



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**PREVALENCIA DE LEUCOSIS Y CLAMIDOFILOSIS EN BOVINOS
LECHEROS DE AGUASCALIENTES Y GUANAJUATO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA

MARÍA MAGDALENA LIMÓN GONZÁLEZ

ASESOR: DR. JOSÉ FRANCISCO MORALES ÁLVAREZ

COASESOR: M. EN C. LUCÍA DEL CARMEN FAVILA HUMARA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

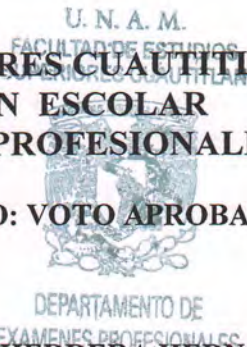
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**



ASUNTO: VOTO APROBATORIO

**DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO
DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE**

**ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ
Jefa del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán**

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicar a usted que revisamos **LA TESIS:**

“Prevalencia de Leucosis y clamidofilosis en bovinos lecheros de Aguascalientes y Guanajuato”

Que presenta la pasante: María Magdalena Limón González
Con número de cuenta: 30107208-3 para obtener el Título de: Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE
“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”
Cuautitlán Izcallí, Méx. a 27 de Junio de 2012.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	MC. Raúl Arturo Mar Cruz	
VOCAL	Dr. José Francisco Morales Álvarez	
SECRETARIO	MC. Juan Sebastián Barrientos Padilla	
1er SUPLENTE	Dr. Marco Antonio Muñoz Guzmán	
2do SUPLENTE	MVZ. Yasmín Luis Caballos	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 120).
HHA/pm

AGRADECIMIENTOS:

Aunque hay mucha gente a la que tengo que agradecer su apoyo durante toda mi carrera, primero agradezco a Dios por que siempre ha estado a mi lado y por rodearme de esas personas que le han dado un significado especial a cada instante de mi vida y por darme fortaleza.

Gracias a mi mamá que mientras Dios la dejo a mi lado mas que cuidarme me protegió y trato de hacer mi vida lo mas fácil posible, y se que desde el cielo sigue siendo el ángel que me cuida y gracias a mi papá que me enseñó que aunque a veces las cosas no son tan fáciles siempre tienes que seguir adelante y no importa cuantas veces tengas que volver a empezar siempre se debe volver a intentar. Los quiero mucho.

A Carmen, por que siempre ha estado a mi lado, siendo una gran hermana, amiga y mujer, gracias por cada momento de tu vida que has compartido conmigo, por soportarme y consentirme. A mi hermano que es un modelo a seguir, por su inteligencia, madurez y dedicación en todo lo que hace y por que a pesar de sus ocupaciones siempre trata de darse un tiempo para la familia.

A mis tías Marina y Gina por ser un gran ejemplo de mujeres fuertes y luchadoras. A mis tíos por quererme y estar junto con mis tías a mi lado en los momentos mas difíciles.

A mis primos Jorge, David, Oscar y mi Uvita por que con todos esos momentos de diversión y risas que pasamos juntos hacen que parezca que seguimos siendo niños, los quiero mucho a todos.

A todos los doctores y amigos del INIFAP: por demostrarme que la inteligencia y responsabilidad no van separadas de la sencillez y diversión. Especialmente a Lucy que no solo fue mi asesora, sino un modelo a seguir profesionalmente y como mujer, por ser una gran amiga y por su paciencia y comprensión durante todo este largo tiempo y a Enrique por su amistad y por la confianza que ha tenido en mi. Al doctor Francisco Morales por su paciencia y por asesorarme y aceptar ser mi asesor de tesis. A todos los doctores que estuvieron involucrados con la realización de mi tesis, tanto los doctores y estudiantes que ayudaron en

el muestreo en Aguascalientes y Guanajuato y a todos los que alguna vez me enseñaron y ayudaron a realizar mi trabajo en laboratorio y en campo. Al Doctor Dionisio por ayudarme en mi análisis estadístico.

Agradezco a la UNAM FES Cuautitlán por darme la oportunidad de estudiar una cerrera y a todos mis maestros por ayudarme a crear un futuro, por su dedicación y por compartir todos sus conocimientos conmigo, en especial a la Dra. Juana Ortega por siempre estar al pendiente de mi y de mis estudios.

A todos mis amigos. A mis amigas de la prepa Martha, Olivia, Gema y Ale que crecieron junto conmigo y que aunque cada una tomamos caminos diferente seguimos estando juntas y han estado conmigo siempre que las he necesitado. A todos mis amigos de la FESC, a Marce por ser tan sincera y honesta conmigo y por que siempre se dio tiempo para acompañarme durante este proceso, y a Edher que se que desde el cielo se sentirá muy orgullosos de mi, tanto como yo de el; gracias por tu ejemplo de dedicación y decisión, por todas tus palabras, consejos y por ser mi mejor amigo.

RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN	9
LEUCOSIS ENZOÓTICA BOVINA	10
Definición.....	10
Sinonimias.....	11
Antecedentes	11
Etiología	13
Presentación de la enfermedad.....	14
Patogenia	16
Transmisión.....	17
Signos.....	18
Lesiones.....	20
Diagnóstico	22
Diagnóstico diferencial	23
Tratamiento	24
Prevención y control.....	24
Salud pública.....	27
CLAMIDIOSIS	27
Definición.....	27
Historia.....	27
Antecedentes	29
Etiología	30
Patogenia	32
Transmisión.....	32
Signos y lesiones	33
Diagnóstico	33
Prevención y control.....	36

Salud pública.....	36
JUSTIFICACIÓN	38
OBJETIVO GENERAL:	39
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	39
MATERIAL Y MÉTODOS	40
Tamaño de muestra	40
Herramientas para captura de información de datos	40
Origen y características de las muestras.....	41
Recolección y envío de muestras	41
Diagnóstico serológico:.....	42
ELISA para Leucosis Enzoótica Bovina:	42
ELISA para <i>Chlamydia abortus</i> :.....	44
Lista de variables evaluadas.....	45
Herramientas para captura de información del diagnóstico y análisis epidemiológico.....	45
RESULTADOS.....	46
Leucosis Enzoótica Bovina	46
Clamidiosis.....	52
DISCUSIÓN	62
Leucosis Enzoótica Bovina	62
Clamidiosis.....	65
CONCLUSIONES	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68
ANEXOS.....	75

RESUMEN

La Leucosis Enzoótica bovina (LEB) es una enfermedad infectocontagiosa, crónica, de distribución mundial causada por un retrovirus que afecta al ganado bovino adulto. Se caracteriza por el desarrollo de tumores malignos en el tejido linfático, La infección por clamidia en ganado vacuno es producida por *Chlamydia abortus* (*C. Abortus*) y se asocia con trastornos de la reproducción como aborto, endometritis, incremento de vacas repetidoras, vaginitis, vesiculitis seminal, terneros débiles y mortalidad perinatal. Dichas enfermedades son causas del sacrificio de ganado vacuno lechero, costos de remplazo y disminución de la calidad y cantidad de la producción láctea, además de ser una zoonosis. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de leucosis y la frecuencia de clamidiosis a nivel Estado (Aguascalientes y Guanajuato) y municipios seleccionados, así como identificar los factores de riesgo asociados a la presencia de estas enfermedades, con el fin de recomendar medidas para su prevención y control. Se obtuvieron 2098 muestras de suero de bovinos provenientes en 15 municipios de los dos Estados, estas muestras se utilizaron para el diagnóstico de Leucosis y posteriormente se realizó un submuestreo del banco de sueros seleccionando aquellos de vacas con problemas reproductivos para el diagnóstico de clamidiosis. El diagnóstico para ambas enfermedades se realizó mediante un ELISA utilizando kits comerciales específicos. La prevalencia individual de LEB fue de 49.14%. Asimismo, se detectó la presencia de ésta en al menos un animal de 111/127 (87.4%) de las UP (Unidades de producción) incluidas en el estudio. Entre los factores de riesgo que se encontraron en este estudio para LEB se detectó que los animales con pesos entre los 400 y 600 Kg, los animales de 4 a 6 años, las hembras de segundo parto y las de tres a cinco partos, presentaban mayor posibilidad de ser positivos a la infección. Al igual que los animales que habían presentado aborto, cojera y las hembras repetidoras fueron más positivas. Para el caso de *C. abortus* la frecuencia individual fue de 14.35%. En los animales con problemas reproductivos se encontró una frecuencia de 10.27%, mientras que los que no presentaban trastornos reproductivos se encontró una frecuencia de 23.15%. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las hembras que presentaban abortos teniendo más posibilidad de ser positivas a la infección que las hembras que no habían presentado abortos y en las que tuvieron nacimiento de becerros débiles en comparación con las que no tuvieron nacimiento de becerros débiles. Debido a la alta

prevalencia encontrada en el caso de LEB, al prolongado período de incubación de esta enfermedad, y a las particularidades del contagio del virus es recomendable no permitir el ingreso al rebaño de animales infectados; así como reforzar las medidas higiénicas para reducir la posible diseminación del virus. Para el caso de *C. abortus* es necesario un esfuerzo mayor y continuado orientado al diagnóstico de esta enfermedad en los bovinos con sintomatología compatible para tratar de determinar el impacto de esta enfermedad en los hatos nacionales, considerando que hasta hoy ha sido considerada una enfermedad exótica.

Trabajo de tesis financiado por:

Proyecto: **“Identificación de las principales enfermedades infecciosas emergentes que afecta a los bovinos lecheros de México”**. INIFAP 3217251P.

INTRODUCCIÓN

La actividad pecuaria de nuestro país reviste una gran importancia, tanto por su participación en la economía como por el considerable sector de la población que en ella se desempeña. Así mismo, el elevado porcentaje del territorio nacional dedicado a la actividad ganadera, denota claramente el potencial productivo de la nación. ¹

El desarrollo de la ganadería está basado entre otros factores en la nutrición, genética y salud de los animales. Entre los problemas de salud detectados, las enfermedades infecciosas ocupan un lugar preponderante porque pueden diseminarse rápidamente y afectar grandes sectores de la población animal. ²

En México el sistema de producción bovina es el que tiene mayor impacto en la economía nacional, no sólo por la cantidad de recursos económicos y humanos relacionados con él, sino fundamentalmente debido a la cantidad de alimentos que se obtienen a partir de esta especie. ^{1,}
³

Las enfermedades infecciosas emergentes y exóticas, ya sean de origen viral, bacteriano, micótico o parasitario constituyen una creciente amenaza para la salud de los humanos y de los animales, y ponen en peligro la salud alimentaria; además acarrearán severas pérdidas a las UP. El crecimiento de la población tanto humana como animal, la degradación ambiental, el impacto de la globalización en el comercio y en los viajes, aumentan las posibilidades de transmisión de agentes patógenos entre las especies. Las enfermedades resultantes presentan enormes desafíos en el presente y en el futuro. ^{3,4}

La industria de la producción animal ha respondido a la creciente necesidad y demanda de proteína, aumentando la producción que desde 1960 ha aumentado considerablemente. Según la FAO la producción mundial bovina ascendió desde casi 173 millones en 1961 hasta casi 287 millones de cabezas sacrificadas en el 2007. ⁴

En el año de 2010 en México se señaló la existencia de 2, 374,623 cabezas de ganado productor de leche a nivel nacional, de las cuales 69,208 corresponden al Estado de Aguascalientes y 184,690 a Guanajuato. ⁴

La producción de leche bovina durante el 2011 alcanzó 10,742, 633 miles de litros a nivel nacional. El Estado de Aguascalientes contribuyó con 372,252 miles de litros y el Estado de Guanajuato con 793,926 miles de litros, lo que representan el 3.46% y 7.39%, respectivamente. De acuerdo con los datos del Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP), el volumen de producción de leche de vaca será muy similar durante el año 2012, de manera que la producción alcanzará aproximadamente 10,813,286 miles de litros.⁵

LEUCOSIS ENZOÓTICA BOVINA

Definición

La LEB es una enfermedad de distribución mundial causada por un retrovirus que afecta al ganado bovino adulto, se caracteriza por el desarrollo de tumores malignos en el tejido linfático de un pequeño porcentaje de las vacas infectadas. Su incidencia es mayor en los bovinos en sistemas de producción de leche. La infección generalmente cursa en forma crónica y asintomática. Las pérdidas económicas se deben a la disminución de la calidad y cantidad de la producción láctea, el sacrificio de animales y los costos de su remplazo, así como la disminución del valor de la canal. Debido a la alta prevalencia, los costos prohibitivos y no redituables del tratamiento del linfoma en bovinos y la poca perspectiva de lograr vacunas eficientes, los estudios epidemiológicos se han enfocado en conocer la forma de transmisión del virus y los factores de riesgo asociados a la infección, como también en el desarrollo de programas de control para prevenir la transmisión del agente, minimizar las pérdidas económicas asociadas y lograr finalmente rebaños libres de infección con el Virus de la Leucosis Bovina (VLB).⁶⁻¹⁸

El virus y por ende la enfermedad, se encuentra distribuida por todo el mundo y en países como Canadá, Estados Unidos, Venezuela y Colombia, el hato de lechería especializada puede estar infectado en porcentajes que superan el 50% de los animales. Por esta razón los países desarrollados o con interés en la exportación de lácteos, como Australia y Nueva Zelanda, tienen programas para su control y erradicación.¹⁹

Sinonimias

Entre los nombres con que se conoce esta enfermedad se pueden citar: sarcoma linfomatosa, leucemia linfática, pseudoleucemia, hemoblastosis, linfoblastoma, complejo viral leucosis linfosarcoma, linfosarcoma, linfoma maligno, leucosis viral bovina y leucemia bovina.^{20, 21}

Antecedentes

Las estadísticas mundiales de LEB no pueden considerarse exactas, pues solo en algunos países esta enfermedad es de denuncia obligatoria. En Europa y Asia, la LEB se encuentra distribuida ampliamente. En el continente americano no se han realizado estudios de prevalencia. Se estima que el 20% de los bovinos lecheros en Estados Unidos está infectado con el virus y un porcentaje menor del ganado de engorda.²²

En un estudio serológico utilizando muestras de sangre en Canadá, en 1980, se encontró que 40% de los hatos de producción de leche y 11% de producción de carne tenían ganado positivo al VLB. Sin embargo, la detección de anticuerpos no implica que los animales estén enfermos sino infectados.³

En nuestro país no se le ha dado la importancia que este padecimiento requiere a pesar del gran impacto económico que representa para la industria lechera. La incidencia de la LEB en México no ha sido cuantificada pero, tomando en cuenta el comercio que existe entre los países de América del Norte, podría ser del 40 – 60%.²⁰

En México, las primeras descripciones de la LEB datan de 1967. Tiempo después, se diagnosticaron clínicamente nueve casos en un total de 22,669 animales sacrificados en el rastro de Ferrería.²³ Aluja,²⁴ encontró 110 casos de linfosarcoma en México entre 1969 y 1974, según los datos proporcionados por la red Nacional de Laboratorios de Diagnóstico de Salud Animal de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH). Este informe indica la presencia de la enfermedad en 17 entidades, principalmente en el centro del país; así mismo, se menciona un incremento anual en el número de casos. Jaramillo,²⁵ recopiló entre 1966 y 1975 información de instituciones oficiales de diagnóstico en el valle de México, encontrando 40 casos. Posteriormente la Red Nacional de Laboratorios de Diagnóstico informó de 220 casos clínicos de 1969 a 1982 en el país. En el ganado lechero de la cuenca de Tizayuca, Hidalgo, se demostró en 1983 un 40% de seropositividad con la prueba de

inmunodifusión en agar gel. Larios y col,²⁶ al determinar anticuerpos contra VLB, encontraron porcentajes variables entre 8 y 50% en los Estados de Puebla, Veracruz, Oaxaca, Yucatán y Tamaulipas.²¹

En un estudio realizado en San Luis Potosí se encontró una prevalencia a nivel población bovina de 14.77%, de 914 sueros analizados 135 resultaron positivos. A nivel de UP 37.19% (74 de 199) de las incluidas en la muestra tenían al menos un bovino seropositivo. Las hembras tuvieron una prevalencia mayor, 15.14% (126/832) en comparación con los machos, que fue de 11.25% (9/80). Se encontraron bovinos seropositivos de todas las edades, con prevalencia entre 8 y 20% en los grupos de edad desde los seis meses hasta los mayores e 120 meses. La LEB afecta a las hembras tanto altas como bajas productoras variando la prevalencia entre 6 y 20%. Esta enfermedad se encontró en el 62% (124/199) de las UP que utilizan una sola aguja y una sola jeringa para inyectar a todos los animales cuando aplican tratamientos, desparasitan o vacunan. Donde se hace el diagnóstico de gestación por vía rectal, utilizando un solo guante para palpar a todas las vacas se encontró en el 24% (11/46).³

En México se han reportado diferentes prevalencias de LEB, en los municipios de Tecate, Tijuana y Rosarito del estado de Baja California de enero a diciembre de 2004, la prevalencia global de LEB fue de 54.1% mientras que en Morelos se ubicó en el intervalo de 37.96% al 55.07%. A nivel municipio se han reportado prevalencias del 13 al 96% en el estado de Chiapas y en Guanajuato en el año 2000, 30.04% de las explotaciones tenían al menos un bovino seropositivo a LEB. Dentro del factor edad en Chiapas la menor prevalencia fue para animales de 6 a 24 meses y la más alta para los mayores de 49 meses; y en Morelos la menor fue para animales de 1 a 6 meses y la más alta para los mayores de 9 años. En cuanto al tamaño del hato la menor prevalencia fue para hatos en el estrato de 151 a 200 cabezas y la mayor para hatos con 50 a 100 cabezas en el estado de Chiapas. Y por nivel de producción láctea en el estado de Morelos, la prevalencia varió de 51.3% al 66.6%, correspondiendo la mayor a vacas con producciones de 20 a 35 litros y en ese mismo estado en cuanto al origen del ganado la prevalencia para los animales comprados fue del 53.9% y para los nacidos en la explotación del 48.3%, mientras que en el estado de Guanajuato en el 38.7% (45/116) con

ganado comprado tuvieron positivos y en el 21.3% (25/117) de las que solo tenían ganado nacido en el rancho había positivos.^{16, 20, 22,27-28}

Etiología

La LEB es una enfermedad neoplásica del tejido linforreticular, el responsable de esta enfermedad es un oncovirus exógeno de tipo C, perteneciente al género *Deltarretrovirus*, familia *Retroviridae*, que infecta a células de la línea linfoide, principalmente linfocitos B, aunque también posee capacidad de infectar otras células como los linfocitos T y monocitos; induce la producción de inmunidad humoral y celular.^{8, 10,14, 20, 289-31}

Los virus se pueden aislar por cultivo de linfocitos periféricos y la demostración del virus se puede lograr por microscopía electrónica o por pruebas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que detecta el ADN del provirus en la sangre periférica o en los tumores. Solamente deben denominarse leucosis o Leucosis Enzoótica bovina a los linfomas causados por infección con VLB.⁸

El virus provoca una infección persistente en una subpoblación de linfocitos B, posee una transcriptasa reversa que permite a los retrovirus convertir el ARN viral en ADN y después integrar este ADN vírico en el ADN cromosómico de la célula hospedadora. Este nuevo ADN o provirus se conserva en el interior de las células del hospedador, propiedad que le da las características de la infección (integración de la información viral en las células del organismo), permitiendo que la célula vírica sea replicada cuando se replican las células del hospedador por lo cual, la producción de los anticuerpos del hospedador frente al virus es continua y dura toda la vida. Los retrovirus se presentan en los organismos infectados en la forma proviral mucho más tiempo que como viriones completos circulantes en los líquidos del organismo. La célula hospedadora del virus es el linfocito B. Durante la primo infección el DNA vírico codificado (provirus) es capaz de producir viriones que salen de las células hospedadoras e infectan otras células. Las células B infectadas con el virus, expresan citocinas específicas *in vivo*. Sin embargo la producción de anticuerpos contra el virus neutraliza a los viriones circulantes, de manera que solo persisten los linfocitos en el interior del linfocito. El

virus infeccioso es capaz de evadirse de los linfocitos si éstos se separan de la presencia controladora de los anticuerpos del suero mediante eliminación de los linfocitos infectados del hospedador, o mediante dilución del anticuerpo. ^{8, 10,13,33}

