

Formulario de inscripción para  
publicación en el RIUV



Fecha de entrega: 10-Julio-15

Identificación del documento y autor

Nombre del autor: Monserrat Ele Uzcanga Vázquez

Facultad: Medicina Veterinaria y Zootecnia

Título de la obra:  
Estudio epidemiológico de maldí - Usher en  
ojos de la región de los Tuxtlas del estado  
de Veracruz.

Tipo de documento

Tesis: <input checked="" type="checkbox"/>	( ) maestría	Reporte de investigación: ( )
Libro: ( )	( )	Otro: ( )

Temas del trabajo recepcional: (palabras clave de 5 términos):

Seroprevalencia - Factores de Riesgo  
Maldí - Usher  
Estudio epidemiológico  
Estado de Veracruz

Autenticación de la publicación de la versión electrónica del documento

A través de este medio autorizo a la Dirección General de Bibliotecas a publicar en el RIUV.

Formatos del documento

PDF: (X)	Word: ( )	Otro, especifique:
----------	-----------	--------------------



# **UNIVERSIDAD VERACRUZANA**

---

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

## **ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE MAEDI-VISNA EN OVINOS DE LA REGIÓN DE LOS TUXTLAS DEL ESTADO DE VERACRUZ**

TRABAJO RECEPCIONAL EN LA MODALIDAD DE:

**TESIS**

COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

**MONSERRAT GPE. UZCANGA VÁZQUEZ**

ASESORES:

DR. DAVID I. MARTÍNEZ HERRERA

M. en C. JOSÉ ALFREDO VILLAGÓMEZ CORTÉS

H. VERACRUZ, VER.

JULIO 2015

## CONTENIDO

CONTENIDO .....	i
ÍNDICE DE CUADROS .....	iii
ÍNDICE DE FIGURAS .....	iv
DEDICATORIA .....	v
AGRADECIMIENTOS .....	vi
RESUMEN .....	vii
ABSTRACT .....	viii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES .....	3
2.1. ETIOLOGÍA.....	4
2.2. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS .....	4
2.3. ESPECIES SUSCEPTIBLES .....	5
2.4. VÍAS DE TRANSMISIÓN .....	5
2.5. PATOGENIA.....	6
2.6. SIGNOS CLÍNICOS .....	7
2.7. LESIONES.....	7
2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	8
2.8.1. DIAGNÓSTICO .....	8
2.8.2. PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO .....	8
2.9. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA .....	9
2.10. IMPACTO ECONÓMICO .....	9
3. JUSTIFICACIÓN .....	11
4. HIPÓTESIS .....	12
5. OBJETIVOS .....	13
5.1 OBJETIVO GENERAL .....	13
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
6. MATERIAL Y MÉTODOS .....	14
6.1. LUGAR DE ESTUDIO Y LOCALIZACIÓN .....	14
6.2. TÉCNICA DE LABORATORIO .....	15
6.3. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	16
6.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	16
6.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	16
6.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	16
6.5. MUESTREO SEROLÓGICO.....	16
6.6. VARIABLES .....	16
6.7. COLECTA DE INFORMACIÓN.....	17
6.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	17

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	19
7.1. SEROPREVALENCIA GENERAL Y FACTORES DE RIESGO .....	19
7.1.1. SEROPREVALENCIA GENERAL .....	19
7.1.2. SEROPREVALENCIA POR MUNICIPIO.....	19
7.1.3. SEROPREVALENCIA POR SEXO .....	20
7.1.4. SEROPREVALENCIA POR EDAD .....	21
7.1.5. SEROPREVALENCIA POR ESTADO REPRODUCTIVO .....	22
7.1.6. SEROPREVALENCIA POR INGESTA DE CALOSTRO .....	23
7.1.7. SEROPREVALENCIA POR PROCEDENCIA .....	23
7.1.8. SEROPREVALENCIA DE ACUERDO A LA PRESTA DE SEMENTALES .....	24
7.1.9. SEROPREVALENCIA POR RAZA .....	24
7.1.10. SEROPREVALENCIA POR CONVIVENCIA CON OTRAS ESPECIES .....	25
7.1.11. SEROPREVALENCIA ASOCIADA A PROBLEMAS RESPIRATORIOS Y ARTICULARES .....	26
7.2 DISTRIBUCION ESPACIAL.....	27
7.2.1 DISTRIBUCIÓN DE LA SEROPREVALENCIA EN LA REGIÓN DE LOS TUXTLAS EN EL ESTADO DE VERACRUZ.....	27
7.2.2 DISTRIBUCIÓN DE LAS UNIDADES DE PRODUCCIÓN OVINA .....	29
8. CONCLUSIONES.....	31
9. LITERATURA CITADA .....	32
ANEXOS .....	37
GLOSARIO DE TÉRMINOS .....	42

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Seroprevalencia general del virus de Maedi-Visna en la región de Los Tuxtlas.....	19
Cuadro 2. Seroprevalencia por municipio del virus de Maedi-Visna en la región de Los Tuxtlas .....	20
Cuadro 3. Seroprevalencia de acuerdo al sexo .....	20
Cuadro 4. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna de acuerdo a la edad .....	21
Cuadro 5. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna de acuerdo con la etapa productiva .....	22
Cuadro 6. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna por ingesta de calostro.....	23
Cuadro 7. Seroprevalencias del virus de Maedi Visna de acuerdo a la procedencia de los animales .....	23
Cuadro 8. Seroprevalencia de préstamo de sementales .....	24
Cuadro 9. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna por raza.....	25
Cuadro 10. Seroprevalencia por convivencia con otras especies .....	25
Cuadro 11. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna asociado a problemas respiratorios.....	26
Cuadro 12. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna asociado a problemas articulares.....	27

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de localización de la región de los Tuxtlas .....	14
Figura 2. Mapa coroplético de distribución del virus de Maedi - Visna ovina en municipios de la región de Los Tuxtlas del estado de Veracruz.....	28
Figura 3. Mapa coroplético puntual de la distribución de las unidades de producción en los municipios muestreados de la región de Los Tuxtlas del estado de Veracruz. ....	29

## DEDICATORIA

Primero que nada quiero dedicar este trabajo a Dios, por haberme permitido llegar a este momento de mi vida que tanto soñé, darme la fortaleza y guiar mis pasos para continuar en este camino a pesar de todas pruebas difíciles, se que Él siempre estuvo y estará conmigo hasta el final.

De igual forma dedico mi tesis a mi padre Rodrigo, a quien le debo todo lo que soy, por ser el hombre más importante en esta y la otra vida, por todo su amor, dedicación, apoyo y tiempo que le dedicó a mi vida desde que llegué a este mundo, todos mis logros se los debo a él porque sin su apoyo nada habría sido tan fácil, te amo papi.

A mi madre que durante nueve meses me llevó dentro y que hasta ahora lo único que me ha demostrado es ser el pilar más importante y la mejor madre que Dios me pudo dar, por darme su amor y cariño incondicional a pesar de las diferencias, por enseñarme a no desfallecer ni rendirme ante nada, gracias mamita por ser una persona ejemplar, te amo.

A mis hermanos Rodrigo y Patricia, son los amores de mi vida y espero llegar a ser un ejemplo a seguir para ustedes mis pequeños mocosos, gracias por todos los momentos inolvidables que hemos compartido juntos y por estar conmigo cuando los he necesitado, ustedes saben lo mucho que significan para mí y que los adoro.

A mi familia en general por haber confiado siempre en mi y nunca perder las esperanzas conmigo, gracias por formar parte de mi vida y a los que ya no están físicamente, siempre los llevaré en mi corazón y espero estén orgullosos de mí.

A mi novio Porfirio que durante tres años estuvo conmigo, dándome su apoyo y amor incondicional y estar siempre en los buenos y malos momentos de mi vida, por siempre alegrarte de mis logros, por hacerme reír hasta en los peores momentos y no dejarme caer cuando me sentía vencida, te amo.

A mis amigas Paulina, Gaby, Elissa y Moni, como olvidarlas niñas fueron muy importantes en esta etapa gracias por todos los momentos tan bonitos que vivimos, juntas empezamos y juntas terminamos; a mis amigas Marimar, Soade, Ada y Ale, mis niñas jaja, gracias por todo, por estar en mis peores y más felices momentos en estos años, por compartir conmigo su amistad y que a pesar de las diferencias que hemos tenido siempre hemos estado juntas, Sulpi como olvidarme de ti, me brindaste tu amistad desde el primer hasta el último día de clase, gracias por hacerme reír en todo momento con tus ocurrencias, te quiero amigo; Luis Enrique Alberto jaja, ay amigo contigo podría escribir muchas hojas pero todo lo resumiré en una palabra, GRACIAS por todo tu cariño, por una amistad sincera y la más valiosa, por llorar y reír conmigo y nunca dejarme sola en todo momento y a pesar de diferencias siempre me brindaste tu apoyo incondicional, te quiero; y a todos mis amigos y compañeros de generación gracias por estar juntos en esta trayectoria tan bonita que no fue nada fácil.

## AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, que fue mi segunda casa estos cinco años en donde viví momentos inolvidables y me permitió conocer personas maravillosas; por permitirme formar parte de ella y adquirir conocimientos para desarrollarme como profesionista.

Al Dr. David I. Martínez Herrera, asesor de esta tesis, gracias médico por compartir su tiempo y conocimientos conmigo y ser un pilar fundamental en esta investigación y más allá de eso por brindarme su amistad y consejos de largas horas jaja, que al final me sirvieron de mucho, quiero agradecerle también por los buenos y malos momentos en los muestreos y terminar de reforzar mis conocimientos.

Al M. en C. José A. Villagómez, darle las gracias por todo el tiempo que me dedicó para poder desarrollar esta tesis y aunque sé que el principio no estuvo de acuerdo, nunca dejó de darme su apoyo en mis dudas con mucha paciencia, y aparte de ser mi profesor en la materia de ER, mi segundo asesor en esta investigación.

A todo el equipo de trabajo del doctor David, en especial a Javier por su tiempo y dedicación en el diagnóstico serológico y brindarme un poco de sus conocimientos, a Dani que aunque sé que empezamos con el pie izquierdo terminamos por soportarnos un poco, quiero agradecerle tu tiempo y apoyo en esta investigación.

Al MVZ. Federico Gómez Boucrín, médico a Usted le debo mucho, es una persona maravillosa tanto como amigo como profesor que aunque nunca me dio clases, tuve la oportunidad de aprender de sus conocimientos.

Agradezco a todos mis profesores por haber compartido todos sus conocimientos conmigo que me sirvieron para formarme como profesionista.

Y quien no podía faltar es usted MVZ. Armando López Guerrero, tutor de toda la carrera, gracias por sus conocimientos que aunque fue traumático llevar clases con Usted, cinco años después valió la pena, gracias por su amistad y apoyarme cuando lo requería.

Soade y Marimar, bebés ustedes fueron muy importante para la realización de esta tesis, gracias por el tiempo que me dedicaron cuando tenía dudas, por las noches que pasamos sin dormir para poder terminar, fue la mejor compañía que pude tener.

Porfirio gracias por no dejarme bajar la guardia cuando me sentía morir, gracias por tu apoyo y ánimo para que este sueño se hiciera realidad.

A Surit que a pesar de sus compromisos y la distancia me extendió la mano para apoyarme en esta investigación, de verdad muchas gracias.



