



**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

**TESIS**

**SEROPREVALENCIA DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN EL  
GANADO LECHERO EN LA REGIÓN CAJAMARCA (2008 – 2017)**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO**

**MORALES CHUMPITAZ, CARLA**

**BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA**

**LIMA, PERÚ**

**2019**

## **DEDICATORIA**

A mis padres Carmen y Pedro, por creer y confiar en mi, porque gracias a ellos, puedo ver alcanzada una de mis metas, ya que siempre estuvieron impulsándome en mi formación académica y porque el orgullo que sienten por mi, es motivo a seguir superándome.

A mis hermanos por contar siempre con su apoyo, sincero e incondicional.

A mi primera mascota Sultán por todos los años compartidos, porque gracias a él comprendí a valorar la salud, la vida y el bienestar de los animales.

## **AGRADECIMIENTO**

A mi Director de Tesis, el M.V. Carlos Estupiñan Morales, por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su experiencia y capacidad profesional para la concreción de este trabajo.

Al M.V Oscar Vera Colona por su apoyo y consejos profesionales para la realización de este trabajo de investigación.

Al Director General de Centros de Diagnóstico y Producción de SENASA, el MV Salomón Ortiz Rojas por la autorización correspondiente que facilitó la realización de este trabajo.

Al Jefe del Área de Virología, el MV Augusto Rodríguez Favarato y al especialista de Virología, el MV Shelby Huaman Alcántara por su colaboración y apoyo para esta investigación.

Al M.V. Roberto Acosta Gálvez por la confianza y oportunidad brindada de encaminar este trabajo de investigación.

## RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo el determinar la seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina (VDVB) en el ganado lechero en la región Cajamarca en el periodo 2008-2017. La información fue recopilada del Centro de Diagnóstico de Sanidad Animal en el área de laboratorio de Virología del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) en el distrito de la Molina en la ciudad de Lima, en el período comprendido entre los años 2008 al 2017. Se muestrearon 1936 animales, 39 de ellos fueron positivos, obteniéndose un porcentaje de 2.01 % de seroprevalencia del VDVB entre dichos años utilizando el método de detección antígenos ELISA. En la presente investigación también se reconocen factores predisponentes que influyen en la prevalencia del VDVB como el tipo de crianza, método de reproducción y la ubicación geográfica. Por tal motivo, se debe realizar controles sanitarios periódicos, para evitar el brote de la enfermedad.

**Palabras claves:** Seroprevalencia, crianza , ubicación, brote, control.

## ABSTRACT

The objective of the present investigation was to determine the seroprevalence of bovine viral diarrhea virus (BVDV) in dairy cattle in the Cajamarca region in the 2008-2017 period. The information was compiled from the Animal Health Diagnostic Center in the Virology laboratory area of the National Agrarian Health Service (SENASA) in the district of La Molina in the city of Lima, in the period from 2008 to 2017. 1936 animals were sampled, 39 of them were positive, obtaining a percentage of 2.01% of BVDV seroprevalence between these years using the ELISA antigen detection method. In the present investigation, predisposing factors are also recognized that influence the prevalence of BVDV as the type of breeding, reproduction method and geographical location. For this reason, periodic health checks should be carried out to avoid the outbreak of the disease.

**Key words:** Seroprevalence, rearing, location, checks, outbreak.

## INDICE

DEDICATORIA .....	i
AGRADECIMIENTO .....	ii
RESUMEN .....	iii
ABSTRACT .....	iv
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. MARCO TEÓRICO .....	2
2.1. Etiología .....	3
2.1.1. Clasificación .....	3
2.2. Síntomas clínicos y patogenia .....	4
2.2.1. Infección primaria .....	4
2.2.2. Infección venérea .....	4
2.2.3. Infección transplacentaria .....	5
2.2.4. Enfermedad mucosal .....	5
2.3. Epidemiología .....	6
2.4. Transmisión .....	7
2.4.1. Transmisión horizontal: .....	7
2.4.2. Transmisión vertical: .....	7
2.4.3. Transmisión entre hatos: .....	8
2.4.4. Transmisión dentro del hato: .....	9
2.5. Efectos del virus sobre la fertilidad: .....	9
2.6. Aspectos inmunológicos .....	10
2.7. Diagnóstico .....	10
2.7.1. Aislamiento viral en cultivo celular .....	11
2.7.2. Detección de antígeno virales. ....	11

2.7.2.1.	Inmunoperoxidasa.....	11
2.7.2.2.	Inmunofluorescencia. ....	11
2.7.2.3.	ELISA de captura de antígenos: .....	11
2.8.	Control y prevención.....	12
III.	MATERIALES Y MÉTODOS .....	15
3.1.	Espacio y tiempo .....	15
3.2.	Población y muestra .....	15
3.2.1.	Población de estudio .....	15
3.2.2.	Muestra .....	15
3.3.	Diseño de la investigación.....	16
3.4.	Equipos y procedimientos.....	16
3.4.1.	Equipo.....	16
3.4.2.	Servicios .....	16
3.4.3.	Materiales de escritorio .....	17
3.4.4.	Procedimientos .....	17
3.4.4.1.	Recolección de datos.....	17
3.4.4.2.	Registro de resultados: .....	17
3.5.	Diseño estadístico.....	17
3.5.1.	Procesamiento de los datos .....	17
IV.	RESULTADOS .....	18
V.	DISCUSIONES.....	19
VI.	CONCLUSIONES .....	21
VII.	RECOMENDACIONES.....	22
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	23
IX.	ANEXO .....	27

## I. INTRODUCCIÓN

El Virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) pertenece al género *pestivirus* de la familia *Flaviviridae*, se presenta de forma aguda, con manifestaciones leves o subclínicas. En época de gestación, el virus puede atravesar la placenta provocando de esta manera un conjunto de anomalías que afectan directamente al feto y llegando incluso al alumbramiento de algunos terneros persistentemente infectado (PI) como producto de la infección recibida antes de nacer (1).

A pesar de la existencia de estudios previos, en donde se indican prevalencias bajas para el VDVB en la región de Cajamarca, se siguen presentando manifestaciones clínicas referente al virus (abortos, disminución de índices productivos y reproductivos); así como factores predisponentes como deficiencias en el transporte de animales, en el manejo reproductivo y en la crianza. Esto genera como consecuencia un impacto negativo en la economía de los ganaderos, quienes ven incrementado sus gastos en mantenimiento y en tratamientos largos e ineficaces.

Es por esto que, el propósito de la presente investigación fue determinar la seroprevalencia del VDVB en la región de Cajamarca en el periodo 2008 – 2017; para tal fin, se realizó un estudio retrospectivo que se centró en el análisis de información procedente del área de Virología del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) ubicado en La Molina, el cual permitió obtener el porcentaje de seroprevalencia y el respectivo análisis de factores asociados a la presentación de esta enfermedad.

En este sentido, los resultados obtenidos de esta investigación buscan reflejar la realidad de la región frente a esta enfermedad; y de esta manera, poder elaborar esquemas de control y prevención adecuados que contribuyan en la mejora de índices productivos de los ganaderos y así acercarlos a un mercado competitivo y rentable.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Ganadería lechera en la región Cajamarca

A nivel nacional, la producción de leche está representada por el 4% de lo que produce el sector agropecuario. En el 2004 se generó 1'264,891 T incrementándose de 3.2% respecto al 2003 y continuó con tendencia creciente en los últimos cinco años (2).

A nivel nacional se registran tres cuencas lecheras especializadas que generan el 68% de producción de leche fresca, destinada fundamentalmente a la industria láctea nacional; observándose de esta manera: a) la cuenca del norte se genera una producción de 312, 264 T de leche, b) en la cuenca del centro 216,246 T; y c) en la cuenca del sur 328,407 T. La cuenca del norte está conformada por la región Cajamarca (208,599 T), La Libertad (75,631 T) y Lambayeque (28,034 T). Una de las características de la distribución ganadera está representada por las explotaciones en los valles y una masiva población diseminadas en las zonas de ladera (2).

