

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia

TESIS

**“SEROPREVALENCIA DE LEUCOSIS VIRAL BOVINA (LVB) EN
EL VALLE DE SAMA - TACNA 2008”**

Presentada por:

Bach. SONIA ROMERO ROMERO

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

TACNA - PERÚ

2012

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias Agropecuarias

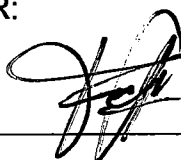
Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia

TESIS

**“SEROPREVALENCIA DE LEUCOSIS VIRAL BOVINA (LVB)
EN EL VALLE DE SAMA– TACNA 2008”**

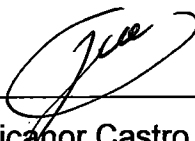
SUSTENTADA Y APROBADA EL 04 DE FEBRERO DEL 2010, SIENDO
EL JURADO CALIFICADOR:

PRESIDENTE:



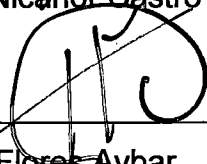
MSc. Facundo Emilio Maquera Llano

SECRETARIO:



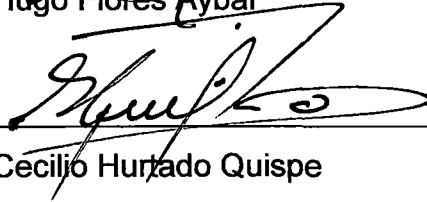
MSc. Juan Nicanor Castro Cancino

VOCAL:



MSc. Hugo Flores Aybar

ASESOR:



MSc. Cecilio Hurtado Quispe

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen María por sobre todas las cosas
que guían mi camino.

A mi adorada Madre y Padre por apoyarme incansablemente
y por ser mis modelos de lucha.

A mis hermanos que son y serán pilar en mi vida.

A Jesús, con todo el amor del mundo.

A Wilson, por estar a mi lado.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann- Tacna por ser la cuna de muchos profesionales.

A los docentes de la universidad por contribuir con sus aportes y enseñanzas para que este trabajo llegue a concretarse.

A mi asesor M.V.Z Cecilio Hurtado Quispe que fue uno de los partícipes de mis logros.

Al M.V. Elcorrobarrutia Byrne por darme la oportunidad de ser su alumna, por su apoyo incondicional.

Al M.V.Z Emilio Maquera Llano, por su apoyo brindado durante estos años de estudios.

Al MV.Z Luis Ramos por su apoyo moral y consejos para concluir un paso más en mi vida.

A mis compañeros de la escuela medicina veterinaria y zootecnia por el compañerismo que me brindaron durante mis estudios.

Y a ti Miguel Castro, mi promoción, en donde quieras que estés, mil gracias.

CONTENIDO

RESUMEN

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	MARCO TEÓRICO	4
III.	MATERIALES Y MÉTODOS	20
IV.	RESULTADOS	31
V.	DISCUSIÓN	45
VI.	CONCLUSIONES	52
VII.	RECOMENDACIONES	53
VIII.	BIBLIOGRAFÍA	54
IX.	ANEXOS	59

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó en el valle de Sama, perteneciente a la provincia y departamento de Tacna, durante el periodo septiembre –noviembre 2008, teniendo como objetivos, determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la leucosis viral bovina (LVB) y determinar la seroprevalencia de leucosis viral bovina según sexo y edad de bovinos. Con un tamaño de muestra de 149 bovinos mayores de 2 años, los que fueron tomados al azar; las muestras fueron procesadas en el laboratorio SENASA-Lima, mediante la técnica de Elisa, utilizando el Kit Corporation Synbiotics, para la detección de anticuerpos específicos a leucosis viral bovina.

Los resultados evidenciaron una prevalencia de $22,8 \% \pm 6,7 \%$ (34/149) para el valle de Sama, con relación a la edad, los bovinos mayores a 6 años de edad) tienen una mayor probabilidad de contraer la enfermedad con un $10,06 \% \pm 7,3 \%$ y menos susceptibles los bovinos entre 4 a 5 años con $5,36 \% \pm 7,4 \%$ de prevalencia. Con relación al sexo, los bovinos hembras son las más susceptibles con un $22,81 \% \pm 6,8 \%$ de seroprevalencia y $0,00 \%$ son bovinos machos.

I. INTRODUCCION

La crianza de vacunos es una actividad de gran importancia dentro del contexto social, cultural y económico del Perú; porque constituye la base de la economía de muchas familias y /o organizaciones productivas del sector rural del país. Sin embargo, existe una serie de factores que limitan en grado diferente el desarrollo y crecimiento del capital bovino. Las enfermedades infecciosas, bacterianas, virales y parasitarias son los problemas sanitarios que afectan negativamente la productividad de los animales, siendo la leucosis bovina (LB) una de ellas.

El virus de la leucosis bovina (BLV) es un retrovirus oncogénico que pertenece a la familia Retroviridae y es reconocido por una distribución mundial. Fue aislado por primera vez en 1969, es una enfermedad infecciosa con período de incubación prolongado y curso crónico e inaparente.

En el Perú, la LB ha sido identificado serológicamente en vacunos de las principales cuencas lecheras del país. Altos porcentajes de

prevalencia fueron encontrados en Pucallpa 31 %, Arequipa 28,3 % (Hung, 1984).

Probablemente una de las causas es la falta de difusión en los ganaderos y profesionales de campo sobre las implicancias de la enfermedad, la introducción de animales desde zonas con altas tasas de infección.

Detectada la importancia del problema se hizo el trabajo de investigación ya que el conocimiento de los resultados serán útiles, a nivel general, para contribuir con la sanidad de la ganadería lechera del departamento de Tacna, específicamente para lograr conocimientos sobre la presentación de esta enfermedad en esta zona ganadera, ya que NO EXISTE vacuna para esta enfermedad.

Cuyo conocimiento servirá para la toma de medidas preventivas y de control por parte del SENASA- Tacna y por los mismos productores. Servirá además como antecedente para realizar futuros estudios similares de mayor envergadura a nivel provincial, departamental y regional.

1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.1. Objetivo general

Contribuir con la sanidad de la ganadería lechera del departamento de Tacna.

1.1.2. Objetivos específicos

- Determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la leucosis viral bovina (VLB) en el valle de Sama.
- Determinar la seroprevalencia de leucosis viral bovina según edad y sexo en bovinos del valle de Sama.

1.1.3. Hipótesis

La seroprevalencia de la leucosis viral bovina (LVB) alcanza un elevado porcentaje (> a 12 %) en el valle de Sama.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Polanco, J. (2000), realizó un estudio con el objetivo de conocer la prevalencia de leucosis viral bovina (LVB) en vacas en siete microcuencas lecheras de Arequipa: Arequipa, Chiguata, Islay, La Joya, Majes, Santa Rita y Vítor, durante el periodo de junio- setiembre 2000. Se estimó un tamaño de muestra de 392 animales, los mismos que fueron seleccionados al azar. Las muestras de suero fueron procesadas mediante la técnica de ELISA utilizando un kit para la detección de anticuerpos específicos de leucosis viral bovina.

Los resultados muestran una prevalencia general de 19,64 % para las siete microcuencas lecheras, de los cuales, el valle de Vítor tiene una prevalencia de 34,38 %, la Joya 27,78 %, Santa Rita 26,92 %, Majes 19,59 %, Islay 5,75 %, Chiguata y Arequipa 0 %.

Díaz, A (1999), el trabajo se realizó en el Centro Poblado Menor (CPM) Obenteni, Gran Pajonal, ubicado en el distrito de Raimondi, provincia de Atalaya de la Región Ucayali, a una altitud de 1100 – 1300 msnm. El clima es semicálido muy húmedo con temperatura media anual de 22 – 25 °C (Scout 1981). Se recolectaron 377 muestras de sangre de vacunos cruzados para doble propósito y mayores de 2 años de edad, los cuales fueron seleccionados en forma aleatoria de 8 fundos ganaderos. Estos fundos seleccionados en base a su accesibilidad, disponibilidad de corrales de manejo y la colaboración de los ganaderos, se localizaron al este, oeste, norte y Sur del CPM Obenteni. Se utilizó la prueba de Elisa. La seroprevalencia del VLB en los vacunos del Centro Poblado Menor de Obenteni fue de 12,5 % (47/377). El porcentaje más elevado de seropositividad se encontró en vacunos mayores de 5 a más años. (23,0 %).