Las proteínas estructurales del VLB como la p24 y gp51 son importantes inmunógenos y los anticuerpos contra ellas pueden ser detectados en la mayoría de los animales infectados. Las proteínas codificadas por el gen *gag*, forman la estructura del virión y juegan un papel importante en las etapas iniciales del ciclo de la infección. Son designadas por su peso molecular como p24, p15, p12 y p10. De ellas, la p24 es el principal componente de la cápside y tiene varios sitios antigénicos. Las proteínas de la envoltura, codificadas por el gen *env*, son reconocidas por el receptor celular y son responsables del tropismo, interferencia viral y fusión celular. Derivan de un precursor común que es modificado por glicosilación y clivaje proteolítico, produciendo dos proteínas asociadas: gp51 de superficie y gp30 de transmembrana. ^{9, 10, 13}

La gp51 es un potente antígeno, responsable de la principal respuesta humoral del huésped, diferentes epítomos de ésta se han identificado, con la aplicación práctica de desarrollar las pruebas de ELISA competitiva, que permiten revelar la presencia de anticuerpos en bovinos infectados, los cuales se detectan generalmente con títulos más altos que aquellos dirigidos contra la proteína p24. ^{11,13}

Presentación de la enfermedad

La enfermedad suele presentar curso clínico lento, con un periodo de incubación que puede variar entre 1 y 5 años; aunque la infección se puede producir a cualquier edad, incluida la fase embrionaria, la detección de anticuerpos aumenta a partir de los seis meses de edad y la signología generalmente se presenta en adultos mayores de 2 años (detectándose un pico de anticuerpos entre los 4 a 8 años de edad) es rara en animales menores de dos años y su incidencia aumenta con la edad. Las hembras son más susceptibles a padecer las formas más severas de la enfermedad. ^{8- 10, 11,13, 14, 18, 29, 34}

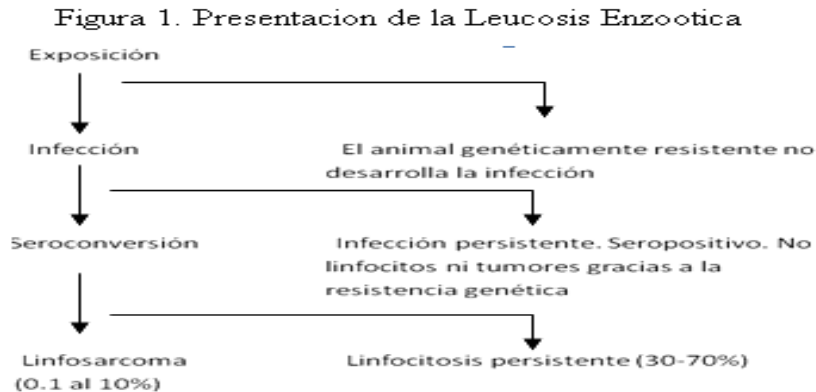
La prevalencia de la infección es mayor en los rebaños grandes que en los pequeños y mucho más frecuente en el ganado de leche que en el de carne, lo mismo sucede con la incidencia del linfosarcoma probablemente debido a su confinamiento más estrecho y a que la edad media de los rebaños es más alta. ^{8, 10, 22, 35}

En los hatos lecheros gravemente afectados se llega a producir una mortalidad anual del 2% y la cifra puede llegar al 5%. La mayoría de los bovinos infectados permanecen asintomáticos toda su vida, 30 al 70% desarrolla linfocitosis persistente y tan sólo 0.1- 10% eventualmente desarrollan tumores que es la forma letal de la enfermedad (Figura 1). ^{8-10, 11,13, 29, 33}

La presentación de la enfermedad se puede dar de variadas formas:

- Fase inaparente: Comprende la mayoría de los bovinos infectados (65% al 70%), las infecciones son subclínicas. Se inicia con la presencia de anticuerpos humorales contra los antígenos estructurales del VLB y se caracteriza por la existencia a la vez de un persistente contenido de provirus en los linfocitos; sin linfocitosis persistente ni lesiones tumorales. Esta fase es de importancia en la epidemiología de la enfermedad por ser animales suclínicos que representan riesgo de transmisión a otros animales. ^{8, 11, 12, 13, 14, 20}
- Linfocitosis persistente: En un 30-70% de los bovinos infectados se producen en la edad comprendida entre los tres y seis años alteraciones hematológicas en forma de linfocitosis persistente, en la cual se detecta un incremento sostenido del número absoluto de linfocitos en la sangre, morfológicamente normales, aunque se ha descrito también la presencia de células atípicas. En estas dos primeras fases los animales aparentan estar sanos. El Comité Internacional de Leucosis define la linfocitosis persistente como un incremento de tres o más desviaciones estándar en el número absoluto de linfocitos sobre la media normal determinada para la raza respectiva y el grupo etario de un hato libre de leucosis. Para muchos autores la linfocitosis persistente representa una manifestación linfoproliferativa benigna relacionada con la infección por VLB y para otros es considerada como una condición pretumoral. ^{8, 9, 11- 15, 29, 31, 33}
- Linfosarcoma: En un 0.1 al 10% de los animales con linfocitosis persistente y en una fracción de los animales sin linfocitosis luego de un prolongado periodo de incubación,

se da una presentación neoplásica o linfoproliferativa tumoral (incremento descontrolado del número de células de un órgano y/o de su tamaño) en forma de linfoma maligno que es la forma letal de la enfermedad.^{8-9, 11, 12,14, 29, 33} (Figura 1)



La asociación de la linfocitosis persistente con el desarrollo de casos de linfosarcoma en un mismo rebaño, dio lugar a que se postulara que ambos procesos se debían al mismo agente patógeno y fue la base para el establecimiento de las claves hematológicas, para el diagnóstico de la enfermedad. La hipótesis formulada por Bendixen,³⁶ fue confirmada por Miller y *col*,³⁷ cuando observaron partículas virales en cultivos de linfocitos provenientes de casos de Linfosarcoma.¹³

Patogenia

El VLB infecta el interior de los linfocitos, ingresando al organismo por vía parenteral o por vía oral y casi siempre el primer órgano afectado es el abomaso; de allí por vía circulatoria llega al corazón y por vía linfática a diversos nódulos linfáticos. La patogenia de este virus es sumamente compleja, presenta tropismo por las células linfocitarias y permanece latente en ellas hasta que estas se dividen dando así la replicación del virus. En algunos casos alcanza el canal vertebral por vía linfática o por las raíces de nervios periféricos (incluso en el espacio retrobulbar).^{20,35}

El virus provoca una infección persistente en una subpoblación de linfocitos B por integración del ADN proviral en el ADN celular del huésped. La posibilidad de que un animal se infecte o desarrolle cualquiera de las distintas formas de la enfermedad depende de su constitución

genética. El resultado final podría depender también del estado de inmunidad del animal y del tamaño del inóculo del virus. Alrededor del 80% de los animales con la forma adulta de la enfermedad presenta una disminución notable de las globulinas IgM. La capacidad de respuesta inmunitaria de la vaca leucémica a los antígenos administrados es, en conjunto, significativamente menor, sobre todo en lo que se refiere a los anticuerpos IgM, como consecuencia de su menor producción en el bazo y los ganglios linfáticos.¹⁰

Tras la infección, la primera respuesta de los anticuerpos va dirigida contra la glucoproteína gp51 de la cubierta y contra la proteína central principal p24 de los viriones del VLB.¹⁰

El linfosarcoma es una neoplasia del sistema linforreticular. Nunca es benigno y las lesiones se desarrollan con una velocidad distinta según los diferentes animales, por lo que la evolución puede ser muy corta o prolongarse durante varios meses.¹⁰

Transmisión

La infección ocurre por la convivencia permanente entre bovinos y se da frecuentemente a partir de la introducción de animales infectados asintomáticos a la UP y luego toma características enzoóticas.^{11, 14}.

La transmisión de la enfermedad puede ser horizontal o vertical. El bovino infectado es la fuente de diseminación del virus, siendo la transmisión horizontal la que produce mayor cantidad de nuevos infectados, denominándose infección postnatal que afecta sobre todo a animales de 1 a 5 años. Ésta ocurre a partir del contacto de un animal sano con la sangre proveniente de un bovino infectado, por el traspaso de los glóbulos blancos (linfocitos) y, como respuesta a ella, se forman anticuerpos detectables en el suero. El virus no se encuentra en secreciones y fluidos biológicos (leche, calostro, secreción nasal, vaginal, placentas, saliva, semen y orina) y masas tumorales, sin embargo, si éstas se contaminan con sangre o más específicamente con linfocitos infectados, pueden ser la fuente de transmisión del virus. Hay que tener presente que para que se produzca el contagio sólo basta el contacto con la milésima parte del volumen de una gota de sangre proveniente de un bovino infectado. Por lo tanto, todas las prácticas tales como extracción de sangre, vacunación, castración, descorne, inyección de medicamentos, cirugía, palpación rectal, tatuaje, uso de agujas hipodérmicas etc.,

que se realicen sin respetar las medidas higiénicas son las vías más importantes de transmisión. Los artrópodos hematófagos parásitos de los vacunos (tábanos, mosca brava, etc.) podrían ser otra vía de diseminación de la infección.^{6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 18, 38}

Cuando el número de bovinos infectados y la carga animal por unidad de superficie son altos, la transmisión horizontal se ve facilitada porque el hacinamiento favorece el contacto físico y la transmisión del virus.^{7, 8}

La transmisión vertical, de la madre al feto, que ocurre a través de la placenta, es de menor importancia ya que menos del 5 al 10 % de los terneros nacidos de vacas infectadas son portadores del virus. La transmisión al ternero por consumo de leche o calostro de vacas infectadas sería poco significativa. Algunos estudios afirman que los anticuerpos maternos existentes en el calostro protegerían del contagio al recién nacido.^{6- 8, 11, 14, 18, 31, 34}

Se cree que aunque puede haber presencia del virus en el semen por traumatismos que provoquen la contaminación de éste con sangre y por ende con linfocitos infectados; esta vía de transmisión es poco probable en toros seropositivos.⁷

Aunque una serie de animales son sensibles a la LEB, en condiciones naturales solo enferman bovinos y ovinos; sin embargo, la enfermedad en ovinos es infrecuente. La oveja y la cabra han sido infectadas experimentalmente, pero se desconoce el papel desempeñado por estas especies en la epidemiología de la LEB, siendo raro el contagio entre estas especies y el ganado vacuno.¹⁰

Signos

La LEB es producida por la infección permanente con el virus causal; una vez que los animales se han infectado, el virus permanecerá presente en ellos por el resto de su vida.¹⁹

Los animales que presentan linfocitosis persistente solo presentan un disturbio en los linfocitos y no presentan ningún signo; no presentan tumores, ni linfocitos neoplásicos, ni pérdida de producción de leche o carne, pero estos animales sufren un desorden inmunológico, con una marcada disminución en la síntesis y actividad de las inmunoglobulinas.^{14, 34}

Los individuos infectados presentan una disminución en la respuesta inmune mediada por anticuerpos y tienen una mayor probabilidad de sufrir infecciones como las producidas por

dermatofitos, debido a que ven disminuida su capacidad de responder a posibles agentes productores de enfermedad o a las vacunas empleadas en la prevención de otras enfermedades infecciosas.

El signo más frecuente (75-90%) que sugiere esta enfermedad, es el agrandamiento bilateral y más o menos simétrico de los linfonodos explorables que se pueden palpar bajo la piel o por examen rectal y pueden provocar una serie de trastornos de origen mecánico como compresiones de los bronquios con disnea; del nervio vago con bradicardia; del esófago con meteorismo crónico; del corazón con edemas e hidropesías del timo; de la medula espinal con parálisis del tren posterior; de los ojos con exoftalmia por degeneración del tejido retro ocular y/o de las estructuras internas del ojo, la cual, es bastante específica como signo de la enfermedad. La mayor proporción de los signos son inespecíficos y variables, puesto que van a depender de la ubicación de las formaciones neoplásicas y del grado de afectación de los órganos. Pueden incluir anemia, emaciación, infertilidad, problemas digestivos, fatiga rápida, inapetencia, pérdida de peso, astenia, debilidad general, disminución de la producción láctea, fiebre, diarrea o constipación, obstrucción intestinal, timpanismo recurrente, ulceraciones abomasales, insuficiencia cardiaca congestiva y paresia. También se han reportado momificaciones por tumoraciones en las paredes del útero y cuernos uterinos.^{7, 8, 9, 10,13, 14, 16, 19, 22, 29}

Los órganos afectados con más frecuencia son la aurícula derecha del corazón, el bazo, el intestino, el hígado, el riñón, el rumen, los pulmones y el útero.^{6, 7, 9}

El ganado con linfosarcomas casi siempre muere súbitamente al principio o al final del curso clínico de la enfermedad, en semanas o meses después de la aparición de los signos.^{9, 14}

La frecuencia aproximada de la presentación de signos clínicos asociados a LEB se describe en el Cuadro 1.¹⁹

Cuadro 1. Frecuencia de la signología observada en casos de LEB	
Emaciación	80%
Disminución de la producción de leche	77%
Aumento de tamaño de linfonodos externos	58%
Anorexia	52%
Aumento de tamaño de linfonodos internos	43%
Parálisis parcial posterior	41%
Fiebre	23%
Afectación respiratoria	14.3%
Exoftalmos bilateral	13.2%
Diarrea	12.7%
Estreñimiento	8.7%
Exoftalmos unilateral	7.4%

Lesiones

La localización de los tumores generalmente se detecta en los linfonodos, siendo los linfonodos iliacos los más comúnmente afectados, luego los torácicos, mesentéricos y los superficiales con menor frecuencia. Los linfonodos afectados se muestran agrandados en forma difusa, con superficie lisa o en forma nodular, sin adherencias con los tejidos circundantes.^{8, 13}

La consistencia puede variar de blandos edematosos a turgentes firmes o friables. Al corte se pierden las estructuras anatómicas por la infiltración de tejido tumoral de aspecto lardáceo (parecido a la grasa), húmedo y de color blanco gris o blanco amarillento que se encuentra prolapsado o sobresaliente.^{8, 13}

La medula ósea se puede encontrar infiltrada, aunque este hallazgo es ocasional debido a que no todos los veterinarios realizan rutinariamente la examinación de huesos durante la necropsia. Aquí se puede observar la sustitución del típico color rojo de médula por un tejido de color blanco o gris. La afectación de médula ósea implica la presencia de células tumorales en sangre.^{8, 13}

El abomaso puede presentar infiltración de tejido tumoral en sus paredes lo que lleva a un engrosamiento ocasionalmente ulceración de las mismas. En el intestino se observan lesiones semejantes a las del abomaso, pero la tendencia a la presentación de úlceras en la mucosa intestinal es mayor. El bazo presenta un aumento moderado de tamaño o esplenomegalia tumoral, con nódulos blanquecinos distribuidos por el parénquima. Frecuentemente se observan nódulos de tamaño variable en corazón, así como áreas infiltrativas de color blanquecino de forma difusa y límites no definidos en miocardio visibles a través del epicardio y endocardio. El músculo esquelético puede estar afectado de igual forma, pero se reporta con menos frecuencia. El útero se afecta también con relativa alta frecuencia aunque menos que el corazón. Con engrosamiento de sus paredes por la infiltración de tejido de aspecto lardáceo de color blanco-gris o mate. El epitelio y las cubiertas fetales no son regularmente afectados. En los riñones se pueden observar lesiones infiltrativas con hemorragias visibles, nódulos y atrofia del parénquima renal. La vejiga puede presentar la pared engrosada y la mucosa ulcerada dada la infiltración tumoral. El tejido retro ocular también se ve afectado comúnmente y provoca una protrusión del globo ocular o exoftalmia y puede haber infiltración también en córnea o cámara anterior del ojo. Puede presentarse hepatomegalia con coloración pálida difusa. En pulmón se aprecia muy esporádicamente, infiltración difusa y nodular. Existen reportes de la ocurrencia de masas tumorales en tejido subcutáneo de la región abdominal como así también adherencias en pleura.^{8, 13}

La característica morfológica más destacada de LEB, es la presencia de linfosarcoma, o linfoma maligno que corresponde a una neoplasia de las células linfoides, particularmente de linfocitos B. Se ha demostrado que el interferón gama induce la regulación de las células T gama delta, disminuye el número de IgM+ y suprime el crecimiento de VLB en el ganado bovino infectado por VLB. El tejido neoplásico crece en forma difusa o más raramente folicular (nodular) en todos los órganos afectados, particularmente en los linfonodos. Al inicio del desarrollo neoplásico, las células tumorales de la sangre periférica, se acumulan en el área del seno marginal del linfonodo y subsecuentemente proliferan e infectan el tejido, presionando los folículos linfoides, para desarrollar los signos clínicos del Linfosarcoma.¹³

Diagnóstico

Durante la década de los sesenta, las pruebas de virus neutralización, fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta, radioinmunoanálisis, inhibición de la transcriptasa de reversa, e inmunodifusión en gel de agar, se adaptaron para la detección de anticuerpos específicos contra el virus.²¹

Mientras que el diagnóstico de los bovinos con linfosarcoma es relativamente sencillo para el veterinario clínico, la detección de los animales con linfocitosis persistente y de los bovinos infectados sin signos clínicos requiere de la ayuda del laboratorio. La infección del ganado con el virus dura toda la vida y origina una respuesta persistente de anticuerpos, los cuales se detectan por primera vez a las 3-16 semanas post-infección. Los anticuerpos de la madre pueden tardar de 6-7 meses en desaparecer.^{11, 14}

Tomando en consideración el curso seguido por la enfermedad, pueden describirse:^{6, 8, 9, 14}

a) Detección de anticuerpos

- Prueba de inmunodifusión en gel agar (IDGA) es específica debido en parte a la relativa estabilidad del genoma viral, además de ser sencilla su realización práctica pero no muy sensible. Se utiliza para detectar anticuerpos en muestras de sueros individuales y basta con un único resultado serológico positivo en esta prueba para considerar al animal como portador en potencia del virus y fuente de contagio. No distingue entre anticuerpos adquiridos pasivamente y los adquiridos mediante infección natural.^{9, 10, 13, 14, 21}
- Enzimo-inmunoensayo (test de ELISA). Elisa indirecto o de bloqueo, para muestras de suero o de leche. Es sumamente sencilla, específica y más sensible en particular la que ocupa anticuerpos monoclonales y detecta niveles bajos de anticuerpos.^{9, 10, 11, 13, 21}

b) Detección del virus

- Ensayo de radio inmunidad competitiva

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una prueba conveniente para detectar DNA proviral en muestras de sangre, suspensiones de órganos y material tumoral, siendo un método sensible que permite un diagnóstico rápido y temprano.⁹
- Aislamiento del virus.^{6, 9, 11, 29}

El bovino con resultado seropositivo tiene en su sangre anticuerpos contra el VLB, lo que no implica que ya esté enfermo, sino que ya tuvo contacto con el virus causante de la enfermedad, por lo que puede enfermar en cualquier momento.³

Para el diagnóstico de bovinos con linfocitosis persistente se debe hacer el recuento de glóbulos blancos y la fórmula leucocitaria relativa en la sangre de los animales con serología positiva. Aquellos que presenten un marcado incremento en el número de linfocitos, indicaría mayor capacidad para dispersar la enfermedad. Este sería un método complementario de la detección de anticuerpos para definir la eliminación de animales infectados.^{6, 8, 10}

El diagnóstico del VLB se puede establecer mediante el estudio histopatológico de un corte histológico o del tumor procedente de una biopsia u obtenido en la necropsia.¹⁰

Diagnóstico diferencial

- Leucosis bovina esporádica. Muestra seronegatividad para el VLB.
- Insuficiencia cardiaca congestiva por pericarditis traumática. A diferencia de ésta, en la LEB generalmente no hay fiebre ni toxemia, ni tampoco neutrofilia.
- Linfadenitis debida a tuberculosis, actinobacilosis o actinomicosis. Aumento de los ganglios linfáticos periféricos sin fiebre o linfangitis, es raro en otras enfermedades con excepción de la tuberculosis, que puede diagnosticarse mediante la prueba de tuberculina. El estertor causado por el aumento de tamaño de los linfonodos retrofaríngeos también es frecuente en otras linfadenitis.
- Abscesos ocasionados por *Corynebacterium pseudotuberculosis* y otras bacterias piógenas.¹⁰

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento para esta enfermedad; diversos fármacos han sido probados (citostáticos, inmunosupresores, hormonas) sin obtener resultados satisfactorios, la LEB se considera una enfermedad incurable.^{10, 19}

Prevención y control

Si en un hato no existen antecedentes de LEB, lo primero que debe hacerse es verificar si el hato está infectado o no.³⁵

