

22
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "CUAUTITLAN"

"ANALISIS ENTRE MANIFESTACIONES CLINICAS,
LESIONES A LA NECROPSIA Y BIOMETRIA HEMATICA
EN BOVINOS QUE DESARROLLARON LEUCOSIS BOVINA
EN EL COMPLEJO AGROPECUARIO - INDUSTRIAL DE
TIZAYUCA, HGO."

T E S I S

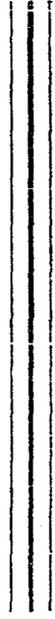
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:
JOSE REFUGIO CHOREÑO TELLEZ

ASESORES M.V.Z. JAVIER HERNANDEZ BALDERAS
M.V.Z. GUILLERMO IBARRA ARAGON

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

1987





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVO	13
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	16
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	29
RECOMENDACIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32

RESUMEN

En una explotación intensiva con 19 500 bovinos adultos (Nati--vos e importados), de raza Holstein Friesian en el Complejo Agrope--cuario Industrial de Tirayuca, Hidalgo, se revisaron los resultados--obtenidos de los registros de 1156 vacas muestreadas al azar duran--te el período comprendido entre los años de 1981 a 1984, para la de--tección de leucosis enéptica bovina (LEB), utilizando la clave de --Bendixen. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: 789 vacas--negativas (68.2 %), 329 vacas sospechosas (28.5 %) y 38 vacas positi--vas (3.3. %).

Posteriormente se revisaron y analizaron los registros de estos animales muestreados hasta febrero de 1986, encontrando que se habían desechado hasta entonces 415 vacas (35.5%) del total de 1156 de las--cuales salieron vivas 360 y muertas 55. Se desecharon 25 positivas a LEB (23 vivas y 2 muertas), 100 sospechosas a LEB (86 vivas y 14 --muertas) y 250 negativas a LEB (251 vivas y 39 muertas). En general--las causas más frecuentes de desecho vivas fue infertilidad, abortos, reactores positivas a Brucella y a tuberculosis, entre otras; y las--causas de desecho en animales muertos más frecuentes fueron neumonías meteorismo agudo y reticulitis traumática.

De los 1156 registros de las vacas muestreadas para detectar --LEB sólo 11 animales desarrollaron la enfermedad clínicamente, 10 se--desecharon vivas y una muerta (4 de 38 positivas; 4 de 329 sospecho--sas y 3 de 789 negativas), 10 lo manifestaron clínicamente presentan--do emaciación progresiva, linfadenopatía externa e interna, atonía--ruminal y protusión ocular unilateral entre otras.

La vaca que murió se le hizo la necropsia y manifestó linfocar--coma visceral, afectando el abomaso, mesenterio, riñones, bazo, higa--do y pulmón.

INTRODUCCION

En muchas ocasiones se ha afirmado que uno de los objetivos - prioritarios del programa gubernamental, es lograr la autosuficiencia en la producción de leche, se estima que el 40 % de la población total del país, nunca toma leche y el 15 % lo hace rara vez (23).

La producción de leche en el país durante 1985 fue aproximadamente de 7209 millones de litros, mediante el aprovechamiento de - 5.1 millones de vacas de distintas características genéticas y bajo diferentes sistemas de explotación, como son: el estabulado, el semiestabulado y el de ordeña estacional, de este inventario únicamente el 17.5 % corresponde a ganado catalogado como especializado (29).

Debido al déficit de leche que existe en el país desde 1970 - a 1986, es necesario importar leche en polvo (21,23).

Se estima que en 1983 se importaron un millón de toneladas de leche reconstituida, y que para 1986 los requerimientos de leche - en México serán aproximadamente de 15 millones de toneladas, si se conservan los niveles de producción de 1983, por lo tanto, habrá - un déficit de 8 millones de toneladas (21).

Por ésta razón se ha forzado al ganadero a establecer sistemas de explotación con un mínimo de mano de obra calificada como es el caso del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca (CAIT) en el estado de Hidalgo, además de tomar en cuenta una serie de factores como son la genética, alimentación, sanidad y manejo (23).

Las enfermedades de los animales continúan siendo un factor, - que limita el desarrollo del sector pecuario y las pérdidas que ocasionan en el ganado bovino se estimaban en 1175 millones de pesos - en 1977, lo que en la actualidad esto se ha incrementado mucho más. Se asegura que de continuar la tendencia actual el déficit de leche y el número de mexicanos que no la toman irá aumentando, así como - también las importaciones de leche en polvo (23).

La enfermedad de leucosis bovina se ha venido presentando en el CAIT, y repercute en los animales provocando una baja en la producción láctea, por lo que es importante analizar el lugar que ocupa - como causa de desecho vivos y muertos.

LA LEUCOSIS BOVINA.

Es una enfermedad neoplásica maligna del sistema retículo endotelial la cual ataca por igual a ambos sexos y a todas las razas, - siendo más susceptible el ganado productor de leche. Es una enfermedad de desenlace fatal y por el desarrollo de agregaciones linfocitarias en cualquier órgano, resultan gran variedad de signos clínicos (6).

Historia y Distribución: La primera publicación de la enfermedad fue en 1878 por investigadores alemanes, desde entonces se han realizado estudios en Dinamarca, Suecia, Rusia, Holanda, Italia, - Francia e Inglaterra, entre otros. La enfermedad se extendió a consecuencia del movimiento de animales por toda Europa, a los Estados Unidos de América y Canadá llegó también la enfermedad por transportar ganado desde el norte de Europa (3, 9, 30).

En México la leucosis bovina es una enfermedad de reciente investigación, ya que los primeros reportes de su presencia en el país, detectados mediante estudios post-mortem, clínicos y nematológicos, datan del año de 1967 (1, 33).

Es la enfermedad neoplásica más frecuentemente diagnosticada - en el ganado bovino (6, 12).

