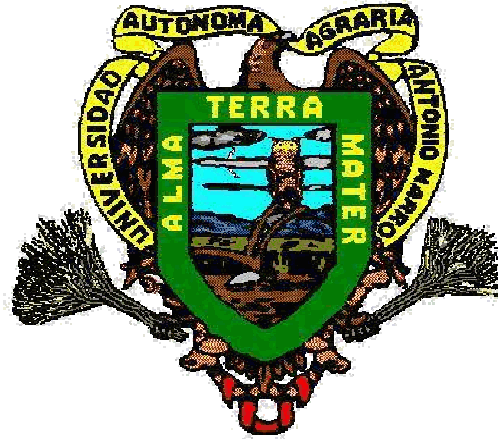


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL



LEUCOSIS BOVINA

POR

CARLOS WADITH NADER NORIEGA

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:**

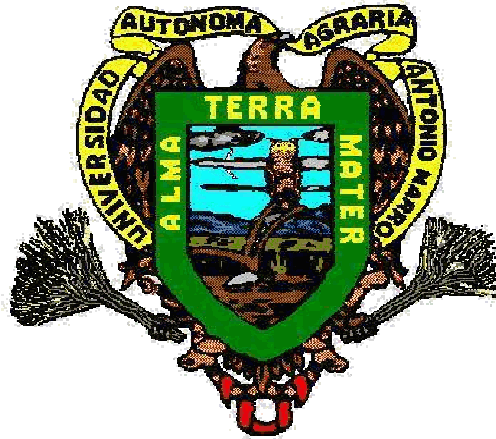
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL



LEUCOSIS BOVINA

POR

CARLOS WADITH NADER NORIEGA

**MONOGRAFÍA QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H.
JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

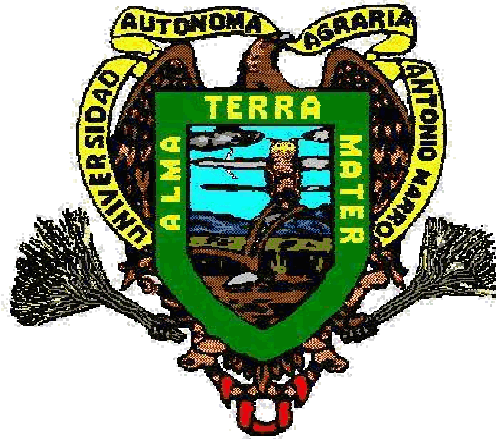
M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL



LEUCOSIS BOVINA

POR

CARLOS WADITH NADER NORIEGA

APROBADA POR

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE
PRESIDENTE DEL JURADO**

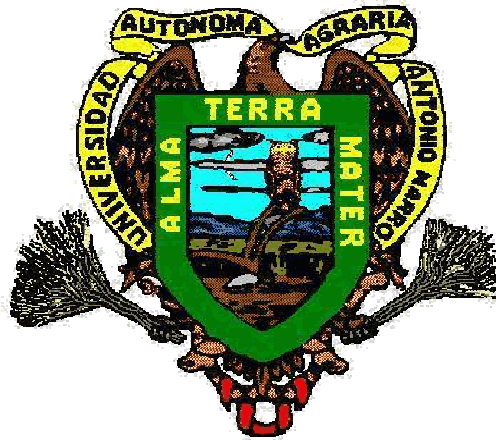
**M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL



MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE
PRESIDENTE DEL JURADO**

**IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL**

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
VOCAL**

**MVZ. CUAHUTEMOC FÉLIX ZORRILLA
VOCAL SUPLENTE**

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2008

Dedicatorias

A Dios

Por acompañarme siempre en todo momento de dificultad, permitirme terminar satisfactoriamente mis estudios y por cuidar a mi familia en las horas de mi ausencia.

A mis padres: María Judith Noriega Polo y Carlos Antonio Nader Morales

Porque gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno de mis anhelos más grandes de mi vida, fruto del inmenso apoyo, amor y confianza que en mí depositaron y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir y por lo cual les viviré eternamente agradecido. Los amo con todo mi corazón...

A mi hermana: Dra. Zamira Judith Nader Noriega

Por ser parte de mi vida y apoyo en muchas etapas de mi vida: Aunque se que te ha sido difícil aguantarme jajaja Te amo.

A mis Sobrinos: Carlos Antonio, Nayib Abdalah, David Antonio y Abraham

Porque son la luz de mi vida y mi razón para seguir adelante. Pueden contar conmigo siempre... Los amo

A mis amigos y amigas:

Por todo su apoyo, por ayudarme a ser mejor persona en el mundo, por darme muchos días felices y llenos de risas, por brindarme sus hombros para llorar en los momentos difíciles, por dejarme entrar en sus vidas y compartir conmigo un poco de cada uno de ustedes

Agradecimientos

*A mi Alma, Terra, Mater:
UAAAN – UL*

Por el tiempo que me brindaste, porque gracias a ti recibí una formación académica que me durara toda la vida y me permitirá aplicar esos conocimientos con éxito en el futuro.

INDICE

LEUCOSIS BOVINA	9
INTRODUCCION	9
SINONIMIA	10
GENERALIDADES	11
CLASIFICACIÓN ANATÓMICA (formas de presentación):	12
Multicéntrica:.....	12
Tímica:	12
Digestiva o alimentaria:	12
Cutánea:	12
Solitaria:.....	12
ETIOLOGÍA	13
TAXONOMIA	13
EPIDEMIOLOGIA	14
MECANISMOS DE TRANSMISIÓN LEUCOSIS BOVINA.....	14
PATOGENIA	15
MORFOLOGÍA	18
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	19
MORBILIDAD	19
PERIODO DE INCUBACIÓN	19
CURSO	20
Forma sobreaguda:	20
Forma subaguda:.....	20
Forma crónica:.....	20
SIGNOS CLÍNICOS	21
CUADRO CLÍNICO	24
Digestivos.	24
Reproductivos.....	24
Cardíacos.	24
Oculares.	25

Respiratorios.....	25
Mamarios.....	25
NECROPSIA.....	26
DIAGNOSTICO.....	27
Palpación.....	28
DIAGNOSTICO INTEGRAL.....	28
CONTROL Y PREVENCIÓN.....	30
Ausencia de la enfermedad.....	30
Erradicación y control.....	30
Prevención.....	32
SALUD PÚBLICA.....	32
CONCLUSIÓN.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	35

