

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



SEROPREVALENCIA DE LA LEUCOSIS VIRAL BOVINA (LVB)
EN VACUNOS DE LA RAZA BROWN SWISS EN LA CUENCA
LECHERA DEL DISTRITO DE MAÑAZO

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. JAIME MAMANI CHURA

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PROMOCION: 2017-II

PUNO – PERÚ

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

“SEROPREVALENCIA DE LA LEUCOSIS VIRAL BOVINA (LVB) EN
VACUNOS DE LA RAZA BROWN SWISS EN LA CUENCA LECHERA DEL
DISTRITO DE MAÑAZO”

PRESENTADA POR:

Bach. JAIME MAMANI CHURA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA



APROBADA POR:

PRESIDENTE:


Dr. CEFERINO UBERTO OLARTE DAZA

PRIMER MIEMBRO:


Dr. FELIPE S. AMACHI FERNANDEZ

SEGUNDO MIEMBRO:


M.Sc. DIANNETT BENITO LOPEZ

DIRECTOR:


D.Sc. NATALIO LUQUE MAMANI

ASESOR:


M.Sc. ELOY AMADOR CONDORI CHUCHI

Área : Salud animal

Tema : Prevalencia de la leucosis viral Bovina

Fecha de Sustentación: 11/10/2018

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a Dios que ha estado siempre conmigo guiándome por el buen camino, quien me ha dado fuerzas para seguir adelante y por haberme permitido culminar una etapa más de mi vida.

Dedico con todo mi amor a mis queridos padres Roberto Pablo Mamani Gutiérrez y Carmela Lucila Chura Cayllahua. Por brindarme su apoyo incondicional, que con mucho esfuerzo y con gran paciencia me impulsaron a seguir siempre adelante, por sus buenos consejos, por su comprensión, por ayudarme y acompañarme siempre en los momentos más difíciles.

A mis queridos hermanos Raúl, Nelson y Alicia que son para mi ejemplo de superación. por su fortaleza, apoyo y consejo durante mi formación profesional.

A mi cuñada Victoria por apoyarme anímicamente.

A mis apreciados sobrinos Yasmina, Christian, Alex, Jean y Aldair

A todas las personas y amigos que me apoyaron a formarme como una persona, con buenos valores y con un futuro profesional, en especial a mis padres y maestros.

Jaime Mamani Chura.

AGRADECIMIENTO

Mi sincero agradecimiento:

A Dios que siempre está a mi lado, dándome fuerzas en los momentos difíciles por protegerme, darme las alegrías y bendiciones; guiándome mis pasos.

A la Universidad Nacional del Altiplano de Puno, escuela profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en especial para su plana docente que son fuente de sabiduría y cultura.

Al D.Sc. Natalio Luque Mamani mi director, por la confianza incondicional que depositó en mí al aceptar guiarme en este largo camino, y por su constante presencia, paciencia y consejos durante el diseño y desarrollo del trabajo.

A los docentes miembros del jurado: Dr. Ceferino Uberto Olarte Daza, Dr. Felipe Santiago Amachi Fernández y M.Sc. Diannett Benito López, agradecerles por su paciencia y sugerencia en el desarrollo de la tesis.

Al laboratorio de Salud Animal del Centro de Investigación y Producción de Chuquibambilla de la F.M.V.Z, UNA-PUNO por realizar los análisis de las muestras serológicas

A todos mis compañeros de la promoción 2017 II, Amigos y familiares que de una u otras formas contribuyeron en el logro del presente.

Jaime Mamani Chura

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	6
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
I. INTRODUCCIÓN	10
II. REVISIÓN DE LITERATURA	11
2.1 Leucosis Viral Bovina (LVB).....	11
2.1.1 Definición Leucosis Viral Bovina (LVB).....	12
2.1.2. Agente etiológico.....	13
2.1.3 Morfología.....	14
2.1.4. Genoma Viral.....	15
2.1.5. Vías De Transmisión.....	16
2.1.6. Patogenia.....	17
2.1.7. Sintomatología.....	18
2.1.9. Diagnostico.....	21
2.1.10. Tratamiento.....	22
2.2. ANTECEDENTES.....	23
III. MATERIALES Y MÉTODOS	27
3.1 LUGAR DE ESTUDIO.....	27
3.2. MATERIALES, EQUIPOS Y REACTIVOS.....	27
a. Preparación de reactivos.....	31
b. Preparación de muestras.....	32
c. Desarrollo del ensayo.....	32
IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
4.1 SEROPREVALENCIA DE LEUCOSIS VIRAL BOVINA.....	35
4.2. PREVALENCIA SEGÚN SEXO.....	36
4.3. PREVALENCIA SEGÚN EDAD.....	37
4.4. PREVALENCIA SEGÚN ESTADO REPRODUCTIVO.....	38
V. CONCLUSIONES	39
VI. RECOMENDACIONES	40
VII. REFERENCIAS	41
ANEXO	46

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Distribución de animales a muestrear.....	31
TABLA 2. seroprevalencia de la Leucosis viral Bovina según sexo	36

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

LVB: Leucosis Viral Bovina.

P: Prevalencia.

CIP: Centro de Investigación y Producción.

m.s.n.m.: metros sobre el nivel del mar

ELISA: Inmunoabsorción Ligada a Enzima

Z2: Nivel de Confianza 95 %

n: Tamaño de Muestra

N: Tamaño de la Población

IRPC: Índice Relativo x 100

%IN: Porcentaje de Inhibición

DO: Densidad Óptica.

RESUMEN

La Leucosis Viral Bovina (LVB) enfermedad infectocontagiosa de amplia distribución en el mundo, que afecta a la producción de vacunos. El presente trabajo de investigación fue realizado en mes de Noviembre de 2017 en los sectores Chancarani, Cruz Mayo, Moroguita, Keraya y Hancollo Layoni del Distrito de Mañazo, Provincia de Puno; con el objetivo de determinar la seroprevalencia de la Leucosis Viral Bovina (LVB), considerando factores: sexo, edad (menores a 2 años y mayores a 2 años), donde las hembras menores a 2 años se considero solo sexo y a su vez las hembras mayores a 2 años en estado productivo y reproductivo se consideró en vacías y preñadas sin producción y en producción. Para este fin se utilizó 82 animales; de estos se obtuvo muestras sanguíneas de la vena yugular, el suero fue separado trasvasado a los viales debidamente identificados con la clave del animal, para su conservación a una temperatura de -20°C y su posterior traslado al laboratorio de Salud Animal del CIP Chuquibambilla de la F.M.V.Z, UNA-PUNO, El procedimiento de análisis fue mediante la prueba de Inmunoabsorción Ligada a Enzima (ELISA). Los resultados para seroprevalencia general de LVB fue de 0.00 % En conclusión los agentes de la enfermedad no están presentes en la zona de estudio, por lo cual se tiene seguir con el control y vigilancia ya que esto perjudicaría a la producción lechera de esta cuenca.

Palabras Clave: Leucosis, ELISA, seroprevalencia, Vacunos

ABSTRACT

Bovine Viral Leukosis (LVB) are infectious diseases of wide distribution in the world, which affect the production of cattle. The present research work was carried out in the months of November 2017 in the sectors of Chancarani, Cruz Mayo, Moroguita, Keraya and Hancollo Layoni of Mañazo District, Puno-Puno Province; with the objectives of determining the seroprevalence of Bovine Viral Leukosis (LVB), considering the following factors: sex, age (under 2 years and older than 2 years), where females under 2 years are considered only sex and in turn females older than 2 years in productive and reproductive state in turn is divided into empty and pregnant without production and production. For this purpose, 82 animals were used; of these, the blood measurements of the jugular vein were obtained, the serum was separated and transferred to the vials. They were identified with the key of the animal, for its conservation at a temperature of -20°C and its subsequent transfer to the Animal Health Laboratory. CIP Chuquibambilla of the FMVZ, UNA-PUNO, The analysis procedure was through the Enzyme Linked Immunosorbent Test (ELISA). The results for the general seroprevalence of LVB was 0.00%. In conclusion, the agents of the disease are not present in the study area, so control and monitoring can be continued as this would harm the milk production of this basin

Key Words: Leukosis, ELISA, seroprevalence, Cattle.