Nomenclatura: La leucosis bovina, recibe diferentes nombres - como son; linfosarcoma, linfocitoma, linfoblastoma, linfadenosis, - linfoma maligno, leucemia bovina, linfomatosis y leucosis enzootica bovina (que es el término que se utilizará en este trabajo) (1, 2, - 3, 6, 8, 9, 19).

Etiología: Es un virus RNA oncogénico de la subfamilia de los oncovirus familia Retroviridae llamada así, por la utilización de - una transcriptasa invertida o de reversa en su replicación, Mide - aproximadamente de 90-120 nm. de diámetro, contiene un nucleóide - central de 60-90 nm. rodeado de 1 a 2 envolturas que son polipéptidos con peso molecular entre 23000 a 25000 daltones, los cuales son de gran importancia para el diagnóstico serológico (1, 2, 6, 17, 18 19).

Transmisión: El modo de transmisión de la enfermedad es tanto horizontal como vertical, pero la presentación de la enfermedad depende de una gran variedad de factores que van vinculados, por una parte con el virus y por otra con el hospedador (4, 12, 31).

La forma horizontal es por medio de portadores hacia el ganado susceptible a través de la sangre, leche y otros medios como soluciones de continuidad. Se ha puesto especial atención en la transmisión

por vía hemática provocada por insectos hematófagos, como las moscas (*Tabanus nigrovittatus* Macouart) (5, 6, 20), así como también la garrapata del género (*Dicofophilus microplus*) (8). En ésta vía de transmisión, también se incluye la forma iatrogénica que es por medio de vectores mecánicos que actúan como transmisores cuando se hacen transfusiones sanguíneas con material contaminado, habiéndose evidenciado de manera absoluta y contundente cuando se realizan operaciones en masa del ganado o bien al hacer la tuberculinización o cuando es vacunado contra la piroplasmosis, y en la inseminación artificial (1, 2, 4, 6, 9, 17, 19, 28).

En la transmisión vertical que ocurre de madres a hijos, se han observado varias posibilidades para su efecto, como son a través de placenta y calostro (1, 4, 22, 31, 32).

Presentación: La enfermedad ocurre en dos presentaciones distintas.

- A. La forma enzootica con una etiología viral que ataca preferentemente al ganado adulto (4, 9, 12).
 - B. La forma esporádica de etiología desconocida, que afecta al ganado en su fase juvenil (3, 9, 12). Aunque se menciona un informe en el que se aisló a partir de la forma llamada de ternero, un agente similar, serológica y morfológicamente al virus de la leucemia bovina. (19).
- A. La forma enzootica o adulta, es la más comunmente observada, teniendo una incidencia, entre los 3-11 años de edad (2, 16, 19, 27) es de curso crónico, caracterizada por la proliferación de linfocitos neoplásicos, formando masas sólidas tumorales o infiltran-

do en forma difusa en varios tejidos y órganos (2, 6, 9).

B. La forma esporádica tiene una incidencia que va de los seis meses hasta 3-4 años, ésta presentación a su vez se subdivide en tres grupos que son:

1. Presentación de los terreros o juvenil; ésta se observa aproximadamente entre 6 y 12 meses de edad.
2. Presentación tímica o adolescente, se presenta de 6-24 meses de edad.
3. Presentación cutánea se desarrolla entre los 12 y 48 meses de edad (2, 6, 9, 12).

Patogenia: Se desconoce en realidad la patogenia, pero existe una teoría propuesta, indicando que el agente infeccioso se introduce a un animal susceptible, probablemente durante el período fetal o poco tiempo después de haber nacido. Después de un tiempo variado el agente activa las células del sistema linforeticular, y el animal entra a la fase subclínica de la enfermedad; esta fase se caracteriza por linfocitosis, pudiendo durar años o por el resto de su vida. Algunos animales pasan a la fase clínica, en donde hay formaciones de procesos neoplásicos de curso agudo o crónico, siendo los dos casos de tipo fatal (9, 11, 12).

Se clasificó la patogenia en 3 fases:

- A) Fase inicial.- de incubación completamente subclínica y por ello solamente detectable en el ensayo de transmisión.
- B) Fase de preleucosis.- sin tumoraciones, solamente se manifiesta por los cambios hemáticos, subleucémicos o francamente linfocitocémicos.
- C) Fase de estadio temporal leucémico.- con trastornos que invariablemente conducen a la muerte (12).

Las manifestaciones clínicas: Dependen en lo particular del órgano u órganos involucrados. Los hemogramas sistemáticos efectuados en animales aparentemente sanos, revelan cambios leucocitarios lo que es indicativo de que existe una fase subclínica de la enfermedad que se manifiesta por una linfocitosis (50%) que en su mayoría es persistente. Se ha observado que en el ganado joven es muy rara o no se desarrolla, en el caso de los adultos el 50 % de los animales tienen típicas alteraciones en la sangre (2, 3, 6, 9).

La enfermedad está caracterizada por la proliferación de linfocitos neoplásicos, dando como resultado una formación de discretas masas tumorales sólidas y la difusa infiltración en varios órganos y tejidos. Los procesos neoplásicos invariablemente involucran a los ganglios linfáticos, así como también a los distintos órganos como son: bazo, hígado, corazón, pulmón, médula espinal, meninges, diafragma, preestómago, intestinos, glándulas suprarrenales, páncreas, los espacios periorbitarios de los ojos, aparato reproductor, glándula mamaria y músculo esquelético (3, 6, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 24, 27, 34).

Una proporción del 5-10 % de los animales afectados siguen en curso sobreagudo, ocurriendo la muerte sin presentar signos previos de la enfermedad, debido a que se ven involucradas estructuras vitales como el corazón, glándulas suprarrenales, así como la producción de severas hemorragias ocasionadas por la ruptura del bazo y ulceraciones en abomaso (3, 4, 9, 12, 27).

Los animales que se afectan en forma crónica (el 90-95 % de los casos) viven por meses o años y el diagnóstico clínico se hace en base a la palpación de las masas neoplásicas, aumento de tamaño

de los ganglios linfáticos y la disfunción de los órganos involucrados, dando una amplia gama de signos clínicos, pudierose confundir fácilmente con otras enfermedades (4).