## RESUMEN

Uzcanga Vázquez, Monserrat Gpe. 2015. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE MAEDI – VISNA EN OVINOS DE LA REGIÓN DE LOS TUXTLAS DEL ESTADO DE VERACRUZ. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver., México. Asesores: Dr. David I. Martínez Herrera, MVZ. M. en C. José Alfredo Villagómez Cortés.

El Maedi – Visna es una enfermedad multisistémica, de curso lento y progresivo, causada por los virus Maedi y Visna que afecta principalmente a los ovinos. El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio transversal polietápico y estratificado, para conocer la seroprevalencia, factores de riesgo y la distribución de Maedi-Visna ovina en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco, San Andrés Tuxtla y Santiago Tuxtla que conforman la región de Los Tuxtlas en el estado de Veracruz, México. El estudio se realizó entre febrero y junio de 2015. El tamaño de la muestra se calculó con el programa Win Episcopo Ver. 2.0 y para la selección de las unidades de producción (UP) se utilizó la tabla de valores propuesta por Canon y Roe donde se obtuvo una  $n = 157$  animales procedentes de 20 UP. Se tomaron muestras a hembras mayores de tres meses por UP y a todos los sementales. El diagnóstico serológico se realizó en serie con dos kits comerciales de ELISA indirecto en modalidades de tamiz y confirmatorio. Se realizaron dos cuestionarios, uno general por UP y uno individual por animal muestreado para analizar los factores de riesgo; además se georreferenció cada UP con un GPS para después construir un mapa coroplético de distribución y otro puntual. La seroprevalencia se calculó con el programa en línea VassarStats® y la asociación entre variables por razón de momios (RM) con el programa Win Episcopo Ver. 2.0®. La seroprevalencia general fue de 7.6% (IC95% 4.1-13.2), por municipio de 75% (IC95% 21.9 - 98.7) y de 35% (IC95% 16.3 - 59) por rebaño. No se identificaron factores de riesgo ni protectores en ninguna UP; sin embargo, se encontraron animales seropositivos en los municipios de Ángel R. Cabada con una prevalencia de 11.3% (IC95% 4.5 – 25.3), Catemaco con 10.2% (IC95% 3.3 – 25.1) y San Andrés Tuxtla con 5.7% (IC95% 1 – 20.5). Los mapas coropléticos mostraron que la enfermedad de Maedi-Visna ovina tiene una moderada distribución geoespacial, pero es importante su monitoreo por la cercanía que hay entre los municipios y UP.

Palabras claves: Maedi-Visna, ovinos, seroprevalencia, factores de riesgo, distribución.

## ABSTRACT

Uzcanga Vázquez, Monserrat Gpe. 2015. **EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF OVINE MAEDI-VISNA IN THE TUXTLA REGION OF THE STATE OF VERACRUZ**. Veterinary Bachelor Degree Thesis. School of Veterinary Medicine and Animal Science, University of Veracruz. Veracruz, Ver., Mexico. Advisors: Dr. David I. Martínez Herrera, Dr. José Alfredo Villagómez Cortés.

Maedi – Visna is a multisystemic disease of slow and progressive course due to a virus and affecting mainly sheep. The aim of the study was to conduct a stratified cross-sectional study to determine seroprevalence, risk factors and distribution of ovine Maedi-Visna in four municipalities from “Los Tuxtlas” region at the state of Veracruz, Mexico. The study was carried out between February and June 2015. Sample size was estimated by using the Win Episcopo Ver. 2.0® software and the number of farms included was calculated using Canon and Roe tables, resulting in 157 animals and 20 farms. At each farm, blood samples were randomly collected from six females over three months old and from all rams. Serological diagnosis was performed in series by two commercial indirect ELISA kits for screening and confirmation. In order to analyze risk factors, two questionnaires were applied, one to collect data from each farm, and another one for each individual sheep. Seroprevalence was determined with the online software Vassarstats® and risk factors were evaluated by odds ratio (OR) using Win Episcopo Ver. 2.0. Overall seroprevalence was 7.6% (IC<sub>95%</sub> 4.1-13.2), seroprevalence by municipality was 75% (IC<sub>95%</sub> 21.9-98.7), and 35% by farm (IC<sub>95%</sub> 16.3-59). No risk nor protector factors were found at any farm or municipality; however seropositive animals were found in the municipalities of Angel R. Cabada with a seroprevalence of 11.3% (IC<sub>95%</sub> 4.5-25.3), Catemaco 10.2% (IC<sub>95%</sub> 3.3-25.1) and San Andres Tuxtla 5.7% (IC<sub>95%</sub> 1-20.5). Choroplethic maps showed that ovine Maedi-Visna has a moderate geospatial distribution; however, epidemiological monitoring is important due to the nearness among farms in the studied municipalities.

Key words: Maedi-Visna, sheep, seroprevalence, risk factors, distribution.

## 1. INTRODUCCIÓN

La neumonía progresiva ovina o Maedi - Visna es una enfermedad de las ovejas producida por un lentivirus de la familia *Retroviridae*. La neumonía viral progresiva producida por el virus Maedi (que significa disnea) provoca neumonías crónicas progresivas. Visna (que significa pérdida) es un término utilizado en muchas partes del mundo para referirse a la forma neurológica de la enfermedad en las ovejas, que cursa con paresia y parálisis. Un lentivirus estrechamente relacionado produce la enfermedad en cabras, las cuales cursando con artritis-encefalitis, ya que afecta al sistema nervioso y las articulaciones (Merck, 2007).

El virus del Maedi-Visna (VMV), infecta a sus hospederos de por vida, aunque la mayoría de las infecciones son asintomáticas, debido al largo periodo de incubación que presenta, una minoría de animales desarrolla síndromes progresivos y sin tratamiento de la enfermedad, tanto Maedi como Visna finalmente son mortales (CFSPH, 2007).

El virus de Maedi - Visna fue el primer lentivirus aislado, causa una enfermedad inflamatoria progresiva que afecta a muchos tejidos, y da lugar a pérdidas económicas en la producción de pequeños rumiantes como el bajo peso al nacer, la baja producción de leche y sacrificio temprano (Pekelder, 1994).

En México se tiene un inventario ovino aproximado de 8 millones de cabezas de ganado donde los estados con mayor producción son Estado de México con 15.09%, Hidalgo con 12.20% y Veracruz con 9.12% (SIAP-SAGARPA, 2010).

En Veracruz la ovinocultura se realiza en zonas marginadas, por lo general como negocio familiar de subsistencia ya que las condiciones de higiene y manejo son escasas, debido a la pobreza en la que se vive. La región de Los Tuxtlas se compone de los municipios de Ángel R. Cabada, Santiago Tuxtla, San Andrés Tuxtla y Catemaco y cuenta con un inventario de 8 mil ovinos en 250 unidades de producción (INEGI, 2010).

La ganadería ovina en México ha alcanzado una escala necesaria para representar una importancia económica en la ovinocultura del país; no obstante, la producción nacional actual es insuficiente para cubrir la demanda de la población, por lo que es necesario identificar las principales problemáticas que retienen el crecimiento y desarrollo de los sistemas de producción ovina.

Por ello es que los estudios epidemiológicos son útiles para conocer la prevalencia, la distribución y los factores de riesgo asociados a problemas de salud animal, como los que ocasiona el virus de Maedi – Visna, para desarrollar estrategias resolutivas con base en los problemas identificados. De igual manera, se pueden realizar protocolos para prevenir la diseminación de la infección y por consiguiente disminuir la presencia de la enfermedad en los rebaños, municipios, entidades y de forma eventual, en el país.

## 2. ANTECEDENTES

Maedi y Visna es un nombre compuesto para una enfermedad multisistémica importante de ovejas adultas. Se compone por dos palabras islandesas que describen dos síndromes clínicos aparentemente diferentes que afectaron a los ovejas de Islandia entre los años 1940 y 1950 (Aitken, 2000).

En 1933, ovejas Karakul se importaron a Islandia desde Alemania, y dentro de los dos siguientes años, dos enfermedades, Maedi y Visna, surgieron y causaron la muerte de 105,000 animales (Aitken, 2000).

La etiología viral se estableció a finales de 1950, al quedar claro que Maedi y Visna eran causadas por el mismo virus. Estas mismas ovejas Karakul fueron también la fuente de la infección viral pulmonar adenomatosa observada en ovejas de Islandia. Tiempo después, a mediados de la década de los 60, 600,000 ovejas tuvieron que sacrificarse para declararse erradicadas la enfermedad de MV (Aitken, 2000).

Maedi y Visna se han reportado en varios países del mundo, pero no se han notificado en Australia y Nueva Zelanda; en Estados Unidos de América se considera endémica en algunos rebaños de la cordillera occidental y se conoce como neumonía progresiva ovina o enfermedad ovina de montaña (Aitken, 2000). En diversos países la enfermedad adquirió diferentes denominaciones, en Sudáfrica se conocía como enfermedad de Graaff-Reinet (De Kock, 1929); en Francia como Bouhite o “lymphomatose pulmonaire maligne du mouton” (Lucam, 1942); en Islandia como Maedi-Visna (Sigurdsson *et al.*, 1952); en Norteamérica fue conocida como enfermedad de Montana (Marsh, 1923); y en Holanda como Zwoegerziekte (Koens, 1943). En 1968, fue entonces cuando Ressang *et al.*, sugieren que todas estas enfermedades pertenecían a un mismo proceso pero con distintas denominaciones, proponiendo su actual nombre Maedi-Visna de origen islandés, cabe mencionar que en Estados Unidos de América la enfermedad se sigue conociendo como Neumonía Progresiva Ovin (De la Concha-Bermejillo, 1997).

## 2.1. ETIOLOGÍA

El Maedi - Visna es una enfermedad provocada por el VMV, englobado en el género *Lentivirus* perteneciente a la Familia *Retroviridae*, y más concretamente dentro del subgénero *Lentivirus* de los pequeños rumiantes (LVPR), en el que también se encuentra el virus de la Artritis Encefalitis Caprina (VCAE) (Radostits *et al.*, 2000).

Maedi - Visna es un retrovirus no oncogénico y exógeno. Está relacionada con los virus de la inmunodeficiencia humana, en simios, felinos y bovinos y con el virus de la anemia infecciosa equina y con el VCAE. Los retrovirus son una familia de virus con ácido ribonucleico (ARN) cuya principal característica es la posesión de una enzima, la transcriptasa inversa, que permite la replicación del virus, mediante la transformación previa del ARN genómico en ADN complementario (Pritchard, 2000).

El lentivirus causante, utiliza exclusivamente macrófagos y monocitos como células diana (Pepin *et al.*, 1998) y los animales infectados en presencia de una respuesta inmunitaria humoral y mediadas por células, pueden ser identificados por varias pruebas serológicas. Los animales seropositivos deben considerarse como infectados y capaces de transmitir el virus, ya que se convierten en portadores crónicos (Merck, 2007).

## 2.2. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Estos virus son icosaédricos, envueltos, con cadena única de ARN y su respectiva transcriptasa inversa y tienen un diámetro de entre 80 y 120 nm. Poseen una membrana lipídica fabricada por la célula del hospedero, la cual se adquiere por gemación a través de la membrana plasmática y contiene glucoproteínas víricas que le permiten unirse a la célula e invadirlas. En el proceso de infección, esta envoltura se integra en la célula infectada (Coffin, 1992).

