemente al tipo de manejo que se realiza en cada hato, en las tres comunidades del distrito de Taraco los animales tienen una crianza semi extensiva.

Así mismo, en la provincia de Melgar en un estudio realizado por Quispe (2008), obtuvo una prevalencia de 47%, dato que es inferior a lo obtenido en el distrito de Taraco, esta diferencia se debería a que los criadores al detectar un animal enfermo lo aíslan y lo sacrifican evitando de esta manera, indirectamente la difusión viral en sus hatos, caso que en tres comunidades del distrito de Taraco no es practicado en la mayoría de los criadores, esto se debería de implementar a través de capacitaciones a los criadores mediante los gobiernos locales y regionales.

La alta seroprevalencia al vDVB en los hatos de los criaderos en tres comunidades del distrito de Taraco en una zona o hato está asociado a la presencia de animales PI (Houe, 2003). Otra causa sería la comercialización de animales sin descartar la enfermedad, además no se

realiza la vacunación contra el vDVB y tampoco aplican protocolos de bioseguridad.

Por otro lado el ingreso del virus con la importación de ganado mejorado, el contrabando de pajillas y la inseminación artificial con semen contaminado, pueden ser las principales causas para la diseminación del virus; ya que en tres comunidades del distrito de Taraco la mayor parte para el servicio de los animales es a través de inseminación artificial, en el que no hay un control serológico, esto corroborado por Moran (2006) quien refiere al semen contaminado con el vDVB como una importante fuente de transmisión horizontal, en el servicio por inseminación artificial y monta natural cuando hay machos con infección permanente.

La predisposición a la infección pestiviral es el factor inmunológico el cual juega un papel muy importante en la aparición de la enfermedad, los bovinos de la raza Brown Swiss no son muy resistentes a las enfermedades bacterianas y virales, y en la mayor parte no adquieren inmunoresistencia a diversas enfermedades, así como a los pestivirus (Lertora, 2003).

4.2. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN SEXO

TABLA 5. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacunos Brown Swiss según sexo.

SEXO	N°	Positivos	Porcentaje (%)
Machos	10	7	70.00
Hembras	19	4	21.05
Total	29	11	

En la tabla 5, se muestra la seroprevalencia a los anticuerpos del vDVB en el distrito de Taraco según sexo, observándose una diferencia significativa ($P \leq 0.05$), siendo los machos quienes tienen la mayor seroprevalencia con 70% en comparación a las hembras con un 21.05%. Estas diferencias podrían deberse posiblemente a que en la zona estudiada prevalece la comercialización de toros de engorde y animales reproductores (vaquillas) donde existe un contacto directo entre animales de diferentes procedencias (Contreras, et al., 2000).

Por otra parte, la alta seroprevalencia en machos se debería a la poca cantidad de animales muestreados esto no fue posible porque los propietarios de los animales no permiten la manipulación de sus terneros y/o toretes, esto también se debe a la poca cantidad de bovinos machos, porque se hace uso de la tecnología como lo es la inseminación artificial como método de servicio. Siendo la crianza de bovinos en el distrito de Taraco orientada a la producción de leche, y por tal razón tiene una mayor distribución de vacunos hembras en especial de la raza Brown Swiss. En la mayoría de los estudios realizados la prevalencia según sexo es mayor en las hembras, porque se observa más las fallas reproductivas como: abortos, celos repetidos y encontrando la mayor persistencia del virus en fetos hembras, que en machos siendo desconocido este mecanismo de sobrevivencia viral hasta el momento Rivera (2001).

4.3. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGUN EDAD

TABLA 6. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown Swiss según edad.

EDAD	N°	Positivos	Porcentaje (%)
Jóvenes	29	11	37.93
Adultos	61	51	83.60
Total	90	62	

En la tabla 6, se observa la seroprevalencia a los anticuerpos virales del vDVB, siendo mayor en adultos con un 83.60 % con respecto a los animales jóvenes que fue de 37.93 % estadísticamente diferente ($P \leq 0.05$). Estos resultados son similares a los obtenidos por Lertora, (2003) en la provincia de Rioja en Argentina, quien reporto una mayor prevalencia en animales adultos de 90.7 % que en animales jóvenes de 48.6 %, Rivera en el (2001) en el Valle del Mantaro Perú donde tuvo mayor prevalencia en el grupo de vacas (94,2%) seguido por vaquillas (46,3%) y terneros mayores a 6 meses (35,3%) donde se puede observar claramente la mayor prevalencia en animales mayores.

Esto puede deberse al mayor tiempo de exposición de los animales mayores, con una mayor oportunidad de infección al vDVB, ya que animales que se infectan naturalmente con la enfermedad producen anticuerpos por varios años y a veces de por vida (Rivera, 2001).

En la provincia de Melgar-Puno, se ha reportado que la prevalencia en animales mayores a 2 años es de 53.6 % y en los animales menores a 2 años es de 36.6 %, dato que es inferior a lo reportado en el presente estudio, esto podría deberse a continuas reinfecciones, porque los

animales adultos cada vez disminuyen la defensa inmunitaria y los anticuerpos que permanecen en el animal por mucho tiempo (Quispe, 2008).