Debido a la larga duración del periodo de incubación y a las particularidades del contagio del virus, cuando el conocimiento de esta enfermedad era incompleto, se sostenía que las bases del control de la misma eran la adopción de medidas de higiene veterinaria y la eliminación de las reses infectadas. Este principio se ha ratificado en el ámbito mundial en los últimos años, erigiéndose como la forma más eficaz de control. A pesar de los resultados obtenidos en el campo experimental, las medidas inmunoprolácticas no tienen empleo en la práctica.¹⁴

En varios países existen programas oficiales para el control y erradicación de la LEB. El diagnóstico se realiza rutinariamente por métodos serológicos. La IGDA ha sido por muchos años la prueba de elección por su alta especificidad y aceptable sensibilidad. Recientemente se desarrollaron distintos equipos comerciales de ELISA para ser utilizados en muestras de suero y/o leche.^{6, 11}

Los programas de erradicación de VLB se han basado en diferentes modalidades o estrategias de acción: pruebas serológicas y sacrificio, pruebas serológicas y segregación y pruebas serológicas con implementación de medidas correctivas de manejo. Siendo las vacas adultas de mayor edad las que tienen la mayor probabilidad de estar infectadas, es más conveniente y económico muestrear estos animales con el objeto de detectar la presencia de anticuerpos contra el virus de la LEB. Tomando en consideración el plazo de incubación, sirve a estos efectos el IGDA, aunque también se utiliza en variable medida y en diversas fases de la lucha contra la leucosis la ELISA. La identificación del virus no es habitual en la lucha contra la leucosis.^{13, 14, 35}

1. Adoptar medidas de higiene para reducir la posible diseminación del virus en la población bovina.
 - a) Separación de animales. El cual es el principio básico que disminuye la transmisión del virus. El establo debe quedar dividido lo más rápido posible, de tal modo que las vacas y crías negativas no tengan contacto directo con los animales positivos.^{14, 35}
 - b) Eliminación de los terneros recién nacidos ya infectados al momento del parto; antes de darles calostro a estos animales, se les toma una muestra de sangre que se dejará coagular. y el suero obtenido se guardará en refrigeración hasta juntar varias muestras en el término de unos 4 días, que se enviarán al laboratorio solicitando una prueba de ELISA para anticuerpos contra el VLB. Un resultado negativo nos indica que la ternera no fue infectada por su madre vía transplacentaria. Para mayor seguridad, a estas terneras se les hará una segunda prueba a los seis meses de edad. Las terneras con resultado positivo deben ser eliminadas de inmediato del hato.^{14, 35}
 - c) Administración de leche calostrada de madres negativas a leucosis a terneros nacidos de vacas positivas. En estos casos también pueden iniciarse los análisis serológicos de control y las medidas de selección de terneros antes del séptimo mes de vida. (no se producen anticuerpos maternos).^{14, 35}
 - d) Parto. Se debe contar con maternidades individuales separadas para vacas positivas y negativas. El parto debe ser vigilado. La ternera debe ser retirada de su madre al nacer.
 - e) Ordeño. Las vacas negativas deben ordeñarse primero y luego las positivas.³⁵
 - f) Banco de calostro. Los excedentes de calostro del primer ordeño de vacas negativas pueden ser depositados en bolsas plásticas dobles de uno a dos litros y ser congelados a -20° C, para uso futuro.³⁸
 - g) Leche. En la alimentación de las terneras se puede emplear en orden de prioridad:
 - Leche de vacas negativas
 - Leche en polvo
 - Leche de vacas positivas, hervida en baño maría.³⁵

- h) Medidas encaminadas al control de insectos y parásitos (garrapatas, moscas mordedoras y otros insectos hematófagos).^{20, 35}
- i) Utilizar agujas y jeringas desechables y nuevas para cada animal.^{3, 20}
- j) Desinfectar el material quirúrgico y de diagnóstico.^{3, 20}
- k) Usar guantes desechables para la palpación rectal y vaginal, utilizando uno por animal.^{3, 20}
- l) Mantener la higiene de los corrales, evitando acumulación de estiércol.²⁰
- m) Realizar periódicamente pruebas de diagnóstico para detectar el virus.²⁰
- n) En caso de ordeña, palpación, recorte de pezuñas, hacerlo primero en vacas seronegativas y luego en seropositivas.²⁰
- o) Desinfectar periódicamente corrales para evitar infecciones.²⁰
- p) Someter a cuarentena a los animales recién llegados.²⁰
- q) No utilizar como reproductores a vacas y toros infectados ya que algunos bovinos heredan la debilidad o predisposición hacia la LEB.³

El concepto oficial de unidad de producción exenta de leucosis, de acuerdo a la OIE debe partir de los siguientes parámetros:

1. En el curso de los dos últimos años no se habrá registrado en el rebaño ningún caso clínico, ni reacción serológica positiva a la leucosis.¹⁴
2. En el curso de los 12 últimos meses se habrán llevado a efecto sobre todo en los animales de más de dos años, dos pruebas serológicas con resultado negativo, con una separación como mínimo de cuatro meses.¹⁴
3. Los animales que ingresen en el rebaño procederán de una región o granjas libres y, en el curso de una cuarentena por lo menos de cuatro meses, se someterán dos veces a un análisis serológico que deberá dar resultado negativo.¹⁴

Salud pública

Se han realizado diversos estudios para determinar si el VLB causa enfermedades en humanos, sobre todo por el consumo de leche de vacas infectadas. Sin embargo, no existe evidencia concluyente de la transmisión, y en la actualidad se considera que el virus no presenta un peligro para el hombre.^{9, 10, 20, 29}

CLAMIDIOSIS

Definición

Las clamidias son bacterias intracelulares obligadas que se propagan a nivel mundial, considerándose endémicas en varias regiones; están implicadas en una gran variedad de enfermedades clínica y económicamente importantes en varias especies de animales domésticos, aves, animales salvajes y en el hombre. En México, esta enfermedad está incluida en la lista de enfermedades exóticas. Están asociadas con problemas reproductivos como abortos esporádicos y reducción de la fertilidad. Puede provocar enfermedades oculares, pulmonares, genitales, articulares e intestinales, pero muy a menudo induce infecciones persistentes, crónicas o subclínicas. Todas las especies de *Chlamydia* son patógenos potencialmente zoonóticos, sin embargo *Chlamydia psittaci* y *C. abortus* son los más importantes y mejor documentados.⁴⁰⁻⁵²

Es necesario un esfuerzo mayor y continuado orientado al diagnóstico de esta enfermedad en los bovinos con sintomatología compatible para tratar de determinar el impacto de esta enfermedad en los hatos nacionales, considerando que hasta hoy ha sido catalogada una enfermedad exótica.⁴³

Historia

Las clamidias fueron originalmente consideradas como virus, por su incapacidad de crecer fuera de una célula viva, luego como un organismo intermedio entre bacterias y virus, hasta que el cultivo del agente de la psitacosis en la membrana corioalantoidea y luego en el saco vitelino de embriones de pollo, permitió estudios bioquímicos y biológicos mostrando que estos agentes son organismos procariotas que parasitan células eucariotas. Para 1966, solo se conocían dos especies *C. trichomatis* y *C. psittaci* hasta que en la década de los 80s, Everett

amplió un análisis de la secuencia de ADN llevado para reevaluar la relación genética en el orden *Chlamydiales* y proponer la nueva taxonomía. En el año 1999 se reclasificó la familia *Chlamydiaceae*, del orden *Chlamydiales*; *Chlamydia* y *Chlamydophila* y nueve especies por el análisis de la secuencia de los genes rRNA 16S y 23S. El género *Chlamydia* incluye *C. trachomatis* (humanos), *C. suis* (cerdos), *C. muridarum* (ratón y hámster). El género *Chlamydophila* incluye *C. psittaci* (aves), *C. felis* (gato), *C. abortus* antes *Chlamydia psittaci* serotipo 1 (ovejas, cabras y vacas), *C. caviae* (cobayas), la antigua especie *C. pecorum* (ovejas y vacas) y *C. pneumoniae* (humanos).^{40, 43, 48, 53-58}

Así, en 1999 se propuso el género *Chlamydophila* para denominar una serie de microorganismos capaces de afectar a diferentes especies animales, incluyendo todos los animales domésticos y al hombre (Cuadro 2).⁵⁴ En 2011, el género volvió a nombrarse *Chlamydia*.

Cuadro 2. Familia *Chlamydiaceae*

<i>Chlamydiaceae</i>	Especie	Huésped
	<i>C. abortus</i>	Ovejas, Cabras
	<i>C. psittaci</i>	Aves
<i>Chlamydophila</i>	<i>C. felis</i>	Gatos
	<i>C. caviae</i>	Cuyos
	<i>C. pecorum</i>	Mamíferos
	<i>C. pneumoniae</i>	Humanos
<i>Chlamydia</i>	<i>C. trachomatis</i>	Humanos
	<i>C. suis</i>	Cerdos
	<i>C. muridarum</i>	Ratones

Las especies *C. abortus*, y *C. pecorum* infectan a rumiantes. *Chlamydia abortus* se describió por primera vez en 1936 en Escocia, a partir de entonces su presencia ha sido descrita en muchos países principalmente asociada con problemas reproductivos. La enfermedad se conoce como Aborto Enzoótico en ovinos y caprinos, mientras que en ganado mayor se le llama Aborto Epizoótico Bovino.^{43, 44, 53}

Antecedentes

C. abortus ha sido reportado en Europa y los EEUU con prevalencias superiores al 45% en lugares con problemas reproductivos. En Argentina, en el año de 1995 se detectaron el 30.2% y el 46.86% de sueros positivos en un total de 120 bovinos analizados por técnica de fijación del complemento e inmunofluorescencia indirecta. Otros estudios realizados en el mismo país detectaron por medio de un inmunoensayo enzimático, 28% de bovinos infectados; además de 3.4% de animales positivos al analizar muestras conjuntivales de animales con patologías oculares. En 1993, a partir de 23 animales con signología nerviosa se detectó al 17,3% como positivo a *Chlamydia* spp. En un estudio realizado en bovinos lecheros de Puebla, Hidalgo, Tabasco y Estado de México, fue posible detectar animales seropositivos únicamente en este último con una frecuencia de 1.9% (Figura 2).^{43, 59}

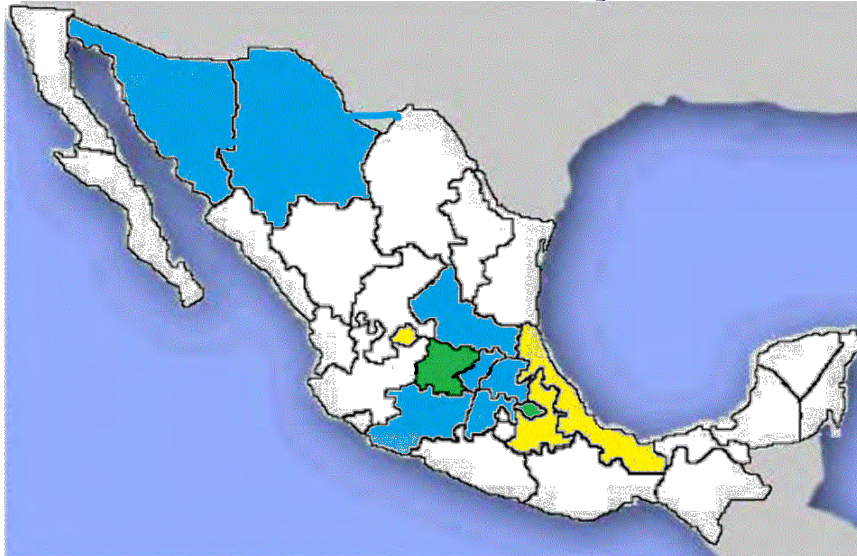


Figura 2. Estados en que se ha confirmado la infección por *C. abortus* de acuerdo a los estudios en ovinos, caprinos y bovinos realizados por la FMVZ, UNAM y el CENID-Microbiología- INIFAP de 2008-2011

Etiología

C. abortus es una bacteria intracelular obligada cuyo principal órgano diana es la placenta. Está provista de pared celular similar a la de las bacterias Gram negativas, tiene forma cocoide y se multiplica en el citoplasma celular formando cuerpos de inclusión. Es habitante normal del tracto digestivo de forma asintomática pero esta ubicación es un problema a la hora de relacionar su presencia con la causa de los abortos. Las clamidias se tiñen con las tinciones de Giemsa, Macchiavello, Giménez, Castañeda y Stamp. Poseen los dos ácidos nucleicos y un equipo enzimático propio para la síntesis de macromoléculas, aunque no poseen equipos enzimáticos productores de energía; de ahí que sean incapaces de sintetizar sus propios componentes energéticos por lo que se consideran como parásitos energéticos. Todos los organismos de este género comparten la misma morfología y un antígeno lipopolisacárido común puesto de manifiesto generalmente mediante pruebas como la fijación del complemento, la inmunofluorescencia en células infectadas, o mediante una prueba de ELISA que utiliza un anticuerpo monoclonal. La bacteria se multiplica en el saco vitelino del embrión de pollo y en cultivos celulares. Se caracteriza por un ciclo de desarrollo que comprende un cuerpo grande (cuerpo inicial reticular e intermedio) de pared fina no infeccioso, y un pequeño microorganismo de pared celular rígida e infeccioso (cuerpo elemental).^{41-44, 56, 60-62}

La infección celular se inicia por el llamado cuerpo elemental, que representa la forma madura patógena infectiva. Es una partícula de 0.2 a 0.4 micras con un núcleo y numerosos ribosomas, provista de una pared bilaminar. Este cuerpo elemental, una vez que ha penetrado en la célula hospedadora, se sitúa en el interior de una vesícula, cuya pared parece originarse por una invaginación de la membrana citoplasmática. Seguidamente y durante varias horas reorganiza su estructura interna, aumenta de tamaño y se transforma en el llamado cuerpo reticular. Este es un esferoide de 0.8 a 1.6 micras de diámetro, de estructura interna reticular que contiene fibrillas nucleares. El cuerpo inicial representa la fase vegetativa, aparentemente no es infeccioso y se multiplica dentro de la vesícula, por simple división. Las células hijas así formadas continúan dividiéndose, para finalmente reducir de modo gradual su tamaño y transformarse primero en las llamadas formas intermedias de masa nuclear densa y pared laminar, las cuales al reducirse todavía más forman el cuerpo elemental maduro e infeccioso.

Los nuevos cuerpos elementales se liberan por ruptura de la vesícula y de la célula hospedadora e invaden nuevas células, repitiéndose el ciclo (Figura 3).^{39, 50, 62}

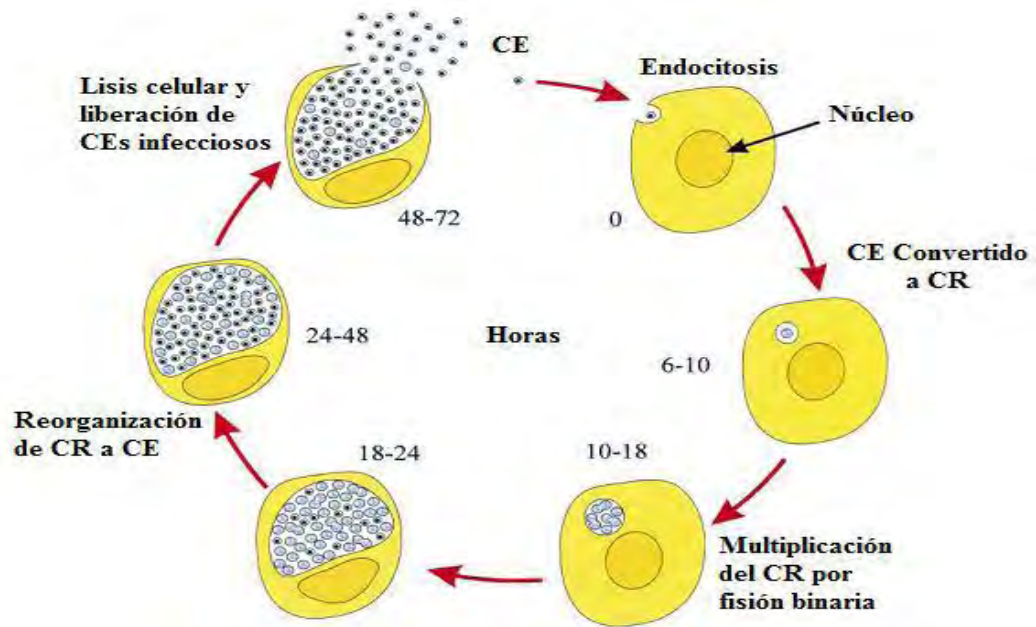


Figura 3. Ciclo de desarrollo. (Longbottom y Coutler, 2003).

Patogenia

Los grandes cambios patológicos se han observado en la placenta cuatro semanas después de la infección y antes del aborto. En rebaños infectados los animales se contagian de cuerpos elementales que contienen fetos abortados, placenta y descargas vaginales de hembras abortadas, estas formas infecciosas se diseminan primero por sangre, en 1 a 5 días por diferentes órganos incluyendo linfonodos mesentéricos e intestino. Se produce un periodo de latencia hasta el día 45-60 de gestación que resulta indetectable. A partir de este momento se produce una segunda clamidemia que llega cerca de la placenta y tras el día 60 de gestación aproximadamente, la bacteria coloniza las células epiteliales de la placenta produciendo hemorragias en el estroma de las carúnculas del corion. Después de esto se producen daños en la placenta (placentitis necrótica), que altera el paso de nutrientes al feto y una infección sistémica de éste, causando la muerte y expulsión fetal en el último tercio de la gestación.^{56, 63}

Transmisión

Las vacas infectadas son la principal fuente de transmisión y en el momento del parto o aborto eliminan gran cantidad de microorganismos en la placenta, el feto y los fluidos fetales.^{3, 13} La importancia de la transmisión entre vacuno y ovino no ha sido establecida pero se han provocado abortos en bovinos de forma experimental por la inoculación de agentes provenientes de ovinos y viceversa.^{41, 65}

En los rumiantes, la infección suele originarse a partir de la ingestión de la placenta o hierba contaminada por descargas vaginales y placenta.^{44, 45, 64}

La vía de transmisión de *C. abortus* es oronasal, y las tonsilas pueden ser el foco primario de la infección. La transmisión venérea también ha sido descrita, estudios han demostrado que las bacterias pueden ser excretadas en el semen de los toros y carneros tanto natural como experimentalmente infectados. La mucosa vaginal en el ganado ovino y la mucosa uterina en el ganado bovino son susceptibles a la infección.^{41, 44, 45, 54, 61, 64, 65}

El ganado vacuno y ovino son los principales hospedadores de *Chlamydia pecorum* y *C. abortus*.^{40, 54, 64}

Signos y lesiones

Dependiendo de factores como la virulencia del agente, edad, sexo, estado fisiológico del animal, factores del medio ambiente y estrés; las infecciones por clamidias en el ganado bovino pueden provocar alteraciones a nivel de la placenta, también se presentan infecciones sistémicas en el feto que conducen al aborto y puede haber casos de fetos expulsados muertos a término o terneros nacidos vivos pero débiles que mueren en poco tiempo. Además de causar aborto *C. abortus* también reduce la fertilidad en las vacas y toros infectados debido a trastornos de la reproducción que incluyen placentitis necróticas con vasculitis leucocitoclástica, endometritis, repetición de celo, vaginitis, retención placentaria y atrofia testicular, epididimitis/vesiculitis seminal, en el caso de los toros. La infección causada por *C. abortus* ocurre durante los seis a ocho meses de gestación, particularmente entre novillas en su primera gestación.^{41, 48, 49, 52, 62, 65}

La vaca presenta aborto como único signo de la enfermedad el cual ocurre del sexto al octavo mes de gestación, aunque se han descrito casos de aborto entre el tercero y el quinto mes. Los fetos abortados no suelen presentar autólisis sino que aparecen frescos y limpios. Durante la necropsia de estos fetos puede detectarse evidencia de anemia y hemorragias petequiales en piel y mucosa conjuntival y oral. Asimismo, es común detectar hepatomegalia con congestión generalizada y focos de necrosis; además de focos necróticos en la placenta.^{41, 65}

Por otra parte, se ha reportado signología asociada con cuadros de neumonía, conjuntivitis, enteritis, poliartrosis y encefalitis. Se ha sugerido que tanto *C. abortus* y *C. pecorum* son ubicuos en el ganado.^{40, 41, 44, 48, 49, 53, 54, 60, 64- 66}

