



Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia

ISSN: 0120-2952

Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia
Universidad Nacional de Colombia

Úsuga-Monroy, C.; Echeverri, J. J.; López-Herrera, A.
El componente racial influencia la resistencia a la infección con el virus de la leucosis bovina
Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, vol. 65, núm. 2, 2018, Mayo-Agosto, pp. 130-139
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia Universidad Nacional de Colombia

DOI: <https://doi.org/10.15446/rfmvz.V65N2.75632>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=407658237003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

El componente racial influencia la resistencia a la infección con el virus de la leucosis bovina

C. Úsuga-Monroy¹*, J. J. Echeverri¹, A. López-Herrera¹

Artículo recibido: 14 de diciembre de 2015 · Aprobado: 9 de mayo de 2016

RESUMEN

El virus de la leucosis bovina (VLB) es un retrovirus que afecta principalmente el ganado lechero, reduciendo la producción de leche entre el 2,5 y 5%. La raza criolla colombiana Blanco Orejinegro (BON) es una raza rustica, bien adaptada, que ha mostrado resistencia *in vitro* a las infecciones ocasionadas por los virus de la fiebre aftosa y la estomatitis vesicular, así como las originadas por la bacteria *Brucella abortus*. El objetivo del presente estudio fue determinar si la raza BON y su cruce con Holstein son resistentes a la infección por el VLB. Se tomaron 124 muestras de sangre (59 Holstein, 40 BON y 25 BON x HOL) del mismo hato, se extrajo el DNA y se realizó una PCR-anidada correspondiente a una región del gen *env* de VLB. Se obtuvo un fragmento de 444 pb en los animales positivos. La prevalencia molecular del hato fue 33% para VLB. Se encontró diferencia significativa para infección por VLB entre los tres grupos raciales ($p < 0,05$). El porcentaje de infección fue del 55,9% para la raza Holstien, 5% para las vacas BON y 24% para el cruce BON x HOL; este último presentó una reducción en el porcentaje de infección del 32% respecto a la raza Holstein, lo cual puede ser atribuido a la presencia de genes de resistencia en la raza BON. Se comprobó que el nivel de infección es menor en vacas lecheras del cruce BON x HOL que en la raza lechera Holstein.

Palabras clave: PCR-anidada, Resistencia, virus de la leucosis bovina.

The racial component influences resistance to infection with the bovine leukemia virus

ABSTRACT

The bovine leukemia virus (BLV) is a retrovirus that primarily affects dairy cattle, reducing milk production between 2.5 and 5%. The Colombian Blanco Orejinegro (BON) is a well-adapted, rustic, creole breed resistant to *in vitro* infections of Foot-and-mouth disease virus and vesicular stomatitis virus, as well as to *Brucella abortus*. This study aimed to determine if the crossing of BON and Holstein breeds is resistant to infection by BLV. Blood samples of 124 individuals (59 Holstein, 40 BON, and 25 BON x HOL) of the same herd were taken. The DNA was extracted, and a nested PCR was performed related to a region of the *env* gene of BLV. A fragment of 444 bp was obtained for positives

¹ Grupo de Investigación Biodiversidad y Genética Molecular “Biogem”, Departamento de Producción Animal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Medellín. Cra. 65 nro. 59a-110, bloque 50, oficina 305. Medellín (Colombia).

* Autor para correspondencia: cusugam@unal.edu.co

animals. The molecular in-herd prevalence was 33% for BLV. A significant difference for BLV infection was found among the groups ($p < 0.05$). The infection rate for the Holstein group was 55.9%, for BON cattle 5%, and for BON x HOL cattle 24%. The latter showed a reduction in the infection rate of 32% to the Holstein breed, which can be attributed to the presence of resistance genes in the BON breed. It was found that the level of infection is lower in BON x HOL cattle in contrast with Holstein dairy cows.

Keywords: nested PCR, resistance, bovine leukemia virus

INTRODUCCIÓN

La leucosis bovina enzoótica (LBE) es una enfermedad que afecta a los bovinos, especialmente los dedicados a producción de leche y es causada por el virus de la leucosis bovina (VLB) el cual pertenece a la familia *Retroviridae* (Wu *et al.* 2003). Los animales aparentan estar clínicamente sanos durante los primeros años de edad, pero entre 30-70% de los animales infectados pueden desarrollar Linfocitosis Persistente (LP) y entre el 0,1-10% de los bovinos con más de tres años de infección presentan algún tipo de Linfosarcoma (LS) (OIE 2004).