I. INTRODUCCIÓN

El Altiplano peruano, ubicado por encima de los 3 830 msnm, la ganadería bovina es uno de los pilares de la economía regional; y según el último censo posee 617 163 vacunos que representan el 12% de la población nacional; la misma que está conformada por animales de raza definida y en el distrito de Mañazo (5288 vacunos Brown Swiss) (IV CENAGRO, 2012). La crianza del ganado bovino es un pilar muy importante de nuestra estructura económica y social que genera gran cantidad de sub productos de alto valor dando origen a largas cadenas de transformación, el ganado bovino produce alimentos ricos en proteína animal de alto valor nutritivo para satisfacer necesidad de consumo humano que es fundamental para el desarrollo y bienestar de los pueblos porque la oferta y la demanda de estos alimentos se distancia cada vez más (Rojas 2007). La crianza de vacunos es una actividad de gran importancia dentro del contexto social, cultural y económico del Perú; porque constituye la base de la economía de muchas familias y/o organizaciones productivas del sector rural del país. Sin embargo, existe una serie de factores que limitan en grado diferente el desarrollo y crecimiento del capital bovino. Las enfermedades infecciosas, bacterianas, virales y parasitarias son los problemas sanitarios que afectan negativamente la productividad de los animales. La Leucosis Viral Bovina es una patología, de origen viral de distribución mundial siendo su prevalencia mayor en las ganaderías bovinas de producción de leche en la etapa productiva. El impacto de la enfermedad de la Leucosis Viral Bovina radica en la limitación que genera la infección para la exportación de vacunos y las pérdidas para el aumento de los reemplazos, pérdidas de ingresos por

decomisos de carcasas a causa de los linfomas, disminución de la producción de leche (Baruta, y otros, 2011). En este contexto fue necesario realizar la investigación en la Provincia de Puno, Distrito de Mañazo Siendo por ello nuestro objetivo: Determinar la Seroprevalencia del Virus de la Leucosis Bovina en vacunos Brown Swiss de la Provincia de Puno – Puno, según estado reproductivo, edad y sexo del animal.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Leucosis Viral Bovina (LVB).

Leucosis Viral Bovina (LVB). Es una enfermedad de distribución mundial con particular predilección por sistemas producción intensiva. Tiene varias formas de presentación, una asintomática caracterizada por la seropositividad de los animales, pero sin sintomatología clínica, otra en la que los animales presentan conteos linfocitarios por encima del rango establecido para la especie y otra en la que prevalece la presencia de neoplasias. Desde el punto de vista sanitario y económico la LVB tiene un impacto significativo por los costos en diagnóstico, descarte de animales, disminución de los índices productivos, impacto en índices reproductivos, tratamientos de patologías concomitantes, costos por servicios médicos y la limitación en exportación de productos cárnicos y lácteos y comercialización de semen y embriones procedentes de animales infectados (**Baruta et al., 2011; Rama, 2009; Abt, Marshak, Ferrer, Piper & Bhatt, 1976**).

Esta es una neoplasia muy mortal, sistémica y maligna del sistema reticuloendotelial de los bovinos que se caracteriza por la aparición de

acumulaciones de linfocitos neoplásicos en cualquier órgano, con una variedad correspondiente en los sitios clínicos **(Blood y Radostits, 1992)**.

Las primeras descripciones de la LVB datan de 1871 en Alemania, realizadas por Leisering. Se cree que los primeros casos aparecieron en la zona de Memel (Lituania) y luego se desplazaron hacia el oeste del continente. En los años posteriores a la Segunda Guerra Mundial se incrementaron los casos de esta enfermedad con tumores en Alemania y los países del este de Europa, lo que originó la profundización de las investigaciones en esta zona. A su vez, vacas infectadas fueron exportadas desde las costas del Mar Báltico a EEUU y así llegó la enfermedad a América, expandiéndose por EEUU y Canadá, principalmente en el ganado lechero. Los demás países de América probablemente la han adquirido a través de importaciones para mejorar los rebaños de los mismos **(Johnson y Kaneene, 1992)**.

2.1.1 Definición Leucosis Viral Bovina (LVB).

La Leucosis Viral Bovina (LVB) también llamada linfosarcoma, linfoma maligno es un proceso neoplásico común en ganado bovino. Los primeros casos clínicos fueron observados en Bendixen en 1908 en Dinamarca **(Hung, 1987)**.

Los animales infectados con LVB en su mayoría permanecen clínicamente normales, una tercera parte inmortaliza a los linfocitos B, en este caso se observa una linfocitosis persistente de 1 a 10 % desarrolla proceso tumoral **(Jonhson y Kaneene, 1991 b)**.

La LVB es una partícula de 70 a 130 nm de diámetro con genoma ARN protegido por una cubierta proteica y una envoltura externa. El virus es inactivado por solventes orgánicos y detergentes como el hipoclorito de sodio. Dentro del linfocito el virus es distribuido fácilmente por la pasteurización, sin embargo, su compleja estructura lo hacen más resistente a la luz UV y radiaciones en comparación a otros retrovirus **(Ferrer, 1993)**.

La LVB tiene un periodo de incubación prolongado y curso crónico e inaparente, del 30 a 70 % de los animales infectados son portadores asintomáticos, con un proceso de linfocitosis persistente; solamente el 0.5 al 5% cursan con manifestaciones clínicas de linfosarcoma. Afecta a bovinos adultos aunque la infección puede aparecer en animales jóvenes; las hembras sometidas a factores estresantes están expuestas a perder formas más severas de la enfermedad **(Resoagli et al, 1998; Rosciani et al, 1997)**.

2.1.2. Agente etiológico.

La LVB es una enfermedad infecciosa viral sistémica, maligna y mortal que afecta al sistema retículo endotelial de los bovinos. La enfermedad es causada por el virus de leucosis bovina (VLB), este es un retrovirus oncogénico que pertenece a la familia de retroviridae, género oncovirus tipo C mamífero. **(Blood y Radostits, 1992)**.

Es un retrovirus y como tal posee un reverso-transcriptasa responsable de la síntesis de una copia de ADN a partir de ERN viral. El ADN así formando (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. **(Burny A, et al, 2002, Toma B, et al, 1990).**

Las infecciones por retrovirus son persistentes se prolongan durante toda la vida del organismo hospedador y corresponden a la presencia de "información de origen viral integrada en las células del mismo. Bajo la forma integrada del agente patógeno (retrovirus) está al abrigo de las defensas inmunitarias de su hospedador. Los retrovirus se presentan en los organismos infectados bajo la forma pro viral mucho más que abajo la forma de viriones completos, circulantes en los líquidos del organismo. **(Evermann ,1992, Heuvel van den M, 2003).**

ETIOLOGÍA SEGÚN MOHANTY (1983)

el virus de la leucosis viral bovina pertenece a:

- a) Familia: retroviridae.
- b) Subfamilia: oncoviridae
- c) Género: grupo oncovirus tipo c
- d) Especie: virus de la leucosis bovina (lvb).

2.1.3 Morfología

El virus de la LVB presenta características morfológicas, biofísicas y bioquímicas de tipo C de mamíferos con algunas deficiencias. El diámetro del virus es de 90 a 120nm (nanómetros), conteniendo un nucleoidecentral de 60 a 90nm. La densidad es de 1,16 a 1,17g/ml, y el coeficiente de sedimentación de RNA viral es de 60 a 70s.

Los viriones poseen transcriptasa inversa, y maduran por gemación de manera similar al tipo C de mamífero, pero difieren en que la transcriptasa es preferencialmente activa en presencia de los iones de magnesio, y los viriones maduran mientras se encuentran todavía adheridos a las membranas celulares.

Los viriones contiene un antígeno de proteína interna principal con peso molecular de veinticuatro mil y un antígeno en la envoltura de glicoproteína de peso molecular de cincuenta y un mil difiriendo de todos los otros virus tipo C de mamífero, los cuales poseen antígenos p30 y gp70, respectivamente. El virus de la LVB es exógeno. **(Labvetsur, 1998)**

2.1.4. Genoma Viral

El ARN viral es una molécula con 8714 nucleótidos y al igual que otros retrovirus la molécula presenta en sus extremos secuencia repetidas denominadas LTR (Long Terminal Repeat) **(Schwartz y col., 1994)**.

En el genoma se han detectado 8 gens designadas como Gag, Prt, Pol, Env, Tax, Rex, RIII y GIV. Cada uno de ellos son transcritos en ARN mensajeros que codifican diferentes proteínas del virus como la proteína de la cápside (Gag), la transcriptasa reversa (Pol), proteasas virales (Prt) y las glicoproteínas asociadas a la envoltura viral (Env). Además de estas proteínas se codifican las proteínas Tax y Rex.

La proteína Tax al parecer estimula el inicio del proceso de transcripción, mientras que la proteína Rex favorece la estabilización y procesamiento

de los ARNm y regula la síntesis de proteínas estructurales (**Schwartz y col., 1994**).

