

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



Evaluación de la Rinotraqueitis infecciosa bovina sobre abortos en vaquillas  
Holstein Friesian

Por:

**NYDIA JOANNA BADILLO SEGOVIA**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Evaluación de la Rinotraqueitis infecciosa bovina sobre abortos en vaquillas  
Holstein Friesian

Por:

**NYDIA JOANNA BADILLO SEGOVIA**

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito  
parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:

  
MC. ARACELY ZUNIGA SERRANO

Presidente

  
DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS


Vocal


  
MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS

Vocal

  
MVZ. FEDERICO ANTONIO HERNÁNDEZ TORRES

Vocal Suplente

  
MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

  
Coordinadora de la División  
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Evaluación de la Rinotraqueitis infecciosa bovina sobre abortos en vaquillas  
Holstein Friesian

Por:


**NYDIA JOANNA BADILLO SEGOVIA**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:


**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:

  
\_\_\_\_\_  
DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS  
Asesor Principal

  
\_\_\_\_\_  
DR. JUAN LEONARDO ROCHA VALDEZ  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MCV ARACELY ZÚNIGA SERRANO  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MVZ J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

  
Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2018

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios.** Por permitirme estar viva para cumplir uno de mis propósitos y darme todo lo necesario para ello.

**A mis padres.** Quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi mayor apoyo en todo momento y siendo ellos quien depositara más confianza de la que cualquier persona en esta vida me pudiera dar, gracias a ustedes, puedo ver alcanzada mi meta.

**Al Dr. Ramiro González Avalos.** Quien me dio la oportunidad de trabajar junto a él y la confianza, dándome como ejemplo su dedicación y vocación, gracias por su apoyo, gracias por sus consejos y motivaciones que no cabe duda que los pondré en práctica y gracias por no dejar de creer en mí.

**A mi ALMA TERRA MATER.** Quien me recibió y me formo profesionalmente dándome las bases para enfrentarme a cualquier reto, gracia a eso conocí a grandes profesores los cuales serán parte de mi por sus enseñanzas, a ella mi institución le debo haber conocido a mi segunda familia por casi 6 años con los que conviví tanto, pero tanto que volvería a repetir mi historia tal y cual como ha sido hasta hoy.

## DEDICATORIAS

**A mis padres.** Que hicieron esto posible con sacrificios porque nunca dudaron de mí, porque es el mejor fruto que yo les pueda dar, viéndome realizar nuestros logros porque junto a ellos fue posible.

## RESUMEN

El aborto se define como la expulsión uterina de un feto vivo o muerto en cualquier etapa de la gestación que no ha alcanzado el grado de desarrollo para ser viable. Los mecanismos por los cuales un agente infeccioso produce aborto son variados y dependería del organismo infectante, el órgano que ataca o la etapa de la gestación en la que actúa. El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en vaquillas con antecedente de aborto. Se obtuvieron muestras de sangre de 238 vaquillas abortadas para su análisis en el laboratorio, se realizaron necropsias de los fetos obtenidos para su análisis de los órganos para determinar el agente causal del aborto y se evaluaron los registros reproductivos de los animales abortados para evaluar el impacto de los mismos. Los resultados obtenidos fueron 15.6% de muestras positivas a IBR. En relación al período de gestación donde ocurre el aborto se observó que la mayor incidencia fue en el segundo tercio de la gestación. El aborto es un factor responsable de causar afecciones al tracto reproductivo de las hembras lo que provoca pérdida de la cría y posiblemente desecho del animal.

**Palabras clave:** aborto, bacteria, desarrollo, feto, patógeno.

## ÍNDICE GENERAL

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	i
<b>DEDICATORIAS</b> .....	ii
<b>RESUMEN</b> .....	iii
<b>ÍNDICE GENERAL</b> .....	iv
<b>INDICE DE FIGURAS</b> .....	vi
Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR). .....	vi
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1 Objetivo .....	3
1.2 Hipótesis.....	3
<b>2. REVISION DE LITERATURA</b> .....	4
2.1 Definición de aborto .....	5
2.2 Transmisión.....	7
2.3 Importancia económica.....	8
2.4 Etiología .....	9
2.5 Especies susceptibles .....	9
2.6 Distribución .....	11
2.7 Latencia y reactivación .....	11
2.8 Patogenia .....	12
<b>2.8.1 Infección restringida a áreas locales</b> .....	13
<b>2.8.2 Difusión sistémica por viremia</b> .....	13
<b>2.8.3 Difusión neuronal</b> .....	13
2.9 Formas clínicas de IBR.....	14
<b>2.9.1 Forma respiratoria</b> .....	14
<b>2.9.2 Forma conjuntival</b> .....	14
<b>2.9.3 Vulvovaginitis postular infecciosa y Balanopstitis</b> .....	15
<b>2.9.4 Aborto</b> .....	16
<b>2.10. Respuesta inmune inespecífica</b> .....	19
<b>2.11 Respuesta inmune especifica</b> .....	20
2.12 Epizootiología .....	20
2.13 Morbilidad y letalidad .....	21
2.14 Tratamiento y control .....	22

<b>2.14.1 Estrategias vacúnales actuales</b> .....	22
2.15 Afecciones sobre el aparato reproductor bovino .....	23
<b>2.15.2 Ciclos</b> .....	26
<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	31
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	32
<b>5. CONCLUSIONES</b> .....	36
<b>6. LITERATURA CITADA</b> .....	37



## INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR).	32
Figura 2.	Porcentaje de abortos por tercio de gestación.	34
Figura 3.	Número de abortos por año.	35

## 1. INTRODUCCIÓN

Las principales causas de desecho involuntario son las afecciones reproductivas y dentro de las mismas, un porcentaje alto se relaciona con el aborto (Meléndez *et al.*, 2010). El aborto es consecuencia de una relación materno-fetal alterada por diversos factores: infecciosos y parasitarios. Ambientales y genéticos, si bien las causas infecciosas son las más comunes en todo el mundo (Camero, 2006). Más del 50% de las fallas reproductivas en bovinos son debidas a causas infecciosas (Campero, 2000).

El aborto impacta significativamente en la productividad del rebaño al disminuir su viabilidad y desempeño productivo, al reducir el número potencial de vaquillas de reemplazo y la producción de leche, además de incrementar los costos asociados con la alimentación, tratamientos, inseminación y descarte prematuro de animales (Gädicke y Monti, 2008).

El diagnóstico de aborto es un desafío para el veterinario de campo y para el laboratorista. Un diagnóstico etiológico se obtiene en menos de la mitad de los fetos bovinos abortados enviados a un laboratorio. Existen pocos signos clínicos o cambios suficientemente grandes como para identificar el agente etiológico. Para ello es necesario realizar un trabajo de diagnóstico completo, incluyendo una variedad de procedimientos de patología, microbiología e inmunología disponibles en el laboratorio. Información clínica tal como la tasa de abortos, la edad gestacional del aborto, si los fetos son frescos o autolíticos, si hay abortos tanto en vaquillas como en vacas, si se utiliza servicio natural o inseminación artificial, pueden ayudar a identificar la causa. La serología materna de una sola muestra de suero de una vaca abortada puede ayudar a determinar la exposición o la falta de

exposición a varios patógenos, pero usualmente no puede diferenciar entre exposición natural o de las vacunas, o entre exposición reciente o previa (Anderson, 2007).

Entre una de las enfermedades de causas infecciosas se encuentra la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) causada por el herpes virus bovino BV  $\gamma$ HV-1 es una enfermedad para la que se describe diversos síntomas como: rinotraqueitis, conjuntivitis, abortos, vulvovaginitis, blanopostitis, diarrea y encefalitis (Hochstein-Mintzel, 1986). Los abortos causan pérdidas económicas importantes en la industria bovina. Una encuesta sobre el aborto basado en el diagnóstico veterinario a nivel de laboratorio revela una variedad de causas, la mayoría asociada a un número limitado de agentes infecciosos. La proporción de aborto bovino atribuida a un agente abortígeno específico puede variar según la región, probablemente debido a diferencias en el clima, tipo de producción, prácticas de manejo, programas de vacunación y población de vida salvaje (Anderson, 2005).

En México, la IBR es una de las enfermedades infecciosas de gran importancia en los hatos lecheros, pues en la mayoría de los animales la enfermedad de los animales transcurre en forma subclínica; tiene como principal característica el aborto y como consecuencia la pérdida de la cría y lactancia, afectando los parámetros reproductivos e incrementando notablemente las pérdidas económicas, cuando se presenta un problema de abortos, se sugiere obtener para su evaluación serológica muestras de sangre no solo de las hembras que han abortado, sino también de aquellas pertenecientes al mismo rodeo que gestan normalmente. La enfermedad clínica asociada con esta infección incluye

aborto, vulvovaginitis, balanopostitis, enfermedad respiratoria, conjuntivitis, encefalomiелitis e infección sistémica fatal en terneros neonatos. La exposición de hembras preñadas no expuestas previamente puede resultar en una tormenta de abortos con un 25 a 60 % de vacas afectadas. Experimentalmente, el aborto puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación, pero usualmente se ve en la segunda mitad. La infección ocurre mediante el contacto con ganado infectado donde el virus se aloja en las secreciones respiratorias, oculares y reproductivas (Crespo *et al.*, 2006).

### **1.1 Objetivo**

Estudiar la prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina en vaquillas con antecedente de aborto.

### **1.2 Hipótesis**

El aborto por rinotraqueitis infecciosa bovina disminuye el desarrollo en vaquillas Holstein Friesian.

## 2. REVISION DE LITERATURA

Los bovinos son frecuentemente víctimas de un amplio rango de problemas fisiológicos, metabólicos, ambientales e infecciosos; en el mejor de los casos, suponiendo que una vaca fértil sea inseminada por un toro fértil o por un técnico con amplia experiencia en inseminaciones artificiales, la probabilidad de obtener un producto viable es de aproximadamente 60- 70% (BonDurant, 2007). Uno de los principales factores de esta baja tasa de producción en todos los países ganaderos es el aborto bovino, donde los casos esporádicos y las epidemias de abortos son un problema de gran importancia que impacta profundamente en la productividad del ganado al reducir el número potencial de vaquillas de reemplazo y la producción de leche o carne, además de incrementar los costos asociados con la alimentación, tratamientos, inseminación y desecho prematuro de animales (Gädicke y Monti, 2008).

Las enfermedades abortivas del ganado bovino generalmente pasan desapercibidas para los productores y solo se hacen evidentes cuando se reportan casos específicos; sin embargo, se presentan otras pérdidas menores evidentes como mortalidad embrionaria, retención de placenta, endometritis, metritis, vaginitis, infección en toros, falla en la fertilidad, entre otros trastornos inflamatorios (BonDurant, 2007).

