



01672
8
24
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
División de Estudios de Posgrado

**ESTUDIO DE LA ARTRITIS-ENCEFALITIS
CAPRINA EN MEXICO**

T E S I S

PRESENTADA PARA LA OBTENCION DEL GRADO DE:

**MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS
AREA PATOLOGIA ANIMAL**

POR

SIMON DE JESUS NAZARA CAZORLA

... C I N
FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

LISTA DE CONTENIDO

| | <u>Página</u> |
|--|---------------|
| INTRODUCCION..... | 1 |
| REVISION BIBLIOGRAFICA..... | 4 |
| Antecedentes de la enfermedad..... | 4 |
| La familia <u>Retrovirus</u> | 5 |
| Manifestaciones clínicas de la enfermedad..... | 7 |
| Características del líquido cefaloraquídeo..... | 8 |
| Características del líquido sinovial..... | 8 |
| Aspectos radiográficos..... | 9 |
| Características anatomopatológicas..... | 9 |
| Características microscópicas..... | 11 |
| Patogenia de la forma artrítica de la enfermedad.... | 12 |
| Transmisión y control de la enfermedad..... | 15 |
| Diagnóstico de la enfermedad..... | 16 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 21 |
| RESULTADOS..... | 28 |
| DISCUSION..... | 34 |
| FIGURAS..... | 42 |
| CUADROS..... | 61 |
| LITERATURA CITADA..... | 68 |

LISTA DE FIGURAS

| <u>Figura</u> | <u>Página</u> |
|--|---------------|
| 1. Inflamación de la articulación del carpo. | 42 |
| 2. Inflamación de la articulación del corvejón. | 43 |
| 3. Cabra 85 con signos clínicos característicos de la infección con el virus de la AEC. | 44 |
| 4. Articulación del carpo con inflamación severa. Las exostosis en las dos filas de huesos articulares y el hueso metacarpiano, están señalados por las flechas. | 45 |
| 5. Articulación del carpo mostrando la mineralización de las estructuras blandas periarticulares. | 46 |
| 6. Articulación del corvejón mostrando la mineralización de las estructuras blandas periarticulares. | 47 |
| 7. Desviación de la articulación del carpo con artrosis y anquilosis. | 48 |
| 8. Mineralización ligera de la bolsa supraespinosa. | 49 |
| 9. Agrandamiento y mineralización moderada de la bolsa supraespinosa. | 50 |
| 10. Agrandamiento y mineralización severa de la bolsa supraespinosa. | 51 |
| 11. Osteolisis severa focal en forma de óvalo en las -- apófisis espinosa, (flecha). | 52 |
| 12. Engrosamiento del tejido subcutáneo y cápsula articular del carpo. | 53 |
| 13. Mineralización de los tejidos blandos periarticulares. | 54 |
| 14. Presencia de fibrina mineralizada en la articulación del carpo en forma de "cuerpos de arroz". | 55 |
| 15. Necrosis caseosa en la bolsa supraespinosa. | 56 |
| 16. Apófisis espinosas torácicas con áreas osteolíticas. | 57 |
| 17. Hiperplasia de la membrana sinovial. | 58 |

Figura

Página

- | | | |
|-----|--|----|
| 18. | Infiltración subsinovial severa por células mononucleares. | 59 |
| 19. | Mineralización severa en el tejido colagenoso articular. | 60 |

LISTA DE CUADROS

| <u>Cuadro</u> | <u>Página</u> |
|--|---------------|
| 1. Muestras de suero sanguíneo de cabras, obtenidas en diferentes hatos de la República Mexicana. | 61 |
| 2. Tasas estimadas de seroprevalencia de la artritis-encefalitis caprina en muestras de diferentes hatos caprinos de la República Mexicana. | 62 |
| 3. Intervalos de confianza al 95 % para las tasas estimadas de seroprevalencia de la artritis-encefalitis caprina en los hatos de cabras lecheras de la República Mexicana. | 63 |
| 4. Pruebas de hipótesis para la diferencia de dos tasas estimadas de seroprevalencia de la artritis-encefalitis caprina en los hatos caprinos de Chihuahua y Coahuila. | 64 |
| 5. Pruebas de hipótesis para la diferencia de dos tasas estimadas de seroprevalencia de la artritis-encefalitis caprina en los hatos caprinos dentro de las zonas norte y centro. | 65 |
| 6. Tabla de contingencia para las pruebas de chi cuadrada de independencia entre las frecuencias de muestras positivas y negativas a anticuerpos contra el virus de la artritis-encefalitis caprina y las tres zonas del país muestreadas. | 66 |
| 7. Alteraciones radiográficas observadas en las articulaciones, bolsas supraespinosas y apófisis espinosas de cabras afectadas naturalmente con la artritis-encefalitis caprina. | 67 |

RESUMEN

NAZARA CAZORLA, SIMON DE JESUS. Estudio de la artritis-encefalitis caprina en México (Bajo la dirección del M.V.Z. MSc. PhD. Francisco J. Trigo).

Se realizó un estudio serológico y clínico-patológico en cabras domésticas jóvenes y adultas, de razas lecheras y criollas, para determinar la existencia y la prevalencia en México de la artritis-encefalitis caprina (AEC).

Para el estudio serológico se utilizaron 857 sueros de cabras lecheras en 9 estados y 1,627 sueros de cabras criollas en 12 estados. Para el estudio clínico-patológico se utilizó un hato que presentó anticuerpos séricos en contra del virus de la AEC, del cual se obtuvieron 4 cabras que se utilizaron para estudios de laboratorio.

Los resultados mostraron que la tasa estimada de seroprevalencia de la AEC en México es del 27 % para cabras de razas lecheras. En contraste, no hubo ninguna prevalencia en las cabras criollas muestreadas.

Por lo que respecta a los resultados clínico-patológicos, éstos mostraron una serie de signos y lesiones característicos de la AEC. Los signos fueron; inflamación de las articulaciones, principalmente en las del carpo; cojeras; capa de pelo pobre y emaciación en grados variables. Las imágenes radiográficas mostraron inflamación articular, exostosis ósea, mineralización de tejidos blandos periarticulares y degeneración articular. Las lesiones macroscópicas fueron un engrosamiento del tejido

subcutáneo y de la cápsula articular, y también una distensión de la capsula por exceso de líquido sinovial, mineralización de estructuras blandas y presencia de nódulos de fibrina mineralizada dentro de la articulación. Las lesiones histológicas más notables fueron una hiperplasia severa de la membrana sinovial, hipertrofia de las vellosidades, infiltración subsinovial de células mononucleares y áreas difusas de necrosis mineralizada en el tejido conjuntivo.

Se analizó el líquido sinovial, el cual mostró una población celular excesiva, en donde predominaron células mononucleares y sinoviocitos. También se realizaron estudios microbiológicos para descartar a otros agentes productores de artritis, tales como bacterias, micoplasmas y clamidias, los cuales resultaron negativos. Se intentó el aislamiento viral en cultivos celulares, el cual también resultó negativo.

Los resultados positivos en la detección de anticuerpos específicos contra el virus de la AEC en el suero de las cabras muestreadas, los resultados positivos en los estudios radiológicos y clínico-patológicos, y los resultados negativos en los estudios microbiológicos, demuestran que la AEC está presente en México en forma enzoótica. Lamentablemente los resultados virológicos de este trabajo fueron negativos, pero no se duda que esfuerzos futuros logren aislar al virus de la AEC en México.

INTRODUCCION

La caprinocultura en México data de la época de la colonia y su explotación se ha dado básicamente en regiones áridas o semiáridas del país. El sistema de explotación tradicional de la cabra en México ha sido de tipo extensivo, ya sea de libre pastoreo, trashumante o sedentario, en el que el ganado consume forraje y plantas silvestres en forma indiscriminada. También existe en algunas regiones el sistema semiextensivo, en el que los animales consumen residuos agrícolas provenientes de cultivos de temporal o de riego y pastoreando al ganado en praderas cultivadas bajo riego. En los últimos años la explotación intensiva ha adquirido gran importancia, en ésta los animales están completamente estabulados y el objetivo de este tipo de explotación es la producción de leche (34).

A pesar de que la población caprina en México se ha mantenido en número estable durante la década de 1979-1979 (22), ha habido un incremento cualitativo a partir de 1967, debido a la importación de razas productoras de leche, tales como la Nubia, Saanen, Toggenburg, Alpina francesa, Granadina y La Mancha (8, 34). La fuente de importación caprina ha sido principalmente los Estados Unidos de America (E.U.A.)

A fines del decenio pasado y principios de éste, tanto en los E.U.A. como en otros países, ha sido motivo de una investigación sostenida una enfermedad de las cabras domésticas. Esta enfermedad es causada por un retrovirus que produce un

cuadro de tipo degenerativo, progresivo y crónico, cuya denominación varía de acuerdo a los investigadores que la estudian; artritis-encefalitis caprina (AEC) (1, 2), leucoencefalomielitis-artritis de las cabras (11), infección por retrovirus caprino (19, 20). La AEC se caracteriza por una artritis progresiva en cabras adultas, así como una leucoencefalomielitis desmielinizante en cabras de 2 a 4 meses de edad, asociada a una neumonía intersticial linfoproliferativa (10, 13, 26, 27).

En un estudio serológico realizado en 1,160 muestras originarias de 24 estados de la Unión Americana, se informó que la prevalencia de la enfermedad en ese país fue de 81 % (15). En Kenia otros autores informaron que se han diagnosticado casos de la enfermedad en cabras que fueron importadas de E.U.A. y que la AEC se ha transmitido a cabras nativas en contacto con las importadas (3).

Antes de la realización de esta investigación, no se tenía ningún estudio sobre la AEC en México, desconociéndose en forma oficial su existencia. En este sentido, si se considera a las continuas importaciones de pies de cría caprinos de E.U.A. y que la prevalencia en dicho país es muy alta, existe la probabilidad de que la AEC esté presente en México. Dentro de este contexto la AEC puede resultar una limitante en el aprovechamiento óptimo de las funciones zootécnicas de la cabra, ya sean de razas lecheras o criollas, ya que es una enfermedad degenerativa y crónica que acorta la vida útil del animal.

Por las razones expuestas resulta de gran utilidad realizar un estudio acerca de la AEC en México.

La hipótesis a probar en la presente investigación es de que la artritis-encefalitis caprina existe en México.

El principal objetivo de esta investigación es el de caracterizar en forma inequívoca a la AEC dentro de los hatos caprinos en México.

Los objetivos intermedios serán: a) Determinar la existencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC por medio de la prueba de inmunodifusión; b) Determinar la seroprevalencia de la AEC en México, tanto en cabras de razas lecheras como criollas, por medio de un estudio en diferentes hatos del país; c) Reconocer las características clínicas y patológicas de la AEC a través del estudio de un hato infectado; d) Aislar al agente causal viral de la AEC.

Antecedentes de la enfermedad

Desde 1950 en Suiza, se reconoció a una enfermedad inflamatoria articular de las cabras domésticas de curso crónico, a la que se le atribuyó una causa genética con influencia del medio ambiente (33).

En Alemania a fines del decenio de los sesentas, se realizaron estudios de un problema encefalítico en cabras, al que denominaron encefalomiелitis granulomatosa. En dicha enfermedad se describían lesiones granulomatosas y desmielinización (31).

A principios del decenio pasado, en Japón, se estudiaron problemas artríticos en cabras. Las lesiones histológicas encontradas fueron una artritis proliferativa crónica (25).

En los Estados Unidos, en los primeros años de la década de los setenta se empezó a estudiar una leucoencefalomiелitis en cabritos de 1 a 4 meses de edad. Las principales lesiones histológicas fueron una infiltración perivascular de linfocitos y mielinoclasia variable. Estas lesiones también se acompañaron por neumonía intersticial moderada e hiperplasia del tejido linfoide pulmonar. Los autores de este estudio reprodujeron la enfermedad por medio de un filtrado de tejido nervioso, por lo que consideraron que el agente causal era un virus (12)

A principios de 1980 se publicó el aislamiento de un virus en un caso de artritis de una cabra adulta. Dicho virus fue inoculado en cabritos derivados de cesárea, libres de patógenos

específicos, produciéndoles lesiones artríticas similares a la enfermedad espontánea. A este virus se le caracterizó como un retrovirus después de realizar estudios ultraestructurales y bioquímicos (14).

Por la misma época se publicaron los resultados sobre el aislamiento de otro virus, el cual se realizó por explante de timo de una cabra a la que se le había inoculado una suspensión de cerebro de un animal afectado naturalmente. Se le caracterizó bioquímicamente también como un retrovirus (9).

En estudios patogénicos con el virus de la AEC, se demostró que se pueden reproducir las lesiones encefalíticas 14 días después de la inoculación del virus. Esto se realizó por inoculación en cabras jóvenes, de una suspensión de tejido cerebral de cabras que padecían la forma neurológica (11).