Cabe resaltar que nueve de las trece provincias de Cajamarca, presentan a la ganadería lechera como una de las fuentes más importantes de su economía; debido a ello se acopia leche para su posterior distribución a la gran industria; asimismo, se producen derivados lácteos, en especial quesos muy propios de la región, como el tipo andino y el queso mantecoso; especializándose en este tipo de producción, las zonas de Bambamarca, Chota, Cajamarca, Cutervo y Celendín. Es por ello, que existen productores e instituciones que trabajan estrechamente, con la finalidad de conseguir productos de calidad, con el anhelo de obtener, en un futuro próximo, una Denominación de Origen.

En la provincia de San Pablo el Proyecto de Desarrollo Ganadero (PRODEGAN), señaló en el 2003, que el decremento de la población, a 12 620, mayormente de tipo

criollo, Holstein y Brown Swis; estaría vinculado a la inadecuada crianza de los animales, que los coloca en una situación más vulnerable ante problemas sanitarios, de los cuales podrían estar asociados al Virus de la Diarrea Viral Bovina (2).

## 2.1. Etiología

El VDVB, pertenece al genero *Pestivirus* de familia *Flaviviridae*; se clasifica dos genotipos (I y II) y en 2 biotipos (citopático y no citopático). Teniendo en cuenta el tipo de cepas infectantes, se da a conocer un diagnóstico clínico específico, que varía, desde manifestaciones subclínica, hasta clínica, e inclusive causando la “enfermedad de las mucosas” (EM). La particularidad de este virus es su variabilidad antigénica y genética. Por lo tanto origina cepas mutantes, las cuales evaden la reacción inmunológica del hospedador (3).

Otro motivo probable de la variabilidad viral, está relacionado con la mutación que se presentan en la replicación de los bovinos (PI); pese a que este factor no refleja ser tan significativo en relación al VDVB, debido a que se ha constatado nuevas formas antigénicas que inician en el transcurso de la presencia del virus en el vacuno, creando susceptibilidad a que se desarrolle una infección aguda (4).

### 2.1.1. Clasificación

Según su estructura, se dividen en dos biotipos: citopáticos (CP) y no citopáticos (NCP). Los primeros, originan formación de vacuolas en el citoplasma por medio de la apoptosis y muerte celular, caracterizándose por la separación de las proteínas NS2 y NS3 (5).

Por otra parte los virus NCP no producen lesiones o efecto alguno en la monocapa celular, en donde se infecta y multiplica adecuadamente; pero, esto no quiere decir que no sean patogénicos. Este biotipo es el más usual en el medio y se representa con la proteasa NS2-3 como proteína fusionada (6).

## **2.2. Síntomas clínicos y patogenia**

El VDVB presenta infecciones de varias formas, por lo tanto se necesitará del huésped, condición ambiental y cepa viral. Con mención al huésped, obedecerá del estado inmunitario, condición de preñez, estrés ambiental, edad del feto y si el animal es inmunotolerante o inmunocompetente al VDVB (3).

### **2.2.1. Infección primaria.**

Es la infección natural e inicial de un vacuno inmunocompetente contra el VDVB; donde, su sistema inmunológico puede originar anticuerpos, los cuales estimulan la inmunidad celular. Regularmente, los bovinos no manifiestan defensas contra el VDVB; salvo que conserven defensas generados mediante el calostro (3).

Un gran porcentaje de estas infecciones pasan inadvertidas, donde los animales muestran signos clínicos como el decrecimiento de leucocitos y la formación de anticuerpos específicos, los mismos que son localizados tres o cuatro semanas presentada el contagio. Mientras un menor grupo presenta signos clínicos evidentes como la inapetencia, diarreas, depresión, descarga ocular y nasal, lesiones ulcerativas y baja producción de leche. La viremia, la cual suele durar de 4 hasta 15 días, genera una disminución de las reacciones inmunitarias, acarreando un aumento de la vulnerabilidad del vacuno contagiado a otros agentes entéricos y respiratorio. Es por ello que podemos observar granjas con animales infectados con VDVB, una alta mortandad en terneros, enfermedades del tracto respiratorio, diarreas, lesiones hemorrágicas en la base de los dientes y erosivas en boca. La infección en fetos, culminando la gestación, y de terneros rápidamente después del alumbramiento, puede generar graves enteritis, normalmente mortales (3).

### **2.2.2. Infección venérea.**

La gran mayoría de toros persistentemente infectado es infértil o desarrollan bajos niveles de semen de pésima calidad, mientras en otros son aceptables, sin embargo en ambos el semen presenta altos índices de VDVB.

De este modo, el servicio de monta en la vacas por inseminación artificial o natural, por toros PI resulta ser una infección efímera, caracterizada por la baja predominancia en porcentajes de preñez y un elevado número de servicio por concepción ,hasta que el toro PI desarrolle su respuesta inmunológica frente al microorganismo (3).

### **2.2.3. Infección transplacentaria.**

Una de las cualidades de importancia del VDVB es su capacidad para llegar al feto, una vez que se suceda el contagio a vacas preñadas susceptibles. De esta manera, cuando las infecciones se generan iniciando la etapa embrionaria y a la mitad de la fase fetal, pueden responder con un aumento en los, abortos, malformaciones congénitas, parto prematuro y nacimiento de becerros con problemas neurológicos, de baja talla y débiles. Asimismo, cubre particular interés en el alumbramiento de terneros inmunotolerantes y PI con el virus, que por lo general no muestran defensas o presentan bajos niveles de anticuerpos contra el agente viral implicado y segregan virus constantemente. Por esta razón, estos terneros al tomar calostro pueden adquirir defensas y obtener como respuesta positiva a una prueba serológica, sin embargo sus niveles de defensas se van más pronto en los terneros inmunocompetentes (3).

### **2.2.4. Enfermedad mucosal**

Se describe como enfermedad mucosal a la forma mortal del virus de VDVB, que si bien es cierto se observa solo en vacunos inmunotolerantes y PI, que presentan normalmente entre seis y dos años de edad. En cuanto sus manifestaciones clínicas se caracteriza por, inapetencia, decaimiento fiebre y diarrea, a menudo con presencia de sangre y moco; asimismo, se examina la mucosa con presencia de sangre y ulceraciones en la base dentaria lengua e inclusive en el paladar duro. Por lo expuesto, esta enfermedad puede presentarse de manera aguda o crónicamente, si embargo siempre es mortal (3).

### 2.3. Epidemiología

Existen cinco fases en el ciclo de infección, debido a la distribución de los anticuerpos en los diferentes hatos con animales PI y sin animales PI (7).

- a) Solo un mínimo porcentaje del ganado será positivo a la enfermedad cuando una parte del ganado presenta una infección aguda sin animales PI.
- b) Porción de ganado contagiados con animales PI que tengan menos de tres a cuatro meses de edad, la gran parte de los vacunos se encuentran con una infección aguda, a una velocidad inconstante necesitando de la producción de carne, leche.
- c) El noventa por ciento del hato es positivo a la enfermedad cuando una porción del ganado que tengan más de tres a cuatro meses de edad es infectado con animales PI.
- d) Porción de ganado anticipadamente infectados, en el cual los bovinos PI fueron reubicados ultimamente, los bovinos jóvenes mientras vayan perdiendo las defensas calostrales serán negativos frente a la enfermedad, entre las edades de seis a ocho meses, por otro lado, los bovinos mayores continúan siendo positivos.
- e) Porción de ganado anticipadamente contagiados, cuando los bovinos PI fueron reubicados hace mucho tiempo, todos los bovinos jóvenes serán negativos (con excepción de algunos becerros con defensas calostrales). Progresivamente el ganado será negativo (7).

## **2.4. Transmisión**

### **2.4.1. Transmisión horizontal:**

El virus se transmite de manera horizontal por contacto directo, mediante las descargas oculonasales, las secreciones uterinas, el semen, las heces, la saliva, la orina, la leche y fluidos placentarios; además, es posible el contagio por transferencia embrionaria ya que el virus en su mayoría es aceptable por las células del tracto reproductivo de la hembra; además, el suero fetal bovino y los cultivos celulares empleados en la transferencia embrionaria podrían estar contaminados (8).