Valencia, G (2009), estimó un tamaño de muestra de 150 animales de un total de 330 que sufrieron abortos los mismos que fueron tomadas completamente al azar. Las muestras de suero de sangre fueron procesadas mediante la técnica de ELISA indirecta utilizando anticuerpos específicos para la detección de la leucosis viral bovina.

Los resultados obtenidos muestran una prevalencia de 18 % para el ganado lechero con abortos. Dentro de las causas de abortos se llegó a determinar que el 18 % son producidas por leucosis bovina (LVB), por lo que se constituye en una enfermedad de bajo riesgo de abortos para el ganado vacuno lechero.

Obando, G 2008, realizó otro trabajo con el objetivo de determinar la prevalencia de leucosis viral bovina en vacas mayores de dos años, donde se obtuvieron muestras de sangre de las vacas ya sea; bajo la crianza extensiva e intensiva, con un tamaño de muestra de 346 vacas de los que fueron seleccionados completamente al azar. Los resultados evidenciaron una prevalencia de 19,7 %, con relación a la producción de leche; en vacas con mayor producción de leche son más propensas a adquirir el virus de la leucosis viral bovina, que en vacas con menor producción. Con relación a la edad; las vacas que tiene más de 4 años de edad tienen una mayor probabilidad de contraer la enfermedad, en un porcentaje de 34,2 %, en comparación con las vacas de 2 a 4 años de edad, las cuales solo se presentan la enfermedad en un 15,4 %.

Resoagli, J 2005, procesó 1093 muestras de suero bovino, pertenecientes a animales mayores de dos años, de razas europea, índicas, criolla y cruza. El diagnóstico de laboratorio se realizó por medio de la técnica serológica de Inmuno Difusión en Gel de Agar. Sobre las 1093 muestras analizadas, se detectaron 977 sueros negativos y 116 positivos. Una aproximación de prevalencia para la zona estudiada nos indica un 11,8 % de animales infectados de LEB, que clínicamente no manifestaron síntomas de la enfermedad.

2.2. CONCEPTOS Y TEORÍAS

La LEB o también llamada leucemia o linfosarcoma bovino es una enfermedad que afecta al bovino, principalmente a la especie *Bos Taurus*, y es producida por el virus de la leucosis bovina (VLB)(Floss y col., 1993). El VLB junto con los virus tipo 1 y 2 de la leucemia de células T en humanos (HTLV-1 y HTLV-II) y el virus de la leucemia de células T en simios (STLV) pertenecen al Subgrupo HTLV/BLV de la familia Retroviridae (Fechner y col, 1997; Schwartz y col, 1994). Los retrovirus de este subgrupo comparten características como: organización genómica, presencia de proteínas regulatorias, homología en la secuencia de nucleótidos, ausencia de viremia en el hospedero infectado e

integración del provirus en varios sitios del genoma de la célula (Ban y col, 1993).

La variación genética de los virus del Subgrupo HTLV/BLV, al parecer es mínima comparada con otros retrovirus como Sarcoma de Rous y lentivirus (Fechner y col, 1997). Mamoun y col, (1990) demostró un 6 % de variabilidad en la secuencia de nucleótidos del gen Env del VLB aislados en Europa, Japón y USA. Una explicación para esta baja diversidad genética podría ser el bajo nivel de mutación del VLB. Sin embargo, en base al análisis de comparación entre las secuencias de aminoácidos se demostró que el VLB posee variantes que difieren según las regiones geográficas (Mamoun y col, 1990), pero hay poco estudios sobre la implicancia de las variantes en la patogénesis de la enfermedad (Fechner y col, 1997).

La mayoría de los animales infectados con el VLB permanecen clínicamente normales, una tercera parte desarrolla una proliferación masiva de linfocitos B denominado linfocitosis persistente (LP) y 1 a 10 % puede desarrollar la forma tumoral (Darcel, 1996). La LEB tiene distribución mundial siendo el bovino lechero el más afectado aunque otras especies como ovejas, cabras, venados, antílopes, porcinos,

monos, perros, gatos y ratas pueden ser infectados experimentalmente desarrollando LP (OIE, 1996).

El VLB es una partícula de 70 a 130 nm de diámetro con genoma ARN protegido por una cubierta protéica y una envoltura externa. El virus es inactivado por solventes orgánico y detergentes como el hipoclorito de sodio. Dentro del linfocito el virus es distribuido fácilmente por la pasteurización, sin embargo, su compleja estructura lo hacen más resistente a la luz UV y radiaciones en comparación a otros retrovirus (Fenner, 1993; Floss y col., 1993; Shirley y col., 1997).

2.3. GENOMA VIRAL

El ARN viral es una molécula con 8714 nucleótidos y al igual que otros retrovirus la molécula presenta en sus extremos secuencia repetidas denominadas LTR (Long Terminal repeat) (Schwartz y col., 1994). En el genoma se han detectado 8 gens designados como Gag, Prt, Pol, Env, Tax, Rex, RIII y GIV. Cada uno de ellos son transcritos en ARN mensajeros que codifican diferentes proteínas del virus como la proteína de la cápside (Gag), la transcriptasa reversa (Pol), proteasas virales (Prt) y las glicoproteínas asociadas a la envoltura viral (Env). Además de estas

proteínas se codifican las proteínas Tax y Rex. La proteína Tax al parecer estimula el inicio del proceso de transcripción, mientras que la proteína Rex favorece la estabilización y procesamiento de los ARNm y regula la síntesis de proteínas estructurales (Schwartz y col., 1994).

2.3.1. Las Proteínas del VLB

El VLB codifica muchas proteínas, pero las proteínas estructurales son codificadas por los genes Gag y Env. El gen Gag es traducido como una proteína precursora Pr 70 Gag y luego es procesada por las proteasas virales en 3 proteínas: la p15 o proteína M (matriz), la p24 la más abundante constituyente del cápside y la p12 que es la nucleoproteínas.

El gen Env es traducido, es una proteína precursora Pr75 Env, la cual igualmente es procesada en las glicoproteínas 51 (gp51) y 30 (gp30) (Callebaut y col., 1993; Orlik y col., 1996). Estas glicoproteínas están asociadas a la envoltura viral y son de importancia en el reconocimiento por los receptores celulares y en el mecanismo de fusión celular así como, en la inducción de los anticuerpos neutralizantes (Schwartz y col.,

2.3.2. Replicación Viral

El VLB presenta un especial tropismo por los linfocitos B circulantes, luego que el virus es transmitido por contacto directo, picadura de insectos, iatrogénicamente o por la leche, se adhiere al receptor presente en la membrana del linfocito; este receptor aún no es bien determinado, pero al parecer es una proteína denominada BLVRcp1 que es producto de un gen altamente conservado presente en el ADN del bovino y otras especies. Ban y col (1993) comprobó experimentalmente que esta proteína confiere la susceptibilidad a la infección por el VLB a través de su habilidad de unirse a la gp51 del virus. Luego de la adherencia, el virus ingresa a la célula hospedero por endocitosis mediada por receptor. El genoma es liberado dentro del linfocito y mediante la transcriptasa reversa se genera un ADN de cadena doble, este ADN es denominado provirus y es capaz de integrarse en el genoma de la célula receptora, pudiendo permanecer latente en forma de provirus o iniciar el ciclo normal de replicación para dar origen a la progenie viral (Johnson y col., 1991; Floss y col., 1993).

2.3.3. Patogénesis

Debido a que el VLB se encuentra raramente como virus libre (excepto en la fase per aguda) es necesario el traspaso de linfocitos infectados al animal susceptible (Floss y col., 1993; Islas y col., 1996) a través del uso común de: agujas y jeringas en colección de sangre, vacunaciones, prueba de tuberculina; así como guantes obstétricos, materiales usados en descorne, tatuaje, aretaje y marcación contaminados con sangre e instrumental quirúrgico usado sin la debida limpieza y desinfección (Schwartz y col., 1994 y Shirley y col., 1997), ya que 5 ul de sangre (2 500 linfocitos) de un animal infectado o 1 ul de sangre (1 500 linfocitos) de una vaca con linfocitosis persistente (LP) son suficientes para infectar a un animal susceptible (Schwartz y col., 1994; Shirley y col., 1997).

Otras formas de transmisión se dan por la leche y calostro, sin embargo son poco frecuentes, debido a que los anticuerpos presentes neutralizan al virus (Yoshikawa y col., 1996; Hood, 1993). El semen, secreciones, fluidos uterinos, orina y heces eventualmente serían fuente del virus para un animal susceptible (Islas y col., 1992; OIE, 1996).