La forma artrítica de la enfermedad puede ser inducida 2 a 7 meses después de la inoculación en cabras clínicamente sanas, con líquido sinovial o tejido homogenizado de cabras con AEC natural (1).

La familia Retrovirus

A esta familia se le denominaba antiguamente grupo leucovirus. Las características de los viriones pertenecientes a esta familia son principalmente, el de contener entre otras enzimas, la polimerasa ADN dependiente del ARN viral (transcriptasa de reversa); el genoma consiste de una molécula lineal de ARN de cadena sencilla, con peso molecular de 10 a 12

millones de daltons. El ARN consiste de 3 a 4 piezas unidas, las cuales pueden estar asociadas con una nucleocápside tubular, estando dicha nucleocápside encerrada en una cápside de simetría cúbica, cubierta por una envoltura. Esta envoltura conlleva antígenos tipo-específico. Los viriones de alrededor de 100 nm de diámetro, también llevan antígenos especie-específicos y antígenos interespecie-específicos (21).

Aún no ha sido designado ningún nombre genérico por parte del Comité Internacional de Taxonomía de Virus, para los grupos de virus actualmente incluidos en los retrovirus. Sin embargo se han designado tres subfamilias: Oncovirinae (virus tumorales ARN), ejemplos, el virus del sarcoma/leucemia felino, el virus de la reticuloendoteliosis aviar, etc.; Spumavirinae (virus espumosos, producen infecciones no aparentes), ejemplos, el virus sincitial bovino, el virus sincitial felino, etc.; y Lentivirinae (virus que producen infecciones "lentas"), ejemplos, el virus del visna-maedi o encefalomiелitis viral crónica de los borregos/neumonía progresiva ovina, el virus del jaagsiekte o adenomatosis pulmonar ovina y el virus de la anemia infecciosa ovina (21).

El virus de la AEC se encuentra incluido en la subfamilia Lentivirinae, ya que presenta semejanzas con el virus del visna/maedi. Comparte menos del 20% de homología de secuencia del genoma con dicho virus y son indistinguibles en reacciones de inmunodifusión, estando involucrada la proteína estructural mayor (29, 32).

Se ha podido comprobar que el virus de la AEC puede infectar ovejas y el virus del visna/maedi infectar cabras. En un estudio experimental se inoculó a corderos con el virus de la AEC, los cuales desarrollaron una artritis no supurativa y también anticuerpos contra el virus de la AEC. De igual manera se inocularon cabras jóvenes con el virus del visna/maedi, las cuales desarrollaron artritis y anticuerpos contra dicho virus (6).

Manifestaciones clínicas de la enfermedad

En la forma neurológica de la AEC, se presenta fiebre moderada o severa (38.9 a 41.3 C). Esta fiebre puede ser transitoria o recurrente. Cuando el cerebro está involucrado, se pueden apreciar signos tales como, depresión, ceguera, reflejo pupilar anormal a la luz, ausencia de respuesta a una amenaza, nistagmo anormal, opistótonos, temblor de la cabeza, inclinación o ladéo de la cabeza, tortícolis, vueltas en círculos, deficiente inervación del nervio facial y disfagia. Cuando la materia blanca de la médula espinal está involucrada, se observa ataxia, paresia, hipertonia, reflejo patelar hiperactivo o depresión a la sensación de dolor en uno o más miembros. Se sugiere que la depresión o ausencia del reflejo patelar y/o flexor, e hipotonía en uno o más miembros indicaría un daño a la materia gris o a la neurona motora baja de la médula espinal (26, 27).

En la forma artrítica de la AEC, se puede apreciar en forma general, que existe un problema del tejido conectivo en animales de 1 a 2 años de edad, cuando existen cojeras e inflamación de la articulación radio-carpo-metacarpiana (carpo). El comienzo es más

insidioso en la mayoría de los individuos, pero también puede ser repentino en algunos. Las cabras afectadas pierden peso y condición gradualmente y tienen una pobre cubierta de pelo, se observa inflamación del carpo y signos de dolor particularmente durante la época de frío. La distensión de las bolsas se incrementa gradualmente, particularmente las bolsas del atlas y supraespinosa. Las cojeras e inflamación son variables en severidad y fluctúan de articulación en articulación. Las articulaciones del carpo son las más frecuentemente involucradas, seguidas por las articulaciones tibio-tarsianas (corvejón) y después las articulaciones femoro-tibio-rotulianas (rodilla). En casos severos, se desarrollan restricción del movimiento y desviación del extremo distal de los miembros anteriores, como consecuencia de la artritis progresiva (15).

Características del líquido cefalorraquídeo

Una característica importante es la pleocitosis. Generalmente existe un aumento de células mononucleares (linfocitos y monocitos), cuando está presente la forma neurológica de la enfermedad. Cuando la pleocitosis es ligera puede alcanzar de 300 a 3,900 células por mm cúbico, cuando es moderada a severa de 4,000 a más de 70,000 células por mm cúbico. Otra característica es el aumento de la proteína total del líquido cefalorraquídeo, que puede alcanzar de 40 a más de 700 mg por dl (12, 26, 27).

Características del líquido sinovial

Las características del líquido sinovial dependen del estado de la enfermedad. Durante los periodos de inflamación activa

asociada con cojeras agudas, el líquido sinovial de las articulaciones afectadas puede ser de color café a rojo, variando en volúmen y anormalmente bajo en viscosidad. Se aprecia un aumento en el número de células en el líquido sinovial desde 1,000 hasta 20,000 o más por mm cúbico, de las cuales el 90% son células mononucleares. En las articulaciones que no están inflamadas en forma aguda, el líquido sinovial es claro, con volúmen normal y un número de células que fluctúan entre 100 y 500 por mm cúbico (15).

Aspectos radiográficos

Se pueden apreciar los cambios en el tejido periarticular y después en las cápsulas articulares, ligamentos, tendones y vainas de los tendones. Las bolsas del atlas y supraespinosa se notan prominentes, debido a la distensión con líquidos y a la mineralización de residuos necróticos dentro de las cavidades. Ocasionalmente se puede apreciar también mineralización dentro de los músculos esqueléticos de los miembros posteriores. Los primeros cambios óseos de la enfermedad consisten en una reacción periosteal y la producción moderada de osteofitos periarticulares. Después se podrá encontrar una mineralización periarticular y asperezas de la superficie del hueso a partir de la articulación. En ocasiones, los cambios degenerativos asociados con un estado de enfermedad severa resultan en colapso del hueso articular (15).

Características anatomopatológicas

En la forma neurológica de la AEC, se puede apreciar un proceso inflamatorio multifocal, que involucra a una o más

porciones del sistema nervioso central. Las lesiones son más prominentes en los segmentos cervical y lumbosacro de la médula espinal, existiendo una marcada predilección por la materia blanca. Las porciones severamente involucradas de la médula espinal son generalmente asimétricas, de color rosa-café y comprimen al tejido adyacente (26). Las partes involucradas del encéfalo son el cerebelo y el tallo cerebral posterior (27).

En la forma artrítica de la AEC, las lesiones básicas están aparentemente asociadas con las articulaciones y otras estructuras de recubrimiento sinovial. El carpo y en menor extensión el corvejón, la rodilla y la articulación metacarpo-falangeana (menudillo), con frecuencia están severamente agrandadas. El tejido subcutáneo alrededor de las articulaciones carpales y también las mismas capsulas articulares están marcadamente engrosadas. La inflamación activa está acompañada por distensión de las cápsulas articulares, las vainas de los tendones y la bolsa también se distiende por la cantidad excesiva de líquido sinovial. Las vellosidades sinoviales están elongadas, agrandadas y coloreadas de rojo, protruyendo dentro del espacio articular. En forma común se presentan acúmulos amorfos de fibrina en el líquido sinovial, adheriéndose a la superficie de la membrana sinovial y al cartilago articular. Es común que en el líquido sinovial se presenten pedazos pequeños y suaves de fibrina que flotan libres. Ocasionalmente se observa la invasión de las superficies cartilaginosas por tejido sinovial hiperplásico. Como regla general, el cartilago articular permanece intacto hasta los estados degenerativos tardíos,

presentándose en estos estados, un cartilago erosionado con apariencia de vidrio pulverizado. En los casos severos de la enfermedad, algunas veces se puede apreciar desviación axial o lateral del miembro, deformación articular, ruptura de tendones o colapso de estructuras óseas. Las articulaciones severamente involucradas que están en prolongado desuso, con frecuencia pierden la libertad de movimiento a través de contracturas de tendones y anquilosis fibrosa. Grandes concreciones fibrinosas saturan con frecuencia a las bolsas del atlas y supraespinosa, agrandándolas y distendiéndolas, al igual que la vaina de los tendones (13).

Características microscópicas

En la forma neurológica de la AEC, la lesión microscópica clásica es un infiltrado inflamatorio perivascular no supurativo, originado en las meninges y prosigue en los vasos radiados de la materia blanca. Los linfocitos, macrófagos y células plasmáticas son los componentes predominantes del infiltrado. En áreas severamente afectadas puede extenderse el proceso inflamatorio dentro de la materia gris. Son hallazgos comunes la desmielinización primaria con preservación de axones, abundancia de células gitter y astrocitosis (26).

En la forma artrítica de la AEC las lesiones histológicas más notables están asociadas con estructuras de recubrimiento sinovial. La sinovitis generalizada está caracterizada por la proliferación de las células de recubrimiento sinovial, deposición de fibrina sobre las superficies sinoviales e infiltración subsinovial de células inflamatorias mononucleares.

Son características prominentes de casos activos las vellosidades sinoviales agrandadas, las cuales están cubiertas por células de recubrimiento sinovial hiperplásicas y con fuerte infiltración de células inflamatorias. El tejido colagenoso en las cápsulas articulares, áreas periarticulares, tendones, vainas de los tendones, ligamentos y bolsas, contiene áreas multifocales variables de necrosis "fibrinoide" que sufren mineralización subsecuente. El material mineralizado se tiñe positivamente para sales de calcio, pero no muestra evidencia de birrefringencia con el microscopio de luz polarizada. Son prominentes los acúmulos de linfocitos y células plasmáticas alrededor de los vasos sanguíneos y áreas adyacentes de necrosis. En casos muy activos el infiltrado linfoide tiende hacia la formación de nódulos. Algunas veces están presentes células gigantes multinucleadas con núcleos periféricos dentro del infiltrado inflamatorio, alrededor del tejido necrótico. En las cabras con enfermedad avanzada del tejido conectivo, se pueden encontrar lesiones neurológicas. Estas lesiones son generalmente pocas, localizadas predominantemente en áreas periventriculares y caracterizadas por infiltrado perivascular, similares a las que se producen en cabras jóvenes. Los casos más severos de enfermedad fatal del SNC en cabras adultas están acompañados por lesiones más destructivas y difusas (13).

Patogenia de la forma artrítica de la enfermedad

Las alteraciones en la permeabilidad de los vasos sinoviales se consideran un cambio anatómico fundamental, el cual resulta en una artritis crónica. La permeabilidad incrementada puede ser

mediada por un número de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. Las alteraciones se observan una semana después de la infección experimental en cabras con el virus de la AEC, las cuales son pequeños acúmulos de células mononucleares perivasculares y edema del tejido subcutáneo cercano a las cápsulas articulares. Alrededor del día 20 después de la infección, los vasos sanguíneos están rodeados por una fuerte infiltración de células inflamatorias y la hipertrofia de las células endoteliales parece invadir el lumen vascular. En cabras con lesiones espontáneas de la enfermedad, los capilares sinoviales, las arterias y otros vasos sanguíneos tienen muchos de los cambios descritos en la artritis reumatoide. El incremento de la permeabilidad vascular permite la exudación del plasma sanguíneo, incluyendo fibrinógeno, dentro de las cavidades sinoviales o de la bolsa. Los productos inflamatorios, tales como la fibrina, conducen a la hipertrofia e hiperplasia de las células de recubrimiento sinovial y son un factor importante que contribuye a la formación de vellosidades sinoviales. Debido al movimiento de la articulaciones, la fibrina exudada se presiona dentro de lo más recóndito de la articulación. Las células mesenquimales emigran dentro de las masas de fibrina y los fibroblastos sintetizan colágeno. La masa puede incrementar su tamaño por subsecuente deposición de fibrina. La masa hialina parcialmente estabilizada se vuelve más organizada y se presenta una invasión vascular. Las masas hialinas debilmente agregadas pueden liberarse, situándose libres en la cavidad bursal o articular. Tales masas se nombran comúnmente "cuerpos de arroz" debido a su apariencia macroscópica.