### **2.4.2. Transmisión vertical:**

El biotipo NCP en las hembras preñadas, se puede disgregar de manera vertical mediante la placenta; el feto es contagiado antes de obtener el desarrollo inmunológico (previos del día ciento venticinco de gestación), generaría una infección persistente (IP); estos becerros pueden ser una transmisión de contagio.

No obstante los bovinos PI, pueden lograr la madurez sexual y reproducirse; siendo de esta manera los toros PI, pueden infectar a las hembras mediante inseminación artificial y monta directa ; constantemente, hembras PI dan becerros PI. Esta transmisión mayormente se origina después de la transferencia embrionaria si el destinatario es PI, o si la donante es PI y no procede el lavado correcto del embrión (9).

#### **a) Cuando la infección del feto se origina en la etapa de gestación temprana:**

Las hembras preñadas que previamente no establecieron una conexión con el agente viral y que en ciertas situaciones se contagian de modo oral o respiratoria, pasan por un tiempo de incubación de cinco a siete días, presentando una ligera fiebre que es desapercibida y una disminución de leucocitos por corto tiempo, con una infección que prevalece por quince días, siendo una etapa en donde el virus traspasa la placenta y contagia los tejidos

fetales. Por consiguiente, antes del día sesenta de la gravidez, podría ocasionar muerte embrionaria, absorción del feto y aborto, lo cual se observa cuando el animal regresa al celo (8).

**b) Si la infección ocurre entre los 60 y 100 días de gestación:**

Durante este periodo el feto es inmunotolerante porque no distingue como ajeno al agente viral, es aparentemente sano pero diseminador del virus hasta el final de sus días.

Los bovinos PI, propagan y expulsan el virus a lo largo de su vida fuera y dentro del útero; requieren de anticuerpos circulantes perceptible a la cepa resistente (9).

**c) Si la infección ocurre entre los días 100 a 150 de gestación:**

Estimula que nazca becerros frágiles con hipoplasia cerebral, daños congénitos, oculares; como por ejemplo la degeneración de la hipoplasia y retina, atrofia de la retina y neuritis del nervio óptico (10).

**d) Si la infección ocurre luego del día 150:**

No se genera aborto dado que el sistema inmune se encuentra desarrollado y el animal estaría apto para generar anticuerpos contra el VDVB. Por consiguiente, los becerros nacen robusto y no son diseminadores del virus (11).

**2.4.3. Transmisión entre hatos:**

Una de las principales formas de transmitir el VDVB a un ganado bovino sensible es mediante la obtención de vacunos PI. Además otros medios de inserción son: el semen contaminado, la utilización de vacunas vivas, transferencia embrionaria, cohabitación y roce con vacunos que presentan afección aguda (12).

#### **2.4.4. Transmisión dentro del hato:**

La transmisión en el hato requiere, del modo de ingreso del agente viral al ganado. Si un bovino PI es puesto en un ganado, el contagio entre los animales susceptibles se genera de manera rápida ; caso opuesto, cuando se origina con un bovino con infección aguda, el contagio es rápido y solo incorpora un porcentaje mínimo del ganado antes que la propagación culmine (13).

#### **2.5. Efectos del virus sobre la fertilidad:**

La seroconversión se da después de dos semanas posteriores a la llamada monta o inseminación, viene a estar dada por vacas seronegativas las cuales reciben el semen de los bovinos machos PI.

La infertilidad o la producción de semen de mala calidad, en su gran mayoría, es propia de los bovinos machos PI. La expulsión del virus se encuentra generalmente en el semen de los bovinos machos con la infección aguda como resultado de la multiplicación en las vesículas seminales y de la próstata (14).

La oovaritis prolongada ocurre a través de la infección experimental en las novillas, lo que conlleva a una disfunción ovárica (15), si existen cambios en el ambiente uterino durante la etapa de fecundación o la generación de efectos directos sobre los gametos, expondrían a las novillas a posibles resultados (16).

Durante el intervalo de los ciclos ovulatorios y la progesterona postovulatoria se tienen resultados de infecciones con VDVB con aumentos significativos; ante esto se indicó que a la existencia de elevados niveles de cortisol se puede eliminar y regularizar la liberación de la hormona luteinizante, debido a que a través de la afección de los folículos preovulatorios se puede generar esteroidogénesis (17).

Durante las dos semanas de incubación el embrión bovino está más propenso al posible contagio del VDVB; la falta de contagio viral del oocito vacuno es gracias a la restricción física que no permite el ingreso viral debido a la zona pelúcida. Por otra

parte el VDVB tiene acceso a dos posibles rutas; a) el VDVB puede ingresar al útero, dado que el oocito es metabólicamente activo y no ha completado la disposición glicoproteica para formar la zona pélucida, b) las células del cumulus representan una segunda ruta, las cuales están propensas a la infección. La presencia de poros con la medida adecuada permite el paso de los siguientes agentes virales : el *Herpesvirus Bovino Tipo 1* (180-200nm) y el *Virus de la Diarrea Viral Bovina* (45-55nm) se encuentran en la zona pelúcida; estos virus se manifiestan durante todo el proceso de desarrollo embrionario, y según estudios más del 96% de los poros tienen un tamaño exacto para el ingreso del virus (18).

## 2.6. Aspectos inmunológicos

El sistema inmune responde contra las proteínas estructurales y no estructurales del virus. Las respuestas de las células B y T son inducidas por el VBVD (19). Howard y col (1990) señalan un mayor desempeño de las células CD4+, ignorando a las células CD8+, de manera que indica una evaluación de la actividad de las células citotóxicas T. Por el contrario Rhodes y col (1999) señalan en sus investigaciones que en vacunos seropositivos existe una contestación en las células T CD4+ y CD8+ hacia el virus, lo cual significa el fortalecimiento de la idea donde se menciona la respuesta antiviral dentro de las células T debido a que entienden a las células CD8+, las cuales actúan contra las células infectadas, mientras que las células que ayudan a la generación de anticuerpos neutralizantes y las que son capaces de realizar la limitación del virus son las células CD4+ (20).

## 2.7. Diagnóstico

Los diagnósticos están basados en confirmaciones de laboratorio realizadas por el análisis del aislamiento del virus, detección de anticuerpos contra el virus y detección de antígenos virales o de ácido nucleico, del mismo modo los bovinos PI son reconocidos debido a que se realizan pruebas serológicas y muestras en sangre; dado que, no existe signos clínicos patagnomónicos (21).

### **2.7.1. Aislamiento viral en cultivo celular.**

Este tipo de diagnóstico tiene un alto índice de especificidad; las limitaciones que se tiene al momento de elaborar esta prueba es el costo y los días que se necesitan para la obtención del resultado; además, es dependiente al cultivo celular. Los tejidos fetales, la sangre entera y las muestras de secreciones ayudan a la elaboración de la prueba de aislamiento viral. Es de suma importancia garantizar, que las líneas celulares utilizadas estén libres de cualquier virus, sobre todo el VDVB, del mismo modo se debe cerciorar que el suero no sólo se encuentre libre del VDVB sino también de anticuerpos neutralizantes (21).

### **2.7.2. Detección de antígeno virales.**

#### **2.7.2.1. Inmunoperoxidasa.**

La inmunoperoxidasa se realiza de manera rápida con el objetivo de localizar la existencia de antígenos virales mediante la enzima peroxidasa a través del anticuerpo monoclonal o policlonal en las diferentes muestras de tejido fresco o con formol (21).

#### **2.7.2.2. Inmunofluorescencia.**

La inmunofluorescencia es una prueba inmunohistoquímica que también se realiza de manera rápida, y el objetivo de realizarla es para localizar antígenos virales existentes en el tejido fresco a través de anticuerpos monoclonales o policlonales contra el Virus de la DVB señalados con fluorocromos (21).

