

**PREVALENCIA SEROLOGICA DE LA LEUCOSIS
ENZOOTECA BOVINA EN UN HATO LECHERO DEL MUNICIPIO DE
BARBOSA – ANTIOQUIA.
PARA LOS AÑOS DE 1981 Y 1984**

Jorge E. Osorio B., M.V.*

RESUMEN

Utilizando el método de la Inmunodifusión se estudió la prevalencia de la Leucosis Enzoótica Bovina (LEB) en un hato lechero del Valle de Aburrá en el Departamento de Antioquia. El estudio se realizó para los años 1981 y 1984 y cobijó un total de 82 y 87 animales respectivamente. Los índices de positividad encontrados fueron de 47.56% para 1981 y de 44.82% para 1984. La infección fue significativamente más prevalente en los animales mayores de 6 años de edad (\bar{X} 65.61%). De las dos razas presentes en el hato (Holstein y Ayrshire), la raza Holstein resultó ligeramente más afectada (51.89% vs. 37.94%). Los resultados del presente trabajo sugieren que es necesario hacer un estudio representativo en la población Bovina del Departamento a fin de conocer la magnitud del problema y decidir sobre la necesidad de programas de control o erradicación de esta infección.

1. INTRODUCCION

El Virus de la Leucemia Bovina (VLB) es un Retrovirus que comparte la característica bioquímica de su familia, de poseer la transcriptasa reversa (DNA polimerasa RNA - dependiente) (2, 6, 22). El virus puede producir en el ganado bovino

dos condiciones de gran importancia Médico-Veterinaria: La forma adulta del Linfomasarcoma Bovino (FALB) y la Linfocitosis persistente (LP); usándose generalmente el término Leucosis enzoótica Bovina (LEB) para describir ambas condiciones (22).

La FALB constituye probablemente la neoplasia más común del ganado bovino

* Práctica Particular.

(17); y se presenta en animales de tres o más años de edad con mayor incidencia entre los cinco y ocho años. La enfermedad se caracteriza por una proliferación de linfocitos neoplásicos que llevan a la formación de masas tumorales y/o infiltración difusa de varios tejidos (14). Las manifestaciones clínicas dependen de la rata de crecimiento del tumor, grado de diseminación neoplásica y del sistema afectado (digestivo, respiratorio, circulatorio, reproductivo, urinario o nervioso). El cuadro clínico de la FALB se caracteriza por pérdidas de peso, emaciación, anemia, disminución de la producción láctea y nódulos linfoides periféricos aumentados de tamaño (6). La enfermedad puede presentarse en forma aleucémica o en forma leucémica y esta última ocurre sólo en la tercera parte de los animales afectados (22).

La LP, por otra parte, constituye una respuesta linfoproliferativa benigna a la infección por el VLB y se observa en hatos con alta incidencia de la FALB. La LP precede en dos tercios de los casos al desarrollo del tumor (5). Comunmente se le considera la forma subclínica del Linfosarcoma, a pesar de que algunos animales con LP nunca desarrollan la FALB. La infección por el VLB no es sinónimo de Linfosarcoma ni de LP, ya que estas dos condiciones se presentan en sólo un 10 y 30% respectivamente del ganado infectado por el VLB (6).

La vía horizontal por contacto y probablemente por vectores artrópodos, se considera el método más importante en la transmisión del virus, aunque la vía vertical también ha sido documentada (5, 18). No se ha comprobado que heces, orina o saliva, bajo condiciones naturales, contengan

el VLB aunque sí se ha detectado en el semen de toros con tracto genital traumatizado (6, 9, 11, 22, 25). Cuando el VLB se transmite prenatalmente, su persistencia en el recién nacido no será evitada por los anticuerpos colostrales, los cuales desaparecen entre los 4 y 6 meses de vida (5, 22). Otra posible fuente de contagio es la transmisión accidental por topizado, tatuaje y utilización de agujas no esterilizadas para diferentes fines; se ha calculado que 0,0005 ml de sangre vehiculizan 2.500 linfocitos infectados, suficientes para producir la infección en animales susceptibles (18).

