



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN



V N A M

70
20

**" REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE LA
ENFERMEDAD DE ARTRITIS ENCEFALITIS
CAPRINA DE 1980-1992 "**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

MIGUEL ANGEL OLVERA ARGUELLO

ASESOR: MVZ MC HUMBERTO ALEJANDRO MARTINEZ R.

COASESOR: MVZ Ph D. JUAN ANTONIO MONTARAZ C.

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Revisión bibliográfica sobre la enfermedad de Artritis Encefalitis
Caprina de 1980 - 1992".

que presenta el pasante: Miguel Angel Olvera Arriuelo
con número de cuenta: 8312282-0 para obtener el TITULO de:
Médico Veterinario Zootecnista .

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 13 de Diciembre de 1993

PRESIDENTE

M.C. Raúl Mar Cruz

VOCAL

M.C. Guillermo Oviedo Fernández

SECRETARIO

M.C. Alejandro Martínez Rodríguez

PRIMER SUPLENTE

MVZ. Rodolfo Córdoba Ponce

SEGUNDO SUPLENTE

MVZ. Marco Antonio Mendoza Saavedra

. . . si las condiciones de vida nos permiten escoger alguna situación, es preciso elegir la que nos confiera mayor dignidad, una dignidad basada en ideas cuya corrección nos sea absolutamente cierta, la que nos ofrezca el mayor campo de acción para servir a los intereses de la humanidad y nos acerque así al objetivo común para el cual, cualquier situación no es más que un medio para alcanzar la perfección.

La dignidad es lo que más eleva al hombre, lo que confiere a su actividad, a todas sus aspiraciones la mayor nobleza; lo que le permite elevarse, inalienable, por encima de la multitud, ser admirado por ella.

Pero sólo puede darnos dignidad una profesión en la que no nos convertimos instrumentos serviles, en la que actuamos en nuestro propio medio; una profesión que no exija acciones reprobables, ni siquiera en apariencia, y que hasta el mejor pueda ejercerla con orgullo. La profesión que proporciona todo ésto al máximo no siempre es la más elevada, pero sí, siempre la mejor.

. . . si el hombre trabaja solo para sí puede llegar a ser un científico famoso; un gran sabio, un excelente poeta, pero nunca un hombre perfecto, verdaderamente grande.

La historia considera a los grandes hombres que se ennoblecieron a sí mismos trabajando por el objetivo común; la experiencia estima más feliz a aquel que hizo la felicidad del mayor número de personas.

Si hemos elegido la situación que nos permite hacer el máximo por la humanidad, las cargas que ello representa no nos doblegarán, pues sólo nos demandarán sacrificio para el bien de todos; nuestra alegría no será entonces pobre, limitada, egoísta, puesto que nuestra felicidad pertenece a millones de seres; nuestras obras permanecerán sin brillo, pero eternamente vivas, y nuestras cenizas serán regadas por las lágrimas ardientes de los hombres dignos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Doy gracias por haberme dado salud, fuerza paciencia y voluntad para poder terminar una de las etapas más importantes de mi vida, la de una carrera profesional.

A mis padres:

Domingo y Cecilia

Por que son ustedes los seres más importantes en la formación de mi persona; fueron una base sólida, con la educación, cuidados, consejos y apoyo que siempre me dieron; todos los pocos o muchos sacrificios que hicieron por mí, son ahora recompensados, por que juntos logramos uno de nuestros anhelos, por todo esto, con el cariño, admiración y respeto que se merecen.

Muchas Gracias.

A mis hermanos:

Domingo, Juana María, Virginia, Lucia, María Magdalena, Rutilo, José Antonio, Rosa María, Gabriela y Victor Manuel.

Por que de cada uno de ustedes, he aprendido al paso del tiempo algo diferente, cada uno con su forma de ser me ha enseñado cosas muy importantes, como la de superarse día con día ver las cosas positivas, en fin, todo ese apoyo y esas palabras de aliento.

Gracias.

A mis sobrinos: Israel, José de Jesús, Sandra, César, Enrique, Miroslava, Cecilia, Susana, Tamara y Joselyne.