Muchas vellosidades sinoviales son hipocelulares, de apariencia hialina y no están recubiertas por células sinoviales. Las características histoquímicas de la matriz de las vellosidades son similares a los de la fibrina. La reacción positiva de rosa indol intensamente coloreada de muchas de estas vellosidades y la especificidad de esta reacción, indican que estas vellosidades están compuestas de diversas proteínas plasmáticas, incluyendo fibrina.

En el cartílago articular también se desarrollan alteraciones debido al daño vascular, y la inflamación también altera la composición del líquido sinovial. La nutrición del cartílago articular se realiza por difusión del líquido sinovial, el cual penetra al cartílago articular a la profundidad de la marca de flujo (zona del cartílago articular calcificado). La exudación inflamatoria dentro de la cavidad articular incrementa la viscosidad del líquido articular y disminuye la difusión dentro del cartílago articular. El exudado también altera el contenido enzimático del líquido articular. La superficie de mucopolisacáridos de la lámina lustrosa se disuelve, desenmascarando a los paquetes de colágeno, los cuales se pueden fracturar por movimiento mecánico. Las fisuras profundas ocurren en la superficie articular.

La organización de la fibrina en lo más recóndito de la cavidad articular o fosa sinovial conduce a la formación del tejido de granulación. Este tejido de granulación es muy celular y se convierte en un panus fibrótico que cubre gradualmente al

cartilago erosionado y también penetra a las fisuras en la superficie articular. El tejido de granulación que prolifera promueve la destrucción local del hueso esponjoso y altera la circulación normal. La destrucción del hueso subcondral es continua lo que conduce a una anquilosis ósea (37).

Transmisión y control de la enfermedad

Se ha descubierto que la transmisión de la AEC se efectúa en la mayoría de los casos , a través de la leche y el calostro (4, 20). Aunque también se sugiere como posible la transmisión a través de secreciones urogenitales, saliva, heces y/o secreciones del tracto respiratorio. La transmisión intrauterina se sugiere como probable, pero se requiere evidencia experimental para confirmarla (4).

Adams y col. (4), sugieren una serie de procedimientos para el control de la AEC, los cuales son los siguientes:

a) Retirar a todos los cabritos de las madres infectadas inmediatamente después del nacimiento, evitando el contacto del recién nacido con las secreciones de la madre.

b) Aislar a los cabritos y separarlos de cabras infectadas por dos meses o más en un ambiente bien ventilado.

c) Proveerlos de fuentes de inmunidad pasiva, tales como calostro de cabras sin AEC; o calostro de cabras infectadas calentado a 56° C por una hora.

d) Proveerlos de leche de cabras sin AEC, leche pasteurizada de vaca o leche pasteurizada de cabras infectadas.

e) Realizar pruebas serológicas a todos los cabritos para determinar si presentan anticuerpos contra el virus de la AEC,

por inmunodifusión u otras pruebas inmunológicas, a seis meses de intervalo. Separando a los seropositivos de los seronegativos.

Diagnóstico de la enfermedad

Considerando que las manifestaciones clínicas de la AEC pueden ser confundidas con los signos clínicos de otras enfermedades, es importante señalar con cuales enfermedades se debe realizar el diagnóstico diferencial.

Dentro de la forma neurológica de la AEC se deben considerar en forma primaria a los traumas severos, los cuales podrían causar signos clínicos similares. A diferencia de la AEC, los daños traumáticos tienen un inicio repentino (10).

Las cabras con polioencefalomalacia también tienen signos de disfunción cortical cerebral (depresión y estado mental alterado), a diferencia de la lucidez de los cabritos con AEC. En la polioencefalomalacia del ganado, los valores de las proteínas totales de líquido cefalorraquídeo están elevadas, pero sólo con una moderada pleocitosis (10).

En la toxoplasmosis, que es una enfermedad sistémica y neurológica generalizada, los hallazgos son similares a la AEC. Los signos nerviosos son variables y reflejan la distribución al azar de las lesiones en la materia blanca y gris. Esta distribución al azar es útil en la diferenciación histopatológica, ya que en la AEC las lesiones son perivasculares en la materia blanca. La toxoplasmosis ocurre como un problema de hato, con un mayor número de casos (10).

La deficiencia de cobre causa leucomalacia pero las lesiones son completamente diferentes a los de la AEC (10). Pudiendo coexistir los dos problemas al mismo tiempo (35).

En el diagnóstico diferencial de la forma artrítica de la AEC, se deben considerar a otros agentes infecciosos que se sabe causan artritis en cabras; bacterias piógenas, micoplasmas y clamidias (30).

Las artritis bacterianas son una secuela frecuente de onfaloflebitis en cabritos. En adultos, corinebacterias, estreptococos, estafilococos y otras bacterias han sido aisladas de articulaciones artríticas (15).

La artritis por micoplasmas se describe comúnmente como una poliartritis supurativa febril aguda en cabritos, aunque los adultos ocasionalmente también pueden ser afectados. Las cabras afectadas, sistemáticamente están enfermas y la morbilidad algunas veces alcanza proporciones epizoóticas. El aislamiento del agente causal, la supuración de las articulaciones, el control con antibióticos y la historia clínica, separan fácilmente esta artritis de la AEC (15).

La artritis por clamidias puede ser más difícil de diferenciar debido a que las lesiones son algo similares a la AEC. La artritis clamidial frecuente en ovejas, es una enfermedad febril aguda en animales jóvenes que ocurre con frecuencia en forma epizoótica. Puede ser controlada con antibióticos si es tratada al inicio. El agente puede ser aislado y demostrado de las lesiones agudas. No se sabe si el virus de la AEC interactúa

con estos agentes para producir artritis (15, 16).

El diagnóstico clínico de la AEC puede representar un problema complejo debido a que no todos los animales con anticuerpos están clínicamente afectados. Debido a esta situación Crawford y Adams (15), desarrollaron una serie de criterios diagnósticos para la forma artrítica de la AEC. Los siguientes criterios diagnósticos son enlistados en orden de importancia. Si no se lograra satisfacer el primer criterio mencionado en la lista, se debilitará notablemente un diagnóstico de AEC y debe sugerirse otra causa.

1.- Serología- Anticuerpos contra el virus de la AEC.

2.- Histología- Secciones de tejido sinovial fijados en formalina que exhiban sinovitis hiperplásica crónica, con infiltración de células mononucleares en el tejido subsinovial. También se puede apreciar extensas áreas de necrosis celular y necrobiosis del colágeno en las vellosidades e infiltración de células mononucleares. Así mismo se podrán encontrar concreciones fibrinosas dentro de los espacios sinoviales, frecuente mineralización, particularmente asociada con áreas de necrosis en las vellosidades y alrededor del tejido conectivo; así como un incremento global en el tejido conectivo fibroso alrededor de las membranas sinoviales.

3.- Radiología- Inflamación del tejido conectivo blando de las cápsulas articulares, tendones, vainas de los tendones y tejido subcutáneo sobre las articulaciones. También se encuentra

mineralización de la estructuras de recubrimiento sinovial y degeneración ósea en casos severos.

4.- Microbiología- Ausencia de crecimiento bacteriano e imposibilidad de demostrar micoplasmas y clamidias en las articulaciones. El aislamiento del virus de cabras afectadas requiere de técnicas especializadas y no es práctico en propósitos de diagnóstico rutinario.

5.- Líquido sinovial- Viscosidad anormal o disminuída, color normal o café, volúmen variable y 100 a 20,000 células por mm cúbico, dependiendo del estado de la enfermedad. Estas células son mononucleares en un 90%.

6.- Patología macroscópica- El cadaver se encuentra generalmente emaciado. Las articulaciones, la bolsa y vainas de los tendones se encuentran aumentadas de volúmen por exceso de líquido sinovial. Las membranas sinoviales se encuentran hiperplásicas con proliferación del tejido conectivo y material mineralizado sólido o semisólido. Con frecuencia se encuentran extensas áreas de necrosis en tejidos periarticulares. La membrana sinovial presenta un color café y aspecto aterciopelado. Las superficies cartiláginosas con frecuencia se sienten ásperas o erosionadas. En casos severos se colapsa el hueso subcondral y la articulación se fusiona.

7.- Signos clínicos- Artritis crónica, sobreviniendo abrupta o insidiosamente a cualquier edad, pero con más frecuencia en animales sexualmente maduros. Cualquier articulación puede ser afectada por cojeras, pero las articulaciones del carpo, corvejón

y rodilla son las más comúnmente afectadas. Además puede observarse inflamación dura o blanda periarticularmente, con pérdida del movimiento.

8.- Historia- Decaimiento, dolor e inflamación articular que puede ser exacerbada en épocas de frío y otras tensiones fisiológicas. Condiciones refractarias a terapia de antibióticos.

A. Estudios serológicos

Sueros- Se procedió a determinar la presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC en cabras de México; para lo cual se localizó un hato cuya historia indicara una signología tanto neurológica como artrítica. Tal hato fue localizado en una granja del Edo. de México, en donde se recolectaron 138 sueros, tanto de cabras adultas como de cabras de pocos meses de edad. El hato estaba compuesto de 166 animales en el momento en que se realizó el muestréo.

Para cumplir con el objetivo de determinar la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC en México, se recolectaron 2,346 sueros de cabras jóvenes y adultas, en diferentes hatos caprinos de 12 estados de la República Mexicana con considerable población caprina. Del total de sueros, 719 fueron obtenidos en 11 hatos de cabras lecheras importadas o nacidas en México de los pies de cría importados; 653 fueron obtenidos en 11 hatos de cabras criollas; y 974 fueron obtenidos en la matanza anual de cabras criollas, realizada en Tehuacán, Pue., estas cabras provinieron de diferentes rebaños trashumantes en Guerrero y Oaxaca. Las cabras de razas lecheras muestreadas fueron: Nubia, Alpina francesa, Saanen y Toggenburg. Las cabras criollas muestreadas fueron principalmente de origen celtibérico.

En el cuadro 1 se presenta la distribución de los estados en 3 zonas en que se dividió al país en forma arbitraria; también en

dicho cuadro se presenta la cantidad de hatos muestreados por estado y por zona, tanto para cabras de razas lecheras como criollas, (en el Cuadro 1 se incluyen los datos del rebaño del Edo. de México, que sirvió para el estudio preliminar).

El muestreo se realizó de acuerdo a las facilidades dadas para ello. Por lo que en la mayoría de los estados solamente se muestreó un solo hato, ya fuera de cabras lecheras o criollas. El muestreo dentro de cada hato se efectuó completamente al azar, sin considerar si algún animal presentaba o no signos clínicos de la enfermedad.

Inmunología- Para la detección de anticuerpos contra el virus de la AEC se utilizó la prueba de precipitación en gel de agar (inmunodifusión). Se escogió esta prueba debido a que es la más sencilla de realizar en nuestro medio, y que a nivel de hato proporciona resultados confiables sobre la seroprevalencia de la AEC.

La prueba de precipitación en gel de agar consiste básicamente en una reacción de precipitación entre el antígeno viral y los anticuerpos precipitantes presentes en el suero sanguíneo. Esta prueba se realiza en un gel de Agar Noble¹ o Agarosa¹ al 1% en una solución amortiguada de borato, con un pH de 8.6. La prueba es una modificación de la de Coggins, utilizada para la detección de anticuerpos contra el virus de la anemia infecciosa equina; dicha modificación consiste en utilizar una sola capa de agar en lugar de dos (15, 28).

1

Laboratorios Difco. Detroit, Michigan. E.U.A.

Para realizar las pruebas inmunológicas se utilizó antígeno viral de la AEC producido en la Universidad Estatal de Washington, E.U.A., según los procedimientos descritos en la literatura (15).

Estadística- Se estimaron las tasas de prevalencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC, expresadas en porcentaje. Esta estimación se realizó por hato, por estado, por zona y el total en México, de acuerdo a la fórmula siguiente:

$$\text{Tasa de seroprevalencia} = \frac{\text{número de sueros positivos}}{\text{número total de la muestra}} \times 100$$

También se obtuvieron los errores estandar de cada una de las tasas estimadas de seroprevalencia, de acuerdo a la estadística de prueba siguiente:

$$\delta\bar{T} = \sqrt{\bar{T} (100 - \bar{T}) / n}$$

En donde $\delta\bar{T}$ es la desviación estandar del estimador de la tasa de seroprevalencia; \bar{T} es el estimador de la tasa de seroprevalencia; n es el tamaño de la muestra; 100 es un valor arbitrario (17).

Con los valores de los errores estandar, se calcularon los intervalos de confianza para cada una de las tasas estimadas de seroprevalencia. Tales intervalos se calcularon multiplicando el error estandar por el coeficiente de confiabilidad de 1.96, que corresponde a un $\alpha = 0.05$ para la distribución normal unitaria; el producto de la multiplicación se restó y se sumó a cada una de las tasas correspondientes. Esta información indica que se tiene un 95% de confianza en que las tasas verdaderas de

seroprevalencia estén comprendidas entre los límites marcados por dichos intervalos (17).