El inventario ganadero en Colombia tiene un total de 20'920.410 cabezas de ganado de las cuales el 60% son hembras, y de ellas, 2'546.231 corresponden a vacas para ordeño con una producción de 5,2 litros de leche vaca/día (DANE 2014). A su vez, solo el 6,4% de total de la ganadería colombiana es destinado para lechería especializada y el 35% hace parte de sistemas doble propósito (Fedegan 2011); además, un gran número de animales usados para la producción lechera provienen del cruce con animales criollos.

Estudios han demostrado que los animales infectados con el virus de leucosis bovina presentan disminución en la producción de leche que oscila entre el 2,5 al 5% respecto al hato (Cadavid 2012; Emanuelsson *et al.* 1992; Ott *et al.* 2003) y un aumento en la tasa de pérdidas selectivas, así como mayor susceptibilidad a otras enfermedades de

etiología infecciosa como mastitis, diarrea y neumonía (Emanuelsson *et al.* 1992). Las pérdidas económicas anuales por el VLB pueden ser del orden de 806 dólares en un hato de 50 animales (Chi *et al.* 2002). A su vez, la seropositividad al VLB ha sido relacionada con pérdidas de 285 millones de dólares del excedente económico para los productores y de 240 millones de dólares del excedente económico para los consumidores (Ott *et al.* 2003). Por otra parte, para Colombia las pérdidas por la infección con el VLB son del orden de 24'098.700 COP anuales en un hato de 100 animales, además, la producción de leche por animal se reduce hasta en un 5% en comparación con el resto del hato (Cadavid 2012).

Por su parte, la producción de leche en climas medios y cálidos se dificulta por la escasa capacidad genética de las razas nativas y la poca adaptación de las razas especializadas a las condiciones medio ambientales de dicha zona. Sin embargo, el ganado criollo Blanco Orejinegro (BON) presenta vigor, resistencia y adaptabilidad (Buitrago y Gutiérrez 1999) y en cruce con la raza Holstein se puede mantener una buena adaptabilidad a condiciones medioambientales adversas, buena producción de leche y mejora de la sanidad de hato, factores de importancia para la economía pecuaria.

Se ha comprobado la resistencia *in vivo* del ganado BON a la larva de la *Dermatobia hominis*, lo que se puede deber a

diferentes factores como: piel más gruesa que impide la entrada de las larvas, el pelo fino impide ser parasitado (Mateus 1967), e inmunidad congénita (López 1977). Se ha demostrado además que la raza BON es resistente *in vitro* a infecciones virales como virus de fiebre aftosa (FMDV) y estomatitis vesicular (VSV) (López *et al.* 2000). También hay estudios que reportan la resistencia del BON a infecciones bacterianas como brucelosis causada por *Brucella abortus* (Martínez *et al.* 2005), además, se ha establecido que la raza BON presenta alelos de resistencia a la infección por VLB (Hernández 2010).

Es importante llevar un control para leucosis mediante el uso de metodologías que provean resultados confiables sobre la presencia del virus en los animales y mecanismos que permitan ejercer control sobre la diseminación de la enfermedad. En la actualidad se presentan problemas para el diagnóstico de esta enfermedad por su sintomatología inespecífica, además, hasta el momento no existe una vacuna por lo que la erradicación y control de esta enfermedad se basa en el diagnóstico temprano, la separación de los animales infectados y en la introducción de cruces dentro de los hatos lecheros para reducir el nivel de infección.

El objetivo del presente estudio fue determinar, mediante el uso de la técnica molecular PCR anidada, si el cruce entre las razas BON y Holstein es resistente a la infección por el virus de la leucosis bovina (VLB) en un hato lechero del departamento de Antioquia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales y muestras

Se tomó una muestra de sangre de 59 vacas Holstein, 40 vacas BON y 25 vacas F1 del

cruce BON x HOL, todas ubicadas en el mismo hato en el corregimiento de Santa Elena a 16 km del municipio de Medellín-Antioquia, con las siguientes características climáticas: altitud 2500 msnm, zona de vida bmh MB, temperatura 14°C, precipitación anual 2500 mm y humedad media de 75,5%. Las vacas Holstein y BON x HOL se encontraban en un sistema de manejo de lechería intensiva con 38 ha, mientras que las vacas BON pertenecían a un núcleo genético extensivo con 32 ha. Los tres componentes raciales tuvieron el mismo manejo sanitario. Para la toma de muestras se obtuvo la aprobación por parte del comité de ética de la Universidad Nacional de Colombia (CEMED-007, 14 de mayo de 2012).