LEUCOSIS BOVINA

INTRODUCCION

La leucosis y el linfosarcoma bovinos llamaron la atención de diversos países europeos al principio de este siglo, sobre todo en Dinamarca, donde grupos de explotaciones con una elevada incidencia de estas enfermedades apuntaron hacia una etiología vírica. Sin embargo, el virus de la leucosis bovina no fue aislado hasta 1969. En la mayoría de los países se detectan explotaciones y áreas caracterizadas por una elevada prevalencia del virus de la leucosis bovina. La prevalencia global para país determinado varía entre 4 y 165 por 100.000 vacas por año, reflejando el número de explotaciones con baja y alta prevalencia. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997). (Donald MacGavin, Carlton, Zachary, & Thomson's, 2001)

La leucosis enzoótica bovina (LEB) es una enfermedad de distribución mundial, siendo su incidencia mayor en los sistemas de producción de leche. 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. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997)

La LEB es provocada por un virus que puede llegar a infectar a un elevado porcentaje de los bovinos de un establecimiento. Sin embargo sólo un bajo número de ellos, generalmente mayores de tres años, pueden desarrollar síntomas clínicos de la enfermedad caracterizada por la presencia de tumores (linfosarcoma) y es mortal. El resto de los bovinos infectados que no desarrollan la enfermedad clínica constituyen la principal fuente de contagio de la infección, puesto que son portadores de por vida del virus. La forma de detectarlos es determinando la presencia de anticuerpos. De los bovinos que tienen anticuerpos contra el virus de la LEB, en un 30% está incrementado el

número de glóbulos blancos (fundamentalmente linfocitos) en sangre circulante y se los denomina: bovinos con linfocitosis persistente. Es importante su detección porque representan una relevante fuente de contagio. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997) (Fava, y otros, 1999)

Existen algunas evidencias que las vacas infectadas y sin síntomas clínicos de la enfermedad pueden tener una menor producción de leche y una disminución de la respuesta inmunológica a otras enfermedades. Además, es una limitante para la exportación de vacunos y la comercialización de semen y embriones. (Med. Vet. Atilio Mangold, 1999) (Gazques, 1988)

La leucosis enzoótica bovina es una enfermedad infecciosa del ganado, causada por el virus de la leucosis bovina (VLB), un retrovirus de la familia *Retroviridae*. El VLB infecta principalmente a los linfocitos B, pero también posee la capacidad de infectar otras células, tales como linfocitos T y monocitos. Una de las características de esta enfermedad es una respuesta humoral que dura toda la vida del animal. La enfermedad se manifiesta con curso clínico lento, desarrollando un período de incubación de 1 a 5 años, por lo que afecta fundamentalmente a los animales mayores de 2 años de edad. El ganado infectado puede permanecer clínicamente asintomático durante toda su vida. A su vez, un porcentaje incluso menor de animales (0,1-10%) eventualmente desarrolla tumores linfoides, que es la forma clínica fatal de esta enfermedad. (Van Regenmortel M, 2000) (P.J. Quinn, 2005). (Humason, 1989)

SINONIMIA

- Leucosis enzoótica bovina
- Linfomatosis bovina
- Leucemia del ganado
- Linfoma maligno del ganado
- Linfocitomatosis bovina

(Correa Girón, 1998)

GENERALIDADES

Los tumores de los bóvidos se han clasificado en dos tipos esporádico y enzoótico. Las formas esporádicas se presentan al azar, generalmente en bóvidos jóvenes, y no se ha demostrado que sean producidos por un agente infeccioso. Por el contrario, los tumores linfoides de los bóvidos adultos no se presentan al azar. En Europa concretamente, pueden presentarse muchos casos en un mismo rebaño predominando la enfermedad en algunas zonas. (J. Gibbs, 1997) (Molnar, Molnar, Guedes, & Lima)

La identificación del virus de la leucemia bovina y el ulterior desarrollo de técnicas serológicas sensibles, pusieron de manifiesto que las infecciones por el virus de la leucosis bovina abundan en los bóvidos de muchos países del mundo. (J. Gibbs, 1997)

Parece ser que la leucosis bovina enzoótica se perpetúa principalmente por la transmisión horizontal en los bóvidos. No más del 15% al 20% de los terneros nacidos de vacas infectadas por el virus de la leucosis bovina se han infectado "in útero". (J. Gibbs, 1997)

La enfermedad es más frecuente en las vacas lecheras que en los bóvidos de aptitud de carne. El índice de difusión de la enfermedad en el rebaño es relativamente bajo. De aquí que haya prestado atención a la interrupción del ciclo. Últimamente ha aumentado el interés por los programas para controlar y erradicar la enfermedad conforme los países se dan cuenta de las limitaciones impuestas a los países infectados que desean exportar bóvidos vivos y semen. Las pérdidas económicas relacionadas con la enfermedad varían según la incidencia de tumores (generalmente menos del 5% de los bóvidos infectados presentan tumores), según las medidas tomadas y según la indemnización pagada por los distintos países y estados como consecuencia de la implantación de programas de erradicación. En algunos establos lecheros la enfermedad puede constituir un problema grave. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (J. Gibbs, 1997)

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA (formas de presentación):

Multicéntrica:

Linfadenopatía generalizada y simétrica (afección simétrica de los nódulos linfáticos, que aparecen aumentados de tamaño, de color aclarado y con pérdida de la arquitectura normal. Pueden aparecer crecimientos nodulares, hemorragias, necrosis..., variables en cuanto a su extensión según la especie animal y los individuos. Además se afectan órganos: hígado, bazo, tubo digestivo, corazón, riñones, médula ósea. (Correa Girón, 1998)

Tímica:

El timo es el principal órgano afectado y a veces el único. Puede haber extensión a los nódulos linfáticos vecinos. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997)

Digestiva o alimentaria:

Las lesiones se localizan en el tracto intestinal y nódulos linfáticos regionales. También pueden verse afectados otros órganos de la cavidad abdominal (hígado, riñón). (Correa Girón, 1998)

Cutánea:

Aparición de placas prominentes, alopecias, en la piel, de forma solitaria o generalizada. Especialmente localizadas en las zonas dorsales, cuello y cabeza. Puede coexistir con presentaciones multicéntricas. (Correa Girón, 1998) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

Solitaria:

Aparece afectado un único órgano –incluidos nódulos linfáticos- (por ejemplo, en el gato son frecuentes las formas exclusivamente renales). (Correa Girón, 1998) (Van Regenmortel M, 2000)

ETIOLOGÍA

El virus de la leucosis bovina (VLB) es un representante del género Oncovirus, subgénero de los virus de los mamíferos, de la familia Retroviridae y caracterizado por la presencia de transcripta inversa. (Agroalimentaria, 2006)

El virus de la leucemia bovina pertenece a la familia retroviridae, es un retrovirus y como tal posee una reverso-transcriptasa responsable de la síntesis de una copia de ADN a partir de ARN viral. El ADN así formado (provirus) puede conservarse en el núcleo de ciertas células del hospedador y esta propiedad original es la causa de las características particulares de las diferentes infecciones debidas a retrovirus. (B, M, & M., 1990) (Chamizo Pestana, 2005)