Los insectos hematófagos como tábanos, mosca del establo y garrapatas podrían ser vectores mecánicos del VLB, y se asocian a un 3-16 % de las infecciones en climas tropicales o estaciones de verano (Jonson y sol., 1991b; Hood, 1993). Se han observado que estos insectos se alimentan más en animales adultos que en jóvenes y que el riesgo de transmisión al insecto se incrementa al aumentar el número de linfocitos circulantes infectados en vacas adultas (Weber y col., 1988; Foll y col., 1989). Los murciélagos también pueden ser vectores mecánicos del VLB (Blood y col., 1992). La transmisión vertical (epigenética) ocurre cuando los linfocitos infectados con el VLB alcanzan al feto a través de la barrera placentaria durante la 2da mitad de gestación, principalmente cuando la madre tiene LP, sin embargo sólo el 17 % de todos los terneros provenientes de madres infectadas, nacen infectados con el VLB (Roefeldt, 1999; Schwartz y col., 1994).

El grado de infección depende de la dosis del virus, la ruta de entrada y del sistema inmunológico del animal (Jonson y col., 1991). Luego de la infección el virus se establece en el bazo y se replica en los linfocitos B, después de esta fase esplénica inicial el virus infecta otros linfocitos en sangre periférica y permanece en ellos en forma latente (Blood y col., 1992; Schwartz y col., 1994). La permanencia del virus

dentro de los linfocitos B les permite persistir sin ser eliminado por el sistema inmune del animal y ser estos las principales fuentes del virus (Floss y col., 1993; Ollas, 1996). Luego de la infección la mayoría de los animales infectados permanecen saludables o progresan a estadios más avanzados caracterizados por un aumento permanente de linfocitos B (LP) (Orlik y col., 1996), alcanzando cuentas de hasta 1 000,000/mm³ (Schwartz y col., 1994). La LP es considerada una reacción benigna y es el resultado de la proliferación policlonal de linfocitos B maduros, pero citológica y cariotípicamente normales. El mecanismo por el cual produce la LP no está bien estudiado, sin embargo hay evidencia que la resistencia y susceptibilidad genética al desarrollo de la LP estaría asociada a la presencia del gen BoLA asociado a la Clase I del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (Schwartz y col., 1994; Orlik Y COL., 1996; Villouta y col., 1994).

2.3.4. Manifestaciones Clínicas

Las diversas manifestaciones clínicas después de la infección viral es el resultado de procesos múltiples en que pueden estar involucrados factores genéticos, inmunológicos y medioambientales. La linfocitosis sin signos clínicos es el primer cambio que ocurre y muchas veces

permanecen así por años sin que se observe un descenso del rendimiento del animal. Sin embargo, en cierta proporción de animales aparece la enfermedad clínica (Rosario, 1993).

Cerca del 5 % de vacunos afectados padecen una forma sobreaguda de la LB y mueren sin presentar signos clínicos previos. Esta muerte podría relacionarse con el compromiso de glándulas adrenales, úlcera de abomazo o el bazo seguido de hemorragia interna. La mayor parte de los casos sigue un curso subagudo (hasta de 7 días) o crónico (meses) iniciándose el deterioro del animal con pérdida de apetito, anemia y debilidad muscular (Blood, et al., 1992).

Aunque las células tumorales se originan de los tejidos linfoides, estos pueden localizarse virtualmente en todos los órganos. La manifestación de los signos clínicos depende del órgano comprometido, de la tasa de crecimiento tumoral, y del grado de difusión del proceso neoplásico. En los vacunos adultos las lesiones se observan con mayor frecuencia que el abomazo, corazón, útero y nódulos linfáticos viscerales y periféricos, y en los animales jóvenes a nivel de nódulos linfáticos viscerales, bazo e hígado (Jonson y Kaneene, 1991).

Pueden observarse trastornos circulatorios, respiratorios, digestivos, reproductivos, urinarios y neurológicos, cuando estos órganos específicos están comprometidos; sin embargo, los cuadros clínicos típicos de mayor a menor grado son: pérdida de peso, emaciación, disminución de producción láctea, agrandamiento de nódulos linfáticos externos, apetito depravado, linfadenopatía interna, parálisis de miembros posteriores, fiebre, respiración anormal, protusión de ojos, diarrea o constipación y lesiones cardíacas (Jonson y Kaneene, 1991; Ollas, 1996). La frecuencia cardíaca aumenta por compromiso del miocardio, y la temperatura puede elevarse a 39,5 – 40 °C debido a un crecimiento rápido y en forma extensa del tumor. Es posible también la infección en las glándulas mamarias por el VLB esté relacionada con la mastitis subclínica, ya que se han encontrado numerosos linfocitos con partículas virales en este órgano (Yoshikawa, et al., 1996).

2.3.5. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la enfermedad puede hacerse a través de palpación rectal para detectar tumores internos que no se pueden observar y por aumento de volumen de los ganglios periféricos, en especial los escapulares y poplíteos (Blood y col., 1992; OIE, 1996 y

Shirley y col., 1997), sin embargo es necesario la confirmación mediante pruebas de laboratorio.

2.4. DETECCIÓN DE ANTICUERPOS

Los anticuerpos contra el virus, y de utilidad diagnóstica son dirigidos contra la p24 y gp51 del virus y pueden ser detectados por la prueba de Radioinmunoensayo (RIA). Esta prueba usa las proteínas p24 y gp51 como antígeno y emplea como marcador del anticuerpo o antígeno un radioisótopo radioactivo. Esta prueba tiene una alta sensibilidad sin embargo el costo del equipo y el riesgo de trabajar con radioisotopos son una limitante para su aplicación (Fenner, 1993; Jonson y col., 1991).

2.4.1. Inmunodifusión en gel de agar (AGID)

AGID es un método simple que se usa para detectar anticuerpos precipitantes, como antígeno se emplea la gp 51 que se difunde radialmente hacia los antisueros, y cuando estos encuentran el punto de equivalencia precipitan formando una línea visible. Esta prueba posee 93 % y 75 % de especificidad y sensibilidad, respectivamente para detectar anticuerpos en suero de animales individuales (Tizard, 1995;

OIE, 1996; Manchego y col., 1996) y es de gran utilidad en la mayoría de laboratorios.

2.4.2. Prueba de ELISA (Inmunoabsorbancia ligada a enzimas)

La prueba de ELISA se usa para la detección de anticuerpos Ig G1 e Ig M en suero y/o leche (Jonson y col., 1991). El principio de esta prueba es la detección del complejo antígeno- anticuerpo mediante el uso de un antisuero (anticuerpo monoclonal) conjugado con un marcador como la enzima peroxidasa, la misma que es detectada por el desarrollo de color al ponerse en contacto con el substrato. La densidad óptica del color es medido en el espectrofotómetro y está en relación directa a la cantidad del complejo antígeno-anticuerpo durante el ensayo (Nielsen y col., 1996; OIE, 1996; Tizard, 1995).

La prueba de ELISA para el diagnóstico de Leucosis posee 96,5 y 96 % de sensibilidad y especificidad, respectivamente (Rivera, comunicación personal), demostrándose que esta prueba es más sensible (93,01 %) que AGID (75,0 %) para la detección de anticuerpos contra el VLB; sobre todo en hatos con baja prevalencia (Manchego y col., 1996).

Hoy en día, el ELISA como tecnología se viene empleando en diferentes instituciones, para detectar diversas enfermedades de interés público y gran impacto económico (Informe al IAEA, 1995- 1999) ya que gracias a su alta sensibilidad y especificidad permite establecer bajas concentraciones de anticuerpos, practicidad que puede emplearse en muestras de leche que es fácil de obtener y menor costo, pudiendo utilizarse para trabajar muchas muestras simultáneamente; por lo que es la prueba más indicada para hacer estudios seroepidemiológicos (Nielsen y col., 1996; Jonson y col., 1991)

2.4.3. Otras Pruebas

También hay técnicas moleculares como PCR (Reacción en Cadena por la Polimerasa) un método de amplificación de pequeñas secuencias de DNA (ampliación exponencial in Vitro) usando la DNA polimerasa y dependiente de diferentes ciclos de temperatura. El PCR puede detectar el genoma del VLB en linfocitos en estadios tempranos de la infección, sin embargo debido al alto costo de los equipos requeridos no es aplicable como prueba rutinaria para diagnóstico de esta enfermedad (Masolais y col., 1994).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA

3.1.1. Diseño de la Investigación

El tipo de investigación será descriptiva transversal, ya que este tipo de investigación describe la situación en un momento dado y no requieren la observación de los sujetos estudiados durante un periodo de tiempo. Este tipo de diseño es adecuado para describir el estado del fenómeno estudiado en un momento determinado.

