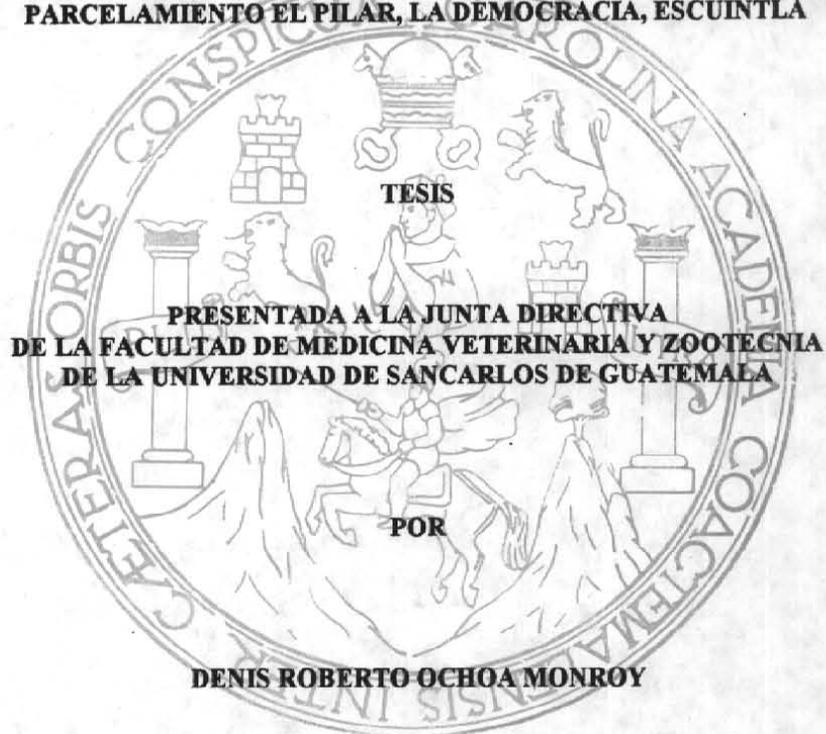


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ESTUDIO SÉROLOGICO SOBRE LEUCOSIS VIRAL BOVINA ENZOOTICA A TRAVÉS DE LA
PRUEBA DE INMUNODIFUSION EN AGAR GEL EN TRES FINCAS DE GANADO DE CRÍA DEL
PARCELAMIENTO EL PILAR, LA DEMOCRACIA, ESCUINTLA**



**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SANCARLOS DE GUATEMALA**

DENIS ROBERTO OCHOA MONROY

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TITULO PROFESIONAL DE**

MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, NOVIEMBRE 1998

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presentó a consideración de ustedes el presente trabajo de tesis titulado:

ESTUDIO SEROLOGICO SOBRE LEUCOSIS VIRAL BOVINA ENZOOTICA A TRAVÉS DE LA PRUEBA DE INMUNODIFUSION EN AGAR GEL EN TRES FINCAS DE GANADO DE CRÍA DEL PARCELAMIENTO EL PILAR, LA DEMOCRACIA, ESCUINTLA

Como requisito para optar al título profesional de:

MEDICO VETERINARIO

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO:	Lic. RODOLFO CHANG SHUM
SECRETARIO:	Dr. MIGUEL ANGEL AZAÑON
VOCAL I:	Lic. ROMULO GRAMAJO LIMA
VOCAL II:	Dr. OTTO LIMA LUCERO
VOCAL III:	Lic. EDUARDO SPIEGELER
VOCAL IV:	Br. JOSE E. MORENO VILLAGRAN
VOCAL V:	Br. EDUARDO RODAS NUÑEZ

ASESORES

Dr. LEONIDAS AVILA PALMA
Dr. YERI VELIZ PORRAS
Dra. LUCRECIA MOTTA RODRIGUEZ

ACTO QUE DEDICO

A DIOS NUESTRO SEÑOR

POR GUIARME E ILUMINARME EN MI VIDA HOY Y SIEMPRE

A MI PATRIA

GUATEMALA

A

LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS PADRES

JORGE ALBERTO OCHOA V. (Q.P.D.) Y MARIA EVANGELINA MONROY MILLA VIUDA DE OCHOA POR AMOR INCONDICIONAL Y APOYO BRINDADOS PARA ALCANZAR ESTE TRIUNFO, COMO RECOMPENSA A SUS ESFUERZOS

A MIS HERMANOS

LANDO, WILLY, ALMA, RAUL, MINCHO, LOIDA, MONCHO, TICO, POR SU COLABORACION, COMPRESION Y PASIENCIA BRINDADOS DURANTE TANTOS AÑOS

A MIS SOBRINOS

RAUL E., JOSE, PABLO A., ANA MARIA, MELANI ROCIO Y LUISA ROCIO, CON MUCHO CARÍÑO

A MIS CUÑADAS

IVONE, ANGELITA Y AMANDA, CON CARÍÑO

A MIS ABUELAS

EVANGELINA MILLA Y MARIA LUISA CON CARÍÑO

A MIS TIOS Y PRIMOS

MUY ESPECIALMENTE A MI TIA LUVA Y TIO RUBEN POR SUS CONSEJOS Y CARÍÑO BRINDADOS DURANTE TANTOS AÑOS

A MIS PADRINOS

**WENDY COBAR SAENZ
ROSALINDA ESPINOSA
HECTOR DIAZ
MIRIAM DIAZ
EDGAR GONZALEZ
POR SU MOTIVACION Y APOYO PARA SALIR SIEMPRE ADELATE**

TESIS QUE DEDICO

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

A MIS CATEDRATICOS

A LA FAMILIA COBAR SAENZ Y MORALES COBAR, por su apoyo y cariño que siempre me
brindarán en forma desinteresada, muy en especial a WENDY

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCION, CON QUIENES COMPARTIMOS
MOMENTOS GRATOS E INOLVIDABLES

A MIS AMIGOS FUTUROS COLEGAS Y ESTUDIANTES, con quienes vivimos y
compartimos muchos eventos académicos, culturales y sociales poniendo siempre
en alto el nombre de nuestra querida facultad.

AGRADECIMIENTO

AL Ing. HECTOR RICARDO LEAL PIVARAL por su valiosa colaboración en la realización de este trabajo.

AL Dr. HERNAN ALVARADO BUSTAMANTE por su valiosa y desinteresada colaboración en la realización de este trabajo.

A MIS ASESORES **Dr. LEONIDAS AVILA PALMA**
 Dr. YERI VELIZ PORRAS
 Dra. LUCRECIA MOTTA RODRIGUEZ

Por su paciencia y valiosa colaboración en la elaboración del presente estudio

A LA FAMILIA **COBAR SAENS Y MORALES COBAR** por todo su cariño y colaboración brindados, con mucho cariño

A LA DOCTORA

WENDY COBAR SAENZ , por su gran colaboración en la elaboración del presente trabajo, pero muy especialmente por ser una amiga muy especial, con todo my cariño

A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA FORMA COLABORARON EN LA REALIZACIÓN DE LA PRESENTE TESIS

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	OBJETIVOS.....	2
III.	REVISION DE LITERATURA.....	3
	3.1 Definición.....	3
	3.2 Historia.....	3
	3.3 Sinónimos.....	3
	3.4 Etiología.....	4
	3.5 Epizootiología.....	4
	3.6 Epidemiología analítica.....	4
	3.6.1. Fuentes del virus.....	4
	3.6.2. Receptibilidad.....	5
	3.7 Predisposición Genética.....	6
	3.8 Transmisión.....	7
	3.8.1 Transmisión directa.....	7
	3.8.2 Transmisión indirecta.....	8
	3.9 Patogénesis.....	10
	3.10 Patogenia.....	11
	3.10.1 El virus y la lesión.....	11
	3.10.2 La lesión y la enfermedad clínica.....	13
	3.11 Manifestaciones clínicas.....	13
	3.11.1 Leucosis viral bovina enzoótica.....	13
	3.11.1.1 Lesiones.....	16
	3.11.2 Leucosis bovina esporádica.....	16
	3.11.3 Otras especies.....	17
	3.12 Inmunidad.....	18
	3.13 Patología clínica.....	19
	3.13.1 Diagnóstico de infección de Leucosis viral bovina.....	19

3.13.1.1	Imunodifusión en agar gel (IDAG).....	20
3.13.1.2	Immunoabsorción con enzimas asociadas (ELISA).....	20
3.13.1.3	Radio inmuno análisis (RIA).....	21
3.13.2	Diagnóstico de linfocitosis persistente.....	21
3.13.3	Diagnóstico de linfosarcoma.....	21
3.14	Tratamiento.....	22
3.15	Prevención.....	22
3.16	Control.....	22
IV	MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
4.1	Localización.....	24
4.2	Materiales.....	24
4.2.1	Recursos.....	24
4.2.1.1	Humanos.....	24
4.2.1.2	Biológicos.....	24
4.2.1.3	De campo.....	25
4.2.1.4	De laboratorio.....	25
4.3	Métodos.....	26
4.3.1	De la muestra.....	26
4.3.2	De campo.....	26
4.3.3	De laboratorio.....	27
4.3.3.1	Immudifusión en agar gel.....	27
4.4	Análisis de la información.....	27
V	RESULTADOS Y DISCUSION.....	28
VI	CONCLUSIONES.....	29
VII	RECOMENDACIONES.....	30
VIII	RESUMEN.....	31
IX	BIBLIOGRAFÍA.....	32
X	ANEXOS.....	34

INTRODUCCION

El ganado bovino ha constituido en la historia de Guatemala un rubro importante en la economía del país, aunque hay que reconocer que en los últimos años por ciertas circunstancias económicas ha descendido el número de productores.

En nuestro país el control epidemiológico y las medidas cuarentenarias de las enfermedades no ha sido del todo eficaces, por lo cual muchas enfermedades han ingresado y difundido sin que se tomen medidas adecuadas para su control y erradicación. Muchas de estas enfermedades son de curso crónico, por lo que se difunden en gran número de hatos sin manifestaciones clínicas. Este es el caso de la Leucosis Viral Bovina que es una enfermedad que desarrolla síntomas y lesiones años después de la infección, por lo que es importante el uso de técnicas de diagnóstico serológico que identifiquen tempranamente animales seropositivos y así poder mantener libres los hatos nacionales. Además aunque se dice que económicamente para un país no es importante esta enfermedad, ya que produce pocas pérdidas por mortalidad de animal, si constituye una barrera zoosanitaria para el comercio internacional de animales en pie.

Hoy en día con la tendencia de la globalización económica y los tratados de libre comercio, se abren las fronteras de los países a la importación y exportación de los animales en pie, así como sus productos y subproductos imponiendo únicamente como resistencia barreras técnicas como las zoosanitarias. Por ello la importancia de empezar en nuestro país estudios serológicos que demuestren el estado sanitario de algunas enfermedades en nuestros hatos que restringen el comercio internacional de animales. Tal es el caso de la Leucosis Viral Bovina, que hasta el momento no existe ningún estudio serológico en nuestro país que demuestre la presencia de animales seropositivos a esta enfermedad.

II. OBJETIVOS

GENERAL

- Estudiar la Leucosis Viral Bovina Enzoótica en Guatemala.

ESPECIFICOS

- Determinar la prevalencia de Leucosis Viral Bovina Enzoótica, en tres fincas de ganado de cría en el parcelamiento El Pilar, la Democracia, Escuintla.
- En base al presente estudio garantizar la exportación de animales seronegativos a Leucosis Viral Bovina.

REVISION DE LITERATURA

LEUCOSIS VIRAL BOVINA

3.1. DEFINICIÓN:

La leucosis bovina es una neoplasia mortal, sistémica y maligna del Sistema Reticuloendotelial de los bovinos que se caracteriza por la aparición de acumulaciones de linfocitos neoplásicos en casi cualquier órgano, con una variedad correspondiente en los signos clínicos. Se ha clasificado en: Leucosis viral bovina enzoótica y Leucosis bovina esporádica. Está clasificación se basa según la manifestación epizootológica, edad de ocurrencia y distribución de tumores en el estudio macroscópico. (2, 13, 18).