Las infecciones por retrovirus son persistentes, se prolongan durante toda la vida del organismo hospedador y corresponden a la presencia de “información” de origen viral integrada en las células del mismo. Bajo la forma integrada del agente patógeno (retrovirus) está al abrigo de las defensas inmunitarias de su hospedador. Los retrovirus se presentan en los organismos infectados bajo la forma proviral mucho más que bajo la forma de viriones completos, circulantes en los líquidos del organismo. (J, RC, & MF, 1991) Las células “B” infectadas con virus de la leucemia bovina, expresan citoquinas mRNA específicas “in vivo”. (Chamizo Pestana, 2005) (M, J, CA, & HA, 2004)

TAXONOMIA

Familia: Retroviridae

Subfamilia: Oncoviridae

Genero: Deltaretrovirus

Especie: Virus de la leucemia bovina (BLV)

(Mohanty & Dutta, 1993)

EPIDEMIOLOGIA

Su transmisión, que puede producirse por contacto directo o a través de la placenta, suele tener lugar mediante la transferencia de sangre o secreciones como el calostro y la leche que contienen linfocitos infectados. La infección por el BLV persiste toda la vida del animal. El frágil virus está íntimamente asociado a células. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN LEUCOSIS BOVINA

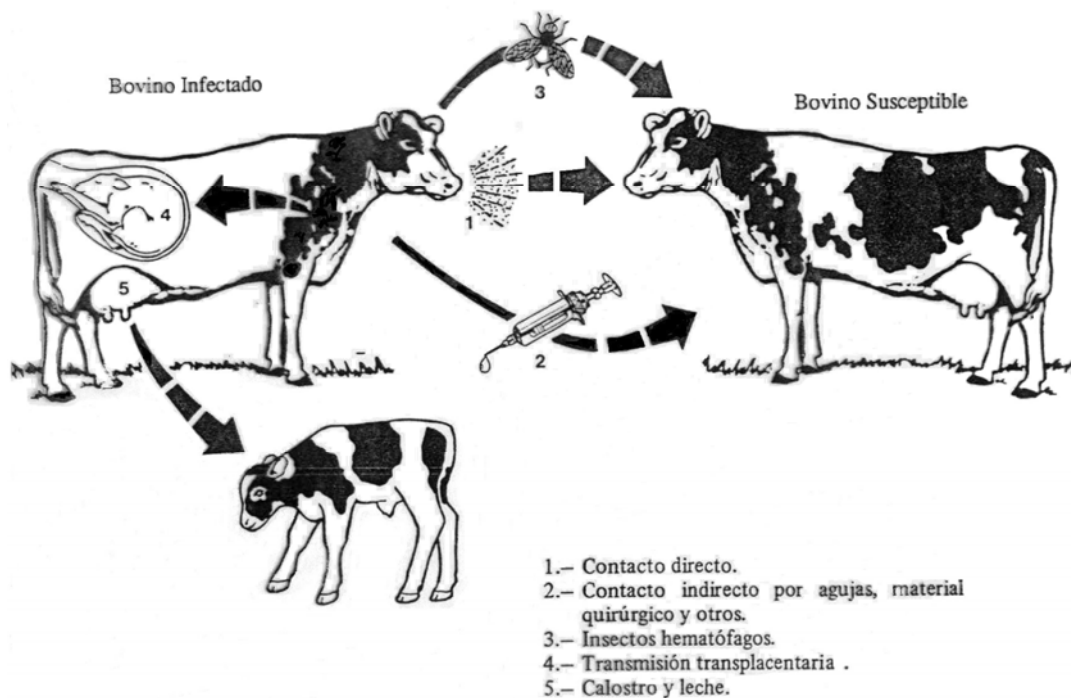


Figura 1. Transmisión Leucosis Bovina

Menos del 10% de los terneros nacidos de vacas infectadas están infectados en el momento del nacimiento. Los terneros están protegidos de la infección por contacto durante varios meses gracias a los anticuerpos de procedencia materna. Los animales suelen infectarse entre los seis meses y los tres años de edad (Hopkins & DiGiacomo, 1997).

La transmisión yatrogénica es importante y ha sido relacionada con la reutilización de agujas Hipodérmicas, inyectores multidosis, instrumental quirúrgico contaminado y procedimientos que requieren la práctica de palpación rectal. Si bien las moscas mordedoras podrían transmitir el virus de forma mecánica, su importancia como vectores es incierta. La prevalencia de la infección es superior en el ganado bovino lechero en comparación con el de aptitud cárnica. La sensibilidad a la infección está influida por el genotipo y depende del tipo antígeno del complejo principal de histocompatibilidad bovino. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

PATOGENIA

El curso de la infección por el virus de la leucemia bovina sugiere un proceso polifásico. Las principales células diana son los linfocitos B. la infección puede ser inaparente o puede evolucionar a una linfocitosis permanente y, finalmente, al desarrollo tumoral, caracterizado por el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos e infiltraciones leucémicas en diversos órganos y tejidos. Algunos tumores, principalmente los de casos terminales, no contienen virus o antígenos víricos de la leucosis. Sin embargo, el cocultivo de linfocitos con células susceptibles, con o sin mitógenos, da lugar a la producción de virus infeccioso de la leucosis bovina. Entre la gama de células susceptibles en cultivo se encuentran células humanas, caninas y de murciélago, en las que el virus produce sincitios. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997)

A diferencia de la situación en pollos y gatos, no se han detectado oncovirus bovinos ni endógenos ni defectivos (portadores de genes *v-onc*). La génesis de la leucemia depende posiblemente de la actuación sobre los genes *c-onc* del virus de la leucosis bovina integrado en forma de provirus. (Fenner, Bachmann, White, Studdert, Murphy, & J. Gibbs, 1997)

El virus de la leucemia bovina no posee oncogenes. Las secuencias del ácido nucleico en el extremo 3' del gen *env*, denominadas región X, codifican la síntesis de las proteínas reguladoras Tax y Rex que son fundamentales en la

transformación neoplásica. La proteína Tax interactúa con los factores de transcripción celular provocando la transactivación del promotor de la LTR del provirus del BLV integrado. También puede producirse la regulación positiva de algunos genes celulares, incluyendo aquellos que codifican la síntesis de la IL-2 y su receptor. (P.J. Quinn, 2005)