#### **2.7.2.3. ELISA de captura de antígenos:**

Para el descubrimiento de antígenos a través de anticuerpos monoclonales (mabs) se realiza la prueba de ELISA detección de antígenos. Los Mabs utilizados reconocen la proteína 125 (p125), los cuales deben tener la capacidad de detectar todas las cepas del virus del VDVB. Lo que ha hecho

que esta prueba sea tan utilizada debido a la rapidez e independencia de cultivos celulares (21).

Los dos grupos de anticuerpos monoclonales utilizados a través de esta prueba examinan diferentes epítopes los cuales son mantenidos en el polipéptido no estructural 125K/80K del virus. Al agregar el sustrato de la enzima reconoce muestras positiva debido a la presencia de color (21).

## **2.8. Control y prevención**

Como parte estratégica de evitar y dominar frente al Virus de Diarrea Viral Bovina, se considera tomar medidas de bioseguridad; como por ejemplo, evitar el ingreso de animales contagiados en los rebaños; enviar a cuarentena a los animales sospechoso; asimismo, realizar un tipo de diagnóstico y erradicar a los animales que son continuamente infectados, para finalmente, poder vacunar a los que se cree conveniente (22).

La mejoría del manejo de reproducción de aquellos ganados que tienen estándares por debajo de lo normal, podrían disminuir la medida de la frecuencia endémica de la enfermedad, por la reducción de los movimientos para la reposición de la cría en el hato; además, las afecciones endémicas del hato como el VDVB se difunden mediante mecanismos de transmisión endógenos pertenecientes al hato (22).

Ante la falta de alguna legislación sanitaria animal apropiada, un grupo determinado de ganaderos no toman precauciones de bioseguridad frente al VDVB, ya que se desconocen de su existencia o como esta podría estar afectando en sus hatos debido a los signos clínicos presentados de manera inespecífica que brotan por el VDVB y como al momento de determinar el manejo en los hatos se realiza de manera individual, puede ocasionar un efecto sobre la dinámica de contagio en la región, siendo así que al conocer estos factores estarían surgiendo circunstancias únicas para el desarrollo de programas de control de las enfermedades novedosas (23).

Las vacunas aplicadas estratégicamente con el adecuado control profesional, siempre es el mejor procedimiento para evitar la infección aguda del VDVB en el ganado vacuno, no obstante la Comunidad Europea, manifiesta que el control sistemático es la más óptima forma orientada a generar resultados sostenibles si se quiere tener en largo plazo algún éxito. (24).

El control sistemático presta más atención en la bioseguridad ; la infección a través del VDVB es prevalentemente alta en ganados que aloja animales PI, su registro y descarte disminuirá los riesgos de contagio en los demás bovinos, que carecen de inmunización y perdurando altos niveles de bioseguridad en los establos (25).

Los productores que no inmunizan frente al VDVB, frecuentan iniciar un rol de vacunación contra este agente viral, a raíz de resultados positivos frente al VDVB en las pruebas diagnósticas o por algún programa de erradicación en la región a causa de esta enfermedad ; puesto que la decisión de iniciar el control del VDVB en todo el ható, tienden a responder a un factor diferente al control establecido por el ganadero. Al vacunar con virus muerto o vivo modificado, puede proporcionar algunas ventajas de defensa contra la infección aguda y la formación de fetos afectados, aunque los rol de vacunación de manera individual no van a eliminar o controlar el VDVB ya que la vacuna anticipa infecciones agudas, mas no las infecciones prenatales (26).

Las vacunas realizadas con virus muerto siempre son confiables para terneros y hembras preñadas , por la ausencia de inmunosupresión, sin embargo la inmunización usualmente contiene la aplicación de 2 dosis tomando un tiempo de unas cuantas semanas; la inmunización es de tipo transitorio, por lo cual se podría indicar la revacunación de manera frecuente en áreas donde la enfermedad es predominante (26).

A manera que el VDVB es fetotrópico e inmunoinhibidor las vacunas vivas cambiantes se debrian usar en bovinos sanos, no en estado de gestación (27).

Se puede considerar dos programas de erradicación:

### **1) Erradicación sin vacunación.**

En los lugares en que la prevalencia serológica y la concentración poblacional es mínima y no inmunizan, se identificó que la eliminación se basa en:

- a) Identificar rebaños con una infección activa.
- b) Erradicación de bovinos PI perteneciente al rebaño.
- c) Normas de bioseguridad y/o preservar los rebaños cerrados evitando así el contagio de los rebaños libres (28).

## **2) Erradicación con vacunación.**

En grupos bovinos de elevada prevalencia de enfermedad causada por el virus, donde se imposibilita sostener algún rebaño cerrado o con rigurosas normas, incluida la bioseguridad; estas estrategias para el control deben contener:

- a) Reconocimientos de aquellos rebaños que contengan infección activa.
- b) Erradicación de bovinos PI.
- c) Planeamiento de vacunación en animales vacunos, esta inmunización no eliminará al virus en el ganado, pero proporcionará defensas frente a contagios trasplacentarios que den origen a los becerros PI; en este caso la inmunización se efectúa como respuesta a la verificación de la enfermedad (28).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Espacio y tiempo**

La recolección de datos fue obtenida del Centro de Diagnóstico de Sanidad Animal en el área de laboratorio de Virología del SENASA ubicado en el distrito de La Molina en la ciudad de Lima. La duración de la investigación fue de tres meses (Setiembre – Noviembre) del año 2018.

#### **3.2. Población y muestra**

##### **3.2.1. Población de estudio**

La población comprende el ganado lechero criollo de la región Cajamarca ubicado a 2750 m.s.n.m. en los años 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015, 2016 y 2017 de acuerdo a los datos del Servicio Nacional de Sanidad Agraria.

##### **3.2.2. Muestra**

La muestra del presente estudio está comprendida en el ámbito de la región Cajamarca, al cual se le práctico la prueba de ELISA detección de antígenos, el tipo de muestreo es no probabilístico y su recolección fue mediante registros históricos del Servicio Nacional de Sanidad Agraria.

**Cuadro 1: Muestras por año**

<b>AÑO</b>	<b>MUESTRAS</b>
2008	373
2009	416
2010	8
2011	608
2012	132
2013	197
2014	97
2015	32
2016	45
2017	28

### **3.3. Diseño de la investigación**

Para esta investigación se utilizará un diseño transversal retrospectivo, en donde se requiere analizar cuál es la tasa de seroprevalencia en los diferentes años indicados.

### **3.4. Equipos y procedimientos**

#### **3.4.1. Equipo**

Cámara fotográfica

#### **3.4.2. Servicios**

- a) Impresión.
- b) Internet.
- c) Biblioteca

### 3.4.3. Materiales de escritorio

- a) Hojas A4
- b) USB
- c) Lápiz
- d) Lapiceros
- e) Corrector

### 3.4.4. Procedimientos

#### 3.4.4.1. Recolección de datos

Se visitó el laboratorio de Virología en SENASA para conseguir los registros de los datos desde el año 2008 al 2017.

#### 3.4.4.2. Registro de resultados:

Los datos obtenidos se plasmaron en una base de datos, seguidamente del análisis e interpretación expresados en porcentaje.

### 3.5. Diseño estadístico

#### 3.5.1. Procesamiento de los datos

Con los datos recolectados se calculó la tasa de seroprevalencia del ganado lechero en cada año, mediante la siguiente fórmula.

Tasa de seroprevalencia:

$$TSP = \frac{\text{ganado lechero que dio positivo a la prueba de Elisa}}{\text{Muestra total del ganado lechero de Cajamarca}} \times 100$$

#### IV. RESULTADOS

La investigación analiza los datos provenientes del laboratorio de Virología del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA) de la Región Cajamarca, en el periodo comprendido entre el año 2008 al 2017.

En el cuadro 2, presenta el porcentaje general de seroprevalencia de ganado vacuno lechero mediante la prueba de detección antígeno ELISA correspondiente a la región de Cajamarca. Así mismo, en el Anexo (1) se muestra la diferencia entre años para determinar el aumento o disminución de casos.

