

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA – LEON
UNAN - LEÓN.**



**Programa de Maestría en Medicina Preventiva
Mención Sanidad Animal**

**Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en
Nicaragua.**

**Tesis presentada en opción al Título Académico de *Magister Scientiae* en
Medicina Preventiva.**

Maestrante: DMV Junots Iván Ortega Bonilla

Tutores: Dr. M. V. William Jirón, *PhD*.

Dra. M. V. Yolanda Emilia Suárez Fernández, *PhD*.

León, Febrero 2014

Resumen

Objetivo: preparar la base técnica metodológica para el diseño e implementación del programa de prevención y control de la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua.

Materiales y método: En el período comprendido del año 2008 – 2012, se realizó un estudio retrospectivo donde se tomaron 2,443 muestras serológicas a solicitud de productores en 16 departamentos de Nicaragua, en una población bovina susceptible 17,285 bovinos (según SIVE), se estableció un diseño muestral en dos etapas para determinar la verdadera prevalencia en el país, el cual consiste en calcular las fincas a muestrear y la cantidad de bovinos a muestrear a nivel nacional. Establecer un manual de procedimientos para la prevención y control de la leucosis enzoótica bovina en Nicaragua. **Resultados:** Los datos analizados en el estudio retrospectivo comprendido del año 2008 al 2012 arrojaron que de las 2443 muestras ingresadas, resultaron positivas 103 muestras para una prevalencia del 4.2% en el periodo. Se estableció que el tamaño de la muestra para las fincas es de 418 y un total de 2090 bovinos a ser muestreados en todo el país, las fincas serán distribuidas proporcionalmente a la cantidad de municipios que existen en cada departamento y serán muestreados 5 bovinos por cada finca (estos serán seleccionados al azar). **Conclusiones:** Se demuestra con el estudio retrospectivo la presencia de la enfermedad de la leucosis enzoótica bovina en el país, a través de las muestras ingresadas en el SIVE a solicitud de los productores, esta prevalencia no es representativa, el cual se desarrollo un diseño muestral para determinar la verdadera prevalencia en el país y así poner en práctica la implementación del manual de procedimientos para la prevención y control de la enfermedad.

Palabras claves: Leucosis, bovino, prevalencia.

Agradecimiento

Agradezco primeramente a Dios por haberme guiado en todo momento y así poder cumplir con mis metas.

Agradezco a la dirección de salud animal del MAGFOR y ENIMPORT – USDA, que brindaron la oportunidad realizar la maestría, por ende la realización del presente trabajo.

A mi esposa e hija, por su apoyo incondicional al momento de estar realizando los estudios de la maestría.

A mis padres, quienes siempre estuvieron dispuestos a ofrecerme su apoyo incondicional, brindándome sus consejos estimulándome para lograr alcanzar mis metas.

A los docentes que impartieron la maestría de medicina preventiva veterinaria ya que me brindaron los conocimientos para poder desarrollar el presente trabajo.

Abreviaturas

ADN	Acido desoxirribonucleico
ARN	Acido ribonucleico
CENAGRO	Censo Nacional Agropecuario
CF	Fijación de complemento
ELISA	Método inmunoenzimático
INIDE	Instituto Nicaragüense de Información de Datos
IGDA	Inmunodifusión en agar de gel
LEB	Leucosis enzoótica bovina
LP	Linfocitosis persistente
LS	Linfosarcoma
LM	Linfoma Maligno
LVB	Virus de la leucemia bovina
MAG-FOR	Ministerio Agropecuario y Forestal
OIRSA	Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria
OIE	Organización Mundial de Salud Animal
PROVESA	Programa de Vigilancia Epidemiológica de Salud Animal
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
SIVE	Sistema de Información de Vigilancia Epidemiológica
UNAN	Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

ÍNDICE

	Páginas
Resumen	I
Agradecimiento	II
Abreviaturas	III
Contenido	IV
1. Introducción.....	1
1.1-. Antecedentes y Justificación	1
2. Planteamiento del problema.....	5
3. Objetivos	6
4. Marco teórico.....	7
4.1-. Generalidades	7
4.2-. Definición.....	7
4.3-. Antecedentes de la Enfermedad	9
4.4-. Agente etiológico	10
4.5.- Epidemiología	11
4.6-. Trasmisión	14
4.7-. Signos clínicos.....	17
4.8-. Lesiones	18
4.9-. Patogenia	20
4.10-. Diagnóstico.....	22
4.11-. Control y erradicación.....	22
5. Materiales y métodos	24
5.1-. Capítulo 1	24
5.1.1-. Objetivos específicos.....	24
5.1.2-. Parte experimental	24
5.1.2.1-. Área en estudio	24
5.1.2.2-. Población en estudio	24

5.1.2.3-. Comportamiento de la leucosis 2008-2012	25
5.1.2.4-. Fuentes de obtencion de datos	25
5.1.2.5-. Variables a evaluar	25
5.2-. Capítulo 2	26
5.2.1-. Objetivos especificos	26
5.2.2-. Parte experimental	26
5.2.2.1-. Área en estudio	26
5.2.2.2-. Fuente de obtención de datos	27
5.2.2.3-. Tamaño de la muestra.....	27
5.2.2.4-. Diseño muestral para LBE.....	27
5.2.2.5-. Manual de procedimientos para LBE.....	27
6. Resultados y discusión	29
6.1-. Capítulo 1	29
6.1.1-. Características del área de estudio	29
6.1.2-. Población en estudio	32
6.1.3-. Distribución espacial de leucosis bovina en Nic.	33
6.1.4-. Distribución temporal de leucosis bovina en Nic.	35
6.1.5-. Prevalencia espacial por departamento de leucosis.....	37
6.1.6-. Prevalencia temporal por año de leucosis	39
6.2-. Capítulo 2	40
6.2.1-. Área de estudio	40
6.2.2-. Fuentes de obtención de datos	40
6.2.3-. Tipo de estudio	42
6.2.4-. Calculo del tamaño de la muestra	43
6.2.5-. Selección.....	43
6.2.6-. Organización y operatividad del muestreo	44
6.2.7-. Toma de muestra de sangre	44
6.2.8-. Materiales.....	44
6.2.9-. Diagnóstico.....	45

6.3-. Manual de procedimiento para la prevencion y control de la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua	47
7. Conclusiones.....	55
8. Recomendaciones.....	56
9. Bibliografía.....	57
11. Anexo	65

1-. Introducción

1.1-. Antecedentes y Justificación

La leucosis enzoótica bovina (LEB) es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, predominando mayoritariamente en ganado lechero, lo que provoca la disminución de la producción láctea, pérdidas económicas directas e indirectas y en que, recientemente, se ha comenzado a considerar enfermedad potencialmente zoonóticas ⁽¹⁾.

La LEB está presente en la mayoría de los países del mundo, con altas prevalencias en el norte de Europa, EEUU y Canadá. Algunos países de Europa han erradicado la enfermedad que se encuentra ampliamente distribuida en América Latina⁽⁵⁾. En noviembre de 1995 se efectuó una reunión de los países miembros del Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA), Belice y Cuba, para la armonización de los requisitos zoonosanitarios para la importación y exportación de animales ⁽²⁾.

En esta reunión se determinó que para la leucosis bovina los animales deben presentar resultados negativos a la prueba de inmunodifusión en agar utilizando el antígeno gp58. Se seleccionó esta prueba por que se consideró más específica que la de ELISA y además de ser confiable, de bajo costo y fácil de ejecutar ⁽²⁾.

Nicaragua es un país altamente agropecuario. Según datos del Instituto Nacional de Información de Desarrollo (INIDE) a través del IV Censo Nacional Agropecuario (CENAGRO, 2011) existe una población de 4 136 422 bovinos en 136 687 explotaciones pecuarias de productores de ganado bovino la mayoría de los cuales son pequeños y medianos ganaderos, los animales son manejados en explotaciones familiares, de una manera rústica, con bajos rendimientos productivos y reproductivos ⁽³⁾.

En Nicaragua en 1996 se hizo un estudio de seroprevalencia en vacas de 4 a más años de edad, en el área de Muy Muy, Matiguas y se encontró que de 420 sueros, 86 (20.4%) fueron positivos utilizando la prueba de ELISA ⁽²⁾.

En los Estados Unidos se ha informado prevalencia de 42% en el ganado lechero y de hasta 6% en el ganado de carne, en Argentina se ha encontrado una seroprevalencia entre el 32% al 37% en el ganado lechero. Venezuela 49 %; Japón 44% y Filipinas 32%. En estudios realizados en Florida se reportó una prevalencia de 48% en ganado lechero y 7% en ganado productor de carne. Otros estudios indican que existe una predisposición del 25,5% en animales mayores de dos años y un 12,6% en menores de dos años ^(4, 5).

La leucosis bovina enzoótica (LBE) es una enfermedad que existe en el país y que tienen gran importancia en la exigencia de los países a los que se exportan animales vivos (ganado en pie) que deben estar libres de leucosis bovina enzoótica. Esta enfermedad afecta también la económica del país, que afecta a ganado de todas las edades, ser crónica, no tener tratamiento o vacuna para su prevención y resultar en sacrificios o muerte prematuros como resultados de linfosarcoma.

En la actualidad, se desconoce en Nicaragua la prevalencia de la leucosis enzoótica bovina (LEB), no existe un programa de monitoreo para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad y los reportes y casos conocidos se deben únicamente a las solicitudes de los productores para el diagnóstico de la enfermedad y en los últimos tiempos a la exportación de vaquillas a la República Bolivariana de Venezuela, actividad que ha identificado bovinos del país positivos a leucosis.

Las investigaciones serológicas utilizando el inmunodifusión en gel de agar (IGDA) realizado en la República de Bulgaria en el período 1997-2004 mostró una alta prevalencia de la leucosis bovina enzoótica (LBE), desde 8,47% en 1997 a 22,26% en 2004. Se observó el mayor porcentaje de seroreagents en las regiones

de Silistra (48,61%), Dobrich (47,57%) y Burgas (47,32%), con los más bajos, en las regiones de Pazardjik (0,28%), Kyustendil (1,89%) y Smolyan (1,95%)^[6].

La infección del ganado con el virus dura toda la vida y origina una respuesta persistente de anticuerpos, los cuales se detectan por primera vez a las 3-16 semanas post-infección. Los anticuerpos derivados de la madre pueden tardar de 6-7 meses en desaparecer. No hay modo de distinguir entre los anticuerpos adquiridos por transferencia pasiva y los que resultan como consecuencia de una infección activa. Sin embargo, la infección activa se puede confirmar por la detección del provirus del BLV mediante PCR^[7]. Los anticuerpos pasivos tienden a proteger a los terneros contra la infección. Durante el período próximo al parto, las vacas pueden tener anticuerpos séricos que son indetectables por IGDA debido al paso de los anticuerpos desde el sistema circulatorio de la vaca al calostro. Por tanto, cuando se utiliza la prueba IGDA, un resultado negativo de la prueba con suero tomado a ese tiempo (2-6 semanas antes del parto y 1-2 semanas después del parto) no es concluyente y la prueba debe repetirse. No obstante, la prueba IGDA se puede realizar en esta fase con el calostro^[7].

Entre las pruebas serológicas para el LVB, la inmunodifusión en gel de agar ha sido tradicionalmente usada, como el método estándar para detectar animales infectados^[8]. Los estudios, basados en la prueba de inmunodifusión doble en agar, han mostrado reactividad variable para diferentes regiones y sistemas de producción. En este sentido, Griffiths et al^[9] encontraron prevalencias en ganado de leche de 24.9 % para la región Andina, 14.4 % para la región Caribe y 15.3 % para el Piedemonte Llanero^[10]. En el departamento de Córdoba en un estudio de prevalencia hecho sobre 104 fincas de bovinos doble propósito sobre 2909 animales en 1991, se encontró una prevalencia de 1.5 % para LVB^[11]. En otro estudio en este mismo departamento en los municipios de Cereté, San Carlos y Momil, se reportó un 15% de seroprevalencia con la técnica de ELISA^[11].

Recientemente se ha ensayado la prueba de ELISA, para establecer programas de control y erradicación. Como la diseminación natural de LVB ocurre a una tasa

relativamente baja entre el ganado susceptible y el virus es diseminado por movimiento de animales infectados de una manada a otra dentro de un hato, se han llevado a cabo intentos para establecer hatos de ganado libres de LVB en Finlandia^[12] y más recientemente en Corea, usando la prueba de ELISA. La LVB es importante económicamente no sólo por la pérdida de mercado para exportación que requiere ganado libre de LVB, sino también por los costos en que se incurre para el diagnóstico, por la muerte prematura de algunos animales como resultado del linfosarcoma y la pérdida de canales en mataderos^[12]. También es importante en salud pública, ya que la infección se ha transmitido a humanos al consumir leche de vacas infectadas. Existe un reporte sobre la presencia del antígeno gp 51 (glicoproteína de superficie) del virus de la LVB en el 7% de los casos de cáncer de seno, lo que sugiere que este virus es capaz de infectar células humanas^[12].

En Colombia, la leucosis bovina enzoótica (LBE) se identificó por primera vez en 1957 a partir de casos clínicos y de necropsia llegados a centros veterinarios de diagnóstico, de 919 sueros colectados en 51 municipios pertenecientes al área de la Sabana de Bogotá y los Valles de Ubaté y Chiquinquirá, 404 resultaron reactores positivos a la prueba de AGID con antígeno gp-51 y 515 fueron reactores negativos. Tales datos determinan una prevalencia serológica aparente del 43,96% y una prevalencia real del 45,28% (+/-3,21%), La prevalencia serológica por regiones arrojó los siguientes resultados: Sabana de Bogotá: 42% (+/- 3,72); Valle de Ubaté: 62% (+/- 8,25); y Valle de Chiquinquirá: 46,4% (+/- 9,07)^[13].

2-. Planteamiento del problema

La leucosis bovina enzoótica (LBE) es una enfermedad endémica de Nicaragua y constituye un serio problema para la exportación de bovinos vivos a otros países del mundo, comprometiendo el status sanitario del país y sus capacidades para el comercio internacional. Sin embargo, la no existencia de monitoreo para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad impide conocer su prevalencia y por lo tanto, su participación en linfosarcomas que afectan a esta especie animal, con la consiguiente complicación de la situación epidemiológica del país.

3-. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Preparar la base técnica metodológica para el diseño e implementación del programa de prevención y control de la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en el periodo comprendido entre 2008 – 2012.
2. Proponer un diseño muestral y un plan de medidas de prevención y control de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua.

4-. Marco teórico

4.1-. Generalidades

La Leucosis Enzoótica Bovina (LEB) es una de las enfermedades neoplásicas más importantes de esta especie animal. Afecta al tejido linfoide, y aunque todas las razas son susceptibles, su frecuencia es predominante en el ganado lechero adulto. El rasgo patológico distintivo es la transformación neoclásica de linfocitos, los cuales proliferan anárquicamente infiltrando órganos diversos y generando tumores^[5].

En la actualidad, se desconoce en Nicaragua la prevalencia de la leucosis enzoótica bovina (LEB), no existe un programa de monitoreo para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad y los reportes y casos conocidos se deben únicamente a las solicitudes de los productores para el diagnóstico de la enfermedad y en los últimos tiempos a la exportación de vaquillas a la República Bolivariana de Venezuela, actividad que ha identificado bovinos del país positivos a leucosis.

La LVB es importante económicamente no sólo por la pérdida de mercado para exportación que requiere ganado libre de LVB, sino también por los costos en que se incurre para el diagnóstico, por la muerte prematura de algunos animales como resultado o del linfosarcoma y la pérdida de canales en mataderos^[12].

4.2-. Definición

La leucosis bovina enzoótica, LBE es una enfermedad infecciosa producida por un retrovirus^[4, 14, 15] virus de la leucemia bovina, VLB que afecta las células de la línea linfoide, linfocitos “B”,^[4, 16, 17]. Es una enfermedad linfoproliferativo y se caracteriza por presentar una forma tumoral: linfosarcoma (LS), linfoma maligno (LM), una forma denominada linfocitosis persistente LP, en la cual se observa un incremento sostenido del número absoluto de linfocitos en la corriente sanguínea^[18, 19] y puede considerarse también una forma en la cual los animales tienen

anticuerpos anti-VLB sin linfocitosis persistente, ni lesiones tumorales [4, 20]. La forma tumoral o linfosarcoma aparece en general en los animales mayores de dos años y más frecuentemente en las edades de 5 a 8 años. Esta forma de la enfermedad se desarrolla cada año en 0,5 al 1,0 % de los animales infectados en el rebaño y evoluciona rápidamente hacia la muerte [4, 18, 21].

La linfocitosis persistente ha sido definida por el Comité Internacional de Leucosis Bovina (1968) como “un incremento en el número absoluto de linfocitos de tres o más desviaciones estándar sobre la media normal determinada para la raza respectiva y el grupo etario de animales en un rebaño libre de leucosis. Este concepto debe ser aplicado al incremento de linfocitos circulantes que persisten por más de tres meses [4, 18].