La leucemia bovina se reconoce en cuatro formas diferentes, a saber: adulta o enzoótica y cutánea en adultos, y tímica y de terneros en bovinos más jóvenes. Sabemos también que tan sólo la forma adulta o enzoótica se halla asociada con infección por virus de la leucemia bovina. Estudios serológicos, virológicos y epidemiológicos no han proporcionado prueba alguna de infección en bovinos por las formas cutáneas, tímica o de ternero. Sin embargo, existen informe relativo al aislamiento de un agente similar serológica y morfológicamente al virus de la leucemia bovina (BLV) en un cultivo de células establecido a partir de la forma llamada de ternero cuando tratada con 5-yodo-2' desoxiuridina (IUDR). Pueden identificarse secuencias con el RNA de virus de la leucemia bovina en células de bovino con la forma adulta o enzoótica de la enfermedad pero no con otras formas. (Mohanty & Dutta, 1993)

La forma adulta de linfosarcoma es más frecuente en bovinos y se observa casi siempre en el grupo de cuatro a ocho años de edad. El periodo de incubación es de cuatro a cinco años. En el curso de este padecimiento influyen al parecer factores genéticos, inmunológicos y de otra índole, y se comprueba también a menudo linfocitosis persistente (PL), con manifestación clínica subsiguiente de aumento de volumen de los ganglios linfáticos, no rara vez generalizado. Sin embargo, 60% o más de bovinos adultos activamente infectados con virus de leucemia bovina (VLB) no tienen linfocitosis que persiste, y la formación franca de tumor al parecer es rara. Se descubren secuencias de BLV proviral en los linfocitos de animales serológicamente positivos con linfocitosis persistente (PL). Vemos pues que dicha linfocitosis brinda, en cierto grado, un medio para llevar a cabo estudio epidemiológico de la enfermedad natural y de vigilancia de los animales inoculados experimentalmente, pero no se pueden correlacionar la linfocitosis persistente y el linfosarcoma. Desde luego es posible que la aparición de estos procesos se halle bajo el control de factores

genéticos del huésped. Los linfocitos, primariamente las células B, albergan al virus de la leucemia bovina. Por otra parte, los linfocitos infectados generalmente no producen partículas o antígenos virales in vivo, ni se han encontrado dichas partículas libres en el plasma de bovinos infectados. El potencial oncógeno del virus de la leucemia en bovinos al parecer es bajo debido a que este agente se halla ampliamente distribuido en la población bovina. Cabe señalar que aproximadamente 1% de las vacas lecheras y 1% del ganado vacuno no para carne son infectados por el virus de la leucemia bovina, lo cual se ha determinado serológicamente por pruebas de inmunodifusión, usando antígeno de proteína (p24). Sin embargo, mediante el empleo de radioinmunovaloración (RIA), el número de animales positivos es de 25% o incluso más. Por examen macroscópico, se comprueba enorme aumento de volumen de los ganglios linfáticos, y hay además infiltración de células linfoides en los órganos viscerales. Desde el punto de vista histológico, las masas tumorales están compuestas de células linfocíticas. (Mohanty & Dutta, 1993) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

Estudios epidemiológicos indican frecuencia elevada de leucemia en múltiples hatos de ganado. En condiciones naturales, la enfermedad se transmite sobre todo horizontalmente a partir de infección por contacto, aunque alguna vez puede ocurrir transmisión vertical prenatal. El virus también se puede transmitir a crías recién nacidas por medio del calostro. Observaciones al respecto indican que este agente puede entrar a través de soluciones de continuidad en la piel, y los insectos chupadores de sangre propician a menudo su difusión en bovinos susceptibles. (Mohanty & Dutta, 1993)

Aunque buen número de pruebas epidemiológicas, hematológicas, serológicas y virológicas indican que el virus de la leucemia bovina es el agente etiológico de la forma adulta de la leucemia, la enfermedad todavía no se ha reproducido con este virus en bovinos. Sin embargo, en animales inoculados con células de ganglio linfático, linfocitos de sangre periférica, o cultivos de linfocito obtenidos de animales leucémicos se produce linfocitos persistentes, precedidos por la aparición de virus tipo C en los linfocitos. Además, bovinos inoculados experimentalmente con virus de leucemia bovina y linfocitos de dicha leucemia

presenta claramente neoplasias linfoides en términos de unos años, mostrando las cuatro formas de la enfermedad, y los caprinos también son susceptibles a la infección experimental con este virus. Como el virus de la leucemia bovina se puede transmitir fácilmente a ovinos por vía experimental, y como los sueros de los ovinos leucémicos contienen anticuerpos para el antígeno interno de proteínas y para el de glicoproteína de este agente, aún no se ha definido con la necesaria claridad si la leucemia ovina la causa transmisión accidental del virus de la leucemia bovina a ovinos, o si el virus de la leucemia ovina se halla estrechamente relacionado con el de la bovina. Tomando como base nuestros conocimientos actuales hoy se admite que se ha aislado el mismo virus de estas dos especies de rumiantes. (Mohanty & Dutta, 1993) (Med. Vet. Atilio Mangold, 1999)

En la forma cutánea, aparecen placas sobre el tegumento de 1 a 5 cm de diámetro en el cuello, dorso y muslos. La forma juvenil se observa en terneros de unos seis meses de edad, y se caracteriza principalmente por pérdida gradual de peso, debilidad y agrandamiento súbito de todos los ganglios linfáticos, mientras que la forma tímica se encuentra en terneros de uno a dos años, y se manifiesta por aumento masivo del timo y lesiones en la médula ósea y ganglios linfáticos regionales. (Mohanty & Dutta, 1993)

MORFOLOGÍA

El virión de la leucosis bovina tiene un diámetro aproximado de 100 nm, que oscila de 600 a 150 nm según el método de observación. El nucleóide central de 40 a 90 nm de diámetro está rodeado por otra membrana intermedia. Mientras el corazón vírico propiamente dicho está compuesto de subunidades de forma hexagonal, la envoltura externa presenta en su superficie unas elevaciones “en forma de botón” de unos 8 nm. (J. Gibbs, 1997) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se le ha diagnosticado en México, Estados Unidos, Canadá, Centro y Sudamérica, África, Europa, Asia y Oceanía. La incidencia en México oscila entre el 50%, especialmente en centros de producción lechera debido a que la edad productiva de los animales es más larga, dándole tiempo al virus de causar la enfermedad linfosarcomatosa. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

Tiene una distribución geográfica mundial. Afecta principalmente ganado especializado en producción de leche que al ganado productor de carne. En estudios epidemiológicos realizados en México en 892 bovinos en el estado de Chiapas, en muestreos serológicos con prueba de ELISA se encontró una seroprevalencia global de 49.22%, existiendo municipios como Solosuchiapa con 96.92% o Ixtacomitán con 88.57%. En Estados Unidos el 20% de vacas adultas está infectada, Canadá 227%, Francia 37%. (CELADA & GONZÁLEZ, 2008)

MORBILIDAD

En las áreas enzoóticas la morbilidad anual puede llegar a ser de hasta 60 por cada 100,000 animales, mientras que en otras áreas puede ser de 4 por cada 100,000 animales. (Correa Girón, 1998)