**Cuadro 2: Tasa Seroprevalencia del Virus de la Diarrea Viral Bovina en ganado vacuno lechero en Cajamarca en el periodo 2008 – 2017**

N°Animales	Negativos		Positivos	
	N°	%	N°	%
1936	1897	97.99	39	2.01

Se recogieron datos entre el año 2008 al 2017 de 1936 bovinos, de los cuales 39 fueron positivos, obteniéndose un porcentaje de 2.01% de seroprevalencia del VDVB en dicho periodo.

## V. DISCUSIÓN

Los datos obtenidos para la presente investigación sobre el VDVB en la región Cajamarca en los años 2008 - 2017, tienen como resultado una seroprevalencia de VDVB de 2.01% (tabla 2) de muestras obtenidas por medio de SENASA. El tipo de prueba usada fue ELISA Detección de Antígeno del VDVB, debido a su exactitud con los resultados por su alta sensibilidad y especificidad, en comparación con otras pruebas.

Los animales muestreados en los diferentes años son criados de manera intensiva y extensiva pero principalmente son criados de manera extensiva; lo cual coincide con Labanda (2015) quien manifestó que las vacas sometidas al manejo semiextensivo y extensivo en ganaderías de la provincia de Loja (Ecuador) obtuvieron un alto porcentaje de positividad, debido al tipo de crianza (29). Por el contrario, Aguilar (2006) y Contreras (2001) mencionan que el virus tiene mayor posibilidad para contagiar a los animales de crianza intensiva y susceptibles en poblaciones grandes, con prevalencias altas al VDVB (1, 30).

Gran parte de los animales muestreados en este estudio son de raza criolla; esto coincide con los estudios realizados por Quispe (2008) quien identificó el VDVB en bovinos criollos de la provincia de Melgar, región Puno (Perú), se encontró una prevalencia del 48,7 % (31). Del mismo modo, Rivera (2001) reportó una prevalencia mayor al 70 % en vacunos criollos en Ayacucho (32). Esta situación refleja que los vacunos criollos al parecer son altamente susceptibles, esto podría deberse a una situación de estrés por deficiencias nutricionales e infecciones parasitarias, pero los efectos del virus podrían pasar desapercibidos o ser confundidos con otros problemas sanitarios.

Labanda (2015), reportó 60.4% de prevalencia en vacas que habitan en pisos altitudinales bajos —entre 1400 - 1750 msnm— son más propensos a presentar la enfermedad a diferencia de aquellas que habitan en pisos altitudinales altos —entre 2451 a 2800 msnm— donde su prevalencia fue menor a 21.1% (29). Tales resultados concuerdan con la presente investigación; dado que, se encontró casos de seropositividad de 2.01% del VDVB en bovinos que habitan en la región Cajamarca, ubicado a 2750 msnm.

De acuerdo a la *Tasa de seroprevalencia por año del VDVB* (anexo1), el mayor número de casos seropositivos data del año 2008. Este resultado se debe a bovinos provenientes de una hacienda en la que se practicaba la inseminación artificial. Este dato concuerda con Odeón (2006) quien indica que para el caso de la inseminación artificial el virus es resistente a las temperaturas de congelamiento, un factor predisponente para la ocurrencia de la enfermedad (33). Además, Zavaleta (2016) afirma que la adquisición de sementales sin control sanitario contribuye a empeorar el estatus zoonosario de los hatos (34). Del mismo modo, Labanda (2015) menciona que la inseminación artificial es un método de reproducción en animales afectados por el VDVB (29).

Soto (2010) menciona que de acuerdo a las normativas vigentes de SENASA, los ganaderos deben tener un certificado sanitario constatando la negatividad de enfermedades como tuberculosis, brucella y fiebre aftosa, para la movilización interna de los animales. Por el contrario, las enfermedades infecciosas como la leucosis, VDVB y otras, no requiere presentar una certificación emitida por SENASA. Por tal motivo puede incurrir en la introducción de animales con VDVB en otras zonas susceptibles (35). Al respecto, Arauco (2015) afirma que la falla en el sistema de bioseguridad o el deficiente sistema de manejo, facilita la transmisión de la infección viral (36). Lo cual coincide con el presente estudio ya que en la región Cajamarca la movilización de animales dentro de la región y de otras zonas como Puno, Piura, Lambayeque, sin previo control sanitario es muy común por las ferias ganaderas, algo que podría estar generando la diseminación de dicha enfermedad.

## V. CONCLUSIONES

- Los datos obtenidos en Servicio Nacional de Sanidad Agraria entre los años 2008 al 2017 nos generan una seroprevalencia de VDVB de 2.01% en la región Cajamarca utilizando el método de ELISA detección de antígeno.
- Respecto al análisis de la tasa de seroprevalencia del año 2008, en el que se indentificó el mayor número de casos de seropositividad, se reconocen factores predisponentes para la ocurrencia de esta infección, tales como el método de reproducción (inseminación artificial) y el tipo de crianza.
- La ubicación geográfica de la región Cajamarca influye en la prevalencia del VDVB debido a su piso altitudinal (2750 msnm) como resultado del 2.01 % de esta investigación.

## **VI. RECOMENDACIONES**

- Prevenir la incorporación de hembras seropositivas gestantes con el peligro de portar fetos PI o animales infectados (PI).
- Realizar mayor control sanitario en ferias ganaderas para evitar la propagación de la enfermedad.
- En zonas donde se han presentado casos positivos, se debe realizar calendarios de vacunación. Animal que dio positivo, sacrificarlo y ser incinerado para evitar la difusión del virus.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar R, Benito A, Rivera H. 2006. Seroprevalencia del virus de la diarrea viral bovina en ganado lechero de crianza intensiva del valle de Lima. *RevInvVet Perú* 17(2):148–153.
2. Atlascajamarca.info [Internet]. Lima: Pontificia Universidad Católica del Perú; 2006 [Citado 30 Ago 2018] Disponible en: [http://www.atlascajamarca.info/departamental/subsistema\\_productivo/produccion\\_leche.html](http://www.atlascajamarca.info/departamental/subsistema_productivo/produccion_leche.html)
3. Lertora W.J. (2003) Diarrea viral bovina: Actualización Catedra de Patología General y Sistemática Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE Argentina 1: 42-51.
4. Bolin SR, Grooms DL (2004). Origination and consequences of bovine viral diarrhoea virus diversity. *Vet Clin Food Anim* 20: 51-68.
5. Bolin SR, McClurkin AW, Cutlip RC, Coria MF (1985). Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Am J Vet Res* 46: 573-6.
6. Martínez Carlier P, Riveira Santos I. Antecedentes, generalidades y actualización en aspectos de patogénesis, diagnóstico y control de la diarrea viral Bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa Bovina (IBR). [Tesis Título]. Bogotá: Facultad de Ciencias, Pontificia universidad Javeriana, 2008. Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis122.pdf>
7. Corrales JC, Sanjuán ML, García C (2001). Epidemiología e importancia económica de la diarrea vírica bovina. *Patología Infecciosa y Epizootiología*. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. Ciencias Veterinarias.

8. Tremblay R (1996). Transmission of bovine viral diarrhoea virus. *Vet Med* 91: 858–66.
9. Zoraida NL, Magaly BP, Mayra HD, Reina EL. Seroprevalencia de la diarrea viral bovina en rebaños lecheros de dos municipios del estado Barinas, Venezuela. *Rev. Soc. Ven. Microbiol* [Internet]. 2013 [Citado 27 ago 2018]. 33 (2). Disponible en:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1315-25562013000200014](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562013000200014)
10. Perulactea.com [Internet]. Peru: Copyright Perulactea; 2011. [Citado 01 Set 2018]. Disponible en: <http://www.perulactea.com/2011/01/06/diarrea-viral-bovina-un-virus-que-liquida-la-produccion-de-leche/>
11. Bolin SR, McClurkin AW, Cutlip RC, Coria MF (1985). Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Am J Vet Res* 46: 573-6.
12. Rivera H. 2008. Evolución del conocimiento sobre la enfermedad de la diarrea viral bovina y su agente etiológico. *Rev Inv Vet, Perú* 19: 93-112.
13. Lambot M, Douart A, Joris E, Letesson J, Pastoret P. Characterization of immune response of cattle against non-cytopathic and cytopathic biotypes of bovine viral diarrhoea virus. *J Gen Virol* 1997; 78:1041-1047.
14. Lertora W.J. Diarrea viral bovina: Actualización Catedra de Patología General y Sistemática Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE Argentina 1: 42-51.2003.
15. Van Campen H, Vorpahl P, Huzurbazar S, Edwards J, Cavender J: A case report: Evidence for BVDV Type 2-associated disease in beef herds vaccinated with a MLV-BVDV type 1 vaccine. *J Vet Diagn Invest* 12: 263-265, 2000.
16. Laamanen UI, Neuvonen EP, Yliviuhkola EM, Veijalainen PML. 1997. Comparison of RT-PCR assay and virus isolation in cell cultures for the detection of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in field samples. *Res. Vet. Sci.* 63: 199–203.