3.2. HISTORIA:

La primera descripción de Leucosis en el ganado vacuno fue publicada en 1878. Desde entonces, se han reportado numerosos casos de la enfermedad la cual ha aparecido en varios países, caracterizándose la aparición en ganado recién adquirido además del impacto económico desde el punto de vista veterinario. Ya se conocía bien en Alemania y la región Báltica antes de la primera guerra mundial. Durante los años 1930 y 1940 la enfermedad se difundió lentamente de estos centros a grandes áreas de Alemania y también en ciertas regiones de Suecia y Dinamarca. Hasta la segunda guerra mundial era rara la leucosis en partes de Alemania la cual estaba al oeste del río Elbe. Durante y después de la guerra la enfermedad se difundió hacia el oeste en forma acelerada debido a un movimiento de campamentos de refugiados que llevaban consigo sus animales desde el este de Prusia hacia otras partes del este de Alemania. La difusión continuo por rutas de mercado y ahora es común observarla en todos los distritos a lo largo del mar Báltico.(3, 11).

En los Estados Unidos la ocurrencia de la Leucosis tiende a tener el mismo curso enzoótico que la de Europa del Norte.(3, 11)

En Argentina, Epstein y Col. (1971) estudiaron los aspectos patológicos e histopatológicos de los linfosarcomas en diferentes especies. Schmied y Col. (1979) realizaron la primera comprobación serológica de la Leucosis Bovina en Argentina y sus efectos sobre la capacidad reproductiva en vacas.(3).

En México se reporto por primera vez en 1967.(3).

En Guatemala, Sandoval y Villagran (1969) reportaron el primer caso de la enfermedad aparecido en una finca del altiplano, basandose en exámen clínico, hematológico e histopatológico. Así mismo de la fase tumoral han sido diagnosticados 13 casos (1967 a 1976) por Rosales y Paiz en el departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala.(3)

3.3. SINONIMOS

Linfomatosis bovina, Linfocitomatosis bovina, Leucemia bovina, Linfosarcoma bovino y Linfoma maligno bovino. (2, 8, 13).

3.4. ETIOLOGIA

El virus de la leucosis viral bovina es un retrovirus exógeno tipo C del grupo de los oncovirus de la familia de los retroviridae. (2, 14, 27).

3.5. EPIZOOTIOLOGIA

Los bovinos son los Únicos animales que se infectan en forma natural y se consideran como el principal y más importante hospedero del virus de leucosis bovina (BLV). Se han encontrado ovejas infectadas con el BLV (Kettmann et al, 1984) y se han registrado muertes debido al linfosarcoma pero estos casos han sido tan raros que se han tratado como el resultado de una transmisión accidental de BLV más que como una evidencia de que las ovejas tengan una reserva significativa del virus. La infección no se extiende de bovinos a ovinos cuando estos animales están mezclados, ni lo hace en forma experimental entre ovinos infectados y no infectados. (2, 27).

En bovinos, la infección por BLV es permanente, y no se ha demostrado que ocurra recuperación espontánea. Esto probablemente se debe a la localización del virus en linfocitos en un estado no manifiesto ni productivo, lo que causa incapacidad para formar anticuerpos con el objeto de detener la infección. En todo caso, la multiplicación del virus no es necesaria para su supervivencia o transmisión. Además de su localización, el virus es capaz de sufrir cambios antigénicos periódicos, para así escapar al control que ejercen los mecanismos de inmunidad. Por tanto, el animal infectado sigue siendo fuente de infección durante largos lapsos, quizá toda su vida, independientemente de la existencia simultánea en el animal de anticuerpos específicos. (2, 8).

Las infecciones de BLV entre el ganado están distribuidas en todo el mundo. Sin embargo, hay algunos países, como Suiza, en donde la infección no ha sido identificada o en donde se considera que ya no está presente. Los países bajos, Australia y las Islas Británicas (Mussgay et al., 1980) aparentemente tienen una baja frecuencia de la infección, y otros países o regiones pueden ser reconocidas en el futuro libres de BLV. (27).

En los países templados, las conversiones serológicas de los animales son más numerosas al final del verano (Manet y Col., 1989). Los casos tumorales aparecen en cualquier momento del año. (26).

3.6. EPIDEMIOLOGIA ANALITICA

3.6.1 **Fuentes del virus:**

La fuente del virus casi exclusiva está representada por los bovinos infectados. El virus leucomógeno bovino está presente en los linfocitos de los animales infectados; de aquí que toda materia extraída de un bovino infectado y que contenga los linfocitos, puede ser virulenta.(26).

a) **La sangre :**

La fracción celular de la sangre y solamente ella alberga al virus. No obstante, en el caso de almacenamiento prolongado de las muestras (2 semanas a + 4 C), el virus puede aislarse también en el plasma sanguíneo, debido sin duda al hecho de una lisis celular (Roberts y Col., 1981^a). El nivel de la viremia puede apreciarse investigando la cantidad mínima de sangre de bovino infectado necesaria para transmitir la enfermedad: 1/100 de gota puede

ser suficiente (Parodi, 1982). Roberts y Col. (1984) han demostrado que la sangre de un bovino puede ser infecciosa unos quince días antes de la aparición de los anticuerpos sericos. La transmisión de la infección se asegura en forma más eficaz con la ayuda de los linfocitos infectados que con una suspensión de partículas virales. (Kono y Col., 1989).(26).

b) **El calostro y la leche:**

El virus ha sido puesto en evidencia en la leche y en el calostro de vacas infectadas (Kenyon y Col., 1980 ; Miller y Van Der Maaten, 1982). (26).

c) **El esperma:**

Las investigaciones del virus en el esperma ha sido objeto de numerosos estudios en razón del temor de una posible diseminación del virus a partir de toros infectados de los centros de inseminación (Baumgartener y Col., 1978; Valikhov y Col., 1984; Lucas y Col., 1980; Lucas y Roberts, 1980). Parece que el esperma no es virulento en las condiciones normales. No obstante, las lesiones traumáticas o inflamatorias podría permitir, en ciertos casos, su contaminación por intermedio de los linfocitos. (26).

d) **Otras secreciones y excreciones:**

- **Orina y heces:**

La investigación del virus por la inoculación al cordero, se ha mostrado siempre negativa (Miller y Van Der Maaten, 1979; Ressang y Col., 1982.).(26).

- **La saliva :**

Su virulencia se ha demostrado en 5 bovino de 17 infectados (Poli y Col., 1982).(26).

- **Secreciones nasales y bronquiales:**

El virus se ha aislado de la fracción celular del líquido de lavado bronquial a partir de 6 bovinos infectados de entre 9 (Roberts y Col., 1982^a). En dos casos de 6, las secreciones nasales se han revelado virulentas (Fracción celular únicamente). Estos resultados no son sorprendentes de *priori* por razón de flujo linfocitario permanente que existe entre la circulación general y el pulmón profundo. Resta no obstante como posible que una contaminación accidental por los elementos sanguíneos haya podido falsear la experiencia. (26).

En resumen, la presencia de los linfocitos en una secreción o excreción condiciona su virulencia.(26).

3.6.2. **Receptividad:**

Se debe distinguir la receptividad a la infección y la de la expresión de una linfomatosis persistente o de la forma tumoral.

- La receptividad intrínseca de los animales a la infección es sin duda muy próxima.

Diferentes factores pueden jugar un papel:

La presencia de anticuerpos calostrales juega un papel protector en los terneros procedentes de vacas infectadas (Van Der Maaten y Col., 1981; Lassauzet y Col., 1989).

Las condiciones de cría pueden tener un papel determinante al facilitar o no la transmisión en función de las precauciones tomadas en ciertas circunstancias: Descornando, cirugía menor, tomas de sangre en serie, etc. Las ocasiones de contacto estrecho entre animales interviene sin duda igualmente para favorecer la transmisión (Lassauzet, 1989.). Este factor podría ser en principio la causa de la diferencia sistemáticamente señalada entre la tasa de infección de los rebaños lecheros netamente superior a las de infección de los rebaños lactantes (en el momento actual, especialmente en los Estados Unidos, en el Canadá, en Australia, en Africa del Sur, etc.) (Informes de estos países. (26).

Las condiciones climáticas pueden favorecer la transmisión cuando son favorables a la multiplicación de los insectos. (26).

Los casos familiares de linfocitosis persistente son actualmente bien conocidos. En ciertos rebaños, la infección, tanto como la enfermedad clínicamente expresada, tiene una incidencia particularmente importante.(26).

Es verosímil que la capacidad de desarrollar una linfocitosis persistente, incluso un linfosarcoma, está en función de factores genéticos. En esta hipótesis, su naturaleza y sus mecanismos de acción no son conocidos (Leveziel, 1989.).(26).

3.7. PREDISPOSICION GENETICA

Existe una notable tendencia familiar a la enfermedad, y si bien el mecanismo no es del todo claro, hay pruebas preliminares de que la resistencia a la infección por el virus de la leucosis bovina está determinada por factores genéticos. El desarrollo de tumores entre los animales infectados con el BLV está influenciado por factores virológicos, genéticos e inmunológicos, pero a la fecha no se tiene ningún entendimiento sobre los mismos. (2, 27).

Se ha reconocido por largo tiempo que existe la posibilidad que factores genéticos influyeran el desarrollo de tumores en animales infectados con BLV, ya que se ha registrado numerosos casos de tumor dentro de ciertas familias de hembras o machos (Ferrer et al., 1978). Estudios recientes han confirmado esta susceptibilidad genética en la formación de tumores; estos también proporcionan evidencia que la linfomatosis persistente como una respuesta a la infección BLV puede estar relacionada con factores hereditarios (Ferrer et al., 1978). (27).

3.8. TRANSMISION

3.8.1 transmisión directa:

a) vía oral:

La transmisión por vía oral ha sido estudiada sobre todo en el marco de una infección del ternero por el calostro o la leche. Ha sido demostrada en condiciones experimentales (Van Der Maaten y Col., 1980; Van Der Maaten y Col., 1981.).

Pero el papel de la leche y del calostro, a pesar de su carácter potencialmente virulento, parece limitado en condiciones naturales (vía oral) en relación a los factores de contacto. (Ferrer, 1982.).

Dos hipótesis han sido evocadas para explicarlo: La primera hace jugar un papel protector a los anticuerpos de origen calostrado absorbidos por el ternero, la segunda contempla la impermeabilidad de la mucosa intestinal a los linfocitos infectados por el VLB después de las 24 a 36 horas primeras de la vida del ternero. Estos dos factores pueden evidentemente jugar en forma concomitante. La primera hipótesis ha sido confirmada, especialmente por Van Der Maaten (1981) y Lassauzet y Col. (1989). (2, 26).

b) Vía respiratoria:

La instilación de un aerosol virulento por vía intranasal permite reproducir la infección (Van Der Maaten y Miller, 1979.). Por otra parte, la inoculación intratraqueal de 5-10 % de linfocitos infectados ha provocado en cuatro casos sobre cuatro la infección de los bovinos (Roberts y Col., 1982b.).

Siendo las materias de expectoración de los bovinos infectados potencialmente virulenta, parece que esta vía de transmisión pueda jugar un papel importante. (26)

c) Vía venerea :

Los resultados de las experiencias son contradictorios, según el inóculo depositado en el tracto genital de las vacas fuese: los linfocitos aislados de un bovino infectado (4 vacas de cada 6 se infectan) (Miller y Van Der Maaten, 1977.). O una mezcla de esperma bovino y de linfocitos infectados (1 de cada 4 se infecta) (Roberts y Col., 1982b.).

Parece pues existir un agente espermático inactivante del virus que explicaría las dificultades de aislamiento del virus en el esperma de los bovinos infectados.

El papel de la vía parece pues menor. Por otra parte, ninguna publicación manifiesta actualmente casos probados de transmisión venérea de la VLB en condiciones naturales. (26).

El virus no se ha detectado en semen, u ovocitos ni en embriones bovinos. (16).

d) Transmisión in útero:

La transmisión del virus de la madre al feto no plantea actualmente ninguna duda. Solamente que las tasas de infección in útero en el seno de una ganadería infectada varían según los autores. La metodología de las encuestas consiste en efectuar una

serología sobre los terneros recién nacidos antes de la toma del calostro (Jacobsen y Col., 1983.). La investigación del virus en los linfocitos del recién nacido es un método más seguro.(26).

Las tasas de transmisión in útero recogidas en la bibliografía varían en un máximo de un 14 a 25% de las hembras infectadas en un rebaño conocido por su gran receptividad al virus, hasta 3 a 6% de las hembras infectadas de los rebaños representativos de la media del censo bovino (Burridge y Thurmond, 1981). Esta transmisión sobrevendría por la vía transplacentaria durante los 6 últimos meses de la vida intrauterina.(26).