La mayoría de los casos, los signos clínicos son inespecíficos observándose paulatinamente debilidad, anorexia, emaciación progresiva, baja en la producción láctea, taquicardia, disnea, diarrea o estreñimiento (12, 27, 28, 33).

Cuando los ganglios aumentan de tamaño rápidamente hasta 10 veces de lo normal, en el 75-90% de los casos hay aumento de la temperatura de 39.5-40.5 °C, las venas yugulares pueden estar aumentadas de volumen y por lo tanto se puede presentar pulso yugular, lo que es debido a la afección cardíaca (2, 4, 12, 24).

En el aparato digestivo se producen trastornos tan variados como estenosis esofágica y consecuentemente puede presentar timpanismo crónico. En más del 50 % de los animales afectados el abomaso esta infiltrado dando la mayoría de los problemas digestivos, como es apetito caprichoso, mala digestión y diarrea café negruzca (2, 4, 9, 34). En el intestino delgado y grueso se presentan trastornos serios de congestión (8). El hígado presenta hepatomegalia y congestión pasiva crónica a consecuencia de la estasis de la porta o incluso esto puede estar asociado a la presencia de diarrea (3, 4).

Puede haber manifestaciones nerviosas sobre todo en el tren posterior, cojera y parálisis cuando se afectan la médula espinal (3, 10, 14, 30, 34). Cuando sufren metástasis a las meninges cerebrales producen compresión local del tejido con la consiguiente manifestación nerviosa de la enfermedad (3, 34).

En el pulmón puede haber neoplasias. La tumoración en ganglios retrofaringeos y mediastínicos son causa de estertores y disnea (3, 4, 9).

Los ganglios retromamarios también son afectados, la leche en apariencia esta normal, pero al analizarla hay un contenido celular linfocitario severamente aumentado (2, 3).

El riñón es afectado, las lesiones periuretrales producen hidronefrosis, aumento del volumen del riñón y por lo tanto uremia (2, 3-4).

Las infiltraciones linfoides en útero motivan el desgarramiento y la ruptura de su pared, ocasionando en el animal problemas reproductivos de por vida (2, 3, 4, 30, 34).

También es frecuente la exoftalmia uni o bilateral, como resultado de una formación neoplásica en la parte caudal del globo ocular (3, 14).

Diagnóstico: Se hace en base a la historia clínica, exámenes clínicos y del laboratorio (3, 12).

Historia clínica: revisar antecedentes de la vaca, su procedencia así como enfermedades y tratamientos que ha recibido anteriormente (3, 4, 8, 12).

Examen clínico: revisar a la vaca detenidamente (frecuencia cardíaca, respiratoria y temperatura). En base a esto se hace el diagnóstico presuntivo (3, 4, 8, 12, 16).

El examen de laboratorio primario utilizado para el diagnóstico

co de esta enfermedad, es la biometría nemática, que basa su atención en determinar los cambios de los linfocitos, tanto cualitativa como cuantitativamente. Tomando en cuenta además, la edad del animal y el número de linfocitos por milímetro cúbico se puede saber si un animal es negativo, sospechoso o positivo a la clave de Bendixen (3, 4, 5, 9, 12)..

Esta prueba es rápida y de gran apoyo para dar a los animales como: negativos, sospechosos y positivos sólo que es poco sensible y específica ya que hay otros padecimientos que alteran la cuenta - linfocitaria como son: procesos crónicos, abscesos hepáticos, leptospirosis, peritonitis purulenta y mastitis (3, 4, 12).

Grupo de hemogramas por edad y número de linfocitos por mm³

Cuadro de Bendixen (3)

EDAD EN AÑOS	NORMALES	SOSPECHOSOS	POSITIVOS
0 - 1	< 10 000	10 a 12 000	> 12 000
1 - 2	< 9 000	9 a 11 000	> 11 000
2 - 3	< 7 500	7.5 a 9 500	> 9 500
3 - 4	< 6 500	6.5 a 8 500	> 8 500
Más de - 4	< 5 000	5 a 7 000	> 7 000

También existen actualmente una infinidad de pruebas serológicas para el diagnóstico de laboratorio de leucosis enzoótica bovina y estas son: inmunofluorescencia, virus neutralización, fijación de complemento, inhibición de la transcriptasa invertida, inmunoperoxi

dasa indirecta, inhibición de la colibacteriotoxicidad, reacción inmunesensibilizadora, contrainmuno electropresis, reacción inmunooprecipitación, inmunodifusión en agar gel, ELISA, además del uso del microscopio electrónico. Cada una de ellas tienen ventajas y desventajas, con respecto a lo práctico, especificidad, sensibilidad y costos (5, 6, 7, 8, — 18, 33).

Control: El hecho de que el virus de leucosis enzootica bovina es transmitido por vía horizontal y vertical, nos indica que el — principio más importante en un programa de erradicación de la enfermedad es la rápida identificación de los animales que estén enfermos.

Se menciona un control comprendido en tres aspectos.

- 1) Tener un control continuo organizado.
- 2) Tener medidas sanitarias estrictas.
- 3) Tener un control individual en base a un examen clínico minucioso como rutina.

En base a todo lo anterior se podrá evitar que la enfermedad se siga propagando (7,8).

Tratamiento: Se reporta que al administrarse mostaza nitrogenada a dosis de 30-40 mg. diario durante 3 ó 4 días se observa algo de mejoría, aunque este tratamiento no es práctico (3,4).

En cuanto a salud pública, la posibilidad de que el ganado enfermo con leucosis enzootica bovina, pueda servir como reservorio de un potencial virus leucemogénico, para el hombre ha sido un factor de preocupación por muchos años, particularmente por la leche y la carne que son principales componentes de la dieta humana. Se des

cubrió en 1962 en una ciudad de California que los granjeros tienen mayor riesgo de morir por leucemia que la población en general. Tanto en Suecia como en la URSS, la mortalidad de leucemia es alta, a la fecha muy por encima de sus medidas nacionales. Un estudio subsecuente en Suiza, demostró la correlación significativa entre la incidencia de leucosis enzootica bovina con la incidencia de la leucemia humana. Se aislaron casos de leucemia en gente que vivió en contacto con ganado enfermo y que tomaban leche cruda de estos mismos natos (6).