Comparando la prevalencia hallada por otros autores como Quiñones (2006) quien obtuvo una prevalencia de 18% en animales jóvenes y en adultos de 33.33% trabajo realizado en el INIA (Estación experimental Illpa – Puno), dato que es inferior a lo reportado en el presente estudio, debido a que poseen mecanismos eficientes de transmisión de la infección viral por el estrecho contacto entre materiales (guantes, mochetas, agujas hipodérmicas) contaminadas con secreciones de animales infectados, siendo la vía oronasal la más efectiva de transmisión de la enfermedad en bovinos adultos Lertora (2003), lo cual es de común uso en animales adultos y es observado en la mayor parte de centros de crianza y en lugar de estudio.

4.4. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN ESTADO REPRODUCTIVO

TABLA 7. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown Swiss según estado reproductivo (preñada en seca y producción).

ESTADO REPRODUCTIVO	N°	Positivos	Porcentaje (%)
Preñada en Seca	15	14	93.33
Preñada en Producción	15	13	86.67
Total	30	27	

En la tabla 7, muestra la seroprevalencia a los anticuerpos del vDVB, para las vacas preñadas en seca fue de 93.33% y para las vacas preñadas en producción de 86.67%, siendo mayor ligeramente para las vacas

preñadas en seca, sin diferencias estadísticas ($P \geq 0.05$). Haciendo comparaciones de seropositividad al vDVB se tiene a Suni (2014), en el distrito de Moquegua quien manifestó una prevalencia de 33.33% para las vacas preñadas, Ramos (2016), en el distrito de Huacullani se han reportado que la prevalencia para vacas preñadas de la raza Brown Swiss fue de 21.74%, datos que son inferiores a lo reportado en el presente estudio, la alta prevalencia del vDVB en vacunos en estado reproductivo, se deba posiblemente al ingreso de vacunos especialmente con la importación de ganado mejorado, con el contrabando de pajillas y la inseminación con semen contaminado y también las deficiencias técnicas de higiene sean las principales causas para la diseminación del virus, y también sin el control sanitario, además en la zona de estudio no existe sistemas de bioseguridad, ni se realiza vacunación contra el vDVB.

Esto se deduce que el virus es un importante patógeno del bovino con amplia distribución, siendo corroborado esto según Peterhans et al., (2003), las vacas preñadas en producción o seca, ya sea por inseminación artificial o monta natural presentan signos de la enfermedad en forma subclínicas, con transmisión transplacentaria del virus hacia el feto. Murray, (1991).

La alta prevalencia del vDVB en las tres comunidades del distrito de Taraco en una zona o hatos está asociado a la presencia de animales Persistentemente infectados (Houe, 2003), pero también la cercanía entre hatos, zonas de pastoreo, uso de agua de reservorios, compra y venta de bovinos reproductores entre los criadores del distrito de Taraco, dado que serían diseminadores de la enfermedad viral sea por transmisión vertical

y/o horizontal, los terneros persistentemente infectados posiblemente, no sobreviven mucho tiempo, tal vez son los que mueren en la etapa neo o perinatal, sin que el criador advierta que fue un ternero persistentemente infectado. En las cuencas lecheras como Cajamarca, Lima y Arequipa donde el sistema de crianza es mayormente intensivo o semi intensivo, los animales Persistentemente infectados son detectados en el grupo de animales en riesgo es decir, desde que nace hasta antes del primer parto lo cual facilita su detección (Chacón et al., 2003), estas serían influenciados por condiciones de crianza de los vacunos, en el distrito de Taraco la cercanía entre hatos, zonas de pastoreo, uso de agua de reservorios, compra y venta de bovinos reproductores entre los criadores del distrito de Taraco.

Otra posible causa sería el efecto de la infección en las vacas preñadas dependiendo del biotipo viral y de la edad fetal, si el feto es infectado antes de los cuatro meses de gestación (120 – 125 días) con un biotipo no citopatogénico, su sistema inmune no es capaz de reconocer al virus como invasor y se convierte en inmunotolerante al virus infectante toda su vida. el virus puede desencadenar en absorción embrionaria, abortos, malformaciones congénitas, crías débiles y animales Persistentemente infectados (Grooms, 2004).

4.5. SEROPREVALENCIA DEL vDVB, SEGÚN ESTADO PRODUCTIVO.

TABLA 8. Seroprevalencia para anticuerpos del vDVB en vacas Brown Swiss según estado productivo (vacía en producción y seca).

ESTADO PRODUCTIVO	N°	Positivos	Porcentaje (%)
Vacía en Producción	16	14	87.50
Vacía en Seca	15	10	66.67
Total	31	23	

En la tabla 8, podemos observar la seroprevalencia a los anticuerpos virales del virus de la DVB, para las vacas vacías en producción fue de 87.50% y para las vacas vacías en seca de 66.67 %, observando mayor la seropositividad para las vacas vacías en producción. Esto llevado al análisis estadístico de la prueba de Ji cuadrado, no hay diferencia estadística ($P \geq 0.05$). Esta semejanza posiblemente se debe a que tienen el mismo manejo en un hato ganadero por lo que ambos tienen el mismo riesgo de contraer la enfermedad.