La toma de muestras de sangre se hizo por medio de punción en la vena coccígea media, con una aguja calibre 18, con sistema al vacío vacutainer (DBvacutainers®) y EDTA como anticoagulante, se recolectaron 8 ml de sangre por animal. Posteriormente, las muestras se homogenizaron por inversión y se trasladaron al laboratorio en condiciones de refrigeración para realizar la extracción de DNA, la cual se llevo a cabo en el Laboratorio de Ciencias Básicas Animales de la Universidad Nacional de Colombia, sede Medellín, mediante la técnica de *salting out* propuesta por Miller *et al* (1988) y se resuspendió en buffer TE 1X pH 8,0 (Tris HCl 1 M y EDTA 0,5 M). La calidad y cantidad del DNA obtenido se evaluó en un espectrofotómetro (NanoDrop2000®, Massachusetts-Estados Unidos) y en gel de agarosa al 1%, sin realizar dilución.

Prevalencia Molecular de VLB

La prevalencia molecular se determinó por PCR anidada en el Laboratorio de Biotecnología Animal de la Universidad

Nacional de Colombia, sede Medellín. A partir del DNA se amplificó una región del gen *env* viral para obtener un fragmento de 444 pares de bases en las vacas positivas, los cebadores utilizados fueron descritos por Beier *et al.* (2001). La primera reacción se realizó en un volumen final de 25 µl con 150 ng de DNA, 3,0 µl de 10 mM de cada primer *env* 5023 (5'-TCTGTGCCAAGTCTCC-CAGATA-3') y *env* 5608 (5'-AACAA-CAACCTCTGGGGAGGGT-3'), 0,4 mM de dNTPs en total, 1X de tampón PCR, 3 mM MgCl₂ y 1U de Taq DNA Polimerasa (ThermoScientific®). En la segunda reacción de PCR se utilizó como DNA molde 5 µl del producto de PCR de la primera amplificación, con las mismas concentraciones de los otros reactivos y los primers *env* 5099 (5'-CCCACAA-GGGCGGCGCCGGTTT-3') y *env* 5521 (5'-GCGAGGCCGGGTCCA-GAGCTGG-3'), en un volumen final de 30 µl. Las reacciones para las dos PCR fueron idénticas y se realizaron en un termociclador T3 (Biometra®, Göttingen-Alemania) con el siguiente protocolo: la desnaturalización inicial fue a 94°C durante 5 minutos, seguido de 40 ciclos de: 94°C por 30 segundos, 60°C por 30 segundos y 72°C por 1 minuto, para terminar con una extensión final a 72°C por 5 minutos. Como control negativo se hicieron reacciones en ausencia de DNA y como control positivo se usó inicialmente el DNA de una vaca positiva para leucosis por la técnica de ELISA; después de esto se utilizó el DNA de una de las vacas que resultó positiva para la prueba. El producto de la segunda reacción se verificó en un gel de agarosa teñido con EZ-VISION (Amresco®) al 2% en un documentador de geles (Biorad®, California-Estados Unidos).

Análisis estadístico

Se utilizó una tabla de contingencia para establecer la prevalencia del virus de la leucosis bovina. Se realizó la prueba de Chi-cuadrado (χ^2) para determinar la posible asociación entre la raza y la presencia o ausencia del virus. Además, se realizó comparación de porcentajes para establecer la diferencia entre la prevalencia de los grupos Holstein, BON y BON x Holstien. Para determinar la resistencia a la infección con VLB de la raza BON y el cruce BON x HOL respecto a la raza Holstein, se determinó el Odds ratio (OR) a través de una regresión logística; si el OR es mayor a 1 hay una asociación positiva y la raza o cruce tiene bajo riesgo de ser positivos al VLB, por el contrario, si el OR es menor a 1 hay una asociación negativa y la raza o cruce tiene alto riesgo de ser positivo a VLB. Por su parte, la significancia de los datos se aceptó como $p < 0,05$. Todo el análisis se realizó con el programa SAS® versión 9.2 para Windows (SAS Institute Inc, Cary NC, USA).