17. Niskanen R, Lindberg A, Larsson B, Alenius S (1996). Primarily BVDV infected calves as transmitters of the infection. Proceeding of XIX World Buiatrics Congress, Edinburgh, Scotland, p. 593–5.
18. Ribera H, Huamán K, Benito A, Diaz A, Arana C (2003). Prevalencia del virus de la diarrea viral bovina y animales portadores del virus en un hato lechero del valle del Mantaro.
19. Larsson B. And C.Fossum. 1992. Bovine Virus Diarrhoea Virus Induces In Vitro A Proliferative Respon Of Peripheral Blood Mononuclear Cell From Cattle Immunized By Infection. *Vet Microbiol* 31:317-325.
20. Rhodes S., J.M. Cocksedge; R.A. Collins Y W.L. Morrison 1999. Differential Cytokyne Responses Of Cd4 Adn Cd8 T Cell In Response To Bovine Viral Diarrea Virus In Cattle. *J Gen Virol* 80:1673-1679.
21. Mainar-Jaime Rc, Berzal-Herranz B, Arias P, Rojo-Vázquez Fa. 2001. Epidemiological Pattern And Risk Factors Associated With Bovine Viral-Diarrhoea Virus (Bvdv) Infection In A Non- Vaccinated Dairy-Cattle Population From The Asturias Region Of Spain. *Prev Vet Med* 52: 63-73.
22. Baker JC. 1987. Bovine viral diarrhea virus: A review. *JAVMA* 190: 1449–1458
23. Mainar-Jaime RC, Berzal-Herranz B, Arias P, Rojo-Vázquez FA. 2001. Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral-diarrhoea virus (BVDV) infection in a non- vaccinated dairy-cattle population from the Asturias region of Spain. *Prev Vet Med* 52: 63-73.
24. Mainar-Jaime RC, Berzal-Herranz B, Arias P, Rojo-Vázquez FA. 2001. Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral-diarrhoea virus (BVDV) infection in a non- vaccinated dairy-cattle population from the Asturias region of Spain. *Prev Vet Med* 52: 63-73.
25. Nettleton PF, Entrican G. 1995. Ruminant Pestiviruses. *Br. Vet. J.* 151: 615–642..
26. Brownlie J, Clarke MC, Howard CJ (1989). Experimental infection of cattle in early pregnancy with a cypopathic strain of bovine virus diarrhoea virus. *Res Vet Sci* 46: 307-11.
27. Dubovi EJ. 1996. Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhea virus infections. *Vet. Med.* 91: 867–872.

28. Martinez Carlier P, Riveira Santos I. Antecedentes, generalidades y actualización en aspectos de patogénesis, diagnóstico y control de la diarrea viral Bovina (DVB) y rinotraqueitis infecciosa Bovina (IBR). [Tesis Título]. Bogota: Facultad de Ciencias, Pontificia universidad Javeriana, 2008. Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis122.pdf>
29. Labanda Jorge 2015 Tesis Prevalencia de Diarrea Viral Bovina en Vacas Lecheras de las Ganaderías del Cantón Loja.
30. Contreras G, Ståhl K, Arana C, Rivera H. 2000. Anticuerpos contra el virus de la diarrea viral bovina en muestras de leche de bovinos del valle del Mantaro (Jauja, Concepción y Huancayo). *Rev Inv Vet Perú* 11(1):58–65.
31. Quispe R, Ccama A, Rivera H, Araínga M. 2008. El virus de la diarrea viral en bovinos criollos de la provincia de Melgar, Puno. *Rev Inv Vet Perú.*; 19: pág. 176-82.
32. Rivera, H., Valdivia, L: Y Benito, A. 2001. Diarrea Viral en Bovinos lecheros de crianza semiextensiva de la Provincia de Parinacochas, Ayacucho. *Rev. Inv. Vet., Perú.* Pág. 117-122.
33. Odeón Ac, Späth Eja, Paloma Ej, Leunda Mr, Fernández Sainz Ij, Perez Se, Kaiser Gc, Draghi Mg, Cetra Bm, Cano A. 2001. Seroprevalencia de la diarrea viral bovina, herpesvirus bovino y virus sincicial respiratorio en Argentina. *Rev. Med. Vet.* 82: pág. 216–220.
34. Zavaleta A., Et Al. (2016) Prevalencia De Rinotraqueitis Infecciosa Bovino Y Diarrea Viral Bovina En Hembras En Tres Epocas Del Año En La Zona Centro De Veracruz, *Scientia* Vol 8 N°16 León, 2016.
35. Soto A. (2010) Prevalencia Del Virus De La Diarrea Viral Bovina (Vdvv) En El Centro De Investigación Y Producción Carolina Una – Puno. Para Optar El Grado Académico De: Magíster Scientiae En Salud Animal. Disponible En: <Http://Repositorio.Unap.Edu.Pe/Bitstream/Handle/Unap/609/Epg209-00202-01.Pdf?Sequence=1&Isallowed=Y>
36. Arauco F. Rosario R. (2015) Seroprevalencia De Diarrea Viral Bovina Y Neosporosis En Vacas De La Region Junin, Peru. *Rev. Invest. Vet. Peru* Vol. 26 Hi3, Lima Set.

**IX . ANEXO**

## ANEXO 1

Cuadro 3 : Tasa de seroprevalencia por año del Virus de la Diarrea Viral Bovina

AÑO	N° Animales	Negativos		Positivos	
		N°	%	N°	%
2008	373	360	96.51	13	3.49
2009	416	409	98.32	7	1.68
2010	8	8	100	0	0
2011	608	597	98.19	11	1.81
2012	132	128	96.97	4	3.03
2013	197	197	100	0	0
2014	97	95	97.94	2	2.06
2015	32	31	96,87	1	3,125
2016	45	44	97.78	1	2.22
2017	28	28	100	0	0