Aguilar et al., (2006) determinó una prevalencia del vDVB en ganado lechero bajo crianza intensiva en el Valle de Lima fue de 56.0% en 12 hatos, esto se debe posiblemente a que en Lima cuentan con programas de vacunación, debido a que se dedican a la crianza de vacunos de leche en forma comercial, a diferencia que en nuestra zona de estudio en el distrito de Taraco en las tres comunidades analizadas donde se crían bovinos no se realizan ningún programa de vacunación.

En cambio, los datos analizados por Suni, (2014) en el distrito de Moquegua, mostrando una prevalencia de 45.45% para vacas vacías, así mismo analizados por Ramos, (2016) en el distrito de Huacullani Provincia

de Chucuito, donde la seroprevalencia de la raza Brown Swiss fue de 24.64% para vacas vacías, Huacasi (2018) en el cual se determinó 58.8% para las vacas en seca y 71.2% para vacas en lactación; en comparación con los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación estas altas prevalencia en las vacas vacías se deba posiblemente a la falta de sistemas de bioseguridad, prevención y programas de control de la vDVB.

Esto se deduce que el virus es un importante patógeno del bovino con amplia distribución, siendo corroborado esto según Peterhans, et al., (2003). También está asociada a animales PI, porque juegan un papel importante en la transmisión y diseminación del virus, dado que son portadores y diseminadores del virus por lo que la alta prevalencia del vDVB en una zona o hatu está asociada a la presencia de animales persistentemente infectados esto provoca el retraso en el crecimiento y disminución en la fertilidad. (Houe, 1995; Houe, 2005),

El 70% de los animales inmunocompetentes infectados con el vDVB presentan una infección subclínica, pero eliminan al virus a través de sus secreciones, aunque por un corto periodo (Houe, 1995),

También por otra parte el sistema de crianza semintensivo es un causante del estrés que favorecen la circulación del virus en los bovinos estresados inmunosuprimidos (Álvarez, 2002).

V. CONCLUSIONES

La seroprevalencia general del virus de la Diarrea Viral Bovina de la raza Brown Swiss en tres comunidades del distrito de Taraco fue de 68.89%.

La seroprevalencia a los anticuerpos del virus de la Diarrea Viral Bovina en tres comunidades del distrito de Taraco según sexo fue mayor en machos con un 70% y de 21.05%, en hembras ($P \leq 0.05$), donde por lo general siempre las hembras son mayores a los machos esto se debe a la poca cantidad de animales muestreados en machos.

La seroprevalencia a los anticuerpos del virus de la Diarrea Viral Bovina en tres comunidades del distrito de Taraco según edad fue mayor en animales adultos con un 83.60% y en animales jóvenes de 37.93% ($P \leq 0.05$).

La seroprevalencia a los anticuerpos del virus de la Diarrea Viral Bovina en las tres comunidades del distrito de Taraco según estado reproductivo y productivo, no se observó diferencia estadística.

VI. RECOMENDACIONES

- Sensibilizar, concientizar a los criadores mediante capacitaciones, sobre la importancia de la enfermedad y las pérdidas económicas que causa la enfermedad del virus de la Diarrea Viral Bovina.
- Realizar programas de control, vigilancia y prevención de la enfermedad del virus de la Diarrea Viral Bovina que permitan evitar la diseminación del virus.
- Evitar la adquisición de reproductores y animales PI, sin la certificación de libre de la enfermedad del vDVB.

VII. REFERENCIAS

- Aguilar, R., A. Benito y H. Rivera. (2006). Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en ganado lechero de crianza intensiva del valle de lima. *Rev. Inv. Vet. del Perú*, Jul./Dic. 2006, Vol. 17, No.2, Pág. 148-153. ISSN 1609-9117.
- Agapov, E.V., C.L. Murray, I. Frolov. (2004). Uncleaved NS2-3 is required for production of infectious bovine viral diarrhoea virus. *J. Virol.*, 78: 2414-2425.
- Álvarez, S., H. Rivera. (2001). Diarrea viral bovina en rumiantes de una comunidad campesina de la provincia de Canchis, Cusco. *Rev. Inv. Vet. Peru*: 382-384.
- Álvarez, S., H. Rivera, D. Pezo y W. García. (2002). Detección de anticuerpos contra pestivirus en rumiantes de una comunidad campesina de la Provincia de Canchis, Cusco. *Rev Inv Vet, Perú* 13(1):46-51.
- Baker, J. (1990). Clinical aspects of bovine virus diarrhoea virus infection, *Rev sci tech off int epi* 1990; 9: 25-41.
- Baker, J.C. (1995). The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.*, 11: 425-445.
- Baker, J. (1987). Bovine Viral Diarrhoea Virus: A Review. *Javma* 190 (11): 1449-1458.
- Brodersen, B. y C. Kelling. (1998). Effect of concurrent experimentally induced bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhoea virus infections on respiratory tract and enteric diseases in calves. *Am. J. Vet. Res.* 59: 1423-1430.
- Brownlie, J., L. Thompson, y A. Curwen. (2000). Bovine virus diarrhoea virus strategic decisions for diagnosis and control. *In practice* 22:176-187.
- Brownlie, J., L.B. Hooper. L. Thompson y M.E Collins. (1997-1998). Expression of noncytopathogenic bovine viral diarrhoea virus. *Vet record.* 141: 335-337.
- Bock, R.E., y M, McGowan. (1997). Detection of calves persistently infected

with bovine pestivirus. Aust vet J45: 656-659.