En UP muy grandes de EEUU e Israel se han descrito casos de presentación epizootica; en estos casos, cuando se introduce la infección, podemos encontrar tasas de aborto de hasta el 30 al 40 % en animales de todas las edades, quedando posteriormente prácticamente restringidos a las novillas.⁶⁵

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la infección por clamidia se hace sobre la base de la historia clínica, signos y la presentación de la patología. Después del historial clínico dado en abortos,

es necesaria una confirmación en el laboratorio diagnóstico para descartar otros procesos que también cursen con abortos. El diagnóstico debe de ser diferencial con otros procesos abortivos infecciosos o abortos por traumatismos o nutricionales.^{40, 59} Siendo bacterias intracelulares obligadas, varios métodos han sido empleados para el diagnóstico de *C. abortus*. Requiriendo técnicas de cultivo celular para su aislamiento y crecimiento. Técnicas convencionales como cultivo en huevos de embrión de pollo o en líneas celulares continuas son necesarias para demostrar la viabilidad de una cepa de campo y también facilita la caracterización molecular detallada por métodos moleculares y bioquímicos, como ensayos de PCR que son consideradas las más adecuadas herramientas para detectar *C. abortus* en muestras de aborto y semen.^{45, 48, 53}

Sin embargo, existen dificultades asociadas a estos métodos que han propiciado el desarrollo de una gran variedad de ensayos con el objetivo de una detección directa e identificación del antígeno LPS, los anticuerpos o el ADN.⁴⁵

Existen dos enfoques principales para el diagnóstico de las infecciones por clamidia:

1. Detección directa del agente en el tejido o muestras de hisopos del útero.
2. Detección serológica en muestras de sangre para detectar la presencia de anticuerpos.^{45, 55}

En caso de abortos se debe remitir al laboratorio placentas, fluidos uterinos y vaginales, una muestra de sangre de las hembras que han abortado y el feto entero o sus vísceras con contenido, todo en adecuadas condiciones de conservación, según las instrucciones del laboratorio; sirven para realizar las siguientes pruebas:

- Bacterioscópica: improntas de los cotiledones infectados, de la piel de un feto recién abortado y de flujo vaginal de una oveja recién abortada para la coloración de Gram y Stamp.^{41, 66}
- Aislamiento: Cultivo en células McCoy, HeLa y Embrión de pollo.^{41, 65, 67}
- Reacción en cadena de la polimerasa: una técnica de biología molecular adecuada para detectar el ADN de agentes patógenos difíciles de cultivar

como lo es *C. abortus* a partir de muestras de placenta o hisopo vaginal proporciona una detección rápida y específica en muestras biológicas sin recurrir a cultivo celular.^{47, 63}

Serológicas:

- Fijación del complemento: carece de especificidad debido a su antígeno, que consiste en su LPS resistente al calor, que es común en todas las especies.
- Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (*Enzyme-linked immunosorbed-assay*, ELISA): a partir de sueros o frotis de tejidos, puede ser directa o indirecta. En recientes años se ha utilizado ELISA basada en reconocer regiones específicas de la proteína mayor de la membrana externa y fragmentos de proteína recombinante de la familia POMP (Proteína polimórfica de membrana externa), expresa proteína de 80-90 kDa.^{47, 63}
- Inmunofluorescencia (FAT): en frotis de tejidos que puede ser directa o indirecta, su inconveniente es que no diferencia anticuerpos infecciosos de vacunales.^{47, 63}
- Inmunohistoquímica: esta técnica de diagnóstico directo detecta anticuerpos monoclonales o policlonales sobre el tejido para marcar *C. abortus*.^{47, 63}

Las pruebas serológicas, por su inespecificidad, son de poca utilidad, a no ser que se tenga una monitorización continua de la explotación o se asocien a otras pruebas de diagnóstico directo.^{41,65}

Ha resultado muy difícil aislar a la bacteria a partir de fetos bovinos abortados. El proceso crónico de la enfermedad, junto con la reacción generalizada de defensa activa del feto, puede explicar el reducido número de bacterias encontradas en los fetos vacunos en comparación con el que se encuentran en los fetos ovinos donde la enfermedad cursa de una manera más aguda.

65

Prevención y control

Ante un brote, el primer objetivo consiste en limitar los focos de infección. Los animales que abortan o paren una cría débil o muerta deben de ser marcadas y aislados del resto de los animales hasta que su flujo uterino haya desaparecido. Los fetos abortados, las crías muertas, las placentas y las camas contaminadas deben ser retirados y destruidos; los corrales donde hayan abortado deben limpiarse y desinfectarse. A medida que avanza la época de partos se hace necesaria la vigilancia continua para garantizar la detección y el aislamiento rápido de todos los animales afectados, en particular aquellos que tengan partos prematuros de crías débiles, más que mortinatos. Para reducir la gravedad de los abortos clamidiales se puede emplear una terapia preventiva con oxitetraciclina intramuscular en todos los animales gestantes de la explotación debido a que la supresión de la multiplicación clamidial puede prolongar la duración de la gestación comprometida. Posteriormente se puede continuar con aplicaciones a los 3 y 7 meses de gestación de dos inyecciones de oxitetraciclina separadas por un intervalo de 15 días. Este tratamiento reducirá el número de microorganismos eliminados pero no terminará con la infección ni podrá recuperar las lesiones patológicas ya producidas en una placenta con infección intensa.⁴⁴

El mejor sistema para evitar la introducción de la infección en un rebaño libre de clamidiosis consiste en mantenerlo cerrado o bien en obtener la reposición de animales que estén exentos de la infección clamidial.⁴⁴

Se han utilizado vacunas muertas con resultados contradictorios. Las pautas de vacunación han variado desde la aplicación en sábana hasta la aplicación en el momento de realizar el diagnóstico de gestación. Se han realizado algunas pruebas con vacunas elaboradas con cepas mutantes termosensibles obtenidas de ovino y registradas para esta especie. El futuro de estas vacunas es esperanzador si se considera su eficacia en ganado ovino. La adaptación a ganado vacuno permitiría vacunar a los reemplazos a la edad de seis meses.^{44, 65}

Salud pública

Las hembras infectadas excretan un gran número de *C. abortus* infectivas al momento del aborto o el parto, sobre todo con las descargas placentarias y uterinas. La infección humana ocurre principalmente por contacto directo con tales fuentes o con cultivos de laboratorio manejados con descuido, con efectos que varían desde una infección subclínica a una

enfermedad aguda semejante a la gripe. El mayor riesgo es para mujeres embarazadas las cuales presentan dolor de cabeza, malestar general, náuseas y vómitos y se asocia con frecuencia con dolor abdominal bajo, si la infección ocurre en el primer trimestre de gestación pueden llegar a presentar aborto espontáneo debido a la capacidad de *C. abortus* de colonizar la placenta humana, mientras que si la infección ocurre después pueden haber partos prematuros o mortinatos. La infección en mujeres embarazadas también suele causar insuficiencia renal aguda, disfunción hepática, dificultad respiratoria y coagulación intravascular diseminada, y puede causar la muerte^{40, 53, 63} La transmisión de la infección ha sido reportada en el Reino Unido, Francia, los Países Bajos y los Estados Unidos y aunque relativamente ocurren pocos casos cada año el peligro potencial para la mujer embarazada y el feto en desarrollo es considerable.⁵³

JUSTIFICACIÓN

Se requiere conocer el estatus de diferentes enfermedades emergentes en México, tanto para el beneficio de la salud animal, la reducción del impacto económico que ejercen en la ganadería nacional y la implementación de un programa eficaz de control de estas enfermedades. Entre estas enfermedades se encuentra la LEB que ocasiona grandes pérdidas económicas a consecuencia de la disminución en la producción láctea, infertilidad, aumento de los costos de reemplazo, el incremento de gastos veterinarios, decomisos en el rastro debido a las tumoraciones, así como a las restricciones de exportación de vacunos y la comercialización de semen y embriones, dispuestas por varios países al ganado portador del virus. Debido a reportes previos que evidencian la presencia de la enfermedad, al prolongado período de incubación de esta enfermedad, y a las particularidades del contagio del virus es recomendable demostrar la presencia, determinar la prevalencia y situación epidemiológica de anticuerpos específicos contra el virus de la LEB en los bovinos lecheros de los estados de Guanajuato y Aguascalientes

Por otra parte, las Clamidias están implicadas en una gran variedad de enfermedades clínica y económicamente importantes en varias especies de animales y representan una zoonosis para personal ocupacionalmente expuesto. En el ganado vacuno se asocia con trastornos de la reproducción y está incluida en la lista de enfermedades exóticas, existiendo escasos reportes de su presencia y datos de prevalencia en el país, por lo que es necesaria la realización de estudios que cuantifiquen el impacto que tiene la clamidiosis en la salud animal y economía de los productores. Así como realizar estudios epidemiológicos para identificar los factores de riesgo asociados a la infección, lo cual permitirá mejorar los métodos de control y prevención de la enfermedad lo que a su vez permitirá un aumento de la eficiencia productiva y la disminución en el riesgo de transmisión a los humanos.

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la prevalencia de leucosis y la frecuencia de clamidiosis a nivel Estado, regiones y municipios seleccionados de los estados de Guanajuato y Aguascalientes.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

- Identificar algunos factores de riesgo asociados a la presencia de las enfermedades en estudio, con el fin de recomendar medidas de control de estas enfermedades.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico de tipo transversal en ganado especializado en producción de leche localizado en los estados de Aguascalientes y Guanajuato, considerándolos como región, donde se cuenta con aproximadamente 215,000 cabezas de ganado dedicado a producción de leche.

Tamaño de muestra

Las muestras utilizadas provienen de un muestreo realizado para determinar diversas enfermedades pertenecientes al proyecto llamado **“Identificación de las principales enfermedades infecciosas emergentes que afecta a los bovinos lecheros de México”**. Financiado por INIFAP 3217251P. El tamaño mínimo de muestra se determinó en base a la población de bovinos especializados en producción lechera en ambos estados de acuerdo a la información del Censo Ganadero, considerando una prevalencia esperada del 15% y utilizando la fórmula de proporciones de Levy lo que dio como resultado un tamaño de muestra (n) de 2,155 animales.⁶² Se obtuvieron 2,365 muestras de bovinos adultos de los cuales de los cuales, se eliminaron los sueros de animales menores de 2 años, hemolisados o sin encuesta por lo que se procesaron únicamente 2098 para el diagnóstico de leucosis.

En el caso de clamidiosis se realizó un submuestreo de oportunidad derivado del estudio epidemiológico transversal. En éste, se seleccionaron 438 sueros de bovinos con problemas reproductivos y se eligieron al azar 203 sueros de animales que no reportaban antecedentes de falla reproductiva. El total de muestras utilizadas para determinar la prevalencia de esta enfermedad fue de 641.

Herramientas para captura de información de datos

Se diseñaron y aplicaron cuestionarios por individuo y por explotación, con las variables relacionadas con cada enfermedad. Los Cuestionarios fueron diseñados para el proyecto **“Epidemiología y factores de riesgo asociados a aborto bovino en San Luis Potosí”** Proyecto financiado por CONACYT. (Anexos 1 y 2)

Origen y características de las muestras

Inicialmente se descartaron los municipios cuya producción media diaria de leche es menor a 25 litros/hato, de acuerdo a los reportes del Censo Agropecuario 2007. Se realizó una selección aleatoria por un proceso de muestreo polietápico estratificado de manera que los municipios seleccionados fueron: Aguascalientes, Jesús María, Pabellón de Arteaga, Rincón de Romos y San Francisco de los Romo pertenecientes a Aguascalientes; San Miguel de Allende, Celaya, Doctor Mora, Irapuato, Juventino Rosas, Ocampo, León, San Felipe, San Francisco del Rincón y Silao de Guanajuato. El número de sueros que debía obtenerse en cada municipio fueron de 140, a excepción de Aguascalientes en el que corresponde un triple muestreo con 420.⁶³

En cada municipio se trabajó con productores cooperantes que podían o no incluir a los grupos de Ganaderos para la Validación y Transferencia de Tecnología (GGAVATT). A medida de lo posible, se seleccionaron ranchos distribuidos geográficamente en los cuatro puntos cardinales y al centro del municipio, se trabajó con 10-14 hatos por municipio dependiendo de la población bovina existente en cada uno al momento de la visita.

Dentro del hato, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión y el número de muestras se determinó siguiendo la tabla de valores calculada en base a la fórmula de Cannon y Roe.⁶⁴ La cual proporciona los tamaños requeridos de muestra para detectar la presencia de la enfermedad con un 95% de seguridad para incluir por lo menos a un animal positivo si la enfermedad se encuentra presente al nivel especificado (Cuadro 3).

La población total del hato se consideró en función de la población existente al momento de la visita y una vez aplicados los criterios de inclusión (vacas mayores de 2 años de edad) y exclusión (animales visiblemente enfermos o caídos).

Recolección y envío de muestras

Previa desinfección del área y adecuada sujeción del animal, se obtuvieron 8 ml de sangre por punción de la vena coccígea con tubos tipo vacutainer sin anticoagulante y agujas calibre 21 una vez que se extrae la muestra los tubos se inclinaron y se dejaron a temperatura ambiente para que el coágulo se retrajera adecuadamente.

Todas las muestras fueron almacenadas y transportadas a 4 °C. El procesamiento de las muestras se realizó en el laboratorio de tuberculosis del CENID Microbiología Animal, INIFAP. Los sueros fueron probados mediante la técnica de ELISA utilizando los kits comerciales específicos para la detección de anticuerpos contra *C. abortus* y el VLB. Cada una de las técnicas se llevó a cabo de acuerdo al instructivo facilitado por el fabricante.

Cuadro 3. Número de sueros a obtener dentro de cada explotación

Población	15% de prevalencia
<20	Todos
20	13
40	15
60	16
80	17
100	17
150	18
200	18
300	18
400	19
500	19
600	19
700	19
800	19
900	19
1000	19

Tomado de Cannon y Roe, 1982

Diagnóstico serológico:

ELISA para Leucosis Enzoótica Bovina:

El procedimiento se llevó a cabo de acuerdo con las instrucciones del fabricante Ingezim BLV Compac 2.0 (Madrid, España) el cual reporta una sensibilidad del y especificidad del 100%.

Se utilizó un Inmunoensayo enzimático de competición basado en la utilización de una fase sólida constituida por placas de micro titulación sensibilizadas con gp51 capturada mediante anticuerpos monoclonales específicos. En el primer paso, se añadió la muestra de suero y de los controles positivo y negativo a una dilución de 1:2 y se incubo por 1 hora a 37°C.. Si esta contiene anticuerpos específicos de LEB estos se unirán al antígeno capturado en los pocillos. Posteriormente, se realizaron tres lavados y se añadió un monoclonal específico de LEB conjugado con peroxidasa diluido 1/100 en diluyente, incubando 30 minutos a 37°C. Cuya unión al antígeno queda bloqueada por los anticuerpos presentes en el suero problema. Despues, se realizaron lavados y se añadieron 100 µl de sustrato cromógeno (TMB), . incubando 10 minutos a temperatura ambiente, en oscuridad. No se observa desarrollo de color en el pocillo. Lo contrario ocurre en el caso de muestras de suero negativas a LEB. Finalmente se añadieron 100 µl de solución de frenado con objeto de parar la reacción y se hizo la lectura a 450 nm.No existirá bloqueo del monoclonal conjugado y por tanto se desarrollara color en el pocillo.

Validación del test

- El valor de absorbancia del control negativo debe ser al menos 5 veces superior al valor de absorbancia del suero control positivo.
- El valor de absorbancia del suero control negativo ha de ser mayor de 1-

Interpretación de resultados

- Calculo de puntos de corte (CUT OFF):

$$\text{CUT OFF (-)} = \text{CN} - ((\text{CN} - \text{CP}) \times 0.4)$$

$$\text{CUT OFF (+)} = \text{CN} - ((\text{CN} - \text{CP}) \times 0.5)$$

Siendo:

CN= Valor de absorbancia del suero control negativo

CP= Valor de absorbancia del suero control positivo

Resultado del ensayo:

Siendo M el valor de absorbancia de cada muestra:

- Si $M > \text{CUT OFF (-)}$ MUESTRA NEGATIVA
- Si $M < \text{CUT OFF (+)}$ MUESTRA POSITIVA

- Si CUT OFF (-) > M > CUT OFF (+) MUESTRA DUDOSA

ELISA para *Chlamydia abortus*:

El procedimiento para el diagnóstico serológico de *C. abortus* se llevó a cabo de acuerdo a las instrucciones del fabricante Institut Pourquier (IDEXX, Francia) el cual reporta una sensibilidad de 91.6% y especificidad del 100%.

1. Se utilizaron micro placas comerciales cuyos pocillos vienen recubiertos como sigue: las columnas pares con un antígeno recombinante específico, las impares son pocillos controles sin el antígeno. Los sueros para analizar y los controles son diluidos 1/20 e incubados por una hora (+/-5 min) a +37°C (+/- 3°C). Cualquier anticuerpo específico para el antígeno presente en el suero forman un complejo inmune antígeno anticuerpo y permanece integrado en los pocillos. Después del lavado, una proteína g conjugada con peroxidasa es añadida a los pocillos, diluida 1/100 con dilución buffer 1 y se incubo por 30 minutos (+/-3 min) a +37°C (+/- 5°C). Este conjugado puede unirse al complejo inmune. Después de otro lavado, se añadió 100 µl de sustrato al conjugado incubando a +21°C (+/- 5°C) por 20 minutos (lejos de la luz), formando un compuesto azul que se convierte en amarillo después de bloquear con 100 µl de solución de frenado por pocillo . La intensidad del color es una medida del nivel de anticuerpos presentes en la muestra de suero

LECTURA

1. Leer a una densidad óptica de 450nm
2. Calcular la densidad óptica correcta para cada suero

CRITERIO DE VALIDACION

Los resultados pueden ser considerados validos si:

- El control positivo tiene un promedio mínimo sin corregir de 0.350
- La relación entre el valor promedio correcto de el control positivo y el del control negativo es mayor o igual a 3.5

INTERPRETACION DE RESULTADOS

- $S/P\% = (\text{DO 450 correcta de la muestra} / \text{DO 450 promedio correcta de el control positivo}) \times 100$

Para ganado:

- Sueros con S/P% igual o menor que 90% se considera que estos animales no han estado en contacto con *C. abortus*
- Sueros con S/P% entre 90% y 100% se considera a estos animales dudosos
- Sueros con S/P% igual o mayor que 100% se considera que estos animales han estado en contacto con *C. abortus*

Lista de variables evaluadas

Para LEB se evaluaron las siguientes variables a nivel UP: Número de animales, la práctica de separar a las becerras de las madres, número de corrales, cómo se acostumbra dar servicio a las vacas, presencia de abscesos, forma en que se inyecta a las vacas, qué tipo de agujas se utilizan. En cuanto a nivel individual se analizaron variables como: raza, peso, edad, tipo de animal, estado de carnes, origen de los animales, producción de leche y antecedentes de aborto.

Para *C. abortus* se evaluaron a nivel UP: Número de animales, separar a las becerras de las madres, número de corrales, cómo se acostumbra dar servicio a las vacas, antecedentes de aborto (tipo de animal, estado físico de las vacas abortadas, como eran las crías abortadas), nacimiento de becerros débiles, vacas repetidoras, manejo de placenta. En cuanto a nivel individual se analizaron las variables raza, peso, edad, tipo de animal, estado de carnes, origen, antecedentes de aborto, problemas reproductivos.

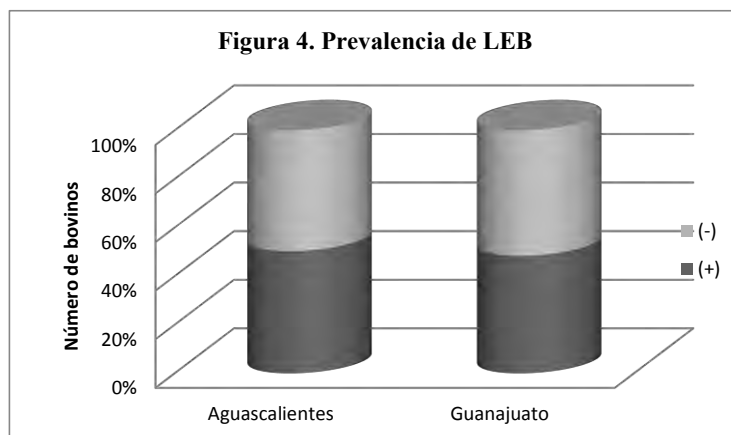
Herramientas para captura de información del diagnóstico y análisis epidemiológico

Se creó un banco de muestras y una base de datos de los resultados para el análisis de la información, con el fin de generar datos de prevalencias, poblaciones en riesgo y en su caso, factores de riesgo. El análisis estadístico de la información se realizó mediante un análisis descriptivo (frecuencias) con un nivel de significancia de 95% y se estableció la razón de momios (RM) como estimador de riesgo relativo (RR) de manera bivariada para cada una de las enfermedades. La base de datos se analizó con los programas estadísticos Stata 7 y Epi info 2000.