Con respecto al riesgo de tomar leche de vacas enfermas, se ha observado que por medio de la pasteurización se destruye la infectividad del virus (6).

Como se puede apreciar no esta bien dilucidado si existe alguna relación de la leucemia humana con la bovina, de hecho falta mucho que hacer a este respecto. Estos estudios se han detenido porque no se ha encontrado una prueba adecuada pues las existentes adolecen de mucha sensibilidad (6).

Aspectos económicos: Hasta hace pocos años, la importancia económica fue tomada en cuenta, por las pérdidas que produce la leucosis enzootica bovina. En muchas ciudades, las grandes pérdidas son difíciles de estimar, ya que no hay un estudio estadístico adecuado, esto se debe principalmente a que no hay un correcto control, pues se debe tomar en cuenta que existe un clandestinaje y esto obstaculiza tanto el control como la estimación económica adecuada. La enfermedad provoca una pérdida palpable en cuanto a la producción láctea (6).

OBJETIVO

- 1) El objetivo del presente trabajo fue revisar los registros de 1156 vacas muestreadas al azar, en una explotación intensiva — de bovinos Holstein-Friesian, durante el período de 1981-1984 , y realizar un análisis sobre la importancia de la leucosis enzootica bovina, como causa de desecho a través de la clave de Bendixen (signos clínicos o lesiones a la necropsia).
- 2) Relacionar a través de los registros la semiología de los bovinos que salieron negativos, sospechosos y positivos a leucosis enzootica bovina hasta febrero de 1986.

MATERIAL Y METODOS

A) Lugar: El estudio se realizó con los registros de producción del - Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca (CAIT), Hidalgo; loca lizado en el kilómetro 57 de la Carretera Federal México-Pecnuca , donde hay una población promedio de 19 500 bovinos, Holstein Friesian en una superficie aproximada de 75 hectáreas bajo un sistema de explotación intensiva, siendo el ganado nativo de Estados Unidos y Canadá.

Las coordenadas de este lugar son:

Latitud norte 19 50', longitud Oeste 98 59'

Altitud 2 270 m. sobre el nivel del mar.

Datos meteorológicos:

Temperatura máxima 35.5°C, extrema mínima 5.0°C.

Precipitación:

a) Precipitación máxima del año en 24 horas, 47.8 mm.

(en el mes de junio).

b) Precipitación total anual 640 mm.

c) Epoca de lluvia abril-octubre.

(coincide en la época de calores).

d) Epoca de sequía noviembre-marzo.

(Coincide en la época de frío y heladas).

El CAIT cuenta con 10 empresas de apoyo entre las que se encuentra; Servicios médicos veterinarios, que incluye al Departamento de Patología y Diagnóstico Animal, el Departamento de Clínica y Cirujía y el Departamento de Control de Ganado.

MATERIAL:

En este trabajo se utilizó lo siguiente:

- 1.- Registros de laboratorio de Patología y Diagnóstico del CAIT de 1156 bovinos Holstein Friesian muestreados.
- 2.- Registro de movimiento de ganado.
- 3.- Hoja clínica.
- 4.- Registro reproductivo
- 5.- Reporte de laboratorio clínico.

MÉTODOS:

A partir de los registros del muestreo que se realizó donde solo se permitió muestrear el 5.93 % de la población de 19 500 bovinos del CAIT se determinó el porcentaje que resultó negativo, sospechoso y positivo a la enfermedad de leucosis enzoótica bovino por biometría hemática, en base a la clave de Bendixen. Esta se llevó a cabo de la siguiente manera:

- 1.- Del registro del Departamento de Laboratorio de Patología animal, se tomaron los números de los bovinos muestreados al azar, en el período de 1981-1984 para la detección de leucocitosis.
- 2.- Se consultaron las historias clínicas del Departamento de Clínica y Cirugía para conocer los que presentaron clínicamente la enfermedad hasta febrero de 1986.
- 3.- Se consultaron los registros en el Departamento de Control de Ganado en donde se localizaron los bovinos vivos en establo, desechos vivos y muertos de los animales que anteriormente fueron muestreados hasta febrero de 1986.
- 4.- Se revisó el protocolo de necropsia de los animales muertos (para analizar las lesiones a la necropsia de los animales muertos de leucosis), hasta febrero de 1986.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de los registros de 1156 vacas que representa el 6.93 % de la población general se encontró lo siguiente: de los bovinos adultos muestreados al azar para el diagnóstico de leucosis enzootica bovina (LEB) usando el método de biometría hemática y en base a la clave de Bendixen; resultaron 789 vacas negativas a LEB 329 vacas sospechosas a LEB y 38 vacas positivas a LEB durante el periodo del muestreo de 1951-1964 (cuadro 1).

Del total de bovinos muestreados (1156) basándose en los registros solo se han desechado 415 hasta febrero de 1966 (cuadro 2), de los cuales 360 salieron vivos desarrollando clínicamente la enfermedad de LEB. 10 bovinos y 55 muertas, sólo una fue positiva a LEB a la necropsia. Las causas de desecho general de vacas vivas y muertas se enlistan en los (cuadros 3, 4, 5 y 6) desglosándose en esos mismos cuadros las negativas, sospechosas y positivas a LEB.

De los registros de 741 vacas que hasta febrero de 1966, aún permanecen en establos resultaron 499 negativos, 229 sospechosos y 13 positivos a LEB (cuadro 7).

De lo anterior se resume lo siguiente hasta febrero de 1966.