Los bovinos infectados con el BLV lo están de por vida y tendrán permanentemente anticuerpos contra distintas proteínas del virus. Solamente el entre el 5 y 10 % de los bovinos infectados con el BLV desarrollarán LFS. La LP se observará en el 30% de los bovinos infectados, en tanto que el 60% nunca presentará alteraciones hematológicas ni tumorales. La infección con el BLV se ajusta de esta manera al fenómeno “iceberg” [5].

A través del tiempo, esta enfermedad ha sido conocida por diversos nombres, como: linfosarcoma, linfoblastoma, linfocitoma, linfoma maligno, linfomatosis, leucosis linfática o linfoide, leucemia linfática. Originalmente, se pensó que éstas eran diferentes enfermedades, reconociéndose hoy en día que ellas son manifestaciones de una misma entidad patológica. De acuerdo a su forma de difusión, edad en que afecta y preferencia en localización de los tumores, se pueden distinguir 4 tipos de leucosis linfática en esta especie:

- Leucosis linfática juvenil (Leucosis multicéntrica del ternero).

Afecta preferentemente a terneros de hasta 6 meses de edad y con una menor frecuencia hasta los 2 años. Su presentación es esporádica y aislada, caracterizándose por presentar afectados simétricamente todos los ganglios y

comprometiendo la médula ósea. En ocasiones estas alteraciones pueden estar presentes al nacer el animal ^[22].

➤ Leucosis tímica

Muy poco frecuente, se caracteriza por el desarrollo rápido de una masa tumoral en el cuello a uno o ambos lados de la tráquea y que por compresión mecánica, provoca alteraciones cardiovasculares y obstrucción del esófago. En aquellos animales que sobreviven por más largo tiempo, es posible observar aumento de volumen de los ganglios linfáticos ^[22]. La escuela alemana ubica a este tipo de leucosis dentro de la leucosis juvenil, en consideración a la edad de presentación.

➤ Leucosis cutánea

De presentación aislada y poco frecuente se observa principalmente en bovinos de 1,5 a 3 años de edad. Se caracteriza por la aparición de tumores múltiples en la piel y en algunos casos compromiso ganglionar y tumores en órganos, en forma similar a la leucosis del adulto. Estos tres tipos de leucosis se encuentran diseminados mundialmente desconociéndose hasta el presente su etiología ^[23].

➤ Leucosis linfática del adulto (Leucosis enzoótica; Leucosis multicéntrica del adulto).

De los cuatro tipos de leucosis linfática que se reconocen en el bovino, esta forma es la que reviste mayor importancia por su implicancia en la salud y producción del bovino.

4.3- Antecedentes de la enfermedad

Los primeros antecedentes que se tienen sobre la leucosis del adulto provienen de Europa en la segunda mitad del siglo pasado 1950. En esa época la enfermedad sólo se conocía en la Alemania Oriental, desde donde se habría empezado a propagar al resto de Europa por el transporte de animales. En la actualidad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo, con un grado de presentación variable. Su distribución no es igual en todas las regiones dentro de un país, como se ha comprobado en Dinamarca, Alemania, Suecia y los E. E. U. U. ^[23]

En Chile, los primeros casos publicados aparecen en 1962, no significando con ello que la enfermedad no haya existido con anterioridad a esta fecha, ya que diversos colegas la habrían diagnosticado en distintas zonas del país. En esta primera referencia escrita de la enfermedad en Chile, se describen cuatro casos tumorales, tres en la zona de Talca y uno en Los Ángeles. Con posterioridad, aparecen otras publicaciones que dicen relación con estudios hematológicos a nivel de predios, realizados en las provincias de Santiago (1965, 1971), Bío-Bío (1974), comuna de Valdivia (1967) y comuna Coihueco (Nuble 1978), determinándose que sobre el 2% del ganado lechero de estas zonas era positivo a la enfermedad ^[23].

Desde 1968, se fundó el Comité Internacional de Leucosis Bovina para establecer lineamientos para el control y la erradicación, basados en estrategias que incluyen pruebas serológicas, sacrificio, segregación ^[24] y medidas correctivas de manejo ^[24].

La seroprevalencia de la enfermedad en bovinos de leche osciló entre 32 y 49% en muchos países ^[25,26], quedando algunos países indemnes para el año 1999, tales como: Dinamarca, Bélgica, Alemania, España y Francia. Estos índices de seropositividad fueron obtenidos por inmunodifusión en gel de agar (IDGA) y ensayo inmunoenzimático (ELISA). Actualmente, estas son las pruebas oficiales más utilizadas para el diagnóstico y vigilancia de LEB ^[7]. Últimamente, se ha empleado una modalidad de reacción en cadena de la polimerasa, que detecta el ADN proviral en linfocitos de ternero, con fines diagnósticos de infección temprana ^[24, 27].

4.4- Agente etiológico

El virus de la leucemia bovina (VLB) 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 ^[16, 21]. 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 ^[28, 29]. 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 ^[30]. Las células “B” infectadas con VLB, expresan citoquinas mRNA específicas “in vivo” ^[31]. Las proteínas estructurales de VLB comprenden las proteínas internas (p15, p24, 12, 14) y las glicoproteínas de envolturas (gp30 y la glicoproteína mayor gp51) Diferentes epitopos de la gp51 se han identificado, con la aplicación práctica de desarrollar las pruebas de competición ELISA, que permiten revelar la presencia de anticuerpos “anti-gp51” en los bovinos infectados ^[32, 33].

4.5- Epidemiología

La infección por el virus de la LBE ha sido señalada en la mayor parte de los países que lo han investigado y donde ella se presenta de forma enzoótica en ciertos rebaños o regiones. La situación actual es muy variable en función de los países (ver tabla N° 1 enfermedad clínica demostrada). En el seno de un mismo país, las tasas de infección de los rebaños pueden ser muy diferentes de una región a otra. En los diferentes países, la difusión de la infección está en relación con la importación de reproductores.

En las ganaderías infectadas, las tasas de infección de los animales son muy variables, desde algunos individuos, al 30-50%, o incluso más. Los casos tumorales aparecen en cualquier momento del año ^[34].

La prevalencia de la infección en el rebaño puede ser alta, pero solo pocos animales desarrollan linfosarcoma que provoquen la muerte. Es más común la

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

infección en ganado lechero que en el ganado de carne. En rebaños lecheros severamente afectados la tasa anual de mortalidad por esta enfermedad puede llegar al 5 %. La infección raramente ocurre en animales menores a 2 años y la incidencia de la enfermedad se incrementa con la edad. El linfosarcoma es una de las causas mas importantes de decomiso de la canal a nivel de matadero.

Las rutas de infección más frecuentes es el contacto con sangre de animales infectados, consumo de calostro de vacas infectadas y la transferencia placentaria. Las vacunaciones o tomas de muestras de sangre a múltiples animales con una misma aguja contribuye a la diseminación de la infección, así como la contaminación con sangre infectada en equipos de tatuado o material quirúrgico.

Figura N° 1 Enfermedad clínica demostrada de leucosis bovina enzoótica

País	Ejercicio de referencia	Doméstico	Salvaje	Nota
Argentina	Enero-junio 2013	✓	✗	
Brasil	Enero-junio 2013	✓	✗	
Canadá	Enero-junio 2013	✓	✗	
Chile	Enero-junio 2013	✓	✗	
Colombia	Enero-junio 2013	✓	✗	
Costa Rica	Enero-junio 2013	✓	✗	
República Dominicana	Enero-junio 2013	✓	✗	
Ecuador	Enero-junio 2013	✓	✗	
El ex Yug. Rep. de Macedonia	Julio a diciembre 2013	✓	✓	
Guatemala	Julio-diciembre, 2012	✓	✗	

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

Honduras	Julio-diciembre, 2012	✓	✗	
Israel	Enero-junio 2013	✓	✗	
Japón	Enero-junio 2013	✓	✗	
Corea (Rep. de)	Enero-junio 2013	✓	✗	
Nicaragua	Enero-junio 2013	✓	✗	
Panamá	Julio-diciembre, 2012	✓	✗	
Rusia	Enero-junio 2013	✓	✗	
Sudáfrica	Julio-diciembre, 2012	✓	✗	
Ucrania	Enero-junio 2013	✓	✗	
Estados Unidos de América	Enero-junio 2013	✓	✗	
Uruguay	Enero-junio 2013	✓	✗	
Uzbekistán	01 hasta 06, 2008	✓	✗	
Irán	Enero-junio 2013	✗	✗	
Rumania	Enero-junio 2013	✗	✗	

Fuente OIE:

http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/statuslist

4.6.- Transmisión

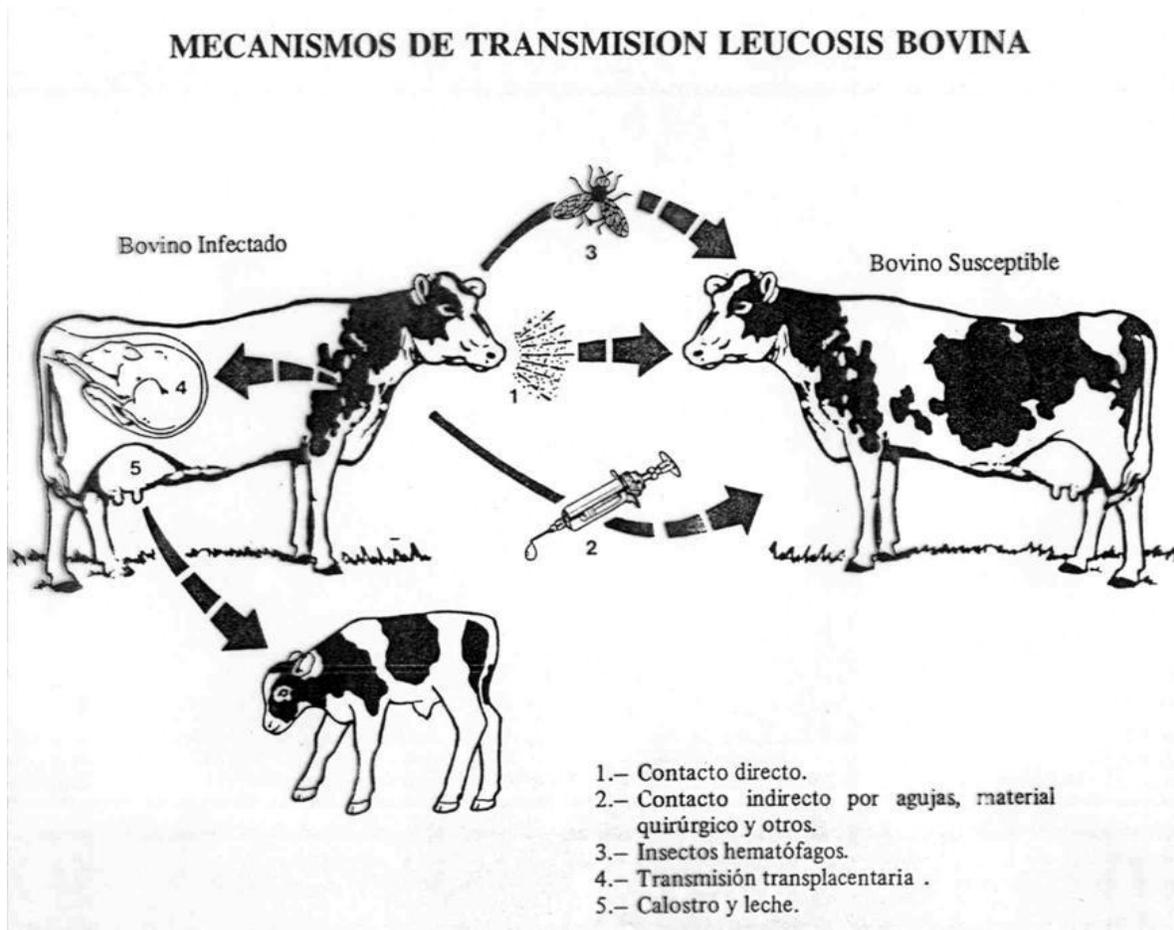


Grafico N° 1 mecanismo de trasmisión de la leucosis bovina enzoótica.

4.6.1.- Transmisión vertical Los principales mecanismos involucrados en la transmisión vertical son:

- ◆ Transmisión intrauterina
- ◆ Transmisión vía calostro y leche
- ◆ Transmisión por productos reproductivos (semén, óvulo, embriones)

4.6.2.- Transmisión intrauterina Las infecciones intrauterinas ocurren entre el 2 y el 10 % según el rodeo (dependiendo de la susceptibilidad, la línea genética, etc.). No dependen del número de parición, ni del momento de infección de la madre, y ocurre en etapas de la gestación en que el ternero es inmunocompetente (a partir

del tercer mes de gestación). Estas infecciones pueden ser detectadas por métodos serológicos o virológicos al momento del nacimiento^[5].

4.6.3-. Transmisión vía calostro y leche El VLB está presente en el calostro y leche de vacas infectadas. Tanto la fracción celular como las fracciones libres de células, aunque éstas últimas con menor frecuencia, pueden ser infecciosas, tanto de leche como de calostro^[5].

4.6.4-. Transmisión viral por productos reproductivos Si bien puede haber presencia de virus en el semen debido a la salida, por traumatismos, de linfocitos infectados al tracto urogenital de los machos, se cree que esta vía de transmisión es poco probable en bovinos. La transmisión del VLB mediante el trasplante embrionario puede ocurrir muy raramente.

4.6.4.1-. Susceptibilidad de los terneros al VLB

El tracto gastrointestinal se torna refractario a la infección en etapas tempranas de la vida. Esto sugiere que el período de susceptibilidad oral es breve. Por lo tanto, si la infección ocurre, puede ser simultáneo con la presencia de anticuerpos calostrales. De ser así, puede ocurrir sólo cuando la cantidad de virus excede la capacidad neutralizante de los anticuerpos adquiridos pasivamente. Los terneros calostrados de vacas sanas son más susceptibles que los que reciben calostro de vacas infectadas, pero es obvio que resulta recomendable que el ternero reciba leche y calostro sano, o sustituto, y no quede expuesto a la infección. De los tres mecanismos de transmisión vertical considerados sólo la transmisión intrauterina y la ingestión de calostro o leche infectados han demostrado diseminar el VLB a la progenie^[5]. La infección durante la crianza con VLB ocurre con una tasa relativamente baja (menos del 15%). Estas infecciones pueden atribuirse a la ingesta de calostro o leche.

4.6.5- Transmisión horizontal

La transmisión horizontal es la responsable de la mayoría de las infecciones por VLB en el ganado^[5].

- ◆ Transmisión mediante contacto animal-animal
- ◆ Transmisión mediante secreciones y excreciones Cualquier secreción o excreción contaminada con sangre (mas específicamente linfocitos), puede servir como una fuente de transmisión del VLB^[5].

4.6.6- Transmisión por sangre

4.6.6.1- Vía intradérmica: La inoculación intradérmica de 2.500 linfocitos provenientes de animales infectados puede desarrollar infección, equivalentes a 0,5 microlitros de sangre entera.

4.6.6.2- Vía subcutánea: Volúmenes de sangre de 0,1 y 0,5 microlitros de sangre producen infección en los terneros. La inoculación subcutánea, intramuscular e intravenosa de 1 a 10 microlitros de sangre de un animal infectado sin linfocitosis es infectante. Palpaciones: 2 ml de sangre proveniente de vacas infectadas, colocados por vía rectal, con o sin palpación rectal de por medio, inducen la infección en terneras de seis meses de edad. La transmisión era mayor en aquellas terneras sometidas a palpación rectal^[5].

4.6.7- Transmisión por insectos

Es posible la transmisión del VLB mediante insectos hematófagos (especialmente tábanos) bajo condiciones de campo^[5].

4.6.8- Factores que influyen en el porcentaje de linfosarcoma en el hato

- ◆ Virulencia de la/s cepa/s de virus actuante/es en el hato
- ◆ Calidad nutricional del rodeo, especialmente durante los pre y post partos
- ◆ Resistencia natural genética de la población que conforma el hato

- ◆ Situaciones o estructuras propias del tambo que generen estrés diario en los animales.^[5]

4.7-. Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas de LBE comienzan después de los dos años de edad, aunque el período de mayor frecuencia de presentación es de 5 a 8 años. En estudios realizados durante 10 años (1976-1985) en ganado lechero de varias provincias, la mayor frecuencia de presentación del linfosarcoma fue entre las edades de 6 a 10 años ^[4, 18, 20, 35].

En la mayoría de los casos los síntomas son inespecíficos y variables, ya que dependen de la localización del proceso neoplásico y del grado de afectación de órganos de importancia vital. Se ha observado anemia, emaciación e infertilidad en relación con este proceso. Momificación fetal fue observada en uno de los fetos de una vaca Jersey con gestación gemelar en relación con la infiltración tumoral de las paredes uterinas ^[36]. En una vaca examinada en la clínica de reproducción por presentar repetición del celo, se detectó mediante la palpación rectal una masa de tejido compacto abarcando prácticamente todo el cuerpo y la mayor parte de los cuernos uterinos. En la necropsia se constató el resultado de la exploración clínica. La masa neoplásica pesó 10 Kg. Y estaba compuesta por linfocitos ^[18, 20, 35, 36].