Este modo de transmisión, sin ser despreciable, no presenta pues más que un aspecto sin duda menor, salvo casos excepcionales, de la difusión del virus en el seno de un rebaño.(26).

La transmisibilidad de la infección por los gametos del huevo, es decir in ovo, ha sido regularmente invalidada. En un estudio de transferencia de 21 embriones de 6 a 7 días, obtenidos de vacas infectadas, ningún ternero estaba infectado (Parodi y Col., 1983). La observación de casos familiares debe estar pues mucho más relacionada con la influencia de los factores genéticos y el contagio precoz. (26).

La transmisión prenatal de VLB es rara. Menos del 20% de los terneros nacidos de madres infectadas son VLB positivos al nacimiento y la evidencia disponible indica que tales terneros se infectan a través de la placenta más que por células germinales. (10).

3.8.2. Transmisión indirecta:

Se basa en la virulencia de la sangre de los animales infectados.

a) Transmisión por artrópodos picadores:

Consideraciones de tipo epidemiológico han comprobado que los artrópodos juegan un papel importante en la transmisión de VLB. En los Estados Unidos y en el Japón, la incidencia de la infección aparecía principalmente durante la estación cálida en la que los artrópodos son más numerosos (Burridge y Thurmond, 1981.). Estas observaciones han sido confirmadas en Francia (Manet y Col., 1989.).(26).

Los mosquitos no jugarían más que un papel limitado en la transmisión de VLB (Buxton y Col., 1982), contrariamente a los tabánidos, por dos razones: De una parte, su escaso tamaño y, de otra, sus hábitos alimentarios que les hacen generalmente comenzar y terminar una comida sanguínea sobre el mismo hospedero. Se puede comparar estas constataciones con las idénticas, señaladas para la anemia infecciosa de los équidos.(26).

Foil y Col., (1988) han transmitido la infección a los corderos y a las cabras a partir de una vaca afectada de linfocitosis persistente por interrupción de la comida sanguínea de *Tabanus fuscicostatus*; la picadura de 50 a 100 tábanos ha transmitido la infección mientras que las de 10 a 25 tábanos no lo ha permitido. Oshima y Col., 1982 han obtenido resultados semejantes.(26).

Más recientemente (1989), estos mismos autores han obtenido la transmisión después de la picadura de 10 a 20 tábanos. Un volumen de 0.1 ml. de sangre de una vaca en estado de linfocitosis permanente fue suficiente para transmitir la

infección. Una cantidad del orden de 1500 linfocitos ha permitido la transmisión.(26).

Finalmente, más que por simples transportadores mecánicos, las garrapatas pueden jugar el papel de vectores en la transmisión de la VLB gracias a una transmisión transestadial. (Kaden y col., 1981).(26).

En resumen, el papel vectorial de los artrópodos en la transmisión de la VLB y especialmente el de los tabánidos se manifiesta cada vez más claramente. (Manet y Col., 1989.) (26).

b) **Transmisión iatrógena:**

La posibilidad de transmisión de linfocitos infectados de bovino a bovino es ocasión de las tomas de muestra o de inyecciones múltiples con una misma aguja ha sido sospechado desde hace tiempo (Wilesmith, 1979). De esta manera, una cantidad de sangre residual en la luz de la aguja es suficiente para reproducir la infección (Horvath y Col., 1984). Ciertas prácticas veterinarias con infecciones profilácticas (Vacunas de babesiasis y anaplasmosis), el empleo de jeringas, de agujas (Roberts y Col., 1981b), e incluso a veces de instrumentos quirúrgicos, de un animal infectado a otros, pueden ser culpadas, incluso aunque algunos ensayos no hayan permitido demostrar la transmisión del virus (Weber y Col., 1988).(2, 24, 26).

Everman y Col. (1986), realizaron un estudio en el que inocularon 10 microlitros de sangre entera infectada por vía intramuscular, intravenosa, subcutánea e intradérmica en 4 terneros los cuales seroconvirtieron en 8 semanas, además de otros 4 terneros por las mismas vías inocularon 1 microlitro de sangre entera, los cuales seroconvirtieron a las 14 semanas después de que fueron inoculados. Los resultados indicaron que el pequeño volumen de sangre entera administrado por cuatro diferentes vías fueron efectivas para diseminar la VLB.(9).

El papel del tatuaje ha sido claramente puesto en evidencia (Parodi y Col., 1985; Lucas y Col., 1985; Lassauzet y Col., 1990).(26).

En resumen, se puede concluir, como indicaban Burridge y Thumond en 1981 que:

- Alrededor del 5% de terneros nacidos de madres infectadas, se infectan in útero.(26).
- La transmisión del virus por ingestión de calostro o de leche parece limitada.(26).
- La gran mayoría de los bovinos se infectan por contacto con los animales ya infectados, según modalidades diferentes; promiscuidad, insectos picadores, intervenciones del veterinario sin tomar las debidas medidas higiénicas y profilácticas, etc. (26).

Montes y Villouts, (1988) publicaron que volúmenes tan pequeños como 0.0005 a 0.001 ml. Que contengan no más de 3000 linfocitos son suficientes para transmitir la VLB por diversas vías. (Intramuscular, Intravenosa, Intradérmica o subcutánea). (16).

c) **Otras posibles vías de transmisión:**

Además de las picaduras de artrópodos, las mordidas de murciélago hematófagos pueden transmitir linfocitos infectados en sangre total de un animal infectado a otro. (2).

Lassauzet y Col. (1989), realizaron un estudio para evidenciar la posible transmisión de VLB por palpación rectal en bovinos. Los resultados de este estudio sugieren que los riesgos de transmisión de VLB por palpación rectal típicamente usado en el examen del tracto reproductivo de vaca no ocurre o es poco común. (15).

3.9. **PATOGENESIS:**

Los hospederos susceptibles probablemente encuentran el VLB en la forma de linfocitos infectados y no como viriones de células liberadas. (8, 27).

Una vez que los linfocitos infectados penetran en el organismo receptor se inicia un ciclo de reproducción en el linfocito infectado, probablemente en la misma forma que cuando estas células son cultivadas in vitro. El virus producido por los linfocitos infectados entra en contacto con células susceptibles, probablemente de origen linfocítico o célula vástago, iniciándose ciclos de reproducción adicionales. Existe poca evidencia que las ubicaciones específicas de los linfocitos estén involucradas a esta temprana etapa de reproducción, estudios experimentales han fracasado en implicar al nódulo linfocítico, la médula del hueso, timo o bazo como ejecutores de papeles críticos. El plasma del ganado infectado recientemente contiene en ocasiones, pero no rutinariamente, virus de células liberadas, así que pareciera ser realidad que la viremia no es un paso necesario para el inicio de la infección. La infección de VLB aparentemente se coloca en los tejidos linfocíticos durante las primeras pocas semanas y el virus puede generalmente ser aislado de linfocitos de sangre entre la tercera y la quinta semana después de la inoculación experimental. El nivel de infectuosidad presente en la sangre puede variar considerablemente de un animal a otro. A menudo puede detectarse el anticuerpo específico de VLB en el momento en que el virus aparece en la sangre de ganado recientemente infectado, o dentro de unos pocos días siguientes. La infección y el anticuerpo de respuesta pueden variar algo debido a cambios fisiológicos en el hospedero tales como el embarazo o el parto, persisten de por vida. (27).

Como se indicó anteriormente, poco o ningún virus de célula liberada es producido en los tejidos del ganado infectado, y es más, la mayor parte de la infección debe salir del hospedero persistentemente infectado en forma de linfocitos infectados (Ressang et al. A982). (27).

Los retrovirus poseen todos una transcriptasa reverse (reverse transcriptasa, de donde proviene el término de retrovirus) responsable de la síntesis de una copia de ADN a partir del ARN viral. (27).

El ADN así formado (provirus), puede conservarse en el núcleo de ciertas células del hospedador de estos virus y esta propiedad original es la causa de las características particulares de las diferentes infecciones debidas a los retrovirus. Se trata de infecciones persistentes, que se prolongan durante toda la vida del organismo hospedador y corresponden a la presencia de la "información" de origen viral integrado en las células del hospedero. Bajo esta forma integrada, el agente patógeno está al abrigo de las defensas inmunitarias de su hospedador. Salvo casos particulares, los retrovirus se presentan en los organismos infectados bajo la forma proviral mucho más que bajo la forma de viriones completos, circulantes en los líquidos del organismo. Por esta razón. La transmisión se produce habitualmente por la transferencia de sangre o de secreciones que contengan las células infectadas y se ve favorecida por todas las actividades que permitan la inoculación de cantidades, incluso mínimas, de sangre o de otras suspensiones de células. (26).

Los mecanismos moleculares involucrados en la transformación de las células y desarrollo de tumores permanece sin dilucidar. El VLB no transporta oncogenes celulares dentro de su genoma como los rápidamente transformables virus sarcoma. Tampoco se ubica en lugares específicos dentro del genoma hospedero, y es poco probable que el mismo transforme las células por una actividad específica de transformación de secuencias celulares cerca del lugar de ubicación, como se ha descrito por ejemplo para los retrovirus característicos de las aves. El VLB se forma en varios sitios (Sino al azar) en la célula genoma, uno de los productos de los genes VLB es capaz de activar los genes celulares a cierta distancia de los sitios de ubicación y es más da lugar a la transformación maligna (Burny et al., 1984). Las observaciones por largos años de que el VLB es mucho más oncogénico en las ovejas que en el ganado no ha sido explicada todavía a nivel molecular. La observación de que los linfocitos DNA no integrados de VLB RNA es una diferencia significativa que puede proporcionar un indicio para determinar los mecanismos responsables de las diferencias en la oncogenicidad de estas especies ruminantes (Kettmann et al., 1984).(27).

3.10. PATOGENIA:

3.10.1 El virus y la lesión:

Existen cuatro resultados posibles después de la exposición de bovidos al virus de la leucosis viral bovina. Son las siguientes:

El animal no sufre infección, probablemente debido a resistencia genética.

Se establece infección permanente y aparecen niveles detectables de anticuerpos. Estos animales son portadores latentes de la infección.

Se establece infección permanente y el animal se hace seropositivo y también sufre linfocitosis persistente y un proceso linfoproliferativo benigno. No es una fase preclínica de linfosarcoma.

Hay animales infectados y seropositivos, que ha pasado o no por una fase de linfocitosis persistente y que sufren tumores malignos, neoplásicos o linfosarcoma.(2).

El hecho de que el animal se infecte o no sufra ninguna de las demás formas de la enfermedad depende sobre todo de la constitución genética del receptor. El resultado tal vez sea también influido por el estado inmunitario del animal y el tamaño de la dosis infectiva del virus. Aproximadamente el 80% de los animales en su forma adulta de la enfermedad, sufren depresión grave y significativa de globulinas IgM. La reactividad inmunitaria de los bovinos leucosidos a los antígenos administrados se deprimen a un grado significativo en términos globales, pero en especial en lo que se refiere a IgM. Debido a una deficiencia en su producción en el bazo y ganglios linfáticos ya que estos están afectados. (2).