RESULTADOS

Se identificó el genoma del provirus de VLB en las vacas a través de la técnica molecular PCR anidada, por medio de la cual se amplificó un fragmento de 444 pb correspondiente a una fracción del gen *env* que codifica para la proteína de envoltura gp51. A través de la PCR anidada se identificó un mayor número de animales positivos a VLB en la raza Holstein (33/59), para un total de 56,0% de prevalencia; por su parte, el número de animales positivos a VLB en el cruce BON x HOL fue menor (6/25), lo cual correspondió al 24% de prevalencia (Figura 1). Es de resaltar que la raza BON fue la que presentó la prevalencia

más baja, solo el 5% de individuos estaban infectados por VLB.

Del total de animales evaluados se encontró que la prevalencia de VLB en el hato era del 33,1% (Tabla 1), el 80,5% de los animales positivos está representado por las vacas Holstein y el 4,9% por la raza BON, mientras que su cruce tiene el 14,6% de infección.

Al relacionar los grupos raciales con la infección se encontró una reducción en el porcentaje de prevalencia de VLB del 32% en las vacas BON x HOL respecto a la raza Holstein. La prueba de Chi-cuadrado (X^2) indica que la presencia o ausencia del virus está asociada con el grupo racial ($X^2c = 29,10$ $p < 0,001$). A su vez, la prueba para comparación de proporciones mostró diferencia estadísticamente significativa entre las vacas Holstein y las BON x HOL ($X^2c = 7,19$ $p = 0,0073$ $p < 0,05$); entre las Holstein y BON ($X^2c = 27,05$ $p < 0,001$) y entre las BON x HOL y BON ($X^2c = 5,14$

$p = 0,023$ $p < 0,05$). Al relacionar los dos sistemas de manejo en el hato se encontró que hubo diferencia estadísticamente significativa entre las vacas de lechería especializada (Holstein y BON x HOL) y las vacas BON en el sistema extensivo ($X^2c = 21,01$ $p = 0,000005$ $p < 0,05$)

Se determinó el OR para la raza BON y el cruce BON x HOL respecto a la raza Holstein (Tabla 2). El OR para la raza BON respecto a la raza Holstein fue mayor a 1 ($p < 0,05$) por lo que se encontró una asociación significativa entre la ausencia de infección con el VLB y la raza BON, es decir que la raza BON es resistente frente a la infección con VLB. Por otra parte, se encontró que el OR para el cruce BON x HOL respecto a la raza Holstein fue mayor a 1 ($p > 0,05$), aunque el resultado no es estadísticamente significativo ($p < 0,05$) el cruce BON x HOL presenta un OR de resistencia a la infección con el VLB (OR=3,77).

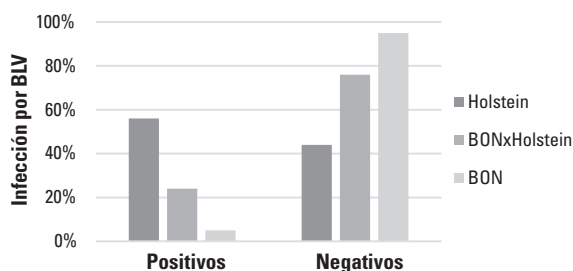


FIGURA 1. Porcentaje de animales positivos y negativos para VLB diagnosticados por PCR anidada, para cada componente racial evaluado.

TABLA 1. Frecuencia de animales positivos y negativos al VLB por PCR de acuerdo al grupo racial.

Grupo	PCR (env+)/Total	PCR (env-)	Porcentaje de infección	Porcentaje del total
Holstein	33/59	26	55,9% ^a	80,5%
BON	2/40	38	5,0% ^b	4,9%
BON x HOL	6/25	19	24,0% ^c	14,6%
Total	41/124	83	33,1%	

^{a,b,c} Diferencia estadísticamente significativa del porcentaje de infección entre los tres grupos raciales ($p < 0,05$). PCR (env+) = vacas positivas al provirus del VLB. PCR (env-) = vacas negativas al provirus del VLB.

TABLA 2. OR para la raza BON y el cruce BON x HOL respecto a la raza Holstein.