Contreras, H., K. Stahl, C. Arana y H. Rivera (2000). Prevalencia del VDVB en la cuenca lechera del valle del Mantaro. Rev. Inv. Vet. 58-65.

Dubovi, E.J. (2013). Laboratory diagnosis of bovine Viral diarrhoea Virus Biologicals 41: Pag.8-13.

Dubovi, E. (1994). Impact of bovine viral diarrhoea virus on reproductive performance in cattle. Food Anim. Pract. 10: 503–514.

Dubovi, E. (1996). Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infections. Vet Med 91: 867-872.

Fray, M.D., G.E. Mann, M.C. Clarke y B. Charleston. (2000). Bovine viral diarrhoea virus: its effects on ovarian function in the cow. Vet. Microb., 77:185-194.

Fredriksen B. (1999). Level and duration of serum antibodies in cattle infected experimentally and naturally with bovine virus diarrhoea virus. . Vet Rec 144: 111-114.

Grooms, D. (1998). Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. 20: 5-19.

Hamers, C., B. Couvreur, P. Dehan, C. Letellier, (2000). Differences in experimental virulence of bovine viral diarrhoea virus strains isolated from hemorrhagic syndromes. Vet. J. 160: 250-258.

Huamán JC, (2006). Prevalencia del virus de la diarrea viral bovina y animales persistentemente infectados con el virus, en hatos productores de leche de la irrigación de Majes, Arequipa. Tesis Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional de San Marcos Lima-Perú.

Houe, H. (1995). Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus. Vet. Clin. North. Am. Food anim. Pract. 11:521-547.

Houe, H. (2003). Economic impact of vBVD infection dairies. Biologicals 31:137-143.

Houe H. (1999). Epidemiological features and economical importance of bovine

virus diarrhea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.*, 64:89-107.

Kelling, C. (1996). The effects of BVDV infection on cattle. *Vet. Med.* 91: 862-863.

Kramps J.A., C.Maanen y G. Stendas. (1999). A simple, rapid and reliable enzyme linked immunosorbent assay for detection of bovine virus diarrhea 64: 135-144.

Lazar, C., N. Zitzmann, R. Dwek y N. Branza. (2003). The pestivirus Erns glycoprotein interacts with E2 both infected cells and mature virions. *Virology*; 314: 696-705.

Lértora, W.J. (2003). *Diarrea viral bovina. Actualización.*

Manchego, A., H. Rivera. (1998). Seroprevalencia de agentes virales en rebaño mixto de una comunidad andina peruana. *Rev Inv Pec IVITA, Peru.* N° Extraordinario 9(2): 1-10.

Machaca, D. (2014). *Seroprevalencia del virus de la Diarrea Viral Bovina en vacas gestantes de la comunidad campesina de Huancollusco - Taraco - Puno. Tesis, UNA-PUNO, Perú.*

Mainar-Jaime, R. 2001. Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral-diarrhoea virus (vDVB) *Prev. Vet. Med.* 52:63-73.

Mc Clurkin, A.W., M.F. Coria. (1979). Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *Vet. Med. Assoc.*, 174: 1116-1119.

Moennig, V., B. Liess. (2005). Implementation of two-step vaccination in the control of bovine viral diarrhoea (bvd). *Prev vet med* 72: 109-114.

Moennig, V. y V. Liess. (1995). Pathogenesis of intrauterine infections with

bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.*, 11: 477-487.

Murray, R. (1991). Lesions in aborted bovine fetuses and placenta associated with bovine viral diarrhoea virus infection. *Arch Virol Suppl.* 3: 217-224.

Peterhans E., T. Jungi, and M. Schweizer. (2003) BVDV and innate immunity. *Biologicals* 31:17-111.

Potgieter, L. (1995). Immunology of bovine viral diarrhoea virus. *Vet clin north am food animal practice.* 11: 501-520.

Quiñones, J. (2006). Seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina en vacunos del establo de la estación experimental ILLPA INIA -PUNO. Tesis, UNA-PUNO.

Quispe, R., A. Ccama, H. Rivera, M. Araínga. (2008). El virus de la diarrea viral en bovinos de la provincia de Melgar, Puno. *Rev Inv Vet, Perú* 19: 176-182.

Reinhardt, G., M. Aguilar, R. Enríquez. (2002). Seroprevalence of bovine viral diarrhoea/mucosal disease in southern Chile, *prev. vet. Med.* 10:73-78.