El signo más específico y frecuente que nos permite sospechar la enfermedad, es el agrandamiento bilateral más o menos simétrico de los ganglios linfáticos explorables ^[4,18,20,35,37]. En un caso notorio por esta característica, el agrandamiento de los ganglios linfáticos fue de tal magnitud, que los ganglios linfáticos pre-escapulares alcanzaron un tamaño de 30 x 25 x 18 cm. y un peso de 1,8 Kg. ^[4, 20, 35, 36].

El exoftalmos por la afectación del tejido retro-ocular o de las estructuras internas del ojo, puede considerarse como una manifestación específica de la enfermedad,

[4, 38], así como la presencia de masas tumorales subcutáneas en diferentes localizaciones.

4.8- Lesiones

La localización de los tumores en los ganglios linfáticos, describiéndose la extensión de afectación de estos órganos en: generalizada, afecta 76 a 100%; diseminada, afecta 26 a 75% y localizada, afecta 1 a 25%. Los ganglios linfáticos más frecuentemente afectados son los iliacos 65-83%, seguidos de los intratorácicos 62-74% y mesentéricos 66% y los superficiales (pre-escapulares, precrurales y de la región cervical) son afectados con menos frecuencia 41-62% [4, 18].

Los ganglios linfáticos afectados se muestran aumentados de tamaño en forma difusa, la superficie externa generalmente es lisa, aunque también puede presentarse en forma nodular, sin adherencias con los tejidos circundantes, la consistencia es muy blanda y edematosa o bien firme, turgente y friable; en la superficie de corte los detalles de la estructura anatómica del órgano se pierden por la infiltración de tejido tumoral de aspecto lardáceo (parecido a la grasa), húmedo y de color blanco-gris o blanco-amarillento que se encuentra prolapsado o sobresaliente^[4].

En algunos casos pueden observarse hemorragias, o pequeños focos de necrosis de apariencia seca y color amarillento. Los nódulos hemolinfáticos pueden afectarse al inicio, se muestran aumentados de tamaño y cambian de su coloración normal roja a gris [4, 20, 35]. La médula ósea puede estar infiltrada en muchos casos (40%, Urbaneck et al, 1968) aunque no se establezca en los registros, quizás debido a que generalmente los huesos no se examinan con regularidad. Cuando está afectada aparece un tejido de color blanco o blanco reemplazando el color rojo que se observa en la médula hemopoyética normal. La afectación tumoral de la médula ósea implica la presencia de leucemia o sea la aparición de células tumorales en la corriente sanguínea [4, 39, 40].

El bazo se afecta 10-50%, puede presentar un aumento moderado de tamaño o una esplenomegalia tumoral; la superficie de corte aparece seca y se observan nódulos blanquecinos diseminados por todo el parénquima. El corazón, a pesar de no ser un órgano linfoide, presenta una frecuencia de afectación bastante alta (50-90%,^[41] aparecen nódulos de variado tamaño o áreas infiltrativas en forma difusa de color blanquecino con límites mal definidos en el espesor del miocardio visibles a través del epicardio y endocardio. En un caso fue observada la infiltración tumoral del saco pericárdico, ocupando el tejido tumoral en forma uniforme todo el espacio de la cavidad pericárdica^[20, 35].

El músculo esquelético puede estar afectado de igual forma, pero se reporta con menos frecuencia. El útero se afecta también con relativa alta frecuencia (12-50%), aunque menos que el corazón. El espesor de sus paredes aparece engrosado por la infiltración de tejido de aspecto lardáceo de color blanco-gris o mate. El epitelio y las cubiertas fetales no son regularmente afectados^[36].

El abomaso aparece infiltrado por el tejido tumoral produciéndose el incremento de grosor de su pared, aunque también pueden presentarse úlceras. En el intestino pueden observarse lesiones semejantes a las del abomaso, pero la tendencia a la presentación de úlceras en la mucosa intestinal es mayor.

En los riñones las lesiones aparecen en 50% de los casos y pueden tener un carácter infiltrativo, produciendo hemorragias visibles en la superficie del órgano o pueden presentarse nódulos que resultan en atrofia del parénquima renal^[4, 20, 35]. La vejiga de la orina puede presentar su pared engrosada y la mucosa ulcerada debido a la infiltración tumoral.

El tejido retro-ocular puede afectarse y provocar con su crecimiento la protrusión del globo ocular o exoftalmos. Se ha observado la infiltración tumoral de la córnea y también la presencia del tumor en la cámara anterior del ojo^[20, 35].

Se han observado masas tumorales en el tejido celular subcutáneo de la región abdominal y de la porción interna del muslo y también adheridas a la pleura costal.

En el pulmón las lesiones tumorales son de rara ocurrencia, pero pueden presentarse en la forma infiltrativa difusa y nodular ^[20, 35].

4.9- Patogenia

La patogenia de la LBE es compleja y permanece oscura en numerosos puntos. La infección por el virus se traduce por tres estados sucesivos y acumulativos: la infección inaparente, la linfocitosis persistente y el linfosarcoma. La infección inaparente el animal no presenta ningún signo clínico ni hematológico, únicamente su respuesta serológica es positiva. La infección puede adquirirse antes del nacimiento (pequeño porcentaje de infección in útero) la tasa de infección en el hato leucósicos aumenta con la edad.

Después de la infección, el plazo de seroconversión varía de 2 a 8 semanas y depende sin duda, en parte, de la carga viral del inoculo. Por ejemplo, este plazo es de 3 a 4 semanas después de la inoculación de 5.10⁶ linfocitos (o sea el equivalente de 1 mililitro de sangre) por vía intradérmica, intratraqueal o subcutánea. El plazo es del mismo orden después de la inyección de 50 microlitros de sangre. En condiciones naturales, no obstante, la respuesta serológica de algunos bovinos puede no hacerse positiva en inmunodifusión más que después de tres meses de la infección ^[34].

4.9.1- La linfocitosis persistente

La fórmula sanguínea de un bovino afectado está perturbada por un aumento persistente de los linfocitos. La linfocitosis persistente aparece raramente antes de la edad de los 2 años. Según los hatos, alcanza del 10 al 90% de los animales infectados. Lo más frecuentemente persiste varios años, hasta la muerte del animal. A veces, esta linfocitosis precede a la aparición de los tumores, siendo entonces la duración de la evolución variable, entre algunas semanas a algunos

años. Puede también desaparecer antes de la aparición de los tumores ^[34]. La linfocitosis persistente corresponde a una proliferación policlonal de linfocitos B, caracterizada por una presencia simultánea de numerosos clones linfocitarios distinguibles por las zonas diferentes de integración de los provirus en los cromosomas. No se trata por tanto de células tumorales, ya que su capacidad de ser multiplicadas *in vitro* es diferente de la de las células transformadas ^[34].

De manera inversa, las células tumorales derivan lo más corrientemente de un solo clon celular, aunque, en función de los tumores, las zonas de integración cromosómica del provirus aparezcan diferentes ^[34]. Finalmente, las células tumorales, aunque integren el ADN proviral en sus cromosomas, no sintetizan (o lo hacen muy poco) las proteínas virales ^[34]. El incremento de los linfocitos afecta también a los linfocitos T. En los casos de linfocitosis persistente, la tasa de anticuerpos aumenta al mismo tiempo que el número de leucocitos.

4.9.2-. El linfosarcoma

Es ésta la única forma clínicamente visible y se caracteriza por la aparición de tumores, asociada a una linfocitosis persistente y a una respuesta serológica positiva. El linfosarcoma aparece en general en los animales entre 5 y 8 años. No se desarrolla más que sobre un escaso porcentaje de los bovinos infectados, o sea, cada año, el 0,5 al 1 % de los animales infectados. La evolución se hace rápidamente hacia la muerte ^[34].

La respuesta inmunitaria frente al virus leucemógeno bovino no ejerce ningún efecto protector frente al desarrollo tumoral. En un animal infectado, las tasas de anticuerpos son generalmente más elevadas cuando se desarrolla un linfosarcoma que en el caso de solamente una leucocitosis persistente. Los animales afectados de linfosarcoma no presentan una inmunosupresión. Así mismo, tampoco se ha observado inmunosupresión en los animales infectados en el curso de su vida fetal ^[34].

4.10-. Diagnóstico

En consecuencia, una primera aproximación diagnóstica puede hacerse a través de la sintomatología clínica en bovinos con linfosarcoma. Los signos clínicos dependen del sistema u órgano afectado, pudiendo presentarse exoftalmos, trastornos digestivos, circulatorios, urinarios, reproductivos, locomotores y respiratorios ^[51].

Se han reportado muertes súbitas por ruptura de bazo especialmente en vacas, en animales mayores la sintomatología concuerda con un proceso caquético. El LFS se diagnostica por el examen clínico y se confirma histopatológicamente en biopsias de los tumores. La LP se diagnostica mediante exámenes hematológicos periódicos que demuestren la persistencia de la linfocitosis por al menos 3 meses^[5].

El diagnóstico de la infección por el BLV se hace de rutina detectando anticuerpos contra el virus en suero sanguíneo. La técnica serológica más utilizada es la Inmunodifusión en agar. Actualmente también están disponibles diversos ELISAs que pueden detectar anticuerpos en suero sanguíneo y leche (de vacas individuales y/o de leche de tanque)^[5]. Los principales diagnósticos diferenciales de los cuadros clínicos de linfosarcoma son con Tuberculosis, Paratuberculosis, Reticulopericarditis Traumática y Carbunco Bacteridiano (por ruptura y/o el tamaño del bazo).

4.11-. Control y erradicación

Los programas de erradicación de VLB se han basado en diferentes modalidades o estrategias de acción: pruebas serológicas y sacrificio, pruebas serológicas y segregación y pruebas serológicas y la implementación de medidas correctivas de manejo ^[42, 43, 44, 45]. Se han realizado ensayos con diferentes tipos de vacunas con la finalidad de proteger al ganado bovino contra la infección por VLB ^[46, 47, 48].

Durante los primeros intentos de llevar a cabo programas de erradicación de VLB en hatos grandes, se ha observado que en base a la prueba de AGID, el “status” de “hato libre” puede ser alcanzado al parecer más temprano en hatos bajo confinamiento amplio (a partir de la 4ta y 5ta prueba) que en hatos del mismo tamaño pero bajo confinamiento estrecho (a partir de la 7ma y 8va prueba) ^[49]. Las pruebas comparativas en muestras de campo, demostraron que el test de ELISA con rpg51 era más específico y también más adecuado para las pruebas en “pool” de sueros ^[50].

5-. MATERIALES Y METODOS

5.1-. Capítulo 1

“Prevalencia de leucosis bovina enzoótica (LBE) en el periodo comprendido entre 2008 – 2012”.

5.1.1-. Objetivos Específicos:

- 1º. Determinar la prevalencia de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en el periodo comprendido entre 2008 – 2012.

5.1.2-. PARTE EXPERIMENTAL

Para el estudio del comportamiento epidemiológico de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua y determinar la prevalencia de la enfermedad en el país se procedió de la siguiente manera:

5.1.2.1-. Área de estudio

El establecimiento del área de estudio comprendió los siguientes aspectos:

- Ubicación geográfica
- Límites territoriales al norte, sur, este y oeste.
- Características topográficas e hidrográficas de la región
- Regiones geográficas.
- Departamentos y regiones autónomas.
- Municipios.
- Zonas geográficas según el relieve.

5.1.2.2-. Población en estudio

El establecimiento de la población en estudio se realizó según información del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) del Ministerio Agropecuario y Forestal - Dirección General de Protección y Sanidad Agropecuaria (MAGFOR - DGPSA) de Nicaragua y tendrá los criterios de inclusión siguientes:

- Población de bovinos de cualquier raza.

- Población de bovinos pertenecientes a explotaciones agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier regimen de explotación pecuaria.

5.1.2.3-. Se estudió el comportamiento de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

El estudio del comportamiento de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012 requirió las siguientes actividades:

a) Se definió las fuentes de obtención de datos.

- Los datos se obtuvieron de la búsqueda de información relativa a los reportes de leucosis bovina enzoótica (LBE) o monitoreos realizados por los servicios veterinarios competentes en Nicaragua entre el 2008 – 2012.
- Se utilizó la información disponible de los registros del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR) de Nicaragua.

5.1.2.4-. Se estableció las variables a investigar.

- Población bovina susceptible
- Positivos
- Negativos

5.1.2.5-. Se determinó y evaluó los indicadores

- Distribución espacial (por departamentos) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica en Nicaragua entre 2008 – 2012.
- Distribución temporal (por meses y años) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica en Nicaragua entre 2008 – 2012.
- Prevalencia de leucosis bovina enzoótica en Nicaragua en el período comprendido entre 2008 – 2012.

5.1.2.6-. Procesamientos de datos y tipos de estudios.

- Se realizó un estudio retrospectivo transversal según Pfeiffer (2002) para evaluar el comportamiento de las enfermedades en el período.
- El procesamiento estadístico de las variables e indicadores a evaluar se realizó utilizando el Programa para Analisis Epidemiologicos de Datos Tabulado version 3.1 (EPIDAD 3.1) y el programa Microsoft Escel 2007.

5.2-. Capítulo 2

“Proponer un diseño muestral y un plan de medidas preventivas para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

5.2.1-. Objetivos Específicos:

1. Proponer un diseño muestral para diagnóstico serológico de la leucosis bovina enzoótica (LBE), así como un plan de medidas para la prevención y control de esta enfermedad en Nicaragua.

5.2.2-. PARTE EXPERIMENTAL

Para proponer el diseño muestral de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua se siguieron los siguientes pasos:

5.2.2.1-. Área de estudio.

El establecimiento del área de estudio comprendió los siguientes aspectos:

- Ubicación geográfica.
- Límites territoriales al norte, sur, este y oeste.
- Características topográficas e hidrográficas de la región.
- Regiones geográficas.
- Departamentos y regiones autónomas.
- Municipios.
- Zonas geográficas según el relieve.

5.2.2.2-. Fuente de obtención de datos.

- Se realizará según los datos del IV Censo Nacional Agropecuario de Nicaragua (CENAGRO, 2011)

5.2.2.3-. Tamaño de la muestra

– Diseño de Estudio

Con el objetivo de obtener la prevalencia de las fincas infectadas y si existe presencia o no de la leucosis bovina enzoótica dentro de ellas, se diseñó un muestreo en dos etapas. En la primera etapa se calculó el número de fincas con bovinos, en la segunda etapa se obtuvo el número de animales por cada finca. Una vez calculado el tamaño de la muestra, se procedió a subdividirla proporcionalmente entre los departamentos y municipios con relación al número de fincas que existen en cada uno.

5.2.2.4-. Elaboración del “**Diseño Muestral para leucosis bovina enzoótica (LBE)**” que seguirá el “Modelo para diseño muestral” preparado que incluirá diferentes aspectos como:

- Toma y remisión de muestras.
- Conservación y traslado de muestras.
- Trabajo de laboratorio (técnica, equipamiento, instrumental y material).
- Procesamiento y análisis de las muestras.

5.2.2.5-. Manual de Procedimientos con instrucciones para:

- Trabajo de los Veterinarios de campo (diagnóstico clínico, epidemiológico y toma de muestras).
- Trabajo de laboratorio (montaje, procesamiento, análisis e informe de los resultados obtenidos). Este incluirá aspectos de:

5.2.2.6-. Organización y Operatividad del muestreo

- Las actividades de toma de muestras y medidas de bioseguridad deben ser ejecutadas por el personal técnico de la Dirección de Salud Animal

(DISAAN) durante las visitas a rutas de vigilancia epidemiológica (activa, pasiva).

5.2.2.7-. Técnicas de diagnóstico

- Se usara la técnica de laboratorio de ELISA Indirecto (Ensayo inmunoenzimático) kit svanova leucosis bovina.

5.2.2.8-. Se elaboró y se propuso un plan de medidas para la prevención y control de la leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua.

- Este plan armonizará con las fichas técnicas sobre la enfermedad de la OIE (2013) y responderá a los principios técnicos de la Notificación de enfermedades de la Lista de la OIE según Código Sanitario de Organismos Terrestres de la OIE (2013).

6-. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1-. Capítulo 1

“Prevalencia de leucosis bovina enzoótica (LBE) en el periodo comprendido entre 2008 – 2012”.