El genoma está conformado por tres genes estructurales: *gag*, *pol* y *env*. El gen *gag* dirige y codifica la síntesis de proteínas del virión interno que conforman la cápside (CA), nucleocápside (NC) y matriz de proteína (MA). La proteína induce una fuerte respuesta de anticuerpos en animales infectados y es la que se utiliza como

sustrato en las pruebas serológicas de ELISA para el diagnóstico de CAE (Juste, 1995).

El gen pol contiene información para las enzimas virales transcriptasa reversa (TR), integrasa (IN) y proteasa (PR). La proteína TR se encarga de copiar el genoma del ARN del virus en ADN. La proteína IN integra la fotocopia de ADN viral en el genoma del hospedero (provirus). La PR se encarga de romper el enlace peptídico de las proteínas gag y pol (Nayaran, 1990; Clements, 1996). La envoltura rodea a la cápside que contiene al genoma formado por ARN de cadena positiva. El virión contiene las enzimas TR e IN, que producen una copia de ADN a partir de ARN y se integra al ADN cromosómico del hospedero. El virus se replica dentro de la célula del hospedero a partir de la copia de ADN integrada (provirus) (Coffin, 1992).

### **2.3. ESPECIES SUSCEPTIBLES**

Maedi-Visna afecta a las ovejas y, en menor grado, a las cabras. La susceptibilidad varía con la raza. Las ovejas Texel, Border Leicester y Finnish Landrace parecen ser relativamente susceptibles a la enfermedad; las ovejas Columbia, Rambouillet y Suffolk parecen ser relativamente resistentes (CFSPH, 2007).

También se ha recibido evidencia serológica de infecciones con los LVPR, en rumiantes salvajes como ciervos, íbices y rebecos; sin embargo, la evidencia preliminar sugiere que estos virus pueden ser distintos al VCAE y al VMV (CFSPH, 2007).

### **2.4. VÍAS DE TRASMISSION**

La mayoría de los animales se infectan de forma temprana en la vida, al beber calostro o leche contaminada. El virus también se puede propagar durante el contacto cercano con otras especies, por la vía venérea y vía respiratoria. La co-infección con el virus de la adenomatosis pulmonar (Jaagsiekte) aumenta los títulos del VMV en el tracto respiratorio, al aumentar así la transmisión por contacto entre ovejas. Se han tenido informes de transmisión por medio de agua contaminada con heces, pero por lo general se considera que la propagación indirecta es rara y la intrauterina es insignificante o menor (CFSPH, 2007).

## 2.5. PATOGENIA

El VMV provoca en los ovinos una infección persistente, con un curso lento y una aparición tardía de signos, que inevitablemente termina con la muerte del animal. El virus genera cambios linfoproliferativos en pulmón, glándula mamaria, tejido nervioso y articulaciones (Radostits *et al.*, 2000).

Debido a que las infecciones por lentivirus son crónicas y transcurren varios años entre el momento de la infección y la manifestación de signos clínicos, se pensaba que estos virus producían una infección latente sin existir replicación viral por largos periodos; sin embargo, se ha observado que estos virus se replican de manera rápida luego de infectar al hospedero. Entre las seis y ocho semanas post infección, se presenta una respuesta inmune que ataca y controla de forma parcial la infección viral (Juste, 1995).

Debido a la preferencia del virus de MV por la línea de monocitos - macrófagos, la propagación del virus necesita la existencia previa de un intercambio de células sanguíneas y fluidos corporales entre los animales infectados y los susceptibles (Smith, 1994).

La infección por el VMV produce una diseminación viral sistémica en el organismo del animal infectado; sin embargo, sólo es posible identificar inflamaciones crónicas asociadas con ésta en cuatro tejidos específicos: articulaciones, sistema nervioso, glándula mamaria y pulmón (Badiola, 2003). Estas infecciones se caracterizan por ser subclínicas con un periodo prepatente variable por la persistencia viral en el hospedero, por la afección de varios órganos y por ser eventos de tipo crónico con episodios recurrentes (Nord, 1997).

Después de la infección, el título de anticuerpos aparece entre los días 21 y 35 post infección (PI), alcanza su máximo nivel entre los 48 y 77 días PI y declina hacia el día 271. La activación de la enfermedad parece estar asociada con la activación de la acción de translación del virus en células infectadas (Smith, 1992).



## **2.6. SIGNOS CLÍNICOS**

Los lentivirus producen una enfermedad lenta y progresiva; por ello, es posible que los animales no presenten signología clínica a pesar de estar infectados, ya que sólo 35% de los individuos muestran signos asociados con este padecimiento (Greenwood, 1995).

El VMV causa una enfermedad multisistémica. En caso de que los animales infectados exhiban signología clínica, pueden estar presentes diversas manifestaciones clínicas. Se desarrollan dos síndromes clínicos, uno articular y otro nervioso, que afectan a las ovejas de diferentes edades (Greenwood, 1995).

Los signos rara vez ocurren en ovejas menores de dos años de edad, y son más frecuentes en ovejas mayores de cuatro años. La enfermedad progresa de manera lenta con debilitamiento y aumento de la dificultad respiratoria como signos principales. Rara vez hay evidencia de tos y exudados bronquiales, abatimiento y fiebre, a no ser de que se produzca una infección bacteriana secundaria. Se puede producir una mastitis indurativa no inflamatoria. En la forma encefálica, la ataxia, los temblores musculares o la marcha en círculos progresan a paresis y por último a parálisis total (Merck, 2007).

## **2.7. LESIONES**

Las lesiones macroscópicas de la neumonía progresiva estas confinadas a los pulmones y nódulos linfáticos asociados. Los pulmones no colapsan cuando se abre el tórax y son anormalmente firmes y pesados. Los cambios pulmonares precoces pueden ser difíciles de descubrir, pero más tarde, durante el curso de la enfermedad, los pulmones están manchados con áreas grises y pardas de consolidación. Los nódulos linfáticos mediastínicos y traqueobronquiales están agrandados y edematosos. Se observa de forma extendida en todo el pulmón neumonía intersticial, hiperplasia linfoide perivascular y peribronquial e hipertrofia del musculo liso (Merck, 2007).

Las lesiones del SNC, cuando ocurren, corresponden a una meningoleucoencefalitis con desmielización secundaria. Todas las lesiones son

progresivas y están causadas por una respuesta inmunitaria celular del hospedador y no directamente por la lesión viral (Merck, 2007).

## **2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Debido a las características clínicas, morfológicas y de comportamiento productivo, la infección por el VMV debe diferenciarse de una adenomatosis pulmonar, neumonía verminosa y linfadenitis pulmonar caseosa. Si se observa la forma neurológica (visna) de la enfermedad, deben considerarse la listeriosis, la encefalopatía espongiiforme subaguda, el mal del brinco, la rabia y las nematodosis cefalorraquídeas (Merck, 2007).

### **2.8.1. DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico debe basarse en aspectos epidemiológicos, caracterización de la enfermedad, situación de la población, datos anamnésicos y signología clínica de los animales; sin embargo, esto sólo ayuda a hacer un diagnóstico presuntivo debido a que el verdadero problema radica en que es una enfermedad que muchas veces se presenta sin signos propios de la condición (Aiello, 2000). De acuerdo con las lesiones que provoca el virus en los tejidos, las técnicas que ayudan a establecer un correcto diagnóstico de la enfermedad son las pruebas histopatológicas, los exámenes de fluido sinovial, los exámenes de imagenología y las lesiones *post mortem* (Mogollón, 1988).

### **2.8.2. PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO**

- Examen del fluido sinovial.
- Radiología.
- Lesiones *post mortem*.
- Diagnostico serológico.
- Inmunodifusión en agar gel (AGID).
- Prueba de inmunodifusión ligado a la enzima (ELISA).
- Cultivo celular.

## 2.9. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se ha encontrado Maedi-Visna en la mayoría de los países productores de ovinos, salvo Australia y Nueva Zelanda. El VMV ha sido reportado en la mayoría de Europa continental, Reino Unido, Canadá, Estados Unidos de América, Perú, Kenia, Sudáfrica, Israel, India, Myanmar y las regiones del sur de la ex Unión Soviética (CFSPH, 2007).

Se presenta la nueva lista de enfermedades y se marcan con un asterisco (\*) las que se consideran exóticas en México relacionado a ovinos y caprinos, según el “Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas exóticas para los Estados Unidos Mexicanos”, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 21 de septiembre de 1994 (OIE, 2014).

### Enfermedades de los ovinos y los caprinos:

- Artritis/encefalitis caprina.
- Agalactia contagiosa.\*
- Pleuroneumonía contagiosa caprina.\*
- Aborto enzoótico de las ovejas (clamidiosis).\*
- Enfermedad de Nairobi.\*
- Maedi - Visna.\*
- Epididimitis ovina (*Brucella ovis*).
- “Peste des petits ruminants”.\*
- Salmonelosis (*Salmonella abortusovis*).
- Scrapie.\*
- Viruela ovina y viruela caprina.\*

## 2.10. IMPACTO ECONÓMICO

El efecto económico de la infección del VMV es poco conocido y difícil de cuantificar, debido a factores ambientales y de cría, susceptibilidad genética, enfermedades interrecurrentes, política de sacrificio y el valor relativo a las ovejas adultas en comparación con las de reemplazo. El costo potencial es inevitable, mucho mayor en rebaños de razas que venden animales reproductores que en rebaños comerciales

dedicados a la producción de cordero de finalización. El efecto sobre la mortalidad de la oveja, porcentaje al parto, peso al nacimiento, la viabilidad y el peso al destete son muy variables. Algunos estudios han descrito un déficit de peso de hasta 5 kg por cordero debido a la disminución de la producción de leche por una mastitis constante (Pekelder, 1994), pero esto no ha sido confirmado por otros trabajos. El efecto de la edad es un factor de confusión importante porque las ovejas adultas suelen tener un porcentaje de parición más alto y alto peso al nacimiento sin importar el estado del VMV. Bajo condiciones extremas se han descrito pérdidas de 10-20% con un margen de error por oveja en algunos rebaños afectados (Milne, 1993); en las condiciones de tierras bajas protegidas (Pritchard 1992), el único efecto económico de las infecciones por el VMV es la necesidad de sacrificar las ovejas después de un año de utilidad.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

Debido a que la infección por el VMV se considera como exótica para México y desde luego para Veracruz, en caso de encontrarse animales positivos, podría causar un fuerte impacto económico en la ovinocultura del Estado, al disminuir los parámetros productivos, aumentar la mortalidad y otras complicaciones secundarias por su introducción, razón por la que es necesario conocer los factores de riesgo que implica esta enfermedad; sin embargo, en México se importan ovinos de EUA donde esta condición es endémica y que al entrar al país, se pueden distribuir por todo el territorio nacional; luego entonces, es necesario realizar un estudio epidemiológico por unidad de producción en las principales cuencas de producción de ovinos de la entidad veracruzana, como es la de la región de Los Tuxtlas.

Los beneficiados de esta investigación serán los ovinocultores de la región, al conocer los factores de riesgo asociados con la enfermedad para tomar medidas preventivas.