2.1.5. Vías De Transmisión.

Transmisión vertical

Los principales mecanismos involucrados en la transmisión vertical son:

- Transmisión intrauterina
 - Transmisión vía calostro y leche
 - Transmisión por productos reproductivos (semen, óvulo, embriones)
- (Esteban E, 2005).**

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. **(Castelli y Manzini, 2001).**

El LVB 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. **(Castelli y Manzini, 2001).**

Otras formas de transmisión se dan por la leche y calostro, sin embargo, son poco frecuentes, debido a que los anticuerpos presentes neutralizan al virus **(Yoshikawa y col., 1996; Hood, 1993).**

El semen, secreciones, fluidos uterinos, orina y heces eventualmente serían fuente del virus para un animal susceptible (**Islas y col., 1992; OIE, 1996**).

2.1.6. Patogenia.

La LVB, se reconoce en cuatro formas diferentes: adulta o Enzootica, cutánea en adultos, tímica y de terneros en bovinos más jóvenes. También que tan sólo la forma adulta o enzootica se halla asociada con infección por virus de la leucemia bovina. Estudios serológicos, virológicos y epidemiológicos no han proporcionado prueba alguna de infección en bovinos por las formas cutáneas, tímica o de ternero. Sin embargo, existen informe relativo al aislamiento de un agente similar serológica y morfológicamente al virus de la leucemia bovina. (Mohanty y Dutta, 1993).

La infección puede ser inaparente o puede evolucionar a una linfocitosis permanente finalmente al desarrollo tumoral caracterizado por el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos e infiltraciones leucémicas en diversos órganos y tejidos. Algunos tumores, principalmente los de casos terminales, no contienen virus o antígenos víricos de la leucosis. (Quinn P, et al, 2005).

El perfil genético del genoma huésped predispone el desarrollo de los tumores. El factor más importante en la progresión clínica de la enfermedad es el complejo mayor de histocompatibilidad. Los tumores se producen a causa de la infiltración de linfocitos B transformados, que se acumulan en tejidos tales como hígado, corazón, ojos, piel, pulmones y ganglios linfáticos (Gillet et al, 2007).

Durante el primer mes post infección las células infectadas son detectables en sangre, alrededor de las 2 semanas, alcanzan un pico en la tercera semana y luego decrecen rápidamente lo que sugiere que el virus está entrando a nuevas células huésped en otros tejidos (Fulton, et al.,2006).

En el curso de este padecimiento influyen factores genéticos, inmunológicos y de otra índole, y se comprueba también a menudo linfocitosis persistente, con manifestación clínica subsiguiente de aumento de volumen de los ganglios linfáticos. (Quinn, et al, 2005).

2.1.7. Sintomatología.

La linfocitosis sin signos clínicos es el primer cambio que ocurre y muchas veces permanecen así por años sin que se observe un descenso del rendimiento del animal. Sin embargo, en cierta proporción de animales aparece la enfermedad clínica (**Rosario, 1993**).

Los síntomas se aprecian mayoritariamente después de los 2 años de edad y el periodo de mayor frecuencia es entre los 5 y 8 años. La mayor proporción de los síntomas son inespecíficos y variables, puesto que van a responder a la ubicación de las formaciones neoplásicas y según el grado de afectación de los órganos. Se ha descrito anemia, emaciación e infertilidad. También se han reportado momificaciones por tumoraciones en las paredes del útero y cuernos uterinos. El signo más frecuente que lleva a pensar en la enfermedad es el agrandamiento bilateral y más o menos simétrico de los ganglios explorables. Se ha informado de ganglios preescapulares que llegan a pesar 1.8 kilos. (**Chamizo 2005**).

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

Aunque las células tumorales se originan de los tejidos linfoides, estos pueden localizarse virtualmente en todos los órganos. En los vacunos adultos las lesiones se observan con mayor frecuencia que el abomazo, corazón, útero y nódulos linfáticos viscerales y periféricos, y en los animales jóvenes a nivel de nódulos linfáticos viscerales, bazo e hígado **(Jonson y Kaneene, 1991)**.

Pueden observarse trastornos circulatorios, respiratorios, digestivos, reproductivos, urinarios y neurológicos, cuando estos órganos específicos están comprometidos; sin embargo, los cuadros clínicos típicos de mayor a menor grado son: pérdida de peso, emaciación, disminución de producción láctea, agrandamiento de nódulos linfáticos externos, apetito deprimado, linfadenopatía interna, parálisis de miembros posteriores, fiebre, respiración anormal, protusión de ojos, diarrea o constipación y lesiones cardíacas **(Jonson y Kaneene, 1991; Ollas, 1996)**.

La frecuencia cardíaca aumenta por compromiso del miocardio, y la temperatura puede elevarse a 39.5° – 40°C debido a un crecimiento rápido y en forma extensa del tumor. Es posible también la infección en

las glándulas mamarias por el VLB esté relacionada con la mastitis subclínica, porque se han encontrado numerosos linfocitos con partículas virales en este órgano **(Yoshikawa, et al., 1996)**.

La presencia de deformaciones o masas tumorales subcutáneas en varias partes del cuerpo, también es indicativo de la enfermedad, la presencia de células tumorales en las extensiones de sangre (leucemia) es también bastante específica **(Gatti, 2007)**.

2.1.8. Lesiones.

Mientras que en la preleucosis no se advierten particularidades morfológicas, la fase tumoral provoca lesiones características de determinados órganos o de todo el aparato linfático. Los infiltrados leucocitos difusos o nodulares provocan una destrucción más o menos marcada de la estructura orgánica y en muchos casos el aumento de volumen de los órganos linfáticos **(Schütz, y otros, 1991)**.

Resulta constante la localización de los tumores en los ganglios linfáticos, describiéndose la extensión de afección de estos órganos en: Generalizada: afecta 76 a 100%, Diseminada: afecta 26 a 75%, Localizada: afecta 1 a 25%. Los ganglios linfáticos afectados son los iliacos, seguidos por los intratorácicos y mesentéricos y los superficiales (pre escapular, pre crurales, y de la región cervical. Se muestran aumentados de tamaño en forma difusa **(Pestana, 1995)**.

Existen reportes de la ocurrencia de masas tumorales en tejido subcutáneo de la región abdominal como así también adherencias en pleura. El útero se afecta también con relativa alta frecuencia, con

infiltración y engrosamiento de sus paredes, pero las estructuras fetales rara vez se ven afectadas (**Gatti, 2007**). El musculo esquelético puede estar afectado de igual forma (**Pestana, 1995**)

En el intestino pueden observarse lesiones semejantes a las del abomaso (Pestana, 1995). En los riñones se ven lesiones infiltrativas con hemorragias visibles, nódulos y atrofia del parénquima renal (**Gatti, 2007**).

2.1.9. Diagnostico.

El diagnóstico de la infección con el VLB en las vacas se realiza utilizando técnicas serológicas como una prueba de Inmunodifusión o precipitación en gel de agar (IDGA), es una prueba de Inmunodifusión doble conocida como prueba de OUCHTERLONY interviene en la identificación de Anticuerpos e identificación de Antígeno, Inmunotransferencia, Elisa, o el radioinmunoensayo (RAI) (**Pestana, 1995**).

Esta prueba usa las proteínas p24 y gp51 como antígeno y emplea como marcador del anticuerpo o antígeno un radioisótopo radioactivo. Esta prueba tiene una alta sensibilidad sin embargo el costo del equipo y el riesgo de trabajar con radioisótopos son una limitante para su aplicación (**Fenner, 1993; Jonson y col., 1991**).

AGIO es un método simple que se usa para detectar anticuerpos precipitantes, como antígeno se emplea la grupo 51 que se difunde radialmente hacia los antiseros, y cuando estos encuentran el punto de equivalencia precipitan formando una línea visible. Esta prueba posee 93 % y 75 % de especificidad y sensibilidad, respectivamente para detectar

anticuerpos en suero de animales individuales **(Tizard, 1995; Manchego y col., 1996)**

La prueba de ELISA se usa para la detección de anticuerpos Ig G1 e Ig M en suero y/o leche **(Jonson y col., 1991)**.

El principio de esta prueba es la detección del complejo antígeno-anticuerpo mediante el uso de un antisuero (anticuerpo monoclonal) conjugado con un marcador como la enzima peroxidasa, la misma que es detectada por el desarrollo de color al ponerse en contacto con el substrato. **Nielsen y col., 1996; OIE, 1996; Tizard, 1995)**.

2.1.9.1. Diagnóstico Diferencial.

Éste depende de los órganos afectados por los linfosarcoma, por ejemplo, el linfosarcoma abomaso puede confundirse con una úlcera o enfermedad de Johne, si afecta las raíces nerviosas de la médula espinal debe diferenciarse con rabia, espondilosis y otras enfermedades con signos nerviosos. **(Barrientos, et al, 2008)**.