Síndrome se entiende como el conjunto de fenómenos que caracterizan una situación determinada, por lo que el Síndrome del Aborto Bovino (SAB) requiere de múltiples factores causales, que pueden actuar de manera independiente o interactuar entre ellos (Gädicke y Monti, 2008). El SAB tiene múltiples etiologías, siendo los principales agentes infecciosos: virus, bacterias, protozoarios y hongos

(Bronner *et al.*, 2015). Para identificar esos patógenos las pruebas serológicas son las utilizadas principalmente, pero sus resultados deben ser cuidadosamente interpretados debido a que es difícil diferenciar entre anticuerpos debidos a vacunación y los anticuerpos producidos por una infección natural, además las pruebas serológicas presentan sensibilidades y especificidades menores al 80% por lo que pueden existir falsos positivos y negativos debido a las reacciones cruzadas o la baja cantidad de patógenos presentes en el bovino al momento de la toma de la muestra (Bronner *et al.*, 2015)

En México, poco es conocido de la epidemiología de las enfermedades abortivas en el ganado debido a los escasos estudios que existen o al diagnóstico ineficiente de las pruebas serológicas que no arrojan resultados confiables, por lo que no hay datos precisos acerca de los principales agentes causales del SAB (Romero-salas, *et al.* 2010) (Hernández- García, *et al.* 2017).

## **2.1 Definición de aborto**

El aborto se define como la pérdida del producto de la concepción a partir del periodo fetal (aproximadamente 42 días) hasta antes de los 260 días de la gestación en el caso del bovino. La pérdida antes de ese periodo se denomina reabsorción embrionaria.

Existen múltiples estudios en la literatura internacional que informan de diferentes etiologías que producen abortos, primordialmente las de origen infeccioso (Thurmond *et al.*, 2005).

Es importante considerar que en todo sistema productivo pueden presentarse abortos que no necesariamente signifiquen que el hato está expuesto a factores infecciosos o de riesgo; al respecto, se ha descrito como un rango

aceptable o normal un porcentaje de abortos dentro de los hatos que va desde 3 hasta 5% (Hovingh, 2009), aunque algunos autores describen que el índice de abortos en explotaciones intensivas ha sido calculado entre el 8 y el 19% (Thurmond *et al.*, 2005). Desde esta perspectiva, es elemental entender que además del costo individual que genere la presentación de un aborto, es necesario al mismo tiempo estimar el riesgo relativo que se produzca dentro de la explotación, independientemente de la etiología que lo provoque para tener un panorama más amplio del impacto que puede producirse por este problema dentro de las unidades de producción de leche (Bamber *et al.*, 2009).

Estudios realizados en nuestro país muestran que las causas infecciosas son las que han podido ser diagnosticadas como causas de aborto; entre las producidas por bacterias, la leptospirosis y la brucelosis son las más importantes; de etiología viral la Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) y la Diarrea viral Bovina (DVB) (Xolalpa *et al.*, 2010) y en cuanto a las parasitarias, se ha mencionado que la neosporosis es una enfermedad emergente y que puede ser la causante del incremento en el número de abortos como lo ha sido en otros países (Montiel-Peña *et al.*, 2011).

El aborto es una de las consecuencias más graves de estos procesos y su etiología muy difícil de identificar. Los abortos, suelen ser la consecuencia de procesos que se pueden desarrollar semanas e incluso meses antes, de tal forma que la causa puede haber desaparecido en el momento del mismo. Igualmente, el feto puede ser retenido en el útero durante un largo período tras producirse su muerte, apareciendo fenómenos de autólisis que facilitan la proliferación de

diversos microorganismos y que dificultan la viabilidad del agente etiológico y la observación de lesiones (Espí *et al.*, 2000)

La variación de la prevalencia de los distintos agentes infecciosos, entre poblaciones, se debe a factores como: las condiciones ambientales, el tipo de , la alimentación, el manejo, el movimiento de animales, las poblaciones silvestres del entorno, los métodos de diagnóstico de laboratorio disponibles y la calidad de las muestras empleadas en dicho diagnóstico (Espí *et al.*, 2000).

En México se estima que permanecen como desconocidas las causas de los abortos en más de un 70 % de las veces (Meléndez *et al.*, 2010). El aborto puede presentarse de forma esporádica o endémica o en forma de brote y puede ser de origen infeccioso o no infeccioso, algunos estudios indican que agentes infecciosos como la diarrea viral bovina (DVB), la neospora caninum, brucella abortus, leptospira hardjo, campylobacter foetus, trichomona foetus y rinotraqueitis infecciosa bovina, son los agentes infecciosos de mayor prevalencia (Benavides *et al.*, 2010)

## **2.2 Transmisión**

El virus se transmite en forma directa por aerosoles o por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o en forma indirecta a través de personas o equipos. También se puede transmitir a través del semen bien sea por monta natural o por inseminación artificial e incluso durante la transferencia de embriones.

La amplia variedad de manifestaciones asociadas por la infección del virus de la IBR y la variedad en su gravedad son una fuente para confundirse de la



infección natural es probablemente determinada multifactorialmente por edad del animal, la capacidad del virus, la dosis y vía de exposición o inoculación, estado inmunológico del animal expuesto e influencia del medio ambiente (Barrera *et al.*, 2005).

### **2.3 Importancia económica**

Esta enfermedad tiene gran importancia económica en estados unidos de Norte américa, Canadá, México, Italia, Bélgica. Debido al gran número de abortos que se observa en el último tercio de gestación en vacas infectadas con el VHB-1 (Araya *et al.*, 1995).

Tomando en cuenta que las principales causas de desecho involuntario son las afecciones reproductivas y dentro de las mismas, un porcentaje alto se relaciona con el aborto. (Meléndez *et al.*, 2010).

La pérdida de la gestación tiene un costo alto, calculado en 555 USD (dólares americanos), en un trabajo donde se observó que éste se incrementa a medida que avanza la duración de la misma. En un estudio más reciente se calcularon pérdidas de 2,333 USD promedio por aborto debido principalmente a un mayor intervalo entre partos y un incremento en la tasa de desecho, consecuencia de una disminución en la fertilidad, que se manifestó como endometritis en un 22.3 % de los animales abortados y un 46.6 % de animales eliminados del hato como consecuencia del aborto (Meléndez *et al.*, 2010).

## 2.4 Etiología

La IBR es producida por el herpesvirus bovino tipo HVB-1, clasificado dentro de la familia herpesviridae, subfamilia alfa herpesvirinae; posee cubierta lipídica, capsida icosaédrica y ácido nucleico ADN. Múltiples copias del ADN viral pueden permanecer como epítomas integrados al genoma celular de las neuronas de los ganglios nerviosos en donde establecen infecciones latentes (Ackermann y Engels, 2006) es causada por un herpes virus (BHV-1) altamente contagioso. El estrés es un factor desencadenante de la enfermedad, la cual puede ser activada por factores como transporte, parto, hacinamiento, infecciones por otros virus o bacterias y también por el tratamiento con corticoides (Córdova *et al.*, 2007).

La IBR fue identificada en 1956 como causa de enfermedades respiratorias y reproductivas. En México el virus fue aislado por primera vez en 1974. Las principales fuentes de infección entre animales son las secreciones nasales, oculares, vaginales, prepuciales, aerosoles respiratorios y también el semen de bovinos donadores. Provoca aborto en cualquier fase de la gestación (más frecuentemente en el último trimestre), repetición de estros, balanopostitis, eritema en prepucio, vaginitis, pirexia, disnea, abundante secreción nasal y vaginal, placas en la mucosa de fosas nasales, meningoencefalitis, conjuntivitis y vesículas en vulva (Córdova *et al.*, 2007),

## 2.5 Especies susceptibles

El virus de la IBR afecta igual al ganado lechero que al de carne o al de doble propósito. La presencia del virus está asociado con la presencia de la bacteria *Mannheimia* anteriormente llamada *Pasteurella*, los daños en el ganado

son graves y las pérdidas de una gran magnitud. Generalmente este problema ocurre en lugares donde se mezcla ganado de distintos orígenes, bajo situaciones de escasez de alimento y agua y en espacios reducidos. La IBR afecta al ganado de cualquier edad; sin embargo, es más común en animales mayores de seis meses de edad, debido a que los becerros menores de esta edad todavía conservan anticuerpos (defensas) al consumir el calostro de la madre (Romero-Salas, 2012).

Aparte del ganado bovino no se ha demostrado ningún otro reservorio, sin embargo los hallazgos en cerdos, cabras y posiblemente venados pueden en raras ocasiones sufrir infecciones naturales por el virus. Podemos decir que la presencia de anticuerpos neutralizantes contra el virus de la IBR está limitada a las especies que pertenecen a la familia bovidae y familias cercanas a esta como la carvidae la susceptibilidad a la IBR parece por consiguiente estar limitada al orden de los artiodáctilos con afinidad especial hacia la tribu de los bovinos (Barrera *et al.*, 2005).

En la infección con el virus de la IBR el virus se puede alojar en la placenta o en el feto y provocar su muerte en 24 horas. En la vaca el aborto puede ser posterior a la forma respiratoria o conjuntival de la enfermedad, pero también puede que no se presenten signos. El aborto por esta causa puede variar entre 5 a 60% de las vacas infectadas y puede ocurrir entre los cuatro meses al término de la gestación. El estado de portador de los infectados puede ser permanente (Gädicke y Monti, 2008).

## 2.6 Distribución

La IBR actualmente tiene una distribución mundial. En 1955 fue descrita en Estados Unidos como una enfermedad nueva del tracto respiratorio en los corrales de engorda, aislando el virus en 1956. En 1971 la IBR fue diagnosticada en México. Esta enfermedad se encuentra diseminada por diferentes zonas del país, y se han encontrado anticuerpos neutralizantes contra IBR en bovinos en los estados de México, Puebla y Yucatán, a partir de bovinos con signos respiratorios que hacían sospechar de la presencia de IBR (De los Santos *et al.*, 2013)

## 2.7 Latencia y reactivación

La latencia viral debe considerarse como un fenómeno regular y de ningún modo como una excepción. Se suele considerar que los ganglios regionales son una localización fundamental de la latencia. Allí el virus persiste como una copia del ADN (1, 2). Es posible que existan otras localizaciones del virus latente, ya que se ha aislado BHV-1 en fetos normales de terneros

La reactivación del BHV-1 latente se produce o bien en forma espontánea bajo la influencia de factores naturales de stress (enfermedad, transporte, parto) o bien puede ser inducida artificialmente por tratamientos con cortico esteroides. El virus reactivado puede provocar una recidiva de la enfermedad; es excretado por las membranas mucosas nasales o por el semen de los toros. Los principios y los problemas de la latencia y de la reactivación también son válidos para los casos de utilización de vacunas a base de virus vivos. Se admite también que los anticuerpos no influyen para nada en la latencia y en la recrudescencia de los virus. Los anticuerpos serosos no impiden que se instalen infecciones latentes,

pero sí pueden reducir la cantidad de virus excretada y por consiguiente influir en la evolución de una recidiva de la enfermedad.