El diagnóstico de la infección por el VLB puede llevarse a cabo por demostración del virus a partir de sangre y tejidos tumorales (método directo) y en vista de que algunos animales afectados no presentan Linfosarcoma y/o LP a pesar de estar infectados con el virus, ha sido necesario la utilización de pruebas serológicas para la detección de los animales positivos (7). Estas pruebas incluyen Fijación de Complemento, Seroneutralización, Radioinmunoensayo, Inmunofluorescencia indirecta e Inmunodifusión en Gel de Agar (IDGA) (8, 13, 21, 23). La IDGA es relativamente simple y confiable, siendo además la prueba oficialmente reconocida por la Comunidad Económica Europea en estudios de sondeos de población (6, 18, 22, 23).

En Colombia, los primeros casos de Linfosarcoma fueron diagnosticados en ganados Rojo Danés importado por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional en 1967 (10). Posteriormente otros casos han sido reportados en diferentes sitios del país (3, 10, 19). En un estudio serológico en la Sabana de

Bogotá en 1980, se encontró una prevalencia de 36.44%, calculándose las pérdidas económicamente en más de 200 millones de pesos (20). Hasta el presente no existen datos sobre la prevalencia de la LEB en el Valle de Aburrá y solamente hay un estudio de 194 animales en el Departamento de Antioquia (19). Por lo tanto, es de gran importancia la iniciación del estudio de esta enfermedad con el fin de conocer la real magnitud del problema y evaluar la necesidad de establecer programas de control o erradicación de la infección.

2. MATERIALES Y METODOS

Localización geográfica. El trabajo se realizó en la Hacienda "El Progreso", propiedad de la Universidad de Antioquia, corregimiento del Hatillo, municipio de Barbosa (Antioquia), 28 km. al norte de la ciudad de Medellín. La Hacienda está situada a una altura de 1.350 metros sobre el nivel del mar, con una temperatura promedio de 22°C y características ecológicas de bosque húmedo subtropical.

Bovinos y diseño de la encuesta. Con excepción de los animales menores de 6 meses, se sangraron la totalidad de los animales existentes en el hato lechero (semiestabulado); los cuales estaban distribuidos en abril de 1981 entre la raza Holstein (41.46%) y Ayrshire (58.53%) con un total de 82 animales y para abril de 1984 entre las razas Holstein (67.81%) y Ayrshire (32.18%) para un total de 87 animales. Las edades para ambos años fluctuaron entre 6 meses y 13 años. 28 de los animales estudiados en 1981 todavía permanecían en el hato en 1984.

Serología. Para el examen serológico se utilizó la técnica de IDGA usando como antígeno la glicoproteína (gp) aislada del VLB. Este antígeno, como también el suero control positivo, fue gentilmente suministrado por el Dr. Carl Olson (Department of Veterinary Science, University of Wisconsin). En la realización de las pruebas se usaron cajas de Petri de 10 cm de diámetro que contenían cada una 15 ml del medio compuesto de 0.8% de agarosa disuelta en Tris-Buffer 0.05 M y 8.5% de NaCl. Mediante el uso de un sacabocados se hicieron en el agar 4 juegos de pozos consistentes cada uno de 7 pozos: uno central (4 mm) y 6 periféricos (5 mm), separados del pozo central y de cada uno de ellos entre sí por una distancia de 4 mm. El antígeno fue colocado en el pozo central, mientras que en los periféricos fueron depositados en forma alternada el suero control positivo y los sueros en estudio. Las cajas de Petri fueron incubadas a temperatura ambiente por 48-72 horas en cámara húmeda, al cabo de las cuales se procedió a hacer la lectura. Los sueros fueron considerados positivos cuando se presentó una línea de completa identidad con el suero control.