Se realizaron pruebas de hipótesis para las diferencias entre dos tasas estimadas de seroprevalencia. Las pruebas de hipótesis se aplicaron entre las diferencias de las tasas dentro de los hatos de Chihuahua y dentro de los hatos de Coahuila, así como dentro de las zonas norte y centro. La hipótesis planteada para esta prueba fue:

$$H_0: \bar{T}_1 = \bar{T}_2$$

$$H_a: \bar{T}_1 \neq \bar{T}_2$$

La estadística de prueba fue la siguiente:

$$Z = \frac{(\bar{T}_1 - \bar{T}_2) (T_1 - T_2)}{\sqrt{\frac{\bar{T}_1 (100 - \bar{T}_1)}{n_1} + \frac{\bar{T}_2 (100 - \bar{T}_2)}{n_2}}}$$

En donde \bar{T}_1 y \bar{T}_2 son las dos tasas estimadas de seroprevalencia; T_1 y T_2 son las dos tasas verdaderas de seroprevalencia, las cuales se desconocen; n_1 y n_2 son los tamaños de la muestra de cada una de las tasas en estudio. Esta prueba se calculó a un $\alpha=0.05$, cuyo valor crítico de Z es de 1.96, rechazándose la H_0 si Z calculada es mayor que dicho valor (17).

Por último, se realizó una prueba de chi cuadrada (X^2), de independencia. Esta prueba plantea la hipótesis de dos criterios de clasificación; que en este caso serían la distribución geográfica (zonas norte, centro y sur) y los resultados de las pruebas inmunológicas (frecuencia de muestras positivas y

negativas); son independientes entre sí. La estadística de prueba utilizada fue la siguiente:

$$X^2 = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

En donde O_i son las frecuencias observadas; y E_i son las frecuencias esperadas. Esta prueba se calculó a un $\alpha = 0.05$ con dos grados de libertad, cuyo valor crítico es de 5.991. La regla de decisión es rechazar la H_0 si el valor de chi cuadrada calculada es mayor que dicho valor crítico (17).

B. Estudios clínico-patológicos

Animales- Para el reconocimiento de las características clínicas y patológicas de la AEC, se utilizó al hato previamente localizado en el Edo. de México. Al momento de la investigación, dicho hato estaba compuesto de 166 cabras de las razas Nubia, Saanen y Alpina francesa. Dicho hato ha tenido una historia de problemas inflamatorios en las articulaciones y también con presentación de casos con signología nerviosa en cabritos entre los primeros 4 meses de edad.

El pie de cría de este hato fue obtenido en varias granjas ubicadas al norte de California, E.U.A. Fueron traídas a México en dos lotes; el primero estuvo compuesto por 23 hembras y un macho de raza Nubia, llegando a México en febrero de 1980, el promedio de edad fue de 15 meses. El segundo lote estuvo compuesto por 30 Nubias, 13 Saanen y 10 Alpinas francesas, llegando a México algunos meses más tarde del primer lote. Después de que los lotes se multiplicaron se han vendido animales a los caprinocultores de la región.

Posterior al conocimiento de los resultados del estudio serológico preliminar efectuado en este hato, dentro de las que salieron positivas a la prueba inmunológica, se escogieron a 4 cabras adultas con signología artrítica para el estudio patológico (cabras con los números 12, 28, 85 y 125).

Estudio clínico- Se realizó un estudio del hato para reconocer los signos de artritis y neurológicos compatibles con el cuadro clínico de la AEC, para establecer la prevalencia clínica de este hato.

Estudio radiográfico- Antes de practicar la eutanasia a las 4 cabras destinadas para el estudio patológico, se realizó un estudio radiográfico de las articulaciones del carpo, tarso y rodilla, además de las bolsas supraespinosas.

Patología clínica- Se obtuvieron muestras de líquido sinovial y líquido cefalorraquídeo de dos cabras (cabras 85 y 125) para determinar sus características físico-químicas y biológicas, tales como color, aspecto, densidad, número de células y proteínas totales.

Patología- Se practicó la eutanasia a las 4 cabras por medio de una sobredosis de barbitúricos. Se realizó la necropsia (5), y se obtuvieron muestras de diferentes tejidos, fueron fijados en formalina al 10% amortiguada. Para el estudio histopatológico se realizó la técnica rutinaria de inclusión en parafina, obteniendo cortes histológicos de 5 μ de grosor y se tiñeron con hematoxilina y eosina, tricrómica de Masson y von Kossa (24).

Microscopía electrónica de transmisión- Se obtuvieron muestras de tejidos articulares y se fijaron en glutaraldehído amortiguado. Se realizaron cortes de 1 μ de grosor para orientación y estudio, tifiéndose con el método de borax-azul de metileno. Por último se realizaron cortes ultradelgados y se montaron en rejillas de malla metálica, para luego ser teñidos con acetato de uranilo acuoso, seguido por la tinción de citrato de Reynold (36).

Microbiología- Con muestras de líquido sinovial y membrana sinovial se realizaron estudios para intentar el aislamiento de bacterias, micoplasmas y clamidias. Para el cultivo de bacterias Gram positivas aeróbicas y anaeróbicas o microaerofilicas, se sembró en cajas de petri con agar sangre y en tubos de medio semisólido de infusión de cerebro-corazón, los cuales fueron incubados a 37°C. Para el aislamiento de bacterias Gram negativas se sembró en cajas de petri con agar Mc Conkey y se incubó a 37°C. Para el aislamiento de micoplasmas se sembró en medios sólidos y líquidos para micoplasmas, con inhibidores; se incubaron a 37.5°C en una atmósfera húmeda. Para el aislamiento de clamidias se inocularon embriones de pollo de 5 a 7 días de edad, vía saco alantoideo, los embriones fueron revisados diariamente (7).

También se intentó el aislamiento del virus de la AEC por medio de explante de membrana sinovial y cocultivo de leucocitos con células de plexo coroideo ovino, de acuerdo a procedimientos descritos en la literatura (35).

RESULTADOS

A. Estudios serológicos

Sueros- El resultado del estudio serológico preliminar efectuado en el hato caprino del Edo. de México, para determinar la posible presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC, confirmó tal posibilidad. Del total de la muestra de 138 sueros, 47 resultaron positivos a la prueba inmunológica, lo que representó una tasa estimada de prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC de 34.1 % para este hato.

Por lo que respecta al estudio serológico efectuado en diferentes hatos caprinos de la República Mexicana, los resultados se resumen en el Cuadro 2 (en dicho cuadro se incluye el resultado del estudio preliminar en el hato del Edo. de México). Esta información muestra que en los sueros provenientes de cabras de razas lecheras, siempre se encontró positividad en algún porcentaje; mientras que en los 1,627 sueros provenientes de cabras criollas no se encontró ninguno positivo.

Las tasas estimadas de prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC, para las cabras de razas lecheras son las siguientes; para toda la república es de 27.0 %, obtenido de 232 sueros positivos de un total de 857; para la zona norte es de 25.6 %, obtenido de 128 sueros positivos de un total de 500; para la zona centro es de 29.0 %, obtenido de 88 sueros de un total de 303; para la zona sur es de 29.6 %, obtenido de 16 sueros positivos de un total de 54.

Los intervalos de confianza obtenidos para cada una de las tasas se resumen en el Cuadro 3. Para la tasa total en México, que es de 27.0 %, su intervalo es de 24.1 a 29.9 . Dentro de la zona norte se obtuvo una tasa de 25.6 %, cuyo intervalo es de 21.9 a 29.3. Para la zona centro, con una tasa de 29.0 %, su intervalo es de 23.9 a 34.1. Para la zona sur con una tasa de 29.6 % se obtuvo un intervalo de 17.4 a 41.7.

Los resultados de las pruebas de hipótesis para la diferencia de dos tasas estimadas de seroprevalencia se resumen en el Cuadro 4. Para los tres hatos de Chihuahua, se probó que las tasas 1 y 3 son semejantes; no así la tasa 2 con respecto a las anteriores. Para los dos hatos de Coahuila, se probó que sus tasas son iguales.

Los resultados con respecto a las mismas pruebas de hipótesis, realizadas entre las diferentes tasas dentro de la zona norte y dentro de la zona centro se resumen en el Cuadro 5. Dentro de la zona norte se probó que las tasas de Coahuila, Nuevo León y Sonora son iguales entre sí; no así la tasa de Chihuahua con respecto a las tasas de los otros tres estados. Dentro de la zona centro, se probó que las tasas del Edo. de México, Michoacán y Querétaro son iguales entre sí; no así la tasa de Guanajuato con respecto a las tasas del Edo. de México y Querétaro, excepto con la tasa de Michoacán, con la que probó ser igual.

Los resultados de la prueba de chi cuadrada indican que existe independencia entre las zonas geográficas y los resultados

de las frecuencias observadas en las pruebas inmunológicas. El valor de chi cuadrada calculada de 1.324 es menor que el valor crítico de 5.991, por lo que no se rechazó la H_0 de independencia. En el Cuadro 6 se presenta la tabla de contingencia construida para esta prueba.

B. Estudios clínico-patológicos

Estudio clínico- Al momento de realizar el examen dentro del hato piloto del Edo. de México, se encontró que 50 cabras (30 %) presentaban inflamación de la articulación del carpo en grados variables. Otros signos encontrados fueron el aumento del líquido sinovial en algunas articulaciones carpales, algunas cabras manifestaban cojeras, además de emaciación con diversos grados de severidad, con piel áspera y reseca.

No se encontró ningún cabrito con signología nerviosa al momento de realizar el presente estudio.

Al examen clínico de las cuatro cabras destinadas al estudio patológico, todas presentaron un proceso inflamatorio articular, ya fuera blando (higroma), o duro, principalmente en las articulaciones del carpo y solamente en la cabra 125 se vió involucrada la articulación del corvejón (Figuras 1 y 2). También se presentaron otros signos y lesiones de la enfermedad, como son emaciación, piel áspera y reseca, cojeras, restricción del movimiento articular, además de un aumento considerable de las bolsas supraespinosas. La cabra que presentó todos los signos y lesiones mencionados fue la 85 (Figura 3). Las otras tres cabras presentaron únicamente algunos de estos signos y lesiones, cuya

severidad varió de una cabra a otra.

Estudio radiográfico- Dentro de este estudio, la inflamación fue una característica común observada en todas las articulaciones carpales de las cuatro cabras, además de la articulación del corvejón en la cabra 125. También se observó una exostosis de los huesos articulares carpales en las cabras 12, 85, y 125 (Figura 4). Otra lesión observada fue una mineralización de las estructuras blandas periarticulares, ya fuera del tejido conectivo, tendones y vainas de tendones; tanto en la articulación del carpo (cabras 28, 85 y 125), (Figura 5), como en la articulación del corvejón de la cabra 125 (Figura 6). Los cambios degenerativos se observaron en las articulaciones carpales de la cabra 85, en donde hubo una artrosis con anquilosis articular, junto con desviación de miembros (Figura 7) Una lesión constante también, fue el aumento de tamaño y mineralización de las bolsas supraespinosas de las cabras 28, 85 y 125 (Figuras 8, 9 y 10). Por otro lado, se apreció una osteolisis severa focal de forma oval en las apófisis espinosas de las primeras vértebras torácicas en las cabras 12 y 85 (Figura 11), (ver Cuadro 7).

Patología clínica- Las dos muestras de líquido cefalorraquídeo resultaron negativas a la presencia de cualquier tipo de células y alteraciones fisico-químicas.

El líquido sinovial de la cabra 85 fue de color café-rojizo, con una población de células mononucleares en un 80 %; de las cuales el 50 % fueron células plasmáticas, el 20 % macrófagos y

el 10 % linfocitos. Del 20 % restante; 15 % fueron neutrófilos y 5 % células sinoviales. En el líquido sinovial de la cabra 125 se observó un 80 % de células plasmáticas, 10 % de células sinoviales, 5 % de linfocitos y 5 % de neutrófilos.

Patología macroscópica- A la necropsia se observó un engrosamiento de las cápsulas articulares (Figura 12), distensión de las mismas por exceso de líquido sinovial en todas las cabras. También se apreció una mineralización de los tejidos periarticulares en las cabras 28 y 125 (Figura 13). En la cabra 125 se observó la presencia de restos de fibrina mineralizada, libres en el líquido sinovial o adheridos a la membrana sinovial (Figura 14). Las bolsas supraespinosas de las cabras 28, 85 y 125 presentaron aumento de tamaño, con restos de fibrina y tejido necrótico mineralizado en su interior, con apariencia y consistencia caseosa (Figura 15). En las articulaciones del corvejón, únicamente la cabra 125 mostró los mismos cambios descritos para las articulaciones carpales. Se disecó la columna vertebral de las cabras 12 y 85, apreciándose áreas osteolíticas en las apófisis espinosas de las primeras vértebras torácicas (Figura 16).