2.1.10. Tratamiento.

No existe ningún tratamiento para esta enfermedad **(Díaz, 2007)**. El ganado afectado puede vivir durante un corto tiempo mediante cuidados en la lactancia o mediante tratamiento quirúrgico con el fin de eliminar la presión producida por el espacio que ocupa las lesiones. En las vacas preñadas cuyos fetos son viables, estos pueden ser extraídos mediante operación cesárea **(Kahrs, 1994)**

2.1.11. Control Y Erradicación.

La metodología a seguir para el control y la erradicación depende de: la edad de los animales afectados, el porcentaje de animales infectados en el rodeo, la infraestructura del establecimiento y las prácticas de manejo **(Castelli, y otros, 1999)**.

También depende en principio de la prevalencia de la infección en el rebaño, del valor de los animales del rebaño, y de si existen indemnizaciones oficiales para las vacas seropositivas sacrificadas **(Radostits, y otros, 2002)**.

Hay que muestrear a todo el ganado de reciente adquisición y cuarentenarlo hasta tener el resultado. Se recomienda deshacerse de todos los seropositivos, pero de no ser posible, se deben mantener separados de los negativos, evitando cualquier contacto entre ellos. **(Van, et al, 2000; Chamizo, 2005)**

2.2. ANTECEDENTES

2.2.1. A NIVEL MUNDIAL,

Por medio de prueba serológica VLB se ha demostrado una amplia diseminación de la infección en América del Norte. En 1980 en Canadá se observó 9,3% del ganado de leche y 40-45% de los rebaños de leche infectados, mientras que 0,5 % del ganado de carne y .11-14% de los rebaños de engorda estaban infectados con VLB. El porcentaje de rebaños infectados en cada provincia canadiense varió de 0-60% y alrededor del 90% de los rebaños

infectados están en el centro de Canadá (Manitoba, Ontario, Québec). **(Samagh BS et Kellar JA, 1982).**

Se reportaron altas prevalencias en China (0 al 60%), en Estados Unidos y Canadá (20-66% en rebaños lecheros y 11-14% en rebaños de carne), en Costa Rica (39 a 50% en vacunos lecheros y 5% en vacunos de carne), México (8- 50%), Cuba (14%), Venezuela (21% en ganado de carne) y Chile (28,5-39,5%). **(Rodríguez, et al, 1980; Bonilla et al, 1991, Modena et al, 1992; villouta et al, 1994; Schawartz y Levy, 1994).**

2.2.2. A NIVEL DE PERÚ

Muestras de sangre de 680 vacas lecheras de varios hatos a nivel nacional fueron examinadas para detectar linfocitosis persistente y su relación con leucemia bovina para determinar la incidencia de esta enfermedad de acuerdo a este método, la incidencia de leucemia bovina 3,1 % **(Hung , 1980).**

Se ha realizado una encuesta serológica para detectar anticuerpos al virus de la leucemia bovina en dos hatos lecheros de Lima, empleando la técnica de inmunodifusión en agar gel, de los 189 animales muestreados los reactores fueron 33,1% para Holstein, 13,6% para Brown Suis, 25% rojo danés **(Hung ,1981).**

Una encuesta serológica para determinar la prevalencia de la leucemia bovina en el Perú fue realizada usando la Inmunodifusión en agar gel. La prevalencia para Lima 28,3 %, para Ica,7 %, en Junín de 11,1 %, Cajamarca 39,1 %, Ayacucho y Arequipa 0 %, la mayoría

del ganado afectado tenía entre 3 y 7 años de edad. De los 16 machos examinados 2 fueron reactores positivos y pertenecían a hatos de la selva **(Hung, 1987)**.

Altos niveles de prevalencia fueron reportados en Arequipa (27 %), Huánuco (84 %) y San Martín (33 %), en tanto que, en Cajamarca y Lima los niveles de infección, tuvo una amplia variación a nivel de los establos o hatos lecheros. De esta forma en Cajamarca y Lima prevalencias promedio de 32 % y 30 % con rangos de 0 a 42 % y 16-90 % respectivamente; sin embargo, en Cajamarca se encontró una mayor prevalencia 51 % **(FAO/IAEA, 1995)**.

La prevalencia de la leucosis viral bovina en la cuenca lechera de Arequipa fue de 91,51 %; de los 261 hatos estudiados aparentemente 14,6 % estaban infectados, y la prevalencia por sectores fue la siguiente: Santa Rita (20,7 %), Zamácola (19,7 %), Vitor (14,3 %), El Cural (13,8 %), La Joya (10,3 %), Islay (9,5%), Majes (7,1 %), y Chiguata (0 %). **(Flores, 2000)**.

La prevalencia de LVB en la irrigación de La Joya Antigua es de 19,7%, las vacas mayores de 4 años de edad a más son las más susceptibles a contraer la enfermedad, el 34% del total de positivos pertenecen a este grupo y el 15,74% corresponde a vacas de 2 a 4 años de edad. Las vacas de mayor producción de leche son más susceptibles a la enfermedad, aquellas que producen más de 17 litros/día han alcanzado el 64% y las de menor producción (menos

de 16 Litros/ día) han alcanzado el 32,36% de la infección. (**Obando, 2008**).

2.2.3. A NIVEL REGIONAL

No existe reportes de ninguna institución ya sea entidades públicas y privadas.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LUGAR DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en la cuenca lechera de distrito de Mañazo, de la provincia de Puno, región Puno, Un recorrido de aproximadamente de 44 Km desde Puno. Según el INEI, Mañazo tiene una superficie total de 410,67 km² a una altitud de 3.926, Latitud: 15°48'04" y Longitud: 70°20'53". (SENAMHI 2012).

3.2. MATERIALES, EQUIPOS Y REACTIVOS

Materiales para la obtención de muestra.

Material de campo

- Caja térmica refrigerante.
- Gradilla.
- Tubos vacutainer de 10 ml.
- Aguja vacutainer n° 21G.x 2 pulgadas.
- Folder.
- Plumones.
- Guantes quirúrgicos.
- Algodón.
- Alcohol al 70°
- Vehículo de transporte.

Otros Materiales

- Jabón carbólico.
- Cámara fotográfica.

- Medios audiovisuales.
- Sogas.
- Mocheta.
- Formatos.

Material de laboratorio.

- Kit IDEXX Leukosis serum x2 proporciona un método rápido, simple, sensible y específico para detectar anticuerpos frente al virus de la leucosis Bovina (BLV) en muestras individuales de suero o plasma.

Reactivos.

- 1 Placa tapizado con antígeno BVL.
- 2 Control negativo (Negative control ELISA (bovine) x 1MI)
- 3 Control positivo (positive control ELISA (bovine) x 1MI)
- 4 Conjugado.
- 5 Diluyente de la muestra.
- A Substrato TMB n. °12.
- B Solución de frenado n. °3
- C Solución de lavado concentrada (10X).

- Micro pipetas de precisión y micro pipetas de multidispensadores.
- Puntas de pipetas desechables.
- Probetas graduadas para la solución de lavado.
- Lector de placas de 96 pocillos (equipo con filtro de 450 nm).
- Lavador de placas, manual semiautomática o automática.
- Vortex o equivalente.
- Bandejas para depósito de reactivos.
- Papel toalla.
- cubiertas de placas (tapa, papel de aluminio o adhesivo).
- Cámara húmeda.
- Incubadora.
- Algodón.
- Agua destilada

Equipo

- Estufa incubadora a 37°C
- Balanza analítica
- Refrigeradora convencional
- Congeladora a -20°C
- Potenciómetro.
- Cronómetro de tiempo.
- Lector de ELISA
- Vortex
- Micro pipeta canal simple 20 a 200 µl.
- Micro pipeta canal simple 100 a 1000 µl

- Micro pipetas multicanal 50-300 ul.

3.3 METODOLOGIA

Procedimiento de muestreo.

Se realizó la toma de muestra de sangre, aproximadamente 07 mL de sangre de la vena yugular, en tubos al vacío sin anticoagulante (vacutainer) a 82 vacunos Bronws Swiss, los tubos fueron colocados en posición inclinada a 37 °C durante veinte minutos por lo que fue necesario centrifugar, posteriormente los sueros sanguíneos se aislaron en viales y se mantuvieron en congelación a -20°C, hasta el momento del trabajo, en el laboratorio de Salud Animal del CIP Chuquibambilla de la F.M.V.Z, UNA-PUNO y para su posterior análisis. Durante el muestreo se registró los datos del productor, edad del vacuno, sexo y estado productivo.

Tamaño de muestra.