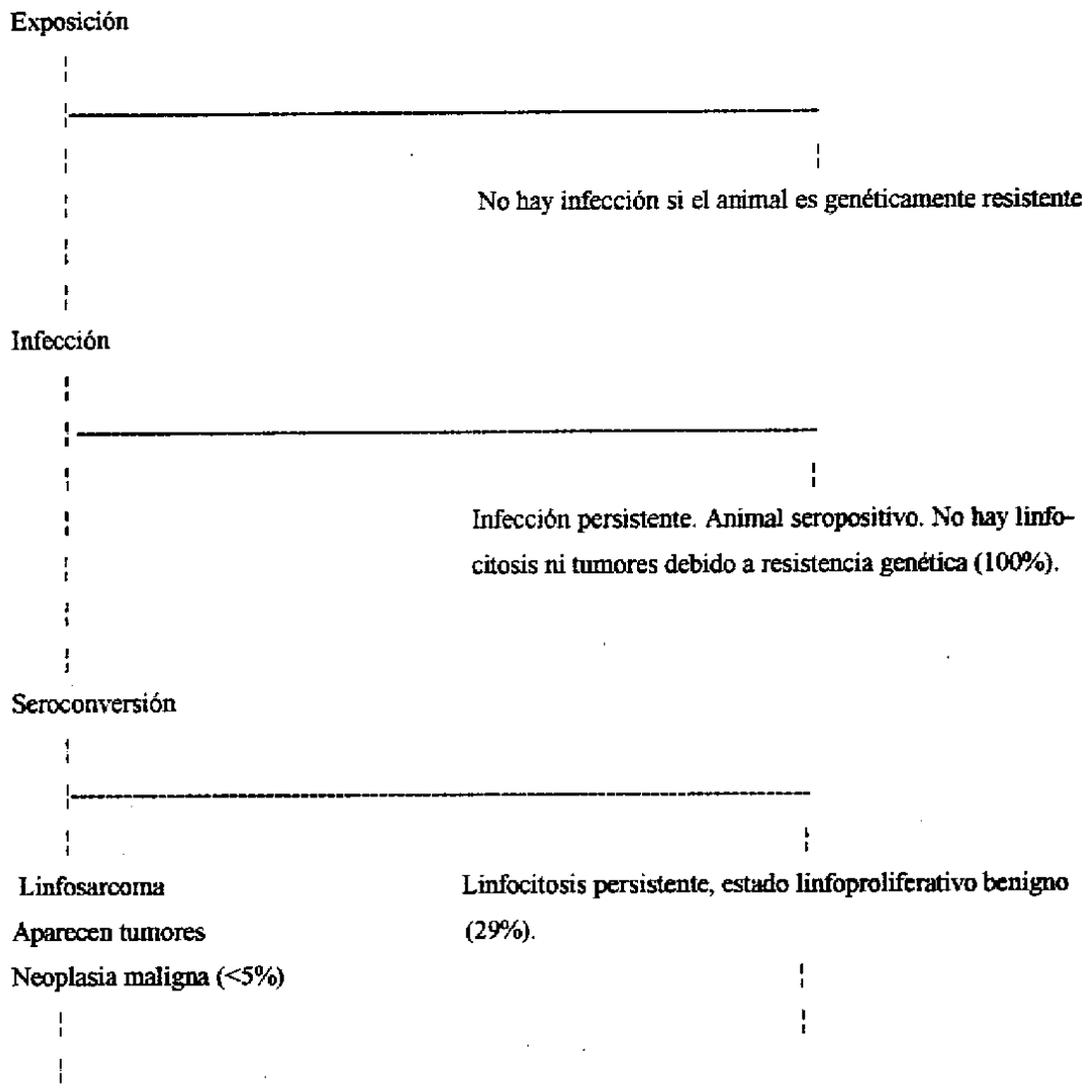
Meiron et al., (1985) también reporta las anomalías en la producción de inmunoglobulinas, particularmente de IgM. Yamamoto et al., (1984) reporta un decremento en la respuesta citotóxica a las células objetivo infectadas de VLB. Sin embargo, la mayoría de las pruebas de respuesta inmunológica de animales infectados de VLB a una variedad de antígenos para la identificación de anomalías han fracasado. Existe solamente un documento que evidencia que las vacas infectadas de VLB fueron desechadas de un hato lechero a una tasa más alta que las compañeras de manada no infectadas de VLB (Thurmond et al., 1985), pero otro reporte indica que el ganado infectado con VLB no difiere de los compañeros de manada en la producción de leche, desempeño en la reproductividad, incidencia de mastitis o duración de la vida productiva. Los hatos con problemas crónicos de salud han sido sometidos a pruebas de anticuerpos VLB y se ha encontrado una alta presencia de infecciones. De allí se asume que existe una asociación etiológica entre la

infección de VLB y los problemas de salud que se encuentren presentes en el hato. Sin embargo no existe información disponible que apoye dicha conclusión. (27).

La linfomatosis es un neoplasma de todo el sistema linforreticular. Nunca es benigna, y las lesiones aparecen a un ritmo variable en los distintos animales, por lo que su curso puede ser bastante breve o durar varios meses. (2, 8).

La patogenia de la enfermedad inducida en forma experimental comienza con el rápido establecimiento de la infección en el hato, y el virus puede recuperarse ocho días después de la infección. Tras esta fase esplénica inicial, el virus aparece en los linfocitos de la sangre periférica una semana después y se detectan anticuerpos en el suero seis semanas después de la infección. (2).

VIAS POSIBLES DESPUES DE LA EXPOSICION AL VIRUS DE LA LEUCOSIS VIRAL BOVINA



3.10.2. La lesión y la enfermedad clínica:

En los bovinos adultos casi todos los órganos pueden ser blanco de lesiones, pero éstas se observan más frecuentemente en abomaso, corazón y ganglios linfáticos, periféricos y viscerales. En los ganglios linfáticos viscerales, bazo e hígado, según el órgano más afectado, se observan diferentes síndromes clínicos. Cuando las lesiones asientan de preferencia en la pared del abomaso el síndrome consiste en trastornos gastrointestinales con diarrea persistente. Si se afecta la pared auricular puede sobrevenir insuficiencia cardíaca congestiva. La participación de meninges y nervios raquídeos es seguida por comienzo gradual de parálisis posterior. En el tejido nervioso, la lesión primaria radica en las raíces de los nervios periféricos y avanza después a lo largo de los mismos para infectar meninges y médula espinal. Otras localizaciones frecuentes de la enfermedad son; piel, genitales y tejidos periorbitarios. En la forma cutánea, aparece engrosamiento intradérmico que persiste pero no causa discontinuidad del epitelio. Dicho engrosamiento se compone de acumulaciones de linfocitos neoplásicos. La participación de los ganglios linfáticos mediastínicos puede producir obstrucción de esófago en becerros. (2).

Suele ser objeto de debate la naturaleza exacta del tumor. En esencia, los tumores constan de agregados de linfocitos neoplásicos, pero en muchos casos pueden describirse con más exactitud como retículo sarcomas. Efectivamente son muy malignos y muestran gran tendencia a causas metastásicas. El cuadro sanguíneo es variable, y aunque pueden haber linfocitos con comitante, es sin duda una indicación más fidedigna de la presencia de la enfermedad la identificación de gran número de linfocitos inmaduros. Casi siempre se comprueba cierto grado de anemia. (2).

En ganado con linfocitosis persistente se mantiene clínicamente normal y, a pesar de que estos animales parecieran tener un alto riesgo de desarrollar tumores, la linfocitosis persistente no está relacionada ni con el inicio ni es un paso necesario en el desarrollo de un neoplasma linfoide maligno. Ahora bien, es generalmente aceptado que la predisposición al desarrollo de linfocitosis persistente y la formación de tumores son determinadas por factores genéticos separados, pero que estos factores tienden a ocurrir en forma conjunta (Ferrer et al., 1978; Ferrer, 1980). (27).

3.11. MANIFESTACIONES CLINICAS

Se reconocen dos formas de la enfermedad en bovinos, por lo que las describiremos como entidades separadas:

3.11.1 Leucosis viral bovina enzootica (Linfosarcoma bovino):

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de múltiples casos de linfosarcoma multicéntrico en animales adultos mayores de 2 años, con una incidencia culminante entre los 5 y 18 años. Los tumores se desarrollan con rapidez en muchos sitios, lo que se acompaña de gran variación en los signos y síndromes clínicos. (2, 27).

El periodo de incubación normal es de 4 a 5 años o por lo menos la enfermedad tiende a ocurrir 4 a 5 años después de la incorporación del caso original o de la administración de transfusiones sanguíneas de animales procedentes de otros hatos. Es raro observarla en animales menores de 2 años y es más frecuente entre los de 4 y 8 años de edad. (2).

Muchos autores describen una fase preclínica con un aumento persistente de los linfocitos, sin acompañarse de signos clínicos, pero rara vez antes de los 2 años de edad. Muchas vacas permanecen en esta etapa preclínica durante años, a menudo durante toda su vida productiva, sin que se observe descenso de su rendimiento, pero en cierta proporción de animales aparece enfermedad clínica. Los síntomas y duración del padecimiento varían según la velocidad de crecimiento de la masa tumoral. (2, 14, 24, 26).

La linfocitosis persistente corresponde a una proliferación policlonal de linfocitos B, caracterizada por una presencia simultánea de numerosos clones linfocitarios distinguibles por las zonas diferentes de integración de los provirus de los cromosomas. No se trata por tanto de células tumorales ya que su capacidad de ser multiplicadas *In vitro* es diferente de la de las células transformadas (Burny y Col., 1988). De manera inversa, las células tumorales derivan lo más corrientemente de un solo clon celular, aunque, en función de los tumores, las zonas de integración cromosómica del provirus aparezcan diferentes (Kettmann y Col., 1980). Finalmente las células tumorales, aunque integren el ADN proviral en sus cromosomas, no sintetizan (o lo hacen muy poco) las proteínas virales (Burny y Col., 1988). (26).

El incremento de los linfocitos afecta también a los linfocitos T (Williams y Col., 1988). En los casos de linfocitosis persistente, la tasa de anticuerpos aumenta al mismo tiempo que el número de leucocitos. (26).

Una proporción de animales que fluctúa entre 5 y 10% padecen una forma hiperaguda de la enfermedad y los pacientes mueren sin presentar signos clínicos previos.

Algunas causas conocidas de tales desenlaces son la participación de la glándula suprarrenal y la rotura de una úlcera del abomaso o de un vaso afectado seguida de hemorragia interna. Estos animales tienen a menudo buen estado general (2, 17, 27).

La mayor parte de los casos siguen un curso subagudo, hasta de 7 días o crónico de varios meses, y se inician por pérdida de estado general y del apetito, anemia y debilidad muscular. No hay aumento en la frecuencia cardíaca siempre que el miocardio se halle indemne y la temperatura es normal a menos que el crecimiento del tumor sea rápido y extenso, en cuyo caso puede elevarse a 39.5 a 40 °C. Aunque las diversas formas específicas del padecimiento se describen por separado, pueden registrarse en un animal combinaciones de todas ellas. (2, 8).

A menudo es un signo temprano la hipertrofia de los ganglios linfáticos superficiales que se observa en 75 a 90% de los casos, suele acompañarse de lesiones subcutáneas pequeñas de 1 cm de diámetro, localizadas a menudo en los flancos y perineo. Estas lesiones cutáneas son quizá ganglios hemolinfáticos agrandados y no poseen valor diagnóstico, ya que ocurren frecuentemente en ausencia de otros signos de la enfermedad. (2).

Por otra parte los ganglios linfáticos aparecen interesados en los órganos, según el siguiente orden de frecuencia: abomaso, corazón, útero y vagina, hígado, intestino, pulmones, mamas, glándulas Suprarrenales. Se han descrito también lesiones retrooculares, meníngeas, cerebrales, de la médula ósea, de los músculos y testículos, de los cuales se describen a continuación:

FORMA LINFÁTICA: Es frecuente la hipertrofia de ganglios linfáticos superficiales en un 75-90% de los casos. Los ganglios linfáticos viscerales están aumentados de tamaño, pero sólo causan disturbios al comprimir una viscera u órgano. Aunque la hipertrofia de los ganglios linfáticos es a menudo generalizada, en muchas vacas sólo se hallan involucrados algunos de ellos. Los ganglios

afectados son lisos, elásticos y bien accesibles a la vista, ya que su presencia puede manifestarse por edema local. (2, 3)

FORMA DIGESTIVA: Cuando participa la pared del abomaso el apetito es caprichoso. Puede haber anorexia, dificultad de la deglución, diarrea, melena, timpanismo crónico y ausencia de movimientos ruminales con aumento de tamaño de los ganglios retrofaríngeos, mediastínicos y otros. (2, 3).

FORMA RESPIRATORIA: Los pulmones pueden ser invadidos con tejido linfóideo separado en distintas partes del tejido pulmonar. Se presenta edema del aparato respiratorio, hipertrofia de ganglios retrofaríngeos pudiendo producir ronquidos y disnea. (2, 3).

FORMA CARDIACA: Se ha observado edema extensivo del cuello y espacio mandibular junto con marcada distensión y éstasis de las venas yugulares en casos de Leucosis avanzada del pericardio por deficiencia en la musculatura. Puede ocurrir anemia, no siendo específica para la enfermedad. Sólo al final de la enfermedad, se auscultan sonidos endo o pericárdicos. En ocasiones se aprecia taquicardia, arritmia, soplo sistólico y pulso yugular. (2, 3).