Patología microscópica- Se observó una hiperplasia moderada de las células sinoviales (Figura 17), así como una hipertrofia severa difusa de las vellosidades. También se apreció una infiltración subsinovial severa difusa por células mononucleares, así como acúmulos perivasculares subsinoviales de células plasmáticas y linfocitos (Figura 18). En todos los casos se observó una mineralización severa tanto a nivel articular,

como en las bolsas supraespinosas (Figura 19). Dicha mineralización fué caracterizada con técnicas histoquímicas como una calcificación. En la médula espinal torácica de la cabra 12, se observó una moderada desmielinización de la sustancia blanca dorsal y ventral en forma difusa. En los pulmones de la cabra 125 se apreció una neumonía intersticial linfoproliferativa moderada difusa.

Patología ultraestructural- Los cambios mostrados fueron, una hiperplasia moderada de la membrana sinovial, así como una abundante deposición de colágeno y sales de calcio. No se observó la presencia de partículas virales en los tejidos examinados de las diferentes cabras.

Microbiología- Los resultados fueron negativos, tanto para crecimiento de bacterias, así como para micoplasmas y clamidias.

El aislamiento viral también resultó negativo después de realizar un mínimo de cinco pases para el cocultivo de linfocitos. Los explantes de membrana sinovial no crecieron más de dos pases.

DISCUSION

En cada uno de los estudios realizados en esta investigación; tanto el estudio serológico, como el estudio clínico-patológico, se encontraron resultados interesantes que dan pauta a consideraciones importantes acerca de una enfermedad no estudiada y desconocida en México.

Con referencia al estudio serológico preliminar, realizado en el hato caprino del Edo. de México, se encontró que de 138 sueros probados, 47 fueron positivos a la prueba de precipitación en gel de agar, utilizando antígeno viral de la AEC. En principio, este resultado prueba que en algunas cabras establecidas en México existen anticuerpos contra el virus de la AEC.

Este resultado por si solo no es concluyente para afirmar que la AEC está presente en los hatos caprinos mexicanos, pero indica que la hipótesis planteada para esta investigación es más que probable. Independientemente que dentro de la investigación se realizaron otras pruebas para confirmar la hipótesis, es útil reflexionar sobre el significado de la presencia de tales anticuerpos. Se conoce que la AEC es una enfermedad de curso crónico, por lo que una cabra seropositiva al antígeno viral de la AEC, debe padecer en forma persistente la infección viral (2, 18). En este sentido, tales anticuerpos no son neutralizantes del virus, por lo cual se establece tal infección persistente (23). Otro hecho es de que no existen vacunas contra la enfermedad, por lo que los anticuerpos séricos detectados no son vacunales.

Por lo que respecta al estudio serológico de toda la muestra, los resultados muestran que en los 12 hatos de cabras de razas lecheras muestreadas en 9 estados, siempre se encontró algún porcentaje de seroprevalencia. Tales tasas variaron de hato en hato, así mismo los intervalos de confianza para las tasas de cada uno de los hatos son variables, mostrando que los límites son demasiado amplios. A este respecto, en algunos hatos el límite inferior fue tan bajo como 0.3 % para el hato 3 de Chihuahua, o tan alto para el límite superior como 49.7 % para el hato de Querétaro (Cuadro 3). Independientemente que la tasa de seroprevalencia para el país, en cuanto a cabras lecheras, se halla estimado en 27 %, la información anterior indica que la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC, dentro de algunos hatos caprinos de razas lecheras pudiera alcanzar una tasa aproximada de hasta el 50 %.

Al considerar los valores globales de las tasas para cada zona, excepto para la zona sur por estar conformada por un solo hato, estos valores se notan más estables y sus respectivos intervalos de confianza son más estrechos (Cuadro 3). Por lo cual se estima que la seroprevalencia en la mayoría de los hatos en México fluctúa entre el 22 y el 34 %. Por último, quedó establecido que la tasa global en México de un 27 % en cabras lecheras, puede fluctuar entre 24 y 30 %, de acuerdo con sus intervalos de confianza.

Los resultados de las pruebas de hipótesis para la diferencia de dos tasas de seroprevalencia, demostraron que

algunos hatos son semejantes entre sí, pero otros mostraron ser desiguales. Por ejemplo, en los tres hatos de Chihuahua se observa que los hatos 1 y 3 son iguales, no así el hato 2 con respecto a los anteriores. La historia del hato 2 de Chihuahua mostró que se originó de un pie de cría obtenido del hato 2 de Coahuila. Como se puede observar en el Cuadro 2, las dos tasas son idénticas (por lo que no hay diferencia en la prueba de hipótesis), y sus respectivos intervalos de confianza muy parecidos. Esto da pie a considerar que el tráfico de cabras, origina nuevos hatos con tasas de seroprevalencia para la AEC muy similares a las de sus orígenes.

Los otros resultados de las pruebas de hipótesis para los diferentes hatos dentro de la zona norte, indican que cada uno de los hatos de Coahuila son semejantes a los hatos de Nuevo León y Sonora. Igualmente en la zona centro, los hatos del Edo. de México, Michoacán y Querétaro son iguales entre sí, no así el de Guanajuato que solamente fue semejante al de Michoacán. Con lo que se confirma que la mayoría de los hatos caprinos lecheros en México, tienen una tasa de prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC muy semejante, tal como se comentó anteriormente con respecto a los intervalos de confianza.

El hato del Edo. de México, en su historia indica la venta de pie de cría, por lo que, de acuerdo a lo discutido para el fenómeno del hato 2 de Chihuahua y el hato 2 de Coahuila, puede estar diseminando la enfermedad en los nuevos hatos que de él se vayan formando.

En cuanto a la prueba de chi cuadrada, indicó que las frecuencias de los resultados inmunológicos (positividad o negatividad), y en consecuencia su expresión en porcentaje, son independientes de la zona en que se originen. Con lo que se deduce que el área geográfica no está influyendo apreciablemente en la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC en México.

Por otro lado, en la encuesta serológica, los resultados obtenidos demuestran que en los hatos caprinos criollos muestreados no existen anticuerpos contra el virus de la AEC, ya que de 1,627 sueros todos resultaron negativos a la prueba de inmunodifusión. La explicación probable a este resultado se puede encontrar en el tipo de función zootécnica de las cabras criollas y por ende el tipo de manejo que se les proporciona. En México a las cabras criollas se les destina preferentemente a la producción de carne, dándoles un manejo de tipo extensivo (34); por lo que nunca se les confina y por lo tanto no tienen posibilidades de ponerse en contacto de ningún modo, con las cabras productoras de leche portadoras de la infección.

En el análisis de los resultados del estudio clínico-patológico, se pueden obtener una serie de conclusiones importantes.

El estudio clínico del hato del Edo. de México mostró que un 30 % de las 166 cabras que componían el hato al tiempo que se realizó el estudio, presentaron una signología que encuadra en las manifestaciones clínicas de la AEC en su forma artrítica, tal

como lo describen Crawford y Adams (15). Es importante señalar que el cambio clínico más importante fué la presentación de higromas en las articulaciones del carpo. Dentro de este exámen también se apreció que los higromas los presentaban tanto animales adultos, como cabritos de pocos meses de edad.

El exámen clínico de las cuatro cabras destinadas al estudio patológico, confirmó los signos de inflamación de las articulaciones del carpo y corvejón, pérdida de la condición, con una capa de pelo pobre y maltratada, cojeras, restricción del movimiento articular y aumento de volúmen de las bolsas supraespinosas.

El estudio radiográfico también mostró los cambios que son observables en los casos de AEC, tal como lo describen Crawford y Adams (15), que incluyen principalmente la inflamación del tejido conjuntivo articular, la mineralización de estructuras blandas periarticulares e intrarticulares, además de osteofitos marginales en los huesos. En este estudio pudieron apreciarse en dos cabras, áreas osteolíticas en forma oval a nivel de las apófisis espinosas de las primeras vértebras torácicas. Este hallazgo resulta novedoso ya que no ha sido descrito en la literatura consultada de la AEC.

Las muestras de líquido cefalorraquídeo de las cabras muestreadas no presentaron ninguna alteración, tal como era de esperarse, ya que las cabras muestreadas no presentaban ningún signo neurológico.

En cuanto a los resultados de las dos muestras de líquido sinovial, se constató que las características de color, población predominante de células mononucleares y sinoviales, son similares a lo descrito para la AEC (15). La presencia de neutrófilos en los porcentajes encontrados de 15% y 5% respectivamente, no deben definir al exudado articular como supurativo, además de que la ausencia de crecimiento bacteriano en el laboratorio descarta una infección por tales agentes.

Por lo que respecta a los resultados anatomopatológicos, también hubo coincidencia con lo descrito en la literatura científica para la AEC (13, 15), como es el engrosamiento de las cápsulas articulares involucradas, exceso de líquido sinovial, presencia de tejidos mineralizados, restos de fibrina mineralizada ("cuerpos de arroz" o "ratones intrarticulares") nadando en el líquido sinovial, bolsas supraespinosas aumentadas de tamaño con restos de fibrina y tejido necrótico mineralizados en su interior.

En la patología microscópica se pudo apreciar una hiperplasia moderada de la membrana sinovial, acompañada por una hipertrofia severa difusa de las vellosidades, una infiltración subsinovial moderada difusa de células mononucleares, y una mineralización del tejido conjuntivo articular y de bolsas supraespinosas. Todas las lesiones mencionadas son también coincidentes con las lesiones descritas para la AEC (13, 15). La neumonía intersticial linfoproliferativa observada en una de las cabras, señala que no solo los cabritos pueden padecerla cuando están infectados con el virus de la AEC, tal como lo indican

otros autores (12, 27). En la cabra 12 se observó una desmielinización de la médula espinal, indicando que la forma neurológica, al menos algunas de sus lesiones, también es posible encontrarla en animales adultos; a este respecto Norman y Smith (26), Crawford et al (14), han hecho observaciones similares.

Los resultados microbiológicos negativos para bacterias, micoplasmas y clamidias, descartan la posibilidad de que la artritis fuera producida por tales agentes. Además las lesiones patológicas observadas no fueron compatibles con este tipo de infecciones (15).

Por otro lado, el no haberse aislado el virus, no prueba que la enfermedad motivo del presente estudio no sea la AEC. En este sentido es necesario apuntar que, la literatura científica menciona que este retrovirus de la AEC es de difícil aislamiento (15, 35).

Los resultados de la presente investigación muestran que la AEC es una enfermedad que está presente en los hatos caprinos de razas lecheras en México. Tal conclusión es válida al haber cumplido con los criterios diagnósticos establecidos por Crawford y Adams (15), para el diagnóstico de la AEC. Dichos criterios son: a) determinar en primer término la presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC; b) observar las lesiones microscópicas características del cuadro artrítico; c) observar los cambios radiográficos que se dan en esta enfermedad; d) obtener los resultados microbiológicos negativos para descartar a otros agentes productores de artritis; e) determinar las

características particulares del líquido sinovial en esta afección; f) concordancia con los hallazgos anatomopatológicos; g) signos clínicos de una artritis crónica en las articulaciones, principalmente en el carpo; h) historia clínica del hato en donde haya cojeras, dolor e inflamación articular.

Esta investigación es el primer estudio que se realiza en México con respecto a la AEC, por lo que se considera que aún no se ha agotado el tema. Los trabajos futuros deben, entre otras cosas, encaminarse al aislamiento viral y a reproducir la enfermedad a partir de tales aislamientos. De esta manera se reconfirmará que la AEC es una enfermedad que está presente en México y que está afectando el rendimiento zootécnico de los hatos caprinos. También sería conveniente realizar estudios para determinar la susceptibilidad de las cabras criollas mexicanas al virus de la AEC.

Por otro lado, es determinante que para evitar el aumento de la prevalencia de la AEC en los rebaños mexicanos se tomen medidas de control. Estas medidas son de manejo, tal como lo describen Adams et al (4). Además, restricción a las importaciones de pie de cría infectado de origen estadounidense; exigiendo a los vendedores un certificado de que las cabras adquiridas estén libres de la AEC.



FIGURA 1. Inflamación de la articulación del carpo.



FIGURA 2. Inflamación de la articulación del corvejón.



FIGURA 3. Cabra 85 con los signos clínicos característicos de la infección con el virus de la AEC.



FIGURA 4. Articulación del carpo con inflamación severa. Las flechas señalan las exostosis en las dos filas de huesos articulares y el hueso metacarpiano.