Espero que este trabajo sea un estímulo de superación para cada uno de ustedes, por que con sus travesuras, proezas, risas y llantos supimos salir adelante todos juntos.

Gracias.

A mis abuelos: José y Cirila, y Antonio y Estefana.

A mis viejitos, que son toda experiencia. A ellos les agradezco, todos sus consejos, las atenciones y los momentos que tan felizmente compartimos.

Gracias.

A las familias:	Olvera Argüello	En especial a la Familia.
	Olvera Bonilla	
	Delgadillo Olvera	
	Pérez Olvera	Lugo Arriaga
	Torres Olvera	
	Flores Olvera	

Por que siempre que necesitaba de su ayuda, estaban en forma incondicional; por ese apoyo en este camino tan difícil y sobre todo por depositar en mí, su confianza.

Gracias.

TERE

Un reconocimiento especial para ti por ser especial, por estar en los momentos justos en que yo te necesito, dándome apoyo, cariño y comprensión.

Gracias.

A mis compañeros: De la generación 87

A todos ustedes que me ayudaron de un modo u otro en mi formación profesional, por aquellos momentos que compartimos y disfrutamos durante el ciclo escolar, en la F.E.S. Cuautitlán.

Gracias.

A mis asesores:

M.C. M.V.Z. Alejandro Martínez Rodríguez
Ph D. M.V.Z. Juan Antonio Montaraz Créspe

Por el apoyo desinteresado que me brindaron, un agradecimiento especial; por sus consejos y conocimientos transmitidos, por su confianza para la realización de esta tesis.

Gracias.

A mi jurado:

M.C. M.V.Z. Raúl Mar Cruz
M.C. M.V.Z. Guillermo Oviedo Fernández
M.C. M.V.Z. Alejandro Martínez Rodríguez
M.V.Z. Rodolfo Córdoba Ponce
M.V.Z. Marco Antonio Mendoza Saavedra

Por su disposición durante la revisión, su paciencia para la aprobación de esta tesis y por ser personas que siempre buscan la excelencia en la formación de profesionistas.

Gracias.

INDICE

Indice	Página
I. Resumen.	1
II. Introducción.	3
III. Objetivos.	11
IV. Procedimiento.	12
V. Distribución de la enfermedad: A nivel internacional En México.	13 17
VI. Características del agente etiológico.	21
VII. Vías de transmisión.	26
VIII. Cuadro clínico.	30
IX. Patogenia.	35
X. Patología	39
XI. Respuesta inmune.	42
XII. Diagnóstico.	45
XIII. Prevención y control.	53
XIV. Tratamiento.	57
XV. Situación actual en México.	59
XVI. Discusión	63
XVII. Bibliografía.	64

I. RESUMEN

La Artritis Encefalitis Caprina (AEC) es una enfermedad infecto-contagiosa de curso crónico (Crawford, 1980), producida por un virus de la familia Retroviridae y subfamilia lentiviridae (Tórtora, 1986; Perrin, 1991). Este virus está relacionado antígenicamente con los virus de la neumonía progresiva ovina y maedi-visna (Zink y col., 1987).

Los animales infectados por el virus de la AEC desarrollan un cuadro clínico patológico diferente (Ellis y col., 1988a), que afecta principalmente a sistema nervioso central (SNC), articulaciones, pulmones y glándula mamaria (Dawson, 1987; Perrin, 1991).

Los signos y las lesiones se desarrollan en meses o años después, éstos dependen de la edad del animal, (Tórtora, 1986; Cuellar y col., 1986). En cabritos de 2 a 4 meses de edad produce una leucoencefalomielitis y en cabras adultas una poliartritis (Nazara y col., 1985; Ellis y col., 1988; Knowles y col., 1992).

La fuente más importante de transmisión de la infección es el calostro y leche de cabras infectadas (Sherman y col., 1990; Nazara, 1991; Rowe, 1992a).

Este virus tiene una variación antigénica que ocurre conforme progresa la infección, la cual evade a la respuesta inmune (Brugere, 1984; Clemens y col., 1988). Es posible detectar títulos de anticuerpos específicos contra el virus por medio de pruebas serológicas: Inmunodifusión (Remond y Boutrovillle, 1990) y ELISA, (Schoeder, 1985; Hercker y col., 1992).