6.1.1-. Características del área en estudio

La República de Nicaragua está ubicada geográficamente entre los paralelos 10°, 45' y 15°, 10' de latitud norte y entre los meridianos 83°, 15' y 87°, 40' de longitud occidental, limita al norte con la República de Honduras, al sur con la República de Costa Rica, al este con el Océano Atlántico y al oeste con el Océano Pacífico. Tierra de lagos y volcanes, posee una superficie de 130, 000 kilómetros cuadrados. Según Censo de Población del 2011 la población de Nicaragua era de 5 991 733 de habitantes. Donde el 54% de la población se ubicaba en la zona del Pacífico, el 32% en la zona Norte-Central y 14% Atlántico respectivamente. (<http://www.inide.gob.ni>)

Nicaragua se divide en 15 departamentos y dos regiones autónomas. Los departamentos se agrupan de acuerdo a tres regiones geográficas: Región del Atlántico, Región Central y Región del Pacífico (Figura 1). Cada región agrupa en sí a un grupo de departamentos o regiones autónomas:

Región del Atlántico: Región autónoma atlántico norte (RAAN), región autónoma atlántico sur (RAAS). Río San Juan.

Región Central: Nueva Segovia, Madriz, Estelí, Jinotega, Matagalpa, Boaco y Chontales.

Región del Pacífico: Chinandega, León, Managua, Masaya, Carazo, Granada y Rivas.

Los departamentos se dividen a su vez en municipios, que actualmente son 153. Por las condiciones del relieve la nación tiene 3 zonas geográficas definidas:

Zona Costa del Pacífico: Con amplias playas y mayor densidad poblacional, 151,7 habitante/ km² alta actividad económica.

Zona Montañosa: Ubicada al centro del país con cafetales, media densidad poblacional. 32 habitante/ km²

Zona Atlántica: Abundantes selvas, recursos maderables y alta pluviosidad, minerales, baja densidad población. 14 habitante/ km².

La línea de costa del océano atlántico mide 720 km, la línea de la costa del océano pacífico mide 420 km, a pesar de ser menos extensa es mucho más importante para Nicaragua, por encontrarse la mayor parte de la población, debido a la actividad agrícola de la zona pacífica. Las regiones costeras de Nicaragua tienen un clima tropical, con una temperatura cuyo promedio alcanza los 27 °C las caribeñas son más húmedas que las occidentales. En las altitudes mayores del interior, las temperaturas son más frescas y varían entre los 15,5 - 26,5 °C. (<http://www.inide.gob.ni>)

La época de lluvias abarca de mayo a octubre y el verano, de noviembre a abril. La precipitación media anual es de 3.810 milímetros. El clima cambia mucho de una costa a otra. De hecho, se pueden establecer tres tipologías climáticas en el país según la región de que se trate:

➤ La zona situada entre los lagos Cocibolca, Xolotlán y el océano pacífico suele ser muy seca, con precipitación que oscila entre 1000 - 2000 mm y temperaturas que entre los 27°C - 32°C en invierno y 30° C - 35° C durante el verano.

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

- En las regiones norte y central, la precipitación anual oscila de 800 - 2500 mm. En las regiones montañosas más elevadas, la ocurrencia de temperaturas medias inferiores a 26.0 °C y en algunos puntos menores de 20.0 °C.
- Por la costa Caribe el clima es muy húmedo (80% - 90%), con temperaturas medias de 26 - 28 °C y precipitaciones promedios anuales de 2000 mm a 4000 mm.

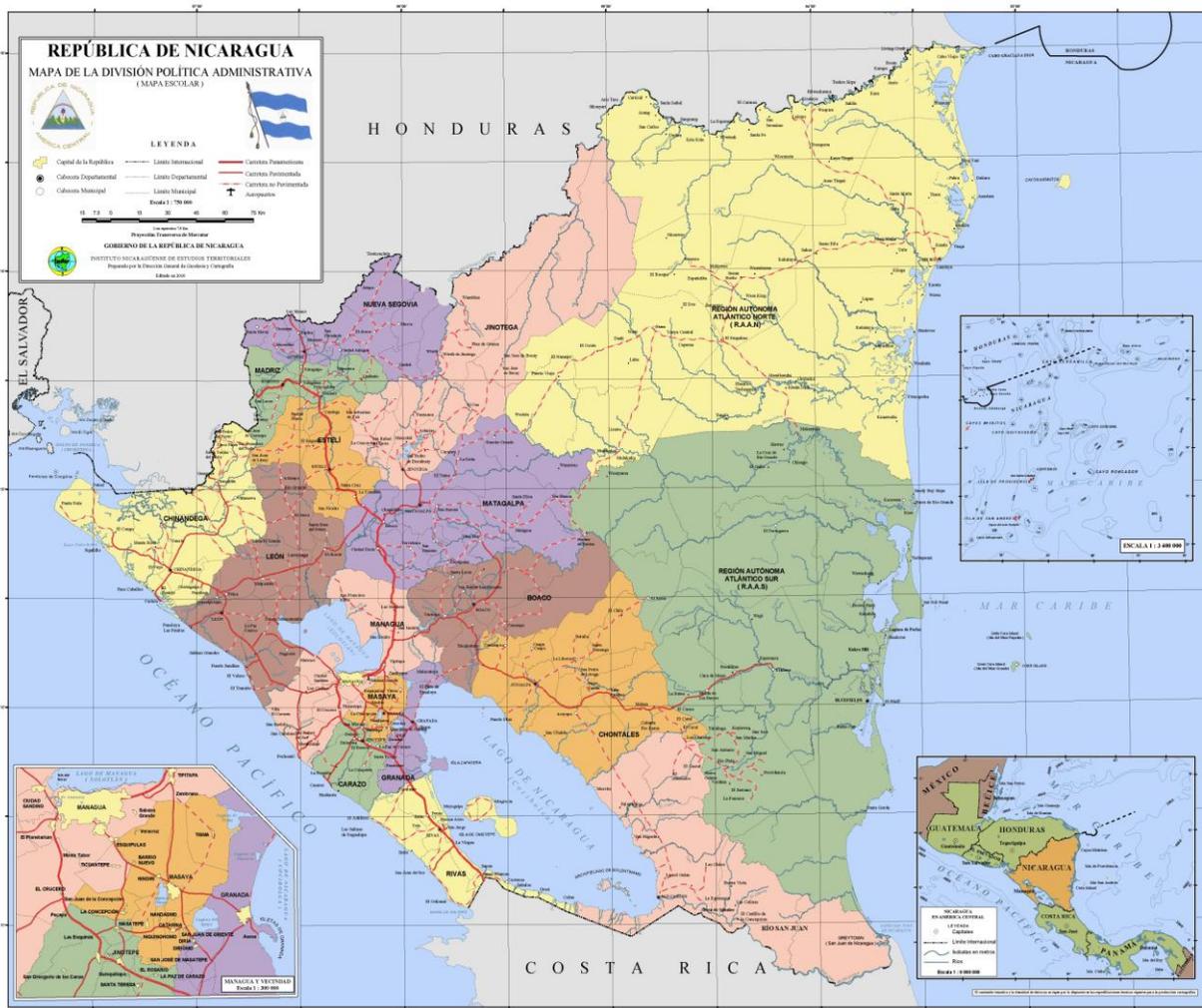


Figura N° 2 mapa de Nicaragua

Fuente: <http://www.google.com.ni/>

6.1.2-. Población en estudio

Las poblaciones en estudio fueron tomadas a partir de las poblaciones controladas por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) en vigencia según los servicios veterinarios en Nicaragua y que fueran objeto de solicitud de diagnóstico por parte de propietarios de animales.

En este contexto, la población en estudio a leucosis bovina enzoótica fue de 17 285 bovinos procedentes de 15 departamentos y 1 región de Nicaragua, en su mayor parte Leon, Chinandega, Chontales y Managua (Tabla N° 2 – Anexos).

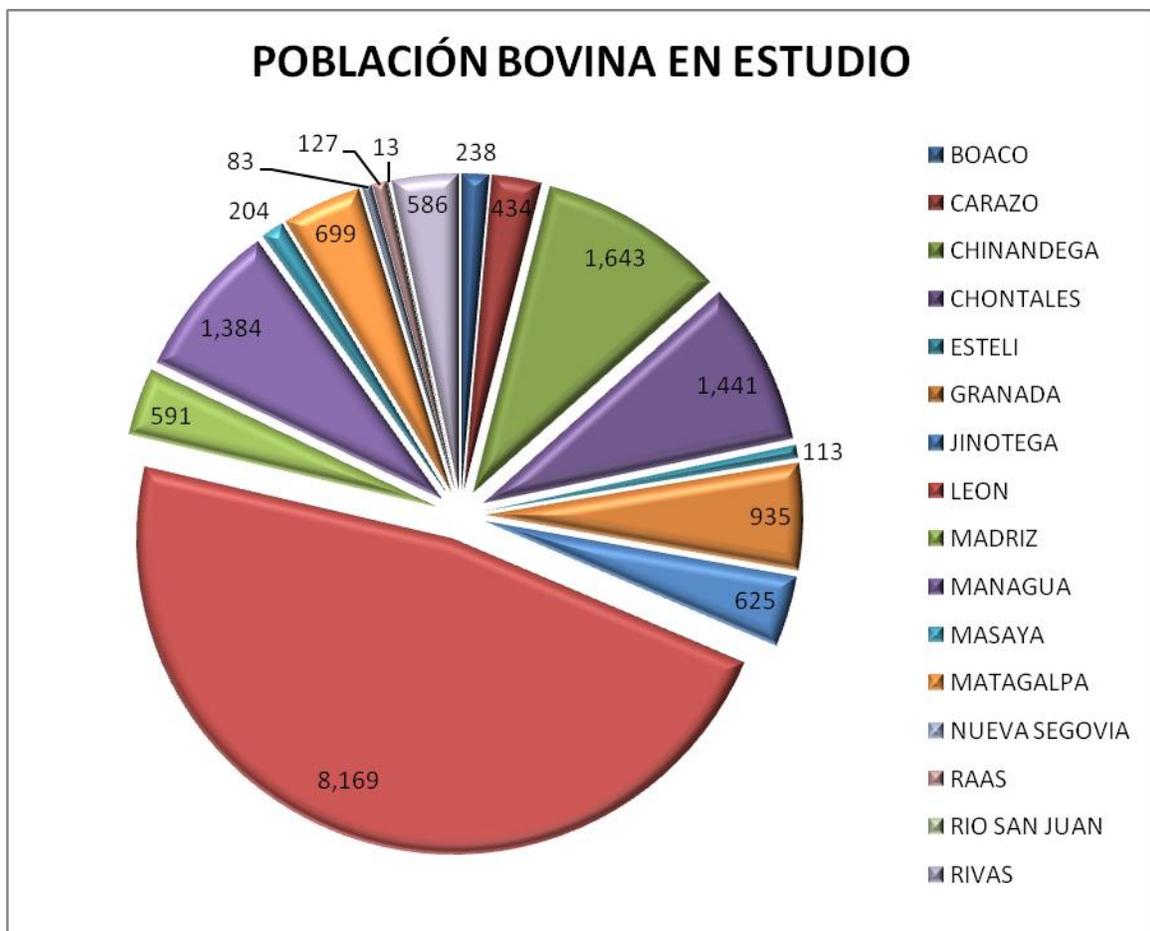


Grafico N° 2 Población bovina en estudio pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier régimen de explotación pecuaria según el SIVE.

6.1.3- Distribución espacial de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012

En el período comprendido entre 2008 y 2012, los casos objeto de solicitud de investigación a leucosis bovina enzoótica (LBE) por los propietarios de ganado a los servicios veterinarios de Nicaragua (DGSA - MAGFOR) procedieron de 15 de sus departamentos y 1 region: Boaco, Carazo, Chinandega, Chontales, Estelí, Granada, Jinotega, León, Madriz, Managua, Masaya, Matagalpa, Nueva Segovia, RAAS (Region Autonoma del Atlantico Sur), Río San Juan Y Rivas (Tabla No. 3 - Anexos).

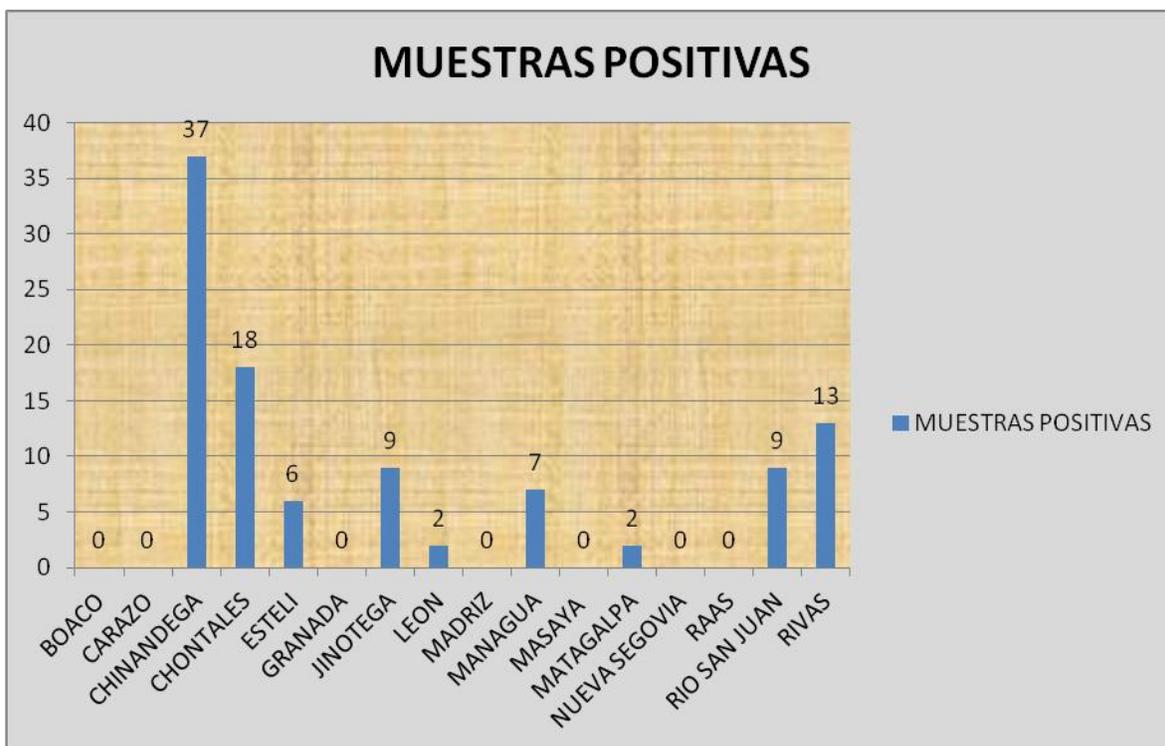


Grafico N° 3 Distribución espacial de los casos positivos por departamento de leucosis bovina enzoótica en Nicaragua.

Como se puede apreciar, de 2 443 muestras investigadas, 103 resultaron positivas, lo que representa el 0.59 % de los bovinos susceptibles y el 4.21 % de los que fueron investigados.

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

La distribución de frecuencias de los casos diagnosticados a LBE demuestra que hay predominio de casos en Chinandega, Chontales con 36 y 17 % y Rivas 13% de los casos respectivamente, y menor frecuencia en Rio San Juan, Jinotega con (9 %), Managua (7%), Esteli (6%) y Matagalpa y Leon con 2% según la Tabla No. 3.1.

Tabla N° 3.1 Distribución departamental (espacial) de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
BOACO	0	0.000	0%
CARAZO	0	0.000	0%
GRANADA	0	0.000	0%
MADRIZ	0	0.000	0%
MASAYA	0	0.000	0%
NUEVA SEGOVIA	0	0.000	0%
RAAS	0	0.000	0%
LEON	2	0.019	2%
MATAGALPA	2	0.019	2%
ESTELI	6	0.058	6%
MANAGUA	7	0.068	7%
JINOTEGA	9	0.087	9%
RIO SAN JUAN	9	0.087	9%
RIVAS	13	0.126	13%
CHONTALES	18	0.175	17%
CHINANDEGA	37	0.359	36%
TOTAL	103	100%	100%

Con respecto a los otros departamentos no presentaron casos pese a la existencia de solicitud de investigación de la enfermedad como está representado en la tabla.

El que los departamentos reflejen que no hubieron casos de la enfermedad no significa que no esté presente el virus, ya que las muestras investigadas son a solicitud de los productores, o ya sea que estos departamentos no hubo selección de ganado por parte de las empresas donde se exporta ya que solicitan el servicio de diagnóstico de la leucosis bovina enzoótica, también pudo deberse que los bovinos que fueron investigados fueran menor de dos años, se menciona esto ya que las solicitudes por parte de los productores también abarcan aquellos que ingresan a ferias ganaderas nacionales.

6.1.4-. Distribución temporal de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012

En el período comprendido entre 2008 y 2012, las solicitudes de investigación de casos de leucosis bovina enzoótica por sus propietarios a los servicios veterinarios de Nicaragua se produjeron en 10 de los 12 meses del año, excepto en los meses de mayo y agosto (Tabla 4.1 - Anexos).

De 2 443 muestras investigadas, 103 resultaron positivas y procedían de los envíos de enero, febrero, marzo, abril, junio, julio, septiembre, octubre, noviembre y diciembre (Tablas 4 - Anexos).