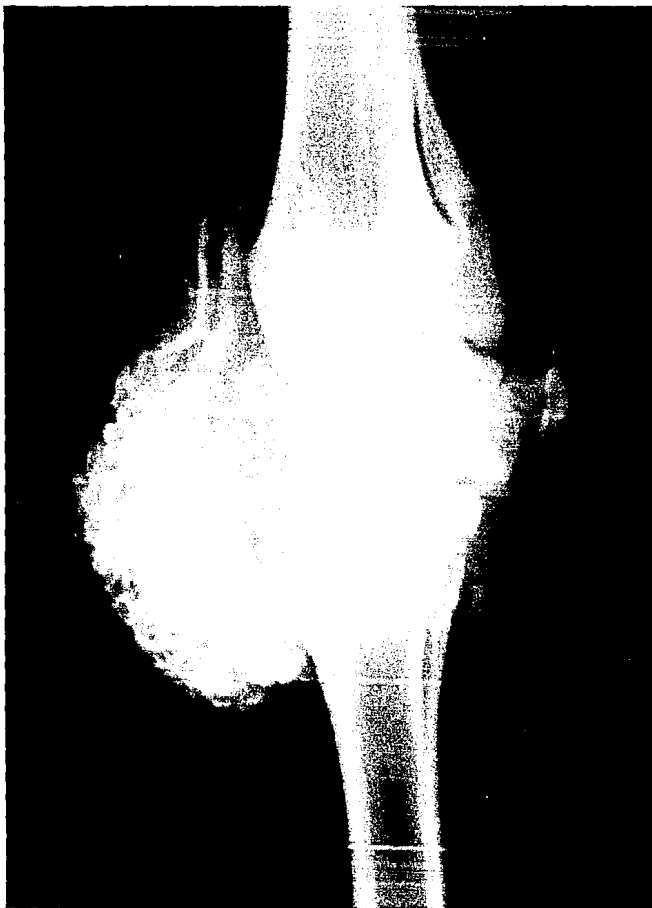


FIGURA 5. Articulación del carpo mostrando la mineralización de las estructuras blandas periarticulares.



FIGURA 6. Articulación del corvejón mostrando la mineralización de las estructuras blandas periarticulares.



FIGURA 7. Desviación de la articulación del carpo con artrosis y anquilosis.



FIGURA 8. Mineralización ligera de la bolsa supraespinosa.

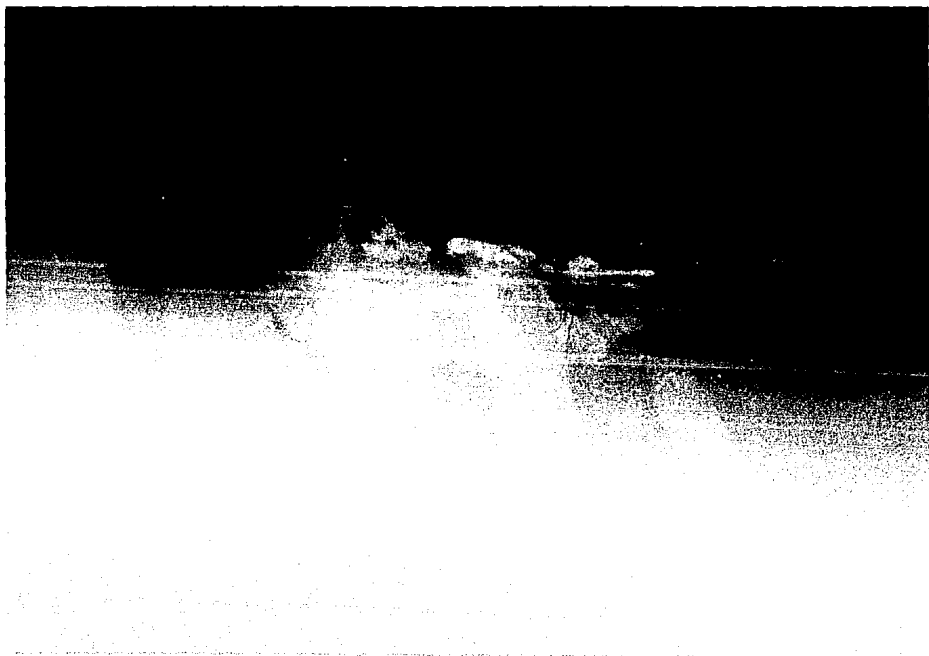


FIGURA 9. Agrandamiento y mineralización moderada de la bolsa supraespinosa.

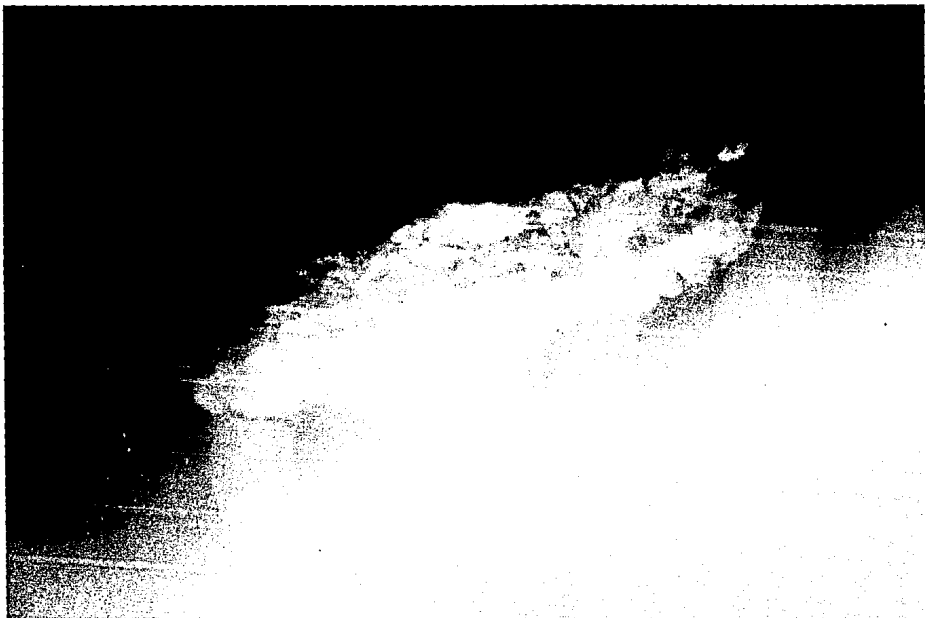


FIGURA 10. Agrandamiento y mineralización severa de la bolsa supraespinosa.

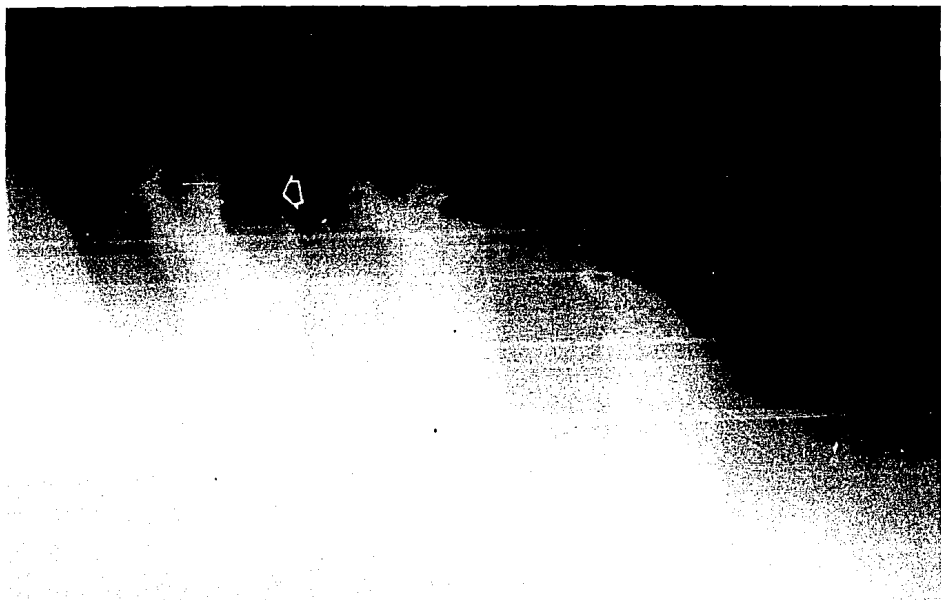


FIGURA 11. Osteolisis severa focal de forma oval en las apófisis espinosas (flecha).



FIGURA 12. Engrosamiento del tejido subcutáneo y cápsula articular del carpo.

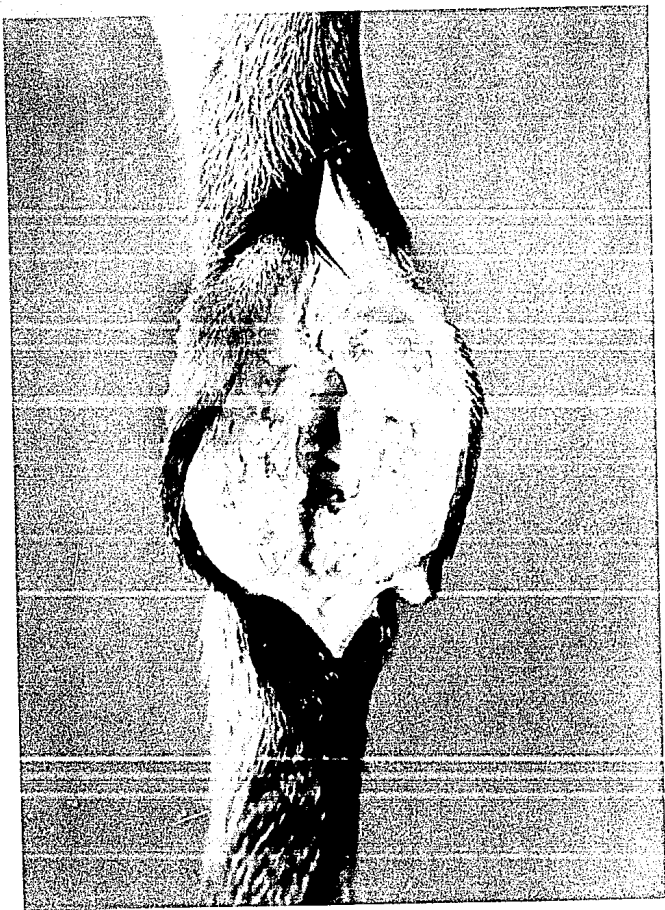


FIGURA 13. Mineralización de los tejidos blandos periarticulares.

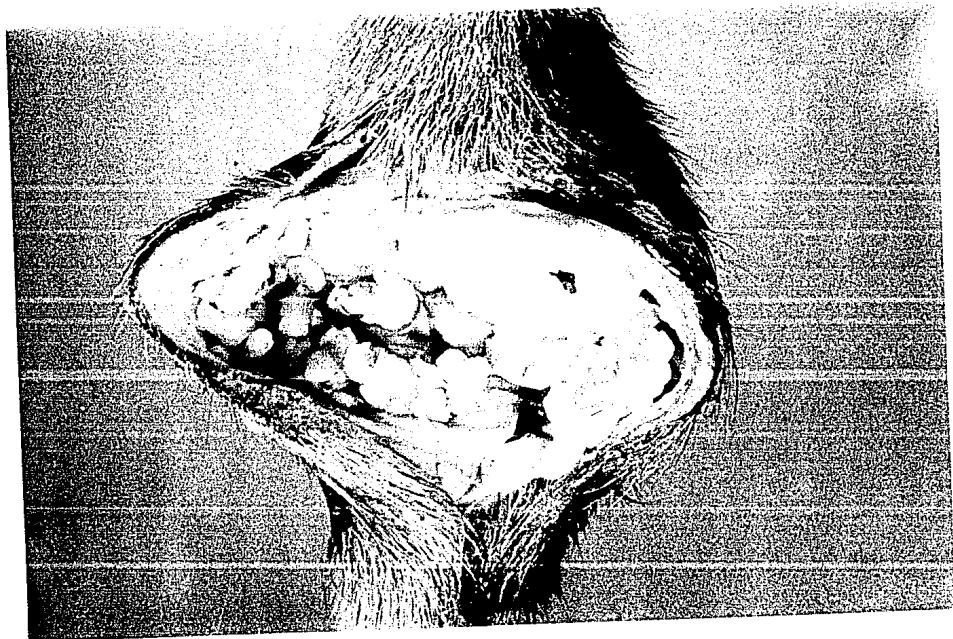


FIGURA 14. Presencia de fibrina mineralizada en forma de "cuerpos de arroz" en la articulación del carpo.



FIGURA 15. Necrosis caseosa en la bolsa supraespinal.