Análisis Estadístico. Se usó la prueba de Distribución Normal (Z) para diferencia de proporciones con una confiabilidad del 95%.

3. RESULTADOS

Para 1981, 39 de los 82 animales estudiados (47.56%) fueron positivos a la prueba de Inmunodifusión; mientras que para 1984, 30 de los 87 animales (44.82%) fueron positivos.

El Gráfico 1 indica la distribución de la positividad por razas para cada uno de los años estudiados. Como puede observarse en este Gráfico, la prevalencia en la raza Holstein fue de 52.94% y 50.84% para los dos años estudiados respectivamente, mientras que para la Ayrshire las frecuencias fueron de 43.75% para 1981 y 32.14% para 1984.

En relación con la edad, se estudiaron 2 grupos etáreos: el primero entre 0.5 y

6 años y el segundo entre 6 y 13 años. La Gráfica 2 ilustra la distribución de la prevalencia para cada uno de estos dos grupos y para cada uno de los años estudiados. De esta Gráfica puede observarse que para el grupo de menor edad la frecuencia fue de 35.89% y 32.78%, mientras que para el segundo grupo está frecuencia fue de 78.13% y 73.10% para 1981 y 1984 respectivamente. Esta diferencia fue estadísticamente significativa para cada uno de los años evaluados ($P > 0.05$).

GRAFICO 1

Distribución racial de la Prevalencia de infección por el VLB en el hato lechero de la Hacienda "El Progreso".
Años 1981 y 1984

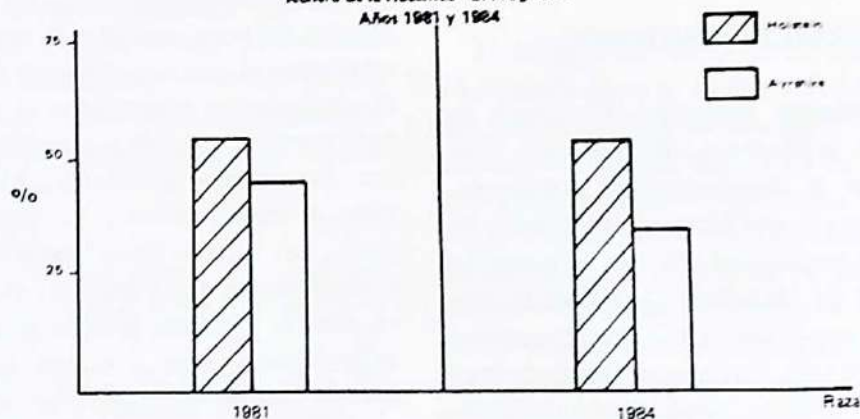
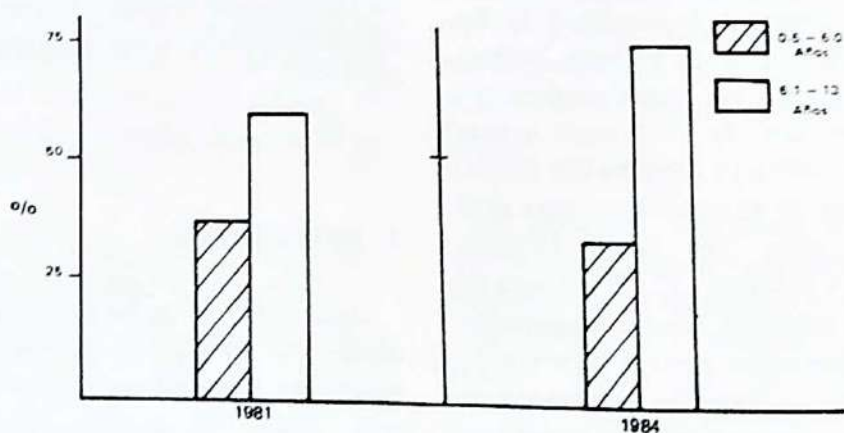


GRAFICO No. 2

Distribución etárea de la Prevalencia de infección por el VLB en el hato lechero de la Hacienda "El Progreso".
Años 1981 y 1984



En cuanto a los 28 animales estudiados en ambos años, 13 fueron positivos en 1981, mientras que 19 lo fueron en 1984 presentándose un incremento de positividad del 21.430/o.