Se determinó mediante el método de muestreo al azar estratificado, con un nivel de confianza de 95% y un error de precisión de 10%, mediante la siguiente fórmula (Miranda, 1987).

A) calculo de muestra inicial

$$n = \frac{z^2(p)(q)}{d^2}$$

Donde:

n = Número de animales (muestra)

Z² = Valor de Z al 95% de confiabilidad

p = Proporción de la población objeto de estudio, prevalencia

q = Complemento = 1 - p

d² = Grado de precisión del muestreo al 90%

n = 82 vacunos

3.3.1.1 Estratificación de muestra.

La estratificación de la muestra se hizo de la siguiente manera.

TABLA 1. Distribución de animales a muestrear.

Sexo	Hembras	Machos	Hembras Mayor (>) a 2 años			
Edad	Menor (<) A 2 años	Menor (<) A 2 años	>a 2 años	>a 2 años	>a 2 años	>a 2 años
Productivo			Vacías sin producción	Vacías en producción	Preñada sin producción	Preñada en producción
Número de animales	12	14	14	14	14	14
SUB TOTAL	26		56			
TOTAL	82					

Fuente: Elaboración propia

Análisis de muestra mediante el método ELISA.

EL análisis de muestra de realizo en el laboratorio de Salud Animal del CIP Chuquibambilla de la F.M.V.Z, UNA-PUNO. Durante el mes de diciembre del 2017.

3.3.1.2 Detección y cuantificación de anticuerpos específicos, frente a

LVB, mediante ELISA indirecto.

a. Preparación de reactivos.

Se equilibra los reactivos a temperatura ambiente antes de comenzar el procedimiento del ensayo. La solución de lavado (10x) (vial N° 0): para reconstituir se añadió 1 volumen de Solución de Lavado (10x) y 9 volúmenes de agua destilada o desionizada. El diluyente de muestras (3x) (vial N° 1): para reconstituirla se añadió 1 volumen de Solución Diluyente de Muestras (3x) a 2 volúmenes de agua destilada o

desionizada. Las soluciones son estables durante 7 días a temperatura ambiente (+20°C a +25°C).

b. Preparación de muestras.

Los controles positivo y negativo se encuentran listos para su uso y no requieren dilución. Las muestras de suero Individual se diluyo 1/100 en Solución Diluyente de muestras diluida.

c. Desarrollo del ensayo.

1. Obtener la placa (o placas) tapizada(s) con antígeno y anotar la posición de la muestra. Si no se utiliza toda la placa, separar únicamente los pocillos necesarios para analizar las muestras. Guardar el resto de pocillos, junto con el desecante, en la bolsa de plástico de cierre hermético reutilizable y volver a almacenar a 2-8°C.
2. Dispersar 90 µl de Diluyente de muestra en cada pocillo.
3. Dispersar 10 µl de control positivo (CP) NO DILUIDO en pocillos duplicados.
4. Dispersar 10 µl de control negativo (CN) NO DILUIDO en pocillos duplicados.
5. Dispersar 10 µl de muestra NO DILUIDA en los pocillos apropiados.
6. Mezclar el contenido de los pocillos golpeados levemente la placa o usar un agitador de placas.
7. Cubrir la placa e incubar 60 minutos a +37°C (+-3°C) o 14-18 horas a 18-26°C. Para ambas opciones las placas deben de estar selladas

herméticamente o deben cubrirse e incubarse en una cámara húmeda usando cubiertas de placa para evitar evaporación.

8. Eliminar el contenido líquido de cada pocillo y lavar cada pocillo con aproximadamente 300 μ l de solución de lavado 3 veces. Evitar que las placas se sequen entre los lavados y antes de añadir el reactivo siguiente. Después de lavado final, eliminar el fluido de lavado residual de cada placa golpeándola sobre material absorbente.
9. Dispersar 100 μ l conjugado en cada pocillo.
10. cubrir la placa e incubar durante 60 min. a $+37^{\circ}\text{C}$ ($\pm 3^{\circ}\text{C}$). Las placas deben de estar selladas herméticamente o incubarse en una cámara húmeda usando cubiertas de placa para evitar evaporación.
11. Repetir el paso 8.
12. Dispersar 100 μ l de sustrato TMB n. °12 en cada pocillo.
13. Incubar a $18-26^{\circ}\text{C}$ durante 15 minutos (± 1 min).
14. Dispersar 100 μ l de solución frenado n.°3 en cada pocillo.
15. Leer los resultados a una longitud de onda de 450 nm.

d. validación del ensayo.

$\text{CN}\bar{x} \leq 0.500$. Control Negativo Promedio.

$\text{CP}\bar{x} \leq 2.000$. Control Positivo Promedio.

$\text{CP}\bar{x} - \text{CN}\bar{x} \geq 0.30$. Control Positivo promedio - control Negativo promedio.

e. interpretación del ensayo

Para la interpretación de los resultados es preciso transformar las DO450 en porcentajes de inhibición (%IN) utilizando la siguiente formula.

$$M/P \% = 100 \times \frac{\text{Muestra A (450)} - CN\bar{x}}{CP\bar{x} - CN\bar{x}}$$

Interpretación de resultados de suero para LVB

VALOR DE IRPC	ESTADO INMUNE FRENTE LVB
M/P < 30	NEGATIVO
30 ≤ M/P % < 40	DUDOSO
M/P % ≥ 40	POSITIVO

Fuente: kit para la detección de Anticuerpos frente al Virus de la Leucosis Bovina (BLV).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 SEROPREVALENCIA DE LEUCOSIS VIRAL BOVINA.

PREVALENCIA GENERAL DE LVB.

La seroprevalencia general Leucosis Viral Bovina en vacunos del distrito de Mañazo-Puno. Los resultados del presente trabajo de investigación la prevalencia de infección fue negativo. contrastando con Estudios realizados por Flores, A. (2000), en las cuencas lecheras del sur del país se encontraron prevalencias de 12,68% Arequipa y en sus microcuencas 18% en Majes (**Valencia, 2009**), 19,65 % en La Joya, (**Obando,2008**) indican que los propietarios de Majes y la Joya de la región Arequipa reciben ganado lechero de diversos lugares incluyendo las zonas de mayor riesgo como Cajamarca (39, 1 %), Pucallpa (31 %) y Lima (28,3 %) datos corroborados por **Hung (1984)**. Comparado con los resultados del presente estudio (0.00 %) estos resultados medianamente elevados donde reporta que la prevalencia de leucosis bovina en el país es de 23.6% y para la zona de Selva reportó prevalencia de la enfermedad de 31%.

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

4.2. PREVALENCIA SEGÚN SEXO.

TABLA 2. seroprevalencia de la Leucosis viral Bovina según sexo

Sexo	N	Positivos	Porcentaje
Macho	12	0	0.00 %
Hembra	70	0	0.00 %
TOTAL	82	0	0.00 %

Fuente: Elaboración propia.

La muestra seroprevalencia Leucosis Viral Bovina en vacunos del distrito de Mañazo-Puno según sexo donde se encontró negativo. Sin embargo, existen trabajo de investigación.

Como reporte de Díaz, A (2000) en el Centro Poblado Menor de Obenteni, Ucayali con 12,9% en vacas y 28,6% en toros; de igual modo, Mamani, S (2008) encuentra 21,81% para hembras y 0% en machos para el Valle de Sama, estos resultados podrían deberse a que en el Valle Viejo del distrito de Moquegua se usa tanto la monta natural como la inseminación artificial y ambos métodos diseminan la enfermedad de hembras a hembras por el método de inseminación artificial y de machos a hembras por la monta natural. Similar trabajo encontrado por **Obando (2008)** reporta la prevalencia de LVB de 19,7%. en la irrigación de La Joya Antigua.

Finalmente, Mamani, S. (2008), menciona que para el sexo el 22,81 % corresponde a las vacas y el 0,00 % a los toros la prevalencia encontrada de LVB en el valle de Sama.

4.3. PREVALENCIA SEGÚN EDAD

La muestra seroprevalencia Leucosis Viral Bovina en el distrito de Mañazo-Puno según edad. En donde se encontró negativo sin embargo existen trabajos de investigación como Obando (2008), quien reporta que las vacas que son mayores a 6 años de edad tienen una mayor probabilidad en contraer la enfermedad en un 34,2% en comparación de las vacas de 2 a 3 años de edad. Díaz, A (2000) reporta para vacas 12,9 %, vaquillas 7,39%, toros 28,6 % y toretes 9,50 %, lugar en Valle de Sama.