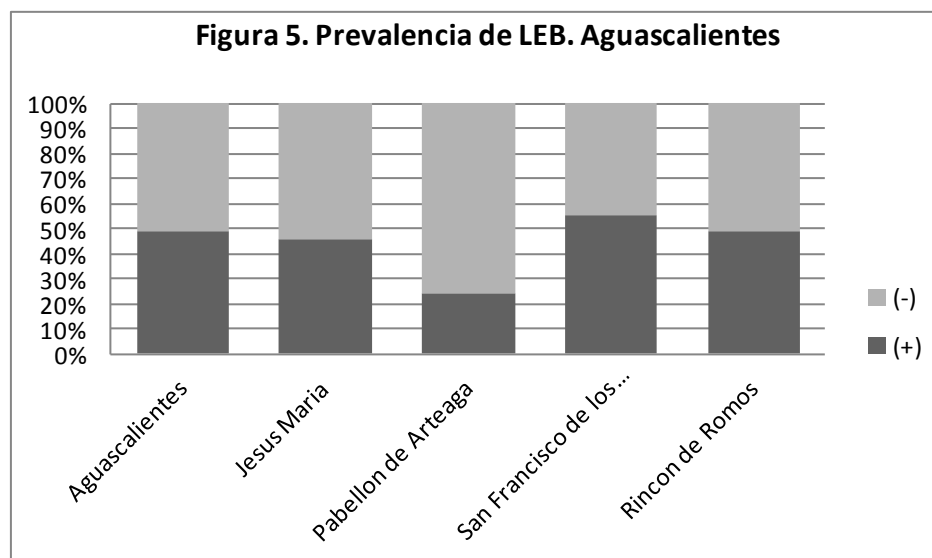
RESULTADOS

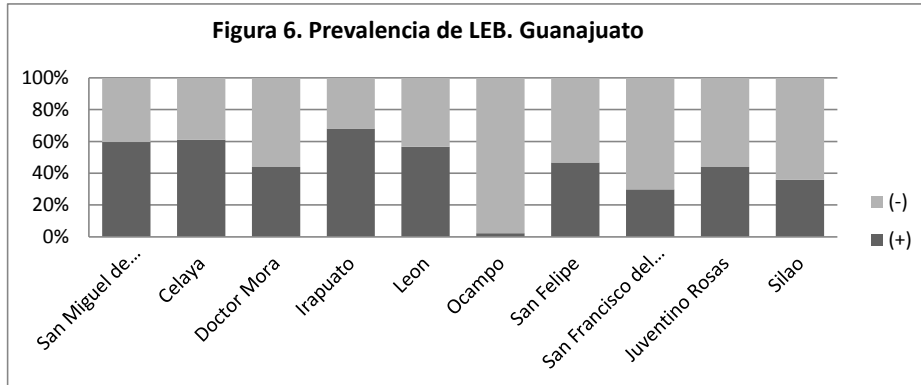
Leucosis Enzoótica Bovina

La prueba de ELISA detectó una prevalencia de 49.14% 1031 de 2098 sueros positivos. La prevalencia por Estado fue de 50.28% (436/867) en Aguascalientes y 48.33% (595/1231) en Guanajuato. (Figura 4).

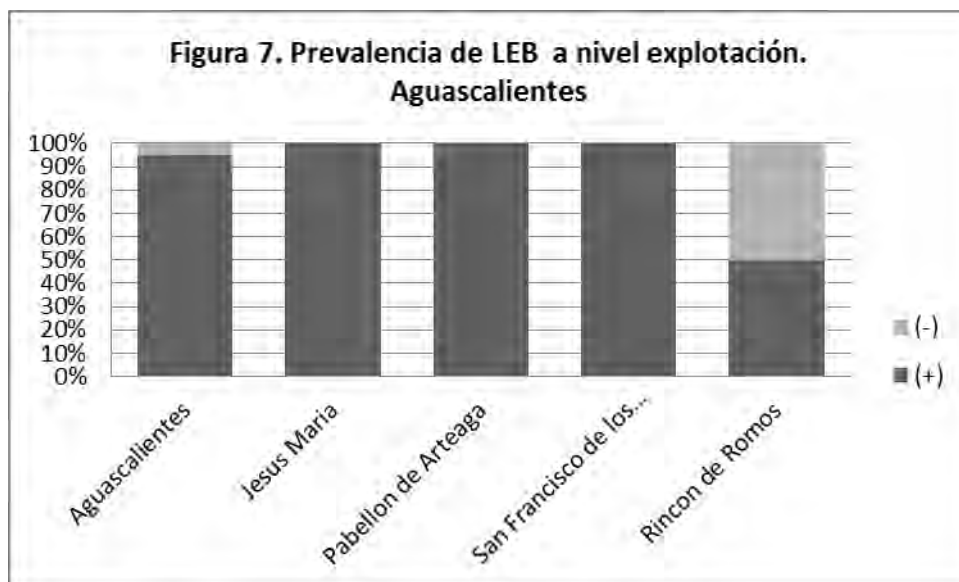


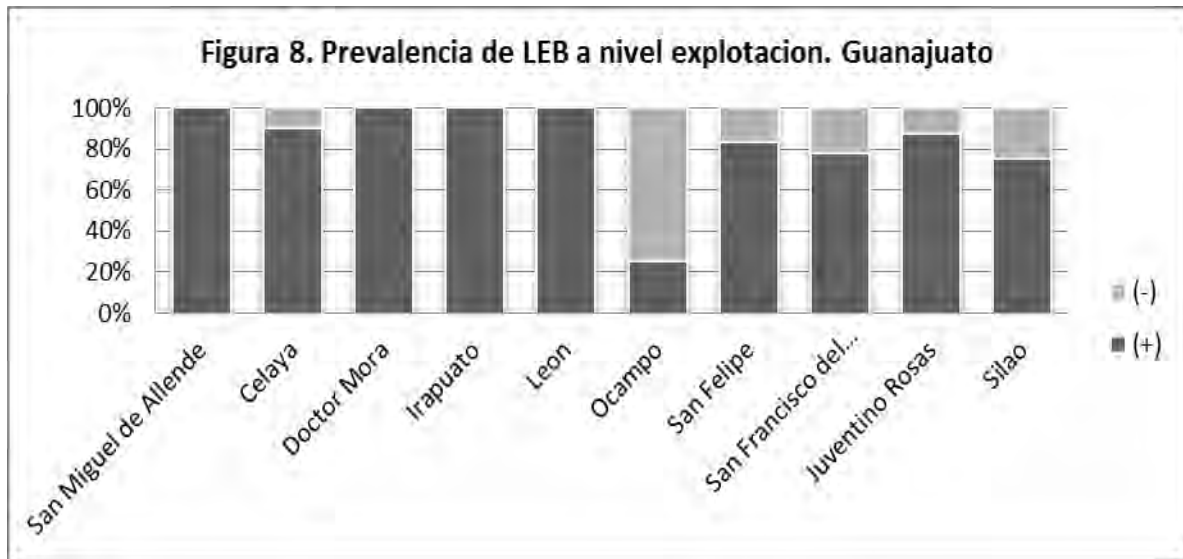
Los resultados a nivel municipio muestran una prevalencia de 68.11% en Irapuato siendo esta la prevalencia más alta en cuanto a los demás municipios muestreados se refiere aunque no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$), seguido por Celaya con 61.11% y San Miguel de Allende con 59.54%. La prevalencia mas baja se encontró en Silao (35.84%), San Francisco del Rincón (29.78%), Pabellón de Arteaga (24%) y Ocampo (2.17%). (Figuras 5 y 6)



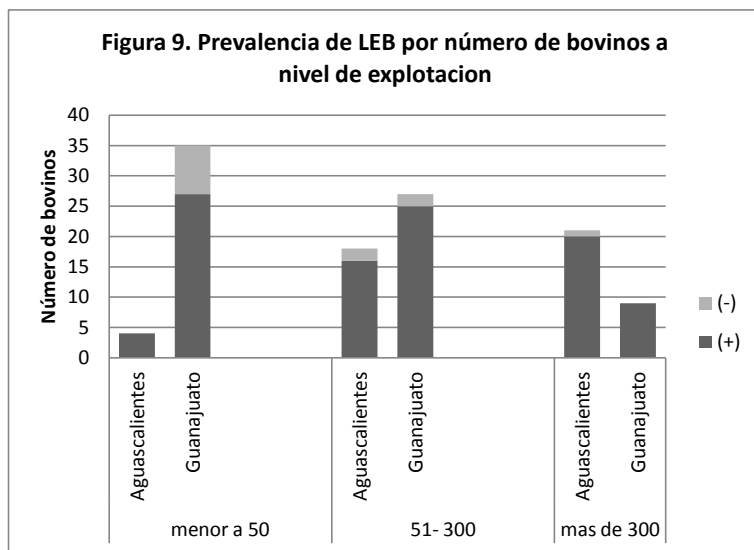


En este estudio se encontró que el 87.40% (111/127) de las explotaciones tenían al menos un bovino seropositivo a Leucosis. En Aguascalientes hubo una prevalencia de 91.30% (42/46), mientras que en Guanajuato fue de 85.18% (69/81). Variando las prevalencias municipales, Guanajuato presentó altas prevalencias en los municipios muestreados a nivel de explotación, siendo la más altas en San Miguel de Allende, Irapuato, León y Doctor Mora con el 100% de prevalencia seguidas de Celaya (90%), Juventino Rosas (87.5%), San Felipe (83.33%), San Francisco del Rincón (77.77%), Silao (75%) y Ocampo (25%). Mientras que en Aguascalientes a nivel explotación las prevalencias a nivel explotación en San Francisco de los Romo, Jesús María y Pabellón de Arteaga fueron del 100%, seguida de Aguascalientes con 95.23% y Rincón de Romos con 50%. (Figura 7 y 8)



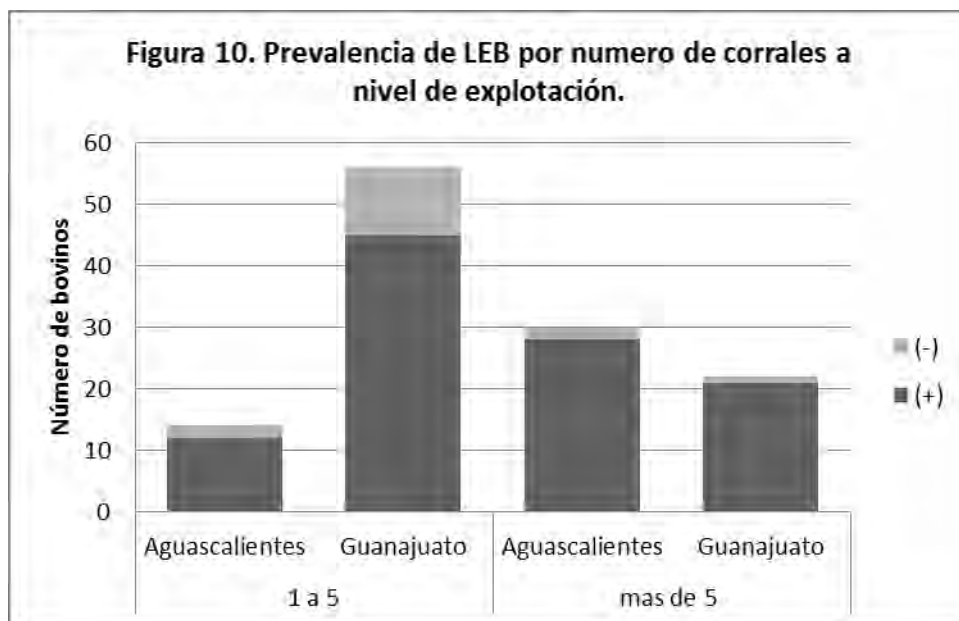


En las UP del Estado de Guanajuato que no excedían las 50 cabezas la prevalencia fue más baja (77.14%) en comparación con las UP que tenían entre 50-300 cabezas (92.59%) y las que excedían las 300 cabezas de bovinos donde la prevalencia fue del 100%, aunque no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre las categorías de esta variable ($p=0.314$). En el Estado de Aguascalientes hubo por lo menos un animal seropositivo en el 100% de las UP con menos de 50 cabezas, 88.89% en las que tienen entre 50 y 300 cabezas y 95.23% de las UP con más de 300 cabezas tuvieron por lo menos un animal seropositivo. (Figura 9).



En 79 de 81 (97.5%) UP del estado de Guanajuato y en 44 de las 46 (95.65%) UP de Aguascalientes se separa a las beceras de las madres; mientras que en 67/79 (84.81%) y en 41/44 (93.18%) de éstas se encontraron anticuerpos contra el virus de LEB, respectivamente. El momento en que se separa a las beceras de las madres es al nacimiento en las cuales se encontró una prevalencia de LEB del 87.69% al 95.12% a nivel de explotación.

Al analizar la información con respecto a la variable “número de corrales” no se encontró diferencia estadísticamente significativa encontrándose prevalencias para LEB desde 85.71% y 80.36% (cuando contaban con menos de 5 corrales) hasta del 100% (cuando contaban con más de 10 corrales) en los Estados de Aguascalientes y Guanajuato, respectivamente (Figura 10).



En la mayoría de las explotaciones de ambos Estados se daba servicio por medio de la inseminación artificial, variando las prevalencias de LEB entre 85.71% en Aguascalientes al 86.67% en Guanajuato; también las explotaciones que dan servicio con semental tuvieron animales seropositivos a LEB.

De las explotaciones muestreadas en 20 de las 81 (Guanajuato) y 22 de las 26 (Aguascalientes) se reportó la presencia de abscesos, con una prevalencia del 75% (15/20) en Guanajuato y 90.91% (20/22) en Aguascalientes, de estos animales 9 presentaban abscesos en el cuerpo con una prevalencia del (80%), 5 en las extremidades con una prevalencia del (100%) y 12 en la cabeza, prevalencia del 75%.

En las explotaciones que reportan que se inyecta o vacuna usando una aguja y una jeringa diferente entre cada animal se encontró una prevalencia del 96.15% y 90.91%, cuando se ocupa la misma jeringa y la misma aguja para todos los animales fue del 68.18% al 90.91%, cuando usan una sola jeringa pero cambian la aguja entre animal fue del 89.29% al 94.74% respectivamente para ambos estados. Estos resultados podrían parecer menospreciar la transmisión iatrogénica a través del uso compartido de agujas; sin embargo no se detectó evidencia estadísticamente significativa al comparar los diversos tipos de prácticas de inyección.

Se encontró evidencia serológica de LEB en todas las razas incluidas en el estudio, variando las prevalencias desde el 27.27% que corresponde a la raza Jersey, y el 48.19% de la raza Holstein a la cual pertenecían la mayor cantidad de los animales muestreados.

Hubo una prevalencia de 48.27% en los animales que tenían un peso entre los 400 a 600 Kg, los cuales representaban la mayor cantidad de animales incluidos en el estudio. Los que tenían un peso menor a 400 Kg mostraron una prevalencia de 31.58% y 54.31% para los mayores a 600Kg en el estado de Guanajuato, encontrándose que los animales con pesos entre los 400-600 Kg. y los que pesaban más de 600 Kg. tuvieron 2.03 y 2.62 mayor riesgo de ser positivos a LEB ($P < 0.05$) en comparación con los menores a 400 Kg. Para el estado de Aguascalientes las prevalencias fueron de 53%, 22.22 y 44.44% y 6.45% respectivamente, encontrándose diferencia estadísticamente significativa en los animales con pesos entre los 400 y 600 Kg los cuáles tenían 3.94 veces mas riesgo de ser positivos a la infección en comparación con los animales menores a 400 Kg.

Con respecto a la edad los animales con edades entre los 2 y 4 años presentaron una prevalencia menor 49.83% (Aguascalientes) y 38.78% (Guanajuato) en comparación con los animales de 4 a 6 años con prevalencias que variaron de 62.50% a 53.23% y los mayores de 6 años con 55.17% y 52% respectivamente. Para el estado de Aguascalientes los animales de 4 a 6 años tenían 1.6 mayor riesgo de ser positivos que los animales de 2 a 4 años ($p=0.04$) mientras que en Guanajuato estos mismos animales tuvieron 1.8 mayor riesgo ($p=0.04$) y los mayores de 6 años 1.71 mayor riesgo ($p=0.03$) que los animales de 2 a 4 años.

En lo referente al tipo de animal la prevalencia más alta fue de 57.58% que corresponde a vacas de 3 a 5 partos las cuales tuvieron 2.29 mayor riesgo de ser positivas que las vaquillas con una prevalencia de 37.50 ($p=0.02$). En las vacas con más de 5 partos se encontró una prevalencia de (54.10%), en las de 2° parto (41.27%) y en las de 1er parto (39.34%) en el estado de Guanajuato. En Aguascalientes la prevalencia más alta fue para las hembras de más de 5 partos (70.59%) seguida de las de segundo parto, primer parto, de 3 a 5 partos, y finalmente las vaquillas con el 7.69%). De estos todos los tipos de animales tuvieron mayor riesgo de ser positivos a LEB en comparación con las vaquillas (28.8, 13.81, 10.93 y 10.90) respectivamente, encontrándose diferencia estadísticamente significativa ($p=0.001$).

En la variable estado de carnes los animales que presentaban un estado de carnes muy malo fueron los que tenían la prevalencia más alta (56.36%, Guanajuato al 66.67% Aguascalientes), los animales con un estado de carnes regular variaron su prevalencia entre 47.98% a 49.56% y de 41.27% a 56.52% en los que presentaban un estado de carnes gordo o muy gordo, respectivamente; aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.449$ en Aguascalientes y $p=0.541$ en Guanajuato)

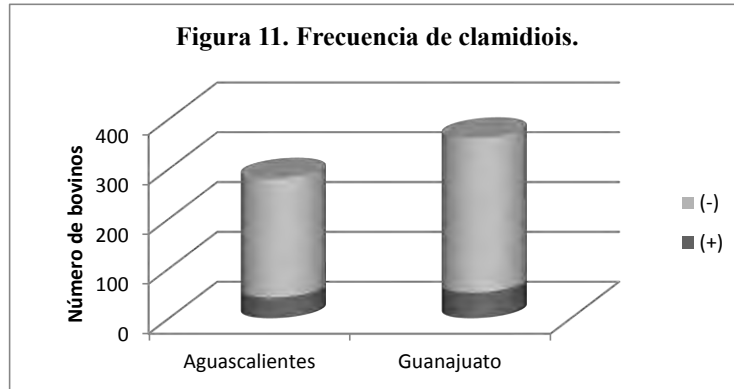
En cuanto al origen de los animales la mayor parte fueron nacidos en el rancho para ambos estados, y de éstos se encontró una prevalencia del 48.57%, mientras que en los animales que fueron comprados se encontró una prevalencia del 46.09%.

La LEB afecta a vacas tanto a altas como bajas productoras variando las prevalencias del 43.52% al 65% para ambos estados

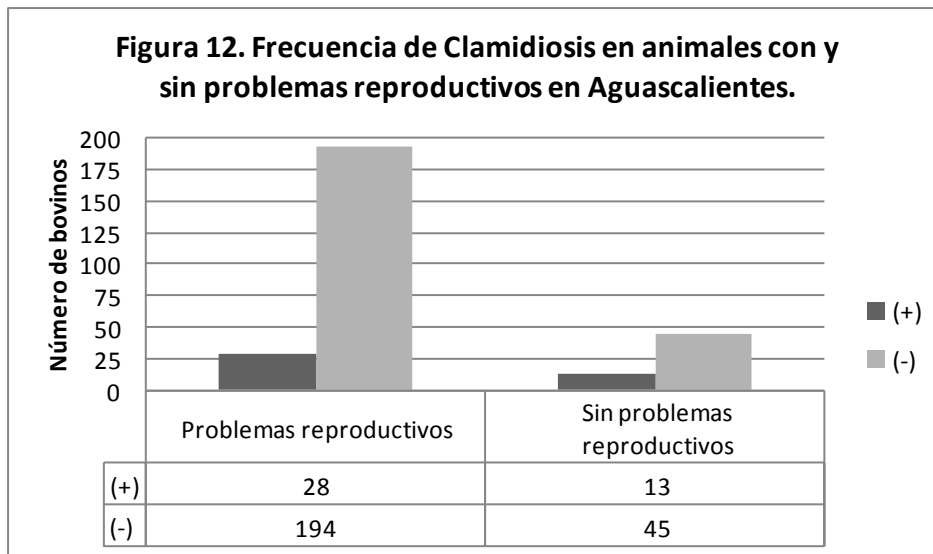
De las muestras incluidas en el estudio los animales con antecedentes de abortos presentaban una prevalencia del 47.34% en Guanajuato, mientras que en Aguascalientes fue de 61.61% donde la razón de momios indica que es 1.94 veces más probable detectar animales seropositivos a LEB si estos tienen antecedentes de abortos con respecto a los animales sin antecedentes de aborto, con una diferencia estadísticamente significativa de ($p=0.000$).