4. DISCUSION

Como puede observarse en los resultados del presente estudio, existente una alta tasa de infección por el VLB en los animales del hato estudiado, en el cual la FALB ya había sido diagnosticada histopatológicamente (3). Estas cifras de 47.560/o para 1981 y 44.820/o para 1984 difieren visiblemente de los obtenidos en un estudio previo donde se encontró que la prevalencia de la infección para el Departamento de Antioquia en el año de 1980 era de 29.90/o (19). Este último dato fue obtenido de una encuesta de 194 animales para todo el dpto. cuya población bovina es de aproximadamente 1'600.000 animales, por lo tanto sería importante hacer una encuesta serológica más amplia para conocer la magnitud real del problema.

Para ambos años estudiados, la raza Holstein fue la más afectada no obstante que el porcentaje de animales de la raza Ayshire era mayor en 1981. Esto podría indicar una mayor susceptibilidad de la raza Holstein en este Hato, lo cual invita a nuevas investigaciones para tratar de determinar el factor responsable de la diferencia de susceptibilidad.

Los resultados de positividad para los grupos etáreos estudiados, concuerdan con los hallazgos de Olson y otros, quie-

nes encontraron que la infección es más frecuente en ganado adulto (16); ello podría explicarse por la mayor probabilidad que tienen los animales adultos de haber estado en contacto con animales infectados, vectores y otros medios de transmisión del virus. Igualmente, el hecho de que en 28 animales estudiados tanto en 1981 como en 1984 la positividad haya aumentado en un 21.430/o, nos está indicando que la edad está relacionada con los índices de positividad.

Las prevalencias reportadas en diferentes regiones del país y las encontradas en este trabajo, indican que la infección está presente en nuestro medio y que quizás debido a la falta de conocimiento de la enfermedad, ésta no ha sido tenida en cuenta como un factor de riesgo en la salud ni en la evaluación económica de los hatos en nuestro medio.

En vista de que, según Ferrer (6) un 50/o de los animales seropositivos desarrollan la enfermedad en un período no mayor de 10 años, sería de gran importancia realizar otras investigaciones con el fin de determinar la influencia que la enfermedad podría tener en importantes zonas lecheras de nuestro Departamento, como es el caso del altiplano norte, distante pocos kilómetros del hato estudiado.

Agradecimientos. El autor expresa los más sinceros agradecimientos al Dr. Carl Olson (Department of Veterinary Science, University of Wisconsin); a la Dra. Jane Homan (Department of Micr/Path, University of Washington); al Dr. Carlos Jaramillo y a la Bacterióloga Ruth Ramirez (Servicio de Virología del Laboratorio Departamental del S.S.S.A.).