#### **4. HIPÓTESIS**

Debido a que oficialmente Maedi - Visna en ovinos se clasifica como una enfermedad exótica para México, la seroprevalencia general esperada de la infección en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco, San Andrés Tuxtla y Santiago Tuxtla, Veracruz, es nula; sin embargo, la verdadera situación zoonosanitaria de esta condición en el país de acuerdo con la OIE, es sin evidencia, por lo tanto no es posible asegurar que esta enfermedad no se pueda manifestar en algún momento en la zona mencionada.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 OBJETIVO-GENERAL**

Determinar si la prevalencia del VMV ovina es nula en la región de Los Tuxtlas en el estado de Veracruz, México.

### **5.2 OBJETIVOS- ESPECÍFICOS**

1. Determinar las seroprevalencias general y específicas del VMV ovina, realizando un estudio epidemiológico en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco, San Andrés Tuxtla y Santiago Tuxtla, del estado de Veracruz, con la prueba de ELISA.
2. Identificar si existen factores de riesgo asociados con la presencia del VMV ovina en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco, San Andrés Tuxtla y Santiago Tuxtla del estado de Veracruz.
3. Determinar la distribución espacial de esta enfermedad en los municipios de Catemaco, Ángel R. Cabada, San Andrés Tuxtla y Santiago Tuxtla del estado de Veracruz.

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1. LUGAR DE ESTUDIO Y LOCALIZACIÓN

El estudio se realizó en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco, Santiago Tuxtla y San Andrés Tuxtla que corresponden al área de influencia del Distrito de Desarrollo Rural (DDR) 009 “Los Tuxtlas” de la Delegación Estatal de la SAGARPA, el cual encuentra en el sureste del estado de Veracruz, entre los paralelos 17°35´ a 18° 42´ de longitud oeste del meridiano de Greenwich. Este Distrito colinda al norte con el Golfo de México, al sur con el estado de Oaxaca, al oeste con el DDR 008 y al este con el DDR 010, y abarca 11 municipios: San Andrés Tuxtla, Santiago Tuxtla, Catemaco, Ángel R Cabada, Lerdo de Tejada, Salta-barranca, Isla, Juan Rodríguez Clara, José Azueta, Playa Vicente y Santiago Sochiapan (Red Comunitaria, Vasconcelos, 2009).



Figura 1. Mapa de localización de la región de los Tuxtlas (Red comunitaria, Vasconcelos 2009)

Los municipios en estudio tienen una altitud que varía desde 10 hasta 150 m.s.n.m. en la sierra oeste y hasta 1,560 m.s.n.m. en el volcán de San Martín en la sierra de Los Tuxtlas. En el área del distrito se reconocen dos regiones climáticas principales, el primer grupo es cálido-húmedo, con una temperatura media de 24.74



°C; el segundo grupo es semi-cálido húmedo, con una temperatura mínima de 12 °C y una máxima de 40 °C (Red comunitaria Vasconcelos, 2009).

## **6.2. TÉCNICA DE LABORATORIO**

Se utilizó la prueba de ELISA indirecta para la identificación de anticuerpos marcados con un kit comercial de laboratorios IDEXX CAEV/MVV® en las modalidades tamiz y confirmatoria con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 99.8%. La técnica se realizó de acuerdo con lo establecido por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, 2004). La prueba tamiz se realizó al total de los sueros obtenidos en el muestreo, por medio del CHEKIT CAEV/MVV IDEXX® SCREENING que tiene microplacas tapizadas con antígeno activado. Se realizó una predilución de 1:10 a las muestras de suero, incluso los sueros control, para después colocar 0.1 ml de la predilución por pocillo. Se cubrió la placa y se incubó a temperatura ambiente durante 90 minutos en cámara húmeda. El contenido fue desechado y se realizó el lavado de la placa por tres veces con solución de lavado a temperatura ambiente. Se agregó a los pocillos la dilución apropiada de conjugado anti-rumiante-IgG unido a peroxidasa recién preparada (0.1 ml por pocillo). Se cubrió cada placa e incubó a temperatura ambiente en cámara húmeda durante 90 min. Se desechó el contenido y se lavó la placa de nuevo tres veces. A cada pocillo se le añadió 0.1 ml de solución de sustrato TMB. Se agitó la placa e incubó durante 15 minutos a temperatura ambiente y sin darle la luz directa; después de incubar, se detuvo la reacción con solución de parada. La absorbancia de cada pocillo fue leída con un lector de microplacas marca Biorad Mod. 680 y con un filtro de 450 nm. Se utilizó el programa xChek para la interpretación de los valores de absorbancia obtenidos. Los sueros positivos a la prueba tamiz, se procesaron con CHEKIT CAEV/MVV IDEXX® VERIFICATION como prueba confirmatoria, que cuenta con un antígeno control y un antígeno inactivado, por lo tanto, los sueros se probaron por duplicado. Se siguió el mismo procedimiento que para la prueba tamiz. Los sueros positivos a ambas pruebas, se interpretaron como positivos a Maedi - Visna.

### **6.3. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El tipo de estudio fue transversal con muestreo polietápico y estratificado, en el cual los rebaños se seleccionaron al azar a partir de conglomerados. Para la selección de las UP se utilizó la tabla de valores propuesta por Canon y Roe (1982) con una seroprevalencia menor al 50% y una confiabilidad del 95%, para resultar una  $n = 20$  UP para el estudio. El tamaño de muestra se estimó con el programa Win Episcope Ver. 2.0, donde se consideró una prevalencia nula, con un 95% de confianza y un 5% de error, donde resultaron un total de 157 animales a ser muestreados de los 7,439 ovinos en la región de Los Tuxtlas, Veracruz (Thrusfield, 2001).

### **6.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### **6.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Para el estudio, se tomaron muestras al azar de hembras mayores a los tres meses de edad, así como también de todos los sementales presentes en cada UP (incluidos los prestados por otro productor).

#### **6.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

No se tomaron muestras ni de las crías menores de tres meses de edad y ni de los machos que no se destinarán como sementales.

### **6.5. MUESTREO SEROLÓGICO**

Las muestras séricas se obtuvieron por medio de punción de la vena yugular con el empleo de tubos al vacío y sin anticoagulante. Una vez tomadas, fueron transportadas en hieleras a 4 °C al Laboratorio de Microbiología de la Posta Zootécnica “Torreón del Molino” de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en donde se extrajo el suero y se almacenó en viales tipo Eppendorf® para su congelación a -20 °C y posteriormente, su procesamiento serológico.

### **6.6. VARIABLES**

Las variables de interés para este estudio fueron la ingesta de calostro, procedencia y edad. Para la identificación de signos clínicos, se realizó la auscultación pulmonar,

palpación de articulaciones y de la glándula mamaria. También se realizó la evaluación de la condición corporal lumbar, esternal y caudal, de acuerdo a lo propuesto por Solaiman (2010).

### **6.7. COLECTA DE INFORMACIÓN**

Se realizaron dos cuestionarios, uno general y otro individual (Anexos 1 y 2). El cuestionario general fue para cada UP y se consideraron variables como el tipo de UP, la movilización de animales, el manejo reproductivo, el manejo de la cría al nacer y las medidas de higiene y bioseguridad.

El cuestionario individual se aplicó para cada animal muestreado y se consideraron variables como procedencia del animal, edad, estado e historial productivo, ingesta de calostro y condición corporal, la cual se evaluó en las regiones lumbar, esternal y caudal (Solaiman, 2010). Además, se realizó un examen físico general para conocer las constantes fisiológicas e identificar cuadros patológicos asociados con la infección por el VMV.

### **6.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

La seroprevalencia se determinó con la fórmula propuesta por (Thrusfield, 2005), en la cual se divide el número de animales reactores confirmados por la prueba de ELISA entre el número total de animales muestreados con el programa en línea Vassarstats® bajo la modalidad de proporciones, para obtener también los intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>).

También se calculó la asociación entre variables mediante la razón de momios (RM) con el programa Win Episcope Ver. 2.0® (Thrusfield, 2001), en el que además se consideraron para la interpretación de riesgo, los IC<sub>95%</sub> en aproximación logarítmica.

$$OR = \frac{A/C}{B/D} = \frac{A \cdot D}{B \cdot C}$$

Donde:

A= animales enfermos expuestos.

B= animales enfermos no expuestos.

C= animales sanos expuestos.

D= animales sanos no expuestos.

En el caso de obtener más de dos variables identificadas como factores de riesgo, se realizará regresión logística con el programa MINITAB® Ver.13.2 para observar si además existe interacción entre éstas (Thrusfield, 2005).

## 7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 7.1. SEROPREVALENCIA GENERAL Y FACTORES DE RIESGO

#### 7.1.1. SEROPREVALENCIA GENERAL

De los 157 ovinos muestreados en 20 UP de cuatro municipios de la región de Los Tuxtlas, 12 animales resultaron seropositivos para una prevalencia de 7.6% (IC<sub>95%</sub>: 4.1-13.2). De acuerdo con los resultados de este estudio, tres de los cuatro municipios estudiados de la región de Los Tuxtlas se encontraron con rebaños infectados por el VMV.

Cuadro 1. Seroprevalencia general del virus de Maedi-Visna en la región de Los Tuxtlas

Seroprevalencia	Total	Positivos	Negativos	Seroprevalencia(%)	*IC 95%
General	157	12	145	7.6	4.1 - 13.2
UP	20	7	13	35	16.3 - 59
Municipio	4	3	1	75	21.9 - 98.7

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza 95%

La seroprevalencia general de la infección por VMV en ovinos de los municipios estudiados fue de 7.6% (IC<sub>95%</sub>: 4.1-13.2). Los estudios que se han realizado sobre el VMV en ovinos demuestran las diferentes prevalencias en diversos países, algunas más altas y otras similares, por ejemplo en Estados Unidos de América con 22 estados muestreados se observó una de 24.2% (USDA, 2003); en Nigeria 6.7% de 267 animales muestreados (Belino y Ezeifeka, 1984); en Alemania un 28.8% de 2,229 animales (Hüttner *et al.*, 2010).

#### 7.1.2. SEROPREVALENCIA POR MUNICIPIO

Los doce animales que resultaron positivos al VMV, provienen de los municipios de Catemaco con una seroprevalencia de 10.2% (IC<sub>95%</sub>: 3.3-25.1), San Andrés Tuxtla con 5.7% (IC<sub>95%</sub>: 1-20.5) y Ángel R. Cabada con 11.3% (IC<sub>95%</sub>: 4.2-25.3). En el único municipio en que no se encontraron animales seropositivos fue en Santiago Tuxtla, como se aprecia en el Cuadro 2.

Las encuestas epidemiológicas demuestran que en el municipio de Ángel R. Cabada hay mayor cantidad de animales seropositivos seguido del municipio de Catemaco, donde quizá una de las razones importantes pudiera ser el contacto con animales portadores del virus o bien la ingesta de calostro, ya que las más afectadas en este caso fueron las hembras y con una minoría los machos, que se podría justificar con la presta de los sementales entre ovinocultores con el objetivo de aprovechar su potencial genético (Lago *et al.*, 2012).