Ridpath, F., R. Bolin, y E. Dubovi. (1992). Segregation bovine viral diarrhoea virus into genotypes. *Journal Virol.* 205: 66-74.

Rivera, H., (1993). El virus de la diarrea viral bovina, *Rev. Inv. Pec. Enero-Junio.* Vol. 6 :1.

Rivera H. (2001). Etiología infecciosa del aborto bovino. *Rev. Inv. Vet., Perú* 12(2): 117-122.

Rivera, H., Manchego, A., Sandoval, N., Vargas, A., Araujo, A., Gonzáles, A., y Rosario, R. (1993). Aborto infeccioso en bovinos de leche del valle de

Lima. Rev Inv Pec IVITA (Perú). 6: 31-37.

Rivera, H. (2008). Evolución del conocimiento sobre la enfermedad de la diarrea viral bovina y su agente etiológico. Rev Inv Vet Perú 2008; 19(1): 93-112.

Risgo V, Hermelinda Rivero, Wilber García. (1998). Detección de anticuerpo y virus de la diarrea viral bovina.

Sandvik, T. (1999). Laboratory diagnostic investigations for bovine viral diarrhoea virus infections in cattle. Vet. Microb., 64: 123-134.

Sandvick, T. (2005). Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. Prev vet med 72: 3-16.

San Juan M.L., C. García y J.C. Corrales., (1999). Etiopatogenia de la diarrea vírica bovina: aspectos de interés. Consejo general de Médicos Veterinarios de España. 24:9-24.

Suni, M. L. (2014). Seroprevalencia de la Diarrea Viral Bovina en la cuenca lechera del distrito de Moquegua. Tesis Bach. Universidad Nacional del Altiplano. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Puno-Perú.

Traven, M. B, Larsson. (1991). Primary bovine viral diarrrea virus infection. Rev inv med. 38: 435-462.

Van Oirschot. (1999). Vaccination of cattle against bovine viral diarrrea. Vet Microbiol 64: 169-183.

Villafuerte, F. (2017). Detección de anticuerpos y antígenos del virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) en vacunos de la Comunidad de Vista Alegre, Santo Tomas - Chumbivilcas - Cusco. Tesis, UNSAAC.

Walz, P., B, Steficek. (2001). Effect of experimentally induced type 2 bovine viral diarrhoea virus infection. 60: 1396-1401.

ANEXOS

TABLA A. Resultados de la Seroprevalencia del vDVB en vacunos Brown Swiss en tres comunidades del distrito de Taraco – Huanacáné – Puno.

N° de Muestra	Clase	Nombre del animal	Resultado DVB
1	Macho	armando	positivo
2	PP	camila 1	positivo
3	PS	camila 2	positivo
4	Hembra	barby	negativo
5	Hembra	itala	negativo
6	Hembra	gloria	negativo
7	Hembra	yeni	negativo
8	VP	elsa	negativo
9	Hembra	rosita	negativo
10	Hembra	carla	negativo
11	Macho	paúl	negativo
12	VS	eva	positivo
13	VS	paty	positivo
14	VP	ana	positivo
15	PP	clarita	positivo
16	PP	suly	positivo
17	VS	naty	negativo
18	PP	prince	positivo
19	PP	blanquita	positivo
20	VP	amarilla	positivo
21	PP	mayra	negativo
22	Macho	roqui	positivo
23	VP	deysi	positivo
24	PS	blanca	positivo
25	VP	lucy	positivo
26	PP	yuliana	positivo
27	VP	marita	positivo
28	PS	camila	positivo
29	Macho	rube	positivo
30	Macho	ruben	positivo
31	Macho	pado	positivo
32	Hembra	pamela	positivo
33	VP	daniela	positivo
34	PS	negra	positivo
35	VP	lesly	positivo
36	Macho	pepe	negativo
37	Hembra	bertha	positivo
38	Macho	carlitos	negativo

39	PP	sandy	positivo
40	PS	chola	positivo
41	PS	mamala	positivo
42	PP	blanca	positivo
43	Macho	misti	positivo
44	Hembra	pachona	negativo
45	Hembra	rosa	positivo
46	VP	esmeralda	positivo
47	Hembra	candy	negativo
48	VS	mochita	negativo
49	Hembra	camila	negativo
50	Hembra	luisa	positivo
51	PP	pega	negativo
52	Macho	papito	negativo
53	Hembra	yuly	negativo
54	PS	mila	positivo
55	VP	pacira	positivo
56	Hembra	vety	negativo
57	VP	maltona	negativo
58	PS	ratona	positivo
59	Hembra	estrella	negativo
60	PS	paceña	positivo
61	PS	rosa	negativo
62	VS	maribel2	positivo
63	VP	yuly	positivo
64	VS	maribel1	negativo
65	PS	rosa	negativo
66	VP	yily	positivo
67	VP	perla	positivo
68	Hembra	canela	negativo
69	PP	cielo	positivo
70	Hembra	sintia	negativo
71	PP	yulisa	positivo
72	VS	sintia	positivo
73	Hembra	margot	negativo
74	VP	blanca	positivo
75	PS	rassel	positivo
76	VS	campeona	positivo
77	VS	rasel	positivo
78	PS	canela	positivo
79	VS	camila	positivo
80	PP	nataly	positivo
81	PP	luly	positivo
82	VP	cachoroto	positivo
83	PS	mocha	positivo

84	PP	cachorotomache	positivo
85	PS	rosalia	positivo
86	PS	blanca	positivo
87	VS	beatriz	negativo
88	VS	meliza	positivo
89	VS	maresa	positivo
90	VS	yola	positivo

PP: Preñada en producción.