No existe vacuna contra esta enfermedad, por lo tanto la medida preventiva principal es evitar la entrada de esta enfermedad a un hato

susceptible (Wierchem, 1991). No existe tratamiento específico contra esta enfermedad aún (Nazara, 1991). Es muy importante señalar que no todos los animales seropositivos desarrollarán la enfermedad, aunque sí tienen la capacidad de eliminar virus e infectar animales susceptibles (Tórtora, 1986).

Se consideraba que en México no se encontraba presente esta entidad patológica, sin embargo, estudios recientes han indicado que existe y que probablemente fué introducida con la importación de caprinos de países en donde esta enfermedad es común, como Australia y Estados Unidos (Alvarez, 1984; Nazara y col., 1985; Tórtora, 1986).

II. INTRODUCCION

Desde los albores de la humanidad hasta nuestros días, la cabra ha constituido una de las especies domésticas más importantes para el hombre, como fuente de alimento su carne y leche; para su vestimenta los pelos y pieles, así como para el control de las malas hierbas y como productora de abono orgánico de alta calidad y aún como animal de ornato (Carrera, 1985; Santos, 1986).

Las cabras se encuentran distribuidas en diferentes países y a su vez en diferentes climas, concentrándose en zonas áridas y semiáridas (Surman y col, 1987).

La relevancia de la especie deriva de la existencia de gran número de cabezas, 470 millones, que se distribuyen en una amplia superficie del planeta; sin embargo, el 95% corresponde al mundo subdesarrollado; 30% en Africa; 17% en China; 23% en el subcontinente indico y 7% en America Latina (Santos, 1986).

A grandes rasgos se puede afirmar que las cabras de ciertos países desarrollados, como Francia, Estados Unidos e Israel, son criadas principalmente para la producción de leche; países a los que corresponde el 27% de la producción mundial (Bel Kahla y col., 1991).

El valor total mundial que representa su producción se distribuye de la siguiente manera:

- un 60% en leche.
- un 35% en carne.
- un 5% en pieles (FAO, 1987).

De las cabras se obtiene el 6% de la carne total mundial

2% de la leche y 4% de las pieles (FAO, 1987).

Otros aspectos que repercuten favorablemente para la cría de la cabra los encontramos en el bajo costo de su explotación, la facilidad para su alimentación y en muchos casos el control que ejerce sobre la maleza (Agraz, 1985).

Para dar una idea de la distribución y evolución de la especie caprina, se incluyen a continuación unos datos proporcionados por la FAO:

Región	No. de cabezas
Africa:	156,477
América del norte y centro:	14,508
América del sur:	19,819
Asia:	250,659
Europa:	12,711
Rusia:	6,325
Total:	460,549.

Datos del año de 1985 (F.A.O, 1987).

El ganado caprino es una de las especies domésticas a la que se le ha dado muy poca importancia desde el punto de vista de investigación científica y tecnológica. Sin embargo se destaca en la ganadería por su gran capacidad para producir: leche, carne, piel, pelo y estiércol donde otros animales ni siquiera subsisten (Carrera, 1985).

Los caprinos pueden, por su tipo de obtención de alimento, subsistir y producir en condiciones menos favorables para otras especies domésticas. Tienen una gran capacidad de reproducción, pues fácilmente alcanza más del 100% de fertilidad (Santos, 1986).

Los puntos importantes que se deben aprovechar en forma programada son:

- Su alta habilidad de pastoreo en lugares cuya vegetación no es

aprovechada por otras especies domésticas.

- Su gran capacidad de reproducción.
- Su gran capacidad de producción de leche en condiciones de agostadero de mala calidad y sin necesidad de usar granos.
- La alta eficiencia en la industrialización de su leche.
- Gran oportunidad de trabajo a las personas del área, fomentando su producción y la industrialización de sus productos (Carrera, 1985).

La inminente necesidad de aumentar la producción de alimentos para la creciente población ha obligado a buscar opciones que permiten cubrir la demanda. Por lo mismo, los ruminantes constituyen una buena posibilidad, ya que aprovechan el forraje para convertirlo en proteína de alta calidad, sin competir necesariamente con el hombre en el consumo de granos (Agraz, 1985).