La latencia posterior a una infección por BHV-1 o a la vacunación con virus vivo es un obstáculo para la lucha contra la enfermedad. Reduce el valor de los esfuerzos de diagnóstico ya que el aislamiento del virus o la presencia de anticuerpos (o una multiplicación por cuatro de la tasa de estos últimos) no significan forzosamente que se trata de una infección exógena. También pueden indicar una reactivación de una infección latente. Más aún, una vez que un animal ha sido infectado se lo debe considerar como portador de virus durante años y, por lo tanto, como una fuente potencial de infección para otros individuos (Ludwing y Gregersen, 1986).

## **2.8 Patogenia**

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 (Arboleda *et al.*, 1996).

Además causa un efecto inmunosupresor sobre los macrófagos alveolares. El BHV-1 causa una broncoconstricción excesiva por modulación farmacológica del músculo liso, favoreciendo de esta manera el acumulo de secreciones en vías aéreas inferiores, predisponiendo al animal a la presentación de infecciones bacterianas, secundarias en especial por *Pasteurella*, que junto a virus como PI-3

el mismo BHV-1, están comprometidos en la fisiología del complejo respiratorio bovino (Arboleda *et al.*, 1996).

### **2.8.1 Infección restringida a áreas locales**

Pueden ocurrir infecciones del tracto respiratorio superior o del tracto genital. Los síntomas de la enfermedad pueden ser principalmente atribuidos a la destrucción de las células epiteliales debido a la replicación viral con producción y excreción de altos títulos virales. Debido a que la respuesta inmune es eficiente, estas infecciones son usualmente auto limitantes y la recuperación del animal es dentro de 1 a 2 semanas. Las lesiones locales pueden facilitar las infecciones bacterianas secundarias, las cuales luego pueden causar severo daño (Engels *et al.*, 1996)

### **2.8.2 Difusión sistémica por viremia**

El BHV-1 puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales pueden servirle de vehículo a diferentes tejidos del animal (Engels *et al.*, 1996).

### **2.8.3 Difusión neuronal**

Durante la replicación inicial en las células epiteliales, el virus puede ingresar a los axones celulares de las terminaciones nerviosas. Luego, vía axonal, pueden alcanzar los cuerpos neuronales del ganglio trigémino donde el virus se establece en latencia (Engels *et al.*, 1996).

El BHV-1 afecta naturalmente al bovino, especie en la que provoca un amplio espectro de manifestaciones conocidas como rinotraqueitis (IBR),

vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV), balanopostitis (IPB), conjuntivitis, aborto, enteritis y encefalitis (Ruiz-Sáenz, 2009).

## **2.9 Formas clínicas de IBR**

El BHV-1 provoca un amplio espectro de manifestaciones conocidas como rinoatraqueitis (IBR), El IBR se puede presentar afectando al tracto respiratorio (Fenner, 2001), vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV), balanopostitis (IPB), conjuntivitis, aborto, enteritis y encefalitis (Ruiz-Sáenz, 2009).

### **2.9.1 Forma respiratoria**

La sintomatología clásica descrita para IBR se caracteriza por fiebre (40 a 42°C), aumento de la frecuencia respiratoria, anorexia y depresión, tos seca y persistente, exudado nasal bilateral claro, salivación abundante; la mucosa nasal se presenta hiperémica pudiendo formarse membranas difteroides sobre ella, las que en casos graves se secan y se incrustan en el morro. Al caerse estas costras el tejido más interno se presenta de color rojo, determinando uno de los nombres, nariz roja, con que se conoce esta enfermedad (Vítale *et al.*, 2004). El período de incubación es de aproximadamente 5 días, en casos agudos la enfermedad tiene una duración de 5 a 10 días (Betancur, 2006)

### **2.9.2 Forma conjuntival**

Conjuntivitis clínicamente se asemeja a la queratitis infecciosa de los bovinos causada por *Moraxella bovis*, de allí que muchos diagnósticos clínicos confundan ambas entidades infecciosas (Betancur, 2006). Generalmente los signos más notorios que se observan en la forma conjuntival corresponden a una inflamación de la conjuntiva palpebral y membrana nictitante, edema en la

conjuntiva, presencia de una membrana necrótica de apariencia granular en la conjuntiva, exudado ocular, córnea opaca y queratitis secundaria con o sin ulceración. El diagnóstico de conjuntivitis asociado con IBR es reforzado por el hallazgo de pústulas o placas sobre la conjuntiva, constituidas por restos celulares necróticos de color blanco (Cerqueira *et al.*, 2000).

### **2.9.3 Vulvovaginitis postular infecciosa y Balanopostitis**

La infección, producto del coito de un animal susceptible al VHB-1 con uno infectado con este virus, puede ocasionar en hembras vulvovaginitis postular infecciosa (IPV) o en machos balanopostitis (IPB), dentro de 1 a 3 días de la cópula. Este proceso no afecta la calidad del semen ni la capacidad reproductora del animal pero puede generar un estado de impotencia transitoria. El examen ocular revela edema, enrojecimiento y pequeñas pústulas en la mucosa de la vulva o pene, acompañadas en algunos casos con secreción mucopurulenta (Chase *et al.*, 1995). La fase aguda dura de 2 a 4 días y las lesiones curan en 10 a 14 días después del inicio de la enfermedad. Otra particularidad del VHB-1 es la capacidad de ocasionar endometritis aguda o crónica, ooforitis, folículos necróticos y focos de necrosis del cuerpo lúteo, que se traducen en fallas temporales de la concepción, usualmente después de la infección primaria, cuando se inoculan cantidades de virus en el útero a través de la monta natural (toro excretando VHB-1 en el semen) o de la inseminación (semen contaminado con VHB-1). En caso de preñez, puede ocasionar la muerte temprana del embrión, lo cual es sospechado por la prolongación de los ciclos estrales (Blood y Radostits, 1992).



#### 2.9.4 Aborto

El aborto es otra de las manifestaciones importantes de esta enfermedad; el feto es susceptible a la infección durante todo el período de gestación pudiendo causar la muerte aún dentro de las primeras horas de vida. Aunque el aborto es más que una secuela del problema respiratorio, hay reportes de cepas con cierto potencial abortigénico que pueden producir brotes de abortos. En vacas lactantes, produce disminución de la producción e infertilidad (Betancur, 2006).

Las cepas de campo tanto de tipo silvestre como vacunas vivas modificadas para inducir el aborto ha sido reconocida como uno de los primeros informes de 1964, describiendo la patología de los abortos provocados por (VHB-1) un brote de origen natural estudios experimentales y tras el uso de vacunas vivas modificadas en bovinos gestantes este estudio sugiere una susceptibilidad relacionada con la edad del feto con casi todos los abortos ocurridos en vacas preñadas por lo menos seis meses en el brote natural descrito en el mismo informe no había habido otra enfermedad similar observada en el rebaño (Navarrete., *et al* 2002).

Las lesiones fueron similares en todos los fetos examinados y las distinciones entre abortos provocados por infección natural, infección experimental o vacunación, no se observaron lesiones macroscópicas en ningún feto examinados histológicos de la lesión típica observada fue necrosis focal y se consideró que esto es una especificidad considerable para la enfermedad, si bien la necrosis focal se encontró en muchos tejidos se observó mejor y se produjo con mayor consistencia en el hígado, las lesiones eran también comunes en el bazo, los lóbulos tímicos, ganglios linfáticos, riñón, corteza suprarrenal, endometrio,

uterino y la placenta. Un estudio epidemiológico posterior de 1.816 vacas en 26 rebaños con problemas de aborto encontró una relación causal entre el uso de una vacuna viva temprana modificada de IBR, el aborto y la infertilidad los autores informaron que las vacunas administradas a animales adultos con vacuna viva modificada en estado de gestación tenían una tasa de aborto de 47,7%, las vacas preñadas y expuestas en contacto con terneros vacunados con el virus tuvieron un 20,5% de aborto (Pritchard *et al.*, 2003).

Otro estudio también describió un aborto en un rebaño lechero después de la administración de una vacuna de IBR viva modificada de las 30 gestantes vacunadas, 23 en gestación , 4 animales de seis meses en gestación terminó en aborto o muerte fetal entre 21 y 112 días después de la vacunación, representando un pérdida total del preñez de 76.7%, siete animales gestantes produjeron un feto momificado, en un estudio temprano demostró la eficacia de la vacuna contra el IBR contra el aborto estas se realizaron bien por la vía intravenosa y muscular se probaron las cepas (HVB-1 P8) aislado de las vías respiratorias del ganado bovino y (HVB-11) aislado de un feto, después de la administración por cualquiera de las dos vías se observaron signos de IBR en ambos grupos por lo que se observó un curso clínico más corto y más leve después de la inyección acompañado por la secreción nasal del virus, una alta incidencia de abortos ocurrieron en novillas vacunadas con el virus 10 de 16 Novillas (62.5%) abortaron en comparación con 1 de 17 (5.9%) de Novillas del tratamiento control, las principales observaciones en este estudio fueron que la incidencia del aborto no fue afectada por factores sino por la inoculación de la cepa del virus en la etapa de gestación (3-6 meses), los abortos en los grupos de

control ocurrieron entre 8 y 41 días post-inoculación del virus en los animales vacunados y los autores observaron un mayor éxito en el aislamiento del virus de la placenta en comparación con los tejidos fetales. Esta observación fue apoyada por las conclusiones de otros estudios que también destacó que el tejido placentario es como un espécimen en el diagnóstico adecuado de la enfermedad (Whetstone *et al.*, 2003).