PS: Preñada en seca.

VP: Vacía en producción.

VS: Vacía en seca.

TABLA B. Prueba de Ji-cuadrado, para la seroprevalencia del vDVB en vacunos Brown Swiss en tres Comunidades del distrito de Taraco según sexo, edad, estado reproductivo y productivo mediante el software IBM SPSS Statistics.

Estadísticos

Seroprevalencia

N	Válido	90
	Perdidos	0

Seroprevalencia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Negativo	28	31.1	31.1	31.1
	Positivo	62	68.9	68.9	100.0
	Total	90	100.0	100.0	

Sexo*Seroprevalencia tabulación cruzada

			Seroprevalencia		
			Negativo	Positivo	Total
Sexo	Macho	Recuento	3	7	10
		Recuento esperado	6.2	3.8	10.0
	Hembra	Recuento	15	4	19
		Recuento esperado	11.8	7.2	19.0
Total		Recuento	18	11	29
		Recuento esperado	18.0	11.0	29.0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	6,667 ^a	1	.010		
Corrección de continuidad ^b	4.750	1	.029		
Razón de verosimilitud	6.722	1	.010		
Prueba exacta de Fisher				.017	.015
Asociación lineal por lineal	6.437	1	.011		
N de casos válidos	29				

Estado reproductivo*Seroprevalencia tabulación cruzada

			Seroprevalencia		Total
			Negativo	Positivo	
Estado reproductivo	preñada seca	Recuento	1	14	15
		Recuento esperado	1.5	13.5	15.0
	Preñada producción	Recuento	2	13	15
		Recuento esperado	1.5	13.5	15.0
Total	Recuento		3	27	30
	Recuento esperado		3.0	27.0	30.0

Edad*Seroprevalencia tabulación cruzada

			Seroprevalencia		Total
			Negativo	Positivo	
Edad	Joven	Recuento	18	11	29
		Recuento esperado	9.0	20.0	29.0
	Adulto	Recuento	10	51	61
		Recuento esperado	19.0	42.0	61.0
Total	Recuento		28	62	90
	Recuento esperado		28.0	62.0	90.0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	19,133 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	17.061	1	.000		
Razón de verosimilitud	18.673	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por	18.921	1	.000		

lineal					
N de casos válidos	90				

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,370 ^a	1	.543		
Corrección de continuidad	0.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.377	1	.539		
Prueba exacta de Fisher				1.000	.500
Asociación lineal por lineal	.358	1	.550		
N de casos válidos	30				

Estado productivo*Seroprevalencia tabulación cruzada

			Seroprevalencia		Total
			Negativo	Positivo	
Estado productivo	VP	Recuento	2	14	16
		Recuento esperado	3.6	12.4	16.0
	VS	Recuento	5	10	15
		Recuento esperado	3.4	11.6	15.0
Total		Recuento	7	24	31
		Recuento esperado	7.0	24.0	31.0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,922 ^a	1	.166		
Corrección de continuidad	.915	1	.339		
Razón de	1.966	1	.161		

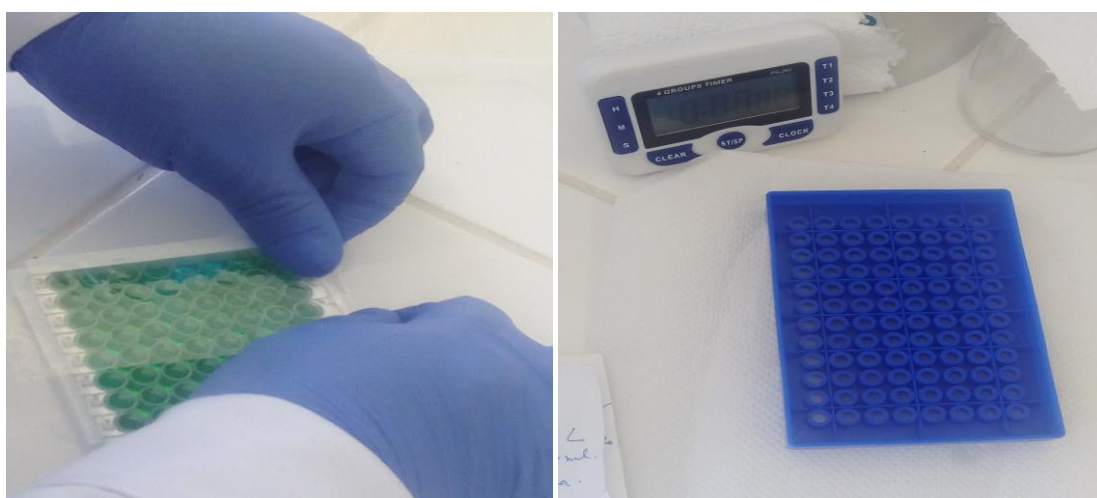
verosimilitud					
Prueba exacta de Fisher				.220	.170
Asociación lineal por lineal	1.860	1	.173		
N de casos válidos	31				