Obando, G. (2008), reporta que la prevalencia de LVB en la irrigación de La Joya Antigua es de 34% del total de positivos, que pertenecen menores a 2 años y el 15,74% corresponde a vacas de 2 a 4 años de edad. Las vacas de mayor producción de leche son más susceptibles a la enfermedad, y aquellas que producen más de 17 litros/día han alcanzado el 64% y las de menor producción (menos de 16 Litros/ día) han alcanzado el 32,36%.

la prevalencia de LVB en función a la edad de los animales en la provincia de Leoncio Prado, los resultados positivos se encuentran en los animales de 5 años ($5\pm 7\%$), 6 años ($13\pm 13\%$), 7 años ($36\pm 25\%$), 8 años ($45\pm 22\%$), 9 años ($100\pm 7\%$) y 10 años ($100\pm 10\%$). Estos resultados obtenidos indican que la prevalencia LVB es alta en los animales mayores de 5 años (Darcel, (1996), Ollis, (1996) y Shirley et al., (1997), en contraste, en presente estudio se reporta 0.00% de seroprevalencia de LVB.

También Mamani, S. (2008), reporta en Tacna, la prevalencia encontrada de LVB en el valle de Sama es de 22,81 %, en cuanto a la edad los bovinos mayores a 6 años presentaron 10,06 %, 2 a 3 años con 7,37 %, 37

4.4. PREVALENCIA SEGÚN ESTADO REPRODUCTIVO

La muestra la seroprevalencia de LVB del distrito de Mañazo-Puno según estado reproductivo vacías y preñadas en donde se encontró negativo sin embargo existen trabajos de investigación que reportan la presencia de la enfermedad en otros departamentos de nuestro país como en Arequipa y no existe ningún reporte en nuestra región (Valencia ,2008), quien encontró borts causados por LVB en vacas Holstein Friesian en el periodo de abril-setiembre con la prueba de ELISA, en establos de la sección "A" de la irrigación Majes, provincia de Caylloma, departamento de Arequipa, de igual modo el mismo año, encontró una prevalencia de 18 %, los niveles de prevalencia de las sub-secciones son A1: 15,50 %, A2: 18,18%, A3: 19,35%, al determinarlas por periodos entre abril-mayo, junio-julio y agosto-septiembre se obtuvieron prevalencias de 16 %, 20,8% y 17,3 % respectivamente, no encontrándose diferencias significativas.

V. CONCLUSIONES

La seroprevalencia de LVB Vacunos Brown Swiss en la Cuenca Lechera del Distrito de Mañazo-Puno fue negativo respecto al total de la población quiere decir que en el año 2017 que yo hice mi trabajo de investigación no existe aún la enfermedad además la prevalencia es un estudio transversal de determinado periodo de tiempo.

VI. RECOMENDACIONES

En la cuenca lechera del Distrito de Mañazo los vacunos de raza Brown Swiss se encuentran libre de esta enfermedad infecciosa y se debe implementar con programas de vigilancia epidemiológica.

Las futuras investigaciones, se deben realizarse utilizando otros métodos para confirmar los resultados del presente trabajo de investigación.

Para futuras investigaciones la muestra de sangre se debe obtener de la vena coccígea del vacuno debido a la facilidad del manejo del animal; ya que para el presente trabajo se obtuvo de la vena yugular es un poco difícil en cuanto al manejo del animal

Los trabajos de investigación de prevalencias serológicas puedan ser procesados en el laboratorio de Salud Animal del CIP Chuquibambilla de la F.M.V.Z, UNA-PUNO porque es un mega laboratorio.

VII. REFERENCIAS

- Aguilar, R y J Quispe (2009). Producción de leche de vacas Brown Swiss de la microcuenca Llallimayo. Revista del Instituto de Investigación de Bovinos y Ovinos. Vol. 7, Número 1. IIBO FMVZ UNA Puno Perú.
- Baruta, D. A, y otros. (2011). Cátedra Enfermedades Infecciosas. Facultad de ciencias Veterinarias, Universidad nacional de la Pampa 2011.
- Blood DC, Radostis OM, Gay CC, Blood DG, Hinchcliff, KW (1992) Medicina veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 7ma edición, editorial Interamericana Me Graw-Hill, México, 1587 pp.
- Blood, D O (1992) Medicina Veterinaria. Volumen 11 7 ma Edición Pág. 87-9
- Burny A; Bruck C; chantreme H; Cleuter Y; Dekegel D; Ghysdael J;Kettman K; Leclerq M; Leunen J; Mammerickx M; ,(2002). et Portetelle D:Bovine Leukemia virus molecular biology and epidemiology. Viral oncology Edit G.Klein, 231- 289..
- Carrero, J.L., Arévalo, F., Tarazona, A., & Cepeda, B.C. (2009). Prevalencia seropositividad a la leucosis bovina mediante la técnica diagnóstica de ELISA indirecta en hatos lecheros situados en Mesa de los Santos, Santander. Revista spei Domus Volumen 5, numero 11.
- Castelli M, Manzini V,(2001). Leucosis Enzoótica Bovina:evolución de la infección en hembras Holando Argentino. 24 Congreso Argentino de Producción Animal. Rafaela, 19 al 21de septiembre de 2001.
- Chamizo EG et Brito R (2005): Leucosis bovina enzootica como causa de ineficiencia reproductiva en el ganado lechero. ARA (2), 85 pp.

- Choudhury B, Finnegan C, Frossard J-P, Venables C, Steinbach F.(2013).
Colostrum replacer and bovine leukemia virus seropositivity in calves.
Emerg.
- Darcel, c. (1996). A collection of essays on comparative medicine and a
bibliography of references to the ELISA test. Ralliser animal health
laboratories Ud. Lethbridge, Alberta Ganada. p. 91-98.
- Díaz, T. (2007). Leucosis bovina Enzootica (Linfosarcoma bovino).2007animal.
- Evermann J (1992) Understanding BLV infection. How far we have come in a
decade. Vet Med 87:246.
- Esteban E.(2005). Leucosis Bovina Enzootica. Jornada de Sanidad Animal.
Facultad de Agronomía y Veterinaria de la UNRC.
- Ferrer JF (1980): Bovine lymphosarcoma. Ad Vet Sci Comp Med, 69 pp.
- Flores A, Rivera A. (2000). Seroprevalencia del virus de leucosis bovina en la
cuenca lechera de Arequipa. Rev Inv Vet Perú 14: 144-148. Costa R, de
Oliveira A, Salardane I, Ferreira P, Cògo R, Molinari D. 2013.
- FAOIIAEA. (1993). Leukosis ELISA kit. Indirect enzyme immuno assay
fordetection of bovine antibody to bovine leucosis virus. Version-BLV 1
- Flores Albino Alicia (2000): Seroprevalencia del virus de la leucosis Vira Bovina
en la cuenca lechera de Arequipa, 42 pp.
- Gatti, M. (2007). Enfermedad de gran importancia y limitante para la exportación
de ganado en pie: Leucosis Bovina. la lechuza roja. Año 5, N° 15
- Gillet N., Florins A., Boxus M., Burteau C., Nigro A., Vandermeers F., Balon H.,
Bouzar A.-B., Defoiche J.,Burny A., Reichert M., Kettmann R. & Willems
L. (2007).Mechanisms of leukemogenesis induced by bovine leukemia
virus: prospects for novel anti-retroviral therapies in human.

Retrovirology, 4,18.

Hood, I. (1993). Bovine leukosis. Vet. Sci. cooperative extension the Pennsylvania State, University Park Pennsylvania. 4 pages. Pennsylvania, USA.

Hung A, (1987): Bovine Leukemia infección in Perú. IVITA: 30 años de ciencia tecnología pecuaria peruana, Martegraf E. I. R. L. Lima, 436 pp.

Hung, A (1981): Diagnóstico serológico de infección a virus de la leucemia bovina VLB. IVJT A: 30 años de ciencia y tecnología pecuaria peruana, Martegraf E.I.R.L. Lima. 436 pp.

IDEXX Leukosis Serum X2 Ab Test (2010). <https://www.idexx.com>

Islas A, López J, Montes G, Bórquez F, Torres C. (1992) Detección de anticuerpos antiviral leucosis enzoótica bovina en terneros de lechería alimentados con calostro de vacas seropositivas en los primeros meses de vida. Av. Cs. Vet. 7(1): 51-55.

Johnson R. & Kaneene J.B. (1991). Bovine leukemia virus. Part II. Risk Factors of transmission. Compend. Cont. educ. Pract. Vet., 13 (4), 681-690.

Kahrs, R. (1994). Enfermedades viricas del ganado vacuno. Zaragoza-España: Acribia, 1994. ISBN 84-200-0560-6.

LABVETSUR. (1998). Memoria Annual, Arequipa, 125 pp.

Mamani, Sonia (2008); Seroprevalencia de Leucosis Viral Bovina en el Valle de Sama- Tacna, 2008, 78 pp.