Cuadro 2. Seroprevalencia por municipio del virus de Maedi-Visna en la región de Los Tuxtlas

Municipio	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Catemaco	39	4	10.2	3.3 - 25.1	1.6	0.4 - 5.5	0.7
San Andrés							
Tuxtla	35	2	5.7	1 - 20.5	0.7	0.1 - 3.3	0.9
Santiago							
Tuxtla	39	0	0	0 - 11.1	0	0 - 0	0
Ángel R. Cabada	44	5	11.3	4.2 - 25.3	1.9	0.6 - 6.5	0.4

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

### 7.1.3. SEROPREVALENCIA POR SEXO

Se tomaron muestras de 126 hembras y de 31 sementales, de los cuales 10 hembras y dos sementales resultaron seropositivas.

Cuadro 3. Seroprevalencia de acuerdo al sexo

Sexo	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	*IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Hembras	126	10	7.9	4 - 14.5	1.3	0.3 - 6.0	0.9
Machos	31	2	6.5	1.1 - 22.8	0.8	0.2 - 3.9	0.9

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

De acuerdo con Cutlip *et al.* (1992) no se ha demostrado una asociación entre el sexo y la susceptibilidad a la infección por el VMV, situación que coincide con este

estudio como puede observarse en el Cuadro 3, pues se observa que las seroprevalencias son similares, y en caso de haberla influiría el tipo de manejo al que se someten machos y hembras en la mayoría de los rebaños (Simard y Morley, 1991; Ayelet *et al.*, 2001).

#### 7.1.4. SEROPREVALENCIA POR EDAD

Para poder determinar la seroprevalencia de la enfermedad de acuerdo a la edad, todos los animales fueron clasificados en cinco grupos. De los 157 muestreados, los doce que resultaron seropositivos a ambas pruebas de ELISA (tamiz y confirmatoria), se obtuvieron de 44 ovinos de entre 4 y 12 meses, de 32 entre 13 y 24 meses, de 43 animales entre 25 y 36 meses, de 30 entre 37 y 48 meses, y finalmente de ocho mayores a 49 meses, como se muestra en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna de acuerdo a la edad

Edad, meses	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	*IC 95%	**RM	IC 95%	***p
4-12	44	3	6.80	1.7 - 19.7	0.8	0.2 - 3.3	0.9
13 - 24	32	1	3.13	0.1 -18	0.3	0.04 - 2.7	0.5
25 -36	43	4	9.30	3 - 23	1.4	0.4 - 4.8	0.9
37 -48	30	3	10	2.6 - 27.7	1.5	0.4 - 5.7	0.9
> 49	8	1	12.50	0.6 - 53.3	1.8	0.2 - 15.9	0.9

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

El grupo de edad con seroprevalencia más alta fue el de mayor a 49 meses, seguido por el grupo de entre 37 y 48 meses, después el de entre 25 y 36 meses, después el de entre 4 y 13 meses y por último el de entre 13 y 24 meses. Algunos autores han demostrado que las ovejas de todas las edades son susceptibles a la infección por el VMV (Gudnadottir y Pálsson, 1965; Sihvonen *et al.*, 1980; Cutlip *et al.*, 1982). De acuerdo con estudios realizados, no se ha observado hasta el momento una relación positiva entre el riesgo de la infección y la edad, pero también se desconoce si existe un componente asociado a la misma, ya que la mayoría de los autores atribuyen esta relación a que los animales viejos han tenido más posibilidades de entrar en contacto con el VMV si los rebaños tienen animales

infectados (Light *et al.*, 1979; Dohoo *et al.*, 1987; González, 1989b; Snowden *et al.*, 1990a; Simard y Morley, 1991; Cutlip *et al.*, 1992; Keen *et al.*, 1997). Diversos autores coinciden que el aumento progresivo de la prevalencia al VMV es entre los 3 y 4 años (Keen *et al.*, 1997b; Berriatua *et al.*, 2003).

#### 7.1.5. SEROPREVALENCIA POR ESTADO REPRODUCTIVO

De acuerdo con el Cuadro 5, los 157 animales muestreados se clasificaron en seis etapas productivas con la finalidad de identificar si alguna de ellas está relacionada con la presencia del VMV; sin embargo, ninguna etapa resultó estar asociada con la seropositividad, a pesar de que en cuatro de las etapas se encontraron animales positivos.

Cuadro 5. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna de acuerdo con la etapa productiva

Estado productivo	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia, (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Primalas	12	1	8.3	0.4 - 40.2	1.1	0.1 - 9.4	0.6
Gestantes	69	5	7.3	2.7 - 16.8	0.9	0.3 - 3	0.9
Lactando	9	0	0	0 - 37.1	0	0 - 0	0
Semental	31	2	6.5	1.1 - 22.8	0.8	0.2 - 3.9	0.9
Destetados	4	0	0	0 - 60.4	0	0 - 0	0
Vacías	32	4	12.5	4 - 29.3	2.1	0.6 - 7.4	0.2

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

La etapa con seroprevalencia más alta fue la de borregas vacías, factor que se asocia a la orientación productiva de cada rebaño. Según Lago *et al.*, 2012 algunos autores han publicado datos con tasas mayores de infección por el VMV en rebaños de producción intensiva. El nivel de intensificación se podría relacionar de forma indirecta con el propósito productivo del rebaño, hecho que podría explicar las mayores o menores seroprevalencias obtenidas en cada etapa productiva (González *et al.*, 1984; Leginagoikoa *et al.*, 2006b; Alba *et al.*, 2008; Pérez *et al.*, 2010).



### 7.1.6. SEROPREVALENCIA POR INGESTA DE CALOSTRO

De los 157 animales muestreados, el 100% presentó ingesta de calostro de los cuales doce animales dieron resultado positivo a esta variable pero no se asoció como factor de riesgo.

Cuadro 6. Seroprevalencia del virus de Maedi-Visna por ingesta de calostro

Toma de calostro	No. de animales	Animales Positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Sí	157	12	7.6	4.2 - 13.7	0.1	0 - 545	0

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

Por lo general, se ha considerado que la cría de cordero con calostro y leche libre de LVPR durante la lactancia, reduce el riesgo de infección, al menos a corto plazo (Cutlip y Lehmkuhl, 1986); sin embargo, algunos autores hacen mención en otros trabajos sobre la independencia entre la seropositividad y el tipo de cría antes del destete (Berriatua *et al.*, 2003; Leginagoikoa *et al.*, 2010).

### 7.1.7. SEROPREVALENCIA POR PROCEDENCIA

A continuación se muestra la prevalencia de la procedencia de los 157 animales muestreados en la región de Los Tuxtlas, de los cuales 10 de los doce positivos fueron nacidos en el hato.

Cuadro 7. Seroprevalencias del virus de Maedi Visna de acuerdo a la procedencia de los animales

Procedencia	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	*IC 95%	***p
Nacidos en Hato	124	10	8	4.1 - 14.7	1.4	0.3 - 6.5	1
Nacidos fuera del Hato	33	2	6	1 - 21.6	0.7	0.2 - 3.5	1

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

Los animales nacidos en el hato fueron los que presentaron la prevalencia más alta como se muestra en el Cuadro 7, esto debido a que el periodo de

incubación del VMV es por lo general más largo que la vida productiva de la ovejas (Keen, 1994); lo anterior provoca que los signos clínicos aparezcan casi siempre en edades avanzadas y solo 30% de los animales infectados no son sometidos a situaciones que favorecen su observación (Pritchard y Dawson, 2000; Peterhans *et al.*, 2004).

#### 7.1.8. SEROPREVALENCIA DE ACUERDO A LA PRESTA DE SEMENTALES

De los 157 animales estudiados, cinco de los 12 positivos obtuvieron una respuesta positiva a este factor, mientras los otros siete son negativos ya que son sementales nacidos en el hato.

Cuadro 8. Seroprevalencia de préstamo de sementales

Semental	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Sí	62	5	8	3 - 18.5	1.1	0.3 - 3.6	0.9
No	95	7	7.4	3.3 - 15.1	0.9	0.3 - 3	0.9

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

El préstamo de sementales no resultó ser un factor de riesgo en relación a la prevalencia obtenida; sin embargo, los productores tienden a realizar esta práctica entre ellos con el objetivo de aprovechar el potencial genético. Aunque la transmisión venérea ha sido poco estudiada, el cruce con ovejas no infectadas con carneros infectados por el VMV, siempre y cuando no compartieran el mismo establo, no provocó seroconversión en las hembras (Krogsrud y Udnes, 1978).

#### 7.1.9. SEROPREVALENCIA POR RAZA

En el Cuadro 9 se muestran las razas que fueron susceptibles al VMV, ya que en las encuestas epidemiológicas en apariencia, solo una raza resultó resistente a la presencia del virus en la región de Los Tuxtlas.

Las ovejas Black Belly, Kathadin, Pelibuey y de cruce resultaron ser las razas más susceptibles a la presencia de la enfermedad, mientras que la raza Dorper resultó en apariencia, ser resistencia ante el VMV. MV afecta a las ovejas y, en menor grado, a las cabras. La susceptibilidad varía con la raza. Las ovejas Texel, Border Leicester y Finnish Landrace parecen ser relativamente susceptibles a la enfermedad; las ovejas

Columbia, Rambouillet y Suffolk parecen ser relativamente resistentes (CFSPH, 2007)

Cuadro 9. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna por raza

Raza	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Black							
Belly	15	2	13.30	2.3 - 41.6	2	0.4 - 10.3	0.7
Dorper	4	0	0	0 - 60.4	0	0 - 0	0
Kathadin	38	4	10.5	3.4 - 25.8	1.6	0.5 - 5.8	0.7
Pelibuey	6	1	16.7	0.8 - 63.5	2.5	0.3 - 23.8	0.9
Cruza	94	5	5.3	2 - 12.6	0.4	0.1 - 1.5	0.3

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

#### 7.1.10. SEROPREVALENCIA POR CONVIVENCIA CON OTRAS ESPECIES

En el Cuadro 10 se pueden observar las seroprevalencias de los animales que conviven con otras especies en relación a la presencia del VMV, aunque no se encontró tal interacción ya que ninguna variable resultó factor de riesgo.

Cuadro 10. Seroprevalencia por convivencia con otras especies

Convivencia con otras especies	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	*IC 95%	***p
Caprinos	7	1	14.3	0.8 - 58	2.1	0.2 - 19	1
Bovinos	70	6	8.6	3.5 - 18.3	1.3	0.4 - 4.1	0.9
Porcinos	36	5	13.9	5.2 - 30.3	2.6	0.8 - 8.8	0.2
Aves de corral	93	6	6.5	2.7 - 14	0.7	0.2 - 2.2	0.7
Perros y gatos	112	8	7.1	3.7 - 14	0.8	0.2 - 2.8	1
Equinos	49	1	2	0.1 - 12.4	0.2	0.02 - 1.5	0.1
Otros	50	2	4	0.7 - 14.9	0.4	0.1 - 1.9	0.4

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

En el cuadro 10 se observa que la prevalencia en convivencia con caprinos es de 14.3%, que es la seroprevalencia más alta, pero no resultó como factor de riesgo. Sin embargo, las ovejas pueden ser una fuente de transmisión de los LVPR a las cabras, y viceversa. No existe demasiada información sobre las vías de transmisión entre ovejas y cabras, pero se han sugerido la ingesta de leche o calostro contaminados o el contacto cercano entre las dos especies en establos con animales hacinados. Bajo condiciones experimentales, los corderos que hayan mamado de cabras infectadas pueden convertirse en persistentemente infectados con los SRLV (CFSPH, 2007).