Otros estudios también han demostrado la eficacia de una vacuna intranasal del IBR en la prevención del aborto, sin embargo aunque se demostró que la vacuna es segura y eficaz en este estudio los resultados obtenidos de los grupos de control demostró nuevamente el virus es abortivo (HVB-1), en el primer grupo de control los fetos promedio de 8,5 meses de edad que van desde 7,5 y 9 meses 8 fetos nacieron, 3 normalmente y se mantuvieron sanos, 3 nacieron a término pero murió a los 12 días de edad, 1 nació prematuramente y murió poco después del nacimiento y el feto final fue abortado. En el segundo grupo control el feto promedió entre 6 y 5 meses en el momento del tratamiento solo 1 ternero fue considerado normal cuando 2 nacieron vivos pero muriendo en una semana y los 5 restantes atribuido al desperdicio fetal (abortos, momificación o nacimiento prematuro), así en general 12 de 16 animales abortaron los cuales tenía un feto momificado, un feto con latente infección o parieron prematuramente o parieron a terneros que murieron a los 12 días de edad. Los autores reconocen que los terneros que murieron después del nacimiento pueden haber contraído infección en el útero por inhalación después del parto o por ambas rutas, un estudio más detallado de 4 de estos 5 terneros que murieron poco después del nacimiento se

describió lesiones caracterizadas por necrosis focal distribuida en muchos tejidos (Moore *et al.*, 2000).

## **2.10. Respuesta inmune inespecífica**

Macrófagos: interactúan con el BVH-1 de manera temprana en el proceso infeccioso, siendo un importante componente en la línea de defensa a través del proceso de fagocitos, destrucción del virus y células infectadas, además de la producción de IFN (forman *et al.*, 1982)

Se han comprobado varios efectos del virus de la IBR sobre los macrófagos; especialmente sobre los macrófagos con receptores Fc y C3b. aunque los macrófagos de animales infectados con el virus puedan producir interferón a

(IFN  $\alpha$ ) para funcionar activamente y puedan desempeñarse como células citotóxicas, existe controversia respecto al efecto BHV-1 sobre dichas células, ya que en estudios in vitro se ha limitado la capacidad de producir el factor de necrosis tumoral (Forman *et al.*, 1982).

Además se ha demostrado que los macrófagos obtenidos de animales inoculados con el virus aunque son hábiles en la eliminación de cualquier bacteria disminuyen su capacidad de fagocitosis y junto con la alteración de los mecanismos de broncodilatación por efecto del virus se favorece la presentación de infecciones bacterianas secundarias, mecanismos por el cual el BHV-1 podría estar involucrado junto con las pasteurella en la patogénesis de la fiebre de embarque (Gibbs y Rweyemamu, 1977).

### **2.11 Respuesta inmune específica**

Linfocitos B: los primeros anticuerpos en aparecer son las IgM y la IgG, que aparecen entre los 8 a 12 días post infección, y las células necesitan unirse al sistema del complemento para realizar la neutralización viral. Los terneros neonatos obtienen anticuerpos neutralizantes por el calostro maternal de 4 a 6 semanas dependiendo de la cantidad de calostro, título de anticuerpos y eficiencia en la absorción intestinal. Se ha reportado que en animales infectados los anticuerpos pueden llegar a permanecer hasta cinco años (Gibbs y Rweymamu, 1977).

Los anticuerpos bloquean los efectos inmunosupresores inducidos por el BHV-1 sobre los linfocitos T; además intervienen en el control de la infección a través de otros mecanismos:

Intermedia la lisis de las células infectadas por la vía del complemento antes de que se produzca la diseminación viral célula a célula.

ADCC mediada por complemento en el cual intervienen el V3B y la IgM, la respuesta inmune primaria está caracterizada por la producción de IgM e IgG; y que a su vez la respuesta secundaria está formada básicamente por IgG2, además se comprobó un elevado título de IgM en animales a los cuales se les indujo el aborto por inoculación viral, a nivel de la secreción genital y respiratoria el principal tipo de anticuerpo es la IgA (Martínez, 2008)

### **2.12 Epizootiología**

. El virus herpes bovino tipo-1 es un importante patógeno de los bovinos, aunque otras especies como caprinos, venados y cerdos, también han sido

infectados. Los bovinos de todas las razas son susceptibles a la infección experimental y la infección natural ocurre, por lo general, en animales mayores de seis meses de edad, posiblemente por estar más expuestos al agente viral. Después de la infección primaria el VHB-1 tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia en el bovino infectado, lo que le permite persistir dentro del huésped sin ocasionarle enfermedad. El virus latente puede ser reactivado y re-excretado durante la vida del animal, ocasionando recurrencia de la enfermedad y la subsecuente transmisión del virus a animales susceptibles. Las infecciones recurrentes son más comunes y menos severas que las primarias y son la fuente de mantenimiento del virus en los rebaños. La reactivación y excreción del VHB-1 en animales con infección latente están asociadas con la disminución de las defensas, como consecuencia de cambios de las condiciones de manejo, concentraciones altas de animales, celo, parto y transporte, lo que explicaría la aparición de la enfermedad donde la fuente de infección no es evidente (Obando *et al.*, 2005).

### **2.13 Morbilidad y letalidad**

Su morbilidad puede llegar al 100 % y el porcentaje de letalidad varía en función de la edad, la gravedad y la presencia de otras enfermedades secundarias que complican el proceso, pudiendo llegar a alcanzar el 10 % en casos severos. Los cambios en las condiciones de manejo, otras infecciones, las altas concentraciones de animales, la época de celo, el parto, los tratamientos con cortico esteroides o el transporte son causas de reactivación de infecciones

latentes, que pueden generar la transmisión del virus a otros animales susceptibles del rebaño (Posado *et al.*, 2013).

La letalidad varía con la edad, la gravedad y la presencia de otras enfermedades secundarias que compliquen el proceso (Suárez *et al.*, 1995).

## **2.14 Tratamiento y control**

En el control y prevención del HVB-1 son esenciales las medidas higiénicas que se asumen en la granja. Se debe aceptar solamente en el rebaño aquel ganado que resultó ser HVB-1 seronegativo tras una cuarentena (Ackermann y Engels, 2005).

La vacunación reduce la severidad de la enfermedad, la replicación viral y la transmisión, pero no es capaz de prevenir la infección, tampoco impide la latencia, ni protege contra la reactivación de la infección (Lemaire *et al.*, 2000).

### **2.14.1 Estrategias vacúnales actuales**

Los problemas concernientes tanto a las vacunas atenuadas como a las vacunas inactivadas, impulsaron la producción de nuevas alternativas vacúnales que contienen sólo determinados componentes virales los cuales previamente han mostrado ser altamente inmunogénicos, como son las diferentes glicoproteínas virales. Dichas glicoproteínas son las encargadas de la interacción con las células blanco y con el sistema inmune. En este campo se incluyen las “vacunas Recombinantes”, las cuales pueden ser replicativas o no replicativas de acuerdo a su capacidad de replicar el agente viral en el individuo vacunado. Entre las replicativas se encuentran las vacunas marcadoras, las atenuadas y las portadas por un vector bacteriano o viral. Por las no replicativas están las de subunidades

proteicas y las de subunidades génicas. En la fabricación de vacunas recombinantes, se han logrado grandes avances mediante el uso de células de mamífero e insecto, incorporando a ellas una determinada secuencia codificante del virus para expresarla en estas (Van Drunen Littel-van Den Hurk et al., 1993).

Este tipo de productos biológicos tienen entre sus ventajas, el que no contiene virus vivo (intacto) y por lo tanto no puede ser transmitido a otros animales, causar aborto o establecer infección latente. Estas alternativas incluyen la generación de cepas con deleciones en diferentes regiones del genoma, ya sea con el objetivo de eliminar las regiones inductoras de patogenicidad (atenuadas), con el objetivo de favorecer la inmunogenicidad o generar las comúnmente llamadas DIVA (del inglés: Differentiating Infected From Vaccinated Animals), las cuales son vacunas marcadoras que permiten diferenciar los animales infectados naturalmente de los animales vacunados por la presencia o ausencia de anticuerpos contra una región específica del genoma del virus la cual ha sido delectada en la cepa vacunal (Fuchs *et al.*, 1999)

### **2.15 Afecciones sobre el aparato reproductor bovino**

Un estudio realizado en novillas las cuales fueron inoculadas intravenosamente con el virus de la IBR a los 7, 14, 21, y 28 días los cuales se sacrificaron 13 a 15 días después de la inoculación se examinaron los tractos reproductivos para detectar cambios citopatológicos (microscopía óptica), virus (cultivo celular) y antígeno viral (evaluación inmunohistoquímica). Las novillas inoculadas con el virus a los 7 y 14 días presentaban ooforitis leve caracterizada por focos de necrosis y acumulación de células mononucleares en el cuerpo lúteo, la mayoría



de estas novillas también tenían algunos folículos necróticos en al menos un ovario mientras que las novillas inoculadas con el virus a los 21 y 28 días no presentaban lesiones del cuerpo lúteo pero los folículos eran necróticos en ambos ovarios. El antígeno viral se observó en todas las lesiones ováricas y el virus infeccioso fue aislado de algunos de los tejidos afectados en el útero de todas las novillas inoculadas a los 21 y 28 días, del cual 1 novilla inoculada en 7 días contenía la apariencia normal el útero de la otra novilla a los 7 días contenía una degeneración lo cual se atribuyó al virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina determinado por aislamiento viral, evaluación inmunohistoquímica y microscopía electrónica las novillas inoculadas con el virus a los 14 días no estaban preñadas en la necropsia pero se encontró evidencia histológica de que el ciclo estral había sido más largo de lo normal lo que indicaba que había ocurrido una muerte embrionaria temprana (Graham, 2013).

#### **2.15.1 Fertilidad.**

Los estudios experimentales en servicio demostraron de la posibilidad de que la infección por VHB-1 tenga un efecto negativo sobre la fertilidad lo cual se ha reconocido durante muchos años, uno de los primeros informes publicados en 1967 de un estudio experimental para investigar el impacto de la presencia de VHB-1 en semen utilizado en la inseminación artificial (IA), inicialmente se inseminaron 4 novillas con semen convencional con la cepa de VHB-1 K22 (VHB-1,2b, el semen fue depositado en el cuerpo del útero de cada novilla mostrando signos clínicos de la enfermedad con 3 novillas regresando al celo 9-13 días más

tarde, mientras la cuarta novilla concibió y produjo un becerro vivo (Raaperi *et al.*, 2012).