BIBLIOGRAFIA

1. Baumgartener, Olson, C., Miller, J.M., Uvdermaaten., M.J., L.E. (1975). Survey for antibodies to leukemia (C-type) virus in cattle. *J.A.U.M.A.* 166: 249-251.
2. Bex, F. (1979). Humoral Antibody response to Bovine Leukemia Virus infection in cattle and sheep. *Cancer Research.* 39: 1118-1123.
3. Bohórquez, L.F. (1980). Estudio de un caso de Linfosarcoma Bovino. Tesis. Med. Vet. Medellín, Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. 56 p.
4. Esteban, E.N., Mettler, N.E. (1980). Leucosis Bovina: su importancia en el partido de Tandil. *Gaceta Veterinaria.* 355: 694-704.
5. Ferrer, J.F. (1979). Bovine Leukosis: Natural transmission and principles of control *JAVMA.* (74): 1281-1280.
6. Ferrer, J.F. (1980). Bovine Lymphosarcoma. *Adv Vet Sc. Camp Med.* 2411-68.
7. Ferrer, J.F. (1974). Studies on the relationship between infection with Bovine C-type virus, Leukemia and Persistent Lymphocytosis in cattle. *Cancer Res.* 34: 893-900.
8. Graves, D.C., McQuade, M. y Weisel K. (1982). Comparison of the enzyme-linked immunosorbent assay with an early polykaryocytosis inhibition assay and the agar gel immunodiffusion test for detection of antibodies to bovine leukemia virus. *Am J Vet Res.* 43: 960-966.
9. Kaja, R.C., Olson, C. (1982). Non-infectivity of semen from bulls infected with Bovine Leukosis Virus. In press. 5p.
10. Lozano, F. (1979). Linfosarcoma Bovino en Colombia. Presentación de la forma adulta de la enfermedad. *Revista Acovez.* 12: 17-32.
11. Lucas, M.H. (1980). Enzootic Bovine Leukosis virus in semen. *Veterinary Record* 106: 128.
12. Miller, J.M. (1969). Virus-like particles in phytohemagglutinin stimulated lymphocyte with reference to Bovine Lymphosarcoma. *J. Nat Can Inst.* 43: 1297-1305.
13. Miller, J.M., Schmerr, J.F., Vandermaaten, J. (1981). Comparison of four serologic tests for the detection of antibodies to Bovine Leukemia Virus. *Am. J.J. Vet. Res.*
14. Moulton, J.C. (1978). Tumors in domestic animals. 2ed. Berkeley, University of California.
15. Neira, R., Lozano, F., Mariño, O. (1981). Linfosarcoma Bovino. Modelo experimental en ovinos y sus alteraciones hematológicas. *Acovez.* 16: 5-15.
16. Olson, C., Hoss, H.E., Miller, J.M., Baumgartener, L.E. (1973). Evidence of Bovine. C-type (Leukemia) virus in dair y cattle. *Javma* 163: 355-357.
17. Olson, C. (1979). Bovine Lymphosarcoma (Leukemia): A synopsis. *Javma*, 165: 630 - 632.
18. Olson, C., Kaja, R.W. Bovine Leukosis (1982). Primer Simposio Nacional e Internacional de Clínica y Medicina Bovina. Bogotá.
19. Parra, A.D. (1981). Informe de la situación de Leucemia Bovina en la Sabana de Bogotá para el año 1980. Bogotá, ICA. 11p.
20. Parra, A.D., Valencia, G.R., Mariño, O.C. (1982). Prevalencia serológica y hematológica de la Leucosis Bovina en la Sabana de Bogotá durante 1980. XII Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Cali.
21. Sochnerr, K.J.F., Goodwin, K. R. (1981). Optimun conditions for the radioimmunoprecipitation assay for the major internal protein of Bovine Leukemia Virus. *Vet. Immunol. Immunopat.* 2: 291-297.
22. Straub, O.C. (1981). Enzootic Bovine Leukosis. En: *Virus Disease of food animals.* New York, Academic. Pág. 683-718.
23. The Serological Diagnosis Of Enzootic Bovine Leukosis. (1978) Luxembourg, Commission of the European Communities.
24. Thuurmond, M.C. (1983). A prospective investigation of Bovine Leukemia Virus infection in young dairy cattle using survival methods. *Am. J. Epidemol.* 117: 621-630.
25. Thurmond, M.C. Burrige, M.J. (1982) Application of research to control of bovine Leukemia Virus infection and to exportation of Bovine Leukemia Virus-free cattle and semen. *Jauma.* 181: 1531-1534.
26. Van Der Maaten, M.J., Miller, J.M. (1979). Appraisal of control measures for Bovine Leukosis *Javma.* 175: 1287-1290.