FORMA NERVIOSA: Comienzo gradual de parálisis posterior durante varias semanas, causada por tejido linfóideo que presiona en el canal vertebral a la médula espinal. En seis casos estudiados, se encontraron afectados los miembros posteriores, causados por tumoración de las meninges entre la región lumbar y sacra; se observó parésia de los nervios pélvicos con ataxia, flexión anormal del tarso y poco movimiento de la cola. (2, 3).

FORMA OCULAR: Se presenta exoftalmia que en estado avanzado de la enfermedad hay estasis de las venas, protrusión de la conjuntiva y edema. Al no haber movimiento de los párpados, la córnea se seca, infecta y necrosa. Puede afectarse uno o ambos ojos. (2, 3, 12).

En un 5- 10% de los casos la manifestación es hiperaguda, y los pacientes mueren sin signos previos. Esto sucede cuando hay participación de glándulas adrenales, ruptura del bazo y úlcera del abomaso. (2, 3, 12).

El aumento de volumen de los ganglios linfáticos viscerales es frecuente pero a menudo no produce síntomas a menos que ejerzan presión sobre otros órganos como intestino o nervios. Sin embargo puede descubrirse por examen rectal. (2).

Los animales presentan junto a la hipertrofia palpable de los ganglios, palidez de las mucosas, y debilidad (Dos Santos) Se observa frecuentemente una anemia normocítica y normocrómica que por otra parte se desarrolla como consecuencia de hemorragias gastrointestinales, especialmente originadas por úlceras del abomaso, o bien como consecuencia de la proliferación leucémica osteomuscular invasiva. Otros autores consideran que depende de un proceso hemolítico de naturaleza autoinmunitaria. (17).

3.11.1.1. Lesiones:

Pueden descubrirse por invasión metastásica, masas tumorales blancas, duras en cualquier órgano del cuerpo. En períodos iniciales se disemina exclusivamente por los vasos linfáticos, pero después puede diseminarse por la corriente circulatoria a pulmones, hígado, cerebro, abomaso, corazón, bazo y otros órganos. El crecimiento de las metástasis presiona y destruye las células. (2, 3).

Los ganglios linfáticos superficiales se pueden observar como masas subcutáneas fáciles de palpar, internamente móviles, indoloras y sin aumento de la temperatura. En algunos casos únicamente un solo ganglio externo está alargado, en otros hay ganglios externos alargados; pero sí lo están los ganglios internos. (2, 3).

En el corazón las masas tumorales invaden sobre todo la aurícula derecha y posteriormente las paredes ventriculares, aunque puede haber distribución general a través del miocardio y extenderse al pericardio. La pared del abomaso presenta engrosamiento con material neoplásico en la submucosa, especialmente en región pilórica. La formación del proceso neoplásico en el abomaso e intestinos puede dar lugar a úlceras y melena. (2, 3).

Cambios neoplásicos pueden ser encontrados en el hígado, causando aumento, deformación y es de color pálido. El bazo aparece aumentado de volumen con predisposición a sufrir roturas espontáneas. (2, 3).

La participación del sistema nervioso suele incluir engrosamientos de los nervios periféricos procedentes del último segmento lumbar o del primer sacro y más rara vez de la región cervical, asociados con engrosamientos circunscritos en las meninges raquídeas, pudiendo causar atrofia de la médula, ataxia, paresia y parálisis. (3).

La región orbital es común sitio para las proliferaciones leucósicas, infiltración tumoral en el tejido retrobulbar forzando al ojo a salir de su órbita, posteriormente el globo del ojo puede ser empujado fuera de la cavidad. (3).

Desde el punto de vista histológico, los ganglios linfáticos y demás órganos afectados presentan infiltración en gran cantidad de células mononucleares generalmente en diferentes estados de madurez, pero siempre recordando linfocitos y linfoblastos; la mayoría de estas células presentan un núcleo grande con la cromatina más coloreada de lo normal y conteniendo núcleos. Muchas mitosis pueden ser apreciadas; todas las células presentan poco citoplasma, ligeramente acidófilo. (3).

Un estudio reporta que bovinos afectados de leucosis, presentan en un 77 % aproximadamente de los casos alteraciones anatomopatológicas en los ganglios linfáticos, en un 46 % en los riñones, 40 % en la musculatura, 33 % en estomago e hígado, 27 % en el bazo y corazón, 17 % en el tracto intestinal, 10 % en el útero y peritoneo, 7 % en las ubres y un 3 % en la lengua. (3).

3.11.2. Leucosis bovina esporádica:

La leucosis bovina esporádica es de etiología desconocida; ocurre en bovinos jóvenes, usualmente menores de 3 años de edad, no es contagiosa y por lo general se presenta como caso individual dentro de un hato. Se sospecha que esta presentación podría ser causada por un virus incompleto. Sin embargo, no se han aislado o demostrado partículas

virales a través de la microscopía electrónica, ni se han detectado anticuerpos contra virus.(2, 3).

La leucosis bovina esporádica se subdivide en tres tipos:

FORMA CUTANEA: Esta es la forma más común en bovinos menores de tres años de edad. Es muy poco frecuente y se manifiesta por placas cutáneas (1 a 5 cm de diámetro) que aparecen en cuello, dorso, grupa y muslos. Las placas se cubren de una costra blancogrisácea gruesa, y cae el pelo de la región. El centro se deprime y comienza a retraerse el nódulo. Después de semanas o meses crece de nuevo el pelo y desaparecen los nódulos y la hipertrofia de los ganglios linfáticos periféricos. Suelen ocurrir recaídas de uno a dos años después, con reaparición de las lesiones cutáneas y de los signos de participación de órganos internos como en la forma enzoótica de la enfermedad. (2, 3).

LINFOSARCOMA JUVENIL O DEL BECERRO: Esta enfermedad de los becerros de dos semanas a seis meses de edad se manifiesta sobre todo por pérdida gradual de peso y aumento del tamaño repentino de todos los ganglios linfáticos, lo que se acompaña de depresión y debilidad. Como signos menos constantes cabe citar fiebre, taquicardia y paresia posterior. Ocurre la muerte en término de dos a ocho semanas del comienzo de los signos. Puede haber síntomas de depresión sobre órganos internos, incluyendo meteorismo e insuficiencia cardíaca congestiva. En algunos casos la enfermedad se desarrolla plenamente en el útero y el ternero recién nacido presenta tumores, pero puede ser que los sufra a los dos años de edad. (2, 3).

FORMA TIMICA DE LOS BOVINOS JOVENES: Es hallazgo común la infiltración del timo en animales de uno a dos años de edad y se caracteriza por agrandamiento tímico masivo y lesiones en médula ósea y ganglios linfáticos regionales, que origina congestión yugular y edema local esta forma es más frecuente en ganado productor de carne que en ganado lechero. (2, 3).

3.11.3. **OTRAS ESPECIES:**

Se han observado brotes en ovinos, con hallazgos clínicos, epidemiológicos, hematológicos y de necropsia similares a los de Leucosis bovina enzoótica.(2).

No se ha demostrado que ocurra infección de otras especies por el virus de leucosis viral bovino, aunque se ha observado aparición epizootica de linfosarcoma en cerdos y sólo en casos esporádicos en caballos. Los detalles son los siguientes: El cuadro clínico en cerdos es muy indefinido, y se observa por lo común emaciación no específica, debilidad de las extremidades y anorexia. Es poco probable que se registren casos esporádicos en esta especie, y si bien han ocurrido brotes, estos y la forma enzoótica no se descubren con frecuencia. En un hato con la forma enzoótica todos los casos fueron lechones menores de seis meses. Hubo detención del crecimiento, desarrollo de vientre, aumento de tamaño de ganglios linfáticos y linfocitosis, e incluso aparición de células inmaduras. En equinos ocurre la enfermedad con más frecuencia en animales de seis años de edad o mayores. Las manifestaciones clínicas principales son agrandamientos subcutáneos que pueden ulcerarse, hipertrofia de los ganglios linfáticos internos y externos, congestión de la vena yugular, irregularidad cardíaca, exoftalmia y anasarca. El curso puede ser agudo o crónico pero la mayoría de los equinos afectados muere en término de un mes desde la aparición de los primeros síntomas. (2).

3.12. INMUNIDAD:

La respuesta inmune humoral a las infecciones de BLV a estado bien caracterizada. Después de la infección experimental el anticuerpo aparece por primera vez entre tres y nueve semanas, pero el tiempo promedio es de cuatro y seis semanas tal y como lo determina el AGID (Inmunodifusión en agar gel) (Miller y Van Der Maaten, 1977) y quizá algunos días antes como es determinado por técnicas altamente sensitivas como radio inmuno análisis (RIA). (26).

Un animal infectado puede crear anticuerpos por algunas proteínas virales pero la reacción a los antígenos es de particular importancia: La proteína estructural principal del virus central (p24) y a una de las proteínas con envoltura glicosidada (gp51) (Van Der Maaten). Se cree que el anticuerpo de la gp51 es el responsable de la neutralización de la actividad viral que se encuentra en los sueros del ganado infectado con BLV, pero estos no tienen, no obstante, ningún efecto protector contra el desarrollo de un linfosarcoma. (26, 27, 28).

Suero animal infectado de BLV si posee alto titulos de anticuerpos neutralizantes de BLV. La disponibilidad de el recombinante BLV receptor (BLVRcp1) nos permite determinar un mecanismo de neutralización del virus por suero polyclonal y anticuerpos monoclonales (Mabs). Sueros de bovinos infectados naturalmente con BLVcuadran con gp51 para unir con BLVRCPI en contraste con virus neutralizado con anticuerpos monoclonales (Mabs) especificos para gp51 F, G y Hepitopes, no previenen gp51 en un receptor adjunto.(22).

Estos datos sugieren que la célula infectada por BLV es un proceso múltiple, requiriendo unión de receptores (inhibido por suero polyclonal) seguido por un segundo evento posterior a la unión en la membrana celular (inhibido por anti-gp51 – Mabs).(22).

La producción de anticuerpos neutralizadores no conlleva la eliminación del BLV en el animal porque el mecanismo del BLV persiste (La integración de copia del DNA del ácido nucleico viral dentro de los cromosomas hospederos). El anticuerpo del gp51 es capaz de destruir las células infectadas de BLV in vitro, sin embargo, la reacción requiere la presencia de un complemento conejo (Coenzima en suero de conejo), y no se sabe si las células que producen el antígeno son afectadas similarmente in vivo.(27).

La constante presencia de genoma viral es aparentemente acompañada de una producción persistente de antígenos. Del resultado de esta actividad viral, los títulos de anticuerpos generalmente permanecen elevados a través del transcurso de la vida del animal infectado. Se ha demostrado que en la mayoría de ganado infectado con BLV los títulos del antígeno gp51 están cerca de diez partes más elevados que en los títulos al p24. Los títulos de anticuerpos para ambos antígenos son más elevados en el ganado con tumores que en los animales que están asintomáticos, y existe frecuentemente un aumento relativo en los títulos del anticuerpo al p24 en el ganado con tumores. Estas diferencias no son ni tan grandes ni tan consistentes, sin embargo han sido utilizadas para propósitos de diagnostico.(27).

Se ha encontrado que el suero anticuerpo al BLV es el IgG1 o IgA, La infección pareciera alterar los niveles en suero del IgM pero no existen reportes de un anticuerpo específico viral que tenga las características físicas y químicas de esta globulina las alteraciones IgM no presentan un patrón consistente (Meirón et all 1985).(27).

El nivel del anticuerpo BLV en el suero de la vaca cae precipitosamente al momento de parir, retornando a su nivel normal dentro de las pocas semanas siguientes. (Miller y Van Der Maaten 1980). La disminución de anticuerpos contenidos en el suero es aparentemente el resultado de una concentración selectiva de la inmunoglobulina en el calostro. Este anticuerpo maternal puede proporcionar inmunidad a los becerros recién nacidos protegiéndolos de cualquier contacto infeccioso durante los primeros cuatro y seis meses de vida. (27).