Grupo	OR1	95% Limites de confianza		Pr > Chisq
BON	22,643	4,981	102,920	0,0015*
BON x HOL	3,776	1,314	10,849	0,7031

1 OR: odds ratio. Si OR > 1 hay asociación con *env*-, si OR < 1 hay asociación con *env*+

DISCUSIÓN

En 1982 se registraron seroprevalencias para el VLB del 24,9% en la región andina (Griffiths *et al.* 1982). Para 1989 se encontró una seroprevalencia del 12,07% para el VLB en ganadería especializada en San Pedro de los Milagros, Antioquia (Aguilar *et al.* 1989). En el mismo año la seroprevalencia del VLB en el hato Paysandú fue de 14,65%, la cual se midió a través de la presencia de títulos de anticuerpos (Trujillo 1989). La leucosis bovina enzoótica se encuentra dentro de las 14 enfermedades sin control en nuestro país (Santos 2014), además, son pocos los estudios sobre la presencia del VLB en los hatos lecheros de nuestra región lo que ha contribuido a su diseminación en los sistemas de producción lechera. En el 2004 se hizo seguimiento de 985 vacas de 14 hatos de lechería especializada, se registró una prevalencia serológica del 44% de infección con variaciones dentro de fincas del 21% al 85% (Fedegan 2014). Durante el 2005 y 2009 se procesaron muestras de suero para determinar la seroprevalencia de VLB en algunos departamentos de Colombia; Antioquia obtuvo una seropositividad del 28% y Córdoba registró la mayor seroprevalencia de todos los departamentos evaluados (59%), en tanto el resultado total para Colombia fue del 25 % de positividad (Alarcón 2013). Posteriormente, la prevalencia molecular para el departamento de Antioquia en el año 2013 fue del 44% de infección, se en-

contró el provirus del VLB en 219 muestras de sangre de vacas Holstein pertenecientes a lechería especializada (Úsuga-Monroy *et al.* 2015); esta prevalencia molecular es menor a la encontrada en la presente investigación la cual fue del 56,0% para la raza Holstein.

Los resultados del presente estudio mostraron una prevalencia molecular para VLB del 33,1%, esto indica la importancia de la transmisión de las partículas virales ligado a malas prácticas sanitarias durante la producción como vacunación, descorne (Darlington *et al.* 1985), castración o palpación rectal (Divers *et al.* 1995), además, de la trasmisión vertical por calostro (Nagy *et al.* 2007) y por vectores como *Tabanus* sp. (Manet *et al.* 1989). Las vacas BON x HOL presentaron una prevalencia del 24% para VLB la cual es menor a la prevalencia encontrada en ganado doble propósito de Montería, Córdoba por medio de la prueba serológica ELISA, la cual fue de 29% (Betancur y Rodas 2008).

En un estudio realizado por Hernández *et al.* (2011) el ganado Blanco Orejinegro no presentó DNA proviral de VLB, sin embargo, aunque en este estudio si se encontró el provirus de VLB en la raza BON, el porcentaje de infección fue bajo (5%). Lo anterior podría explicar la reducción en el número de animales positivos en las vacas F1 (BON x HOL) con respecto al ganado Holstein, ya que la raza BON puede conferir genes de resistencia a la enfermedad.

El gen BoLA DRB 3.2 (Antígeno Leucocitario Bovino) se encarga de la presentación de antígenos a las células T para iniciar la respuesta inmune adquirida (Tizard 2008), sus alelos se han asociado con resistencia o susceptibilidad a varias enfermedades como mastitis (Yoshida *et al.* 2009), leucosis bovina (Hernández 2010; Juliarena *et al.* 2008; Miyasaka *et al.* 2013; Sulimova *et al.* 1995) o infestación por garrapatas (Wu *et al.* 2003). En un estudio realizado por Hernández (2010) se encontró que el ganado BON presenta tres alelos asociados con resistencia a la infección por el virus de la leucosis bovina (BoLA DRB 3.2*21, BoLA DRB 3.2*24 y BoLA DRB 3.2*37), lo cual nos indica la presencia de factores genéticos innatos al animal que le ayudan a controlar la infección por el VLB.