PERIODO DE INCUBACIÓN

El periodo de incubación puede ser muy largo, ya que el brote puede aparecer a los 4 o 5 años después del caso original; o después de hacer transfusiones sanguíneas, con sangre procedente de bovinos afectados. (Correa Girón, 1998)

En el estado preclínico puede haber linfocitosis sin signos clínicos; esto rara vez ocurre antes de los dos años de edad. Muchos animales permanecen en esta etapa durante varios años o durante toda la vida. Algunos bovinos pasan a la siguiente etapa y presentan la forma clínica, en la cual desaparece la linfocitosis y aparecen los tumores. En ocasiones se ha notado que no presenta ningún signo, sino hasta que se observan muchos tumores; en estos bovinos no se puede aprovechar la carne. (Correa Girón, 1998)

CURSO

El curso depende del número e importancia de los tejidos afectados y también de la velocidad de crecimiento de los tumores. (Correa Girón, 1998)

Forma sobreaguda: esta forma de la enfermedad se puede presentar en el 5-10% del hato afectado. Los animales mueren estando en buenas condiciones y sin presentar los signos de la enfermedad. Pueden ocurrir hemorragias internas cuando están afectadas las adrenales, bazo y abomaso; en este último pueden observarse úlceras. (Correa Girón, 1998)

Forma subaguda: el curso en la forma subaguda puede tardar alrededor de siete días. (CELADA & GONZÁLEZ, 2008) (Correa Girón, 1998)

Forma crónica: en la forma crónica los animales pueden durar varios meses enfermos, hay baja de condición física, disminución del apetito, anemia y debilidad muscular. Si los tumores crecen rápidamente habrá aumento de temperatura (39.5-40°C). (Correa Girón, 1998) (J. Gibbs, 1997) (Radostits O, 1995)

SIGNOS CLÍNICOS

Los ganglios linfáticos superficiales estarán aumentados de volumen, lisos, firmes (pero al mismo tiempo elásticos), en el ganado lechero son fácilmente visibles y además hay edema local. Ocasionalmente en todo el tejido subcutáneo habrá tumores de 5 a 11 cm de diámetro. Las alteraciones de los ganglios linfáticos superficiales generalmente corresponden a los signos iniciales. Simultáneamente se pueden observar lesiones subcutáneas en los flancos y en el peritoneo, las cuales no tienen significancia diagnóstica. (Correa Girón, 1998) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

Al examinar por vía rectal los ganglios linfáticos viscerales se podrá encontrar que éstos también están aumentados de volumen. Estos generalmente no ocasionan signos, pero cuando están afectados los ganglios mediastínicos, podría haber obstrucción esofágica; cuando se afectan los torácicos habrá timpanismo crónico; también en el caso de que se inflamen los mesentéricos, se presentaran signos variables, los cuales dependerán de que se presionen al intestino o a los troncos nerviosos. (Correa Girón, 1998) (Van Regenmortel M, 2000)

Se pueden afectar los ganglios linfáticos en forma generalizada o solo los de una región, por ejemplo: uno o más de los ganglios subcutáneos; los de la región pélvica; los de la sínfisis de la mandíbula y los ganglios de la cabeza. En estos casos hay que hacer el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, aplicando la prueba de tuberculina y con la necrosis grasa, por palpación rectal. (Chamizo Pestana, 2005) (Correa Girón, 1998)

En la forma digestiva de la enfermedad cuando está afectado el abomaso, se observará que hay apetito caprichoso, mala digestión y diarrea persistente; por esta razón se debe hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Johne, aplicando la Johnina y también se debe diferenciar con la diarrea viral bovina (tomando en cuenta la presencia de lesiones orales, etc.). Puede haber melena, y en estos casos se debe hacer diagnóstico diferencial con la

presencia de úlceras. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (Correa Girón, 1998)

En el abomaso puede haber engrosamiento y tumores en la submucosa, especialmente en la región pilórica. (Van Regenmortel M, 2000) (Correa Girón, 1998)

Cuando están afectados los ganglios mediastínicos, puede haber timpanismo crónico y moderado. En la forma cardíaca de la enfermedad, se afecta más frecuentemente la aurícula derecha, lo que da lugar a una falla cardíaca derecha congestiva. Habrá hidropericardio. Dado que hay hidrotórax, éste puede ocasionar disnea. Las venas yugulares pueden estar aumentadas de volumen y por lo tanto, se puede presentar pulso yugular. Puede haber edema intermandibular y en el pecho. La infección cardíaca puede ocasionar taquicardia. El hígado puede estar aumentado de volumen a consecuencia de la estasis de la porta o incluso esto puede estar asociado a la presencia de diarrea. En estos casos se debe diferenciar con la pericarditis traumática y con la endocarditis, en las cuales se observa neutrofilia, fiebre y toxemia. (Chamizo Pestana, 2005) (Correa Girón, 1998) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

La forma nerviosa de la enfermedad puede presentarse cuando se afecta el plexo lumbo sacro. Los signos aparecerán en forma gradual durante varias semanas. Habrá cojera, parálisis progresiva unilateral o bilateral. Hay sensación, pero los movimientos estarán limitados o ausentes. Cuando el tumor presiona la parte anterior del plexo, habrá hiperestesia en esa área, usualmente esto ocurre a nivel de la última vértebra lumbar o en la primera sacra. Cuando hay metástasis en las meninges, los signos clínicos desde luego dependerán de la localización de las lesiones. En los casos de parálisis habrá que hacer el diagnóstico diferencial con la presencia de abscesos en la médula. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (J. Gibbs, 1997) (Chamizo Pestana, 2005) (Correa Girón, 1998)

La forma respiratoria de la enfermedad se puede presentar cuando están afectados los ganglios retrofaríngeos, por lo cual se podrá observar ronquido y disnea. En estos casos hay que hacer el diagnóstico diferencial con tuberculosis y con actinobacilosis. (Chamizo Pestana, 2005) (J. Gibbs, 1997) (Hopkins & DiGiacomo, 1997)

Cuando afecta el tejido periorbital habrá confusión ocular. Las lesiones periuretrales producirán hidronefrosis, aumento del volumen del riñón y por lo tanto, uremia terminal. En el riñón también se pueden observar tumores. Cuando se afecta el útero, los tumores en ocasiones pueden ser diagnosticados por vía rectal. Cuando se afecta la piel, ésta estará engrosada. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (Correa Girón, 1998) (Agroalimentaria, 2006) (Hopkins & DiGiacomo, 1997)

CUADRO CLÍNICO

En el curso de este padecimiento influyen factores genéticos e inmunológicos; Se presentará linfocitosis persistente con aumento de tamaño de los linfonodos. Sin embargo, 60% o más de los bovinos adultos activamente infectados no tienen linfocitosis persistente y al parecer, la formación del tumor es rara. Algunos signos clínicos muy generales serían: (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (CELADA & GONZÁLEZ, 2008)

1. Linfonodos superficiales aumentados de tamaño (al frente de los flancos y los hombros).
2. Pérdida de peso.
3. Fiebre.
4. Ojos saltones.
5. Diarrea o constipación.
6. Linfonodos internos aumentados de tamaño, estos detectados por medio de la palpación rectal y vaginal. Los signos clínicos más específicos dependen del aparato o sistema infectado, es decir, pueden ser:

Digestivos. El tracto intestinal es una ubicación frecuente del linfosarcoma. Si bien la zona del cuajar es la más afectada, el preestómago y el intestino también pueden tener lesiones; cuando se afecta el cuajar, se presentan obstrucciones puede causar melenas.