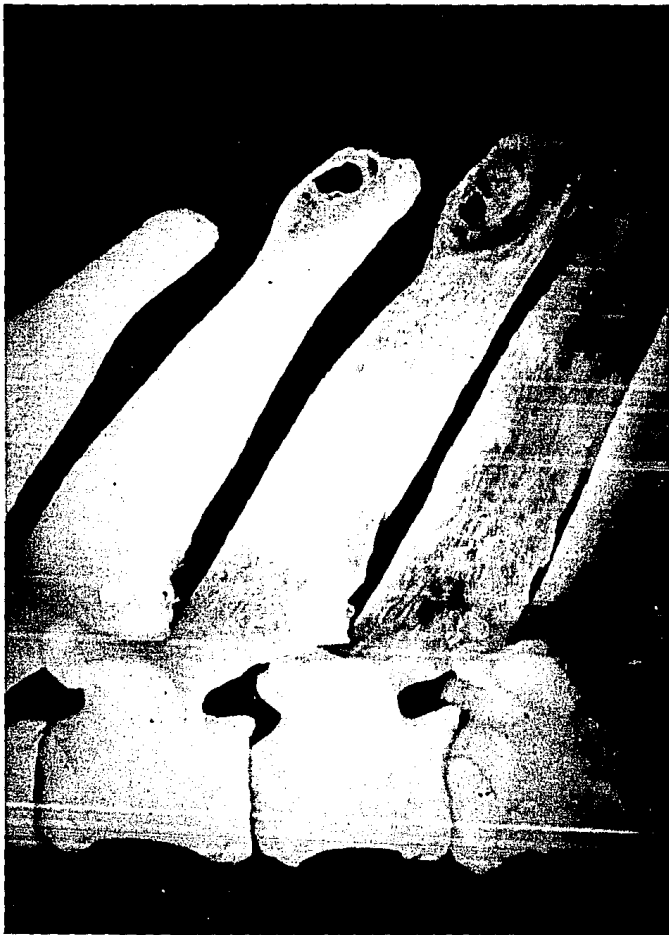


FIGURA 16. Apófisis espinosas torácicas con áreas osteolíticas.



FIGURA 17. Hiperplasia de la membrana sinovial.

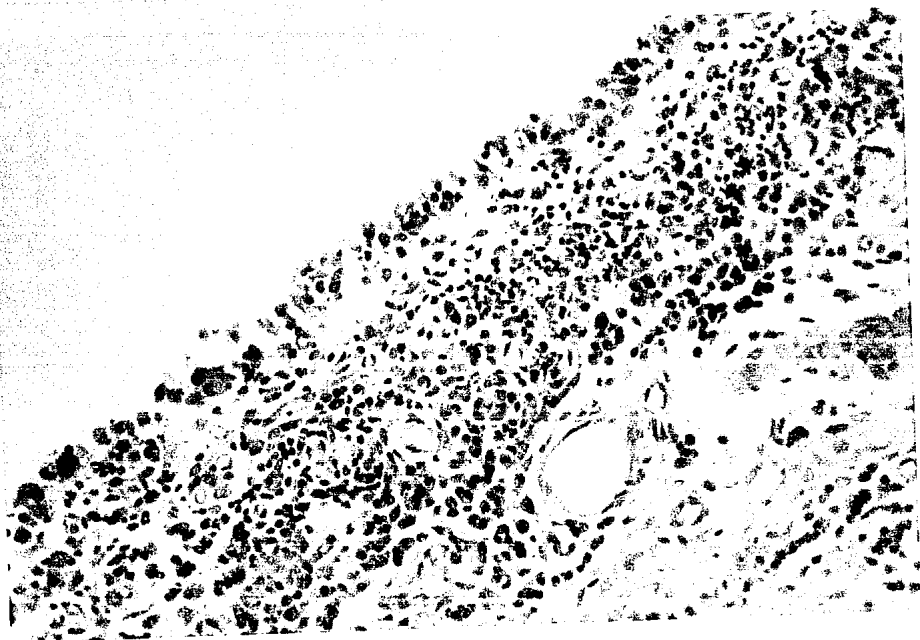


FIGURA 18. Infiltración subsinovial severa por células mononucleares.

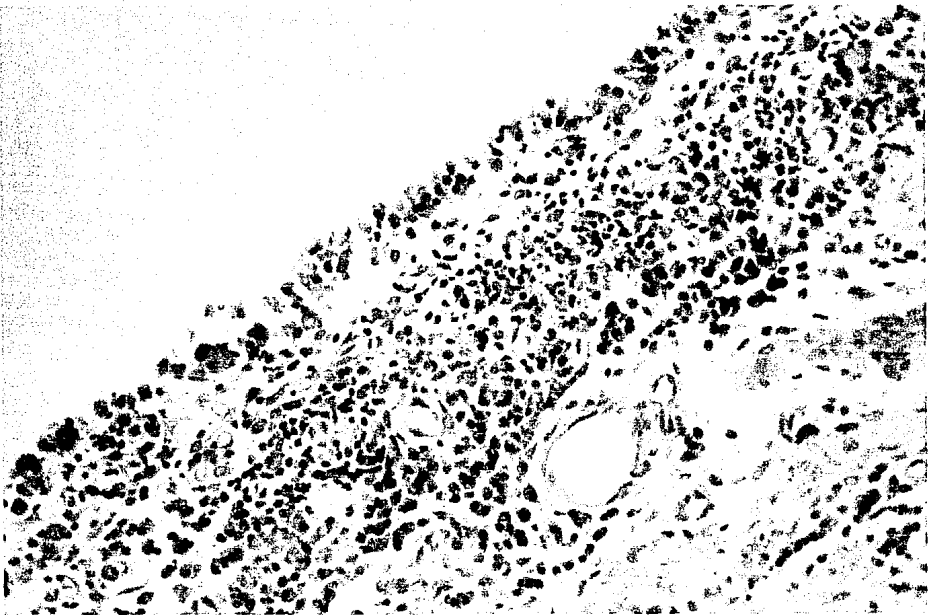


FIGURA 18. Infiltración subsinovial severa por células mononucleares.



FIGURA 19. Mineralización severa en el colágeno articular.

CUADRO 1

MUESTRAS DE SUERO SANGUINEO DE CABRAS DE LA REPUBLICA MEXICANA.

| ZONA | ESTADO | SUERO LECHERAS | No. HATOS | SUERO CRIOLLAS | No. HATOS | TOTAL DE SUEROS |
|----------------------------|----------------|-------------------|--------------|-------------------|--------------|--------------------|
| N O R T E | Chihuahua | 180 | 3 | - | - | 180 |
| | Coahuila | 220 | 2 | 47 | 1 | 267 |
| | Nuevo León | 59 | 1 | 120 | 2 | 179 |
| | Sonora | 41 | 1 | 110 | 1 | 151 |
| | SUBTOTAL | 500 | 7 | 277 | 4 | 777 |
| C E N T R O | Aguascalientes | - | - | 6 | 1 | 6 |
| | Edo. de México | 138 | 1(*) | 8 | 1 | 146 |
| | Guanajuato | 73 | 1 | 20 | 1 | 93 |
| | Michoacán | 52 | 1 | 62 | 1 | 114 |
| | Puebla | - | - | 106 | 1 | 106 |
| | Querétaro | 40 | 1 | 71 | 1 | 111 |
| | Zacatecas | - | - | 103 | 1 | 103 |
| | SUBTOTAL | 303 | 4 | 376 | 7 | 679 |
| S U R | Guerrero | 54 | 1 | 786 | (a) | 840 |
| | Oaxaca | - | - | 188 | (a) | 188 |
| | SUBTOTAL | 54 | 1 | 974 | (a) | 1,028 |
| | TOTALES | 857 | 12 | 1,627 | 11(b) | 2,484 |

(*) Rebaño que sirvió para el estudio preliminar.

(a) Mezcla de diferentes rebaños trashumantes.

(b) No se incluyen los rebaños de Guerrero y Oaxaca.

CUADRO 2

SEROPREVALENCIA DE LA ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA EN MEXICO.

| ZONAS | ESTADOS | CABRAS LECHERAS | | CABRAS CRIOLLAS | | |
|----------------|----------------|-----------------|---------------|------------------------|---------------|------------------------|
| | | Muestra | No. de sueros | Tasas de prevalencia % | No. de sueros | Tasas de prevalencia % |
| N | Chihuahua | (1) | *4/42 | 9.5 | - | - |
| | " | (2) | 23/79 | 29.1 | - | - |
| | " | (3) | 4/59 | 6.8 | - | - |
| R | Total Chih. | | 31/180 | 17.2 | | |
| | Coahuila | (1) | 9/31 | 29.0 | 0/47 | 0 |
| T | " | (2) | 55/189 | 29.1 | | |
| E | Total Coah. | | 64/220 | 29.1 | | |
| | Nuevo León | | 19/59 | 32.2 | 0/120 | 0 |
| | Sonora | | 14/41 | 34.1 | 0/110 | 0 |
| SUBTOTAL ZONAL | | | 128/500 | 25.6 | 0/277 | 0 |
| C | Aguascalientes | | - | - | 0/6 | 0 |
| | Edo. de México | | 47/138 | 34.1 | 0/8 | 0 |
| E | Guanajuato | | 12/73 | 16.4 | 0/20 | 0 |
| N | Michoacán | | 15/52 | 28.8 | 0/62 | 0 |
| T | Puebla | | - | - | 0/106 | 0 |
| R | Querétaro | | 14/40 | 35.0 | 0/71 | 0 |
| O | Zacatecas | | - | - | 0/103 | 0 |
| SUBTOTAL ZONAL | | | 88/303 | 29.0 | 0/376 | 0 |
| S | Guerrero | | 16/54 | 29.6 | 0/786 | 0 |
| | Oaxaca | | - | - | 0/188 | 0 |
| U | | | | | | |
| R | | | | | | |
| SUBTOTAL ZONAL | | | 16/54 | 29.6 | 0/974 | 0 |
| TOTALES | | | 232/857 | 27.0 | 0/1,627 | 0 |

* Sueros positivos/Sueros totales.

CUADRO 3

INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA LAS TASAS ESTIMADAS DE
SEROPREVALENCIA DE LA AEC EN LA REPUBLICA MEXICANA.

| ZONAS | ESTADOS | Muestra | Tasas de prevalencia % | + Error - Estandar | Intervalos de confianza |
|----------------------------|----------------|---------|------------------------|--------------------|-------------------------|
| N | Chihuahua | (1) | 9.5 | 4.5 | 0.7-18.3 |
| | " | (2) | 29.1 | 5.1 | 19.1-38.1 |
| | " | (3) | 6.8 | 3.3 | 0.3-13.3 |
| R | Total Chih. | | 17.2 | 2.8 | 11.7-22.7 |
| | Coahuila | (1) | 29.0 | 8.1 | 13.1-44.9 |
| T | " | (2) | 29.1 | 3.3 | 22.6-35.6 |
| | Total Coah. | | 29.1 | 3.1 | 23.0-35.2 |
| E | Nuevo León | | 32.2 | 6.1 | 20.2-44.2 |
| | Sonora | | 34.1 | 7.4 | 19.6-48.6 |
| | SUBTOTAL ZONAL | | 25.6 | 1.9 | 21.9-29.3 |
| C E N T R O | Edo. de México | | 34.1 | 4.0 | 26.3-42.0 |
| | Guanajuato | | 16.4 | 4.3 | 8.0-24.8 |
| | Michoacán | | 28.8 | 6.2 | 16.4-41.1 |
| | Querétaro | | 35.0 | 7.5 | 20.3-49.7 |
| | SUBTOTAL ZONAL | | 29.0 | 2.6 | 23.9-34.1 |
| SUR | Guerrero | | 29.6 | 6.2 | 17.4-41.7 |
| | SUBTOTAL ZONAL | | 29.6 | 6.2 | 17.4-41.7 |
| | TOTALES | | 27.0 | 1.5 | 24.1-29.9 |

CUADRO 4

PRUEBAS DE HIPOTESIS PARA LA DIFERENCIA DE DOS TASAS ESTIMADAS DE SEROPREVALENCIA DE LA AEC EN LOS HATOS DE CHIHUAHUA Y COAHUILA.

| ESTADO | HIPOTESIS NULA | VALORES CALCULADOS DE Z | DECISION ESTADISTICA |
|-----------|-------------------------|-------------------------|----------------------|
| Chihuahua | $\bar{T}_1 = \bar{T}_2$ | 2.871 | Rechazo de Ho |
| | $\bar{T}_1 = \bar{T}_3$ | 0.483 | No rechazo de Ho |
| | $\bar{T}_2 = \bar{T}_3$ | 3.673 | Rechazo de Ho |
| Coahuila | $\bar{T}_1 = \bar{T}_2$ | 0.011 | No rechazo de Ho |

\bar{T} = Tasas estimadas de seroprevalencia.