	Muestreo 1951-64	Desechos Vivos y Muertos		Vivos en los establos	Presentaron clí- nicamente LEB. Vivos Muertas.	
Positivos	38	23	2	13	3	1
Sospechosos	329	86	14	229	4	-
Negativos	789	251	39	499	3	-
	1156	360	55	741	10	1

Presentaron la enfermedad de LEB 11 animales, 3 negativos, 4 sospechosos y 4 positivos, 10 de los cuales se desecharon vivos a rastro. Los signos clínicos más frecuentes fueron emaciación progresiva, linfadenopatías externas e internas, atonía ruminal, protusión ocular unilateral, anorexia, claudicaciones, reducción en la producción láctea y temperaturas de 39-40°C.

La vaca que murió, a la necropsia se confirmó la leucosis enzootica en forma visceral presentando en orden de mayor severidad los siguientes órganos, abomaso, intestinos, riñones, bazo, hígado y pulmón.

En cuanto a la edad en que presentaron la enfermedad de LEB, en forma clínica, fue desde los 3 años hasta los 10.5 años (fig. 2).

El rango de mayor incidencia y presentación de LEB fué de 5-8 años de edad.

Cuadro 1. Resultados de la biometría nemática de los animales que -- resultaron negativos, sospechosos y positivos a LEB del muestreo realizado de 1981-1984, según la clave de Bendixen.

	Nº. Absoluto	%
Negativos	789	68.2 %
Sospechosos	329	28.5 %
Positivos	38	3.3 %
T O T A L	1 156	100.0 %

Cuadro 2. Número de animales que resultaron negativos, sospechosos y positivos a LEB según clave de Bendixen, y que se desecharon a rastro vivos y muertos hasta febrero de 1986.

	Nº. Absoluto	%
Negativos	290	25.1 %
Sospechosos	100	8.6 %
Positivos	25	2.2 %
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	415	35.9 %

Cuadro 3. Causas de desecho en el CAIT, hasta febrero de 1986 de los 1156 rovinos muestreados en el período de 1981-1984.

Causas de desecho	Desechos Vivos %		Desechos Muertos %		Total de Desechos %	
Infertilidad y baja producción	150	16.43	-	-	150	16.43
Positivos a <u>Brucella</u>	36	3.02	1	0.09	36	3.11
Abortos (retos)	29	2.50	-	-	29	2.50
Positivos a Tuberculosis	19	1.64	-	-	19	1.64
Neumonías	18	1.55	14	1.21	32	2.76
Mastitis	17	1.47	4	0.34	21	1.81
Luxaciones	12	1.03	-	-	12	1.03
<u>Leucosis enzootica bovina</u>	10	0.86	1	0.09	11	0.95
Refliculo pericarditis traumática	5	0.43	6	0.52	11	0.95
Fasciolosis	3	0.25	-	-	3	0.25
Poocodermatitis	3	0.25	-	-	3	0.25
Trastornos cardiovasculares	2	0.17	4	0.34	6	0.52
Core pulmonare	2	0.17	2	0.17	4	0.34
Salpingitis	2	0.17	-	-	2	0.17
Meteorismos	1	0.09	7	0.60	8	0.70
Cetosis	1	0.09	4	0.34	5	0.43
Septicemias	1	0.09	2	0.17	3	0.25
Peritonitis	1	0.09	2	0.17	3	0.25
Torción de abomaso	1	0.09	2	0.17	3	0.25
Prolapso uterino	1	0.09	1	0.09	2	0.17
Enteritis	1	0.09	1	0.09	2	0.17
Dilatación de abomaso	1	0.09	-	-	1	0.09
Bursitis crónica	1	0.09	-	-	1	0.09
Adherencias ováricas	1	0.09	-	-	1	0.09
Adherencias en útero	1	0.09	-	-	1	0.09
Compresión de nervios obturadores	1	0.09	-	-	1	0.09
Paresia Post parto	1	0.09	-	-	1	0.09
Trombosis pulmonar	-	-	2	0.17	2	0.17
Acidosis ruminal	-	-	1	0.09	1	0.09
Obstrucción intestinal	-	-	1	0.09	1	0.09
	360	31.14	55	4.75	415	35.9

Cuadro 4. Fovinos desechados en el CAIT hasta febrero de 1986 que resultaron negativos a LEB en el muestreo del periodo 1981-1984 y sus causas de desecho.

Causas de desecho	Desechos Vivos %	Desechos Muertos %	Total de Desechos %
Infertilidad y baja producción	136 11.76	-	136 11.76
Positivos a <u>Brucella</u>	31 2.68	1 0.09	32 2.76
Abortos (fetos)	15 1.21	-	15 1.21
Neumonías	11 0.95	11 0.95	22 1.90
Positivos a tuberculosis	11 0.95	-	11 0.95
Luxaciones	11 0.95	-	11 0.95
Mastitis	9 0.77	3 0.25	12 1.03
Retículo pericarditis traumática	4 0.34	4 0.34	8 0.69
<u>Leucosis enzootica bovina</u>	3 0.25	-	3 0.25
Fasciolosis	3 0.25	-	3 0.25
Trastornos cardiovasculares	2 0.17	2 0.17	4 0.34
Core pulmonare	2 0.17	2 0.17	4 0.34
Salpingitis	2 0.17	-	2 0.17
Pododermatitis	2 0.17	-	2 0.17
Meteorismo	1 0.09	4 0.34	5 0.43
Septicemias	1 0.09	2 0.17	3 0.25
Prolapso uterino	1 0.09	1 0.09	2 0.17
Enteritis	1 0.09	1 0.09	2 0.17
Dilatación de abomaso	1 0.09	-	1 0.09
Peritonitis	1 0.09	-	1 0.09
Adherencias ováricas	1 0.09	-	1 0.09
Bursitis crónica	1 0.09	-	1 0.09
Compresión de nervios obturadores	1 0.09	-	1 0.09
Cetosis	-	3 0.25	3 0.25
Trombosis pulmonar	-	2 0.17	2 0.17
Torción de abomaso	-	1 0.09	1 0.09
Acidosis ruminal	-	1 0.09	1 0.09
Obstrucción intestinal	-	1 0.09	1 0.09
	<u>251 21.71</u>	<u>39 3.37</u>	<u>290 25.1</u>

Cuadro 5. Bovinos desechados en el CAIT hasta febrero de 1986 que resultaron sospechosos a LE9 en el muestreo del periodo de 1981-1984 y sus causas de desecho.