Procedimiento del Kit de ELISA (IDEXX BVDV p80 Ab)

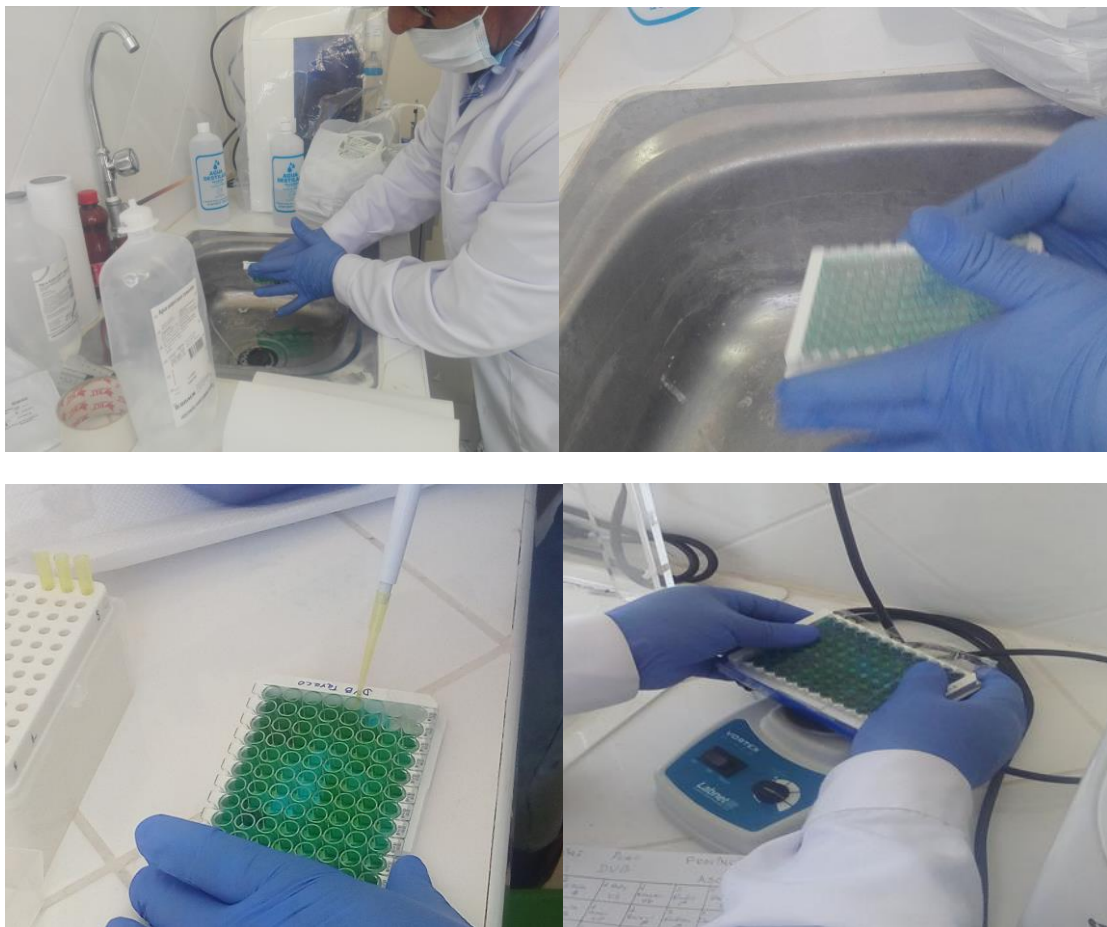
Dispensar 50 ul solución tampón a cada pocillo y luego dispensar 50ul de control negativo y 50 ul de positivo.