En otras investigaciones realizadas con biopsias endometriales se pudo observar que el desarrollo de una endometritis necrotizante crónica fue aún evidente a los 31-47 días después de la inseminación, histopatológicamente también se observaron cambios en la vulva, la vagina y oviductos de algunos animales en esta etapa lo cual 5 de 8 animales examinados tenían cuerpos lúteos quísticos un estudio posterior más detallado investigó el efecto de VHB1 en la cría por inseminación artificial y monta de vaquillas seronegativas y las vacas fueron inseminadas con semen del cual una cepa australiana de VHB-1 fue aplicada naturalmente con toros los cuales fueron inoculados prepuccialmente 2 días antes con el mismo virus, después de la inseminación artificial sólo 2 de 10 animales concibieron y otros 2 animales concibiendo en la segunda inseminación libre de VHB-1, además 4 de 6 animales no mostraron uno o más ciclos en general hubo 4,5 servicios por concepción en este grupo en comparación con los 1.7 servicios por concepción en un grupo control en el que 9 de 10 animales se preñaron en la segunda inseminación sin incidencias de ciclos en celos acortados, por el contrario la cría por el servicio natural produjo resultados independientes del estado de la infección los 10 vaquillas servidas por toros no infectados estaban preñados después de 2 servicios mientras que 9 de 10 animales que recibieron monta por toros infectados con VHB-1 tuvieron que recibir una segunda monta para su concepción de 1,2 y 1,4. Esto de comparo con otro grupo de animales donde se utilizó semen infectado con VHB-1 lo cual desarrolló lesiones dentro de las 48

horas después de la inseminación artificial, los mismos síntomas aparecieron a los 9-11 días en los toros inoculados con el virus, en los animales inseminados artificialmente con el virus se recuperó consistentemente con una excreción de 8,8 días, el virus fue recuperado intermitentemente de algunos animales hasta 40 días después de la inseminación, en el examen histopatológico realizado a los 6 animales del grupo de IA mostraron lesiones de endometritis crónica en la naturaleza de leve a grave las lesiones también se registraron en el oviducto, vagina y las glándulas de bartolin, los autores concluyeron que la vía de infección es crítica para determinar si la endometritis y la infertilidad ocurran aunque la introducción del VHB-1 por servicio no parece afectar significativamente la fertilidad, la inoculación de VHB-1 en el útero puede causar infertilidad debido a una endometritis y también aumentar la incidencia de ciclos cortados del celo (Ruiz-Saenz *et al.*,2009).

El potencial impacto negativo del uso de VHB-1- en el semen contaminado también fue destacado por un estudio que informó que las vacas en 20 rebaños que fueron inseminados con semen contaminado tenía una tasa de no retorno del 13,4% comparado con el 60,8% cuando se utilizó el semen de otros toros no contaminados, además el 22,1% de las vacas al servicio en el grupo infértil había acortado el celo. (Gould *et al*, 2013).

### **2.15.2 Ciclos.**

En la década de 1980 un grupo de 12 novillas seronegativas fueron inoculadas intrauterinamente, un día después del apareamiento natural con toro no infectado 4 novillas recibieron la cepa FI (fetal Iowa) (tipo BoHV-1.2a) mientras que las otros

animales recibieron una de las dos cepas (tipo BoHV-1.1), los animales fueron sometidos a un examen post mortem 4-14 días más tarde el cuerpo lúteo 8 de las 12 novillas inoculadas con virus se observó lesiones macroscópicas de edema, hemorragia y necrosis que registraron en el útero de las novillas que fueron inoculadas con cualquiera de las otras cepas, se observaron lesiones microscópicas desde la endometritis focal leve hasta la necrosis difusa con una metritis grave, además la inflamación lútea de 2 novillas tuvieron áreas de necrosis en el ovario contralateral con una Oophoritis severa difusa necrosante, sobre la base con estos hallazgos los autores concluyeron que en primer lugar la ausencia de lesiones en los cuernos uterinos eran poco proclives a interferir con el blastocito en esta área 3 semanas después de la concepción y por lo tanto la infertilidad asociada con la exposición intrauterina es poco probable que sea una consecuencia directa de los efectos del virus sobre el epitelio uterino. En segundo lugar el virus (VHB-1) puede producir inflamación y necrosis del CL después de la exposición intrauterina en el estro, sin embargo concluyeron que los quistes intra-luteales son probablemente el resultado directo del daño viral debido a la falta de correlación entre su presencia y la detección de las lesiones o el aislamiento del virus en bovinos (Ruiz- Sáenz *et al.*, 2010).

Su incidencia en algunos animales de control también da diferencia en los resultados de los virus aislados con (VHB-1) que es digno de mención en un estudio realizado en Colorado (USA) se aislaron los virus y se utilizaron para infectar de forma seronegativos a novillas al día siguiente del servicio natural, se inocularon 2 novillas por la vía Intravenosa (I.V.), intramuscular (I.M.) e intranasal (I.N.), luego los animales fueron sometidos al examen post mortem a los 11-15

días de su inoculación con el virus las lesiones ováricas encontrados en los ovarios de 4 vaquillas (3 I.V., 1 I.M.) microscópicamente fueron recuperadas los ovarios de cada uno de estos animales pero no de otras partes del tracto reproductivo no se detectaron lesiones macroscópicas o microscópicas en los ovarios de los animales expuestos por vía aerosol. Los autores concluyeron que el VHB-1 fácilmente obtiene acceso a los ovarios por lo que es particularmente susceptible a la infección por esta ruta, propusieron que la ausencia de las lesiones después de la infección por aerosoles refleja ausencia de viremia con incidencia de afección ovárica relacionados con la duración por una post-infección con el virus (Ruiz-Saenz *et al.*, 2010).

Lesiones ováricas inducidas en novillas por inoculación intravenosa con virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina modificada in vivo al día siguiente de la Inseminación Artificial:

Cuatro cepas vacúnales comercialmente disponibles en el mercado del virus de la IBR modificada fueron estudiados en células embrionarias del riñón bovino lo cual fueron inoculadas a las novillas por vía IV al día siguiente de la IATF con 5,0 ml de fluido de cultivo celular, diluido de cada una de las 4 cepas, el virus se localizó a partir de hisopos nasales y la sangre se recogió durante la semana después de la inoculación, las novillas 9 a 14 días después de la inoculación se sacrificaron y se observaron lesiones inflamatorias y necróticas leves marcada en los cuerpos lúteos y ovarios de las vaquillas, las lesiones fueron similares y casi tan severas como las resultantes de la inoculación de cepas virulentas de virus de la IBR ,también se encontraron lesiones suprarrenales en todas las vaquillas examinadas

el virus se localizó en los ovarios de 4 de las 8 vaquillas sin embargo el virus se confirmó en los ovarios de las 8 vaquillas utilizando estudios inmunofluorescentes o ultraestructurales con lo que se pudo observar que las novillas presentaban un daño lúteal severo lo cual estuvo directamente relacionado con las concentraciones bajas de progesterona plasmática (Moore *et al.*, 2000).

Al evaluar el resultado de la infección en diferentes etapas de desarrollo de la CL y concepción se inocularon a pares de novillas por vía intravenosa con la cepa del virus del IBR a los 7, 14, 21 y 28 días después del servicio con examen post mortem 13-15 días después de la inoculación se pudo observar una ooforitis severa, en estudios anteriores asociados con la infección en el estro las novillas inoculadas a los 7 y 14 días después del servicio tuvieron una ooforitis leve con algunos folículos necróticos en uno o ambos ovarios, las novillas inoculadas a los 21 y 28 días post-inseminación artificial no presentaban lesiones en el cuerpo lúteo pero si numerosos folículos necróticos en sus ovarios con el antígeno se observó todas las lesiones por inmunohistoquímica, el útero de una novilla inoculada a los 7 días después de la inseminación artificial contenía un grado de degeneración del cual se aisló (HVB-1) por lo siguiente en novillas inoculadas 14 días después de la inseminación artificial se pudo evidenciar que no estaban preñadas pero había evidencia de que el ciclo de celo post-reproductivo había sido más tiempo de lo normal sugiriendo que la concepción se dio pero la muerte embrionaria había ocurrido, el útero de las novillas inoculadas a los 21 y 28 días después de la inseminación artificial y otra novilla inoculada el día 7 contenía una aparición normal de la concepción así los resultados indican que el patógeno del (HVB-1) en el CL depende del estado físico del animal disminuyendo la gravedad

de las lesiones como el intervalo de la reproducción por lo que poco después de la ovulación se desarrollaron una neuro-vascularización intensa en la teca interna folicular y los autores especulan que la infección que ocurre en el estro puede afectar a un gran número de células que se exponen simultáneamente lo cual conduce a la necrosis difusa del CL (Moore *et al.*, 2000).

A diferencia de cuando el CL es completamente funcional y menos vascularizado puede resultar en un menor nivel de exposición y patología posterior habiendo identificado previamente la necrosis difusa del CL y la deficiencia de progesterona que va acompañada de una infección en el estro como un medio por el cual (HVB-1) puede prevenir la continuidad de la preñez esto se considera a causa de una infección del embrión en desarrollo, ocurriendo cuando las novillas son inoculadas 7-14 días después de la inseminación artificial como un mecanismo adicional por el cual la infección pueden afectar a la fertilidad en este caso la muerte embrionaria es no el resultado del daño lúteal sino más bien la infección citócida del trofoblasto (Benoît *et al.*, 2007)

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional durante el 01 de diciembre del 2016 al 30 de enero del 2017, en un establo lechero en el municipio de Torreón Coahuila, el cual se encuentra localizado en una región semidesértica del norte de México a una altura de 1140 msnm, entre los parámetros 25°30´ y 25°45´ y los meridianos 103°20´ y 103°40´ O (INEGI, 2009).

Se obtuvieron muestras de sangre de vaquillas abortadas para su análisis en el laboratorio para determinación del Rinotraqueitis infecciosa bovina. Se realizarán necropsias de los fetos para su análisis de los órganos para determinar el daño por Rinotraqueitis infecciosa bovina. Las muestras se transportaran en hielera y refrigerante al laboratorio para su análisis, mediante la técnica de fluorescencia polarizada se determinará la presencia de Rinotraqueitis infecciosa bovina.

Se realizará un registro de los abortos para determinar el tercio de la gestación en el cual ocurre el aborto, esto con la finalidad de establecer una relación con Rinotraqueitis infecciosa bovina. Se realizará el registro de la temperatura y humedad ambiental a las 08:00, 12:00 y 14:00 durante el desarrollo del trabajo de campo.

El análisis de los datos se realizará mediante estadística descriptiva.



#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio (Grafica 1) para la prevalencia de IBR es de 15.6% del total de las muestras analizadas. Resultados similares son reportados por Magaña-Urbina *et al.* (2005) quienes observaron una tasa del 22 % en un estudio realizado en bovinos de traspatio.