1, 2 y 3 = Número de los hatos.

CUADRO 5

PRUEBA DE HIPOTESIS PARA LA DIFERENCIA DE DOS TASAS ESTIMADAS DE SEROPREVALENCIA DE LA AEC DENTRO DE LAS ZONAS NORTE Y CENTRO.

| ZONAS | HIPOTESIS NULA | VALORES CALCULADOS DE Z | DECISION ESTADISTICA |
|-------|-----------------------------------|-------------------------|----------------------|
| N | \bar{T} Chih. = \bar{T} Coah. | 2.862 | Rechazo de Ho |
| O | \bar{T} Chih. = \bar{T} N. L. | 2.238 | Rechazo de Ho |
| R | \bar{T} Chih. = \bar{T} Son. | 2.134 | Rechazo de Ho |
| T | \bar{T} Coah. = \bar{T} N. L. | 0.265 | No rechazo de Ho |
| E | \bar{T} Coah. = \bar{T} Son. | 0.624 | No rechazo de Ho |
| | \bar{T} N. L. = \bar{T} Son. | 0.198 | No rechazo de Ho |
| C | \bar{T} E. M. = \bar{T} Guan. | 2.989 | Rechazo de Ho |
| E | \bar{T} E. M. = \bar{T} Mich. | 0.710 | No rechazo de Ho |
| N | \bar{T} E. M. = \bar{T} Quer. | 0.105 | No rechazo de Ho |
| T | \bar{T} Guan. = \bar{T} Mich. | 1.625 | No rechazo de Ho |
| R | \bar{T} Guan. = \bar{T} Quer. | 2.138 | Rechazo de Ho |
| O | \bar{T} Mich. = \bar{T} Quer. | 0.632 | No rechazo de Ho |

\bar{T} = Tasas estimadas de seroprevalencia.

Chih. = Chihuahua Son. = Sonora Mich. = Michoacán

Coah. = Coahuila E. M. = Estado de México Quer. = Querétaro

N. L. = Nuevo León Guan. = Guanajuato

CUADRO 6

TABLA DE CONTINGENCIA PARA LA PRUEBA DE CHI CUADRADA DE INDEPENDENCIA ENTRE LAS FRECUENCIAS DE MUESTRAS POSITIVAS Y NEGATIVAS A ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA AEC Y LAS TRES ZONAS DE PAIS MUESTREADAS.

| ZONAS | POSITIVAS | NEGATIVAS | TOTAL |
|--------|---------------|---------------|-------|
| | * | | |
| Norte | 128 (135.356) | 372 (364.644) | 500 |
| Centro | 88 (82.026) | 215 (220.974) | 303 |
| Sur | 16 (14.618) | 38 (39.382) | 54 |
| TOTAL | 232 | 625 | 857 |

*

Cifras esperadas dentro de los paréntesis.

CUADRO 7

ALTERACIONES RADIOGRAFICAS OBSERVADAS EN LAS ARTICULACIONES,
BOLSAS SUPRAESPINOSAS Y APOFISIS ESPINOSAS DE CABRAS AFECTADAS
NATURALMENTE CON LA AEC.

| PATOLOGIA | ARTICULACION DEL CARPO | ARTICULACION DEL TARSO | BOLSA SUPRAESPINOSA | APOFISIS ESPINOSAS |
|---|---------------------------|---------------------------|------------------------|-----------------------|
| Inflamación | 12,28,85,125 | 125 | | |
| Exostosis ósea | 12,85,125 | 125 | | |
| Mineralización de tejidos blandos | 28,85,125 | 125 | 28,85,125 | |
| Desviación ar- ticular con ar- trosis y anqui- losis | 85 | | | |
| Osteolisis focal | | | | 12,85 |

*
Número de identificación de las cabras.

- 1.- ADAMS, D.S.; CRAWFORD, T.B. and KLEVJER-ANDERSON, P.: A Pathogenetic Study of the Early Connective Tissue Lesions of Viral Caprine Arthritis-Encephalitis. Am. J. Path. 99:257-278 (1980).
- 2.- ADAMS, D.S.; CRAWFORD, T.B.; BANKS, K.L.; MCGUIRE, T.C. and PERRYMAN, L.E.: Immune Responses of Goats Persistently Infected with Caprine Arthritis-Encephalitis Virus. Infect. Imm. 28:421-427 (1980).
- 3.- ADAMS, D.S.; MUGENYA, B.M.; ALLONBY, E.W.; BELL, J.F.; WAGHELA, S. and HEINONEN, R.: Observations on Caprine Arthritis-Encephalitis in Kenya. Vet. Rec. 112:227-228 (1983).
- 4.- ADAMS, D.S.; KLEVJER-ANDERSON, P.; CARLSON, J.L.; MCGUIRE, T.C. and GORHAM, J.R.: Transmission and Control of Caprine Arthritis-Encephalitis Virus. Am. J. Vet. Res. 44:1670-1675 (1983).
- 5.- ALUJA, A.S.: Necropsia en mamíferos domésticos (Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M., México, 1980).
- 6.- BANKS, K.L.; ADAMS, D.S.; MCGUIRE, T.C. and CARLSON, J.: Experimental Infection of Sheep by Caprine Arthritis-Encephalitis Virus and Goats by Progressive Pneumonia Virus. Am. J. Vet. Res. 44:2307-2311 (1983).

- 7.- CARTER, G.R.: Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Micology. 3th. ed. (Charles C. Thomas Publisher, Springfield-Illinois, 1979).
- 8.- CASAS-PEREZ, V.M. y FERNANDEZ-GODARD, L.: Estrategias para el desarrollo de la caprinocultura en México. 1er. Encuentro Nacional Sobre Producción de Ovinos y Caprinos. Metepec, Edo. de México. (U.N.A.M., S.A.R.H. pp 14-30, 1981).
- 9.- CLEMENTS, J.E.; NARAYAN, O. and CORK, L.C.: Biochemical Characterization of the Virus Causing Leukoencephalitis and Arthritis in Goats. J. Gen. Virol. 50:423-427 (1980).
- 10.- CORK, L.C.: Differential Diagnosis of Viral Leukoencephalomyelitis-Arthritis of Goats. J.A.V.M.A. 169:1303-1306 (1976).
- 11.- CORK, L.C. and NARAYAN, O.: The Pathogenesis of Viral Leukoencephalomyelitis-Arthritis of Goats. I. Persistent Viral Infection with Progressive Pathologic Changes. Lab. Invest. 42:596-602 (1980).
- 12.- CORK, L.C.; HADLOW, W.J.; CRAWFORD, T.B.; GORHAM, J.R. and PIPER, R.C.: Infectious Leukoencephalomyelitis of Young Goats. J. Infect. Dis. 129:134-141 (1974).
- 13.- CRAWFORD, T.B.; ADAMS, D.S.; SANDE, R.D.; GORHAM, J.R. and HENSON, J.B.:The Connective Tissue Component of the Caprine Arthritis-Encephalitis Syndrome. Am. J. Path. 100:443-450 (1980).

- 14.- CRAWFORD, T.B.; ADAMS, D.S.; CHEEVERS, W.P. and CORK, L.C.:
Chronic Arthritis in Goats Caused by a Retrovirus. Science.
207:997-999 (1980).
- 15.- CRAWFORD, T.B. and ADAMS, D.S.: Caprine Arthritis-
Encephalitis: Clinical Features and Presence of Antibody in
Selected Goat Populations. J.A.V.M.A. 178:713-719 (1981).
- 16.- DAMASSA, A.J.; BROOKS, D.L. and ADLER, H.E.: Caprine
Mycoplasmosis: Widespread Infection in Goats with Mycoplasma
mycoides subsp. mycoides (large-colony type). Am. J. Vet.
Res. 44:322-325 (1983).
- 17.- DANIEL, W.W.: Bioestadística. (Edit. Limusa. México, 1980).
- 18.- DEMARTINI, J.C.; BANKS, K.L.; GREENLE, A.; ADAMS, D.S. and
MCGUIRE, T.C.: Augmented T Lymphocyte Responses and Abnormal
B Lymphocyte Numbers in Goats Chronically Infected with the
Retrovirus Causing Caprine Arthritis-Encephalitis. Am. J.
Vet. Res. 44:2064-2069 (1983).
- 19.- ELLIS, T.; ROBINSON, W. and WILCOX, G.: Characterization
Experimental Infection and Serological Response to Caprine
Retrovirus. Aust. Vet. J. 60:321-326 (1983).
- 20.- ELLIS, T.; ROBINSON, W. and WILCOX, G.: Effect of Calostrum
Deprivation of Goat Kids on the Natural Transmission of
Caprine Retrovirus Infection. Aust. Vet. J. 60:326-329
(1983).

- 21.- FENNER, F.; MCAUSLAN, B.R.; MIMS, C.A.; SAMBROOK, J. and WHITE, D.O.: The Biology of Animal Viruses. 2th ed. Academic Press. New York. U.S.A. 1974.
- 22.- GALINA-HIDALGO, M.A.; MURGUIA, MA. DE LA L. y HUMMEL, J.: Diagnóstico y perspectivas de la producción caprina en México, 1er. Encuentro Nacional Sobre Producción de Ovinos y Caprinos. Metepec, Edo. de México. (U.N.A.M., S.A.R.H. pp 82-99, 1981).
- 23.- KLEVJER-ANDERSON, P. and MCGUIRE, T.C.: Neutralizing Antibody Response of Rabbits and Goats to Caprine Arthritis-Encephalitis Virus. Infect. Immun. 38:455-461 (1982).
- 24.- LUNA, L.: Manual of Histologic Staining Methods Armed Forces Institute of Pathology. (Mc Graw Hill. New York, 1968).
- 25.- NAKAGAWA, M.; MOTOI, Y.; IIZUCA, M. and AZUMA, R.: Histopathology of Enzootic Chronic Polyarthrititis of Goats in Japan. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 11:191-200 (1971).
- 26.- NORMAN, S. and SMITH, M.C.: Caprine Arthritis-Encephalitis; Review of the Neurologic Form in 30 Cases. J.A.V.M.A. 182: 1342-1345 (1983).
- 27.- O'SULLIVAN, B.M.; EAVES, F.W.; BAXENDELL, S.A. and ROWAN, K.J.: Leukoencephalomyelitis of Goat Kids. Aust. Vet. J. 54: 479-483 (1978).

- 28.- PEARSON, J.E.: Protocol for the Immunodiffusion (Coogins) Test for Equine Infectious Anemia. Amer. Ass. Vet. Lab. Diag 22nd Annual Proceedings 444-462 (1979).
- 29.- ROBERSON, S.M.; MCGUIRE, T.C.; KLEVJER-ANDERSON, P.; GORHAM, J.R. and CHEEVERS, W.P.: Caprine Arthritis-Encephalitis Virus is Distinct from Visna and Progressive Pneumonia Viruses as Measured by Genome Sequence Homology. J. Virol. 44:755-758 (1982).
- 30.- ROSENDAL, S.; ERNO, H. and WYAND, D.S.: Mycoplasma mycoides subsp. mycoides as a Cause of Poliartthritis in Goats. J.A.V.M.A. 175:378-380 (1979).
- 31.- STAVROU, D.; DEUTSCHLÄNDER, M. and DAHME, E.: Granulomatous Encephalomyelitis in Goats. J. Comp. Path. 79:393-396 (1969)
- 32.- STOWRING, L.; HASSE, A.T. and CHAPMAN, H.P.: Serological Definition of the Lentivirus Group of Retroviruses. J. Virol 29:523-528 (1979).
- 33.- STÜNZI, VON H.; BÜCHI, H.F.; LEROY, H.L. und LEEMANN, W.: Endemische Arthritis Chronica bei Ziegen. Schwiz. Arch. Tierheilk. 106:778-788 (1964).
- 34.- SUBERBIE, E. y PIZARRO, E.: Apuntes sobre zootecnia caprina. Depto. de Producción Animal: Rumiantes. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. 1980.

- 35.- SUMMERS, B.A.; APPEL, M.J.G.; GREISEN, H.A.; EBEL, jr. J.G.
and DELAHUNTA, A.: Studies on Viral Leukoencephalomyelitis
and Swayback in Goats. Cornell Vet. 70:372-390 (1980).
- 36.- WEAKLEY, B.S.: A Beginner's Handbook in Biological Electron
Microscopy (Churchill Livingstone, Edimburgh-London, 1972).
- 37.- WOODARD, J.C.; GASKIN, J.M.; POULOS, P.W.; MAC KAY, R.J. and
BURRIDGE, M.J.: Caprine Arthritis-Encephalitis:
Clinicopathology Study. Am. J. Vet. Res. 43:2085-2096 (1982).