Mariño, B, y otros. (2003). Prevalencia de terneros infectados con el virus de la leucosis bovina (LBV) mediante determinación de anticuerpos en leche por el ELISA 108. [En línea] 2003.

- MINAGRI, (2015) Ministerio de Agricultura. OIA.
- Mohanty, S. B., & Dutta, D. S. (1993). *Virología Veterinaria*. D.F., México: Interamericana.
- Monke DR; Rohde RF; Hueston WD; et Milbum RJ (1992): Estimation of the sensitivity and specificity of the agar gel immunodiffusion test for bovine leukemia virus. *J Am Vet Med Assoc*, 2 435 pp.
- Obando, g. (2008) *Prevalencia de Leucosis Viral Bovina en vacas Holstein Friesian (Bos Taurus) en Irrigación de la Joya Antigua 2008*. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. Fac. Ciencias e Ingenierías Biológicas UCSM- Arequipa. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias-
- Pestana, E. (1995). *Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos*. California: UABC, 1995.
- Quinn, P., Markey, B., Carter, M., Donnelly, W., & Leonard, F. (2005). *Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias*. Zaragoza, España: Acribia S.A.
- Radostits, O, y otros. (2002). *Leucosis bovina enzoótica, medicina veterinaria tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. España: Acribia, 2002.
- Rama, G. (2009). *Aspectos sobre el diagnóstico de la Leucosis Enzoótica bovina*. Universidad de la república. Montevideo, Uruguay. 40p
- Resoagli, J.P.; Jacobo, R.A.; Storani, C.A.; Cipolini, M.F.; Anderson, L.O.; Stamatti, G.M.; Segura, R (1998). *Resultados preliminares sobre prevalencia de Leucosis enzoótica bovina en rodeos de cría de la provincia de Corrientes, Argentina*. Congreso Panamericano-PANVET,

Sta. Cruz de la Sierra (Bolivia) noviembre

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

Rojas, R. (2007). Manejo y crianza de Bovinos. Puno Perú: Universidad Nacional del Altiplano.

Samagh B S and Kellar J A.(1980): Seroepidemiological survey of bovine leukaemia virus infection in Canadian cattle. In: Straub O C. (eds.): Current topics in veterinary medicine and animal science, 15: 397-411.

Schawartz, 1; Bensadid, A; Polack, B; Perrin, B; Berthelemy, M, and Levy, D. (1994). In vivo leukocyte tropism.

Schulz, J y Rossow, N. (1991). Tratado de enfermedades del ganado vacuno. Zaragoza - España: Acribia, 1991. ISBN 84-200-0400-6.

Thrusfield, M. (1990). Epidemiologia Veterinaria. P. 42. Editorial Acribia. España.

Tizard, 01.(1995). Inmunología veterinaria. 5 ed. México, Me Graw-HillInteramericana. 242 p.

ANEXOS

FIGURAS



FIGURA A 1. CAPITAL DE DISTRITO DE MAÑAZO

NOMBRE DEL PROPIETARIO Y/O DNI N° celular	NOMBRE DEL FUNDO Zona	♂		♀		V S	V P	P S	P P	
		(< de 2 años) Machos > Zafros Engorde y/o producción	(< de 2 años) Hembras < Vieras < Zafros	(> de 2 años) Vacía sin producción	(> de 2 años) Vacía en producción					(> de 2 años) Gestante sin producción
① Cristóbal Leon Ticona N° total 8 N° muestreados 8	Chanayani	oso				12		Kasa	Blanca	Bolina
		Flaco								Agada
		Mucho								
		Neqro								
② Angel Alberto Apaza Ovila N° Total 12 N° muestreados 9	Chanayani	Torbato						Dora		Lucy
		Pedro						Rosita		cacho roto
		León						Nely		Huarasina
③ Mario Botija Ousppe Leon N° total 8 N° muestreados 2	Cruz Mayo									Princesa
④ Placencia Florio Flores Ousppe N° Total 2 N° muestreados 2	Cruz Mayo	Manuel	Martha					Diana	Martina	
		Rene	Betty					Diana		

FIGURA A 2 FORMATO DE REGISTRO DE LA TOMA DE MUESTRA.



FIGURA A 3. TOMA DE MUESTRA DE LA VENA YUGULAR.



FIGURA A 4. SELECCIONAR PARA EL MUESTREO.



FIGURA A 5 TUBOS VACUTAINER EN POSICION DE 45°



FIGURA A 6 CENTRIFUGAR Y LUEGO EXTRAER EL SUERO SANGUINEO A LOS VIALES HASTA EL MOMENTO DE ANALISIS.



FIGURA A 7 PLACA DE ELISA



FIGURA A 8. DISPENSAR CONJUGADO EN CADA POCILLO.



FIGURA A 9. ESTUFA INCUBADORA A 37°.



FIGURA A 10. MEZCLAR EL CONTENIDO DE LOS POCILLOS



FIGURA A 11. LECTOR DE ELISA



FIGURA A 12. EQUIPO DE TRABAJO DE CAMPO

Tabla A1. Ficha de muestreo según estado de sexo, edad y reproductivo

N° de productor	Nombre del productor	N° de muestra	Edad	Sexo	Estado reproductivo	Estado productivo	Nombre del animal
1	Cristóbal León Ticona	1	< 2 años	Macho			Flaco
1	Cristóbal León Ticona	2	< 2 años	Macho			Mocho
1	Cristóbal León Ticona	3	< 2 años	Macho			Negro
1	Cristóbal León Ticona	4	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Kasa
1	Cristóbal León Ticona	5	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Blanca
1	Cristóbal León Ticona	6	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Bolina
1	Cristóbal León Ticona	7	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Agda
2	Ángel Alberto Apaza	8	< 2 años	Macho			Toribio
2	Ángel Alberto Apaza	9	< 2 años	Macho			Pedro
2	Ángel Alberto Apaza	10	< 2 años	Macho			Luis
2	Ángel Alberto Apaza	11	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Dora
2	Ángel Alberto Apaza	12	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Rosita
2	Ángel Alberto Apaza	13	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Nely
2	Ángel Alberto Apaza	14	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Lucy
2	Ángel Alberto Apaza	15	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Cacho roto
3	María Estefa Quispe	16	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Huaracina
3	María Estefa Quispe	17	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Princesa
4	Margarita María Flores	18	< 2 años	Macho			Manuel
4	Margarita María Flores	19	< 2 años	Macho			Renzo
4	Margarita María Flores	20	< 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Martha
4	Margarita María Flores	21	< 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Betty

4	Margarita María Flores	22	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Tatiana
4	Margarita María Flores	23	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Diana
4	Margarita María Flores	24	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Martina
5	Faustina Quispe Pino	25	< 2 años	Macho			Toribio
5	Faustina Quispe Pino	26	< 2 años	Hembra		sin producción	Isidora
5	Faustina Quispe Pino	27	< 2 años	Hembra		sin producción	Lidia
5	Faustina Quispe Pino	28	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Carolina
5	Faustina Quispe Pino	29	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Ana
6	Santusa Ángela Escobedo	30	< 2 años	Macho			Negro
6	Santusa Ángela Escobedo	31	< 2 años	Macho			Rubén
6	Santusa Ángela Escobedo	32	< 2 años	Macho			John
6	Santusa Ángela Escobedo	33	< 2 años	Hembra			Lucy
6	Santusa Ángela Escobedo	34	< 2 años	Hembra			Rosa
6	Santusa Ángela Escobedo	35	< 2 años	Hembra			Chimparice
6	Santusa Ángela Escobedo	36	< 2 años	Hembra			Flor
6	Santusa Ángela Escobedo	37	< 2 años	Hembra			Lely
6	Santusa Ángela Escobedo	38	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Lucy
6	Santusa Ángela Escobedo	39	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Lapiz
6	Santusa Ángela Escobedo	40	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Tania
6	Santusa Ángela Escobedo	41	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Yeny
6	Santusa Ángela Escobedo	42	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Blanca
7	Elvira Charca	43	< 2 años	Hembra			Ana
7	Elvira Charca	44	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Martha
7	Elvira Charca	45	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Rosa
7	Elvira Charca	46	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Mary
7	Elvira Charca	47	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Mely