#### 7.1.11. SEROPREVALENCIA ASOCIADA A PROBLEMAS RESPIRATORIOS Y ARTICULARES

De los 157 animales muestreados, se presentan las prevalencias de los problemas respiratorios y articulares a los que son susceptibles los ovinos y puede considerarse como factor de riesgo, ya que dentro de la enfermedad se consideran dos síndromes importantes a observar; sin embargo, ninguna de las variables resultó como factor de riesgo.

Cuadro 11. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna asociado a problemas respiratorios

Problemas respiratorios	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Secreción							
Nasal	16	1	6.3	0.3 - 32.3	0.8	0.1 - 6.5	0.8
Disnea	7	0	0	0 - 43.9	0	0 - 0	0

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

El VMV causa una enfermedad multisistémica. En caso de que los animales infectados exhiban signología clínica, pueden estar presentes diversas manifestaciones clínicas. Se desarrollan dos síndromes clínicos, uno articular y otro nervioso, que afectan a las ovejas de diferentes edades (Greenwood, 1995).

Cuadro 12. Seroprevalencia del virus de Maedi - Visna asociado a problemas articulares

Problemas articulares	No. de animales	Animales positivos	Seroprevalencia (%)	* IC 95%	** RM	IC 95%	***p
Miembros anteriores	3	1	33.3	1.8 - 87.5	6.5	0.5 - 77.4	0.6
Miembros posteriores	3	1	33.3	1.8 - 87.5	6.5	0.5 - 77.4	0.6

\*IC<sub>95%</sub>= Intervalo de confianza \*\*RM= Razón de momios \*\*\*p= valor de probabilidad

Respecto a la patología que provocan distintas cepas, existen cepas con tropismo por el sistema nervioso, otras con mayor afinidad por el pulmón, las articulaciones o la mama. Andrésdóttir *et al.* (1998), en infecciones experimentales, observaron que la virulencia sobre células del SNC era mayor en cepas de VMV aisladas de un animal con signos nerviosos que en cepas de VMV de origen pulmonar.

## 7.2 DISTRIBUCION ESPACIAL

### 7.2.1 DISTRIBUCIÓN DE LA SEROPREVALENCIA EN LA REGIÓN DE LOS TUXTLAS EN EL ESTADO DE VERACRUZ.

La seroprevalencia de Maedi - Visna ovina fue mínima en los cuatro municipios correspondientes a la región de Los Tuxtlas del estado de Veracruz, por consiguiente su distribución fue baja como a continuación se observa en a Figura 2. La tonalidad amarilla representa al municipio de Santiago Tuxtla, el cual no presentó animales seropositivos al VMV; la tonalidad beige representa a San Andrés Tuxtla, en el cual se presentó una seroprevalencia de 5.7% (IC<sub>95%</sub>: 1-20.5); la tonalidad café representa al municipio de Catemaco con una prevalencia de 10.2% (IC<sub>95%</sub>: 3.3-25.1); y por último, la tonalidad marrón representa a de Ángel R. Cabada, en el cual se tuvo una prevalencia de 11.3% (IC<sub>95%</sub>: 4.2-25.3).

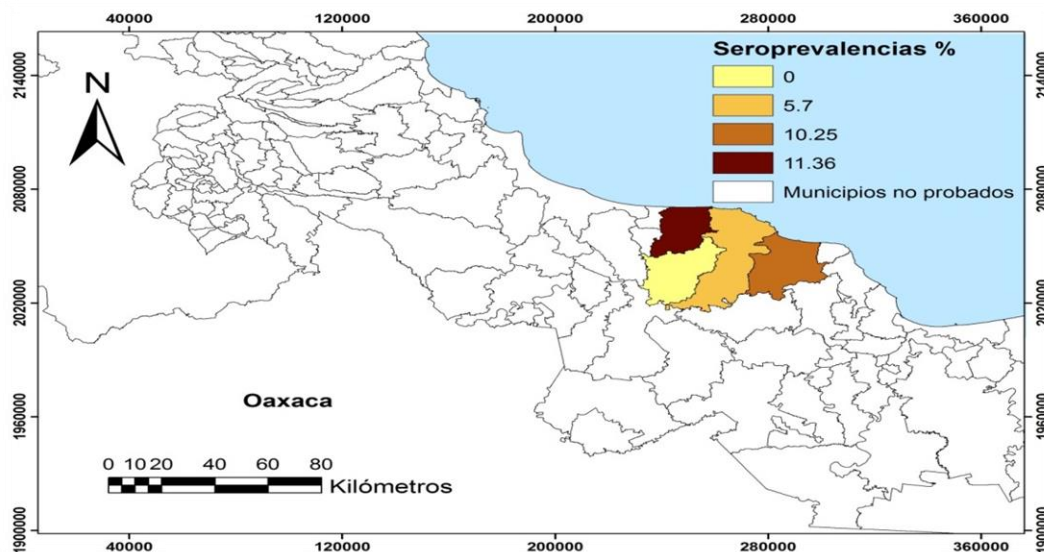


Figura 2. Mapa coroplético de distribución del virus de Maedi - Visna ovina en municipios de la región de Los Tuxtlas del estado de Veracruz.

Al comparar la seroprevalencias encontradas entre los municipios de estudio que tienen condiciones climáticas y ambientales distintas, no se pudo demostrar que los animales ubicados en cualquiera de éstos, puedan considerarse como factor de riesgo (Cuadro 2), ya que los valores de los intervalos de confianza 95% para riesgo (RM) obtenidos son menores a uno [Ángel R Cabada (RM= 1.9; IC<sub>95%</sub>: 0.6-6.5), Catemaco (RM= 1.6; IC<sub>95%</sub>: 0.4-5.5), San Andrés Tuxtla (RM= 0.7; IC<sub>95%</sub>: 0.1-3.3)].

No hay información sobre la distribución del VMV en el país, ya que según la OIE ésta es en una enfermedad exótica para México, aunque en realidad su condición es más bien sin evidencia, porque en realidad no se hacen búsquedas dirigidas contra ella por parte de autoridades mexicanas; sin embargo, si la seroprevalencia es 24.2% en Estados Unidos de América (USDA, 2003) y se considera la importación de ovinos hacia México de ese país para cubrir la demanda de carne de ovino, es de suponerse que la condición está presente en el territorio nacional, porque no se exige para la importación que los animales que los que se introduzcan provengan de rebaños libres de VMV.

### 7.2.2 DISTRIBUCIÓN DE LAS UNIDADES DE PRODUCCIÓN OVINA

De las 20 UP muestreadas (cinco por municipio), siete resultaron con animales seropositivos y se encuentran localizados en los municipios de Ángel R. Cabada, Catemaco y San Andrés Tuxtla. Como se muestra en la Figura 3, las UP seronegativas a VMV están representadas por puntos negros y las seropositivas de rojo; además, se muestra un análisis de proximidad búfer representado por círculos que rodean los puntos, que corresponden al área focal donde se infiere que se puedan presentar los nuevos casos. El área de proximidad búfer es de 1 km de radio a partir de la UP.

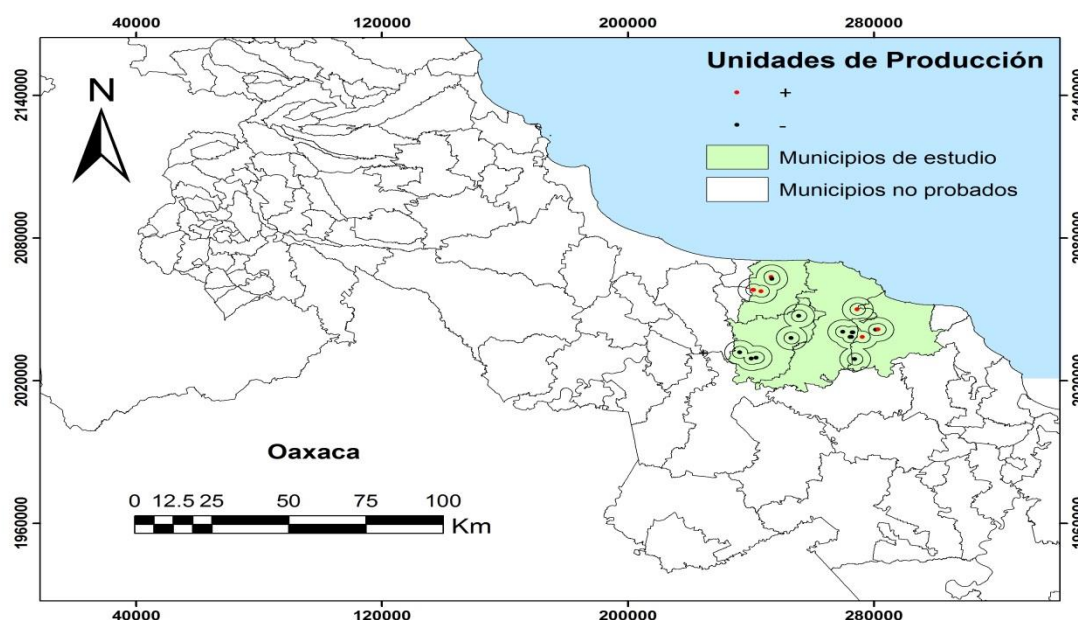


Figura 3. Mapa coroplético puntual de la distribución de las unidades de producción en los municipios muestreados de la región de Los Tuxtlas del estado de Veracruz.

Las UP seropositivas se encuentran localizadas en los municipios de Ángel R. Cabada, San Andrés Tuxtla y Catemaco. En la Figura 3 se observa una UP seronegativa dentro del área de búfer de la seropositiva que corresponde al municipio de Catemaco; se observa una unidad seropositiva ubicada en la frontera de los municipios de Catemaco y San Andrés Tuxtla con cinco UP seronegativas dentro de la misma zona de búfer, y una unidad seropositiva que corresponde al municipio de San Andrés Tuxtla, por lo que se puede esperar que aparezcan más

casos de MV en esta área por la cercanía de estos municipios. Se observan cuatro UP seropositivas en el municipio de Ángel R. Cabada, de las tres interactúan en la misma área de búfer, mientras que la otra está dentro de un área de búfer una UP seronegativa.

Por otro lado como se menciona en el Cuadro 10, la convivencia con otras especies es común en las 20 UP por lo que existe una interacción entre animales de rebaños seronegativos con los seropositivos. No existe demasiada información sobre las vías de transmisión entre ovejas y cabras, pero se ha sugerido la ingesta de leche o calostro contaminados, o el contacto cercano entre las dos especies en establos con animales hacinados (CFSPH, 2007).



## 8. CONCLUSIONES

- La seroprevalencia general de Maedi - Visna ovina en los cuatro municipios estudiados en la región de Los Tuxtlas fue de 7.6% (IC<sub>95%</sub>: 4.1-13.2), por UP fue de 35% (IC<sub>95%</sub>: 16.3-59) y por municipio fue de 75% (IC<sub>95%</sub>: 21.9-98.7)
- No se encontraron factores de riesgos o protectores para la enfermedad de MV ovina en ninguno de los cuatro municipios estudiados.
- La enfermedad del VMV, mostró una moderada distribución geoespacial, pero es importante su monitoreo por la estrecha relación que existe entre las UP y la cercanía de los municipios.