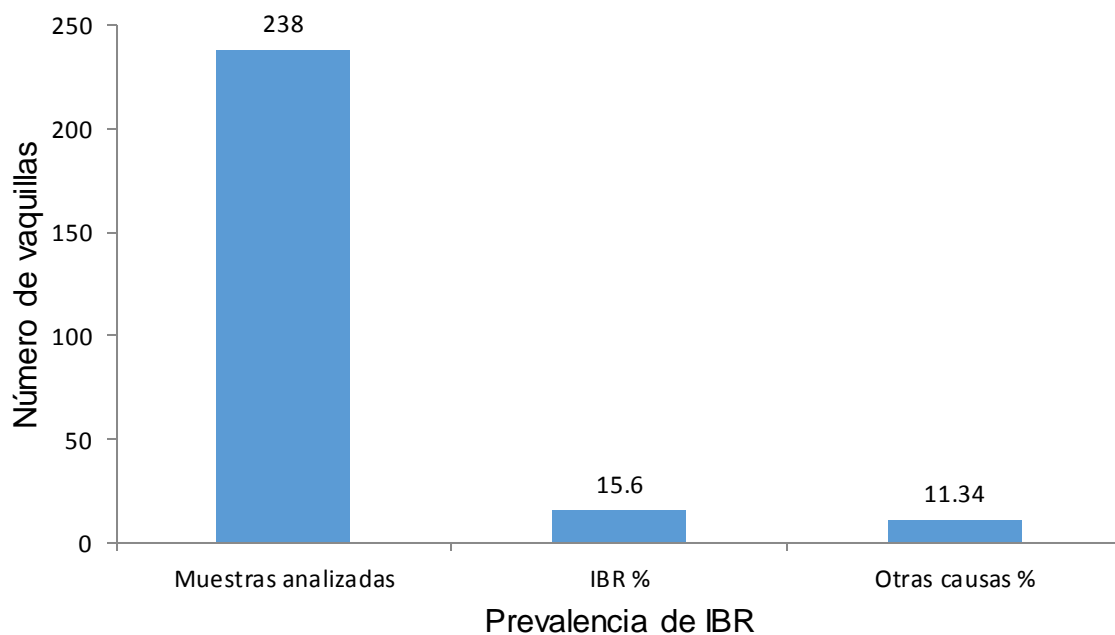


Figura 1. Prevalencia de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR).

En un estudio realizado en el subtrópico de Puebla se trabajaron 11 ranchos en los municipios de Ayotoxco de Guerrero, Hueytamalco, San José Acateno, Xochitlán de Vicente Suárez y Nauzontla en vacas gestantes y se encontró la presencia de IBR hasta de un 66.66% (Rosete *et al.*, 2014), se realizó un estudio en siete ranchos ubicados en la zona centro de Veracruz, pertenecientes a los municipios de San Rafael, Medellín y Cotaxtla. Se realizó una palpación rectal y se tomaron

tres muestras de sangre cada dos meses, al 10% de vacas gestantes y 10% no gestantes (5 meses posparto) la prevalencia varía de 54.76 a 96.26 % (Abad-Zabaleta *et al.*, 2016), en el municipio de Tonalá, Chiapas se realizó un estudio en 10 Unidades de Producción Animal (UPA) seleccionadas aleatoriamente la seroprevalencia encontrada en hembras fue de 88.9% (De los Santos *et al.*, 2103). En el Valle de Lima en bovinos mayores de 6 meses de edad, procedentes de 12 hatos lecheros sin historia de vacunación se obtuvieron muestras de sangre en 395 hembras y se determinó un 95% de seroprevalencia (Sánchez *et al.*, 2003). En el estado español la prevalencia media se estima un 35% (Rodríguez, 2010). Se recolectaron 150 muestras de sangre de hembras con antecedentes de infertilidad y sin historia de vacunación contra IBR, pertenecientes a 32 fincas distribuidas en el municipio de Montería, Colombia; se observó una seroprevalencia de 74.7% (Betancur *et al.*, 2006).

En relación a los resultados observados cuando ocurre el aborto (Figura 2) la mayor incidencia de los mismos se presenta en el segundo tercio de la gestación. Estos resultados son similares a los reportados por Anderson (2007) donde la mayoría de los fetos abortados enviados a los laboratorios de diagnóstico, se encuentran en el segundo o tercer trimestre de gestación.

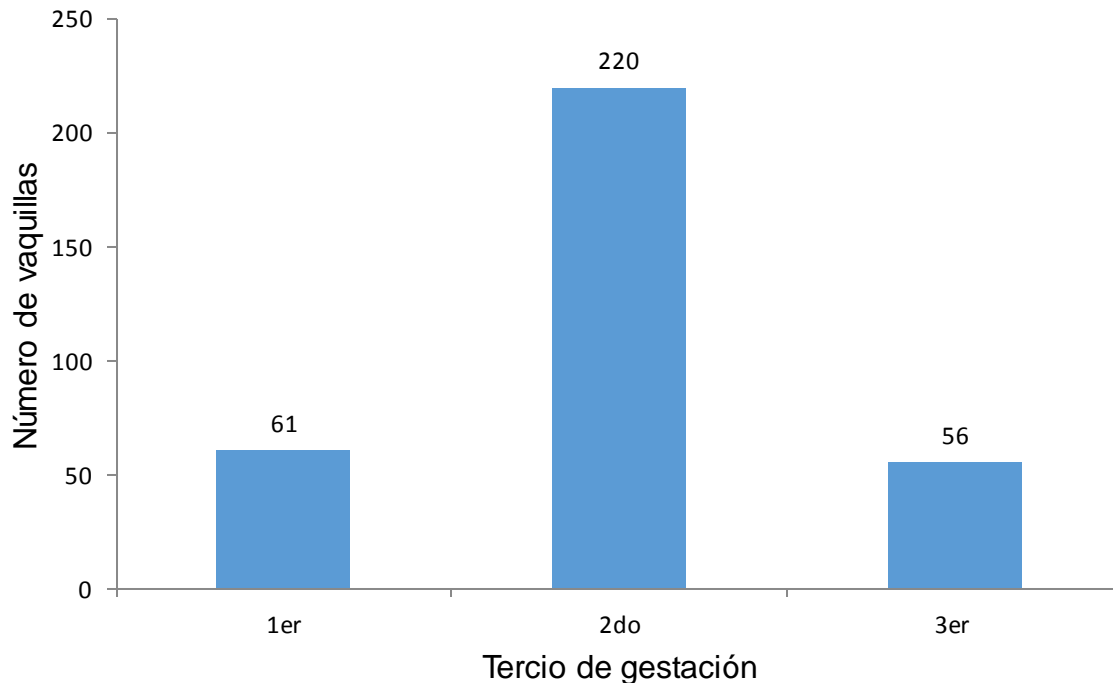


Figura 2. Porcentaje de abortos por tercio de gestación.

Chase *et al.* (1995) menciona que el aborto puede ocurrir entre la 3ra y la 6ta semana de gestación en vacas de 5 a 8 meses pudiendo abortar hasta un 25% de las vacas preñadas. Magaña-Urbina en un estudio realizado en Michoacán, México, de 25 vacas abortadas, de estas últimas, siete hembras (28 %) abortaron en el primer tercio de la gestación; trece (52 %) lo hicieron en el segundo tercio; cuatro (16%), en el tercer tercio y en una (4 %) no se conoció la etapa de gestación en que ocurrió el aborto.

Respecto a los resultados de mes del año cuando ocurre el aborto (Figura 3) se observa una mayor incidencia en el mes de julio, posteriormente en enero y marzo ocurrió igual cantidad de abortos. Zarate *et al.* (2013) observaron que, en todos los ranchos en la época seca, la IBR muestra una mayor prevalencia y una tendencia

más uniforme, ya que, por el tipo de enfermedad, la prevalencia aumenta debido a que en esta época los animales están bajo estrés por temperaturas altas.

Existe cierto acuerdo en que el riesgo de aborto es mayor en verano que en otras temporadas, debido principalmente al estrés térmico (Rafati, 2010). Labernia *et al.* (1996), quienes mencionan que vacas inseminadas en otoño presentaron menores pérdidas gestacionales que las inseminadas en otras estaciones. Esto se contradice con lo observado por Ronda, (2012) que no encontró un efecto relevante entre la proporción de abortos ya que fue similar en las diferentes estaciones del año.

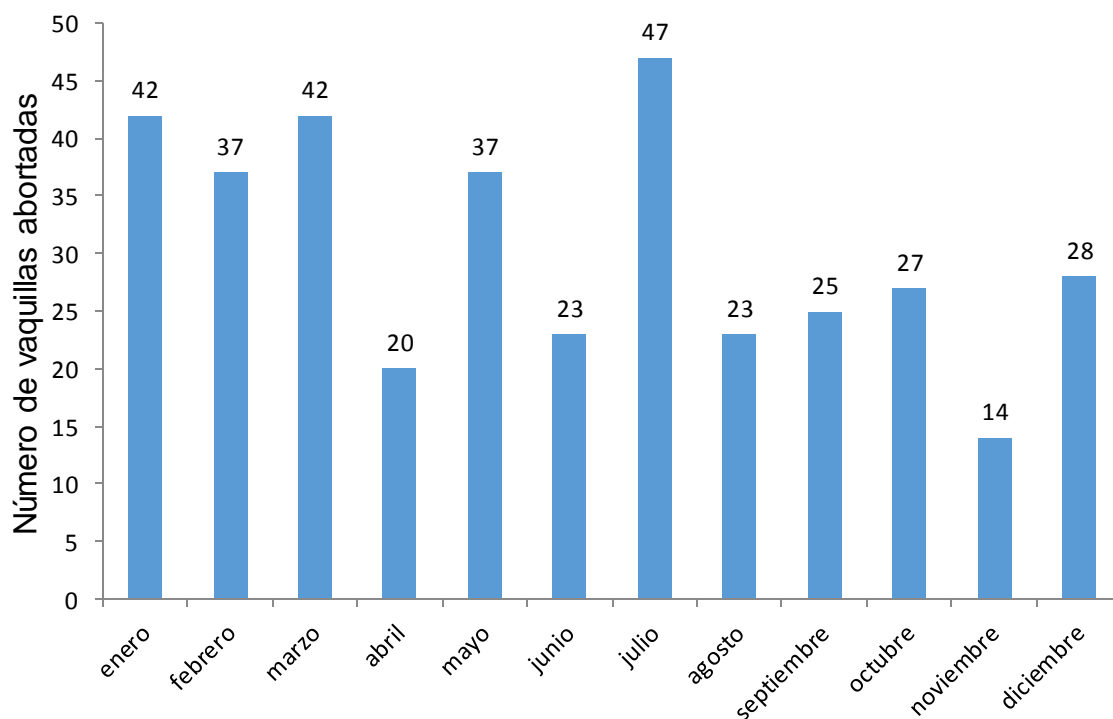


Figura 3. Número de abortos por año.

## 5. CONCLUSIONES

En relación a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede concluir que la rinotraqueitis infecciosa bovina es una de las causas infecciosas que producen abortos. Éstos ocurren con mayor frecuencia en el segundo y tercer tercio de gestación. La época del año nos arrojó una mayor proporción en número de abortos durante los meses de enero, marzo y julio. Se sugiere implementar medidas de vacunación y de manejo para poder disminuir la cantidad de abortos.