La distribución de frecuencias de los casos diagnosticados a LBE demuestra que hay predominio de casos en el mes de septiembre 44 % de los casos respectivamente, seguido de los meses de marzo y junio con 17 y 15 % y menor frecuencia en los meses de diciembre con (6 %), abril (5%), julio, octubre y noviembre con (4%) y enero y febrero con 1 y 2 % según la Tabla No. 4.1.

Tabla N° 4.1 Distribución mensual (temporal) de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Mes	Muestra positiva por mes	Frecuencia relativa	%
MAYO	0	0.000	0
AGOSTO	0	0.000	0
ENERO	1	0.010	1
FEBRERO	2	0.019	2
JULIO	4	0.039	4
OCTUBRE	4	0.039	4
NOVIEMBRE	4	0.039	4
ABRIL	5	0.049	5
DICIEMBRE	6	0.058	6
JUNIO	15	0.146	15
MARZO	17	0.165	17
SEPTIEMBRE	45	0.437	44
TOTAL	103	1.000	100

Como se puede observa la precencia de la enfermedad esta distribuidad en 10 meses del año, con excepcion de los meses de mayo y agosto para este mes se justifica ya que no hubieron solicitud por parte de los porductores y no hubieron reporte clinicos por parte de los servicios veterinarios del MAGFOR. Para el mes de mayo se puede observar que la cantidad de muestras investigadas fue poca. Sin embargo la dinamica del envio de solictud de investigacion en el año indica que existen casos y sospecha de leucosis bovina enzootica de forma permanente en el tiempo.

La dinámica de envíos de solicitud de investigación en todos los años desde 2008 hasta 2012 indica que existen casos y sospecha de leucosis bovina enzootica (LBE) de forma sostenida en el tiempo (Tablas 5 - Anexos).

No obstante, la distribución anual de frecuencia de presentación de la enfermedad en el período indica que aunque existen casos en todos los años, su presentación difiere entre ellos. (Tabla 5.1) El hecho reafirma los criterios de Griffiths et al., 1982, acerca de la presentación de la enfermedad de manera simultánea en los rebaños (Tablas 6, Grafico-. N° 4 – Anexos).

Tabla N° 5.1 Distribucion anual (temporal) de leucosis bovina enzootica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Años	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
2010	3	0.03	3
2008	5	0.05	5
2011	17	0.17	17
2012	19	0.18	18
2009	59	0.57	57
TOTAL	103	1	100.00

6.1.5-. Prevalencia espacial (por departamentos) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

En el período comprendido del año 2008 – 2012, se tomaron 2,443 muestras serológicas para diagnóstico de LBE a solicitud de productores en 16 departamentos de Nicaragua, en una población bovina susceptible 17,285 bovinos (según SIVE), de los cuales resultaron positivas 103 muestras y 2,340 negativas, para una prevalencia de un 4.22%. La tasa de prevalencia es 5.9 muestras positivas a LBE cada mil muestras y la prevalencia del periodo es de 0.59 cada cien muestras. Los departamentos con prevalencia más altas son; Rio San Juan con 69.23%, Estelí con 24.00% y Jinotega con 12.50% (Tablas 6 - Anexos). Estos resultados obtenidos en nuestro estudio se asemejan con lo diferido con estudios realizado en Cuba en algunas de las provincias que tiene prevalencias de 15 y 25 % según Irma Delgado et al 2009. En estudios realizados en tres regiones de

Ortega J. "Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua".

Colombia según Alfonso R. et al 1998 no concuerda con los resultados obtenidos en el estudio ya que estas regiones presentan prevalencia de 42 a 62 %.

Con respecto al intervalo de confianza en el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 3 y 5 %, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficientes para la población en estudio, ya que la población susceptible en estudio es de acuerdo al SIVE en 5 años y la enfermedad tiene que ser monitoreada anualmente (Tablas 6 - Anexos). La información revela la existencia de animales susceptibles a la enfermedad en todos los departamentos.

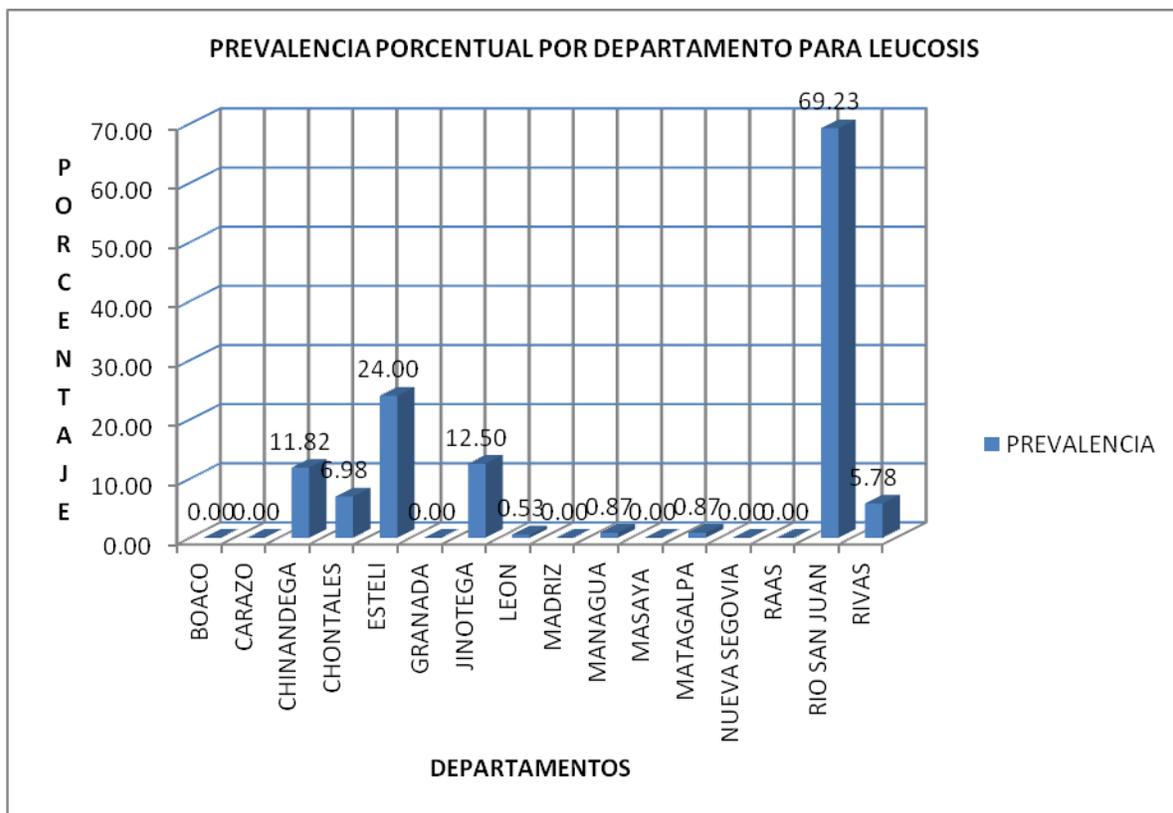


Grafico N ° 4 Prevalencia por departamento de leucosis bovina enzoótica entre 2008 – 2012

6.1.6-. Prevalencia temporal (años) de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

De 103 muestras positivas a LBE en el periodo comprendido del año 2008 al 2012 en Nicaragua, el año 2009 se identificó con mayores índices de muestras positivas, con 59 muestras, es importante mencionar que en el año 2012 hubo mayor solicitud de muestras por los productores (Tablas 7 - Anexos).



Grafico N ° 5 Prevalencia por año de leucosis entre 2008 – 2012

La prevalencia más alta se encontró en el año 2009 ya que se tomaron 494 muestras y 59 fueron positivas a LBE lo que indica una prevalencia del 11.94 % el cual concuerda con un estudio realizado por Sandev et al 2006 en un periodo comprendido del 1997 al 2004 reporta prevalencia de 8.47 a 22.26 %.

La prevalencia en el periodo del estudio fue del 4.2 % lo que difiere en estudios realizados en Colombia por Betancurt H, César; Rodas G, Juan 2007 donde su prevalencia fue de 21% estos resultados pueden deberse a que las muestras

ingresadas al SIVE fue muy baja, por lo contrario Visbal S. 1991 en Colombia reporto una prevalencia de 1.5% el cual está por debajo de dicho estudio.

Con respecto al intervalo de confianza en el estudio retrospectivo nos indica que el rango está entre 3 y 5 %, la precisión nos indica que la cantidad de muestras procesadas no fueron suficientes para la población en estudio, ya que la población susceptible es de acuerdo al SIVE en 5 años (Tablas 7 - Anexos).

6.2.- Capítulo 2

“Se elaboro un diseño muestral y un plan de medidas preventivas para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

6.2.1.- Área de estudio.

- Se realizo a nivel nacional en los 15 departamentos y 2 regiones autónomas de Nicaragua.

6.2.2.- Fuentes de obtención de datos.

El establecimiento de la población en estudio se realizó según información disponible de los datos del IV Censo Nacional Agropecuario de Nicaragua (CENAGRO, 2011)

En este contexto la población bovina en estudio a leucosis bovina enzoótica es de 4 136 442 bovinos distribuidos en 15 departamento y 2 regiones autónomas. (Tabla 8)

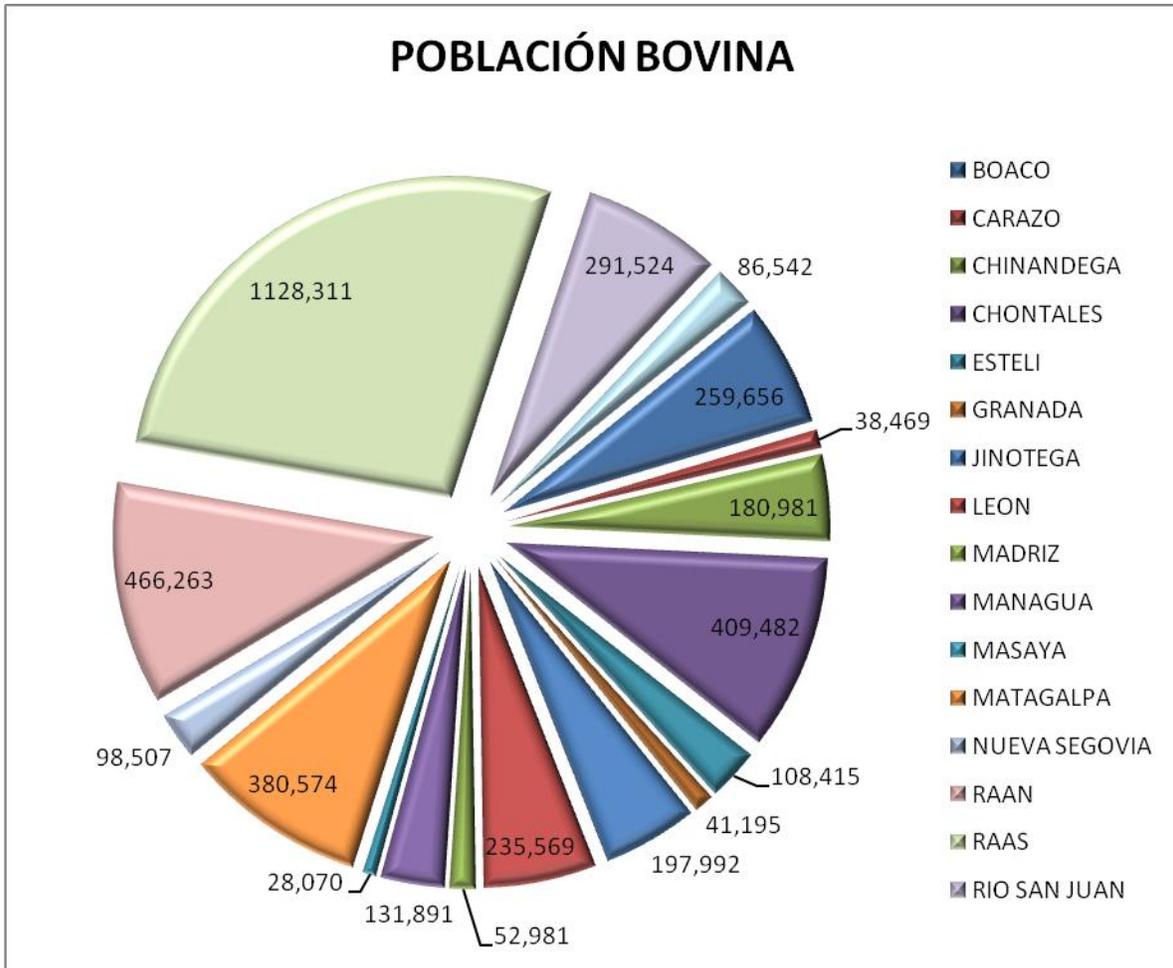


Grafico N° 6 Población bovina en Nicaragua según el CENAGRO 2011

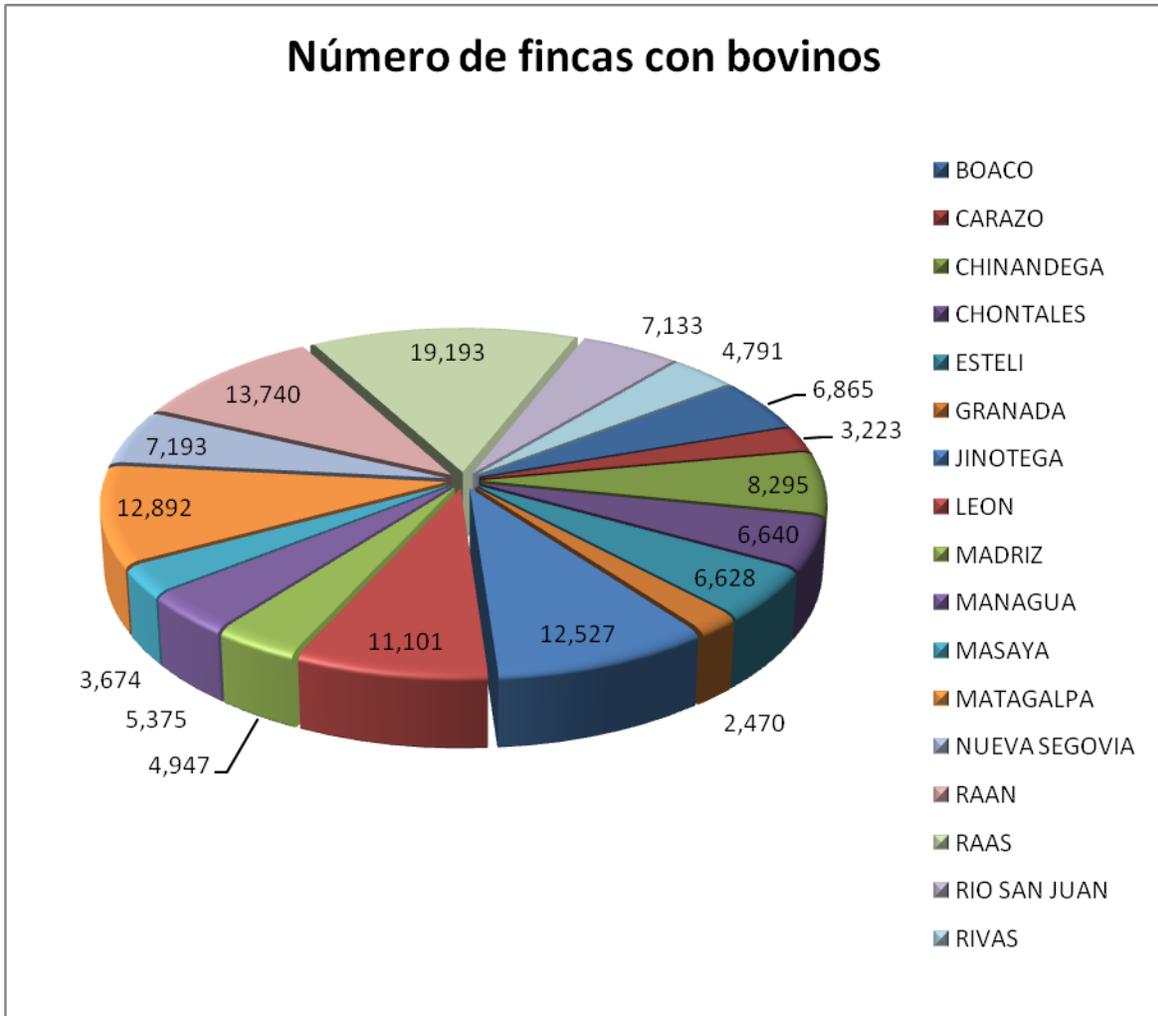


Grafico N° 6 Numero de fincas con bovinos en Nicaragua según CENAGRO 2011

En esta grafica se puede observar la cantidad de fincas con bovinos por departamento.

6.2.3-. Tipo de estudio

El tipo de estudio es de corte transversal.