El ganado BON posee características de rusticidad y ha tenido una mayor adaptación a las condiciones ambientales, plagas y enfermedades que circulan en nuestro medio (Buitrago y Gutiérrez 1999), esta puede ser la razón por la cual en este estudio se encontró DNA proviral en solo dos animales de esta raza. Las vacas Holstein y BON x HOL se encuentran en un sistema de manejo de lechería intensiva y comparten la mayor parte del manejo del hato, mientras que las vacas BON pertenecen a un núcleo genético extensivo; sin embargo, las prácticas de manejo como pesaje, vacunación o descorne se realizan en conjunto para todos los componentes raciales del hato, en las cuales si los protocolos de bioseguridad no son los adecuados (reutilización de agujas o guantes de palpación) la diseminación iatrogénica de la infección se puede dar con mayor facilidad (Darlington *et al.* 1985; Divers *et al.* 1995).

Los estudios estadísticos mostraron una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,0073$ $p < 0,05$) entre los porcentajes de presencia del virus en BON x HOL (24%) y Holstein (56%) y entre el cruce BON x HOL (24%) y la raza BON (5%) ($p = 0,023$ $p < 0,05$), también se encontró diferencia altamente significativa entre la raza Holstein (56% de infección) y BON (5% de infección) ($p < 0,001$). Este resultado ratifica que el grupo racial está asociado a la presencia o ausencia del VLB, ya que se detectaron diferencias entre los animales Holstein, BON y el cruce BON x HOL ($X^2c = 29,10$ $p < 0,001$). Estos resultados difieren de los obtenidos por Betancur y Rodas *et al.* (2008) quienes no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre la raza y la prevalencia al VLB ($X^2c = 5,59$ $p = 0,061$ $p > 0,05$), pero sí entre el tipo de sistema de producción (carne o doble propósito) y los resultados positivos o negativos a la enfermedad ($X^2c = 8,695$ $p = 0,03$ $p < 0,05$).

Al relacionar los dos sistemas de manejo en el hato se encontró que hubo diferencia estadísticamente significativa entre las vacas de lechería especializada (Holstein y BON x HOL) y las vacas BON en el sistema extensivo ($X^2c = 21,01$ $p = 0,000005$ $p < 0,05$). El sistema de producción de lechería especializada presenta mayores prevalencias para el VLB respecto al sistema doble propósito y la ganadería de carne, lo cual puede explicarse porque la producción de leche intensiva requiere una mayor intervención durante el ordeño lo que facilita la diseminación iatrogénica de partículas virales. Adicionalmente, se ha detectado el provirus en muestras de calostro el cual es muy importante en la alimentación de los becerros en la lechería especializada, lo que lo convierte en una

importante fuente para la diseminación del virus (Gutiérrez *et al.*, 2015).

En el presente estudio la raza BON (OR = 22,64 $p < 0,05$) presentó una asociación significativa frente a la ausencia del virus respecto a la raza Holstein. Aunque el OR para el cruce BON x HOL también fue mayor a 1, no se encontró una asociación estadísticamente significativa. Estos resultados indican la presencia de factores asociados a la raza que influyen en la resistencia al infección por e VLB.

CONCLUSIONES

Se detectó que el nivel de infección en el cruce BON x HOL es menor que en la raza Holstein, la cual se ha visto más afectada por el VLB, la prevalencia para esta raza fue del 56% mientras que para la raza BON fue del 5%. La raza BON presentó una asociación significativa frente a la ausencia de del virus respecto a la raza Holstein (OR = 22,64 $p < 0,05$), lo que sugiere que el ganado BON posee resistencia frente a la infección del VLB y la confiere al cruce BON x HOL. El uso de razas locales como el BON en hatos de lechería especializada puede mejorar la sanidad del hato, disminuir la susceptibilidad a esta infección, reducir el descarte de animales positivos y los costos por el uso de pruebas diagnósticas y medicamentos para tratamientos de infecciones secundarias.

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar L, Giraldo C, Velez R. 1989. Prevalencia serológica de la leucosis enzoótica bovina en hatos lecheros del municipio de San Pedro, Antioquia [tesis de grado]. [Medellín (CO)]: Universidad de Antioquia.

Alarcón G. 2013. Enfermedades reproductivas, un problema con muchas causas. [Internet]. Bogotá

(CO): CONtextoganadero; [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: <http://www.contextoganadero.com/reportaje/enfermedades-reproductivas-un-problema-con-muchas-causas>

Beier D, Blankenstein P, Marquard O, Kuzmak J. 2001. Identification of different BLV provirus isolates by PCR-RFLP and DNA sequencing. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 114(7-8): 252-256.