La duración de anticuerpos calostrales detectables para la glicoproteína de antígeno del virus de leucemia bovina fue estudiado en terneros que nacieron de vacas infectadas con virus de leucemia bovina, pero no mostraron evidencia serológica de infección prenatal. La duración media de los anticuerpos calostrales en estos terneros fue de 3.8 meses (mínimo, máximo de dos hasta seis meses) por la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel (AGIT) y de 6 meses (mínimo cuatro y máximo nueve meses) para el análisis de Radio Inmuno precipitación.(4).

Ferrer reporta que el calentar a 56 C por 30 minutos el calostro de vacas infectadas con BLV, destruye completamente la infectividad del virus sin afectar la actividad de los anticuerpos neutralizadores, por ello podría ser seguro e igualmente efectivo en proteger a los terneros contra la infección de BLV durante los primeros meses de vida. (10).

A la fecha no existe evidencia de una respuesta inmune medida por células significativas a la infección de BLV. Se ha demostrado que cuando los linfocitos infectados de BLV son cultivados in vitro y producen partículas del virus otros linfocitos (no infectados) en el cultivo experimentan la blastogénesis. Esta respuesta es una alteración fisiológica y morfológica de las células linfoides que representa una reacción específica a la presencia de antígenos del virus. No se sabe si una respuesta similar ocurre in vivo; es más, no existe evidencia alguna que sugiera que esto o cualquier otro tipo de reacción inmune celular juegue un papel en la patogénesis del BLV. (27).

Lundberg (1977), realiza una investigación que se enfoca sobre la respuesta mediada por células a la infección del BLV, especialmente contra una proteína reguladora crucial del virus llamada TAX (Paractivados transcripcional) y los genes involucrados, gp51 y gp30 (Responsables de la unión viral). Su hipótesis es que las respuestas de los linfocitos T determinará el establecimiento de la infección y de esta manera previene o permite la progresión de linfocitosis persistente o estados tumorales. Recientemente el enfoque de la investigación es la respuesta citotóxica del ganado infectado naturalmente. (28).

Hasta el momento presente los estudios destinados a la puesta a punto de una vacuna contra BLV no han sido decisivos (concentración del antígeno gp51 y adsorción sobre adjuvante, recombinación con los virus de la vacuna, introducción de los complejos inmunoestimulantes ISCOM, etc.) (Onuma y Col., 1989; Ristau y Col., 1989). Pero parece que pueden tener esperanzas.(Burny y Col., 1988),(27).

3.13. **PATOLOGIA CLINICA :**

El diagnóstico antemorten definitivo depende del examen clinicopatológico del animal. Existe una gran variedad de técnicas disponibles, y es importante hacer la selección apropiada para la fase en particular de la enfermedad que se considere. Así:

- El diagnóstico de infección viral se establece por técnicas virológicas o serológicas.
- La linfocitosis persistente se diagnostica por técnicas hematológicas.
- Los tumores neoplásicos se identifican por examen histológico de una muestra de biopsia.(2).

3.13.1. **Diagnóstico de la Existencia de Infección por Virus BLV:**

El diagnóstico definitivo se basa en un sistema que usa cultivo tisular en células esplénicas de cordero, que se inocula con leucocitos del animal sospechoso. Si se demuestra que hay crecimiento, el virus se identifica por microscopía electrónica, o por una técnica de anticuerpo fluorescente, análisis de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA), radioinmunoanálisis (RIA) o análisis de infectividad sincitial. Debido a los costos de trabajo con cultivos tisulares, todo lo que se intenta es un diagnóstico presuntivo, usando una

prueba serológica. Esta prueba no deberá usarse si es posible que el animal sea seropositivo por un motivo diferente a la infección, por ejemplo un becerro de corta edad que es aún seropositivo por los anticuerpos maternos adquiridos en el calostro. De las muchas pruebas serológicas disponibles, incluyendo las pruebas de neutralización de virus e inmunofluorescencia, las que se prefieren son las siguientes: (2).

3.13.1.1. Immunodifusión en agar gel:(AGID)

La inmunodifusión en agar gel se puede definir como una reacción de precipitación en un medio semisólido en que la difusión de un antígeno y de su anticuerpo homólogo da como resultado la formación de líneas o bandas de precipitación visibles, en el lugar donde se encuentran las concentraciones óptimas del antígeno y del anticuerpo.(19).

Las técnicas de inmunodifusión en agar gel pueden clasificarse en simples o dobles. En la doble difusión tanto la solución del antígeno como la de anticuerpos se separan inicialmente por una zona de gel en la que posteriormente ambos reactantes difunden (19, 23).

La técnica de doble difusión o de Ouchterlony consiste en perforar pozos de 5 milímetros de diámetro separados entre sí por un centímetro en una capa de agar en una caja de petri, con una roseta que posee siete agujeros. Luego se llena el pozo del centro con antígeno soluble y los pozos del alrededor, los cuales son seis, se llenan con los controles positivos alternando con los sueros problema, quedando al final tres controles positivos y tres sueros problema. Los reactivos difundirán en forma radial formando una banda de precipitación visible, cuando el antígeno entra en contacto con los anticuerpos expuestos al virus de la leucosis. Esto produce una línea visible de inmunoprecipitación, la línea de precipitación se forma donde la concentración de antígeno y anticuerpo son óptimas. Una variación extrema en la concentración de antígeno o de anticuerpo alterará la localización y ubicación de la línea de inmunoprecipitación. Otros factores, los cuales podrían afectar la reacción son variaciones en la concentración de electrolitos, el pH y temperatura. Altos niveles de lípidos en muestras también podrían afectar la formación de las líneas de inmunoprecipitación.(23, 25).

La técnica de doble difusión puede utilizarse para identificar tanto la presencia de antígenos como la de anticuerpos solubles en los líquidos corporales (19, 25). Se utiliza para identificar ganado infectado con el virus de leucemia o de leucosis bovina; en este caso el antígeno es una glucoproteína semipurificada del virus.(23, 25).

El test de inmunodifusión usando una glucoproteína antigénica del virus para el diagnóstico de la infección de la leucosis bovina fue descrito por Miller Van Der Maaten.

De acuerdo a la Oficina Internacional de Epizootiologías, la sigue considerando como la prueba indicada para la realización de actividades comerciales de animales en el mercado internacional.(1).

3.13.1.2. Immunoabsorción con enzimas asociadas (ELISA):

Es una de las últimas pruebas que se ha adicionado para el diagnóstico de leucosis. Comercialmente existe un KIT para diagnóstico serológico y otro para diagnóstico en leche.(1).

Comisión científica de la Comunidad Económica Europea aprobó en 1988 el uso de ELISA para el diagnóstico de VLB. Los laboratorios de diagnósticos estaban iniciando su uso indicando que la técnica les era muy útil, ya que por su alta sensibilidad, permite detectar entre 7 a 10 días antes que el método de inmunodifusión un animal recientemente infectado. Permite además, hacer pool de sueros tanto sanguíneos como lácteos y procesarlos en una sola muestra y en solo horas. (21).

3.13.1.3. **Radioinmunoanálisis: (RIA)** que es adecuado para identificación de vacas individuales debido a su exactitud.(2).

La cronología de la seroconversión es importante. Los becerros de vacas infectadas tienen una posibilidad de 20 % de sufrir infección in utero y ser seropositivos al momento del nacimiento. Si son negativos desde el punto de vista serológico al momento del nacimiento, experimentan seroconversión durante la primera mamada, y esta inmunidad adquirida en forma pasiva persiste durante dos a seis meses. Estos becerros, y los de madres no infectada se hacen positivos a una edad variable según el momento en que entren en contacto con la infección lo que por lo regular sucede cuando se los pasa de nuevo a la manada de adultos infectados. Esto tal vez ocurra incluso a los nueve meses de edad, pero como regla general las reacciones positivas son poco frecuentes en bovinos menores de dos años de edad. La seroconversión suele ocurrir tres o cuatro meses después de que se coloca a los animales negativos en el grupo infectado, si bien el intervalo es mayor en invierno que en verano. Los animales infectados son seropositivos y están infectados durante largos lapsos, por lo regular toda la vida. (2).

3.13.2. **Diagnóstico de linfocitosis persistente:**

El principal cambio patológico en que se basa este diagnóstico es la cuenta leucocitaria en sangre. En los animales afectados hay un aumento notable del número de linfocitos, en especial células inmaduras. La cuenta total aumenta de los niveles normales de 6000 a incluso 150000/ml. El porcentaje de linfocitos en la cuenta leucocitaria total aumenta de niveles normales de 50 % y se considera que 65 % constituye un resultado positivo. También se considera que es una aberración significativa la existencia de 25 % o más de la cuenta linfocítica total en forma de células inmaduras y atípicas.(2).

Si los animales afectados por la forma de la enfermedad que consiste en linfocitosis persistente luego sufren linfosarcoma, la linfocitosis por lo regular ha desaparecido. El examen cuidadoso de los linfocitos por microscopía electrónica tal vez ponga de manifiesto la existencia de bolsas nucleares en linfocitos sanguíneos, que es un indicio morfológico específico de la leucosis viral bovina (BLV) y de la existencia del virus dentro de los linfocitos. (2).

3.13.3. **Diagnóstico de linfosarcoma:**

Este diagnóstico puede establecerse sólo por examen histopatológico de un corte de material tumoral obtenido por biopsia o necropsia. Este material suele tomarse de ganglios linfáticos aumentados de tamaño o ganglios hemolinfáticos, pero cuando la vía genital está afectada, suele practicarse laparotomía exploratoria por lo que puede obtenerse una muestra. Tal vez se detecten cambios cromosómicos en células de ganglios linfáticos o en leucocitos de sangre periférica de animales afectados. Cuando hay afección miocárdica tal vez haya cambios obvios en el electrocardiograma, pero es poco probable que estos cambios sean de utilidad en el diagnóstico diferencial. (2)

3.14. TRATAMIENTO:

Ninguno de los agente terapéuticos probados ha sido capaz de curar la leucosis o para la infección de BLV (2, 7, 11). Cabe obtener remisiones pasajeras de los signos en bovinos afectados mediante el uso de mostaza nitrogenada en dosis de 30-40 mg diarios durante 3-4 días. Se lograron también algunas mejorías por uso de trietilenemelamina.(2, 3).

3.15. PREVENCION:

Todo plan de prevención de ingreso de la infección a un hato libre debe contemplar:

- 1.- Restricción de ingreso de animales; sólo aquellos provenientes de establecimientos libres a leucosis, o que estén negativos a lo menos a dos pruebas serológicas realizadas con intervalos de 90-120 días.
- 2.- No utilizar material quirúrgico, agujas, guantes de palpación, pipetas de inseminación, o instrumental que haya sido usado en otros lotes y establecimientos.
- 3.- Usar semen proveniente de establecimientos bajo control de la autoridad sanitaria nacional, y en el caso de que sean importados deben proceder de establecimientos autorizados y ser internados cumpliendo los requisitos sanitarios vigentes. (8, 20).

3.16. CONTROL:

Hasta el momento no existen mecanismos que permitan prevenir la infección a través de vacunas. Sin embargo, el control de la leucosis bovina en medios infectados es técnicamente factible, especialmente debido a las características epidemiológicas siguientes:

- 1.- Existen técnicas diagnósticas de alta exactitud para detectar en forma precoz la presencia de animales infectados. La prueba es de fácil realización y su costo es relativamente bajo en comparación a las ventajas de la detección oportuna y el control de la enfermedad.
- 2.- Todos los animales infectados muestran respuestas serológicas detectables.
- 3.- La tasa de contagio en un rebaño es baja resultando de esto que la difusión de la enfermedad sea lenta.
- 4.- Es una enfermedad que sólo afecta a los bovinos.
- 5.- Los bovinos jóvenes (reemplazos) están infectados en muy baja proporción en relación a los adultos.
- 6.- Los mecanismos de transmisión son fácilmente influenciados por el hombre.
- 7.- El virus fuera del animal tiene escasa viabilidad (sobrevive menos de 4 horas). (8, 20).

Para un programa de control se debe considerar el nivel de prevalencia a la infección en un hato. Es importante eliminar del hato los positivos y si la prevalencia es alta separar los seronegativos de los seropositivos e ir eliminándolos poco a poco. (16).

Considerando lo anterior, si en el hato se realizan exámenes periódicos y se identifican y se retiran los animales infectados, se logra una eficaz eliminación de la infección. (20).