3.1.2. Ámbito de Estudio

El estudio se realizó en el valle de Sama que comprende los distritos de Sama e Inclán pertenecientes a la provincia y departamento de Tacna, los cuales se encuentran a una altitud de 374 msnm y 550 msnm respectivamente.

Latitud sur 17°47'22"

Longitud oeste: 70°33'39"

El clima es templado entre 25 °C y 28 °C en verano y entre 6 °C y 13 °C en el invierno con una temperatura media anual de 17 °C, la precipitación total anual está por debajo de los 100mm, con una humedad relativa de 75 %.

Latitud sur: 17°47'22"

Longitud oeste: 70°33'39"

Fuente: (Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología – SENAMHI, Dirección Regional de Tacna y Moquegua- 2008)

3.1.3. Población y Muestra

3.1.3.1. Población

La población total de bovinos en el valle de sama, que corresponde los distritos de Sama e Inclán, es de 3 910 cabezas, MINAG-DIA (2004).

El distrito de Sama cuenta con 1 885 bovinos y el distrito de Inclán con 2 025 bovinos, MINAG-DIA 2004.

Unidades de muestreo: Las unidades de muestreo son las vacas y toros reproductores pertenecientes a establos del valle de Sama.

- Vacas y toros 2 a 3 años.
- Vacas y toros 4 a 5 años.
- Vacas y toros mayores a 6 años.

Unidades de análisis: Las unidades de análisis son las muestras de sangre de las cuales se usó la fracción sérica de las vacas y toros reproductores del valle de Sama, cada muestra se obtuvo de la vena coccígea del bovino debido a la facilidad de la manipulación.

3.1.3.2. Tamaño de Muestra

Para el cálculo del tamaño de muestra se empleará el método de muestreo aleatorio simple, para lo cual se empleará las siguientes fórmulas, según Rojas, 1996.

$$n_0 = \frac{P(1-P)Z^2}{E^2}$$

$$n_1 = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}}$$

$$n_0 = \frac{0,1429(1-0,1429)1,96^2}{0,05^2}$$

$$n_1 = \frac{188}{1 + \frac{188}{3910}}$$

$$n_0 = 159$$

$$n_1 = 149$$

Donde:

n^0 = Tamaño de muestra calculada : ?

N = Población total en estudio (Universo) : 3 910

p = Prevalencia referencial : 0,1229

Z = Valor para un nivel de confianza del 95 %: 1,96

E = Error de precisión del 5 % : 0,05

n^1 = Tamaño de muestra ajustado : ?

El tamaño de muestra será de 149 bovinos. (vacas y toros).

3.1.4. Distribución de la Muestra

La muestra se distribuirá por distritos:

Tabla I. Población de bovinos estimada según distritos.

Distritos	Población bovina estimada	Población bovina por distrito
Sama	1 885	69
Inclán	2 025	80
Total	3 910	149

Fuente: Elaboración propia.

$$d = \frac{Nk \times n}{N}$$

Nd: cantidad de animales por distrito.

Nk: Número de animales de cada distrito.

N : población total.

n : tamaño de muestra.

3.1.5. Variables

3.1.5.1. Variable Independiente

- Edad
- Sexo

3.1.5.2. Variable Dependiente

- Seroprevalencia de bovinos

3.2. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.2.1. Método de Recolección de Campo

Se recolectó un total de 149 muestras, una por animal seleccionadas en forma aleatoria.

Se colectó sangre no menor a 5 ml, la sangre fue tomada de la vena yugular o vena coccígea del animal, con el sistema de tubos al vacío y agujas de 20x1” para cada animal. La sangre fue colectada en tubos sin anticoagulante, los cuales se codificaron y se registraron en la ficha de muestreo.

Después de la sangría los tubos se mantuvieron en posición inclinada y bajo refrigeración (4 a 8 °C) colocándolos en gradillas hasta la formación del coágulo (4 a 5 minutos) acomodados en termos apropiados con hielo hasta su llegada al laboratorio del SENASA – Tacna, donde se procedió a la separación del suero sanguíneo y depositados en viales especiales para su conservación.

En el laboratorio del SENASA – Tacna, se realizó la transferencia de los sueros contenidos en los tubos a los viales debidamente codificados con los mismos números de los tubos dentro de las 24 horas. La transferencia de los sueros a los viales se realizó utilizando una pipeta una vez desprendido el coágulo. El suero obtenido para ser llevado al laboratorio deberá ser limpio, libre de hemólisis y contaminación, se incluirá como máximo 3,5 ml que es la capacidad total de un (1) vial y un mínimo de 50 % de la capacidad del frasco.

Los viales con los sueros serán desinfectados a través de la inmersión en una solución de ácido cítrico al 0,2 % (cerciorarse de que las tapas de los viales estén bien cerradas) antes del embalaje.

Luego se almacenarán y embalarán adecuadamente en una caja de tecnoport con geles refrigerantes para su conservación a temperatura de congelación hasta su llegada al laboratorio, hasta que sean enviados al Laboratorio del SENASA- Lima.

3.2.2. Trabajo de Laboratorio

La detección de anticuerpos se hizo mediante la prueba de ELISA Indirecta, utilizando el kit, previamente estandarizada en el Laboratorio de Virología del SENASA- Lima. El procedimiento que se siguió fue según el Manual de IAEA/FAO, brevemente este consistió:

Fase 1: Cubierta de placa con el antígeno del VLB.

Se diluyó el antígeno del VLB en 1:1 000 utilizando el buffer de cubierta (ph 9,6), se colocó 100 ul en cada uno de los 96 hoyos de microplaca, se selló esta con papel parafina y se le incubó a +4°C toda la noche (16-17 horas).

Fase 2: Desarrollo de la prueba

Se realizó la dilución de los sueros problema y control 1:10 en una microplaca de 96 huecos (que no pertenece al Kit).

La placa (del kit) incubada con el antígeno fue lavada con el buffer de lavado (ph 7,4) 3 veces.

Luego, se colocó a toda la microplaca 80ul de buffer diluyente (ph 7,4) y luego se añadió 20 ul de los sueros pre-diluidos (1:10) resultando una dilución final de 1:50, se cubrió la placa a + 37 °C por 1 hora, en constante movimiento.

Se lavó la placa como en el paso "b" y se añadió 100ul de conjugado a cada pozo, se cubrió e incubó la placa a +37 °C por 1 hora, en constante movimiento.

Se lavó la placa como en el paso "b" y se le añadió 100ul de substrato/cromógeno a cada pozo, se cubrió e incubó la placa a +37 °C por 15 minutos, en constante movimiento.

Luego se detuvo la reacción adicionando 100ul de la solución de bloqueo ($2\text{MH}_2\text{O}_4$ – ácido sulfúrico 2 molar) a toda la placa.

Finalmente, la lectura se realizó en el espectrofotómetro utilizando el programa para lectura de leucosis bovina y un filtro de 450 nm de longitud de onda.

3.3. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA

3.3.1 Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina (LVB):

Para determinar la prevalencia se empleó la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de animales infectados}}{\text{Total de animales muestreados}} \times 100$$

Seroprevalencia real o corregida (P_r):

$$P_r = \frac{P + \beta - 1}{\alpha + \beta - 1} \times 100$$

Donde :

P_r = Seroprevalencia real

P = Seroprevalencia encontrada

β = Especificidad de la prueba

α = Sensibilidad de la prueba

Se considerará $\alpha= 97 \%$ y $\beta= 88 \%$ (Recabal, 2005)

Valores de sensibilidad, especificidad y valor kappa (k) calculados con un nivel de confianza del 95 %

3.3.2. Prueba de Chi- Cuadrado (Prueba de Independencia)

Los datos obtenidos durante el proceso de investigación para la variable de reactores positivos/negativo al VLB en efecto de las variables: edad y sexo.