Causas de desecho	Desechos Vivos %		Desechos Muertos %		Total %
Infertilidad y baja producción	41	3.54	-	-	41 3.54
Abortos (Fetos)	12	1.04	-	-	12 1.04
Positivas a tuberculosis	8	0.69	-	-	8 0.69
Neumonías	7	0.60	3	0.25	10 0.86
Mastitis	4	0.34	1	0.09	5 0.43
<u>Leucosis enzootica bovina</u>	4	0.34	-	-	4 0.34
Positivos a <u>Brucella</u>	4	0.34	-	-	4 0.34
Petfculo pericarditis traumática	1	0.09	2	0.17	3 0.25
Torción de abomaso	1	0.09	1	0.09	2 0.17
Cetosis	1	0.09	1	0.09	2 0.17
Pododermatitis	1	0.09	-	-	1 0.09
Adherencias en útero	1	0.09	-	-	1 0.09
Paresia Post parto	1	0.09	-	-	1 0.09
Meteorismos	-	-	3	0.25	3 0.25
Trastornos cardiovasculares	-	-	2	0.17	2 0.17
Peritonitis	-	-	1	0.09	1 0.09
	<u>86</u>	<u>7.44</u>	<u>14</u>	<u>1.21</u>	<u>100 8.6</u>

Cuadro 6. Bovinos desechados en el CAIT hasta febrero de 1966 --
 que resultaron positivos a LES en el muestreo del periodo de --
 1961-1964 y sus causas de desecho.

Causas de desecho	Desechos Vivos %		Desechos Muertos %		Total %	
Infertilidad y baja Produccion	13	1.12	-	-	13	1.12
Mestitis	4	0.34	-	-	4	0.34
<u>Leucosis enzootica bovina</u>	3	0.25	1	0.09	4	0.34
Aborto	2	0.17	-	-	2	0.17
Luxación	1	0.09	-	-	1	0.09
Peritonitis	-	-	1	0.09	1	0.09
	<u>23</u>	<u>1.98</u>	<u>2</u>	<u>.18</u>	<u>25</u>	<u>2.2</u>

Cuadro 7. Animales negativos, sospechosos y positivos a LEB que permanecer vivos en los diferentes establos.

	Nº. Absoluto	%
Negativos	488	43.2 %
Sospechosos	229	19.8 %
Positivos	13	1.1 %
T O T A L	730	64.1 %

Figura I. Bovinos negativos, sospechosos y positivos a LPA en los
 desechos vivos y muertos febrero de 1970.

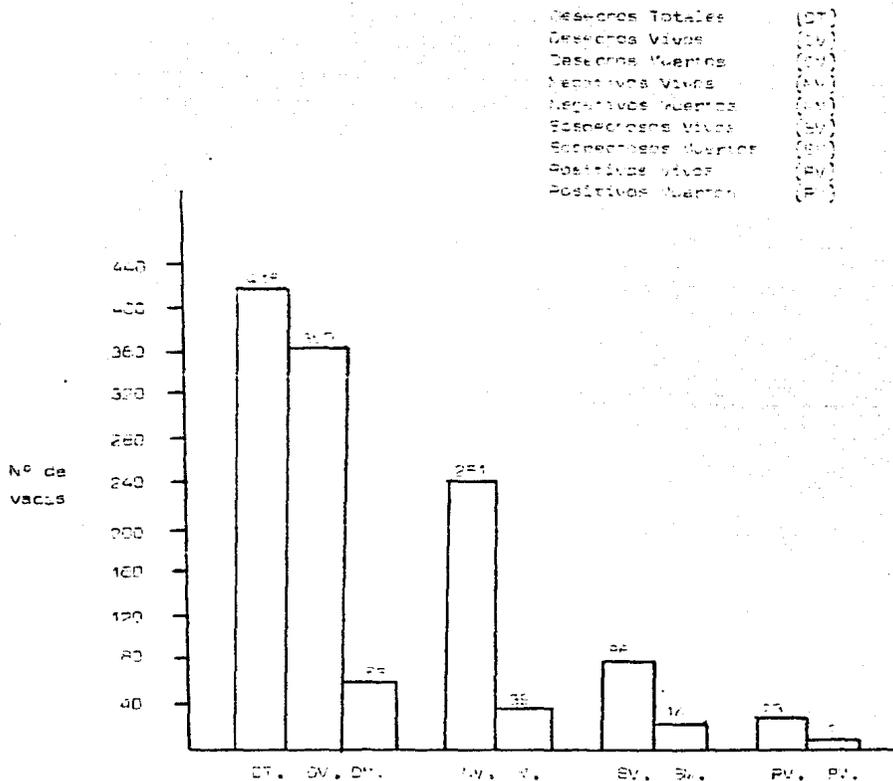
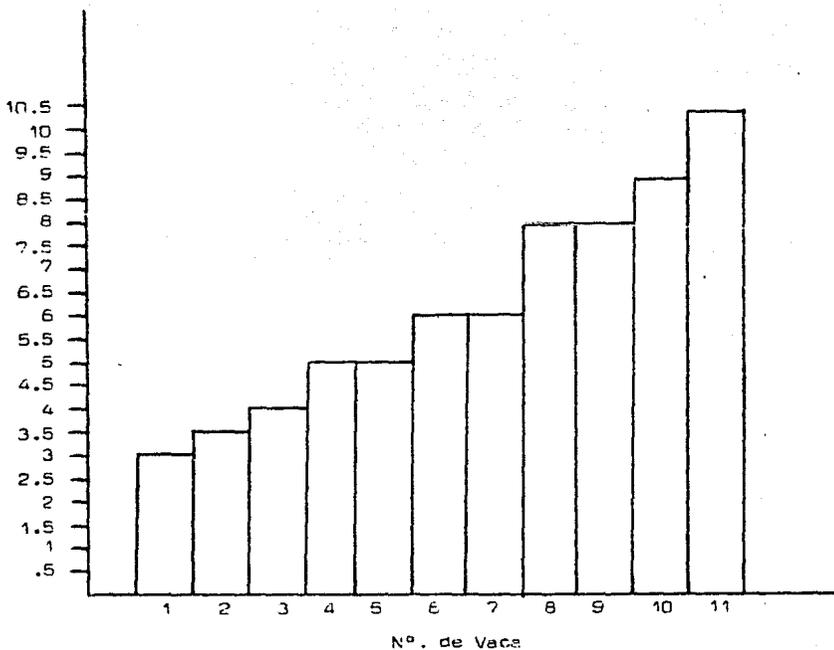