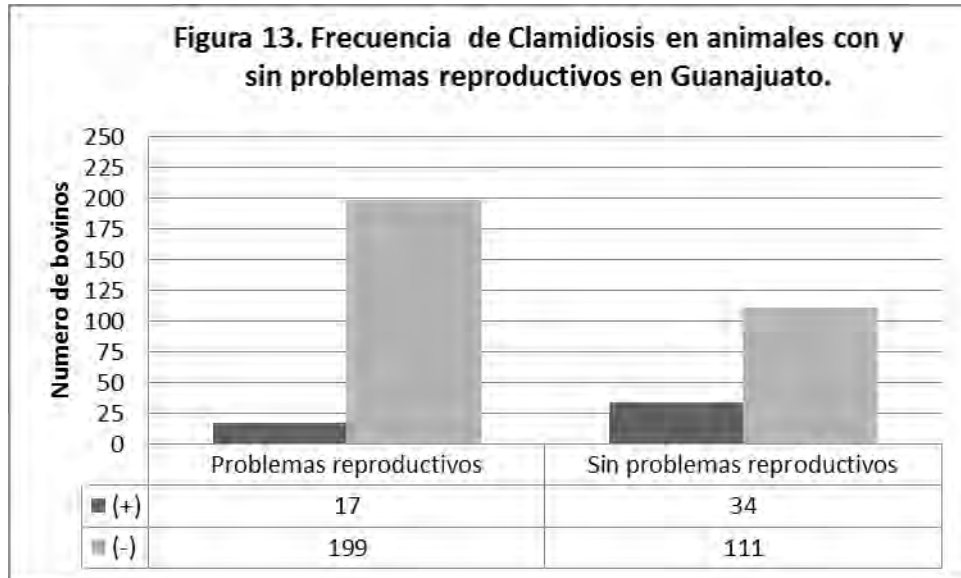
Clamidiosis

La prueba de ELISA detectó 92 vacas positivas que corresponden al 14.35% (92/641). Los resultados muestran una frecuencia de 14.64% (41/280) en Aguascalientes y en Guanajuato 14.12% (51/361). (Figura 11)



Del total de los animales trabajados para esta enfermedad 222 de los 280 presentaban algún problema reproductivo (aborto, secreción vaginal, repeticiones) en Aguascalientes y en Guanajuato de los 361 sueros trabajados 216 tenían antecedentes de problemas reproductivos. En cuanto a los casos de animales con problemas reproductivos se encontraron 45/438 animales positivos lo que corresponde a 10.27%, mientras que en los bovinos que no presentaban trastornos reproductivos se encontró una frecuencia de 23.15 (47/203). (Figuras 12 y 13)





En cuanto a la frecuencia por explotación 26/46 (56.52%) de Aguascalientes mostraban por lo menos un animal seropositivo a *C. abortus* y 39/81 (48.15%) de Guanajuato. (Figuras 14 y 15) Las figuras 16 y 17 muestran la frecuencia de clamisiosis a nivel individual en los Estados en estudio.

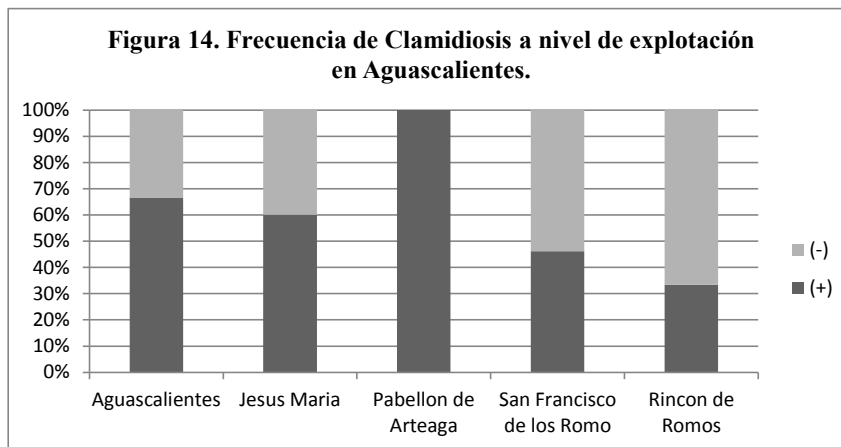


Figura 15. Frecuencia de Clamidiosis a nivel de explotación en Guanajuato.

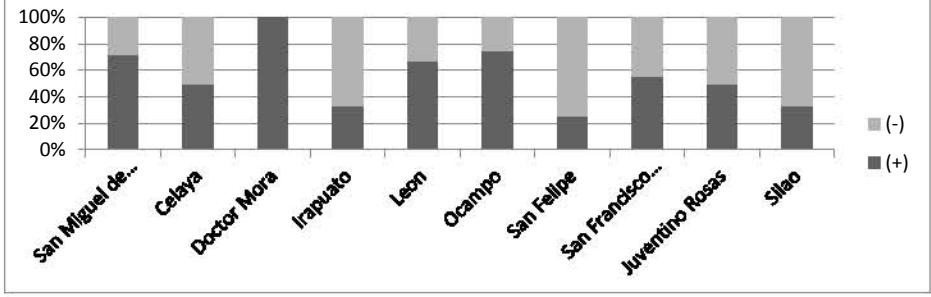


Figura 16. Frecuencia de Clamidiosis en Aguascalientes.

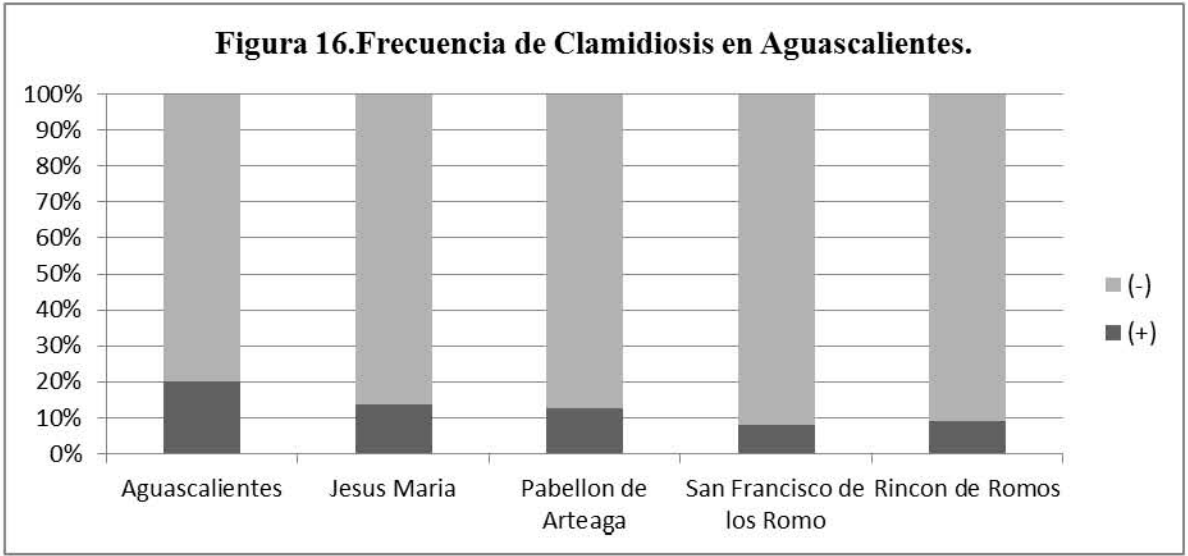
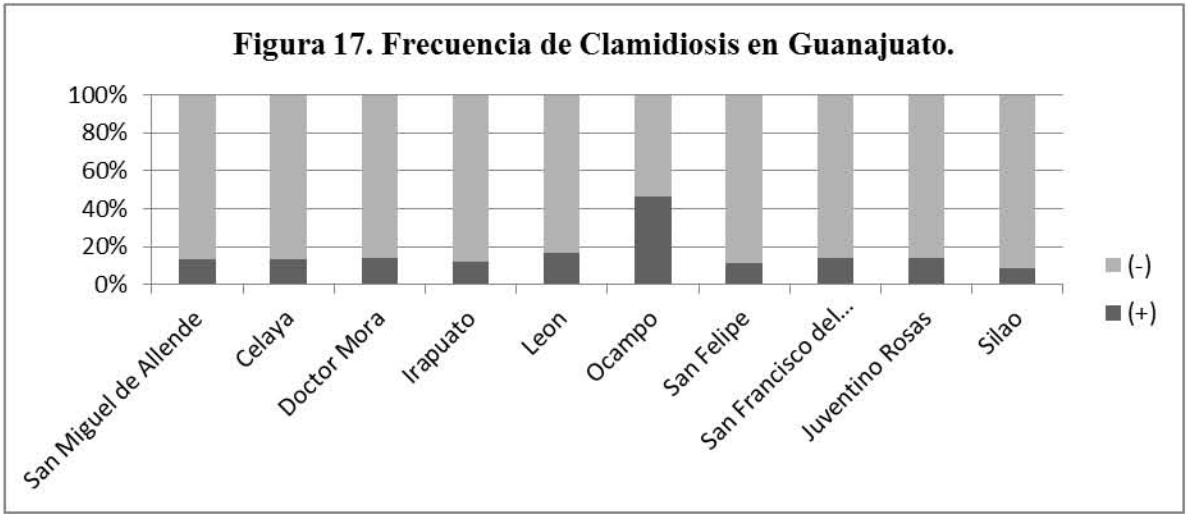
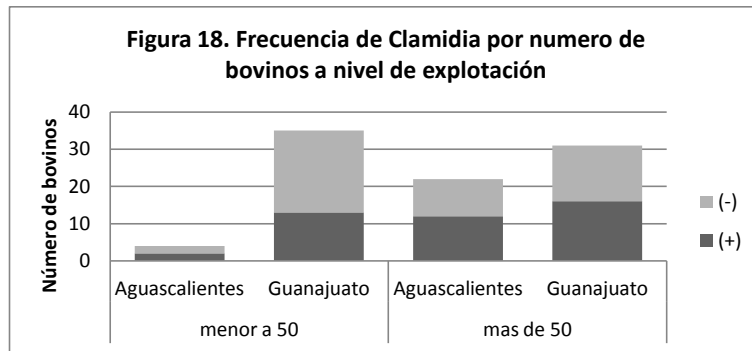


Figura 17. Frecuencia de Clamidiosis en Guanajuato.



Tanto en Aguascalientes y en Guanajuato la menor frecuencia se encontró en UP que contaban con menos de 50 cabezas de bovinos encontrándose por lo menos un animal seropositivo en el 50% y en el 37.14% respectivamente, sin embargo no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.196$ y $p=0.989$) en comparación con las UP que reportaban tener más de 50 cabezas con una frecuencia para Clamidiosis de 54.79% (Aguascalientes) y 47.28% (Guanajuato). (Figura 18)

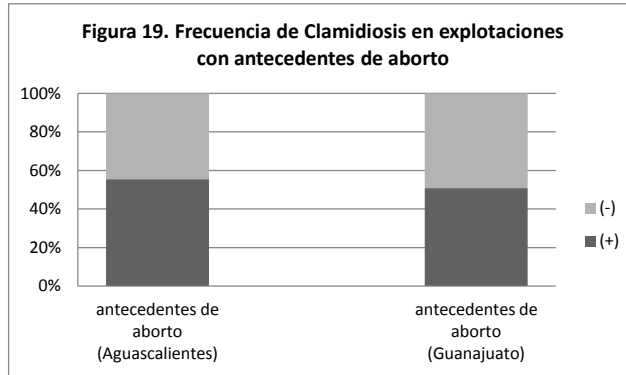


En la mayoría de las UP de Aguascalientes y Guanajuato se separa a las becerras de las madres al momento de nacer encontrando una frecuencia de 56.82% a 50.77% respectivamente.

En cuanto a la variable cantidad de corrales no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las categorías, de tal manera que la frecuencia en las explotaciones que contaban con 1-5 corrales tuvieron 64.29 en Aguascalientes y 46.43 en Guanajuato y las UP que contaban con más de 5 corrales tuvieron 56.66% y 46.47% para ambos estados.

Aunque en la mayoría de las explotaciones de ambos estados se daba servicio por medio de la inseminación artificial, variando las frecuencias entre 44.64% al 53.33%, también las explotaciones que dan servicio con semental tuvieron animales seropositivos a Clamidia.

En 45 de las 46 (Aguascalientes) y 57 de las 81 (Guanajuato) UP los productores refirieron tener animales con antecedentes de aborto. Al analizar los sueros de estas explotaciones se encontró. (Figura 19)

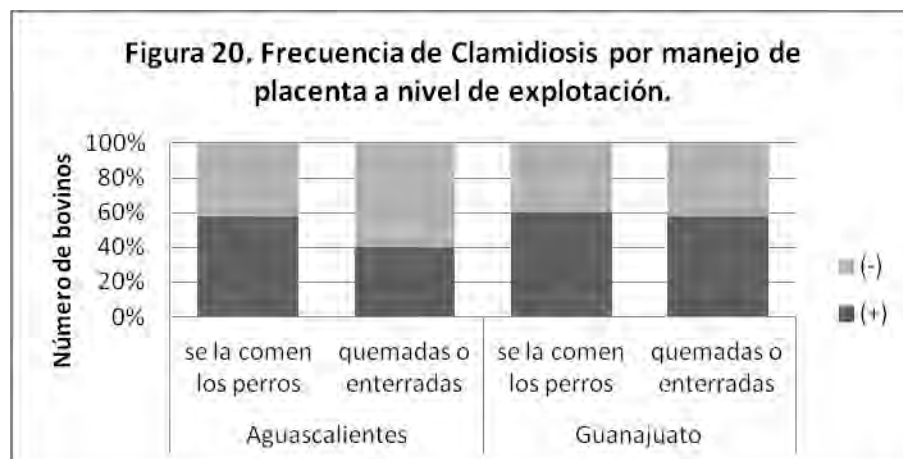


De éstas el mayor porcentaje de animales positivos corresponde a hembras de primer parto, seguida de hembras de segundo y de tercer parto a más partos con el mismo porcentaje para el Estado de Aguascalientes aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.899$) y para Guanajuato la mayor frecuencia es para las hembras de segundo parto, seguida de las de 3 a 5 partos y por último las de primer parto; nuevamente sin diferencia estadísticamente significativa ($p=0.717$) (Figura 24 y 25). En estas explotaciones se reportó que la mayoría de las vacas se encontraban flacas al momento del aborto encontrándose una frecuencia de 51.43% a 57.14% de *Chlamydia* y en cuanto al producto abortado había mayor cantidad de animales positivos a *C. abortus* en los animales que parieron crías muy chiquitas.

Donde los propietarios refirieron haber detectado el nacimiento de becerros débiles o que murieron al poco tiempo se encontró por lo menos un animal positivo a clamidia en el 52.63% y 69.57% para Aguascalientes y Guanajuato, respectivamente; con un riesgo de 3.4 veces mayor en comparación con las UP donde no se reportó el nacimiento de becerros débiles en el Estado de Guanajuato ($p=0.01$). Asimismo, se reportó la presencia de vacas repetidoras en 42/46 (Aguascalientes) y 65/81 (Guanajuato) de las explotaciones, encontrándose una frecuencia del 54.76% y 52.31%, respectivamente para explotaciones con repetidoras.

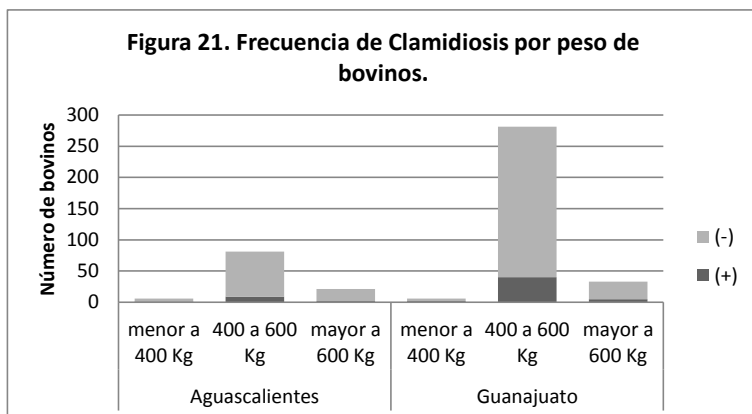
Las UP donde había más alta frecuencia de clamidiosis eran aquellas donde las placentas se las comían los perros, 60% en Aguascalientes y 57.89% en Guanajuato, mientras que donde las placentas son quemadas o se les entierra la frecuencia reducía a 57% y 40%

respectivamente; sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las categorías de esta variable. (Figura 20)

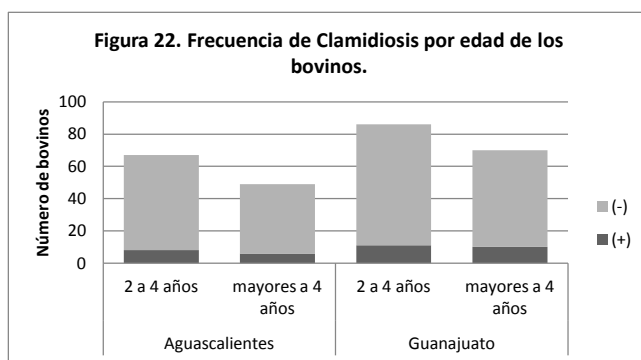


Se detectó la presencia de anticuerpos contra *C. abortus* en vacas de todas las razas incluidas en el estudio, variando las frecuencias, la mayor cantidad de muestras pertenecían a la raza Holstein (13.71% a 14.75%).

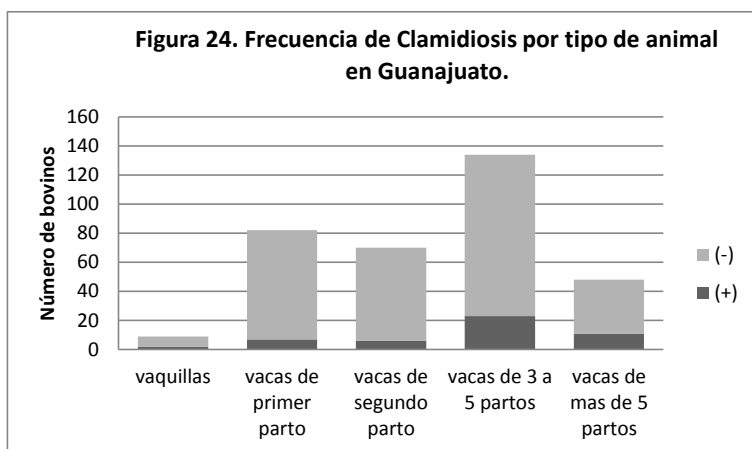
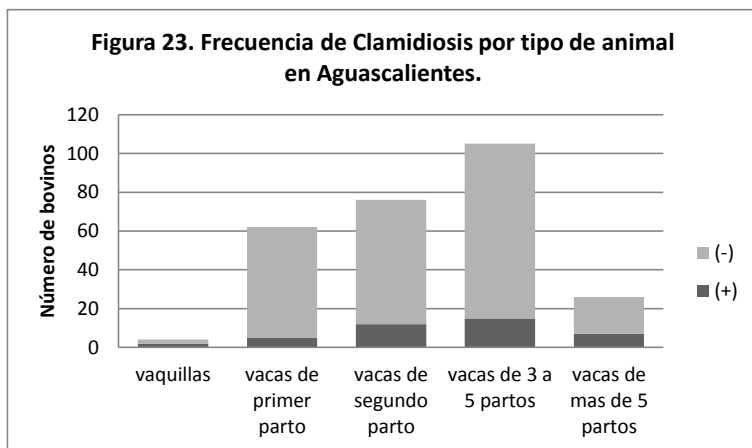
Para la variable peso de los animales la frecuencia fue disminuyendo proporcionalmente a como aumentaba el peso de los animales, así los animales con un peso menor a 400 Kg. tuvieron 16.67% y 33.33%, los de 400 a 600 Kg. de 11.11% y 14.81% y los de más de 600 Kg del 9.52% y 11.90% respectivamente para el Estado de Aguascalientes y Guanajuato. (Figura 21)



En Aguascalientes los animales que se encontraban entre los 2 a 4 años tuvieron una frecuencia del 11.94% y los mayores de 4 años de 12.24% y en Guanajuato fue de 13.09% y 14.28% respectivamente. (Figura 22)



Por tipo de animal hubo diferentes frecuencias entre las categorías de esta variable, mostrando frecuencias desde el 50% en vaquillas hasta el 6.56% en hembras de primer parto para el Estado de Aguascalientes y de 22.91% en hembras de mas de cinco partos al 8.51% en las de primer parto en Guanajuato; sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes tipos de animal. (Figuras 23 y 24)



En la variable estado de carnes los animales que presentaban un estado de carnes malo fueron los que tenían la más alta frecuencia (21.74% al 30.77%) aunque no se encontró diferencia estadísticamente significativa con las demás categorías en que se encontraban los animales; los cuales tuvieron frecuencias de 14.15% y 12.6% cuando presentaban un estado de carnes regular y de 10.53% y 12.5% si su estado de carnes era gordo en Aguascalientes y Guanajuato, respectivamente.