## 9. LITERATURA CITADA

- Aiello. 2000 *Manual Merck de Veterinaria*. Barcelona, España: Oceano.
- Aitken, W. M. 2000 *Diseases of sheep*. London: Moredum.
- Alba A., Allepuz A., Serrano E., Casal J. 2008. Seroprevalence and spatial distribution of Maedi-Visna virus and pestiviruses in Catalonia (Spain). *Small Rum Res* 78:80-86.
- Andrésdóttir V., Tang X., Agnarsdóttir G., Andresson O.S., Georgsson G., Skraban R., Torsteinsdóttir S., Rafnar B., Benediktsdóttir E., Matthiasdóttir S. 1998. Biological and genetic differences between lung-and brain-derived isolates of Maedi-Visna virus. *Virus Genes* 16(3):281-293.
- Ayelet G., Roger F., Tibbo M., Tembely S. 2001. Survey of Maedi-Visna (MV) in Ethiopian highland sheep. *Vet J* 161(2):208-210
- Badiola, J. J., Amorena, Z. B., Biescas, E., Luján, L. L., & Pérez, M. 2003. Mecanismos patogénicos y respuesta inmune. *Ovis*, 88, pag.19-27.
- Belino E.D. and Ezeifeke G.O. 1984. Maedi-Visna antibodies in sheep and goats in Nigeria. *Vet Rec* 114(23):570-593.
- Berriatua E., Álvarez V., Extramiana B., González L., Daltabuit M., Juste R. 2003. Transmission and control implications of seroconversion to Maedi-Visna virus in Basque dairy-sheep flocks. *Prev Vet Med* 60(4):265-279.
- Cannon, R.M., Roe, R.T. 1982. *Livestock disease surveys: a field manual for veterinarians*. Bureau of Animal Health. Canberra, Australia
- CFSPH. 2007. *The Center for Food Security & Public Health*. College of Veterinary Medicine, Iowa State University. Ames. IO. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/maedi-visna.pdf> [Recuperado el 10 de junio de 2015]
- Clements, J. E., & Zink, M. C. 1996. Molecular biology and pathogenesis of animal lentivirus infections. *Clinical microbiology reviews*, 9(1), pag. 100-117.
- Coffin, J. M. 1992. Structure and classification of retroviruses. In *The retroviridae* (pp. 19-49). Springer US.
- Cutlip R.C. y Lehmkuhl H.D. 1986. Eradication of Ovine Progressive Pneumonia from sheep flocks. *J Am Vet Med Assoc* 188(9):1026-1027

Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D., Sacks J.M., Weaver A.L. 1992. Seroprevalence of Ovine Progressive Pneumonia virus in sheep in the United States as assessed by analyses of voluntarily submitted samples. *Am J Vet Res* 53(6):976-979.

Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D., Whipp S.C., McClurkin A.W. 1982. Effects on ovine fetuses of exposure to Ovine Progressive Pneumonia Virus. *Am J Vet Res* 43(1):82-85.

De Kock G. 1929. Are the lesions of Jaagsiekte in sheep of the nature of a neoplasm Annual Report of the Director of Veterinary Services: 611.

De la Concha-Bermejillo A. 1997. Maedi-Visna and Ovine Progressive Pneumonia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 13(1):13-33.

Dohoo I.R., Heaney D.P., Stevenson R.G., Samagh B.S., Rhodes C.S. 1987. The effects of Maedi-Visna virus infection on productivity in ewes. *Prev Vet Med* 4(5-6):471-484

Greenwood, P. North, R. Kirkland, P. 1995. Prevalence, spread and control of caprine arthritis-encephalitis virus in dairy goat herds in New South Wales. *Australian Veterinary Journal*, 72, 9: 341-345.

González L., Badiola J.J., Gelabert J.L. 1984. Neumonía progresiva (Maedi) en el ganado ovino del País Vasco. *Med Vet* 1:277-282.

González L. 1989a. El Maedi o Neumonía Progresiva en el conjunto de las enfermedades respiratorias crónicas del ganado ovino en la comunidad autónoma vasca. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza.

González L., Badiola J.J., Gelabert J.L. 1984. Neumonía progresiva (Maedi) en el ganado ovino del País Vasco. *Med Vet* 1:277-282

González L. 1989b. Lentivirus de los pequeños rumiantes: Maedi-Visna y Artritis Encefalitis Caprina.

Gudnadottir M. y Pálsson P.A. 1965. Host-virus interaction in Visna infected sheep. *J Immunol* 95(6):1116-1120.

Hüttner K., Seelmann M., Feldhusen F. 2010. Prevalence and risk factors for Maedi-Visna in sheep farms in Mecklenburg-Western-Pomerania. *Berl Münch TierärztlWochenschr* 123(9-10):10-14.

INEGI. (Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática) 2010. *SIPROVER*, de <http://www.siprover.com.mx/informacion.html> [Recuperado el 18 de Marzo de 2015]

Juste, R, A. Kwan, J. De la Cocha-Bermejillo, A. 1995. Comparative evaluation of the agar gel immunodiffusion test and recombinant ELISA for the diagnosis of ovine

progressive pneumonia. Proceeding of the annual meeting – United State animal health association. 99: 536-545.

Keen J.E., Hungerford L.L., Littledike E.T., Wittum T.E., Kwang J. 1997b. Effect of ewe ovine lentivirus infection on ewe and lamb productivity. *Prev Vet Med* 30(2):155-169.

Keen J.E., Hungerford L.L., Wittum T.E., Kwang J., Littledike E.T. 1997a. Risk factors for seroprevalence of ovine lentivirus in breeding ewe flocks in Nebraska, USA. *Prev Vet Med* 30(2):81-94.

Koens H. 1943. De "zwoegers" op texel. Doctoral Thesis. Utrecht University.

Krogsrud J. y Udnnes H. 1978. Maedi (Progressive Interstitial Pneumonia in sheep). Diagnosis, epizootiology, prevention and control programme in Norway. *Bull Off Int Epizoot* 89:451-464

Leginagoikoa I., Juste R.A., Barandika J., Amorena B., De Andrés D., Luján L., Badiola J., Berriatua E. 2006b. Extensive rearing hinders Maedi-Visna Virus (MVV) infection in sheep. *Vet Res* 37:767-778

Leginagoikoa I. 2010. Epidemiología y diagnóstico de la infección por el virus Maedi Visna en diferentes sistemas de explotación ovinos españoles. Tesis Doctoral. Universidad de León.

Leginagoikoa I., Minguijón E., Juste R.A., Barandika J., Amorena B., De Andrés D., Badiola J.J., Luján L., Berriatua E. 2010. Effects of housing on the incidence of Visna/Maedi virus infection in sheep flocks. *Res Vet Sci* 88(3):415-421.

Light M.R., Schipper I.A., Molitor T.W., Tilton J.E., Slinger W.D. 1979. Progressive pneumonia in sheep: incidence of natural infection and establishment of clean flocks. *J Anim Sci* 49(5):1157-1160.

Lucam F. 1942. La bouhite ou lymphomatose pulmonaire maligne du mouton. *Réc Méd Vét* 118:273-284.

Marsh H. 1923. Progressive Pneumonia in sheep. *J Am Vet Med Assoc* 62(15):458-473.

Merck & Co, I. 2007. *Manual Merck de Veterinaria*. España: Oceano.

Milne, C. 1993. *The disease, its potential economic impact on the uk sheep industry and cost benefit appraisal of control strategies*. Edinburgh.

Mogollón Galvis, J. D. 1988 "Artritis-encefalitis caprina: su prevención y control." *ICA Informa (Colombia)* 22: 13-17

Narayan, O., Zink, M. C., Gorrell, M., Crane, S., Huso, D., Jolly, P., ... & Clements, J. E. 1993. The lentiviruses of sheep and goats. In *The Retroviridae* (pp. 229-255). Springer US.

Nord, K., Ådnøy, T. 1997. Effects of infection by caprine arthritis-encephalitis virus on milk production of goats. *Journal of dairy science*, 80(10), 2391-2397.

OIE. 2014. Organización Mundial de Sanidad Animal, *Código sanitario para los animales terrestres*, <http://www.oie.int/es/normas-internacionales/codigo-terrestre/acceso-en-linea/> [Recuperado el 16 de junio de 2015]

Pekelder, J. J., Veenink, G. J., Akkermans, J. P., Van Eldik, P., Elving, L., & Houwers, D. J. 1994. Ovine lentivirus induced indurative lymphocytic mastitis and its effect on the growth of lambs. *The Veterinary Record*, 134(14), 348-350.

Pérez M., Biescas E., De Andrés X., Leginagoikoa I., Salazar E., Berriatua E., Reina R., Bolea R., De Andrés D., Juste R.A., Cancer J., Gracia J., Amorena B., Badiola J.J., Luján L. 2010. Visna/Maedi virus serology in sheep: survey, risk factors and implementation of a successful control programme in Aragón (Spain). *Vet J* 186(2):221-225

Pepin M., Vitu C., Russo P., Mornex J.F., Peterhans E. 1998. Maedi-Visna virus infection in sheep: A review. *Vet Res* 29(3-4):341-367

Peterhans E., Greenland T., Badiola J., Harkiss G., Bertoni G., Amorena B., Eliasiewicz M., Juste R.A., Krassnig R., Lafont J.P., Lenihan P., Pétursson G., Pritchard G., Thorley J., Vitu C., Mornex J.F., Pepin M. 2004. Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Vet Res* 35(3):257-274.

Pritchard, M. D. 2000. *Diseases of sheep*. London: Moredum.

Pritchard, G. A. 1992. Concurrent maedi-visna virus infection and pulmonary adenomatosis in a commercial breeding flock in east angly. *Veterinary Records*, 197-200.

Pritchard G.C. y Dawson M. 2000. Maedi-Visna. In: *Diseases of sheep*. 3rd Edition. Martin W.B., Aitken I.D. Editors. Blackwell. 187-191.

Radostits O.M., Arundel J.H., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. 9th Edition. WB Saunders Company Editors. London.

Ressang A.A., De Boer G.F., De Wijn G.C. 1968. The lung in zwoegerziekte. *Pathol Vet* 5(4):353-369.

SIAP-SAGARPA (Secretaria de Agricultura y Ganaderia y Desarrollo Rural 2010. *SIPROVER*, <http://www.siprover.com.mx/informacion.html> [Recuperado el 18 de marzo de 2015]

Sihvonen L. 1980. Studies on transmission of Maedi virus to lambs. *Acta Vet Scand* 21(4):689-698.

Sigurdsson B., Grímsson H., Pálsson P.A. 1952. Maedi, a chronic, progressive infection of sheep's lungs. *J Infect Dis* 90(3):233-41.

Simard C. y Morley R.S. 1991. Seroprevalence of Maedi-Visna in canadian sheep. *Can J Vet Res* 55(3):269-456.

Smith, C. 1992. Ovine lentivirus: A real or imagined threat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200(2), 139-143.

Smith C., S. D. 1994. Goat Medicine. *Lea y Febige. Philadelohia. p 75.*

Snowder G.D., Gates N.L., Glimp H.A., Gorham J.R. 1990a. Prevalence and effect of subclinical Ovine Progressive Pneumonia virus infection on ewe wool and lamb production. *J Am Vet Med Assoc* 197(4):475-479

Solaiman, S. G. 2010. *Goat science and production* (pp. 157-178). Ames: Wiley-Blackwell.