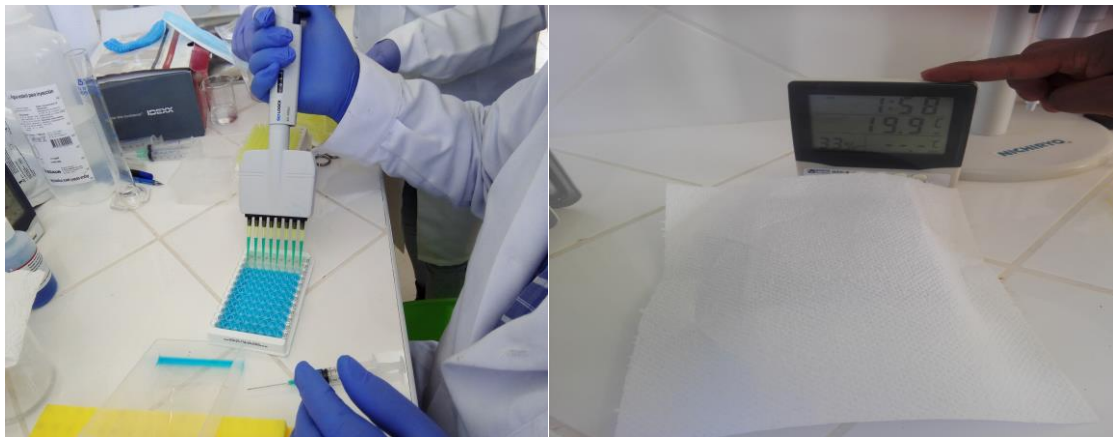
Luego cubrir la placa con cinta embalaje y homogenizar, luego Incubar 1 hora a 18-26°C



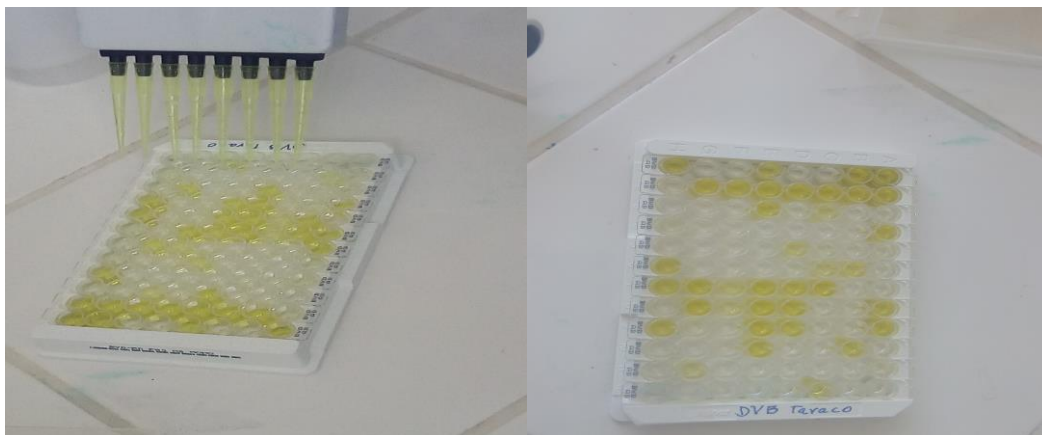
Luego se lavó por 3 veces con solución lavado y secar con papel toalla, luego dispensar 100ul conjugado y homogenizar.



Luego dispensar 100ul de sustrato (homogenizar) y incubar por 20 min.



Luego dispensar 100ul de frenado.



Luego se introdujo al lector de resultados.



RESULTADOS DE DVB EN TRES COMUNIDADES DEL DISTRITO DE
TARACO – PUNO

RESULTADOS DE DVB - TARACO - NILTON QUISPE												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	1.709	1.623	0.236	1.623	0.285	0.233	0.257	1.495	1.677	0.269	0.336	0.278
B	1.776	1.618	0.212	0.234	0.298	1.031	0.228	0.289	0.271	1.323	0.240	0.273
C	0.236	1.514	0.694	0.244	0.344	0.663	1.628	0.236	0.270	0.243	0.245	0.908
D	0.229	1.595	0.262	0.247	0.796	0.273	1.276	1.479	1.290	0.278	0.240	0.266
E	1.242	1.596	1.531	0.235	0.264	0.241	1.540	1.525	1.639	1.544	0.244	0.256
F	0.251	1.591	0.240	0.306	0.289	0.280	0.652	0.530	0.254	0.272	0.252	0.246
G	0.243	1.537	0.253	0.291	0.269	0.270	1.523	1.547	0.322	0.256	0.637	0.170
H	1.523	0.300	0.253	0.399	0.283	1.390	1.289	0.247	1.278	0.263	0.251	0.171

En el siguiente cuadro nos indica que los de color rojo son negativos, mientras los de color blanco son positivos.

A	98.08	93.142	13.54	93.14	16.36	13.37	14.75	85.80	96.24	15.44	19.28	15.95
B	101.92	92.86	12.17	13.43	17.10	59.17	13.08	16.59	15.55	75.93	13.77	15.67
C	13.54	86.89	39.83	14.00	19.74	38.05	93.43	13.54	15.49	13.95	14.06	52.11
D	13.14	91.54	15.04	14.18	45.68	15.67	73.23	84.88	74.03	15.95	13.77	15.27
E	0.71	91.59	87.86	13.49	15.15	13.83	88.38	87.52	94.06	88.61	14.00	14.69
F	14.40	91.31	13.77	17.56	16.59	16.07	37.42	30.42	14.58	15.61	14.46	14.12
G	13.95	88.21	14.52	16.70	15.44	15.49	87.40	88.78	18.48	14.69	36.56	9.76
H	87.40	17.22	14.52	22.90	16.24	79.77	73.97	14.18	73.34	15.09	14.40	9.81