6.2.4-. Calculo del tamaño de la muestra

Para determinar el número de fincas a muestrear a nivel nacional fue calculado en el programa ProMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) elaborado por el Dr. Cristóbal Zepeda usando la fórmula de Cannon (2001), el tamaño obtenido de fincas fue de 418, este dividiéndose proporcionalmente a la cantidad de fincas por departamento multiplicando el tamaño de la muestra de las fincas con bovinos por el porcentaje de fincas por cada departamento y dividiéndola entre el cien por ciento (Tabla 9 - Anexo).

Para el cálculo del número de bovinos a muestrear en cada finca se utilizó el programa ProMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) elaborado por el Dr. Cristóbal Zepeda usando la fórmula de Cannon (2001) el cual arroja un tamaño de muestra de 2,090 bovinos para las 418 fincas en estudio, calculada por el programa ProMESA 1.3 (programa de muestreo estadístico de sanidad animal) la cantidad de bovinos a muestrear por establecimiento es 5 con respecto a la tasa de homogeneidad de la enfermedad.

Para determinar la cantidad de fincas se utilizó una prevalencia esperada del 50%, nivel de confianza del 95% y un error aceptable de 5%.

Para la distribución de número de fincas por municipio serán distribuidas proporcionalmente al total de municipios en cada departamento.

6.2.5-. Selección

Tanto las fincas ganaderas como los animales serán seleccionados de forma aleatoria, tomando la información que se tiene del listado del CENAGRO 2011. Calculado el tamaño de muestra y subdividida entre los departamentos proporcionalmente al número de fincas, se tomó el listado de las fincas y se procederá a generar números aleatorios con la función =ALEATORIO () del programa MS-EXCEL, para seleccionar las fincas a ser muestreadas.

Sintaxis =ALEATORIO (). Para generar un número real aleatorio entre a y b, se usa: =ALEATORIO ()*(b-a)+a.

6.2.6-. Organización y Operatividad del muestreo

Las actividades de toma de muestras serán ejecutadas por el personal técnico de la Dirección de Salud Animal (DISAAN) del Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR), durante las visitas a rutas de vigilancia epidemiológica, los cuales se les dotara los materiales, equipos y documentación necesaria para la toma y envío de muestras.

6.2.7-. Toma de muestra de sangre

La sangre se obtendrá por venopunción yugular, empleando para ello una aguja calibre 18 G x11/2 y tubos al vacío (Vacutainer). Se almacenara en termos con refrigerantes para ser trasladadas al Laboratorio Central de Diagnóstico Veterinario y Microbiología de Alimentos (LCDVMA) (laboratorios oficiales del MAGFOR) En el laboratorio se realizara la centrifugación (3000 rpm por 5 minutos) de la sangre para extraer el suero.

6.2.8-. Materiales

- Jeringas desechables de 10 ml.
- Agujas desechables calibre 18.
- Tubos de ensayo de 5ml sin anticoagulante
- Alcohol al 70%
- Algodón.
- Gradillas.
- Guantes de látex.
- Fichas de registro.
- Termo contenedor de muestras.

6.2.9-. Diagnóstico

El kit de ELISA para anticuerpos contra el virus de leucemia bovina está diseñado para detectar anticuerpos específicos contra la glicoproteína BLV-51 (gp51 kDalton) del virus, en muestras de suero, plasma o leche.

El procedimiento del kit se basa en un inmunoensayo enzimático en fase sólida (ELISA indirecto) en donde anticuerpos monoclonales contra gp51 están inmovilizados en pocillos de micro placas o de tiras. Los anticuerpos capturan los antígenos gp51 del medio de cultivo celular infectado con BLV. Los anticuerpos de BLV (si están presentes en la muestra) se fijan al antígeno de los pocillos. Subsecuentemente, se añade el conjugado de per oxidasa de rábano (HRP) que forma un complejo con los anticuerpos de BLV. El material libre se elimina lavando los pocillos antes de añadir la solución de sustrato. Subsecuentemente aparece un color azul debido a la conversión del sustrato por parte del conjugado. El resultado positivo se indica con la aparición de un color azulado.

La reacción se detiene con la adición de la solución frenadora y el color cambia a amarillo. El resultado puede leerse por medio de un fotómetro de micro placas, en el que se mide la densidad óptica (DO) a 450 nm.

6.2.9.1-. Equipos y materiales

- Pipetas de precisión (4-200µl)
- Puntas de pipetas desechables
- Agua destilada, desionizada o cualquier otra agua altamente purificada.
- Botella para enjuague.
- 1 recipiente: de 1 a 2 litros para PBS-tween.
- Fotómetro de micro placas, filtro de 450nm.
- Refrigerador : Enfriamiento de 4 °C – 8° C
- Freezer : Enfriamiento de - 20 °C

- Recipiente para lavar mezclador múltiple.
- Reloj Control de Intervalo de tiempo
- Centrífuga: Centrífuga serológica, cabezal angular u oscilante. Velocidad 1000g, capacidad tubos 16x100mm.
- Termómetro ambiental de máxima y mínima.
- Sistema de calefacción o enfriamiento del laboratorio para mantener temperatura ambiental de 18°- 23° C.

6.2.9.2-. Preparacion de los reactivos:

Tampón PBS-tween:

Diluir la solución PBS-tween 20x en una proporción de 1/ 20 en agua destilada. Preparar 500ml por placa añadiendo 475ml de agua destilada y 25 ml de solución PBS tween 20x mezclar muy bien.

Nota: compruebe que no se ha producido precipitación de cristales en la botella si se observan cristales, calentarse y agitarse bien.

6.2.9.3-. Preparación de la muestra

Suero individual o mezcla de hasta diez muestras: se necesitan 4µl de suero sanguíneo o plasma para cada pocillo-muestra. La prueba debe realizarse con suero o plasma recién obtenido, refrigerado o congelado previamente.

Leche individual o conjunto de muestras de leche hasta de 50 muestras- animales: se requieren 100µl de leche desnatada para cada pocillo-muestra. Se recomienda centrifugar las muestras durante 15 minutos a 2000 x g para retirar la capa de grasa (lípidos), o dejar reposar muestras de leche hasta que se forme una capa de grasa en la superficie. Pipetear debajo de la capa de grasa.

6.2.9.4-. Procedimiento:

- Antes de su uso, debe dejarse que los reactivos alcancen una temperatura ambiente de 18-25°C (64-77°F). marcar cada tira con un número.

- Añadir las muestras. Los sueros controles negativos y positivos incluidos en el kit, se utilizan tanto para muestras de suero como de leche.

6.2.9.5-. Muestras de suero:

- Añadir 100µl de tampón para dilución de muestras a cada pocillo que use para las muestras de suero controles.
- Añadir 4µl de suero control positivo (reactivo A) y 4µl de suero control negativo (reactivo B) respectivamente a los pocillos recubiertos con antígeno BLV gp51. Para confirmación, se recomienda correr controles de suero por duplicado.
- Añadir 4µl de la muestra de suero a un pocillo recubierto con antígeno BLV gp51, para confirmación, se recomienda realizar pruebas por duplicado.

6.3-. Manual de procedimientos para prevención y control de leucosis bovina enzoótica.

6.3.1-. Dinámica poblacional:

- Tamaño promedio de los hatos.
- Tipo de producción predominante (leche, carne u otros).
- Densidad poblacional.
- Conocer el origen de las hembras de reemplazo.
- Rutinas de cuarentena.
- Tipo de pastoreo
- Frecuencia de contacto entre los hatos.
- Participación de animales en exhibiciones (Ferias).

6.3.2-. Monitoreo de la prevalencia:

- Hatos susceptibles
- Hatos infectados.
- Conocer datos serológicos
- Incidencia de enfermedad
- Resultados de investigaciones diagnosticas en hatos sospechosos.
- En hatos de carne la utilización de un test comercial es la forma principal de monitoreo serológico.

6.3.3-. Test de diagnóstico:

- Deben ser sensibles y específicos.
- Fácil de usar.
- Costo aceptable.

6.3.4-. Educación:

Educar a los propietarios y trabajadores con aspectos básicos de la enfermedad como signos clínicos, epidemiología, manejo del hato con énfasis en cómo evitar los posibles orígenes de la enfermedad.

6.3.5-. Bioseguridad:

- Evitar el ingreso de bovinos provenientes de hatos infectados.
- Cuarentena de bovinos que ingresen a la explotación (hasta que se verifique su condición de libre).
- Los fómites (ropa del veterinario contaminada, botas, mangas, agujas, etc.) y productos biológicos como semen, embriones, calostro, vacunas, y otras drogas de uso veterinario las cuales deben ser verificadas como libres de antes de ser usadas.

6.3.6-. Logística:

Basado en los datos recogidos sobre prevalencia, dinámica de movimientos, es posible predecir un modelo epidemiológico de expansión de por lo que se debe dar prioridad los hatos que están en mayor riesgo.

6.3.7-. Legislación:

Se debe regular el movimiento de animales posiblemente virémicos, persistentemente infectados, que son los principales diseminadores del virus.

6.3.8-. Control en el hato:

6.3.8.1-. Historia clínica del hato.

- Hato abierto vs hato cerrado (contacto con otras vacas en ferias, exposiciones, toro compartido o alquilado).
- Registro del hato: edad, raza, fertilidad, producción de leche, monta natural o inseminación artificial.
- Resultado de exámenes postmortem.
- Resultado de muestreos de leche a partir del estanque de almacenamiento para evaluar nivel de anticuerpos.
- Resultado test serológico para las enfermedades ya descritas.

6.3.9-. Medidas a adoptar en los brotes de leucosis bovina enzoótica:

En los rodeos vacunos en los que no se llevó a cabo ninguna reacción serológica de control, los brotes renovados de LEB se descubren únicamente al advertir la existencia de lesiones tumorales al efectuar los sacrificios de urgencia o de animales enfermos. En tales casos, la población se declara «rodeo leucósico» y en ella se comprobará el grado de difusión de la enfermedad practicando las investigaciones serológicas pertinentes, tras lo cual se adoptarán las medidas que corresponden llevar a cabo en las zonas infestadas.

Cuando se practiquen análisis serológicos de control con resultado todavía positivo en rodeos y establecimientos saneados, se aclararán en términos epizootiológicos. Sólo después de realizar estos estudios se decidirá si persiste el estatus antiguo o si se trata de un brote de LBE que exija la adopción de medidas adecuadas.

6.3.10-. Medidas para el saneamiento de territorios con la enfermedad enzoótica

Los rodeos bovinos de un territorio incluidos en la lucha contra la leucosis, deben identificarse de manera clara tomando en consideración aspectos epizootiológicos, pero atendiendo también a las características de la producción (cooperativismo, producción escalonada). Los programas de saneamiento de la leucosis en grandes superficies exigen la redacción de documentos directrices en continuado proceso de ajuste en el plano territorial. Este proceso debe ser dirigido y controlado estrictamente a nivel oficial hasta eliminar la leucosis.

Las bases diagnósticas de la lucha contra la leucosis son los análisis serológicos de la totalidad de la población vacuna, complementados con test que identifiquen a todos los animales infectados y con reacción positiva a los anticuerpos de la enfermedad.

Tomando en consideración el plazo de incubación, utilizando un antígeno oficialmente comprobado, es una reacción específica y suficientemente sensible, a la vez que de fácil realización. De los demás métodos disponibles de identificación de anticuerpos, se utiliza en variable medida y en diversas fases de la lucha contra la leucosis el inmunoensayo enzimático. La identificación del virus no es habitual en el marco de la lucha contra la leucosis, principio básico de la lucha es, de acuerdo con el grado de contagio inicial, la separación más rápida posible de la población de los animales considerados como infectados, que serán sometidos a intervalos determinados a otras pruebas serológicas, también se adoptarán las correspondientes medidas de higiene médico-veterinaria para reducir la posible

diseminación del virus de la LBE en la población bovina. A este respecto, se partirá en detalle de las siguientes actuaciones:

- Comenzando en el séptimo mes de vida, y a intervalos de 3-6 meses, comenzando se efectuarán análisis serológicos para proceder a la eliminación de los bóvidos infectados, no más allá de a los 14 días de su identificación, hasta conseguir que la población vacuna arroje resultados negativos con las pruebas para LBE estos análisis y las medidas subsiguientes se aplicarán tanto en el manejo convencional de los bóvidos, como en los efectivos de mediana magnitud con reproducción propia, a la vez en los bóvidos de todas las edades.

- Cuando el grado de contagio en los rodeos de hembras madres es alto (70%) en producciones escalonadas, pueden llevarse a cabo las medidas antes detalladas sólo en los animales jóvenes a partir del séptimo mes de vida En estos casos, es recomendable descubrir tempranamente la existencia de otras infecciones mediante medidas complementarias e impedir su propagación a través de:

1) Eliminación de los terneros recién nacidos ya infectados al momento del parto; las pruebas serológicas deberán realizarse antes de que las crías ingieran el primer calostro.

2) Administración de leche calostrual (recién ordeñada o congelada) de hembras madres exentas de leucosis a terneros nacidos de vacas positivas a la enfermedad. En estos casos también pueden iniciarse los análisis serológicos de control y las medidas de selección de terneros antes del 7º mes de vida (no se producen-anticuerpos maternos).

3) Coincidiendo con el curso general de las medidas de saneamiento, se adoptarán también medidas de higiene y desinfección que eviten los contagios procedentes de animales ignorada mente infectados; estas actuaciones son de

carácter zootécnico y de medicina veterinaria (marcado en las orejas, vacunaciones protectoras, extracción de muestras de sangre para pruebas diagnósticas, prácticas quirúrgicas, ayudas en los partos). A las medidas generales de limpieza y desinfección se les concederá en los programas totales la misma importancia que a la lucha contra insectos y parásitos depredadores.

6.3.11-. Poniendo en práctica estos principios, y de acuerdo con el índice de contagio inicial, pueden seguirse los métodos siguientes:

a) El método de eliminación, con índices de contagio del 30-40% al iniciarse las medidas en las poblaciones de hembras madres, hace descender el número de animales positivos a la leucosis en un 40-60%, siempre que se realicen consecuentemente las pruebas diagnósticas y la oportuna eliminación de los bóvidos positivos a la enfermedad en los posteriores controles de población. De esta manera, los pequeños rodeos vacunos resultan ya serológicamente negativos a la leucosis en 9-14-24 meses, plazo que se prolonga hasta 2-4 años si se trata de poblaciones grandes. La puesta en práctica de este procedimiento exclusivamente en las reses jóvenes de núcleos de hembras madres infectadas, permite constituir por lo común al cabo de 2-3 años, de acuerdo con el ritmo de análisis y selección, una población de bóvidos jóvenes serológicamente negativos a leucosis.

b) El método de la sustitución del efectivo con un índice de contagio inicial del 30-40%, combinado con el aprovechamiento de los terneros serológicamente negativos a partir del 7° mes de vida, obtenidos por selección previa, saneamiento solapado, o saneado es realizado casi exclusivamente en los grandes establecimientos vacunos. Este procedimiento exige un plazo de 3-5 años, dependiendo de la magnitud de lo, grupos a sustituir, de las formas de reproducción y cooperativismo, así como de la garantía de negatividad a leucosis de los grupos sustitutos y de la posibilidad de evitar nuevos contagios en los rodeos mixtos.

c) El método combinado (práctica de los principios de eliminación y sustitución) se practica en el seno de una cadena cerrada de reproducción con un grado diferenciado de contagio.

d) El concepto (oficial) de «rodeo reconocidamente exento de leucosis» se define en los distintos países con algunas diferencias. De acuerdo con las recomendaciones de la OIE., se debe partir de los siguientes parámetros:

1) En el curso de los 2 últimos años no se habrá registrado en el rebaño ningún caso clínico, ni reacción serológica positiva a la leucosis

2) En el curso de los 12 últimos meses se habrán llevado a efecto sobre todos los animales de más de 2 años, dos pruebas serológicas con resultado negativo, con una separación como mínimo de 4 meses.

3) Los animales que ingresen en el rebaño procederán de una región o rodeos limpios y, en el curso de una cuarentena por lo menos de 4 meses, se someterán dos veces a un análisis serológico que deberá dar resultado negativo.

6.3.12-. Para los países o territorios circunscritos exentos de leucosis bovina enzoótica, la O.I.E. establece los siguientes parámetros básicos:

a) Se considera limpia el área cuando el 99,9% de los rebaños se reconocen oficialmente libres de leucosis o si en el transcurso de los últimos 5 años no enfermaron de leucosis más del 0,05% de los rebaños (o 2 de 100.000 animales en 2 años), y estos casos fueron certificados mediante estudio serológico de los rebaños afectados.

b) Se considera limpia una región cuando ante las autoridades oficiales se hizo la declaración obligatoria de tumores y leucosis en bóvidos, se aislaron estos animales, pudieron someterse en un Centro oficial competente a análisis serológicos y se aclararon los casos sospechosos.

c) Los bóvidos de nuevo ingreso irán provistos, además, de un certificado médico-veterinario informativo de que los animales responden a las características señaladas (en los aspectos individual, de rebaño y territorio).