$$X^2 = \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$

X²: Ji cuadrado

f_o: frecuencia observada

f_e: frecuencia esperada

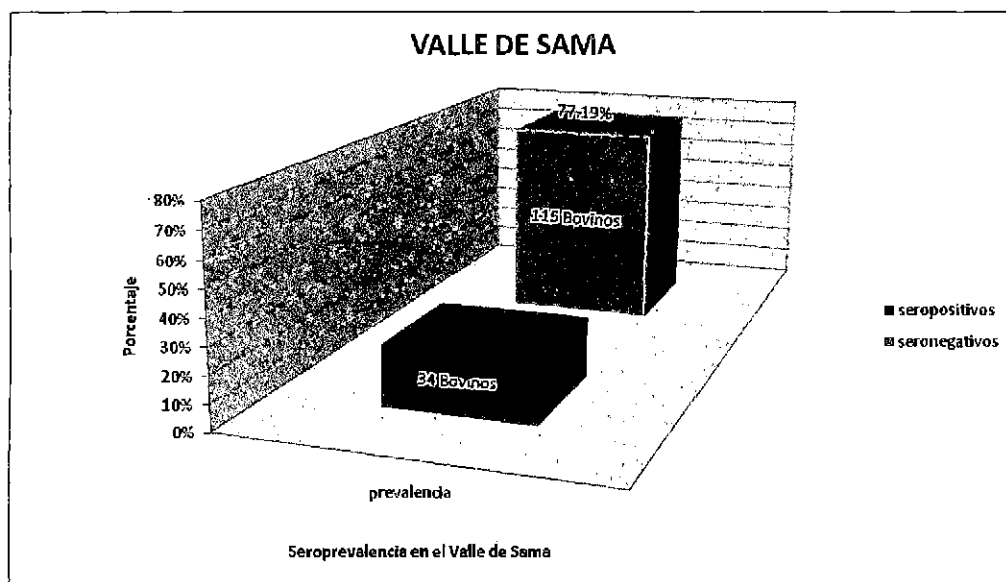
IV. RESULTADOS

Tabla II. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina (LVB) en el Valle de Sama- Tacna, 2008

N° DE MUESTRAS	SEROPOSITIVO		SERONEGATIVO	
	N°	%	N°	%
149	34	22,81%	115	77,19

Fuente: Elaboración propia.

En la Tabla II se observa los resultados obtenidos en el presente estudio, de un total de 149 bovinos muestreados, 34 resultaron seropositivos con una seroprevalencia de 22,81 %; y 115 bovinos fueron seronegativos representando el 77,19 %.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 1. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina (LVB)

En el Gráfico 1, se observa que la prevalencia de leucosis viral bovina en el valle de Sama es de 22,81 %.

Tabla III. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Edad en el Valle de Sama.

EIDADES	Seropositivo		Seronegativo	
	Nº Bovinos	%	Nº Bovinos	%
2 a 3 años	11	7,37	38	25,43
4 a 5 años	8	5,36	27	18,11
6 a mas	15	10,06	50	33,54
Total	34	22,81	115	77,08

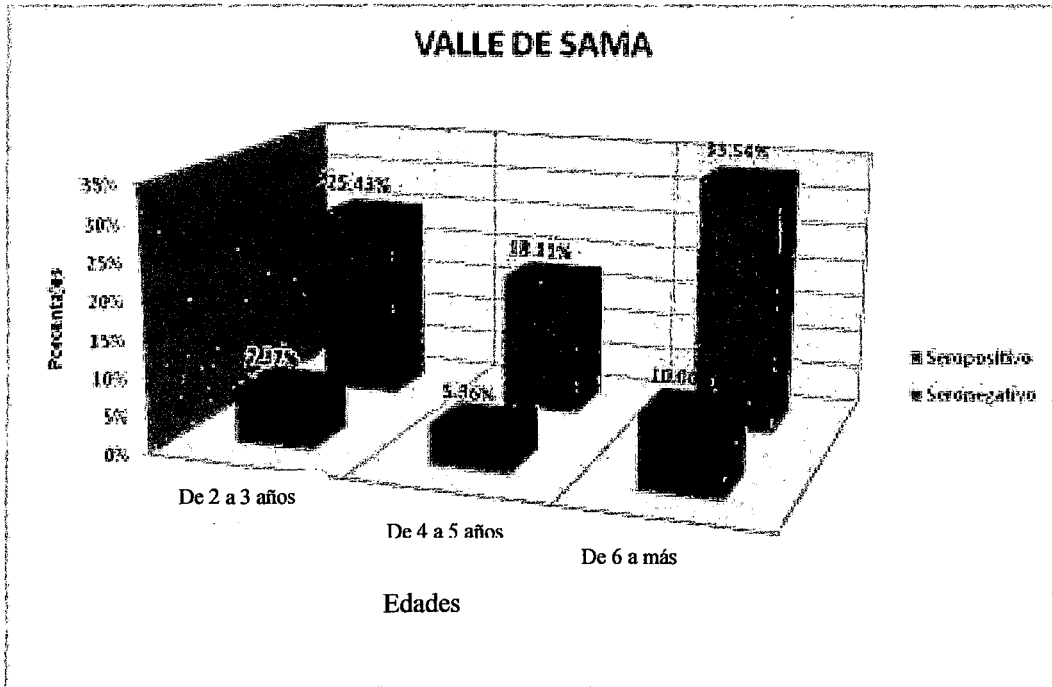
Fuente: Elaboración propia

$$\chi^2 = 0,0063$$

$$g.l= 2$$

$$p = 0,997$$

En la Tabla III, se observa que los bovinos que han alcanzado mayor seropositividad han sido los bovinos mayores a 6 años con un 10,06 %, y en segundo lugar, los bovinos que comprenden entre 2 a 3 años, con un 7,37 % .Y finalmente los bovinos de 4 a 5 años con un 5,36 %; de seropositividad, valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y la edad del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 2. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Edad en el Valle de Sama.

En el Gráfico 2, se observa el mayor porcentaje de casos seropositivos a los bovinos mayores de 6 años con una prevalencia de 10,06 %, y menor porcentaje entre las edades de 4 a 5 años con 5,36 %.

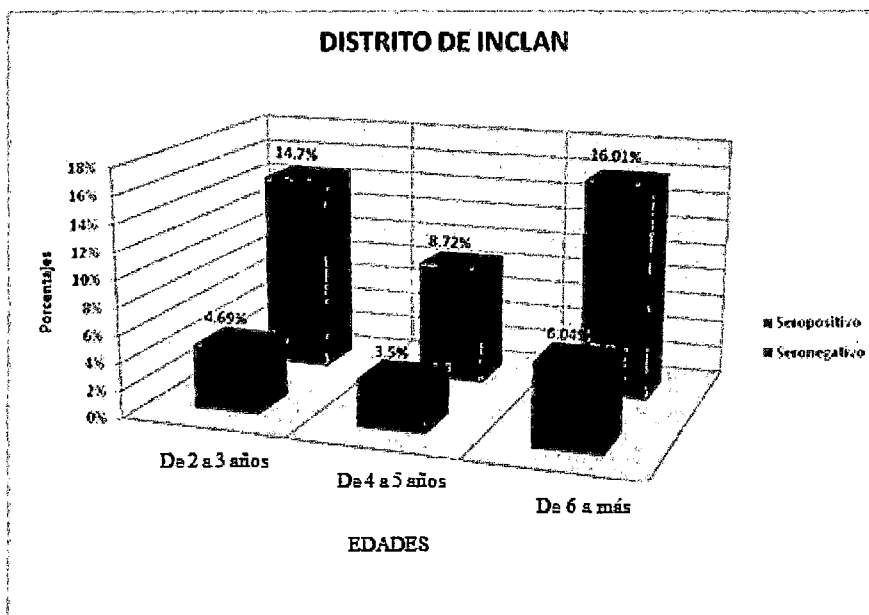
Tabla IV. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina Según Edad en el Distrito de Inclán.

Edades	Seropositivo		Seronegativo	
	Nº Bovinos	%	Nº Bovinos	%
2 a 3 años	7	4,69	22	14,7
4 a 5 años	5	3,5	13	8,72
6 a mas	9	6,04	24	16,01
Total	21	26,25	59	39,52

Fuente: Elaboración propia.

$$\chi^2 = 0,1064 \quad \text{g.l.} = 2 \quad \text{p} = 0,948$$

En la Tabla IV, se observa que los bovinos que han alcanzado mayor seropositividad son los bovinos de 6 a mas años de edad con un 6,04 %, y en segundo lugar los bovinos de 2 a 3 años, con un 4,69 %. Y finalmente los bovinos de 4 a 5 años con un 3,5 % de seropositividad, valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y la edad del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 3. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Edad en el Distrito de Inclán.

En el Gráfico 3, se observa el mayor porcentaje de casos seropositivos a los bovinos mayores de 6 años con una prevalencia de 6,04 %, y menor porcentaje entre las edades de 4 a 5 años con 3,5 %.