Thompson, J. M., & Meyer, H. H. 1994. *Body condition scoring of sheep*. [Corvallis, Or.]: Oregon State University, Extension Service.

Thrusfield, M. 2005. *Veterinary Epidemiology*. . Oxford, England: 3a. edition. Blackwell Science.

Thrusfield, M., Ortega, C., de Blas, I., Noordhuizen, J. P., & Frankena, K. 2001. WIN EPISCOPE 2.0: Improved Epidemiological Software for Veterinary Medicine. *The Veterinary Record*, (148), 567-72.

Vasconcelos, R. c. 2009. *Departamento de gestión educativa.*, de [http://es.slideshare.net/horripy/manual-ddr09-san-andrestuxtla?qid=aee3adda-8053-4604-bda1-353db87ea47c&v=qf1&b=&from\\_search=6](http://es.slideshare.net/horripy/manual-ddr09-san-andrestuxtla?qid=aee3adda-8053-4604-bda1-353db87ea47c&v=qf1&b=&from_search=6) [Recuperado el 20 de marzo de 2015]

USDA. 2003. Ovine Progressive Pneumonia: Awareness, Management, and Seroprevalence. Info Sheet. APHIS-Veterinary Services-Centers for Epidemiology and Animal Health.

## ANEXOS

### ANEXO 1. CUESTIONARIO GENERAL

Número de control: \_\_\_\_\_

Encuestador: \_\_\_\_\_ Fecha: (\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_)

Nombre del Rancho: \_\_\_\_\_

Nombre del propietario: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_

Municipio: \_\_\_\_\_ Localidad: \_\_\_\_\_

**Sistema de producción:** ☐ Estabulado ☐ Semi-estabulado ☐ Pastoreo.

¿Posee sala de ordeño?: ☐ Si ☐ NO Tipo de ordeña: ☐ Manual ☐ Mecánica

¿Qué hace con la leche?: ☐ Queso ☐ La vende, pasteurizada ☐ La vende, cruda

☐ Otro: especifique: \_\_\_\_\_

**Número total de ovinos:** \_\_\_\_\_

Etapas	Raza	Cantidad
Crías lactantes		
Destetados		
Hembras en producción		
Engorda		
Sementales		
Gestantes		

**Método de identificación:** ☐ Arete de campaña ☐ Arete SINIIGA ☐ Tatuaje

☐ Otro arete, ☐ Ninguno ☐ Otro método:

\_\_\_\_\_

Unidades de producción vecinas: ☐ SI ¿Cuántas? \_\_\_\_\_ ☐ NO

Especie	Fin Zootécnico	Distancia

**Otras especies:**

**Domesticas:**

X	Especie	No.	X	Especie	No.
	Caprinos			Aves de corral	
	Bovinos			Perros y/o Gatos	
	Porcinos			Equinos	
	Otros, Especifique:				

**Fauna Silvestre:**

☐ Zopilotes (    )    ☐ Tlacuaches (    )    ☐ Venados (    )    ☐ Armadillos (    )  
☐ Murciélagos (    )    ☐ Coyotes (    )    ☐ Otros: \_\_\_\_\_

**Fauna Nociva:**

☐ Ratas (    )    ☐ Ratones (    )  
☐ Moscas (    )    ☐ Cucarachas (    )

**Alimentación:**    ☐ Pastoreo    ☐ Ensilado    ☐ Henificado    ☐ Concentrado    ☐ Sales minerales  
☐ Otros: \_\_\_\_\_

Tipo de comedero: \_\_\_\_\_

Animales/Comedero: \_\_\_\_\_ ¿Limpia los comederos?    ☐ SI    ☐ NO

¿Cómo los limpia?: \_\_\_\_\_

Frecuencia de la limpieza: \_\_\_\_\_

**Fuente (s) de agua:**    ☐ Arroyo/Río    ☐ Pozo profundo    ☐ Red de agua potable

☐ Estanque,    ☐ Otros: \_\_\_\_\_

¿Posee zonas inundables o de agua estancada?    ☐ Si    ☐ NO

En caso afirmativo, ¿beben ahí los animales?    ☐ Si    ☐ NO

En caso afirmativo, ¿en qué época y/o durante cuánto tiempo? \_\_\_\_\_

Tipo de bebedero: \_\_\_\_\_

No. animales/bebedero: \_\_\_\_\_ ¿Limpia los bebederos?    ☐ Si    ☐ NO



¿Cómo limpia los bebederos?: \_\_\_\_\_

Frecuencia de la limpieza: \_\_\_\_\_

**Sanidad y Manejo:**

Recibe algún tipo de atención veterinaria: ☐ Si ☐ NO

En caso afirmativo, ¿Con que frecuencia?: \_\_\_\_\_

Motivo de la consulta: \_\_\_\_\_

¿Vacuna a sus animales?: ☐ Si ☐ NO

Enfermedad	Periodicidad	Etapas productivas

¿Desparasita a sus animales?: ☐ Si ☐ NO

Producto	Periodicidad	Etapas productivas

Realiza encierro nocturno: ☐ SI ☐ NO

Lotifica los animales: ☐ SI ☐ NO

En caso afirmativo, ¿con qué criterio? ☐ Etapas productivas ☐ Edad ☐ Peso ☐ Raza

☐ Otro: \_\_\_\_\_

Densidad (m<sup>2</sup> /animal/corral): \_\_\_\_\_

¿Dónde almacena los alimentos? \_\_\_\_\_

**Limpieza de instalaciones:**

¿Limpia sus instalaciones (corrales, sala de ordeña, bodega, etc.)?: ☐ Si ☐ NO

¿Cómo limpia sus instalaciones? \_\_\_\_\_

¿Con qué frecuencia? \_\_\_\_\_

Eliminación de excretas: ☐ Abono/Potrero ☐ Composta ☐ Las Vende  
Otros \_\_\_\_\_

Eliminación de Cadáveres: ☐ Incineración ☐ Se entierra ☐ Encalado  
☐ Descomposición/aire libre ☐ Otro (s) \_\_\_\_\_

### Remplazos:

Porcentaje de reemplazos por año: \_\_\_\_\_ %

Procedencia de reemplazos: Nacidos en el rancho: No. \_\_\_\_\_ Importados: No. \_\_\_\_\_

Estado (s): \_\_\_\_\_ Municipio (s): \_\_\_\_\_

País: \_\_\_\_\_

### Moviliza sus animales:

☐ Si ☐ NO

En caso afirmativo, lugar: \_\_\_\_\_

Frecuencia: \_\_\_\_\_ Número de animales que moviliza: \_\_\_\_\_

Motivos por los cuales moviliza sus animales: ☐ Engorda ☐ Venta ☐ Cambio de potreros  
☐ Cambio de instalaciones ☐ Ferias y/o exposiciones  
☐ Otros: \_\_\_\_\_

### Manejo reproductivo:

☐ Empadre Continuo ☐ Empadre Controlado  
☐ Transferencia embrionaria ☐ Inseminación artificial ☐ Todos

¿Presta su semental(es)? ☐ Si ☐ NO

En caso afirmativo, ¿a quién se los presta? (Rancho o Lugar): \_\_\_\_\_

¿Le prestan semental(es)? ☐ Si ☐ NO

En caso afirmativo, ¿quién se los presta? (Rancho o Lugar): \_\_\_\_\_

Abortos: ¿ha tenido casos de abortos en el rancho?: ☐ Si ☐ NO

En caso afirmativo, última vez que se presentaron casos: \_\_\_\_\_

No. De Animales afectados: \_\_\_\_\_

### Manejo al nacimiento:

Toma calostro: ☐ Si ☐ NO

Uso de madres sustitutas: ☐ Si ☐ NO

Otros: \_\_\_\_\_

### Última temporada de partos:

Fecha: \_\_\_\_\_ Número de nacimientos: \_\_\_\_\_ Hembras: \_\_\_\_\_ Machos: \_\_\_\_\_

Muertes dentro de los primeros 60 días: \_\_\_\_\_ Hembras: \_\_\_\_\_ Machos: \_\_\_\_\_

Total de corderos destetados: \_\_\_\_\_ Edad al destete: \_\_\_\_\_

**Comentarios:**


## ANEXO 2. CUESTIONARIO INDIVIDUAL

Número de control: \_\_\_\_\_

Encuestador: \_\_\_\_\_ Fecha: (\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_)

Nombre del Rancho: \_\_\_\_\_

Nombre del propietario: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_

Municipio: \_\_\_\_\_ Localidad: \_\_\_\_\_

No. Identificación: \_\_\_\_\_ Raza: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad

(meses): \_\_\_\_\_ Condición corporal (1-5): \_\_\_\_\_

Estado Productivo: \_\_\_\_\_

**Procedencia:** Estado: \_\_\_\_\_ Municipio: \_\_\_\_\_

País: \_\_\_\_\_

¿Tomó calostro?: ☐ Si ☐ NO

### Signos clínicos

#### Adultos:

- ☐ Incapacidad para mamar
- ☐ Postración
- ☐ Parálisis: Miembros afectados
- ☐ Flacidez muscular
- ☐ Fiebre
- ☐ Movimientos de pedaleo
- ☐ Secreción nasal
- ☐ Ruidos pulmonares a la auscultación
- ☐ Diarrea:

☐ Debilidad:

☐ M.A. ☐ M.P.

☐ Tos

☐ aguda ☐ ó ☐ crónica.

#### Cría

- ☐ Fiebre
- ☐ Dificultad para respirar
- ☐ Ruidos a la auscultación
- ☐ Pérdida de apetito
- ☐ Palidez de las mucosas
- ☐ Mucosas de color amarillo
- ☐ Aborto
- ☐ Infertilidad
- ☐ Pérdida de la Condición Corporal
- ☐ Retención placentaria
- ☐ Baja en la producción de leche
- ☐ Diarrea: ☐ aguda ☐ ó ☐ crónica.

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

**ADN.** Ácido desoxirribonucleico

**AGID.** Inmunodeficiencia en agar gel

**ARN.** Ácido ribonucleico

**CA.** Cápside

**CAE.** Artritis encefalitis caprina

**DDR.** Distrito de desarrollo rural

**ELISA.** Inmunodeficiencia ligada a la enzima

**Env.** Gen estructural de los lentivirus (Envelope)

**Gag.** Gen estructural de los lentivirus (Group specific antigen)

**GPS.** Sistema de posicionamiento global

**IC<sub>95%</sub>.** Intervalo de confianza al 95%

**IN.** Integrasa

**LVPR.** Lentivirus de los pequeños rumiantes

**MA.** Matriz de proteína

**M.S.N.M.** Metros sobre el nivel del mar

**MV.** Maedi Visna

**NC.** Nucleocápside

**NM.** Nanómetros

**OIE.** Organización Mundial de Sanidad Animal

**PI.** Post Infección

**Pol.** Gen estructural de los lentivirus (Polymerase)

**PR.** Proteasa

**RM.** Razón de momios

**SNC.** Sistema nervioso central

**TMB.**

**TR.** Transcriptasa reversa

**UP.** Unidad de producción

**VCAE.** Virus de la artritis encefalitis caprina

**VMV.** Virus de Maedi Visna