En cuanto al origen la mayor parte de los animales fueron nacidos en el rancho para ambos estados, mostrando una frecuencia del 13.73% al 14.55%, mientras que en los animales que

fueron comprados se encontró una frecuencia del 11.54% al 23.53%. Por otra parte, Se encontraron animales seropositivos tanto entre las altas como en las bajas productoras.

De las muestras de animales con antecedentes de abortos, el 12.61% fueron seropositivos a *C. abortus* en Aguascalientes y el 6.91% en Guanajuato, la razón de momios indica que es 3.53 veces más probable detectar animales seropositivos a clamidias si tienen historial de aborto. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.037$).

DISCUSIÓN

Leucosis Enzoótica Bovina

Los resultados de este estudio indican que la prevalencia de LEB en el ganado lechero de los estados de Guanajuato y Aguascalientes es alta y demuestran su amplia distribución en los municipios incluidos en el estudio.

En nuestro país existen pocos estudios que permitan conocer la prevalencia de esta enfermedad; un estudio previo realizado en el estado de Guanajuato durante el año 2000, encontró que el 30.04% de las explotaciones tenían al menos un bovino seropositivo a Leucosis lo que contrasta con el 87.40% encontrado en este trabajo. Datos sobre la prevalencia de LEB mostraron prevalencias que varían desde el 14.77% reportado en San Luis Potosí, 54.1% en Baja California y 37.96% al 55.07% en el estado de Morelos, prevalencias similares a las encontradas en los estados incluidos en este estudio: Aguascalientes (50.28%) y Guanajuato (48.33%). Aunque para Guanajuato, en el año 2000 se encontró una prevalencia de 30.04%, prevalencia menor a la encontrada en este estudio realizado en los años 2010 y 2011. Lo que evidencia el incremento del número de casos de infección y enfatiza la necesidad de implementar medidas de control de esta enfermedad. ^{3, 20, 23, 24}

Se identificaron bovinos seropositivos en todas las edades, con prevalencias que variaron de 38.78% al 62.50%, estudios previos realizados en San Luis Potosí donde la prevalencia fue del 8 al 20% y Chiapas en el que la menor prevalencia se encontró en animales de 6 a 24 meses y la más alta en los mayores de 49 meses; en Morelos la menor fue para animales de 1 a 6 meses y la más alta para los mayores de 9 años. Estos datos coinciden con los encontrados en el presente estudio donde los animales de menor edad (2 a 4 años) tuvieron una prevalencia más baja ($p=0.04$ en Aguascalientes y $p=0.004$ en Guanajuato) que los animales mayores a 4 años; lo cual está asociado con las características de la enfermedad como son periodo de incubación y su curso clínico, aunque la infección se puede producir a cualquier edad, la detección de anticuerpos aumenta a partir de los seis meses de edad y por lo tanto la prevalencia determinada por pruebas serológicas es proporcional al envejecimiento de la población. En el ganado lechero, la prevalencia por debajo de los 17 a 24 meses es mucho menor que en las vacas adultas, y aumenta de forma brusca a partir de los 24 meses de vida,

cuando las novillas se unen al ganado lechero y entran en estrecho contacto con las vacas de mayor edad. En este estudio las hembras de segundo parto y las de tres a cinco partos tuvieron 3.68 y 2.29 más posibilidad de ser positivas que las vaquillas en el estado de Guanajuato y para el estado de Aguascalientes por edad los animales de 4 a 6 años tenían 1.6 mayor posibilidad de ser positivos que los menores de 4 años, lo cual coincide con el hecho de que la presentación de la enfermedad aumenta con la edad indicando un factor de riesgo en esta variable.^{10, 14, 22, 23, 28}

En cuanto al tamaño del hato la menor prevalencia fue para hatos en el estrato de 151 a 200 cabezas y la mayor para hatos con 50 a 100 cabezas en el estado de Chiapas, al igual que los resultados de este estudio para el estado de Aguascalientes, donde los hatos que contaban con mas cantidad de bovinos tuvieron menor prevalencia en comparación con los que contaban con menor cantidad de bovinos. Datos que contrastan con lo encontrado en Guanajuato donde la menor prevalencia fue para los hatos donde había menor cantidad de cabezas, aumentando proporcional mente a la cantidad de cabezas existentes en el corral (aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa en ambos Estados).²²

En un estudio epidemiológico transversal realizado de junio a diciembre del año 2000 en población abierta en la ganadería bovina del estado de Guanajuato, se encontró que en el 38.7% (45/116) de las UP con ganado comprado tuvieron animales positivos, y únicamente en el 21.3% (25/117) de las que solo tenían ganado nacido en el rancho había positivos. Resultados de este estudio no indicaron una gran diferencia para estas variables, mostrando una prevalencia del 48.57% en animales nacidos en el rancho y 46.09% para los animales que fueron comprados para ambos Estados; datos que como ya se mencionó pudieron estar influenciados por la poca cantidad de bovinos que se reportó que eran animales comprados (238/2098).²⁴

La vía común por la que el virus se propaga en condiciones naturales es la transmisión horizontal, en la que es necesario un contacto estrecho, con intercambio de materiales biológicos contaminados (sangre, leche, masas tumorales). Es recomendable no permitir el ingreso al rebaño de animales infectados; así como reforzar las medidas higiénicas para reducir la posible diseminación del virus.

Aunque en este estudio no se encontraron variables relacionadas con este riesgo estadísticamente significativas, se sabe que las vacas que son muy susceptibles se infectan por exposición a linfocitos infectados y no al virus libre y que la inyección de 1 a 10 micro litros de sangre completa procedente de una vaca seropositiva para el virus en un ternero produce la infección y la seroconversión; por lo que cualquier medida de manejo o practica veterinaria como extracción de sangre, vacunación, castración, descorne, aplicación de inyecciones, cirugías, palpación rectal, tatuaje, etc., que se practican sin tomar las medidas higiénicas correspondientes son una importante forma de diseminación iatrogénica de la enfermedad.^{5, 11, 12, 13}

Relacionado a lo anterior se sabe que el mal uso de agujas es un factor de riesgo relacionado a esta enfermedad. En estudios previos, realizados en el estado de San Luis Potosí, se encontró en el 62% (124/199) de las UP que utilizan una sola aguja y una sola jeringa para inyectar a todos los animales habían animales positivos; mientras que en el presente estudio se encontró en el 90.91% de las UP de Aguascalientes y 68.18% en Guanajuato que hacen este mismo manejo, estos datos revelan un incremento en la prevalencia con respecto al estudio realizado en Guanajuato en el año 2000 donde la prevalencia fue del 32.3%. De acuerdo a las diferentes practicas de manejo realizadas entre las UP (cuando inyectan o vacunan usando una aguja y una jeringa diferente entre cada animal, cuando se ocupa la misma jeringa y la misma aguja para todos los animales y cuando usan una sola jeringa pero cambian la aguja entre animal) los resultados que se obtuvieron podrían parecer menospreciar la transmisión iatrogénica a través del uso compartido de agujas; sin embargo no se detectó evidencia estadísticamente significativa ($p>0.05$) al comparar los diversos tipos de prácticas de inyección.²⁰

Es importante señalar, que un resultado seropositivo indica la presencia de anticuerpos contra el virus de la Leucosis, lo cual no implica que el animal esté enfermo, sino que tuvo contacto con el virus causante de la enfermedad, por lo que se puede enfermar en cualquier momento; la mayoría de los animales infectados no desarrolla la enfermedad neoplásica.¹¹

Los factores de riesgo están asociados con las características del virus y de los animales susceptibles y con las prácticas de manejo a que son sometidos los animales.¹³

Aunque en este estudio no fue posible determinar la carga de animales por superficie se sabe que esta variable favorece la transmisión horizontal por que acentúa el contacto físico entre animales y por lo tanto la transmisión del virus.^{5,13}

Entre los factores de riesgo que se encontraron en este estudio para LEB se detectó que los animales con pesos entre los 400 y 600 Kg presentaban 3.94 veces mayor posibilidad de ser positivos a la infección, por edad los animales de 4 a 6 años tenían 1.6 mayor posibilidad de ser positivos, en la variable aborto los animales que lo habían presentado fueron 1.94 veces más positivos que los que no tenían antecedentes de aborto, al igual que los que presentaron cojera con 3.23 mas posibilidad a la seropositividad que los que no la presentaban; todos estos datos en el Estado de Aguascalientes. En Guanajuato por tipo de animal las hembras de segundo parto y las de tres a cinco partos tuvieron 3.68 y 2.29 más posibilidad de ser positivas que las vaquillas incluidas en el estudio. Por explotación las UP donde había vacas repetidoras tuvieron 3.7 mayor posibilidad de ser positivas en Guanajuato.

Con todo lo anterior, al analizar los resultados no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los factores de riesgo esperados o estas fueron mínimas; lo que probablemente se deba a que la enfermedad en los hatos ya está establecida desde hace muchos años, por lo cual ya no es posible detectar los factores de riesgo.

Esta enfermedad puede causar tasas de mortalidad importantes en hatos o explotaciones donde la infección esté muy generalizada, así como pérdidas económicas a consecuencia de la disminución en la producción láctea, infertilidad, el aumento de los costos de remplazo, el incremento de los gastos veterinarios, decomisos en el rastro debido a las tumoraciones, así como a las restricciones de exportación de vacunos y la comercialización de semen y embriones dispuestas por varios países a ganado portador del virus.^{3, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 28}

Clamidiosis

Este estudio permitió identificar la presencia de anticuerpos específicos contra *C. abortus* en el ganado de los estados de Guanajuato y Aguascalientes, la frecuencia encontrada fue muy superior a la reportada previamente en el Estado de México. Sin embargo, coinciden en el hecho de que la enfermedad está presente en el país y evidencian su amplia distribución.⁵³

En estudios recientes en el estado de Guanajuato, se logró el aislamiento y caracterización molecular de *C. abortus* a partir de secreciones uterinas de cabras recién abortadas por lo que el carácter de exótico de esta enfermedad es cuestionable. Se recomienda la realización de estudios que cuantifiquen el impacto que tiene esta en la salud animal y economía de los productores. Así como realizar estudios epidemiológicos para identificar los factores de riesgo asociados a la infección, lo cual permitirá mejorar los métodos de control y prevención de la enfermedad lo que a su vez permitirá un aumento de la eficiencia productiva y la disminución en el riesgo de transmisión a los humanos. Por otra parte, los resultados del presente estudio resaltan la importancia de la notificación a las autoridades competentes y enfatizan la necesidad de tener el diagnóstico disponible en los laboratorios nacionales de referencia.⁵³

Aunque en este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al analizar la variable origen de los animales, es decir al comparar la frecuencia de la enfermedad en los animales nacidos en el rancho y los que habían sido comprados. La epidemiología de la enfermedad indica que el mejor sistema para evitar la introducción de la infección en un rebaño limpio consiste en mantenerlo cerrado o bien en obtener la reposición de animales que se sabe estén libres de la infección clamidial y así se evita que animales enfermos diseminen la infección cuando paren o abortan. En otros países se ha recomendado adquirir animales reproductores únicamente provenientes de rebaños acreditados mediante los programas sanitarios que implican una vigilancia clínica y serológica anual. Cabe señalar que al ser considerada como enfermedad exótica, actualmente no se realiza el diagnóstico rutinario de esta enfermedad por lo que se comercializan animales desconociendo su verdadero estatus sanitario.^{10,38}

Ante un brote, el primer objetivo consiste en limitar la difusión de la infección. Los animales que abortan o que paren una cría débil deben ser claramente marcados y aislados del resto hasta que su flujo uterino haya desaparecido. Los fetos abortados, las crías muertas, las placentas y las camas contaminadas deben ser retirados y destruidos. Los corrales en los que se haya producido los abortos deberán limpiarse y desinfectarse y, cuando sea posible no deberían reutilizarse. En este estudio no se pudieron obtener datos sobre el manejo que se les daba a las hembras que parían o abortaban, la práctica de utilizar de forma sucesiva el mismo corral para partos puede dar lugar a una contaminación ambiental considerable por parte de las

clamidias productoras de abortos. La exposición de hembras sensibles a infecciones de tal intensidad es un componente fundamental de la transmisión de la infección.^{10,38}

Para *C. abortus* en Guanajuato a nivel individual se encontró que en las hembras que presentaban abortos tenían 3.53 mas posibilidad de ser positivas a la infección; mientras que por explotación en los que se presentaban becerros débiles hubo 3.4 mayor posibilidad, al igual que las hembras que presentaba diarrea con 4.25 mayor posibilidad que las que no la presentaron. En este caso se confirman algunos de los signos de la enfermedad al presentar una diferencia significativa para animales abortados y para el nacimiento de crías débiles

CONCLUSIONES

La LEB es una enfermedad altamente prevalente y difundida en la ganadería lechera de Guanajuato y Aguascalientes, razón por la cual es imperante establecer medidas de manejo que disminuyan su propagación con el fin de evitar el impacto que tiene esta enfermedad en la salud animal y en la producción.

Por otra parte, en este estudio se detectó la presencia de anticuerpos específicos contra *C. abortus* lo que cuestiona la naturaleza exótica de esta enfermedad y coincide con otros trabajos. Estos datos apremian la realización de estudios más exhaustivos por parte de las autoridades correspondientes con el fin de determinar si debe modificarse el estatus de esta enfermedad y con ello facilitar su diagnóstico, lo cual es indispensable para evitar la diseminación de dicha enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villegas DG, Bolaños MA, Olguin PL. La ganadería en México. Temas selectos de geografía de México. Editor Plaza y Valdes. México. Geografía de México 2001,
2. Seminario Internacional de Lechería Tropical. IICA Biblioteca Venezuela
3. Córdova LD. Enfermedades que provocan aborto en San Luis Potosí. Leucosis Bovina. Folleto técnico. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias. CENID-Microbiología animal. 2010:37-41
4. Rovid SA, Roth JA, Galvon J, Lofstedt J, Lenardón MV. Enfermedades Emergentes y Exóticas de los Animales. Ed. Spickler RA, Roth JA, Galyon J, Lofstedt J. CFSPH Iowa State University, 2010
5. SIAP, SAGARPA. Avance de la producción pecuaria por producto. Disponible en: <http://www.siap.gob.mx> Fecha de consulta: 8 de mayo de 2012.
6. Castelli M, Mangold A, Maciel M, Abdala A. Leucosis bovina. Diagnóstico, transmisión, control y prevención. Infortambo 1999; 128:68
7. Bernal, Julio. Leucosis enzoótica bovina. Facultad de ciencia veterinarias UNLP. Área de divulgación científica. Vet- Uy Agro y veterinaria. 2004
8. Gatti, Marcelo. Leucosis Bovina - Enfermedad de gran importancia y limitante para la exportación de ganado en pie. Sitio Argentino de Producción Animal 2007:1 - 6
9. OIE. Leucosis Bovina Enzoótica. Manual de la Organización Internacional de epizootias sobre animales terrestres. 2004;2,3,4:503-513 En: http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.3.04_Leucosis_bovina.pdf. Fecha de consulta: 16 de mayo 2012
10. Radostis OM, Gay CC, Douglas CB, Hinchcliff KW. Medicina veterinaria: tratado de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. España: McGraw-Hill, 2001
11. González ET, Oliva GA, Valera A, Bonzo E, Licursi M, Etcheverrigaray ME. Trabajos de Investigación. Leucosis Enzoótica bovina: evaluación de técnicas de diagnóstico (id, elisa-i, wb, pcr) en bovinos inoculados experimentalmente. Analecta veterinaria. 2001; 21: 12-20

12. Bedoya SM. Seminario Internacional de Lechería Tropical. IICA Biblioteca Venezuela. Machala, Ecuador.1993;15:106
13. Chamizo P. Leucosis Enzoótica bovina: revisión. Revista electrónica de veterinaria REDVET. 2005;5
14. SENASA. Manual de procedimientos Leucosis Bovina Enzoótica. Argentina. 2006.En: <http://www.senasa.gov.ar> Fecha de consulta: 16 de mayo 2012
15. Rubianes A. Leucosis Enzoótica Bovina: estudio seroepidemiologico en rebaños de cría de la provincia de La Pampa- Argentina. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNL. Pam. ISSN: 1515-1883. Ciencia Veterinaria.2004; 6:22-33
16. Felmer R, Zúñiga J, Recabal M. Estudio comparativo de un PCR anidado, ELISA y AGID en la detección del virus de la leucosis bovina en muestras de suero, sangre y leche. Med Vet 2006;38:137-141.
17. Ott SL, Johnson R, Wells SJ. Association between bovine-leukosis virus seroprevalence and herd-level productivity on US dairy farms. Prev Vet Med 2003;61:249-262.
18. Acaite J, Tamosiunas V, Lukauskas K, Milius J, Pieskus J. The eradication experience of enzootic bovine leukosis from Lithuania. Prev Vet Med 2007;82:83-89.
19. Almansa DMV. Manejo integrado de plagas y enfermedades en explotaciones ganaderas. La leucosis bovina Enzoótica una nueva visión sobre la enfermedad. Carta Fedegan. Federacion Colombiana de ganaderos.2005; 16:184-189.
20. Moreno RJF, Renteria ETB, Montaña GMF, Muñoz R, Medina BG, Saucedo QJS. Estudio epidemiológico de la Leucosis viral bovina en hatos lecheros de Baja California. Memorias de XXIX Congreso Nacional de Buiatria; 2005 agosto 11-13; Puebla, (Puebla) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2005:134.
21. Monroy BJI, Trigo TFJ, Aluja AS, Garcia ERM. Estudio comparativo entre las pruebas de diagnostico de la Leucosis Enzoótica Bovina. Vet. Mex, 19993;24 : 21-25

22. Hernández BJ, López PR, Zavaleta HJN, Fausto RE, García OC. Leucosis Enzoótica Bovina: diagnóstico de laboratorio y su repercusión reproductiva en vacas Holstein-Friesian. Memorias de XXX Congreso Nacional de Buiatria; 2006 agosto 10-12; Acapulco, (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2006:116.
23. Uruchuru A. Incidencia de linfosarcoma en bovinos del D.F. Tesis de licenciatura. Esc. Nal. de Med. Vet. y Zoot. Universidad nacional Autónoma de México. . México, D.F. 1967
24. Aluja AS. Linfosarcoma bovino. Vet. Méx. 1975; 6: 73-77.
25. Jaramillo BR. El linfosarcoma de bovinos de la cuenca lechera del valle de México. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. Y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1975.
26. Larios F, Madewell B, Monroy J. Complejo leucosis linfosarcoma. Estudio epidemiológico en bovinos Pardo- Suizo. Memorias de la Reunion Nacional de Investigacion Pecuaria en Mexico. . México, D.F., 1985.85. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias. . México, D.F., (1985).
27. Córdova LD, Monroy BJ, Cuevas RS, Cámara VM, García VZ, De Paz VO, Colmenares VG. Seroepizootiología de la Leucosis Enzoótica Bovina. Memorias de XXXIII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria; 1997 noviembre 3-8; Veracruz (Veracruz) México. México (DF): Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias, 1997;369.
28. Córdova LD, Rosado RM, Zacarías MML, López MJ, Guzmán RCC, Mojarro JFJ, et al. Leucosis linfosarcoma bovino en Guanajuato. Nivel rancho. XXXIX Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. 27-31 Octubre, 2003;42
29. Barajas, J. A. Epidemiología del virus de leucosis bovina en ganado en el estado de Veracruz México. Ciencia veterinaria 1998; 8
30. Meas S, Ohashi K, Tum S, Chhin M, Te K, Miura K, et al. Seroprevalence of Bovine Immunodeficiency Virus and Leukemia Virus in Draught Animals in Cambodia.