Figura II. Edad de las 11 vacas que presentaron clínicamente la enfermedad de leucosis enzootica bovina en el CAIT.



DISCUSION

Los resultados que se obtuvieron en este trabajo en base al diagnóstico de laboratorio (biometría hemática) de los registros de 415 bovinos adultos para leucosis enzootica bovina (LEB), demuestran según la clave de Bendixen que resultaron 289 (69.2 %) negativos, 379 (91.5 %) sospechosos y 39 (9.3 %) positivos del mes trco de 1981-1984.

Aunque este porcentaje está abajo de los parámetros que menciona (5), hay que tomar en cuenta que no todos los animales presentan linfomatosis, por lo que el porcentaje de sospechosos y positivos podría aumentar (3,2).

De los registros de las 415 vacas que se desecharon a rastro en este febrero de 1986, tanto negativas, sospechosas y positivas a la clave de Bendixen, los animales afectados desarrollaron una amplia gama de signos clínicos de diferentes enfermedades, comprobándose que existe una gran variedad de causas que pueden alterar y enmascarar la clave de Bendixen, como lo reporta (3,5).

De los 415 registros de los bovinos sólo desarrollaron la enfermedad clínicamente de LEB 11 animales (3 negativos, 4 sospechosos y 4 positivos) 10 bovinos vivos presentaron signos clínicos como son; emaciación progresiva, linfadenopatía externa e interna, disreia, trastornos digestivos, oculares, claudicaciones, anorexia, baja en la producción láctea y temperaturas de 39 - 40 °C aunque no coinciden en el orden, existe cierta relación con lo reportado en la literatura (3,4,28).

La vaca muerta presentó a la necropsia linfosarcoma visceral afectando los siguientes órganos abomaso, mesenterio, riñones, bazo

higado y pulmón éstas lesiones concuerdan con lo que menciona — (3, 4, 9, 10).

Es importante mencionar que 3 registros de las vacas que al muestreo salieron negativas a LCE, a través del tiempo desarrollaron clínicamente la enfermedad. Tal vez esto pueda explicarse debido a que el diagnóstico de leucosis basándose en el hemograma, está sujeto a errores, debido a que los cambios sanguíneos no se desarrollaron durante el período de incubación y las modificaciones pueden estar ausentes en un 5 - 10 % en animales con procesos neoplásicos o los cambios sanguíneos leucémicos pueden estar asociados con otras enfermedades (5).

CONCLUSIONES

Se comprobó que de los registros de 1156 bovinos muestreados de 1981-1984, resultaron 789 (68.2 %) negativos, 329 (28.5 %) sospechosos y 39 (3.3 %) positivos a leucosis enzootica bovina (LEB).

Foto recopilación de datos se revisó a partir de septiembre de 1981, hasta febrero de 1980. Comprobaronse en base a los registros anteriores que 216 vacas se desecaron vivas y muertas hasta febrero de 1980, y se comprobó que solo 11 bovinos (5.09 %) presentaron clínicamente la LEB, (3 negativas, 4 sospechosas y 4 positivas).

De estos 11 animales 8 eran de importación y 3 nacionales.

En cuanto a el diagnóstico de laboratorio (biometría hemática) la clave de Rendixen es de gran ayuda pero no específica, ya que tiene un margen de error y se pueda confundir con otras enfermedades, como procesos infecciosos crónicos que alteran los resultados.

RECOMENDACIONES

Debería existir un reglamento de sanidad animal para realizar las pruebas pertinentes a las vacas que se van a traer de importación y así descartar animales sospechosos y positivos a leucosis eródtica bovina (LEB), de ésta manera se podrá evitar que la enfermedad se siga extendiendo.

Para el control de la enfermedad se ha recomendado que el manejo práctico aplicable a muchas enfermedades contagiosas, pueden ponerse en práctica por lo que es muy importante conocer los mecanismos de transmisión y por ende la epidemiología de la enfermedad, así como saber los métodos de identificación adecuados. Con dichas bases plantear de manera coherente un programa de erradicación y control ya que los animales infectados representan una fuente potencial de diseminación del virus. Hay muchas limitantes, sobre todo en lo económico y en el manejo adecuado con que se debe tratar este problema.

El hecho de que el virus de LEB es transmitida por vía horizontal y vertical indica que el principio de un programa es crear conciencia en el MVZ y hacerselo saber tanto al dueño como encargado del establo para combatir los insectos y garrapatas hematófagas.

Asimismo si se van a tratar a varios animales enfermos, usar una aguja para cada uno de ellos. También evitar darles leche a los becerros de vacas sospechosas y positivas a LEB. El MVZ responsable de una explotación debe de desinfectar o esterilizar y usar individualmente agujas hipodérmicas, instrumental quirúrgico al realizar tratamientos en general, operaciones, sangrados, vacunaciones, pruebas de tuberculosis, sondeos, etc. así como también evitar la monta directa e inseminación artificial con toros posi-

tivos o sospechosos a LEB. También se debe evitar la reproducción de vacas sospechosas y positivas a ésta enfermedad.