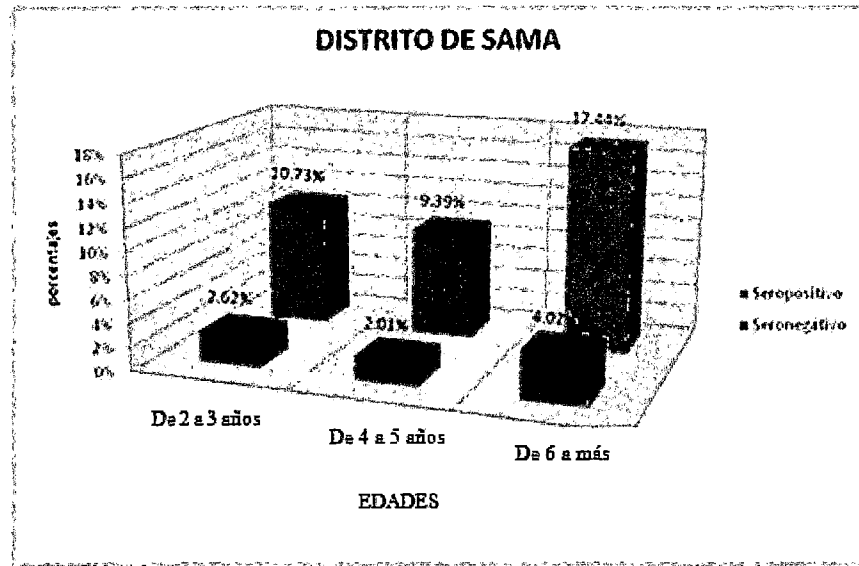
Tabla V. Seroprevalencia de Leucosis viral Bovina según Edad en el Distrito de Sama.

Edades	Seropositivo		Seronegativo	
	Nº Bovinos	%	Nº Bovinos	%
2 a 3 años	4	2,62	16	10,73
4 a 5 años	3	2,01	14	9,39
6 a mas	6	4,02	26	17,44
Total	13	18,84	56	37,56

Fuente: Elaboración propia.

$$\chi^2 = 0,0336 \quad g.l= 2 \quad p= 0,983$$

En la Tabla V, se observa que los bovinos que han alcanzado mayor seropositividad son los bovinos de 6 a más años de edad con un 4,02 %. En segundo lugar los bovinos de 2 a 3 años con un 2,62 %. Y finalmente los bovinos de 4 a 5 años con un 2,01 % de seropositividad. Los valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y la edad del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 4. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Edad en el Distrito de Sama

En el Gráfico 4, se observa la seroprevalencia de leucosis viral bovina según edad en el distrito de sama, los bovinos que han alcanzado mayor seropositividad son los bovinos mayores a 6 años con un 4,02 %, seguido de los bovinos que comprenden las edades de 2 a 3 años con 2,62 %, y finalmente los bovinos de 4 a 5 años con un 2,01 % de seropositividad.

Tabla VI. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Valle de Sama.

Sexo del Bovino	Seropositivo		Seronegativo		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº
Macho	0	0	4	2,68	4
Hembra	34	22,81	111	74,49	145
Total	34	22,81	115	77,17	149

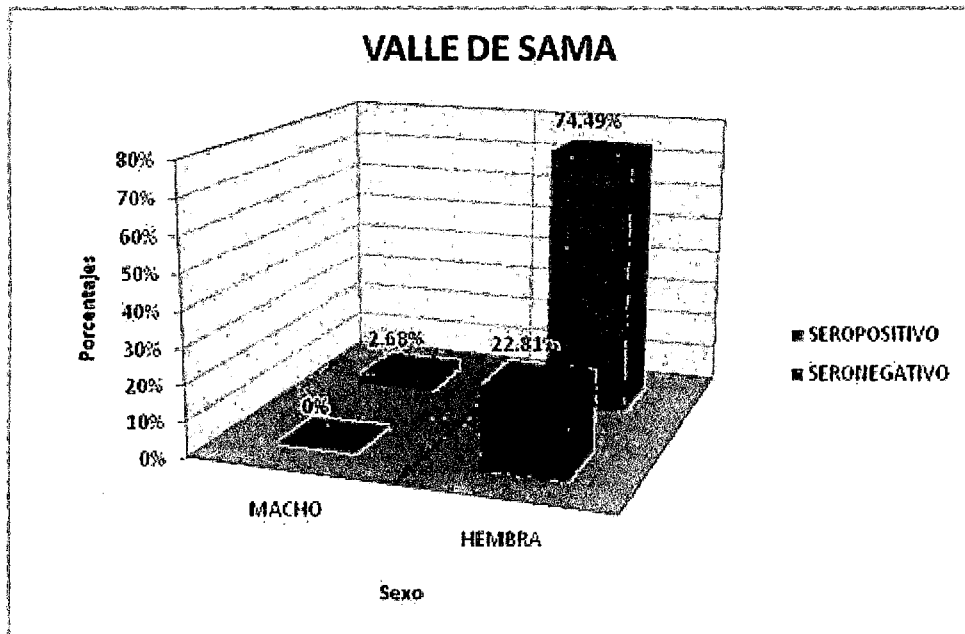
Fuente: Elaboración propia.

$$\chi^2 = 1.22$$

$$g.l= 1$$

$$p=0,270$$

En la Tabla VI, se observa un total de 149 bovinos, según sexo. En machos de un total de 4, no presentaron anticuerpos contra la leucosis viral bovina, lo que constituye un 0,00 % y en hembras de un total de 145 bovinos, 34 fueron positivos con un 22,81 % de seroprevalencia. Los valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y el sexo del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 5. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Valle de Sama.

En el Gráfico 5, se observa que el porcentaje de seropositivos en los bovinos hembras corresponde a un 22,81 % y en cuanto a los bovinos machos no presentaron anticuerpos contra la leucosis viral bovina, por lo que constituye un 0,00 %

Tabla VII. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Distrito de Inclán

Sexo del Bovino	Seropositivo		Seronegativo		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº
Macho	0	0	3	2,01	3
Hembra	21	14,09	56	37,58	77
Total	21	14,09	59	39,59	80

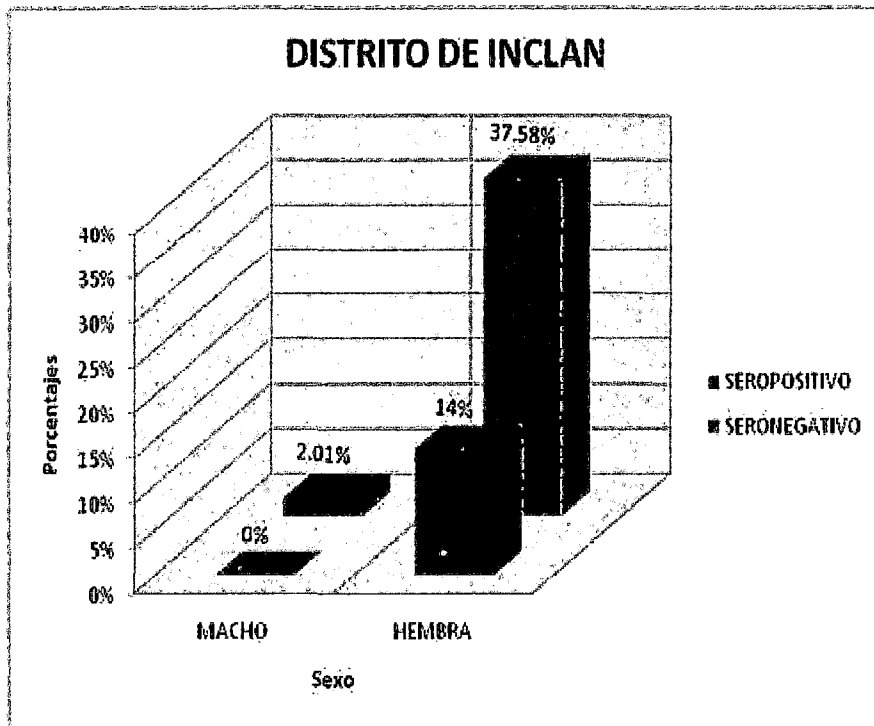
Fuente: Elaboración propia.

$$\chi^2 = 1.11$$

$$g.l= 1$$

$$p=0,292$$

En la Tabla VII, se observa un total de 80 bovinos, según sexo. En machos de un total de 3, no presentaron anticuerpos contra la leucosis viral bovina, lo que constituye un 0,00 % y en hembras de un total de 77 bovinos, 21 fueron positivos con un 14,09 % de seroprevalencia. Los valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y el sexo del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 6. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Distrito de Inclán

En el Gráfico 6, se observa que el porcentaje de seropositivos son los bovinos hembras con un 14,00 % y en cuanto a los bovinos machos no presentaron anticuerpos contra la leucosis viral bovina, por lo que constituye un 0,00 %

Tabla VIII. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Distrito de Sama.