Department of Disease Control, Graduate School of Veterinary Medicine, Hokkaido University, Sapporo, Japan.. J. Vet. Med. Sci. 2000 62:779-781

31. Díaz P. Leucosis Bovina Enzoótica. (Linfosarcoma bovino). Med. Vet. . Producir XXI, Bs. As. 2007; 15:36-38.
32. Rebhum WC. Enfermedades del ganado vacuno lechero. Capitulo 14. Enfermedades infecciosas diversas. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 1995. 626-635
33. Occhi, H., Canal, A., Pérez, E., Maletto, E., Gastaldi, R. Esteban, E. Seropositividad a leucosis bovina enzoótica y procesos linfosarcomatosos en inspección de mataderos en vacas de descarte de la cuenca lechera central. Revista FAVE - Ciencias Veterinarias 2002; 1:21 – 24
34. Morales S, Ledesma M, Constantino C, Puente C, Silva S. Leucosis cutánea de un bovino Holstein neonato. Informe de un caso en México. Vet. Mex. 1994; 25: 353-356
35. Hans Andresen S. Problemas Cardio-circulatorios y Sangre. Leucosis enzoótica. Manual de ganadería lechera. 2010; 9. Disponible en: <http://handresen.perulactea.com>. Fecha de consulta: 14 de mayo de 2012.
36. Bendixen HJ. Leukosis Enzoótica bovis: Principles of the epidemiologic investigations and preliminary results of the public control and eradication program in Denmark. Bull Off Int Epiz. 1964; 62: 675-700.
37. Miller JM, Miller LD. Olson C. Virus like particles in phytohemagglutinin stimulated lymphocyte cultures with reference to bovine lymphosarcoma.. J. . Cancer Inst, 1969; 43: 1257-1305.
38. Thurmond MC, Carter RL, Burrige MJ. An investigation for seasonal trends in bovine leukemia virus infection. Preventive Veterinary Medicine, (1982/1983);1: 115--123 115
39. Johnson R, Gibson CD, Kaneene JB. Bovine leukemia virus: a herd-based control strategy. Prev Vet Med 1985;3:339-349.

40. Godin Ann-Charlotte, Björkman C, Englund S, Johansson Karl-Erik, Niskanen R, Stefan A. Investigation of *Chlamydophila spp.* in dairy cows with reproductive disorders. *Act Vet Scand* 2008;50:39.
41. Rodolakis A, Yousef MK. Zoonotic potential of *Chlamydophila*. *Vet Microb* 2010; 140:382–391.
42. Johannes Kauffold, Klaus Henning, Rüdiger Bachmann, Helmut Hotzel, Falk Melzer. The prevalence of chlamydiae of bulls from six bull studs in Germany. *Animal Reproduction Science*. 2007; 102:111–121
43. Borel N, Thoma R, Spaeni P, Weilenmann R, Teankum K, Brugnera E, et al. *Chlamydia*-related abortions in Cattle from Graubunden, Switzerland. *Vet Pathol* 2006 43: 702.
44. Martin WB, Aitken ID. *Enfermedades de la oveja*. 2a ed. Zaragoza España. Acribia, 2002.
45. Sachse k, Vretou E, Livingstone M, Borel N, Pospischil A, Longbottom D. Recent developments in the laboratory diagnosis of chlamydial infections. *Veterinary Microbiology*, 2009; 135:2–21.
46. Gibson da Silva-Zacarias F, Alcindo AA, Hofstaetter SKA, Azevedo de Carvalho Lima B, Claret de Oliveira R, Turilli C, et al. Investigation of the Possible Role of *Chlamydophila abortus* in Reproductive Failures in Brazilian Herds of Domestic Ruminants 2009; 52:107-112.
47. Vretou E, Radouani F, Psarrou E, Kritikos I, Xylouri E, Mangana O. Evaluation of two commercial assays for the detection of *Chlamydophila abortus* antibodies. *Veterinary Microbiology*. 2007;123:153–161
48. *Chlamydial* infections of domestic ruminants and swine: new nomenclature and new knowledge. [editorial]. *The Vet Journal* 2004;168:9-11.
49. An investigation into the role of *Chlamydophila spp.* In bovine upper respiratory tract disease. [editorial]. *The Vet Journal* 2006;171:574-576.
50. Everson JS, Garner SA, Fane B, Liu B-L, Lambden PR, Clarke N. Biological Properties and Cell Tropism of Chp2, a Bacteriophage of the Obligate Intracellular Bacterium *Chlamydophila abortus*. 2002; 184: 2748–2754

51. Jiménez-Estrada JM, Escobedo-Guerra MR, Arteaga-Troncoso G, López-Hurtado M, De Haro-Cruz MJ, Montes de Oca JR, Guerra-Infante FM. Detection of *Chlamydomphila abortus* in Sheep (*Ovis aries*) in Mexico. American Journal of Animal and Veterinary Sciences 2008; 3: 91-95.
52. Baud D, Regan L, Greub G. Emerging role of *Chlamydia* and *Chlamydia*-like organisms in adverse pregnancy outcomes. Curr Opin Infect Dis 2008;21(1):70-76.
53. Longbottom D, Coulter LJ. Animal Chlamydioses and Zoonotic Implications. J. Comp. Path. 2003; 128: 217-244
54. Escalante C, Lazcano C, Soberon A. *Chlamydomphila* spp. Como agente zoonótico en México: reporte de un caso. Memorias de XXXVII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria; 2001 octubre 9-12; Tuxtla Gutiérrez (Chiapas) México. México (DF): Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias, 2001:41.
55. OIE. Aborto Enzoótico de las ovejas (clamidiosis ovina). Manual de la Organización Internacional de epizootias sobre animales terrestres. 2008: 1013-1020. http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.4.07_Aborto_enzootico_de_las_ovejas.pdf. Fecha de consulta: 16 de mayo 2012
56. Navarro JA, García de la Fuente JN, Sánchez J, Martínez CM, Buendía AJ, Gutiérrez-Martín CB, et al. Kinetics of Infection and Effects on the Placenta of *Chlamydomphila abortus* in Experimentally Infected Pregnant Ewes. *Vet Pathol* 2004; 41: 498
57. Everet KD, Bush RM, Andersen AA. Emended description of the order *Chlamydiales*, proposal of *Parachlamydiaceae* fam. Nov. and *Simkaniaceae* fam. nov., each containing one monotype genus, revised taxonomy of the family *Chlamydiaceae*, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. *International J. Systematic Bacteriol* 1999; 49:415-440
58. Bush RM, Everett KDE. Molecular evolution of the *Chlamydiaceae*. *Internal J. System. Evolution. Microbiol* 2001;51:203-220
59. Memorias de XXXII Congreso Nacional de Buiatría; 2011 agosto 11-13; León, Guanajuato. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2011.
60. Gibson da Silva F, De Freitas JC, Eckhardt ME. *Chlamydomphila abortus* in production animals. *Ciencia Rural*, Santa Maria. 2006; 36:342-348

61. Ann-Charlotte Karlsson, Alenius S, Björkman C, Persson Y, Englund S. Investigation of *Chlamydiaceae* in semen and cauda epididymidis and seroprevalence of *Chlamydomphila abortus* in breeding bulls. Act Vet Scand 2010; 52:2
62. Pérez MJA, Storz J. Genero *Chlamydia*: Biología básica, propiedades antigénicas y potencial patogénico. Ciencia veterinaria 1987; 4:37-60
63. Berri M, Reekiki A, Boumedine KS, Rodolakis A. Simultaneous differential detection of *Chlamydomphila abortus*, *Chlamydomphila pecorum* and *Coxiella burnetti* from aborted ruminants clinical samples using multiplex PCR. BMC Microbiol 2009;9:130
64. Petit T, Sperser J, Aurich J, Rosengarten R. Prevalence of *Chlamydiaceae* and *Mollicutes* on the genital mucosa and serological findings in dairy cattle. Vet Microb 2008;127:325–333.
65. Cebrián LM; Ferrer LM, Espada M, Barberán M. Actuación del veterinario ante un problema de abortos. Página 1 de 30. Gabinete Técnico Veterinario S.L..Isla Conejera 50014 –Zaragoza. gtv@telefonica.net**Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria- Zaragoza.
66. Kauffold J, Henning K, Bachmann R, Hotzel H, Melzer F. The prevalence of chlamydiae of bulls from six bull studs in Germany. Animal Reproduction Science, 2007; 102:111–121
67. Lenzko H, Moog U, Henning K, Lederbach R, Diller R, Menge C, et al. High frequency of chlamydial co-infections in clinically healthy sheep flocks. Vet. Res 2011;7:29
68. Levy SP, Lemeshows. Sampling for health professionals. Lifetime learning publications. Belmont, California. 1980.
69. Silva ALC. Muestreo para la investigación en ciencias de la salud. Ed. Diaz Santos. Madrid, España. 1993.
70. Cannon RM, ROE RT. Livestock disease Surveys; A field manual for veterinarians bureau of animal health. Camberra, Australia, 1982

ANEXOS

Cuestionario de Hato

FOLIO _____

Sr. Productor: Todos los datos que usted proporcione son confidenciales y solamente serán utilizados con fines de investigación para el mejoramiento de la ganadería en este Estado.

Fecha: _____ Encuestador: _____
Dd/mm/aaaa
Nombre del propietario: _____ Nombre de la granja: _____
Ubicación de la explotación. Comunidad: _____ Municipio: _____
Estado _____ Referencia GPS ____/____/____ GPS ____/____/____
Grado/ min/ seg Grado/ min/ seg

1.- ¿Pertenece usted a algún grupo de productores?

() Si ¿Cuál? _____ () No () A veces

2.- El día de hoy; ¿aproximadamente cuántos bovinos tiene en total? _____

¿Cuántos sementales en servicio? _____ ¿Cuántos becerros y toretes? _____

¿Cuántas becerras y vaquillas? _____ ¿Hembras 1^{er} parto? _____

¿Hembras 2^o parto?: _____ ¿Hembras de 3 o más partos? _____

3.- ¿Cómo acostumbra manejar a sus vacas?

() Las saca a pastorear todo el día () Las saca en el día y las encierra en la noche

() Están todo el día encerradas en los corrales

4.- ¿Quién es el encargado de cuidar a sus vacas?

() #__ Empleado(s) () Usted () #__ Sus familiares () Otro Especifique _____

5.- ¿Separa a las becerras de las madres?

() Sí ¿Cuándo? () Al nacer () Al destete () Otro _____

() No

6.- ¿Cuántos corrales tiene actualmente en uso para sus bovinos? _____

7.- ¿Como acostumbra "cargar", "dar servicio" o gestar a sus vacas?

() Solo con semental () Solo inseminación artificial **(pasa a la 10)** () Con ambas

8.- ¿Cada cuándo cambia el semental?

() Cada año () Cada dos años () Cada tres años () Nunca lo cambia

9.- ¿Usted llega a pedir prestado o presta el semental?

() Sí () No () A veces () No sabe

10.- ¿Cuál es el origen de sus bovinos?

() Solo son nacidos en su rancho **(Pase a la 15)**

() Solo comprados o llegados de otro lugar

() Existen actualmente nacidos en su rancho y también comprados

11.- De Enero del 2011 a la fecha, ¿Compró o metió bovinos a su rancho que hayan venido de otro lugar?

() Sí () No **(Pase a la 15)** () No sabe **(Pase a la 15)**

12.- ¿Qué tipo de animales ha comprado o metido a su rancho?

Sementales Hembras Gestantes Reemplazos

13.- ¿Dónde los compró o cuál es su procedencia?

En la misma comunidad Mismo municipio
 En otro municipio del mismo Estado ¿Cuál? _____
 En otro Estado ¿Cuál? _____ En otro País ¿En cuál? _____

14.- Cuando usted compra bovinos, ¿Pide que le den algún certificado o un documento donde le aseguran que ese animal está libre de brucelosis?

Si No A veces

15.- De Enero del 2011 a la fecha ¿Ha tenido vacas que aborten, mal paran o tiren la cría?

Si ¿Cuántos animales? _____ No **(Pase a la 20)** No sabe

16.- ¿Qué vacas han abortado?

Las que han nacido en el rancho Las compradas
 Han abortado por igual las del rancho y las compradas No recuerda

17.- ¿A qué número de parto corresponden las vacas que abortaron?

Primer parto Las de segundo parto Las de tres o más partos En cualquier parto

18.- ¿Como estaban físicamente las vacas que abortaron?

Muy flacas Moderadamente flacas Normales Gordas Había de todo tipo

19.- ¿Cómo era el producto o las crías abortadas?

Muy chiquitas De buen tamaño, bien terminadas
 Como momias, estaban secas No recuerda o no se fijó Otra _____

20.- Las siguientes preguntas son haciendo referencia de Enero del 2011 a la fecha:

¿Ha tenido becerros que nazcan débiles y mueran al poco tiempo?

Si No No sabe

21.- ¿Ha tenido becerros que nazcan con defectos como cabeza grande, patas cortas, hocico malformado, entre otros?

Si ¿Cómo eran? _____ No No sabe

22.- ¿Ha tenido vacas que parecía que ya estaban cargadas y que después entran en calor nuevamente (repetidoras)?

Si No No sabe

23.- ¿Ha tenido vacas o sementales que poco a poco se adelgacen y que a pesar de darles tratamientos o mejorar alimento no se reponen y mueren?

Si No No sabe

24.- ¿Ha observado vacas adultas que presentan diarrea y que a pesar de darles tratamiento o mejorar alimento no se recuperan?

Si No No sabe

25.- ¿Sus bovinos han tenido tos fuerte o problemas respiratorios y han llegado a morir por esta causa?

Si No **(Pase a la 27)** No recuerda

26.- ¿En qué época del año les da esta tos?

En las secas En las lluvias En época de fríos Todo el año

27.- ¿Sus vacas (mayores de 1 año) han tenido o tienen en el cuerpo bolas llenas de pus (abscesos)?

Si ¿Dónde? _____ No No sabe

28.- Actualmente cuantas vacas ordeña? _____

29.- ¿Cómo ordeña a sus vacas? A mano **(Pase a la 31)** Ordeñadora mecánica

- 30.- ¿Cada cuándo realiza la limpieza y desinfección de la ordeñadora(s)?
 Después de cada ordeño Una vez al día Por lo menos 1 vez/semana
 Por lo menos 1 vez/ mes Menos de 1 vez/ mes
- 31.- ¿Cuántas veces al día ordeña a sus vacas? Una Dos Tres
- 32.- ¿Cuenta con sala de ordeño o lugar especial para ordeñar a sus animales?
 Si No A veces
- 33.- ¿Qué hace con la leche que ordeña?
 La vende La consumen en casa Hace quesos Otra _____
- 34.- ¿Cómo conserva la leche antes de venderla o procesarla? En bote (caliente) Refrigerada (tanque)
- 35.- ¿Usted acostumbra vacunar a sus vacas? Si No **(Pase a la 39)**
- 36.- ¿Qué vacunas les pone?
 Contra brucelosis* IBR, DVB, VRSB, PI3 Leptospirosis Rabia
 Clostridios Contra mastitis Otra(s) _____
- 37.- ¿A qué animales vacuna contra la brucelosis? **Si no vacuna contra brucelosis pase a la 39**
 Hembras de 6 meses de edad Hembras adultas Hembras de cualquier edad Revacuna a todas
- 38.- ¿Con qué frecuencia viene el técnico a vacunar contra brucelosis?
 Cada 6 meses Cada año Cada dos años Otra _____
- 39.- ¿Cuándo inyecta a sus vacas cómo lo hace?
 Con una jeringa y una sola aguja inyecta a todos
 Usa una sola jeringa pero cambia la aguja para cada uno
 Usa una aguja y una jeringa para cada animal
 No se fija o como lo realiza el técnico, asesor o MVZ
- 40.- ¿Cómo son las agujas que usa para inyectar o dar tratamiento a sus animales?
 Nuevas Usadas Tanto nuevas como usadas
- 41.- ¿Qué otros animales tiene en su rancho que estén junto o convivan con las vacas?
 Borregos Cabras Puercos Perros Gatos Gallinas Guajolotes
 Caballos Ratas o ratones Otros: _____
- 42.- ¿Los perros de casas vecinas pueden entrar a donde están sus vacas?
 Si No A veces
- 43.- Generalmente ¿Qué hace usted con las placentas cuando un animal le pare?
 Se las comen los perros Permanecen ahí Las saca del corral y las deja
 Les echa cal encima Las entierra Otro: _____
- 44.- ¿Usted acostumbra darles medicamentos contra las lombrices o desparasitar a sus vacas?
 Si Al secado 2 veces al año Cada año No A veces
- 45.- ¿Qué material usa en los echaderos de las vacas?
 Arena Paja Aserrín Estiércol seco Otro: _____
 No tiene echaderos **(Pase a la 47)**
- 46.- ¿Con qué frecuencia renueva el material de los echaderos?
 Diariamente Semanalmente Otra _____

47.- ¿Acostumbra sacar el excremento de los animales existente en el corral?
() Sí ¿Con que frecuencia? _____ () No () A veces

48.- ¿Con qué frecuencia limpia y desinfecta los comederos?
() Diario () Semanalmente () 1 vez al mes () 4-6 veces al año
() Cuando se acuerda () Nunca

49.- ¿Con qué frecuencia limpia y desinfecta los bebederos?
() Diario () Por lo menos 1 vez al mes () 4-6 veces al año () Dos veces al año
() Cuando se acuerda () Nunca

50.-En su opinión, cuáles son las enfermedades más comunes que afectan a sus becerros(as)

51.- ¿Cuáles son las principales causas de muerte de sus becerros(as)?

52.-Mencione cuáles son las enfermedades más comunes que afectan a sus vacas.

53.-Diga cuáles son las principales causas de muerte de sus vacas.

LE AGRADECEMOS SU VALIOSA COOPERACIÓN

CÉDULA INDIVIDUAL

No. Rancho _____ Fecha _____ Nombre o identificación del bovino _____
 Raza _____ Peso (kg) _____ Edad (meses) _____ Sexo: Macho Hembra

1. Estado de carnes: Muy malo Malo Regular/Bueno Gordo Muy Gordo

2. Tipo de animal:

Vaca Señalar el número de partos (_____)

¿Esta vaca ha abortado alguna vez? Si, número de abortos (_____) No

¿Cuándo fue su último parto? _____ meses

¿Ha tenido problemas para cargarse? (Repetidora) Si No

¿Cuánto es su producción máxima en litros de leche por día en el ordeño? _____ Litros

Semental o Torete ¿Ha prestado este animal a otros productores? Si No A veces

3. ¿Este animal es nacido en el rancho? Si (Pase a la 6) No No sabe

4. Si fue comprado, ¿en dónde se compró?

En el mismo municipio En otro municipio, del mismo Estado, cuál _____

En otro Estado, cuál _____ En otro país, cuál _____

5. Si fue comprado, ¿hace cuánto tiempo que llegó a su rancho?

< 1 mes De 1 a 6 meses 1 año Más de un año No recuerda

6. Este animal ha recibido algún tratamiento en los últimos días?

Si ¿Qué tratamiento? _____ No

PARA SER LLENADO POR EL ENCUESTADOR

Favor de señalar las MUESTRAS OBTENIDAS:

Sangre Excremento Hisopo rectal Exudado nasal Exudado vaginal

Garrapatas

Este bovino al momento de ser muestreado presenta:

Secreción nasal Tipo _____ Estornudos Tos

Secreción ocular Nube en el ojo Diarrea Mastitis

Alopecia ___ Insignificante ___ Ligera ___ Avanzada Abscesos Garrapatas

Secreción vaginal Tipo: _____ Cojera Deformación de pezuñas

Aumento de tamaño de ganglios Signología nerviosa Otro _____

Identificación de las principales enfermedades infecciosas emergentes en bovinos lecheros de México