## 6. LITERATURA CITADA

- Abad-Zabaleta, J., Rios-Urtera, A., Rosete-Fernández, J. V., García-Camacho, A y Zarate-Martínez, J. P. 2016. Prevalencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina y diarrea viral bovina en hembras en tres épocas del año en la zona centros de Veracruz. *Revista Electrónica Nova Scientia*. 8: 213-227.
- Ackermann, M y Engels, M., 2005. Pro and contra IBR-eradication. *Veterinary Microbiology*.113:293-302.
- Anderson, M. 2007. Infectious of bovine abortion during mid to late gestation. *Theriogenology* 68:474-486
- Araya, o., Herve, M y saelzer, P. 1995. Aislamiento del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en un brote de aborto en la zona sur de Chile. *Revista oficial de la asociación nacional de escuelas de Medicina Veterinaria*. 12: 7-53
- Arboleda, j. j., Rodas, J. D., Ossa, J. E y Zuluaga, F. N. 1996. Espectro clínico y epidemiológico de la rinotraqueitis infecciosa bovina. *Rev Col Cienc. Pec*. 9: 3-13.
- Bamber, R. L., Shook, G.E., Wiltbank, M. C., Santos, J, E. P y Fricke, P. M. 2009. Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 92:5739-5753
- Barrera, E., Cordova, A y De la O, F. 2005. Diagnóstico de la rinotraqueitis infecciosa bovina mediante inmunoperoxidasa. *Redvet*. 6: 1-7.
- Benavides, B., Jurado, C y Cedeño, D. 2010. Factores de riesgo asociados a aborto bovino en la cuenca lechera del departamento de Nariño. *Rev. MVZ Córdoba*. 2: 2087-2094
- Benoît, M., Thiry, J., Philippe, K., Schynts, F., y Etienne, T. 2007. Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary research, biomed central*. 38: 181-209.

- Betancur, H. C., González, T. M. y Reza, G. L. 2006. Seroepidemiología de la rinotraqueitis infecciosa bovina en el municipio de Montería, Colombia. *Revista MVZ Córdoba*. 11:830-836.
- Blood, D y Radostits, O. 1992. *Enfermedades de animales domésticos. Medicina veterinaria. Séptima edición* McGraw Gill
- BondDurand, R. H. 2007. Selected diseases and conditions associated with bovine conceptus loss in the first trimester. *Theriogenology*. 68: 461-473.
- Brodersen, B. W. 2014. Bovine viral diarrhoea virus infections: manifestations of infection and recent advances in understanding pathogenesis and control. *Veterinary Pathology* 51: 453-464.
- Bronner, A., Morignat, E., Hénaux, V., Madouasse, A., Gay, E y Calavas, D. 2015. Devising an indicator to detect mid-term abortions in dairy cattle: a first step towards syndromic surveillance of abortive diseases. *PLoS ONE*. 3:1-16
- Campero, C. M. 2000. Las enfermedades reproductivas en los bovinos: ayer y hoy. *Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria*. 17: 88-114.
- Campero, C. M. 2006. Causas infecciosas y parasitarias del aborto bovino. *MG Mundo ganadero*. 17: 31-35.
- Cerqueira, R. B., Carminati, R., Martinez, J., Gubio, C. S., Mayer, R y Sardi, S. 2000 serological survey for bovine herpesvirus 1 in cattle from different regions in the state of Bahia, Brazil. *Braz. J. Res. Anim. Sci.* 37.
- Chase, C. L., Braun, L. J., Jessen, J. R y Hurley, D. J. 1995. Studying virus cell interactions: finding new ways to prevent infectious bovine rhinotracheitis in cattle. *Departments of Veterinary Science and Biology/Microbiology*. 92-97.
- Chowdhury, S. I., Ross, C. S., Lee, B. I., Hall, V y Chu, H. I. 1999 Construction And Characterization of a glycoprotein e gene-deleted bovine herpesvirus type 1 recombinant. *Am J Vet.* 60:227-232.

- Córdova-Izquierdo, A., Córdova-Jiménez, C. A., Córdova-Jiménez, M. S., Saltijeral-Oaxaca, J. A., Ruiz-Lang, C. G., Xolalpa-Campos, V. M., Cortés-Suárez, S y Guerra-Liera, J. E. 2007. seroprevalencia de enfermedades causantes de aborto bovino en el trópico húmedo de mexicano. *Rev.vet.* 18: 139-142.
- Crespo, A. M., Arango, J. J., Maya, J. M y Bernal, O. Y. 2006. Comparación de tres pruebas diagnósticas para el aborto por Rinotraqueitis Infecciosa Bovina en hatos lecheros. *Veterinaria México OA.* 37:157-163.
- De los santos, M., Orantes, Z., Sanchez, B., Manzur, A., Cruz, J., Ruiz, J y Purroy, R.2013. Determinación de anticuerpos de IBR mediante la técnica de ELISA en la zona paredón-boca del cielo, tonala, Chiapas. *Que hacer científico en Chiapas.*1:31-34.
- Dubey, J. P., Schares, G y Ortega-Mora, L. M. 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews* 20: 323-367
- Engels, M y Ackermann, M. 1996. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Veterinary microbiology.* 53:3-15.
- Espi, A., prieto, M., Alvarez, V y Ferndez, F. 2000 Etiología del aborto infeccioso en los bovinos en Austria. *Medicina veterinaria.* 17: 117-132.
- Fener, F., Bachmann, P., Cibbs, P., Murphy, M y White, D. 1992. *Virología veterinaria.* Acriba. Zaragoza, España. 350-361
- Fenner, F .2001. *Virologia veterinaria.* En F. Fenner, *Virologia veterinaria.*349-370. Madrid-España: Acriba
- Fuchs, M., Hubert, P., Detterer, y Rziha, H. j.1999 Detection of bovine herpesvirus type 1 in blood from naturally infected cattle by using a sensitive pcr that discriminates between wild-type virus and virus lacking glycoprotein. *E. J Clin Microbiol.*37:2498-2507.



- Gädicke, P y Monti, G. 2008. Aspectos epidemiológicos y de análisis del síndrome de aborto bovino. Archivos de Medicina Veterinaria. REDALYC. 40: 223-234.
- García-Vázquez, Z., Rosario-Cruz, R., Mejía-Estrada, F., Rodríguez-Vivas, I., Romero-Salas, D., Fernández-Ruvalcaba, M y Cruz-Vazquez, C. 2009. Seroprevalence of Neospora caninum antibodies in beef cattle in three southern states of Mexico. Tropical Animal Health and Production 41: 749-753.
- Gibbs, E. y Rweyemamu, M. 1977. Bovine herpesviruses. Part 1. The veterinary bulletin. 47: 317-340.
- Gould, S., Copper, V., Reichardt, N y Connor, A. 2013. An evaluation of the prevalence of Bovine herpes virus 1 abortions based on diagnostic submissions to five U.S.-based veterinary diagnostic laboratories. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 25: 243-247.
- Graham, D. A. 2013. Bovine herpes virus-1 (BoHV-1) in cattle—a review with emphasis on reproductive impacts and the emergence of infection in Ireland and the United Kingdom. Irish Veterinary Journal. 66:2-11.
- Hernandez-Garcia, E., Morin-Rubio, J y Gonzalez-Alcántora, J. 2017. Enfermedades abortivas de los bovinos: un problema económico y de salud en Oaxaca. International Journal. 2:73-94.
- Hochstein-Mintzel, V., Riedemann, S., Reinhardt, G y Niedda, M. 1986. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina Relación entre títulos de anticuerpos y dos índices reproductivos en un plantel lechero. Journal of Veterinary Medicine, Series. 33:1-7
- Hovingh, E. 2009. Abortion in dairy cattle I. Common Causes of Abortions. Virginia Cooperative Extension Publication 404, 288. Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, USA.  
[http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros\\_online/manualganaderia/seccion5/articulo6-s5.pdf](http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manualganaderia/seccion5/articulo6-s5.pdf)
- INTA. 2005. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Desarrollo de nuevas tecnologías para estudio de patogenia de virus genéticamente modificados.

- Labèrnia, J. López-Gatius, F., Santolaria, P., López-Béjar, M y Rutllan, T, J. 1996. Influence of management factors on pregnancy attrition in dairy cattle. *Theriogenology* 45: 1247-1253.
- Lemaire, M., Meyer, G., Baranowski, E., Schynts, F., Wellemans, G., Kerkhofs, P y Thiry, E. 2000. Production of Bovine Herpesvirus Type 1–Seronegative Latent Carriers by Administration of a Live–Attenuated Vaccine in Passively Immunized Calves. *J. Clin. Microbiol.*11: 4233-42387.
- León, L. L., García, R. C., Díaz, C. O., Valdez, R. B., Carmona, G. C y Velázquez, B.L. 2008. Prevalence of leptospirosis in dairy cattle from small rural production units in Toluca Valley, State of Mexico. *Annals New York Academic Science.* 1149: 292-295
- Ludwing, H., Gregersen, J. 1986. Rinotraqueítis infecciosa bovina/vulvovaginitis postular infecciosa: infecciones provocadas por BHV-1. *Rev.sci.* 5: 887-895
- Magaña-Urbina, A., Solorio-Rivera, J. L y Segura-Correa, J. C. 2005. Rinotraqueítis infecciosa bovina en hatos lecheros de la región Cutzio-Téjaro, Michoacán, México. *Técnica Pecuaria México.* 43: 27-37
- Mars, M. H., De Jong, M, C., Franken, P y Van Oirschot, J. T .2001 Efficacy of a live glycoprotein E-negative bovine herpesvirus 1 vaccine in cattle in the field. *Vaccine.*19:1924-1930.
- Martínez, P. 2008. Antecedentes, generalidades y actualización en aspectos de patogénesis, diagnóstico y control de la diarrea viral bovina (DVB) y rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR). Tesis licenciatura. Pontificia universidad javeriana. Bogotá.
- Meléndez- Soto, R., Valdivia-Flores, A., Rangel-Muños, J., Días-Aparicio, E., Segura-Corre, C y Guerrero-Barrera, A. 2010. Factores de riesgo asociados a la presencia de aborto y desempeño productivo en ganado lechero de Aguascalientes México. *Revista mexicana de ciencias pecuarias.* 4: 391-401
- Meléndez, R. M., Valdivia, A. G., Rangel, E. J., Díaz, E., Segura-Correa, J. C y Guerrero, A. L. 2010. Factores de riesgo asociados a la presencia de aborto

y desempeño reproductivo en ganado lechero de Aguascalientes, México. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*. 1: 391-401.