Los caprinos tienen un impacto significativo en la salud y la alimentación de varios millones de personas, esencialmente de la gente de escasos recursos de los países menos desarrollados.

Esta especie tiene una gran cantidad de cualidades que la llevan a ocupar un lugar preponderante en la producción como son:

- Pequeño tamaño
- Rusticidad y resistencia a enfermedades
- Alta capacidad de ramoneo
- Prolificidad e intervalo generacional corto
- Se puede manejar con base a la mano de obra familiar (Del Amo, 1988).

En México la caprinocultura data desde 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 en forma indiscriminada. 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 (Nazara, 1991).

A pesar de que la población caprina en México se ha mantenido en número estable durante la década de 1979-1989, ha habido un incremento cualitativo a partir de 1967, debido a la importación de razas productoras de leche. La fuente de importación caprina ha sido principalmente los Estados Unidos de América (Nazara y col., 1985).

Sin embargo, la producción caprina enfrenta retos; tales como la presencia de enfermedades que merman el rendimiento productivo por lo que es necesario llevar a cabo estudios que nos permitan saber el grado de dispersión de las enfermedades dentro de los hatos caprinos, ya que conociendo lo anterior estaremos en posibilidad de controlar los padecimientos que se encuentran en el ganado caprino (Roblez, 1984; Cutlip y col., 1985; Oliver, 1985).

Dentro de las enfermedades de la cabra en México, como en todas las especies, existen parasitarias, bacterianas, virales y aquellas causadas por hongos, además de las deficiencias de vitaminas y minerales; así como las malformaciones tanto genéticas como congénitas (Galina y Guerrero, 1984).

De todas las anteriores recordamos algunas como:

La Linfadenitis caseosa enfermedad crónica contagiosa caracterizada por una hipertrofia lateral supurativa de los nódulos linfáticos.

La Queratoconjuntivitis, una enfermedad aguda contagiosa caracterizada por hiperemia conjuntival y opacidad de la cornea o la presentación de clamidias en aborto enzoótico.

La Coccidiosis, caracterizada por diarrea hemorrágica, depresión, debilidad y pérdida de peso.

El Ectima contagioso, dermatitis eruptiva de origen viral.

La Mastitis, inflamación de la glándula mamaria generalmente de origen infeccioso.

La Paratuberculosis que se caracteriza por un pobre estado de carnes y pérdida de peso.

El Complejo Respiratorio Caprino, de múltiple etiología que lesiona los tejidos del aparato respiratorio.

La Toxemia de la gestación, enfermedad metabólica que se caracteriza por cetonemia.

La Brucelosis, enfermedad zoonótica infecto-contagiosa que impide el desarrollo de un hato caprino comercial.

Y por último la Artritis Encefalitis Caprina, enfermedad de presentación encefálica juvenil y una artritis anquilosante en los adultos (Galina y Guerrero, 1984).

Con respecto a esta última enfermedad, la artritis encefalitis caprina (AEC), después de 10 años, constituye una preocupación mayor para cierto número de miembros de la profesión, dedicados a la producción caprina (Perrin, 1991).

Esta enfermedad no es nueva, ya que se le reconoció en Suiza desde 1950, como 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 (Stünzi y col., 1969 citado por Nazara, 1991).

En años recientes la AEC, ha surgido como una enfermedad viral importante de cabras en varios países que tienen industrias y granjas basadas en razas de origen europeo (Dawson, 1987).

La AEC viral es una enfermedad que se encuentra presente en la mayoría de los hatos caprinos, y la razón por la que se considera una enfermedad alarmante es la alta manifestación clínica en las crías del hato (Padilla y col., 1992).

En los últimos años, se ha estudiado intensamente en los Estados Unidos, en donde también se le denomina leucoencefalomielitis-artritis de las cabras (Alvarez, 1984; Cork y Narayan, 1980). En los primeros años de la década de los sesentas se empezó a estudiar una leucoencefalomielitis en cabritos de 1 a 4 meses de edad. Las principales lesiones histológicas fueron una infiltración perivascular de linfocitos y mieloblastosis variable. Estas lesiones se acompañaron de neumonía intersticial moderada e hiperplasia del tejido linfoide pulmonar (Crawford y Adams, 1981).