En México es necesario que haya una legislación sobre la importación y traslado del animal teniendo en cuenta para su justificación las enormes pérdidas que causa la enfermedad, ya que el ganado es importado de Estados Unidos y Canadá, no sólo en México - sino en todo el mundo, haciendo un programa federal de vigilancia contra el virus de LEB.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aluja, A.S. (1975): Linfomas Bovino. Rev. Fac. Med. Vet. Zoot. 5:23-27.
- 2.- Amstutz, H.E. (1980): Bovine medicine and Surgery 2nd Edition American Veterinary Publications, Inc. Drawer KK, Santa Barbara California.
- 3.- Blood, D.C. y Henderson, J.A. (1982): Medicina Veterinaria, Ed. Interamericana, 2a. edición México, D.F.
- 4.- Correa, G.P. (1982): Enfermedades Virales de los Animales Domésticos (poligástricos), 4a. edición, México, D.F.
- 5.- Ferrer, J.F. (1978): Adelantos en Leucemia Bovina, Control de enfermedades de los animales en las Americas 1977, Organización Panamericana de la Salud, publicación científica - 358:40-45.
- 6.- Ferrer, J.F. (1980): Bovine Lymphosarcoma advances in Vet. Sci. Comp. Med. 24 : 1-65.
- 7.- Ferrer, J.F. M.D. (1975): Bovine Leukosis: Natural Transmission and Principles of Control. JAVMA, 175 : 1281-1286.
- 8.- García, G.J.G. (1985): Relación de sintomatología clínica y lesiones a la necropsia en bovinos Holstein-Friesian con Leucosis Bovina. Tesis de Licenciatura, M.V.Z., F.E.S.C., U.N.A.M.
- 9.- Gibbons, W.J. Carcott, E.J. and Smithcors (1970): Bovine Medicine Surgery and Herd Health Management, 5th Edition American Veterinary publications inc. 547-560.
- 10.- Hagan y Bruner (1983): Enfermedades infecciosas de los anima

- les domésticos. Edit. prensa Médica Mexicana, 4a. edición, México, D.F. 762-764.
- 11.- Huber, N.L. W.D, DiGiulio R.F. and Evermann J.F. Studer E. (1981): Bovine Leukemia virus infection in a large Holstein Herd: Corcorat analysis of the prevalence of antibody-positive cows. Am. J. Vet. Res. 42 : 1474-1476.
- 12.- Jaramillo, S.J. (1978): Linfosarcoma de bovinos en la cuenca lechera del Valle de México, Tesis de Licenciatura, - - F.M.V.Z. U.N.A.M.
- 13.- Jennings, a. (1976): Patología Animal. Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1a. edición, México, D.F. 19-22-41-42.
- 14.- Jobb, K.V.P. Kennedy, P.C. (1980): Patología de los Animales Domésticos, Edit. Academic Press N.Y. Tomo I.
- 15.- Kritchevsky, J.E. Userik, A. (1983): Lymphosarcoma and fracture of the mandible in a cow. JAVMA 193:803-804.
- 16.- Manual Merck de veterinaria (1985): Edit. Merck Rahway N.J. USA, 3a. edición, 520-521.
- 17.- Miller, L.D. Van Der, M.J. Scherr M.J.F. (1985): Block - - From Bovine Leukemia virus-infected cattle: Antigen production correlated with infectivity. Am. J. Vet. Res. 46 : - - 808-810.
- 18.- Miller, J.M. (1980): Bovine Lymphosarcoma. Modern Veterinary practice. 538-591.
- 19.- Mohanty, D (1984): Virología Veterinaria Edit. Interamericana, 1a. edición México, D.F. 353-358.
- 20.- Onshira, K. Okada K. Nishikuni, S. (1981): Evidence on ho-

- horizontal transmission of Bovine Leukemia virus due to Blood-Sucking tabanid flies. Jpn. J. Vet. Sci. 45: 79-81.
- 21.- Pérez D.P. (1985): La ganadería lechera en México, y en el mundo. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias.
- 22.- Guiróz, J. Carbajal, F. (1960): Un caso congénito de Leucosis Bovina, Rev. Cier. Vet. 2:155-159.
- 23.- Revista Comercio Exterior (1979): Análisis y perspectiva de la actividad lechera nacional Vol. 29 # 2.
- 24.- Robbins, S.L. Cotran R. s. (1984): Patología Estructural y Funcional, Edit. Interamericana 2a. edición.
- 25.- Rogers, R. J. and Chung, Y. s. Dimmock, C.K. (1934): Development of lymphosarcoma in sheep after inoculation with bovine leukosis virus. Austr. Vet. J. 61: 195-198.
- 26.- Romero H.C. (1981): Enzootic Bovine Leukosis virus in Brazil Trop. Anim. Hlth, Prod. 13 :107-111.
- 27.- Ruiz, G.A. (1973); Leucosis Bovina enzootica, Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. U.N.A.M.
- 28.- Shipper, I.A. (1983): Leucosis Bovina. Agricultura de las Américas 12-14.
- 29.- S.A.R.H. (1985): La ganadería bovina productora de leche en México.
- 30.- Uruchurto, M.A. (1987): Incidencia de Linfosarcoma en bovinos en el D.F. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. U.N.A.M.
- 31.- Van Der, M. M.J. and Miller, J.M. Schmerr, M.J.F. (1981): In utero transmission of bovine leukemia virus. Am J. Vet. Res. - 42: 1052-1054.

- 32.- Van Der, M. M.J. and Miller, J.M. Scherr, M.J.F. (1981): --
Effect of colostral antibody on bovine leukemia virus Infec-
tion of neonatal calves. Am. J. Vet. Res. 42: 1498-1500.
- 33.- Vilchis, M.C. (1979): Determinación de anticuerpos contra el
virus de leucosis bovina. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. --
U.N.A.M.
- 34.- Wiesner, E. (1973): Enfermedades del ganado bovino. Edit. --
Acribia Zaragoza España, 1a. edición, México, D.F. 143-148.