Meléndez, S., Rosa, M., Valdivia, F. I., Arturo, G., Rangel M., Erika, j., Díaz, A., E., Segura-Corread,J., Guerrero, B y Alma, L. 2010. Factores de riesgo asociados a la presencia de aborto y desempeño reproductivo en ganado lechero de Aguascalientes, México. *Rev mex pecu*. 4: 391-401.

Miller, J. M., Whetstone, C. A., Bello, J. J y Lawerce, W.C. 1991. Determination of ability of a thymidine kinase-negative deletion mutant of bovine herpesvirus-1 to cause abortion in cattle. *Am J Vet*. 52:1038-1043.

Moles, L.P., Gabaldón, D., Torres, J. I., Cisneros, M. A., Aguirre, J y Rojas, N. 2002. Seroprevalencia simultanea de Leptospirosis y tres enfermedades de importancia reproductiva en bovinos del altiplano central de la República Mexicana. *Revista Salud Animal*. 24: 106-110

Montiel-Peña, T., Romero-Salas, D., García-Vázquez, Z., Medina-Esparza, L y Cruz-Vázquez, C. 2011. Bovine neosporosis in cattle farms from the northern region of the state of Veracruz, Mexico. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*. 13: 469-479

Moore, S., Gunn, M y Walls, D. 2000. Clinical and molecular analyses of bovine herpesvirus 1 (BHV1) isolates associated with disease in cattle in Ireland 1971-1992. *Irish veterinary journal*. 53: 89-93.

Morales, E., Trigo, F. J., Ibarra, F., Puente, E y Santacruz, M. 2001. Seroprevalence study of bovine neosporosis in Mexico. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*. 13: 413-415

Muylkens, B., Meurens, F., Schynts, F., De Fays, K., Pourchet, A., Thiry, J., Vanderplasschen, A., Antoinec, N y Etienne, T. 2006. Biological characterization of bovine herpesvirus 1 recombinants possessing the vaccine glycoprotein E negative phenotype. *Vet Microbiol*.113:283-91.

Navarrete, J. O., Vera, M. V., Ramírez, G y Villamil, L. C. 2002. Anticuerpos monoclonales contra proteínas de la nucleocápside del virus IBR y su evaluación por ELISA. *Bacteriología*. M. Sc. Universidad colegio mayor de Cundinamarca. Universidad nacional de Colombia. 114-120.

Obando R, C. A y Rodríguez, J. M. 2000. Distribución Geográfica del IBR

OIE -organización mundial de sanidad animal.2004. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 5a edición. OIE, París. 1178.

Ojeda-Carrasco, J. J., Espinosa-Ayala, E., Hernandez-Garcia, P. A., Rojas-Martinez, C y Alvarez-Martinez, J. A. 2016. Sesroprevalecia de enfermedades que afectan la reproducción de bovinos de leche con énfasis en neosporosis. Ecosistemas y recursos agropecuarios. 8:213-219.

OMS-OPS. Centro Panamericano de Zoonosis. Primer seminario sobre rabia paralítica de las Américas.1976. Buenos Aires, Argentina.

Peters, A. R., Thevasagayam, S. J., Wiseman, A y Salt, J. S.2004. Duration of immunity of a quadrivalent vaccine against respiratory diseases caused by BHV-1, PI3V, BVDV, and BRSV in experimentally infected calves. Prev Vet Med. 66:63-77.

Pidone C. L., Galosi, C.M y Etcheverrigaray, E. M. 1999. Herpesvirus Bovinos 1 y 5. Analecta Veterinaria. 2:40-50.

Posado, R., Bartolome, D., San Miguel, J y Garcia, J. 2013. Rinotraqueitis infecciosa bovina y virus respiratorio sincitial bovino en ganado de lidia en salamanca. Arch. Zootec. 238: 181-190.

Pritchard, G. C., Banks, M., Vernon, R. E. 2003. Subclinical breakdown with infectious bovine rhinotracheitis virus infection in dairy herd off high health status. Veterinary record. 153: 113-117.

Rafati, N., Mehrabani-Yeganeha, H y Hanson, T. 2010. Risk factors for abortion in dairy cows from commercial Holstein dairy herds in the Tehran region. Prev. Vet. Med. 96: 170–178.

Rapperi, K., Bougeard, S., Aleksejev, A., Orro, T., Viltrop, A. 2012. Association of herd BRSV and BHV-1 seroprevalence with respiratory disease and reproductive performance in adult dairy cattle. Acta veterinaria scandinavica. 54: 3-10.

- Rodríguez, P. 2010. Control y erradicación de la ibr: una meta cencana. Sanidad animal. 12:0-4
- Romero-Salas, D. 2012. enfermedades que causan aborto en la ganadería bovina. Folleto n.1 universidad veracruzana. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia de Veracruz. 1-44.
- Romero-salas, Z., García- Vázquez, F., Montiel-Palacios, T., Montiel-Pena, M., Aguilar-Domínguez, L., Medina-Esparza y Cruz-Vázquez. 2010 Seroprevalence of neospora caninum antibodies in cattle in Veracruz Mexico. Journal of animal and veterinary advance. 9:1145-145
- Ronda, P. 2012. Incidencia y factores de riesgo asociados al síndrome aborto bovino en vacas lecheras de la zona central. Tesis licenciatura. Universidad de Chile.
- Rosete, J. V., Olazarán, S., Fragaso, I y Jáimez, M. A. 2005. Presencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina, leptospirosis y neosporosis en bovinos en pastoreo en el subtropico húmedo de Puebla. Descripción y medidas de control zosanitarias. Inifap.
- Rosete, J. V., Olazaran, S., Fragoso, A y Jimenez, M. Presencia de la rinotraqueitis infecciosa bovina, diarrea viral bovina, leptospirosis y neosporosis en bovinos en pastoreo en el subtropico húmedo de Puebla. Descripción y medidas de control zosanitarias. 2014. Inifap. 77: 1- 58.
- Ruiz-Sáenz, J., Jairo, J y Vera, V. 2009. Vacunas contra el herpes virus bovino-1 una mirada desde el pasado hacia el futuro de la inmunización. Acta.biol. colomb. 14: 3-30.
- Ruiz-Sáenz, J., Jairo, J y Vera, V. 2010. Prevalencia seriológica y aislamiento del herpesvirus bovino-1 (BHV-1). En hatos ganaderos de Antioquia y del valle de Cauca. Rev. Colomb cienc pecu 23: 299-307
- Sabin, A. B., Boulger, L. R.1973. History of Sabin attenuated poliovirus vaccine. J. Biol Stand.1:115-118.

- Salinas, M. J., Mora, G. J., Zárate, R. J., Riojas, V. M., Hernández, V. G., Dávalos, A. G., Ramírez, R. R., Galán A. L y Ávalos, R. R. 2005. Frecuencia de anticuerpos contra *Neospora caninum* en ganado bovino del noreste de México. *Veterinaria México* 36: 303-311.
- Sánchez, T., Benito, A., Rivera, H. 3003. Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en ganado lechero del valle de lima. *Rev inv vet peru.* 14: 54-60.
- Schaudel, A. A., Carrillo, B. J., Wyler, R., Metzler, A. E.1986. Infections of calves with antigenic variants of bovine herpesvirus 1 (BHV-1) and neurological disease. *Zentralbl Veterinarmed B.*33:303-10.
- SENASICA. Servicio Nacional de Sanidad Inocuidad y Calidad Agroalimentaria, SAGARPA.2013. Frecuencia en hatos de Brucelosis en los Estados de la República Mexicana. Periodo Julio-Diciembre, 2013.
- Suárez, P., Da Silva, N., Prieto, C y Castro, J. M. 1995. Aspectos epizootiológicos y patogenia de la infección por herpesvirus bovino tipo 1. *Bovis*, 64: 29-40.
- Thiry, J., Keuser, V., Muylkens, B., Meurens, F., Gogev, S., Vanderplasschen, A., Thiry, E. 2006. Ruminant alphaherpesvirus related to bovine herpesvirus 1. *Vet. Res.* 37:1-22.
- Thurmond, M. C. Branscum, A. J., Jhonson, W. O., Bedrick, E. J y Hanson, T. E. 2005. Predicting the probability of abortion in dairy cows: a hierarchical Bayesian logistic-survival model using sequential pregnancy data. *Preventive Veterinary Medicine* 68: 223-239
- Van Drunen Littel-Van Den Hurk, S. 2006 Rationale and perspectives on the success of vaccination against bovine herpesvirus-1. *Vet Microbiol.*113:275-282.
- Van,Drunen Littel-Van Den Hurk, S., Tikoo, S. k., Liang, X y Babiuk, L. A.1993. Bovine Herpesvirus-1 Vaccines. *Immunol Cell Biol.* 71:405-420.
- Vera, V. J., Ramírez, G. C., Villamil, L.C., De Sandino, M. M y Jairo, J. 2006. *Biología molecular, epidemiología y control de la rinotraqueitis bovina infecciosa y de la diarrea viral bovina.* Primera edición. Edición universal

nacional de Colombia. Instituto de genético. Facultad de medicina veterinaria y zootecina.

- Vitale, N., Chiavacci, L., Masero, L., Menzano, A., Callegari, S y Mannelli, A. 2004. Spatial analysis of BHV1 serological status in pidentom, italy, as a guide for differential eradication strategies. Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Proceedings of the meeting held at Martigny, Switzerland, 32–38.
- Whetstone, C. A., Miller, J. M., Bortner, D. M y Van der Maaten, M. J. 2003. Changes in the bovine herpesvirus 1 genome during acute infection, after reactivation from latency. and after superinfection in the host animal. Arch Virol, 106: 261-279.
- Wyer, R., Engels, M y Schwyzer, M. 1989. Infectious Bovine Rhinotracheitis/ Vulvovaginitis (Bhv1). In: Herpesvirus Diseases of Cattle, Horses and Pigs, Wittmann G., Ed. Kluwer Academic Publishers, Boston, Usa.1-72.
- Xolalpa, C. V., Pérez, R. M y Córdova, I. A. 2010 Evaluación de las pérdidas económicas por eventos de falla reproductiva asociada a Brucelosis Bovina en hembras y explotaciones de la Cuenca Lechera de Tizayuca Hidalgo, México. Revista Científica. 20: 190 – 195.
- Zarate, M., Rosete, J., Rios, A., Barradas, F. 2013. Situacion de la rinotraquitis infecciosa bovina (IBR) en ranchos del área de la influencia del campo experimental la posta del INIFAP, en el centro de Veracruz. 67:1-2.