Betancur C, Rodas J. 2008. Seroprevalencia del virus de la leucosis bovina en animales con trastornos reproductivos de Montería. *Revista MVZ Córdoba.* 13: 1197-1204. Doi: 10.21897/rmvz.411.

Buitrago S, Gutiérrez I. 1999. Potencial genético y productivo del ganado blanco orejinegro (BON). Censo y caracterización de los sistemas de producción del ganado criollo y Colombiano. Fedegan, ICA, PRONATA Y ASOBON. 65-74.

Cadavid L. 2012. Impacto del virus de la leucosis bovina en la producción de leche [tesis de maestría]. [Palmira (CO)]: Universidad Nacional de Colombia.

Chi J, VanLeeuwen JA, Weersink A, Keefe GP. 2002. Direct production losses and treatment cost from bovine viral diarrhoea virus, bovine leukosis virus, *Mycobacterium avium* subspecies, Paratuberculosis, and *Neospora caninum*. *Prev Vet Med.* 55(2): 137-153.

[DANE] Departamento Administrativo Nacional de Estadística. 2014. Encuesta Nacional Agropecuaria año 2013 [Internet]. Bogotá (CO): [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/agropecuario/enda/ena/2013/boletin_ena_2013.pdf

Darlington R, Digiacomo R, Evermann J. 1985. Bovine leukemia virus transmission by dehorning in dairy heifers. *Bovine Prac.* 19: 144-146.

Divers T, Batrtholomew R, Galligan D, Little C. 1995. Evidence for transmission of bovine leukemia virus by rectal palpation in commercial dairy herd. *Prev Vet Med.* 23: 133-141. Doi: 10.1016/0167-5877(95)00464-8.

Emanuelsson U, Scherling K, Pettersson H. 1992. Relationships between herd bovine leukemia virus infection status and reproduction, disease incidence, and productivity in Swedish dairy herds. *Prev Vet Med.* 12: 121-131. Doi: 10.1016/0167-5877(92)90075-Q.

- [Fedegan] Federación Colombiana de Ganaderos. 2011. Inventario bovino nacional [Internet]. Bogotá (CO): Fedegan; [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: <http://www.Fedegan.org.co/estadisticas/inventario-bovino-nacional>.
- [Fedegan] Federación Colombiana de Ganaderos. 2014. El consumo de sal mineralizada en el sector bovino. Bajo consumo, baja productividad [Internet]. Bogotá (CO): Fedegan; [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: <http://www.Fedegan.org.co/carta-Fedegan-142-el-consumo-de-sal-mineralizada-en-el-sector-bovino-bajo-consumo-baja-productividad>
- Griffiths I, Gallego M, Villamil L. 1982. Factores de infertilidad y pérdidas económicas en el ganado de leche en Colombia. Bogotá (CO): División de disciplinas pecuarias ICA.
- Gutiérrez G, Lomonaco M, Alvarez I, Fernandez F, Trono K. 2015. Characterization of colostrum from dams of BLV endemic dairy herds. *Vet Microbiol.* 177: 366-369. Doi: 10.1016/j.vetmic.2015.03.001.
- Hernández DY. 2010. Asociación del locus BoLA-DRB3.2 con el virus de la leucosis bovina en razas criollas y colombianas [tesis de maestría]. [Palmira (CO)]: Universidad Nacional de Colombia.
- Hernández DY, Posso-Terranova AM, Benavides JA, Muñoz-Flórez JE, Giovambattista G, Álvarez-Franco LA. 2011. Detección del virus de la leucosis bovina en ganado criollo colombiano mediante PCR-anidado. *Acta Agronómica.* 60(4): 312-318.
- Juliarena MA, Poli M, Sala L, Ceriani C, Gutierrez S, Dolcini G, Rodríguez EM, Mariño B, Rodríguez-Dubra C, Esteban EN. 2008. Association of BLV infection profiles with alleles of the BoLADRB3.2 gene. *Anim Genet.* 39(4): 432-438. Doi: 10.1111/j.1365-2052.2008.01750.x.
- López A, Arango AE, Zuluaga FN, Barrera J, Ossa JE. 2000. Fenotipificación de la resistencia a la infección por el virus de la fiebre aftosa en ganado blanco orejinegro (BON). *Revista Médica Universidad de Antioquia.* 13(2): 91.
- López V. 1977. Ectoparásitos del ganado bovinos en climas templados de Colombia. *Encuentro Técnico sobre ganado Blanco Orejinegro.* Medellín (CO): ICA-COLVEZA.
- Manet G, Guilbert X, Roux A, Vuillaume A, Parodi AL. 1989. Natural mode of horizontal transmission of bovine leukemia virus (BLV): the potential role of tabanids (*Tabanus* sp). *Vet Immunol Immunopathol.* 22(3): 255-263. Doi: 10.1016/0165-2427(89)90012-3.
- Martínez R, Toro R, Montoya F, Burbano M, Tobón J, Gallego J, Ariza F. 2005. Evaluación genética para resistencia a brucelosis en ganado criollo colombiano BON. *Arch Zootec.* 54: 333-340.
- Mateus G. 1967. El nuche y su ciclo de vida. *Rev ICA.* 2: 13.
- Miller SA, Dykes DD, Polesky HF. 1988. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Res.* 16(3): 1215.
- Miyasaka T, Takeshima SJ, Jimba M, Matsumoto Y, Kobayashi N, Matsuhashi T, Sentsui H, Aida Y. 2013. Identification of bovine leukocyte antigen class II haplotypes associated with variations in bovine leukemia virus proviral load in Japanese Black cattle. *Tissue Antigens.* 81(2): 72-82. Doi: 10.1111/tan.12041.
- Nagy DW, Tyler JW, Kleiboeker SB. 2007. Decreased periparturient transmission of bovine leukemia virus in calostrum-fed calves. *J Vet Intern Med.* 21(5): 1104-1107.
- [OIE] Organización Mundial Sanidad Animal. 2004. Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres (mamíferos, aves y abejas). Vol. 1 [Internet]. Paris (FR): OIE; [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/d6508.pdf>.
- Ott SL, Johnson R, Wells SJ. 2003. Association between bovine-leukosis virus seroprevalence and herd-level productivity on US dairy farms. *Prev Vet Med.* 61(4): 249-262.
- Santos S. 2014. 14 enfermedades sin control oficial atacan al ganado en Colombia, [Internet]. Bogotá (CO): CONtextoganadero; [citado 2015 ene. 13]. Disponible en: <http://www.contextoganadero.com/reportaje/14-enfermedades-sin-control-oficial-atacan-al-ganado-en-colombia>.
- Sulimova GE, Udina IG, Shaikhaev GO, Zakharov IA. 1995. DNA polymorphism of the BoLA-DRB3 gene in cattle in connection with resistance and susceptibility to leukemia. *Genetika.* 31(9): 1294-1299.