Reproductivos. El útero y el tracto reproductor constituyen otra ubicación frecuente del linfosarcoma.

Cardíacos. Las anomalías cardíacas se incluyen las arritmias, los murmullos, los derrames pericárdicos, el apagamiento de los ruidos cardíacos, la distensión venosa y los signos de insuficiencia cardíaca congestiva, son causas posibles de Linfosarcomatosis del corazón o pericardio.

Oculares. Los signos oculares reflejan muy frecuentemente la implicación de la región retrobulbar. Por consiguiente el exoftalmos unilateral o bilateral y daño ocular por exposición.

Respiratorios. Los signos respiratorios asociados con masas de linfoma incluyen el estribor inspiratorio, resultante de infiltrados nasales de las vías respiratorias superiores, de agrandamiento de linfonodos o de masas tumorales en la vía superior.

Mamarios. Los tumores del linfoma asociados con la glándula mamaria o con los linfonodos mamarios pueden estar ocultos o manifiestos. Es más probable que los linfonodos estén afectados y no las glándulas mamarias, aunque esto último no parece raro.

NECROPSIA.

Se observa hipertrofia de linfonodos. Seccionados presentan aspecto homogéneo, compacto, blanquecino y ligeramente edematoso; su superficie es lisa y no muestran ablandamiento o fluctuación; pueden observarse con frecuencia pequeñas manchas hemorrágicas diseminadas. Los límites de la zona medular y cortical tienen variantes, la zona medular contrasta, ya que más oscura. Se encuentran cambios leucóticos en el corazón, el crecimiento generalmente se inicia en la aurícula derecha y posteriormente se desarrolla en las paredes ventriculares. Rara vez se observan infiltraciones leucóticas en tejido pulmonar, pero con frecuencia se les encuentra en los linfonodos torácicos y en la parte superior del mediastino. Habrá falla cardíaca congestiva derecha, hidropericardio, hidrotórax, pulso yugular positivo, taquicardia; en virtud a estas lesiones se debe hacer diagnóstico diferencial con pericarditis traumática y con endocarditis. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (P.J. Quinn, 2005)

Se han comprobado lesiones leucóticas características, blanquecinas en uno o simultáneamente en diversos órganos como pulmones, ojos y piel. Si bien las masas retrobulbares o el infiltrado progresan durante varias semanas, el aspecto subsiguiente del ojo puede parecer agudo ya que los párpados pierden la facultad de proteger completamente al globo ocular que sobresale. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

Las paredes del abomaso y del intestino están con frecuencia infiltradas, lo que puede provocar úlceras. Cuando están afectados los linfonodos mediastínicos, puede haber obstrucción esofágica, también en caso de que se inflamen los mesentéricos, se presentan signos variables, de los cuales dependerán de que se presione el intestino. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (J. Gibbs, 1997)

Los riñones frecuentemente están infiltrados, pero los uréteres y la vejiga resultan afectados con menor frecuencia. Las infiltraciones pueden alcanzar frecuentemente al útero, causando infertilidad, aborto o distocia; La vagina es también observada con cambios leucóticos. Las neoplasias pueden ser focales, multifocales o difusas. Las lesiones clásicas de linfosarcoma uterino están integradas por nódulos duros o masas en el interior de la pared uterina. La palpación de estas masas puede ser comparada con la palpación de las carúnculas y se palpan lesiones nodulares o como lesiones elevadas umbilicales con una depresión central. Estas lesiones pueden estar presentes en uno o ambos cuernos uterinos, ocasionalmente los ovarios y los oviductos pueden estar afectados. Los tumores focales grandes o los difusos pueden implicar al útero por completo o a todo el tracto reproductor caudal. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

DIAGNOSTICO

La leucosis enzoótica bovina (EBL) debe diferenciarse de leucosis bovinas esporádicas que suelen afectar a los terneros y a las vacas adultas jóvenes. En el pasado, se utilizaban los recuentos de linfocitos sanguíneos para realizar el diagnóstico laboratorial de los animales infectados así como en la erradicación del EBL. Sin embargo, todas las vacas infectadas no desarrollan una linfocitosis. En la actualidad se emplea el análisis serológico para determinar la presencia de anticuerpos específicos del virus para el diagnóstico y la erradicación. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (CELADA & GONZÁLEZ, 2008)

Son adecuadas varias técnicas serológicas, entre ellas la AGID, el ELISA y el radioinmunoensayo, para la detección de anticuerpos frente al BLV, los anticuerpos detectados en los terneros de menos de seis meses de vida pueden tener un origen calostrado. (P.J. Quinn, 2005) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

Aunque el virus se puede aislar mediante el cultivo de linfocitos de la sangre periférica, esta técnica no se emplea de forma rutinaria. (P.J. Quinn, 2005) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

La reacción en cadena de la polimerasa ha sido puesta a punto como una herramienta sensible aplicable a la detección de provirus en los linfocitos de la sangre periférica. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (P.J. Quinn, 2005)

Palpación. Durante la palpación se demuestran linfonodos aumentados de tamaño, resulta de suma importancia en el diagnóstico de la enfermedad. Pueden estar aumentados de tamaño los linfonodos superficiales a lo largo del tronco. También pueden palparse por las paredes rectales vaginales, la uretra, la vejiga, el riñón y el útero. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

DIAGNOSTICO INTEGRAL

El diagnóstico integral se hace tomando en cuenta la historia clínica, el examen clínico, los resultados de la hematología y de la histopatología (ya sea con muestras obtenidas por biopsia o durante la necropsia) tomando en cuenta también los resultados de las pruebas virológicas y serológicas. Respecto a estas últimas, mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes, se podrá detectar el antígeno viral en el citoplasma de las células tumorales. También se puede realizar una prueba de inmunodifusión, en la que se usa el virus como antígeno, contra el suero de los animales sospechosos, para saber si éstos son positivos. (Correa Girón, 1998) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (Radostits O, 1995)