El programa de control de la leucosis bovina de la República Federal de Alemania se dividió en dos partes: La primera fase, entre los años 1963 a 1977 que se caracterizó por el uso del método de diagnóstico hematológico y su ejecución fue voluntaria en gran parte del tiempo (hasta 1976) no

cumpliendo sus objetivos. La segunda fase de 1978 en adelante que se caracterizo por el uso de diagnóstico serológico y con acciones obligatorias durante todo su desarrollo y que fue la que permitió lograr los resultados francamente espectaculares y que dejan a la República Federal de Alemania en condiciones de declararse libres de VLB a muy corto plazo.(21).

MATERIALES Y METODOS

4.1. LOCALIZACION:

El área en la que se realizará el muestreo para el estudio, lo constituyen 3 fincas de Ganado de crianza comercial de la Aldea El Pilar del Municipio de la Democracia, Departamento de Escuintla.(6).

El Municipio de La Democracia tiene una extensión aproximada de 320 Kms², sus colindancias son: Al norte con Siquinalá, al este con Escuintla, Mazagua y San José, al sur con San José y La Gomera, al oeste con La Gomera y Santa Lucía Corzumalguapa.(todos del mismo departamento). Se encuentra a una altitud de 165 mts. SNM, a una latitud de 14° 13'14" y una longitud de 90°56'52".(6).

Esta clasificada en la zona de vida de Bosque muy húmedo subtropical (Cálido), con un régimen de lluvias que es de mayor duración; por lo que influye grandemente en la composición florística y en la fisonomía de la vegetación. El patrón de lluvia varía entre 2136 y 4327 mm promediando 3284 mm de precipitación total anual. Las biotemperaturas van de 21° a 25°C.(6).

Los principales cultivos de la zona de vida en la región de la costa sur son: caña de azúcar, banano, hule, cacao, cítricos, maíz, frijol, arroz y otros. Ocupando la ganadería también un lugar muy importante. (5).

4.2. MATERIALES:

4.2.1 RECURSOS:

4.2.1.1 HUMANOS:

- 3 Médicos Veterinarios (Asesores de tesis)
- Estudiante investigador
- Personal de vaquería de cada finca

4.2.1.2 BIOLÓGICOS:

- Bovinos de las 3 fincas a muestrear.
- Caballos de vaquería.
- Antígeno de Leucosis Viral Bovina
- Suero Control Positivo

4.2.1.3. DE CAMPO:

- Lazos o tiras
- Tubos de ensayo sin anticoagulante
- Aguja No. 14 por 1 ¼
- Gradillas para tubos
- Masking tape
- Vehículo de transporte
- Lápiz
- Hielera
- Refrigerante o hielo
- Fichas (ANEXO No. 1)

4.2.1.4. DE LABORATORIO:

- Solución salina al 7%
- Agarosa
- Plancha térmica
- Magneto
- Cajas de petri
- Pipetas de 10 ml.
- Roseta de 7 fositos
- Bomba de vacío
- Micropipetas
- Pipetas Pasteur
- Cámara de incubación húmeda
- Cámara de lectura en cuarto oscuro
- Beakers de 100 ml.
- Fichas (ANEXO No. 2)

4.3. MÉTODOS

4.3.1. De la muestra:

El número de animales muestreados, se calculó en base a la siguiente fórmula:

$$N = \frac{(C)^2 \times P \times (1 - P)}{(E)^2} \quad N = \frac{(2.58)^2 \times 0.05 \times (1-0.05)}{(0.02)^2} \quad N = 790$$

C = coeficiente de confianza del 99 % (2.58)

P = prevalencia estimada en \leq al 5 %

E = riesgo de error del 2 %

4.3.2. De campo:

Se tomó el número de identificación de cada animal sangrado en la ficha correspondiente (ANEXO No. 1).

Por venopunción de la vena yugular extrajerrón aproximadamente de 7 a 10 cc. de sangre por animal.

Se dejó reposar la muestra para la separación del suero sanguíneo previo a la identificación de cada tubo.

Se transportaron las muestras bajo refrigeración al Laboratorio Central del MAGA, donde se les corrió la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel

4.3.3. De laboratorio:

4.3.3.1 Método de Inmunodifusión en agar gel:

En cajas de petri conteniendo 15 ml. del medio de agarosa. se hicieron perforaciones en forma de rosetas (7 fositos); en el fosito del centro se depositó el antígeno glycoproteico del kit y en tres fositos se depositó suero problema (identificados), alternandose con suero control positivo.

Se depositaron 0.050 ml. de antígeno glycoproteico en el fosito del centro. en los fositos laterales se depositará 0.050 ml. de suero problema en tres fositos alternando con el suero control positivo del cual se utilizará la misma cantidad (0.050 ml.). Se incubaron las cajas de petri a temperatura ambiente (20 - 22°C) en una cámara húmeda por 48 horas y luego se realizó la lectura en una cámara a contra luz en un cuarto oscuro.

4.4. ANÁLISIS DE DATOS

Se estimó la prevalencia de reactivos positivos a la enfermedad de Leucosis Viral Bovina Enzoótica. trabajandose los resultados en forma porcentual (%); apoyandose para su mejor interpretación en cuadros y graficas.

V. RESULTADOS Y DISCUSION

El presente estudio se realizo en tres fincas de ganado de cría comercial en el parcelamiento El Pilar, La Democracia, departamento de Escuintla, en el cual se muestrearon un total de 1598 bovinos de diferentes edades, a partir de los 11 meses de edad

Los 97 toros (6.07%) en su mayoría arriba de 4 años de edad, y 1501 hembras (93.93%) en su mayoría menores de 4 años de edad. En las tablas estadísticas no son incluidos los toros, por ser un mínimo de la población muestreada y de edades muy diferentes a las de las hembras, por lo que no se logró hacer una comparación entre sexos; además al someter los sueros a la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel (IDGA), todos los resultados fueron negativos para los toros.

Las 1501 hembras muestreadas (100%) se agruparon de acuerdo a edades (Cuadro No. 1), se sometieron los sueros a la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel, obteniéndose 1499 hembras con resultado negativo (99.86%) y 2 hembras con resultado positivo (0.14%) (Ver cuadro No.1 y Grafica No. 2).

En la Grafica No. 1, se muestran los porcentajes de hembras que dieron negativas a la prueba de IDGA, agrupadas por edades.

Aunque el número de animales positivos a Leucosis Viral Bovina Enzootica, a través de la IDGA, es relativamente bajo (2 hembras =0.14%), queda confirmada la presencia de Leucosis Viral Bovina Enzootica en el Parcelamiento el Pilar, La Democracia, departamento de Escuintla, constituyendo este trabajo de investigación inicial, una base referencial en el conocimiento de la Leucosis Bovina en nuestro medio.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- La prevalencia encontrada a través de la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel, para la enfermedad de Leucosis Viral Bovina Enzootica, en ganado de cría comercial en el parcelamiento El Pilar, La Democracia, departamento de Escuintla fue de 0.14%.

- 2.- Es importante hacer notar que aunque la prevalencia encontrada es relativamente baja (0.14%) estos pocos animales que dieron positivos a Leucosis Bovina, constituye una fuente potencial del virus para la propagación de la infección a otros animales del medio.

VII. RECOMENDACIONES

- 1.- A los bovinos que dieron positivos a Leucosis Bovina, aislarlos y enviarlos al rastro para que se les realice una inspeccion minuciosa y toma de muestras de los nodulos linfaticos para su posterior examen histopatologico para determinar si hay algun indicio de lesion macro y microscopica causada por el virus, o utilizar un laboratorio de refencia fuera o dentro del pais para un posible cultivo, aislamiento, e identificacion del virus.

- 2.- Realizar estudios similares a este, en otras areas del pais para conocer el comportamiento de la Leucosis Viral Bovina Enzootica, en Guatemala.

- 3.- Al Ministerio de Agricultura Ganaderia y Alimentacion (MAGA) que establezca un mejor control en las importaciones de bovinos, semen y embriones, a traves del personal de cuarentena animal, exigiendo un certificado libre de Leucosis Viral Bovina Enzootica del pais de origen, previo a la importacion; incluyendo a todos aquellos animales que vengan temporalmente a exposiciones y/o ferias ganaderas.

RESUMEN

Con propósito de determinar la prevalencia de Leucosis Viral Bovina Enzoótica a través de la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel en tres hatos del parcelamiento El Pilar, La Democracia, Escuintla, se realizó el presente estudio en el cual se muestrearán un total de 1598 bovinos, de los cuales 1501 eran hembras mayores de 11 meses de edad, las cuales se clasificaron por edades con un intervalo de 6 meses.

A todos los sueros se les corrió la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel en el laboratorio Central del Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación (MAGA), obteniéndose los siguientes resultados: El 99.86 % del total de las muestras en hembras con resultados negativos, y 0.14 % (únicamente 2 animales) con resultados positivo. Las edades de las hembras positivas, es de 18 meses y 42 meses

Los 98 toros se encontraban arriba de los 4 años de edad, dando todos un resultado negativo a la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel.

IX. BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALVARADO, H. 1997. Pruebas de diagnóstico sobre leucosis enzoótica bovina. Guatemala, OIRSA. No. 410-107-97 (Correspondencia personal).
- 2.- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.; RODOSTITIS, O. 1988. Medicina veterinaria. 6 ed. México, D.F., Interamericana. p. 792-802.
- 3.- BOLAÑOS MENDEZ, J.D. 1983. Estudio hematológico para el diagnóstico de leucosis enzoótica bovina en vacas lecheras del municipio de Nahulingo, departamento de Sonsonate, El Salvador, C.A. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 61 p.
- 4.- BURRIDGE, M.J. 1982. Duration of colostral antibodies to bovine leukemia virus by two serologic tests. American Journal of Veterinary Research. (USA). 43(10): 1866-1867.
- 5.- CRUZ, J.R. DE LA. 1982. Clasificación de las zonas de vida de Guatemala a nivel de reconocimiento. Guatemala, Instituto Nacional Forestal. p. 22-23.
- 6.- DICCIONARIO GEOGRÁFICO de Guatemala. 1961. Guatemala, Instituto Geográfico Nacional, Dirección General de Cartografía. p. 344.
- 7.- EL MANUAL merck de veterinaria: un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades, para el veterinario. 1993. Ed. por Clarence Fraser. 4. ed.. Barcelona, Esp., Oceano/Centrum. p. 452-453.
- 8.- ENZOOTIC BOVINE leucosis. 1998. Canada. 4 p. ([http:// www.agric.ab.ca/agdex/600/63-07h](http://www.agric.ab.ca/agdex/600/63-07h))
- 9.- EVERMANN, J.F. et al. 1986. Transmission of bovine leukosis virus by blood inoculation. American Journal of Veterinary Research. (USA). 47(9): 1885-1887.
- 10.- FERRER, J.F. 1982. Eradication of bovine leukemia virus infection from a high-prevalence herd, using radiomunoassay for identification of infected animals. Journal of the American Veterinary Medical Association. (USA). 180(8): 890-893.
- 11.- GIBBONS, W.J. 1970. Bovine medicine and surgery. USA., American Veterinary Publication. p. 547-558.
- 12.- HEIDRICH, M.D.; GRUNER, J. 1976. Manual de patología bovina. Zaragoza, España. Acribia. p. 222-224.
- 13.- HOWARD, G.J.; TIMONEY, J.F. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4 ed. México, La Prensa Medica Mexicana. p. 762-764.
- 14.- INMUNOGENETIC OF bovine leukemia virus. 1998. USA, s.n. 2 p. (Internet).
- 15.- LASSAUZET, G.M.L.; THURMOND, M.C.; WALTON, R.W. 1989. Lack of evidence of transmission of bovine leukemia virus by rectal palpation of dairy cows. Journal of the American Veterinary Medical Association. (USA). 195(12): 1732-1733.
- 16.- LEUCOSIS: EL sida del ganado bovino. 1988. Revista Holstein chile. (Chile). p. 7-10.