7-. Conclusiones

Se logró demostrar con el estudio retrospectivo comprendido en el periodo del 2008 al 2012 la presencia de la enfermedad de la leucosis enzoótica bovina en el país con una prevalencia encontrada del 4.22 %, a través de las muestras ingresadas en el SIVE a solicitud de los productores (vigilancia pasiva).

Aun que esta prevalencia no es representativa debido a que no se tomaron en cuenta todas las poblaciones ganaderas del país, únicamente unidades agropecuarias que solicitaron el servicio veterinario a la institución MAFOR, por tal razón se hizo necesario el desarrollar un diseño muestral para determinar la verdadera prevalencia de la enfermedad en el país y así se confirma la importancia de la implementación del manual de procedimientos para la prevención y control de la enfermedad, con el fin de evitar las pérdidas económicas y dentro de lo posible, la eliminación de los especímenes seropositivos para lograr la erradicación de la infección por zona en el país.

8-. Recomendaciones

- Es necesario aplicar el diseño muestral para determinar la prevalencia de la leucosis bovina enzoótica en el país, ya que esta enfermedad es de notificación obligatoria.
- Implementar el manual de procedimientos para la prevención y control de la enfermedad (LBE).
- Elaboración de acuerdos ministeriales para la eliminación de bovinos reactivos a la enfermedad (LBE).

9-. Referencias bibliográficas

1. Marcelo Gatti Assandri - departamento técnico laboratorios santa elena, Leucosis Bovina - Enfermedad de gran importancia y limitante para la exportación de ganado en pie. Montevideo – Uruguay URL disponible en: http://www.santaelena.com.uy/uc_101_1.html www.produccion-animal.com.ar
2. Antonio Morilla G, Lic. Maritza Tercero A. Dra. Sonia García, Manual de normas y procedimientos para inmunodiagnosticos. MAGFOR – Red Nacional de laboratorio de diagnostico veterinario. Dirección de salud Animal. Julio, 1997 Managua, Nicaragua.
3. Informe final IV Censo Nacional Agropecuario CENAGRO, Julio 2012, Instituto Nacional de Información de Desarrollo, Nicaragua.
4. Elpidio G. Chamizo Pestana. Leucosis Bovina Enzoótica: Revisión - Revista Electrónica de Veterinaria REDVET ®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 07, Julio/2005. Veterinaria.org ® - Comunidad Virtual Veterinaria.org ® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070505.html>
5. Giraud José; Bérnago Enrique; Schneider Manuel, Magnano Gabriel, Macías Analía; Sticotti Erika y Mació Mauro*. 2010. FAyV, UNRC. *Docentes investigadores del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, Córdoba, Argentina. jjiraud@ayv.unrc.edu.ar, www.produccion-animal.com.ar
6. Sandev, N., D. Ilieva, I. Sizov, N. Rusenova, E. Iliev: Prevalencia de leucosis bovina enzoótica en la República de Bulgaria en 1997-2004. Vet. arhiv 76, 263-268, 2006.

7. OIE (Organización Internacional de Epizootias) Manual de animales terrestres 5ª edición 2004, capítulo 2.3.4 Leucosis bovina enzoótica tomo 1 y 2 ISBN 92-9044-632-35 pag. 508 URL disponible en: http://web.oie.int/esp/normes/es_mmanual.htm
8. Shettigara PT, Samagh BS, Lovinowich EM. Eradication of bovine leukemia virus infection in commercial dairy herds using the agar gel immunodiffusion test. *Can J Vet Res* 1986; 50, 221-226.
9. Griffiths I, Gallego M, Villamil L. Factores de infertilidad y pérdidas económicas en ganado de leche en Colombia. Colombia: División de Disciplinas Pecuarias, ICA; 1982.
10. Orjuela J, Navarrete M, Betancourt L. Salud y productividad en bovinos de la costa norte de Colombia ICA[en línea]. Colombia;1991.URL disponible en <http://www.fao.org/ag/aga/agap/fig/feedback/war/u9900bOg/htm>.
11. Visbal S. Prevalencia serológica de leucosis viral bovina en algunas zonas del departamento de Córdoba -Colombia. *Rev MVZ Córdoba* 1997; 21:26 - 31.
12. Betancur H, César; Rodas G, Juan. Ph.D. Seroprevalencia del virus de la leucosis viral bovina en animales con trastornos reproductivos en Montería *Revista MVZ Córdoba*, Vol. 13, Núm. 1, enero-abril, 2008, pp. 1197-1204 universidad de Córdoba Montería, Colombia. Recibido: Octubre 23 de 2007; Aceptado: Marzo 13 de 2008.
13. R. Alfonso, J.E. Almansa & J. del C. Barrera Prevalencia serológica y evaluación de los factores de riesgo de leucosis bovina enzoótica en la Sabana de Bogotá y los Valles de Ubaté y de Chiquinquirá, Colombia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1998,17 (3), 723-732. www.oie.int/doc/ged/D9221.PDF

14. Beyer J; Kollner B; Teifke JP; Starick E; Beier D; Reimann L; Grundwald U; et Ziller M: Cattle infected with bovine leukemia virus may not only develop persistent Bcell lymphocytosis, but also persistent B-cell lymphopenia. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health, 49(6):270-277, 2002.
15. Dequiedt EF; Cantor GH; Hamilton VT; Pritchard SM; Davis WC; Kirkhof P; Burny A; Kettmann R et Williams I: Bovine leukemia virus induced persistent lymphocytosis in cattle does not correlate with in vivo survival of B-lymphocytes. J Virol 73(2)1127-1137, 1999.
16. Burny A; Bruck C; Chantrenne H; Cleuter Y; Dekegel D; Ghysdael J; Kettman K; Leclerq M; Leunen J; Mammerickx M; et Portetelle D: Bovine leukemia virus molecular biology and epidemiology. Viral Oncology Edit G.Klein, 231-289, 1980.
17. Chiba T; Hiraga M; Aida Y, Ajito T; Asahina M; Wu D; Ohshima K; Davis W; et Okada K: Immunohistologic studies on subpopulations of lymphocytes in cattle with enzootic bovine leucosis. Vet Pathol 32:513-520, 1995.
18. Parodi AL: Pathology of enzootic bovine leukosis. Conf ISCAH, 1985.
19. Stone, Diana; Hof AJ; et Davis WC: Up-regulation of IL-2 receptor alpha and MHC class II expression on lymphocyte subpopulations from bovine leukemia virus infected lymphocytotic cows. Vet Immunol Immunopathol 48:65-76, 1995.
20. Chamizo E.G: Leucosis bovina enzoótica, en: Patología Especial y Diagnóstico de las Enfermedades de los Animales Domésticos. Edit.UABC, Mexicali, pp 78-81, 1995.

21. Toma B; Eloit M; et Sevey M: Las enfermedades animales por retrovirus: leucosis bovina enzootica, anemia infecciosa de los équidos, artritis/encefalitis caprina. :Rev sci tech Off Int Epiz (4):983-1119, 1990.
22. Theilen, G. H., Dungworth, D. L. Lengyel, J. and Rosenblatt, L. S. (1964) (1965) Bovine Lymphosarcoma in California I, III. Epizootiologic and Hematologic Aspects. Health Lab. Sci. 1 : 96.
23. Rudolph R., Wilhelm. Leucosis linfática enzoótica del bovino. Monografías de Medicina Veterinaria, [S.l.], v. 1, n. 1, oct. 2010. ISSN 0716-226X. Disponible en:
<http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4826/4711>>. Fecha de acceso: 16 feb. 2014
24. Nava, Zoraida et al. seroprevalencia de la leucosis enzoótica bovina y su asociación con signos clínicos y factores de riesgo en rebaños lecheros del estado barinas, venezuela. *Rev. Fac. Cienc. Vet.* [online]. 2011, vol.52, n.1 [citado 2014-02-16], pp. 13-23 . Disponible en:
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-65762011000100003&lng=es&nrm=iso . ISSN 0258-6576
25. Martín, A.; Arjona, I.; Soto, N.; Barquero, M.; Viana, L.; Gómez, L. 2000. Comparative study of PCR as a direct assay and ELISA and AGID as indirect assays for the detection of bovine Leukaemia virus. *J. Vet. Med.*, B.2:97-106.
26. Morris, W.; Robles, C.A.; Gutiérrez, S.E.; Farrat, G.J.; Petray, S.; Cabrera, R.; Rodríguez, N.; Esteban, E.N. 2001. Relevamiento serológico de la infección por el virus de Leucosis bovina en la Patagonia. *Rev. Med. Vet.*, 82:271-272.

27. Felmer, R.; Zuniga, J.; Recabal, M. 2006. Estudio comparativo de un PCR anidado, ELISA y AGID en la detección del virus de la Leucosis bovina en muestras de suero, sangre y leche. *Arch. Med. Vet.*, 38:137-141.
28. Evermann J: Understanding BLV infection. How far we have come in a decade. *Vet Med* 87:246, 1992.
29. Heuvel van den M; Portetelle D; Jeffeerson B; et Jacobs RM: Adaptation of a sandwich enzyme linked immunosorbent assay to determine the concentration of bovine leukemia virus p24 and optimal condition for p24 expression in short termcultures of peripheral blood mononuclear cells. *J Virol Methods* 111(1):61-67, 2003.
30. Coulston J; Daniel RC; et Lavin MF: Integration of bovine leukemia virus in all stages of enzootic bovine leucosis. *.Arch Virol* 119:13-23, 1991.
31. Amills M; Norimene J; Olmstead CA; et Lewin HA: Cytokine mRNA expression in Bcells from bovine leukemia virus-infected cattle with persistent lymphocytosis. *Cytokine*, 28(1):25-28, 2004.
32. DeGiuseppe A; Feliziani F; Rutili D et De Mia GM: Expression of the bovine leukemia virus envelope glycoprotein (gp51) by ecombinant baculovirus and its use in an enzyme-linked immunosorbent assay. *Clin Diagn Lab Immunol* 11(1):147-151, 2004.
33. Jimenez C; Bonilla JA; Dolz G; Rodríguez LR; Herrero L; Bolaños E; Cortez MR; et Moreno E: Bovine leukemia virus infection in Costa Rica. *Zentralbl Veterinarmed (B)* 42:385-390, 1995.

34. Toma B. Eloit M. y Savey M. Las enfermedades animales por retrovirus: leucosis bovina enzoótica, anemia infecciosa de los équidos, artritis/encefalitis caprina. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1990, 9 (4), 1077-1119. Disponible: <http://www.oie.int/doc/ged/D9426.PDF>
35. Chamizo EG: Leucosis bovina enzootica en: Patología Orgánica y Enfermedades de los Animales Domésticos. Editorial "Félix Varela" La Habana, pp 209, 1997.
36. Chamizo EG et Brito R: Leucosis bovina enzootica como causa de ineficiencia reproductiva en el ganado lechero. *ARA* (2):40-42, 2000.
37. Schell ; Heckert HP; et Muller KE: Case report: lymphosarcoma in a cow. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, 111(1):38-41, 2004.
38. Malatestinic A: Bilateral exophtalmus in a Holstein cow with lymphosarcoma. *Can Vet J* 44(8):664-666,2003.
39. Ferrer JF; Marshak RR; Abt DA; et Kenyon SL: Persistent lymphocytosis in cattle: Its cause, nature and relation to lymphosarcoma. *Ann Rech Vet* 9:851-857, 1987.
40. Urbanek DF; Wittmann W et Kokles E: Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenesie der enzootischen rinder leukose. 1. Die topographie der leukotischen Veranderungen. *Archiv Exper Vet Med* 22(6): 1211-1232, 1968.
41. Järplid B: Studies on the site of leukotic and preleukotic changes in bovine Herat. *Path Vet* 1:366-402, 1964.

42. Buzala E et Deren W: Comparison of PLA with AGID and ELISA results in serology diagnosis of bovine leukosis. *Pol J Vet Sci* 6(3 suppl):9-11, 2003.
43. Deren W; Szewczyk-Sadowska A; et Rulka J: The eradication of enzootic bovine leucosis in a large farm population. *Pol J Vet Sci*, 12-40, 2003.
44. DiGiacomo RF: The epidemiology and control of bovine leukemia virus infection: *Vet Med* 87:248-257; 1992.
45. Nuotio L; Rusanen H; Sihvonen L; et Neuvonen E: Eradication of enzootic bovine leukosis from Finland. *Prev Vet Med* 59*1-2): 43-49, 2003.
46. Daniel RC; Gaeti MH; Good MF; Boyle DB; et Lavin MF: Recombinant viral vaccines for enzootic bovine leucosis. *Immunol Cell Biol* 71:399-404, 1993.
47. Fukuyama S; Kodama K; Hirashara T; Nakajima N; Takamura K; Sasaki O; et Imanishi J: Protection against bovine leukemia virus infection by use of inactivated vaccines in cattle. *J Vet Med Sci* 55:99-106, 1992.
48. Sugimoto M; Ohishi K; et Ikawa Y: Role of cell-mediated immunity in bovine leukemia virus (BLV) infection in ruminants: its amplication for the vaccination strategy against retroviruses. : *Theriol Immunol* 1:297-301, 1994.
49. Tekes L: Influence of management technology and parturition on antibody levels in cows with bovine leucosis. *Acta Vet Hung* 42:57-67, 1994.
50. DeGiuseppe A; Feliziani F; Rutili D et De Mia GM: Expression of the bovine leukemia virus envelope glycoprotein (gp51) by recombinant baculovirus and its use in an enzyme-linked immunosorbent assay. *Clin Diagn Lab Immunol* 11(1):147-151, 2004.

51. Posted by VenezuelaGanadera.com on Thursday, February 2, 2012. Leucosis Enzootica Bovina, Enciclopedia Ganadera de Venezuela. Disponible en: <http://www.venezuelaganadera.com/enfermedades-del-ganado-bovino/leucosis-enzootica-bovina>
52. SENASA (Servicio Nacional de Sanidad). 2004. Manual de procedimientos para Leucosis Bovina Enzoótica. Dirección de Luchas Sanitarias. Argentina. 25 p.
53. OIE (Organización Internacional de Epizootias) *Código Sanitario para los Animales Terrestres* - 2010 ©, Capitulo 11.9 Leucosis bovina enzoótica URL disponible en: http://web.oie.int/esp/normes/mcode/es_chapitre_1.11.9.htm
54. Sistema de vigilancia epidemiológica (SIVE) MAGFOR – DGPSA, Nicaragua 2013.
55. Irma Delgado, A. Alfonso, Nadia Martínez, María Antonia Abeledo, Majela Rodríguez y Maritza Barrera presencia de anticuerpos al virus de la leucosis bovina en rebaños pertenecientes a las provincias occidentales y centrales de cuba, 2009; 24-28

ANEXO

ANEXO CAPITULO 1

Población en estudio

Tabla.- N° 2 Población bovina en estudio pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier régimen de explotación pecuaria según el SIVE.

Departamento	Población bovina en estudio
BOACO	238
CARAZO	434
CHINANDEGA	1,643
CHONTALES	1,441
ESTELI	113
GRANADA	935
JINOTEGA	625
LEON	8,169
MADRIZ	591
MANAGUA	1,384
MASAYA	204
MATAGALPA	699
NUEVA SEGOVIA	83
RAAS	127
RIO SAN JUAN	13
RIVAS	586
TOTAL	17,285

Distribución espacial de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012

Distribución por departamento

Tabla-. N° 3 Distribución de las muestras investigadas a leucosis bovina enzoótica (LBE) por departamento en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Departamento	Población Bovina en estudio	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
BOACO	238	30	0	30
CARAZO	434	12	0	12
CHINANDEGA	1,643	313	37	276
CHONTALES	1,441	258	18	240
ESTELI	113	25	6	19
GRANADA	935	26	0	26
JINOTEGA	625	72	9	63
LEON	8,169	379	2	377
MADRIZ	591	41	0	41
MANAGUA	1,384	807	7	800
MASAYA	204	4	0	4
MATAGALPA	699	230	2	228
NUEVA SEGOVIA	83	6	0	6
RAAS	127	2	0	2
RIO SAN JUAN	13	13	9	4
RIVAS	586	225	13	212
TOTAL	17,285	2,443	103	2,340

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

Tabla N° 3.1 Distribución departamental (espacial) de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Departamento	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
BOACO	0	0.000	0%
CARAZO	0	0.000	0%
GRANADA	0	0.000	0%
MADRIZ	0	0.000	0%
MASAYA	0	0.000	0%
NUEVA SEGOVIA	0	0.000	0%
RAAS	0	0.000	0%
LEON	2	0.019	2%
MATAGALPA	2	0.019	2%
ESTELI	6	0.058	6%
MANAGUA	7	0.068	7%
JINOTEGA	9	0.087	9%
RIO SAN JUAN	9	0.087	9%
RIVAS	13	0.126	13%
CHONTALES	18	0.175	17%
CHINANDEGA	37	0.359	36%
TOTAL	103	100%	100%

Distribución temporal de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012

Distribución mensual

Tabla-. N° 4 Distribución de las muestras investigadas a leucosis bovina enzoótica (LBE) por meses en Nicaragua entre 2008 – 2012. .