- Tizard IR. 2008. Veterinary Immunology: An Introduction. 8° ed. St. Louis (MI): Saunders Elsevier.
- Trujillo LE. 1989. Estudio serológico de la leucosis bovina en el haro "Paysandú" [tesis]. Bogotá (CO): Universidad Nacional de Colombia.
- Untalan PM, Pruett JH, Steelman CD. 2007. Association of the bovine leukocyte antigen major histocompatibility complex class II DRB3*4401 allele with host resistance to the Lone Star tick, *Amblyomma americanum*. Vet Parasitol. 145: 190-195. Doi: 10.1016/j.vetpar.2006.12.003.
- Úsuga-Monroy C, Echeverri-Zuluaga J, López-Herrera H. 2015. Diagnóstico molecular del virus de leucosis bovina en una población de vacas Holstein, Colombia. Arch. Zootec. 64: 383-388. Doi: 10.22319/rmcp.v9i2.4232.
- Wu D, Murakami K, Morooka A, Jin H, Inoshim Y, Sentsui H. 2003. In vivo transcription of bovine leukemia virus and bovine immunodeficiency-like virus. Virus Res. 97(2): 81-87.
- Yoshida T, Mukoyama H, Furuta H, Kondo Y, Takeshima SN, Aida Y, Kosugiyama M, Tomogane H. 2009. Association of BoLA-DRB3 alleles identified by a sequence-based typing method with mastitis pathogens in Japanese Holstein cows. Anim Sc J. 80(5): 498-509. Doi: 10.1111/j.1740-0929.2009.00663.x.

Article citation:

Úsuga-Monroy C, Echeverri JJ, López-Herrera A. 2018. El componente racial influencia la resistencia a la infección con el virus de la leucosis bovina. [The racial component influences resistance to infection with the bovine leukemia virus]. Rev Med Vet Zoot. 65(2): 130-139. Doi: 10.15446/rfmvz.v65n2.75632.