- 17.- MARCATO, P.S. 1990. Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos. 2 ed. Madrid, Esp., Interamericana. p. 48-52.
- 18.- MONROY BASILIO, J.I. et al. 1993. Estudio comparativo entre las pruebas de ELISA e Inmuno difusión en el diagnóstico de la leucosis enzoótica bovina. Veterinaria México(México) 24(1): 21-2.
- 19.- MORILLA, G.A.; BAUTISTA, G.C.R. 1986. Manual de inmunología. México, Diana. p. 52-55.
- 20.- NARANJO YAÑEZ, J. s.f. El programa de erradicación de la leucosis enzoótica bovina de la República Federal de Alemania. Chile., Ministerio de Agricultura, Servicio agrícola y Ganadero, División de Protección Pecuaria. 14 p.
- 21.- ----- s.f. Sistemas de certificación de predios libres de leucosis enzoótica bovina. Chile, Ministerio de Agricultura, Servicio Agrícola y Ganadero, División de Protección Pecuaria. 13 p.
- 22.- ORLIK, O. et al. 1997. Polyclonal bovine sera but not virus-neutralizing monoclonal antibodies block Bovine leukemia virus (BLV) gp51 binding to recombinant BLV receptor BLVRcp1. Journal of Virology. (USA). 71(4): 3263 – 3267.
- 23.- ROSE, N.R.; FRIEDMAN, H.; FAHEY, J.L. 1986. Manual of clinical laboratory immunology. 3 ed. Washington, D.C., American society for microbiology. p. 14 – 24.
- 24.- SANTOS ANDRADE, J.DOS. 1982. Patología especial de los animales domésticos. 2 ed. México, Interamericana. p. 467-469.
- 25.- TIZARD, I. 1989. Inmunología veterinaria. 3 ed. México, Interamericana. p. 144-147.
- 26.- TOMA, B.; ELOIT, M.; SAVEY, M. 1990. Las enfermedades animales por retrovirus: Leucosis bovina enzoótica, anemia infecciosa de los equinos, artritis/encefalitis caprina. Francia, Oficina Internacional de Epizootias. p. 6-33.
- 27.- VAN DER MAATEN, M.J.; MILLER, J.M. s.f. Virus de leucemia bovina. USA, s.n. 15 p. (Correspondencia personal).
- 28.- WHAT DOES a nice guy like me do with a virus like this. 1997. USA. 2 p. (psl@ahabs.wisc.edu.).



X. ANEXOS

ANEXO 2

MINISTERIO DE AGRICULTURA GANADERIA Y ALIMENTACION
LABORATORIO CENTRAL DE DIAGNOSTICO

Caja de Petri No:
Prueba: _____

Fecha: _____

Hora: _____

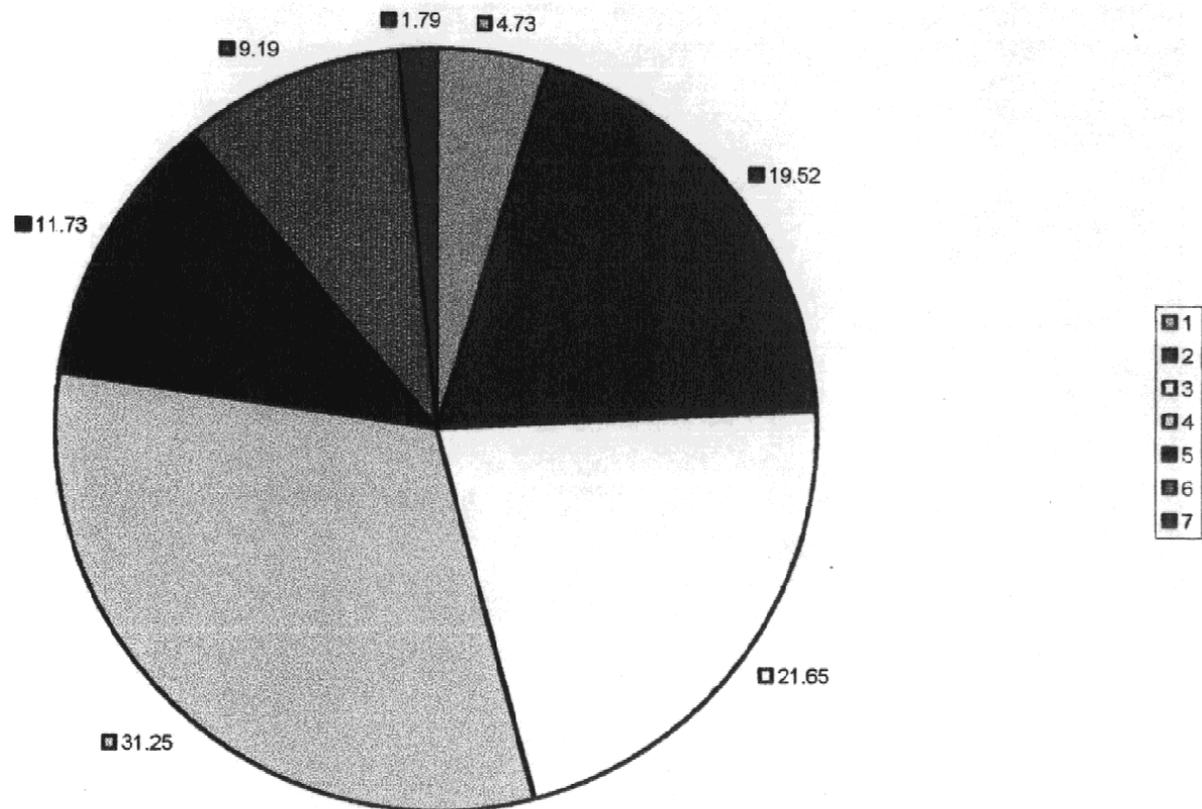
ROSETA # 1	ROSETA # 2	ROSETA # 3
1. Control Positivo	1. Control Positivo	1. Control Positivo
2. SP	2. SP	2. SP
3. Control Positivo	3. Control Positivo	3. Control Positivo
4. SP	4. SP	4. SP
5. Control Positivo	5. Control Positivo	5. Control Positivo
6. SP	6. SP	6. SP

ROSETA # 4	ROSETA # 5	ROSETA # 6
1. Control Positivo	1. Control Positivo	1. Control Positivo
2. SP	2. SP	2. SP
3. Control Positivo	3. Control Positivo	3. Control Positivo
4. SP	4. SP	4. SP
5. Control Positivo	5. Control Positivo	5. Control Positivo
6. SP	6. SP	6. SP

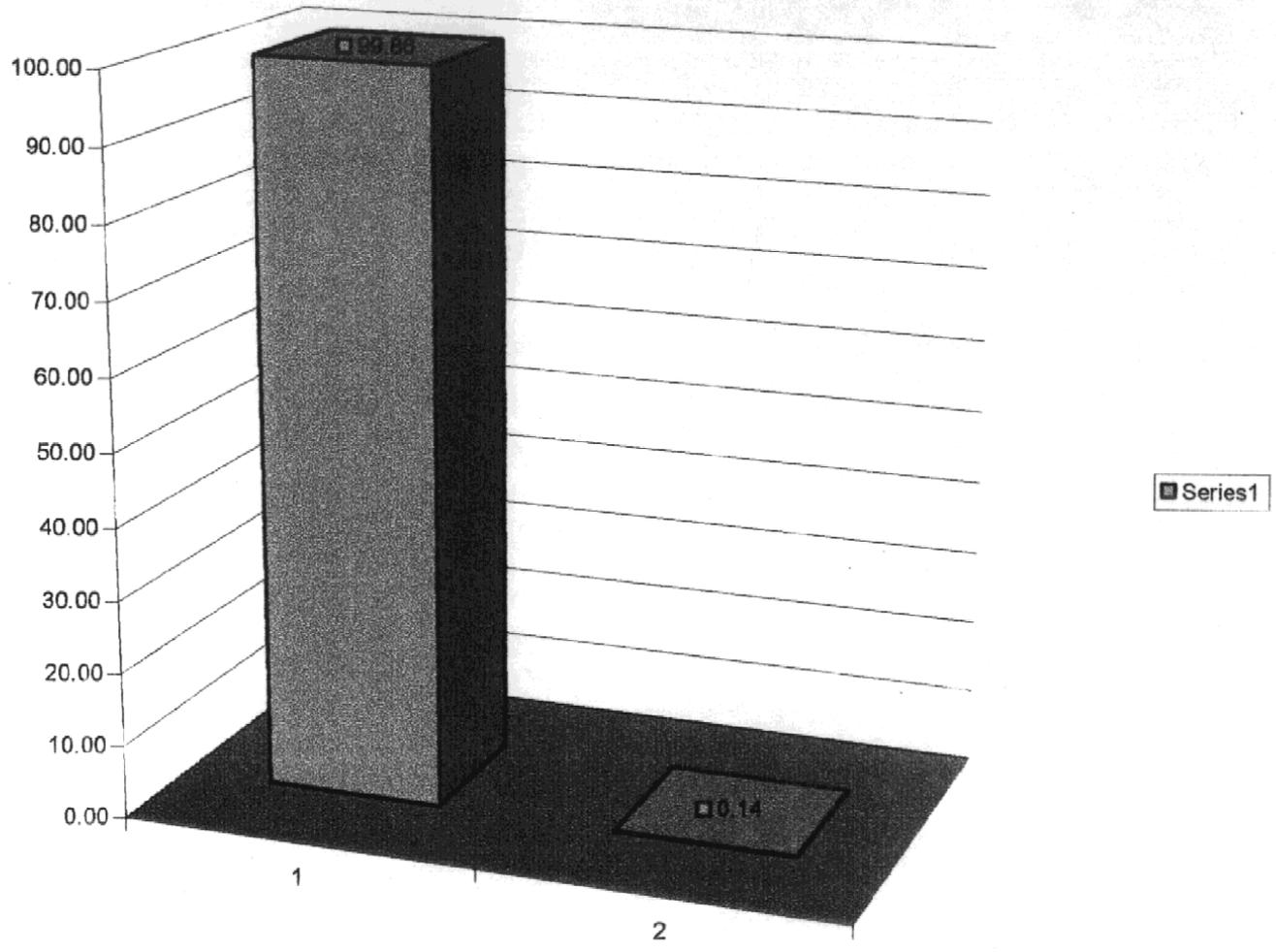
Cuadro 1: Resultados de la Prueba de Inmunodifusión En Agar Gel para la Enfermedad de Leucosis Viral Bovina Enzootica en Hembras, La Democracia, Escuintla, 1998.

EDAD	NEGATIVOS	POSITIVOS	TOTAL	% NEGATIVOS	% POSITIVOS
11-18 Meses	71	1	72	4.73	0.07
19-24 Meses	293	0	293	19.52	0.00
25-30 Meses	325	0	325	21.65	0.00
31-36 Meses	469	0	469	31.25	0.00
37-42 Meses	176	1	177	11.73	0.07
43-48 Meses	138	0	138	9.19	0.00
49 Meses a Mas	27	0	27	1.79	0.00
Totales	1499	2	1501	99.86	0.14

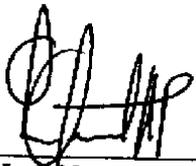
Grafica 1: Porcentajes de Hembras Negativas a Leucosis Viral Bovina Enzootica de acuerdo a información del Cuadro No.1

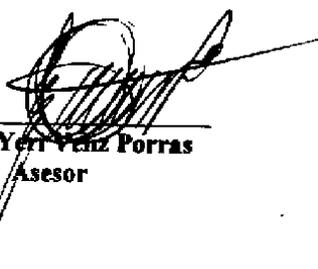


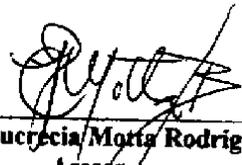
Grafica 2: Comparación de los resultados de la Prueba de Inmunodifusión En Agar Gel para la Enfermedad de Leucosis Viral Bovina Enzootica en Hembras, La Democracia, Escuintla, 1998.

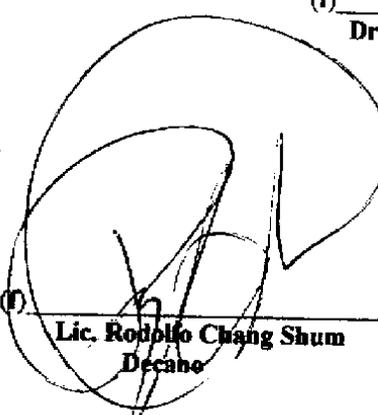



Denis Roberto Ochoa Monroy
Investigador

(f) 
Dr. Leonidas Avila Palma
Asesor Principal

(f) 
Dr. Yeri Velez Porras
Asesor

(f) 
Dra. Lucrecia Motta Rodriguez
Asesor

Imprimase: (f) 
Lic. Rodolfo Chang Shum
Decano