El estudio hematológico tiene la desventaja de que en algunos casos puede dar resultados equívocos. Las alteraciones hemáticas son más obvias al principio de la enfermedad, después, en muchos animales, las constantes hemáticas

estarán normales, no obstante que haya signos de la enfermedad. Los resultados del estudio hematológico serán muy significativos cuando hay linfocitosis con aumento mayor del 50 al 65%, especialmente cuando los linfocitos inmaduros atípicos aumentan en más del 25%. (Correa Girón, 1998) (Van Regenmortel M, 2000) (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005)

Se puede hacer una biopsia de los nódulos linfáticos afectados o incluso puede hacerse una laparotomía y al hacer la histopatología de los tumores se observaran cambios cromosómicos; estos cambios también pueden estar presentes en los leucocitos de la sangre periférica. Cuando está afectada la medula ósea también se podrá hacer una biopsia, pero será más fácil, desde luego, hacer la hematología. (Correa Girón, 1998) (Agroalimentaria, 2006)

De acuerdo con la tabla de Bendixen (cuadro # 1) basándose en la cuenta total de linfocitos se pueden diferenciar los animales normales, de los sospechosos y leucémicos, de diferentes edades, procedentes de los hatos sospechosos de padecer leucosis bovina. Casi todos los animales que mueren de leucosis pasan por las tres etapas mencionadas. Pero la mayoría de los animales positivos a linfocitosis permanecen normales. Por lo tanto, éstos sólo se dan como positivos cuando hay casos clínicos en el hato. Se aconseja hacer muestreos repetidos para desechar constantemente a los que salgan positivos. En algunos hatos con leucosis se ha observado que el porcentaje de animales positivos a los 3-4 años de edad, puede llegar a ser del 50%, pero hay que tomar en cuenta que no todos los animales presentan linfocitosis, por lo que este porcentaje podría ser mayor. Los animales que tienen linfocitosis, pero no tienen lesiones macroscópicas, de acuerdo con la mayoría de los autores, no hay razón aparente para que no puedan ser usados para el consumo. (Correa Girón, 1998) (Chamizo Pestana, 2005) (Mohanty & Dutta, 1993)

**CUENTA TOTAL DE LINFOCITOS EN HATOS SOSPECHOSOS DE
LEUCOSIS BOVINA (BENDIXEN)**

EDAD (AÑOS)	GRUPO 1 NORMAL	GRUPO 2 SOSPECHOSO	GRUPO 3 LEUCEMICO
0-1	< 10.000	10.000-12.000	>12.000
1-2	< 9.000	9.000-11.000	>11.000
2-3	< 7.500	7.000-9.500	>9.500
3-4	< 6.500	6.500-8.500	>8.500
4	< 5.000	5.000-7.000	>7.000

CUADRO # 1 CUENTA TOTAL DE LINFOCITOS

CONTROL Y PREVENCIÓN

Ausencia de la enfermedad

Aun cuando no exista enfermedad clínica, es imposible conocer que existe “ausencia de la enfermedad” a no ser que hayan realizado pruebas serológicas con resultado negativo. (J. Gibbs, 1997)

Erradicación y control

Actualmente no existe ninguna vacuna comercial. Se han aplicado con éxito las estrategias de análisis y eliminación tanto en los programas de erradicación nacionales como en los desarrollados al nivel de las explotaciones individuales. Se recomienda realizar el análisis serológico a intervalos de seis meses. En países en los que la prevalencia de la infección por el BLV es demasiado elevada para poder eliminar todos los animales seropositivos de las granjas, se deberían adoptar prácticas de manejo dirigidas a reducir la diseminación de la

infección. Tales prácticas incluyen la separación de los animales infectados y de los animales sensibles, la cría de los terneros con leche de vacas no infectadas y el análisis serológico de los animales de reposición externa. (Quinn, Markey, Carter, Donnelly, & Leonard, 2005) (Archibald, Blood, & Henderson, 1989)

- Se debe evitar que la enfermedad se difunda hacia áreas libres, no permitiendo la entrada al establo, de animales afectados, ni de objetos contaminados.
- Los terneros deben crecer en áreas separadas, hasta su primera parición.
- No se deben comprar animales procedentes de familias con predisposición a la enfermedad.
- En algunos países se recomienda el sacrificio de los hatos en los que hay animales afectados, mientras que en otros, sólo se sacrifica a los animales que presentan signos clínicos con linfocitosis, o los que no son positivos a la prueba de inmunodifusión.
- Los animales de hatos afectados pueden ser enviados al rastro, pero no deben ser utilizados como reproductores.
- Los animales sospechosos deben ser cuarentenados.
- Dado que algunos animales pueden presentar linfocitosis negativa, se recomienda la observación y el chequeo anual; cuando los animales salen negativos durante dos años se les podrá liberar.
- Los casos de la enfermedad de tipo esporádico no entran dentro de este sistema de control.
- En Dinamarca existe un programa de erradicación limitado a los casos clínicos y a los casos con linfocitosis. Mediante este programa en 10 años la incidencia, que originalmente era de 1-40 por cada 100.000 bovinos, bajó a la tercera parte; para lo cual también se cumplió con los puntos anteriormente mencionados. (Correa Girón, 1998) (Mohanty & Dutta, 1993) (P.J. Quinn, 2005)

Prevención

Únicamente debe permitirse la introducción de bóvidos en un establo o su importación a un determinado país cuando se tiene la certeza de que en el establo de procedencia no existe infección por el virus de la leucemia bovina. Como medida de precaución, los animales deben someterse a cuarentena inmediatamente después de su llegada y durante este tiempo investigar en los mismos la posible existencia de anticuerpos específicos. (J. Gibbs, 1997) (CELADA & GONZÁLEZ, 2008)

SALUD PÚBLICA.