7	Elvira Charca	48	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nora
7	Elvira Charca	49	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Karina
8	Anita Flores	50	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa
8	Anita Flores	51	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Milagros
8	Anita Flores	52	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Rati
8	Anita Flores	53	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Blanca
8	Anita Flores	54	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Papisca
9	Bartolomé Huamán	55	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Ludy
9	Bartolomé Huamán	56	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Lupe
9	Bartolomé Huamán	57	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nicol
9	Bartolomé Huamán	58	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nilda
10	Cristina Hanco Ticona	59	< 2 años	Hembra			Estela
10	Cristina Hanco Ticona	60	< 2 años	Hembra			Oda
10	Cristina Hanco Ticona	61	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Cristina
10	Cristina Hanco Ticona	62	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Gloria
10	Cristina Hanco Ticona	63	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Karina
10	Cristina Hanco Ticona	64	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Cristina
10	Cristina Hanco Ticona	65	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Negra
11	Pablo Sabino Pacheco	66	< 2 años	Hembra			Silvia
11	Pablo Sabino Pacheco	67	< 2 años	Hembra			Melisa
11	Pablo Sabino Pacheco	68	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Goya
11	Pablo Sabino Pacheco	69	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Greis
11	Pablo Sabino Pacheco	70	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa
11	Pablo Sabino Pacheco	71	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Carmen
11	Pablo Sabino Pacheco	72	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Sheyla
11	Pablo Sabino Pacheco	73	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Cielo

11	Pablo Sabino Pacheco	74	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Claudia
11	Pablo Sabino Pacheco	75	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Tomasa
11	Pablo Sabino Pacheco	76	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Cristina
12	Ronal León Escobedo	77	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa
12	Ronal León Escobedo	78	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Marleny
12	Ronal León Escobedo	79	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Milagros
12	Ronal León Escobedo	80	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Ely
12	Ronal León Escobedo	81	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Carla
12	Ronal León Escobedo	82	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Ana

Tabla A2. resultados de la seroprevalencia del Virus de la Leucosis Bovina

Nombre del productor	N°de muestra	Edad	Sexo	Estado reproductivo	Estado productivo	Nombre del animal	Do	M/p %	Resultado
Cristóbal León Ticona	1	< 2 años	Macho			Flaco	0.198	1	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	2	< 2 años	Macho			Mocho	0.201	1	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	3	< 2 años	Macho			Negro	0.152	-2	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	4	> a 2 años	Hembra	Vacía	En producción	Kasa	0.187	0	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	5	> a 2 años	Hembra	Preñada	Sin producción	Blanca	0.216	2	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	6	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	BOLINA	0.198	1	NEGATIVO
Cristóbal León Ticona	7	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	Agida	0.218	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	8	< 2 años	Macho			Toribio	0.196	1	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	9	< 2 años	Macho			Pedro	0.214	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	10	< 2 años	Macho			Luis	0.213	2	NEGATIVO

Ángel Alberto Apaza	11	> a 2 años	Hembra	Vacía	En producción	Dora	0.211	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	12	> a 2 años	Hembra	Vacía	En producción	Rosita	0.212	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	13	> a 2 años	Hembra	Vacía	En producción	Nely	0.211	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	14	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	Lucy	0.218	2	NEGATIVO
Ángel Alberto Apaza	15	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	Cacho roto	0.272	6	NEGATIVO
María Estefa Quispe	16	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	Huarasiña	0.215	2	NEGATIVO
María Estefa Quispe	17	> a 2 años	Hembra	Preñada	En producción	Princesa	0.210	2	NEGATIVO
Margarita María Flores	18	< 2 años	Macho			Manuel	0.218	2	NEGATIVO
Margarita María Flores	19	< 2 años	Macho			Renzo	0.202	1	NEGATIVO
Margarita María Flores	20	< 2 años	Hembra			Martha	0.232	3	NEGATIVO
Margarita María Flores	21	< 2 años	Hembra			Betty	0.224	3	NEGATIVO
Margarita María Flores	22	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Tatiana	0.178	0	NEGATIVO
Margarita María Flores	23	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Diana	0.229	3	NEGATIVO
Margarita María Flores	24	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Martina	0.221	2	NEGATIVO
Faustina Quispe Pino	25	< 2 años	Macho			Torbio	0.214	2	NEGATIVO
Faustina Quispe Pino	26	< 2 años	Hembra			Isidora	0.209	2	NEGATIVO
Faustina Quispe Pino	27	< 2 años	Hembra			Lidia	0.193	1	NEGATIVO
Faustina Quispe Pino	28	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Carolina	0.241	4	NEGATIVO
Faustina Quispe Pino	29	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Ana	0.223	3	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	30	< 2 años	Macho			Negro	0.214	2	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	31	< 2 años	Macho			Ruben	0.210	2	NEGATIVO

Santusa Ángela Escobedo	32	< 2 años	Macho			Jhon	0.216	2	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	33	< 2 años	Hembra			Lucy	0.268	5	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	34	< 2 años	Hembra			Rosa	0.203	1	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	35	< 2 años	Hembra			Chimparice	0.196	1	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	36	< 2 años	Hembra			Flor	0.199	1	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	37	< 2 años	Hembra			Lely	0.209	2	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	38	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Lucy	0.224	3	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	39	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Lapiz	0.215	2	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	40	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Tania	0.214	2	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	41	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Yeny	0.204	1	NEGATIVO
Santusa Ángela Escobedo	42	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Blanca	0.159	-2	NEGATIVO
Elvira Charca	43	< 2 años	Hembra			Ana	0.169	-1	NEGATIVO
Elvira Charca	44	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Martha	0.196	1	NEGATIVO
Elvira Charca	45	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Rosa	0.181	0	NEGATIVO
Elvira Charca	46	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Mary	0.186	0	NEGATIVO
Elvira Charca	47	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Mely	0.186	0	NEGATIVO
Elvira Charca	48	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nora	0.169	-1	NEGATIVO
Elvira Charca	49	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Karina	0.198	1	NEGATIVO
Anita Flores	50	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa	0.223	3	NEGATIVO
Anita Flores	51	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Milagros	0.210	2	NEGATIVO
Anita Flores	52	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Rati	0.198	1	NEGATIVO
Anita Flores	53	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Blanca	0.194	1	NEGATIVO

Anita Flores	54	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Papisca	0.195	1	NEGATIVO
Bartolomé Huamán	55	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Ludy	0.197	1	NEGATIVO
Bartolomé Huamán	56	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Lupe	0.209	2	NEGATIVO
Bartolomé Huamán	57	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nicol	0.204	1	NEGATIVO
Bartolomé Huamán	58	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Nilda	0.177	0	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	59	< 2 años	Hembra			Estela	0.227	3	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	60	< 2 años	Hembra			Oda	0.217	2	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	61	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Cristina	0.205	1	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	62	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Gloria	0.195	1	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	63	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Karina	0.208	2	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	64	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Cristina	0.185	0	NEGATIVO
Cristina Hanco Ticona	65	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Negra	0.279	6	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	66	< 2 años	Hembra			Silvia	0.190	0	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	67	< 2 años	Hembra			Melisa	0.209	2	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	68	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Goya	0.178	0	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	69	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Greis	0.189	0	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	70	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa	0.203	1	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	71	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Carmen	0.198	1	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	72	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Sheyla	0.189	0	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	73	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Cielo	0.216	2	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	74	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Claudia	0.255	5	NEGATIVO
Pablo Sabino Pacheco	75	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Tomasa	0.228	3	NEGATIVO

Pablo Sabino Pacheco	76	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Cristina	0.216	2	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	77	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Rosa	0.202	1	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	78	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Marleny	0.211	2	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	79	> a 2 años	Hembra	Vacía	sin producción	Milagros	0.201	1	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	80	> a 2 años	Hembra	Vacía	en producción	Ely	0.208	2	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	81	> a 2 años	Hembra	Preñada	sin producción	Carla	0.217	2	NEGATIVO
Ronal León Escobedo	82	> a 2 años	Hembra	Preñada	en producción	Ana	0.226	3	NEGATIVO

TABLA A3. RESULTADOS DE LEUCOSIS DISTRITO DE MAÑAZO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	1.737	0.216	0.211	0.224	0.223	0.209	0.181	0.194	0.205	0.189	0.202	
B	1.686	0.198	0.218	0.178	0.214	0.224	0.186	0.195	0.195	0.203	0.211	
C	0.178	0.218	0.272	0.229	0.210	0.215	0.186	0.197	0.208	0.198	0.201	
D	0.190	0.196	0.215	0.221	0.216	0.214	0.169	0.209	0.185	0.189	0.208	
E	0.198	0.214	0.210	0.214	0.268	0.204	0.198	0.204	0.279	0.216	0.217	
F	0.201	0.213	0.218	0.209	0.203	0.159	0.223	0.177	0.190	0.255	0.226	
G	0.152	0.211	0.202	0.193	0.196	0.169	0.210	0.227	0.209	0.228		
H	0.187	0.212	0.232	0.241	0.199	0.196	0.198	0.217	0.178	0.216		