Mes	Población	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
ENERO	320	52	1	51
FEBRERO	2,231	151	2	149
MARZO	2,292	237	17	220
ABRIL	247	58	5	53
MAYO	23	23	0	23
JUNIO	2,743	368	15	353
JULIO	5,121	318	4	314
AGOSTO	0	0	0	0
SEPTIEMBRE	1,519	988	45	943
OCTUBRE	717	121	4	117
NOVIEMBRE	24	19	4	15
DICIEMBRE	2,048	108	6	102
TOTAL	17,285	2,443	103	2,340

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

Tabla N° 4.1 Distribucion mensual (temporal) de leucosis bovina enzootica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Mes	Muestra positiva por mes	Frecuencia relativa	%
MAYO	0	0.000	0
AGOSTO	0	0.000	0
ENERO	1	0.010	1
FEBRERO	2	0.019	2
JULIO	4	0.039	4
OCTUBRE	4	0.039	4
NOVIEMBRE	4	0.039	4
ABRIL	5	0.049	5
DICIEMBRE	6	0.058	6
JUNIO	15	0.146	15
MARZO	17	0.165	17
SEPTIEMBRE	45	0.437	44
TOTAL	103	1.000	100

Tabla-. N° 5 Distribución de las muestras investigadas a leucosis bovina enzoótica (LBE) por año en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Año	Población	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas
2008	2,588	183	5	178
2009	4,942	494	59	435
2010	3,541	273	3	270
2011	2,838	231	17	214
2012	3,376	1262	19	1243
TOTAL	17,285	2,443	103	2,340

Ortega J. “Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua”.

Tabla N° 5.1 Distribucion anual (temporal) de leucosis bovina enzootica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Años	Muestras positivas	Frecuencia relativa	%
2010	3	0.03	3
2008	5	0.05	5
2011	17	0.17	17
2012	19	0.18	18
2009	59	0.57	57
TOTAL	103	1	100.00

Tabla-. N° 6 Prevalencia espacial (por departamentos) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Departamento	Población en estudio	Muestras procesadas	Muestras positivas	Muestras negativas	Prevalencia	IC 95%	Precisión
BOACO	238	30	0	30	0.00	0.000 - 11.570	0.11
CARAZO	434	12	0	12	0.00	0.000 - 26.465	0.18
CHINANDEGA	1,643	313	37	276	11.82	8.085 - 15.558	3218.00
CHONTALES	1,441	258	18	240	6.98	3.674 - 10.279	2.82
ESTELI	113	25	6	19	24.00	9.356 - 45.129	14.77
GRANADA	935	26	0	26	0.00	0.000 - 13.227	0.12
JINOTEGA	625	72	9	63	12.50	4.166 - 20.834	7.19
LEON	8,169	379	2	377	0.53	0.064 - 1.893	0.71
MADRIZ	591	41	0	41	0.00	0.000 - 8.604	0.09
MANAGUA	1,384	807	7	800	0.87	0.166 - 1.569	0.41
MASAYA	204	4	0	4	0.00	0.000 - 60.236	0.31
MATAGALPA	699	230	2	228	0.87	0.105 - 3.106	0.98
NUEVA SEGOVIA	83	6	0	6	0.00	0.000 - 45.926	0.24
RAAS	127	2	0	2	0.00	0.000 - 84.189	0.44
RIO SAN JUAN	13	13	9	4	69.23	38.574 - 90.908	0.00
RIVAS	586	225	13	212	5.78	2.507 - 9.049	2.39
TOTAL	17,285	2,443	103	2340	4.22	3.399 - 5.033	0.74

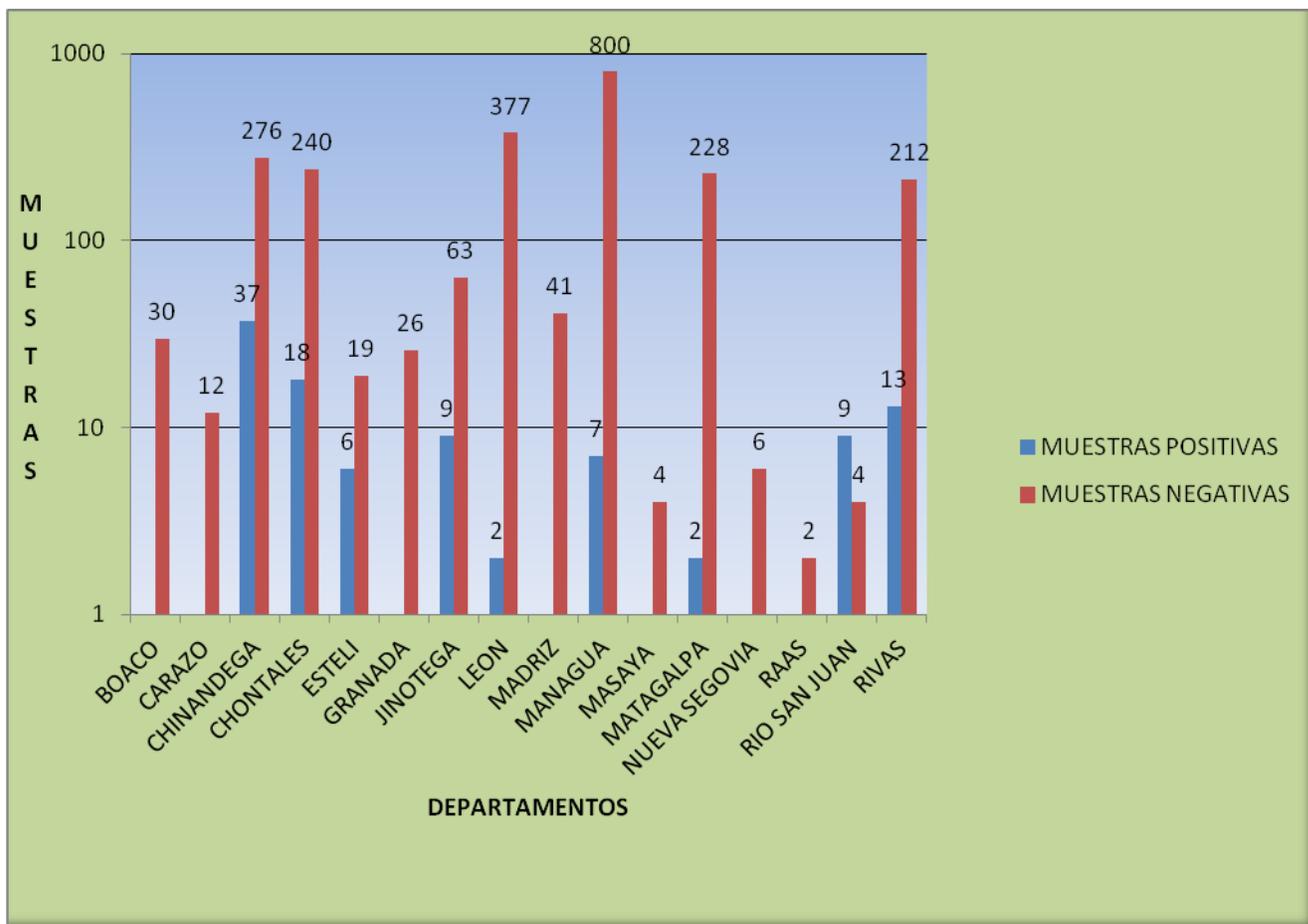


Grafico-. N° 4 Distribución espacial (por departamento) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

Tabla-. N° 7 Prevalencia temporal (años) de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

AÑO	POBLACION	MUESTRAS PROCESADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MUESTRAS NEGATIVAS	PREVALENCIA	IC 95%	PRECISION
2008	2,588	183	5	178	2.7322	0,893 - 6,261	2,277
2009	4,942	494	59	435	11.9433	8,982 - 14,904	2,713
2010	3,541	273	3	270	1.0989	0,227 - 3,178	1,188
2011	2,838	231	17	214	7.3593	3,776 - 10,943	3,227
2012	3,376	1262	19	1243	1.5055	0,794 - 2,217	0.532
TOTAL	17,285	2443	103	2340	4.2161	3.399 - 5.033	0.738

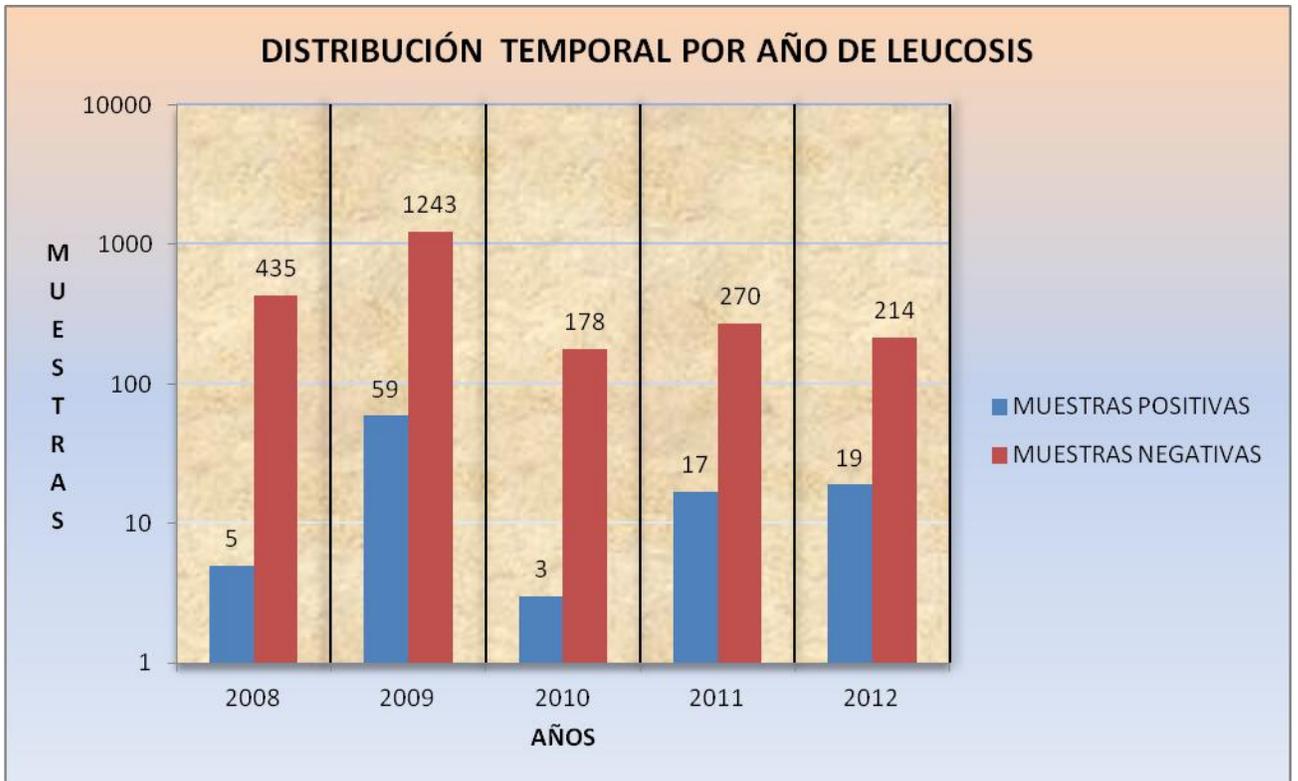


Grafico-. N° 5 Distribución temporal (por año) de reportes de casos de leucosis bovina enzoótica (LBE) en Nicaragua entre 2008 – 2012.

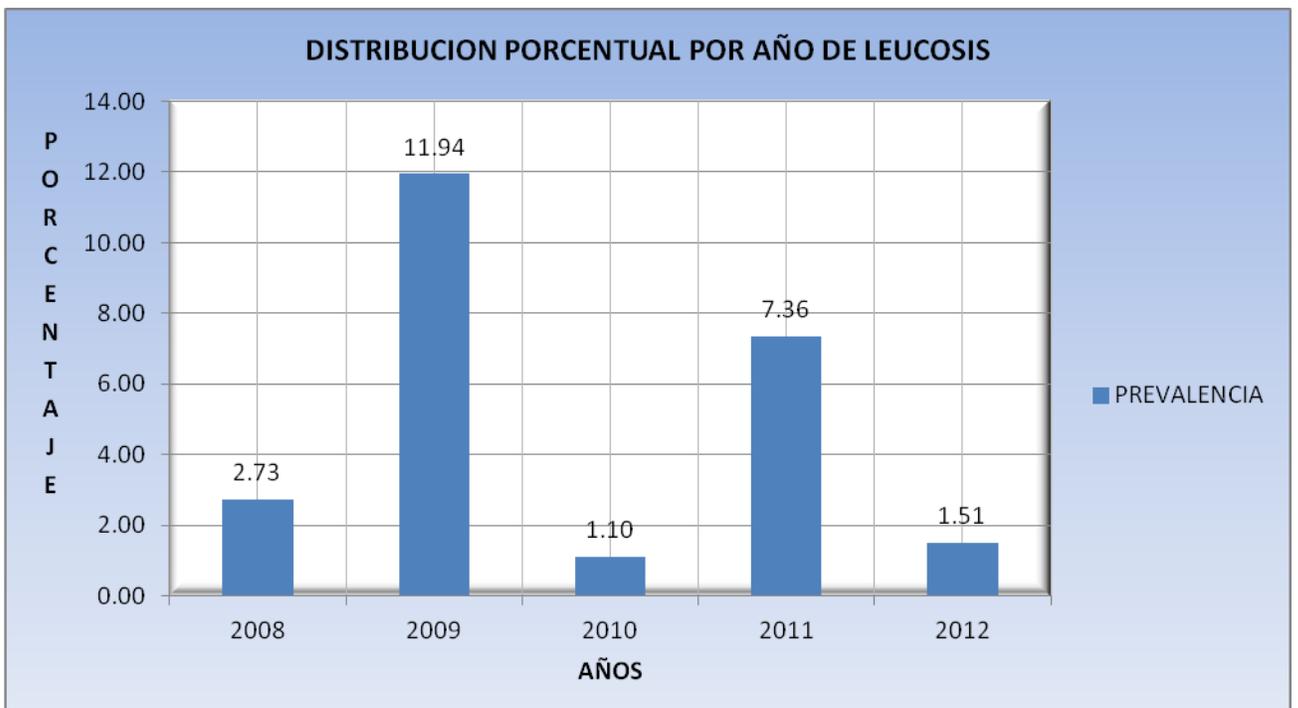


Grafico N ° 6 Prevalencia por año de leucosis entre 2008 – 2012

ANEXO CAPITULO 2

Tabla N° 8 Población de bovinos pertenecientes a unidades agropecuarias y pequeños ganaderos y mantenidas bajo cualquier régimen de explotación pecuaria según el CENAGRO 2011.

DEPARTAMENTO	POBLACION BOVINO	NUMERO DE FINCAS CON BOVINO	% BOVINOS	BOVINOS POR FINCA	% DE FINCAS CON BOVINOS
BOACO	259,656	6,865	6	38	5
CARAZO	38,469	3,223	1	12	2
CHINANDEGA	180,981	8,295	4	22	6
CHONTALES	409,482	6,640	10	62	5
ESTELI	108,415	6,628	3	16	5
GRANADA	41,195	2,470	1	17	2
JINOTEGA	197,992	12,527	5	16	9
LEON	235,569	11,101	6	21	8
MADRIZ	52,981	4,947	1	11	4
MANAGUA	131,891	5,375	3	25	4
MASAYA	28,070	3,674	1	8	3
MATAGALPA	380,574	12,892	9	30	9
NUEVA SEGOVIA	98,507	7,193	2	14	5
RAAN	466,263	13,740	11	34	10
RAAS	1128,311	19,193	27	59	14
RIO SAN JUAN	291,524	7,133	7	41	5
RIVAS	86,542	4,791	2	18	4
TOTAL	4136,422	136,687	100	30	100

Fuente: CENAGRO 2011

Ortega J. "Propuesta de un diseño muestral para la leucosis bovina enzoótica en Nicaragua".

Tabla.- N° 9 Numero de fincas y numero de bovinos a muestrear en las dos etapas por departamento.

Departamento	Número de fincas a muestrear I Etapa	Número de bovinos a muestrear II Etapa
BOACO	21	105
CARAZO	10	49
CHINANDEGA	25	127
CHONTALES	20	102
ESTELI	20	101
GRANADA	8	38
JINOTEGA	38	192
LEON	34	170
MADRIZ	15	76
MANAGUA	16	82
MASAYA	11	56
MATAGALPA	39	197
NUEVA SEGOVIA	22	110
RAAN	42	210
RAAS	59	293
RIO SAN JUAN	22	109
RIVAS	15	73
TOTAL	418	2090