Esta enfermedad no representa peligro alguno para los seres humanos. La LEB Es una enfermedad causada por un agente clasificado en el género de los Deltarretrovirus de la Familia Retroviridae. Tiene la propiedad de causar tumores linfosarcomatosos en menos del 10% del ganado infectado, debido a la infiltración de linfocitos infectados en tejido sano, además de Linfocitosis Persistente (LP): Se presume que la incidencia de esta enfermedad en nuestro país oscila alrededor del 50% teniendo mayor impacto en bovinos de más de 3 años de edad, por consiguiente se presenta con mayor frecuencia en bovinos destinados a la producción de leche. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (Agroalimentaria, 2006)

Las causas por las cuales se desarrollan los tumores no están esclarecidas del todo, ninguno de los autores consultados para este trabajo refieren una causa exacta, pero concuerdan que los factores predisponentes pueden ser del tipo genético, de estrés, ambientales, únicos o en su conjunto. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (P.J. Quinn, 2005) (B.A., N., & R., 1985)

El virus presente en leche se destruye fácilmente por medio de la pasteurización o solo con calentarla a más de 40°C. Es un agente inestable en el medio ambiente en donde es sencillamente inactivado; debido a esto, para

su transmisión horizontal se requiere de contacto directo y prolongado. Como puede estar presente en líquidos corporales, los insectos hematófagos han sido incriminados en la diseminación de la enfermedad. Del mismo modo, la transmisión puede llevarse a cabo por medio de vehículos, tales como: instrumentos quirúrgicos, de diagnóstico y de clínica, todos ellos sin desinfectar de un animal a otro. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (CELADA & GONZÁLEZ, 2008)

Los signos de la enfermedad dependerán del sitio donde se causen las lesiones, es decir, pueden ser digestivos, reproductivos, circulatorios, renales, oculares y cutáneos, por lo que se tiene que diferenciar de un sinnúmero de enfermedades, de ahí que el diagnóstico esté constituido por 2 fases, la primera será identificar el agente etiológico por medio de serología y la segunda depende de identificar el linfosarcoma, esta también acompañado de hematología, la cuál será evaluada de acuerdo con los cuadros de interpretación de Bendixen y Götinger. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (Chamizo Pestana, 2005)

Al no existir tratamiento efectivo, la profilaxis cobra más importancia que en otras enfermedades, ya que con un buen programa de manejo podremos tener libre a un hato de esta enfermedad. No existe una vacuna eficaz en contra de esta enfermedad, pero se está trabajando en la creación de biológicos capaces de prevenirla. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.) (Chamizo Pestana, 2005)

CONCLUSIÓN

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 nuestro país no está bien esclarecida pero suponemos que puede ser del 40 – 60 % debido al comercio que existe entre los países de América del Norte, los cuales presenta esta incidencia. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

Consideramos que en México se le debería dar mayor difusión al boletín informativo acerca de la incidencia de enfermedades infecciosas de los animales, ya que ni la FAO en su boletín anual de epizootias que elabora en conjunto con la OIE tiene datos de incidencia de esta enfermedad en nuestro país; esto serviría para evitar que mediante el comercio interno se siga propagando la enfermedad, ya que tendríamos plenamente identificadas las áreas enzoóticas de la enfermedad. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

Al ser esta una enfermedad que carece de tratamiento, se debería establecer un programa Nacional de control para disminuir la incidencia y posteriormente llegar a la erradicación. (Barrientos, Hernández, G.V., G.F., & R.E.)

BIBLIOGRAFÍA

Agroalimentaria, S. N. (18 de Agosto de 2006). *SENASA*. Recuperado el 17 de mayo de 2008, de www.senasa.gov.ar

Archibald, J., Blood, D., & Henderson, J. (1989). *The Merck Veterinary Manual*. (5 ed.). New Jersey, USA: Merck & Co. INC. .

B, T., M, E., & M., S. (1990). Las Enfermedades animales por Retrovirus: Leucosis Enzootica Bovina. *SCI Tech off Int. Epiz.* , 4.

B.A., B., N., H., & R., S. (1985). Role or insects in the transmission of bovine leukosis virus: potential for transmission by stables flies, horn flies and tabanids". . *Am. J. Vet.* , 123 - 126.

Barrientos, P., Hernández, B., G.V., L., G.F., O., & R.E., F. (s.f.). *UNAM*. Recuperado el 16 de 05 de 08, de www.hydra.dgsca.unam.mx

CELADA, M. M., & GONZÁLEZ, P. L. (2008). *LEUCOSIS VIRAL BOVINA*. Recuperado el 14 de Mayo de 2008, de UNAM: www.fmvz.unam.mx

Chamizo Pestana, D. E. (2005). Leucosis Bovina Enzootica. *REDVET Revista Electronica de Veterinaria* , VI (7).

Correa Girón, M. M. (1998). *Enfermedades Virales de los Animales Domésticos (poligástricos)* (Quinta ed., Vol. 2). D.F., Mexico.

Donald MacGavin, M., Carlton, W., Zachary, J., & Thomson's. (2001). *Special Veterinary Pathology*. Missouri, USA: Mosby INC.

Fava, C., Samara, S. I., Boer, M. C., Medeiros, A., Oliveira, M., Oliveira, M., y otros. (1999). Alguns aspectos de infecao experimental pelovirus de Leucose Enzzotica Bovina en Bufalos e Ovinos. *Ars Veternaria.Jaboticabal* , Vol. 15 (Nº 1), 33-38.

Fenner, F., Bachmann, P. A., White, D. O., Studdert, M. J., Murphy, F. A., & J. Gibbs, E. P. (1997). *Virologia Veterinaria*. Zaragoza, España: Acribia S.A.

Gazques, A. (1988). *La Necropsia en los Mamíferos Domésticos* (1 ed.). Interamericana.

Hopkins, S., & DiGiacomo, R. (1997). *Natural transmission of bovine leukemia virus in dairy and beef cattle*. (S.-K. C. Health, Ed.) Washington, USA.

Humason, .. (1989). *Basic Procedures. Animal Tissue Techniques*. (4 ed.). Freeman & Co.

J, C., RC, D., & MF, L. (1991). Integration of bovine leukemia virus in all stages of enzootic bovine leucosis. 119.

J. Gibbs, E. P. (1997). *Enfermedades Viricas de los Animales de Abasto*. Zaragoza, España: Acribia S.A.

M, A., J, N., CA, O., & HA, L. (2004). Cytokine mRNA expression in B-cells from bovine leukemia virus-infected cattle with persistent lymphocytosis. 28.

Med. Vet. Atilio Mangold, M. V. (Septiembre de 1999). *Info Gobierno Argentina*. Recuperado el 28 de mayo de 2008, de <http://rafaela.inta.gov.ar/revistas/inf0999.htm>

Mohanty, S. B., & Dutta, D. S. (1993). *Virologia Veterinaria*. D.F., Mexico: Interamericana.

Molnar, E., Molnar, L., Guedes, V., & Lima, E. Naturally occurring Bovine Leukosis virus in Water Buffalo (*Bubalus bubalis*) in Brazil. *The British Veterinary Association*, 146 (1), 33-38.

P.J. Quinn, B. M. (2005). *Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias* (Segunda ed.). Zaragoza, España: Acribia S.A.

Quinn, P., Markey, B., Carter, M., Donnelly, W., & Leonard, F. (2005). *Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias*. Zaragoza, España: Acribia S.A.

Radostits O, D. B. (1995). *Enzootic-bovine leukosis* (8 ed.). London.

Van Regenmortel M, C. F. (2000). *Classification and Nomenclature of Viruses*. San Diego, CA.