Sexo del Bovino	Seropositivo		Seronegativo		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº
Macho	0	0	1	0,67	1
Hembra	13	8,72	55	36,99	68
Total	13	8,72	56	37,58	69

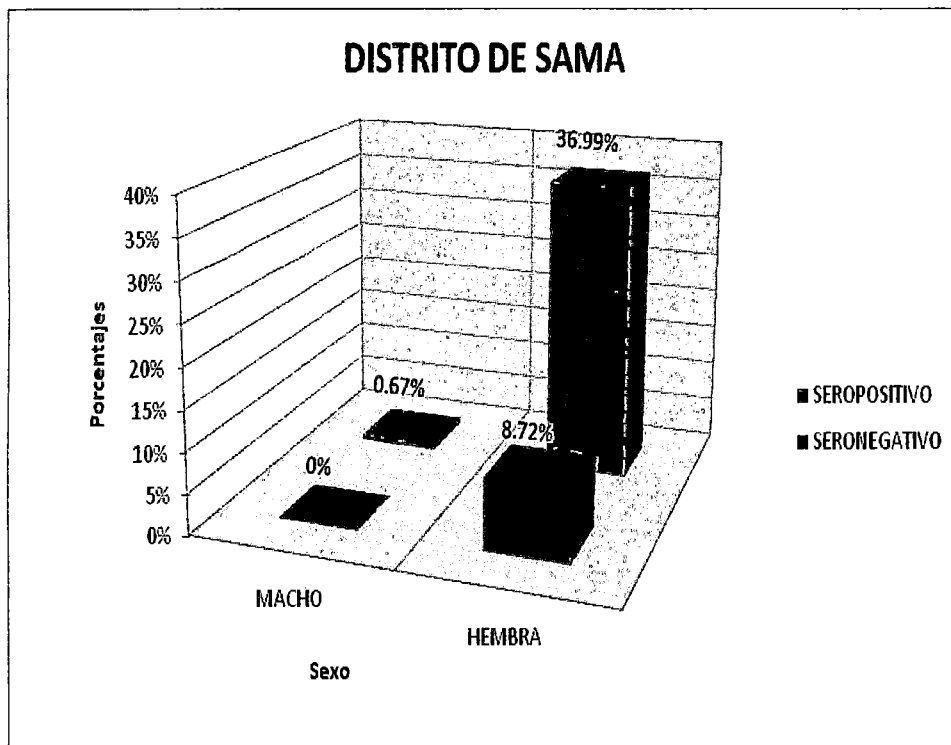
Fuente: Elaboración propia.

$$\chi^2 = 0,24$$

$$g.l= 1$$

$$p=0,627$$

En la Tabla VIII, se observa un total de 69 bovinos, según sexo. En machos de un total de 1, no presentaron anticuerpos contra la leucosis viral bovina, lo que constituye un 0,00 % y en hembras de un total de 68 bovinos, 13 fueron positivos con un 8,72 % de seroprevalencia. Los valores sometidos a la prueba estadística de chi-cuadrado muestran que no existe asociación estadística significativa entre la LVB y el sexo del bovino, con un nivel de confianza al 95 % y un valor $p > 0,05$.



Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 7. Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según Sexo en el Distrito de Sama.

En el Gráfico 7, se observa que en el distrito de Sama, los bovinos del sexo hembra son las que presentaron un 8,72 % de seropositividad y 0,00 % corresponde a los bovinos del sexo macho.

V. DISCUSIÓN

SEROPREVALENCIA GENERAL

Como resultado del estudio de investigación, se encontró una seroprevalencia general de 22,81 % de bovinos que presentan anticuerpos contra el virus de la leucosis viral bovina.

Las conclusiones obtenidas en el presente estudio para el virus de la leucosis viral bovina (VLB) en vacas y toros del valle de Sama son: 22,81 % en bovinos seropositivos y 77,18 % en bovinos seronegativos.

El resultado correspondiente a los bovinos seropositivos es alto 22,81 % con respecto al promedio de los resultados de seroprevalencia positiva obtenidos por otros autores en diferentes trabajos consultados, cuyo promedio es de 16,15 %; Obando (2008). Este elevado porcentaje se debe probablemente a la falta de control sanitario por parte de los ganaderos y de los encargados de la sanidad animal y a los elevados costos de la prueba. De no llevarse un control estricto, esta enfermedad podría perpetuarse y llegar a niveles demasiado altos.

Esta alta prevalencia se debe a que un gran número de bovinos son procedentes de Arequipa de zonas con alta prevalencia de leucosis viral bovina, según datos corroborados por Cahuana (2004). Cabe indicar, que los estudios realizados por los investigadores mencionados han usado la técnica de Kit de Elisa Indirecta para la detección de anticuerpos contra la leucosis viral bovina.

Se aprecia que Díaz (1999) encontró una seroprevalencia positiva de 12,47 % en bovinos. El análisis de este resultado se considera bajo con respecto al presente estudio (22,81 %), debido a que en el valle de Sama la mayoría de los ganaderos someten a los bovinos a una intensiva producción lechera ocasionando stress en las vacas lecheras.

Valencia (2009) como Obando (2008), encontraron una seroprevalencia positiva de 18,00 % y 19,65 % respectivamente, indicando que los propietarios de Majes y la Joya de la región Arequipa reciben ganado lechero de diversos lugares incluyendo las zonas de mayor riesgo como Cajamarca (39,1 %), Pucallpa (31 %) y Lima (28,3 %) datos corroborados por Hung 1984. Comparado con el presente estudio (22,81 %). Se puede indicar que la mayoría de los propietarios del valle

de Sama adquieren ganado lechero procedente de estas zonas de Arequipa.

Finalmente Flores (2000), obtuvo una seroprevalencia positiva de 12,8 %, indicando que la causa de la baja prevalencia podría ser la crianza de tipo semiextensivo, donde los bovinos son confinados sólo en las noches disminuyendo la oportunidad de contagio, así como el reducido número de ellos por hato, como ocurre en el distrito de Majes. A este respecto, comparado con el presente estudio (22,81 %) se puede señalar que la crianza es tipo semiextensivo lo cual no se sigue estrictamente el procedimiento de confinar a los bovinos durante la noche.

A nivel internacional, se encuentra que Resoagli y colaboradores (2000) Corrientes, Argentina, arrojó un resultado de 32,55 % de seroprevalencia positiva en bovinos, utilizando la técnica de Inmunodifusión en gel de Agar. Este resultado se debe a que realizaban la reposición de hembras con su propia producción, situación epidemiológica propicia para la transmisión de leucosis bovina. Este resultado no ha sido considerado para fines comparativos, en razón de que para el valle de Sama se utilizó la Técnica del Kit de Elisa Indirecta.

Asimismo, este último método presenta mas sensibilidad y especificidad para la detección del anticuerpo contra la leucosis viral bovina.

En cuanto a la seroprevalencia negativa correspondiente al Valle de Sama, se ha obtenido un 77,19 %, respecto del promedio general que es 83,45 % de la Tabla II, se considera relativamente alto, lo cual significa que existen mayor número de bovinos portadores del virus de la Leucosis Bovina y menos bovinos sin la presencia del virus. Esto, debido a que los ganaderos consideran costosas las pruebas para descartar el virus de la Leucosis Viral Bovina. A esto se suma el costo por servicios veterinarios. Se puede apreciar a partir de la Tabla VIII, que los valores de la prevalencia negativa de los diversos autores fluctúan entre 80,35 % y 87,53 % lo que significaría que hay mayor número de bovinos portadores del virus de la Leucosis Bovina, en las regiones de Ucayali, Arequipa y Tacna.

Y por último, según Resoagli (2000), la seroprevalencia negativa determinada en la provincia de Corrientes Argentina fue de 67,45 %, señalando que podría deberse a los sistemas intensivos de producción, como es el caso de los Tambos, que son los que sufren el mayor impacto sanitario y económico.

LA SEROPREVALENCIA DE LA LEUCOSIS VIRAL BOVINA SEGÚN SEXO

Los resultados en el presente estudio de investigación se observaron los casos positivos, en bovinos del sexo hembra con una seroprevalencia de 22,81 % y en bovinos machos con 0,00 % de seroprevalencia.