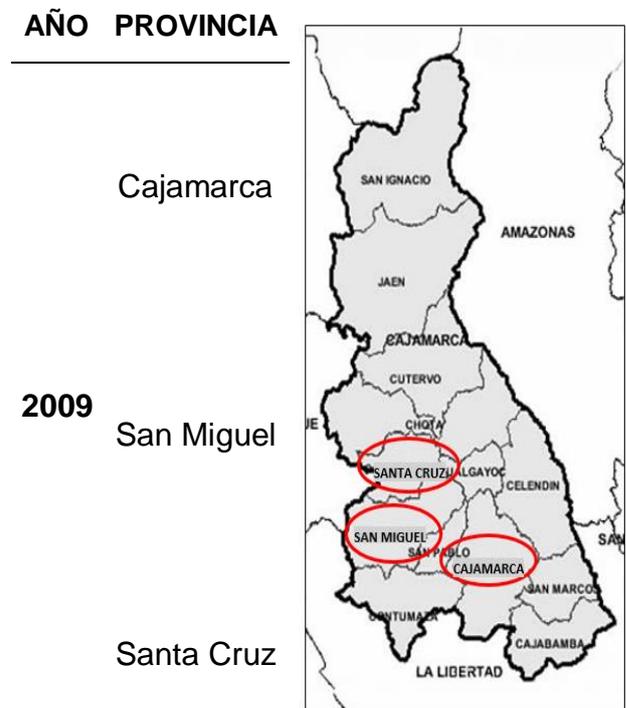
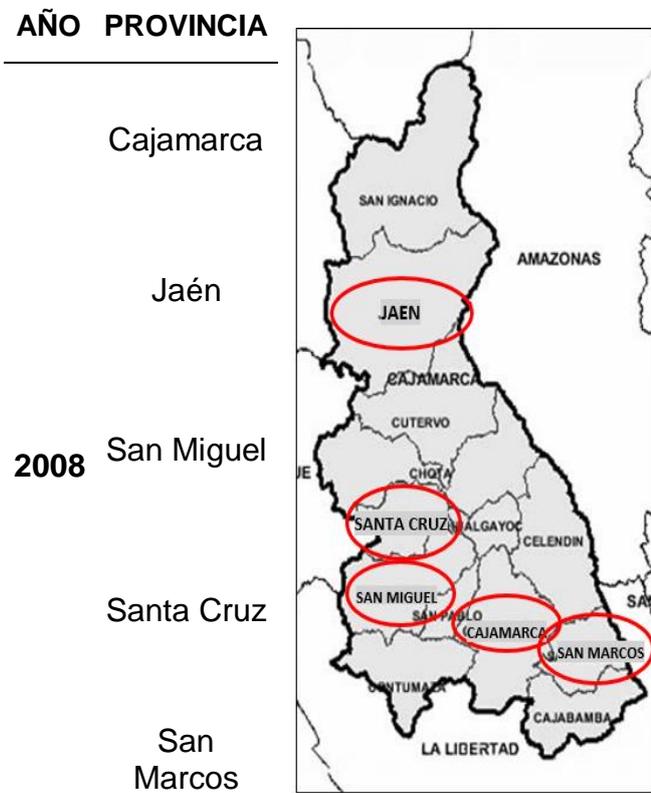
Fuente: Elaboración propia

**ANEXO 2**

En las siguientes mapas se presentan las provincias muestreadas por año:

Mapa 1: Muestras por provincias en el Año 2008

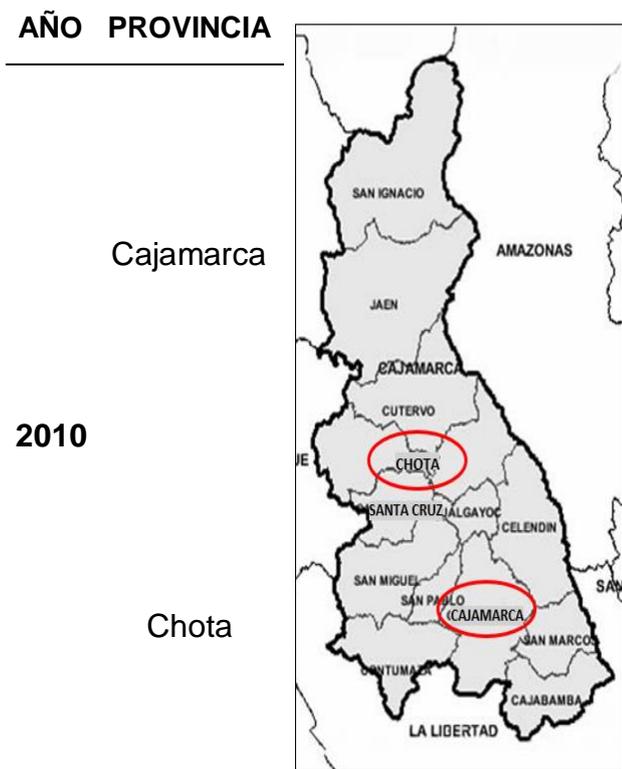
Mapa 2: Muestras por provincias en el Año 2009



Fuente: Adaptación SENASA 2018

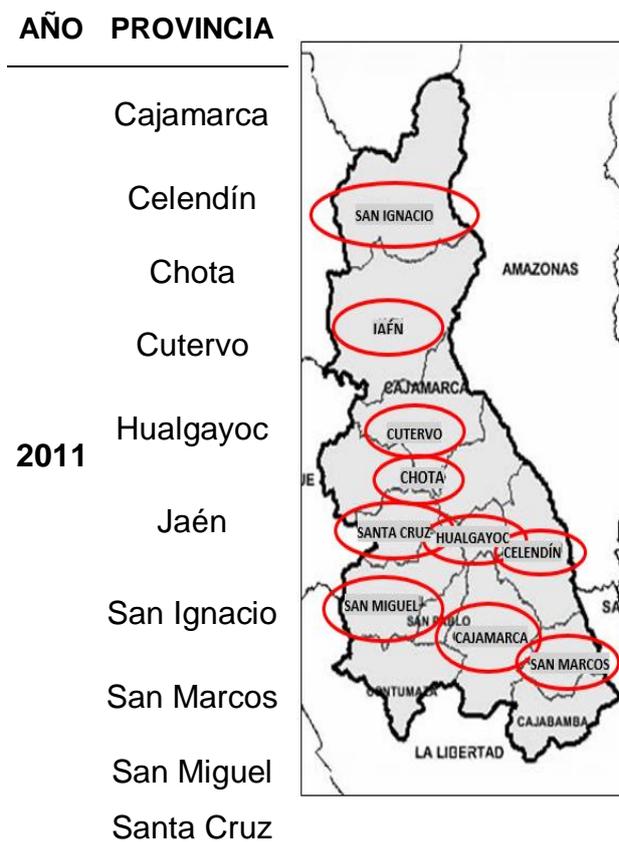
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 3: Muestras por provincias en el Año 2010



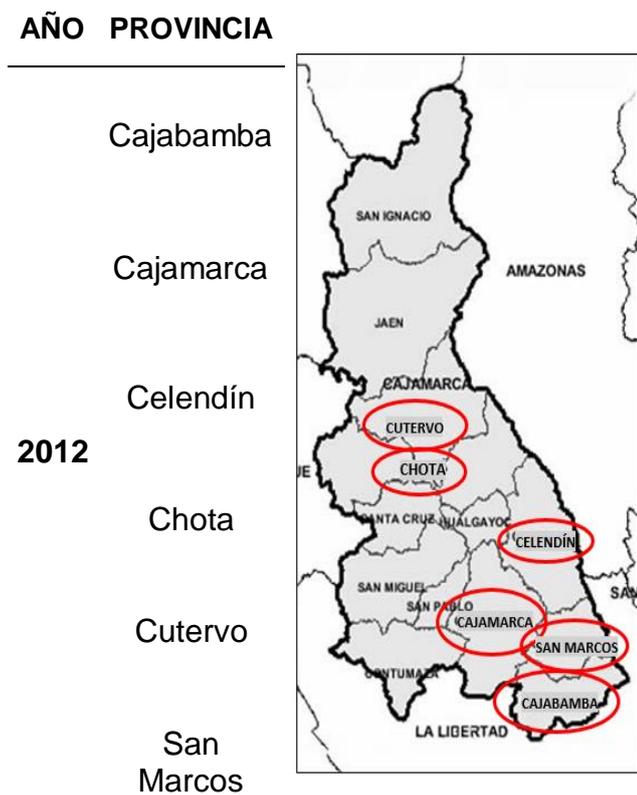
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 4: Muestras por provincias en el Año 2011