De la Tabla V, se desprende que del 22,81 % de seroprevalencia positiva en bovinos hembras, el 14,09 % corresponde al distrito de Inclán y el 8,72 % corresponde al distrito de Sama. Por otro lado dentro de la seroprevalencia negativa es de 74,49 % del valle se Sama, 37,58 % pertenece al distrito de Inclán y 36,91 % al distrito de Sama. Se indica además que el porcentaje de seroprevalencia positiva en machos es de 0.00 % ya que no hubo presencia de anticuerpos contra el virus de la leucosis viral bovina. En cuanto a la seroprevalencia negativa se muestra un 2,68 % lo que indica que no hay la presencia de anticuerpos contra el virus de la leucosis viral bovina.

Para efectos de análisis, Diaz (1999) reporta que el 12,9 % de las vacas y 28,6 % de los toros presentaron anticuerpos contra el virus, indicando la existencia de mayores prevalencias en los animales adultos.

En la Tabla V, del presente estudio se muestra que el 22,81 % corresponde a las vacas y el 0,00 % al de los toros, lo cual significa que los bovinos hembras son las más susceptibles a la presentación de la enfermedad. Esto se deba probablemente a que las vacas lecheras están sometidas a constante stress. Se considera también que otros autores no han considerado al sexo como variable de estudio, para la determinación de la seroprevalencia.

LA SEROPREVALENCIA DE LA LEUCOSIS VIRAL BOVINA SEGÚN EDAD

Los resultados del presente estudio de investigación en relación a la edad se encontró una mayor seroprevalencia de casos positivos con un 10,06 % a los bovinos mayores de 6 años.

En la Tabla III del presente trabajo se puede apreciar que los bovinos mayores a 6 años presentan mayor seroprevalencia seropositiva (10,06 %). En segundo lugar los bovinos de 2 a 3 años con 7,37 %.

Según Obando (2008), las vacas que son mayores a 6 años de edad tienen una mayor probabilidad de contraer la enfermedad en un

34,2 % en comparación de las vacas de 2 a 3 años de edad, las cuales solo se presentan la enfermedad en un 15,4 %. Estos valores indican que hay una mayor probabilidad de contraer la enfermedad, cuando los bovinos son mayores a 6 años.

VI. CONCLUSIONES

1. El VLB está presente en el valle de Sama de la región de Tacna con un nivel de prevalencia alto 22,81 %.
2. La seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina según edad se observa que los bovinos más afectados corresponden a los bovinos mayores a 6 años con 10,06 %.
3. La seroprevalencia de leucosis viral bovina según sexo se observa un 22,81 %, de la presencia de anticuerpos contra el virus de la LVB en bovinos hembras.

VII. RECOMENDACIONES

1. Recomendamos a las autoridades encargadas de Sanidad Animal, que adopten mayor interés ante la presencia del virus en el valle de Sama, ya que se encuentra en crecimiento progresivo y de seguir así, podría llegar a niveles alarmantes.
2. Solicitar a las autoridades de Sanidad Animal, una reducción del costo de las pruebas para la detección del LVB, así como de los servicios veterinarios a fin de que los ganaderos puedan acceder a estos controles periódicamente y se pueda controlar oportuna y eficazmente la presencia del virus en el valle de Sama.
3. Se Realizar pruebas de descarte de LVB a los bovinos que presentan placas cutáneas en el cuello, dorso, grupa y muslos se debe considerar como sospechosos a LVB y someter a los bovinos que salieron seropositivos a la prueba de Elisa, un examen adicional con la Prueba de PCR.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. BLOOD, D O (1992) Medicina Veterinaria. Volumen II 7 ma Edición
Pág. 87-95.
2. BURRIDGE et al (1981) Prevalence of bovine leucemia virus
infection in Florida.;J Am Vet Med Assoc.46
(1): 7-13.
3. COCHRAN, A (1993) Técnicas de Muestreo, Profesor of
Statistics, Emeritus- Harvard University,
Editorial Continental, S.A México.24:9-24.
4. CHAMIZO, E. (1995) Leucosis Bovina Enzoótica, en:
Patología Especial y Diagnóstico de la
enfermedades de los animales domésticos.
Edit UABC, Mexicali. Pp:233-250.
5. DIAZ, A. (1999) Prevalencia del virus de la Leucosis Bovina

(VLB) en el Centro Poblado Obenteni- Gran Pajonal- Región Ucayali. Rev. Investig. Vet. Perú 1999. Pág 49 (28)

6. Fechner H, et al (1997) Provirus variants of the bovine leukemia virus and their relation to the serological status of naturally infected cattle. Virology 237, 261-9.
7. FLORES, A. (2000) Prevalencia de Leucosis Viral Bovina en vacas de siete microcuencas lecheras de Arequipa, Universidad Mayor de San MARCOS Rev Inv. Vet., Perú 18: 141-149. E-mail: flores2000@yahoo.com
8. HOUE, H (1991) Prevalence of Bovine Virus Diarrhea (BVD) in 19 Danish Herd and Estimation incidence of infection in Early Pregnancy. Prev. Vet Med 11: 9-16
9. KANEENE, T. (1991) Bovine leukemia virus. Part II Risk

factors of transmisión. Rev. Argent. Microbiol.29:47-61

10. LABVETSUR (1998) Memoria Annual 1998. LABVETSUR Arequipa- Perú.
11. MAMOUN R, et al (1990) Sequence variability of bovine leukemia virus env gene and its relevance to the structure and antigenicity of the glycoproteins. J Virol 64, 4180-8.
12. MANRIQUE, J. (1998) Informe sobre programa de vigilancia Epidemiológica de Brucelosis Bovina de 1998, en la cuenca lechera de Arequipa. LABVETSUR- Arequipa.
13. MANCHEGO, A. (1996) Comparación de ELISA e inmunodifusión para el diagnóstico de Leucosis Bovina XIII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias Lima- Perú.

14. MC BRIDE, E.(1997) Política alimentaria e importación de alimentos de origen animal en El Perú. Tesis Bachiller Facultad de Zootecnia UNALM. Lima. Pág. 42(31-33)
15. OBANDO, G. (2008) Prevalencia de Leucosis Viral Bovina en vacas Holtein Friesian (Bos Taurus) en Irrigación de la Joya Antigua 2008. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. Fac. Ciencias e Ingenierías Biológicas UCSM- Arequipa. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias- INIA.,cobando@inia.gob.ve
16. PELKER, K. (1993) El Lezard P. Possible effect of altered managed practices on seroprevalences of bovine leukemia virus in heifers of dairy herd with history of high prevalence of infection 1991. J.Comp.Path 112: 215-236.
17. POLANCO, M. (2000) Prevalencia de Leucosis Viral Bovina

(LVB) en vacas en siete Micro Cuencas Lecheras de Arequipa. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. Fac. Ciencias e Ingenierías Biológicas UCSM-Arequipa.

18. RECABAL, I. (2005) Utilización de la prueba de Elisa y PCR anidado para la detección del virus de la leucosis bovina en muestra de sangre y leche, Chile. Consejo General de Médicos Veterinarios de España.24:9-24
19. SORENSEN OK et al (1979) Prevalence and economics of bovine. Leucosis in the United States. Procc Bovine Leukosis Symposium College Park MD (USDA)Prev. Vet. Med 56: 193-202.
20. SCHWARTZ I, et al (1994). In vivo leukocyte tropism of bovine leukaemia virus in sheep and cattle. J Virol 68, 4589-4596.

21. RADOSTITS O, D Blood, C Gay. (1995) Enzootic - bovine leukosis (bovine lymphosarcoma). En: Radostits O, Blood D and Gay C (eds), Veterinary Medicine, 8th gEdn Bailliere Tindall, London, Pp 954-965.

22. RESOAGLI, J. (2005) A Resultados Serológicos de Leucosis Enzootica Bovina en la Zona N.O. en Rodeos de Cría de la Provincia de Corrientes, Argentina.

23. REYES (1981) Diseño de Experimentos Aplicados, Editorial Trillas, México. Océano/Centrum 2029

24. VALENCIA, G. (2009) Determinación de la Prevalencia de Abortos causada por Leucosis Viral Bovina (LVB) en vacas Holstein Friesian(bos taurus) en el periodo de abril- septiembre con la prueba de ELISA, en establos de la sección "a" de la Irrigación Majes Provincia de

Caylloma Departamento de Arequipa-2008.
Tesis para optar el Título de Médico
Veterinario y Zootecnista. Fac. Ciencias e
Ingenierías Biológicas UCSM- Arequipa.

ANEXO 1

ENCUESTA

Datos Generales:

Nombre del propietario: _____

Sector : _____

Fecha: _____

Distrito al que pertenece:

SAMA

INCLAN

Nombre del animal _____

Sexo: macho hembra

Edad: _____ 2 a 3 años 4 a 5 años 6 a mas

Procedencia: _____