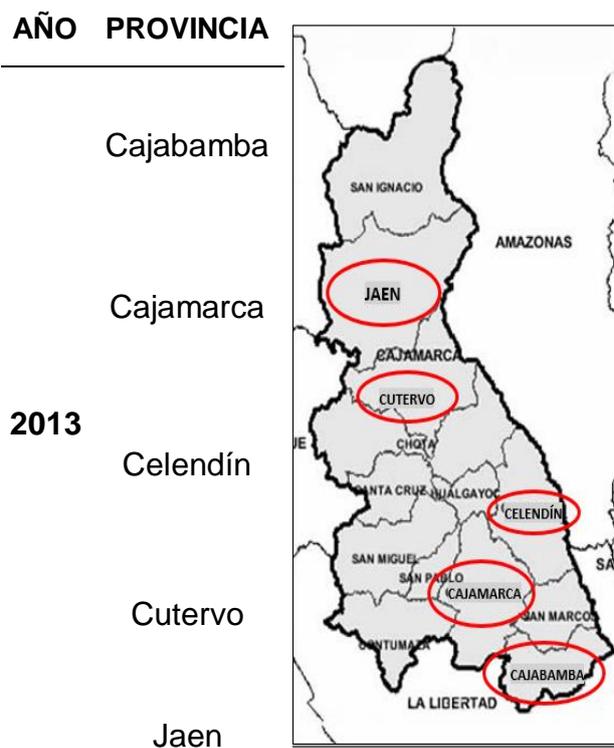
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 5: Muestras por provincias en el Año 2012



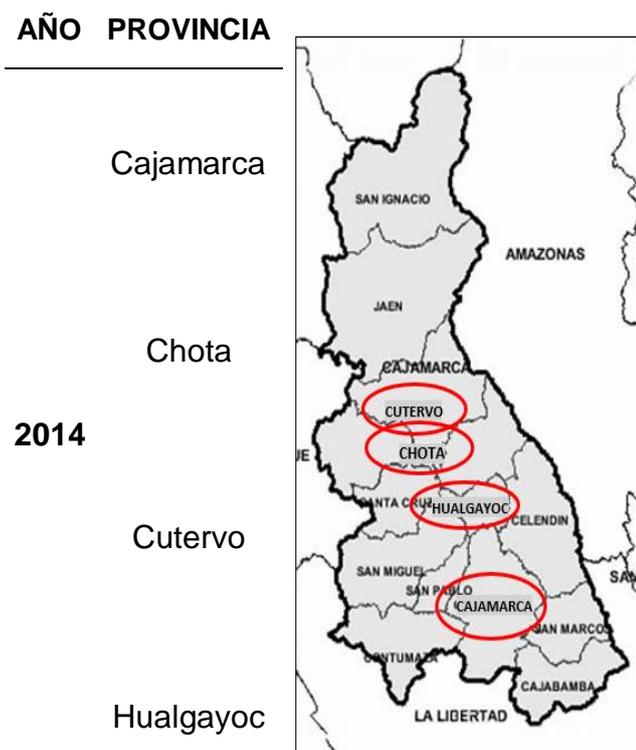
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 6: Muestras por provincias en el Año 2013



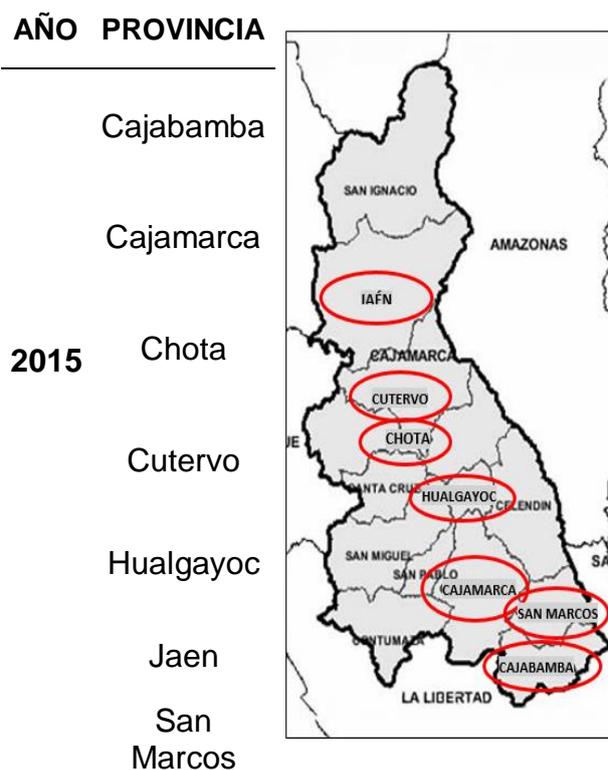
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 7: Muestras por provincias en el Año 2014



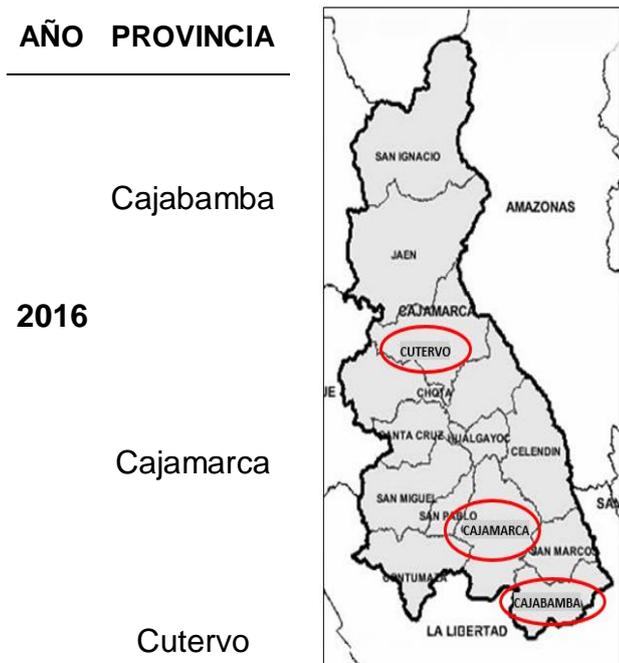
Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 8: Muestras por provincias en el Año 2015



Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 9: Muestras por provincias en el Año 2016



Fuente: Adaptación SENASA 2018

Mapa 10: Muestras por provincias en el Año 2017



Fuente: Adaptación SENASA 2018

### ANEXO 3

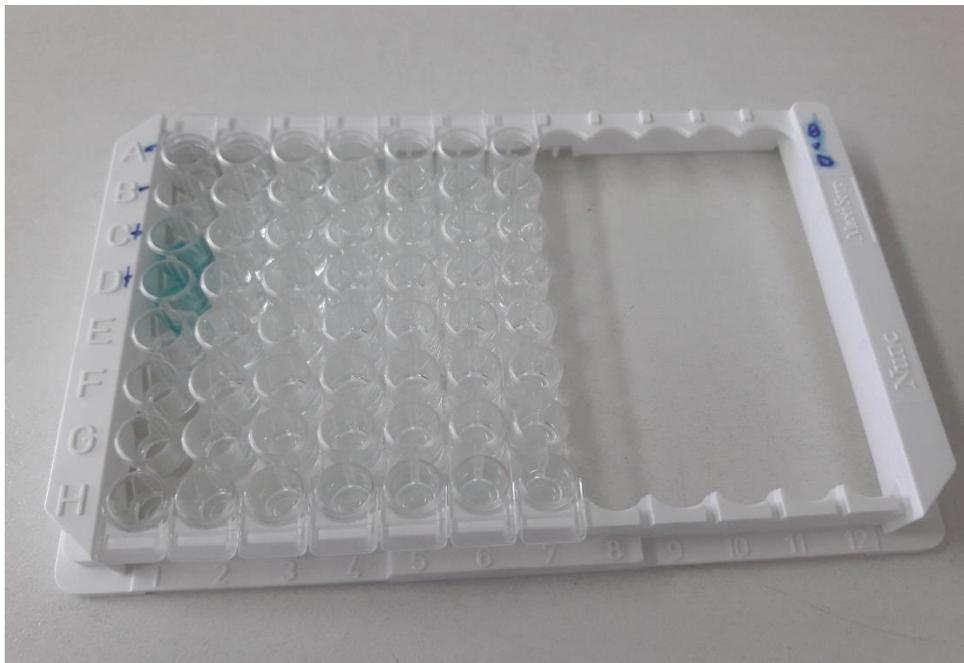
**imagen 1** | Kit de Elisa de detección de antígenos del VDVB



Fuente: Foto propia tomada en el 2018 en SENASA

## ANEXO 4

**Imagen 2** Se observa el resultado negativo por medio del diagnóstico de detección de antígeno de ELISA del VDVB



Fuente : Foto propia tomada en el año 2018 en SENASA