En Alemania a fines del decenio de los sesentas, se realizaron estudios de un problema encefálico en cabras, al que denominaron encefalomielitis granulomatosa. En dicha enfermedad se describían lesiones granulomatosas y desmielinización (Stavrou y col., 1969 citado por Nazara, 1991).

A principios del decenio pasado, en Japón, se estudiaron problemas artríticos en cabras. Las lesiones histológicas encontradas fueron una artritis proliferativa crónica (Nazara, 1991). Otros investigadores detectaron una enfermedad considerada como una artritis crónica enzootica de cabras en Japón. Se demostró una alta prevalencia en el rebaño investigado, presentando los animales inflamación y grados variables de cojera en las articulaciones del tren posterior. Los cambios histológicos característicos fueron: exudación crónica, infiltración celular en el tejido conectivo y vellosidades, y degeneración fibrinoide de la membrana sinovial de la cápsula articular (Alvarez, 1984).

La enfermedad ha sido reconocida en el sur de Australia desde 1978 (Surman, 1987).

En la región de Sousse Túnez, se observaron treinta y cinco cabras, las cuales presentaron agalactia después del parto. Revelando los exámenes de laboratorio la existencia del síndrome de AEC (Bel Kahla y col., 1991).

Esta enfermedad no debe ser subestimada en países donde se ha establecido, tasas reactor seropositivo de 65 a 81% se han reportado en varios países como Canadá, Francia, Noruega, Suiza y los Estados Unidos (Dawson, 1987).

A principios de 1980 se publicó el aislamiento de un virus en un caso de artritis de una cabra adulta en los E.U.A. 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 denominó como un retrovirus después de realizar estudios

ultraestructurales y bioquímicos (Crawford y col., 1980).

Este virus fué aislado por primera vez por Crawford y Cork, (1980) a partir de tejido sinovial de cabras con artritis crónica. El virus de AEC fue aislado en 1982 en Gran Bretaña de una cabra artrítica (Dawson, 1987).

En otros estudios en un rebato con signos nerviosos a la inspección, tanto macroscópica como microscópica, se encontraron lesiones granulomatosas en el área sub y paraespondil y desmielinización en la región subespondil (Alvarez, 1984).

Se estima que la enfermedad en su forma clínica ocurre en menos de 25% de los animales en un hato infectado. Sin embargo, los reactores serológicos de AEC representan en algunas poblaciones más del 80-90% (Robinson y Ellis, 1986; Avalos y col., 1992; Knowles, 1992).

Los casos se manifiestan sin fiebre y el apetito se mantiene, pero hay una gradual pérdida de condición que es reflejada en la calidad del pelo, algunos casos pueden progresar rápidamente, sobre todo los asociados con cojera, pero otros siguen un curso más prolongado que se caracteriza por períodos alternados de recaída y remisión (Ellis, 1986; Bazkin, 1990).

III. OBJETIVOS

- 1) Recopilar y revisar la información existente y actualizada de 1980 - 1992 sobre la artritis encefalitis caprina, en México y otros países.
- 2) Analizar la información sobre la situación actual en el país.
- 3) Obtener un estudio recopilativo, en español, actualizado y de fácil acceso, sobre la enfermedad de la AEC de las cabras, que sea utilizado como material de consulta para estudiantes y profesionales de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

IV. PROCEDIMIENTO

La información existente sobre la enfermedad de Artritis Encefalitis Caprina, se obtuvo de :

La base de datos del CAB ABSTRAC; MEDLINE y BIOTECNOLOGY.

La biblioteca de campo 1 y 4 de la FES C., sección de Veterinaria. En la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de Ciudad Universitaria, donde se obtuvo información a partir de:

Libros, Tesis, Revistas, Memorias (de cursos y congresos), Folletos y Boletines.

Datos existentes en la Comisión México-Americana para la Prevención y Erradicación de la Fiebre Aftosa y Otras Enfermedades Infecciosas, (CPA).

Datos existentes en el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias, (INIFAP).. S.A.R.H.

Informes de los laboratorios de diagnóstico tanto gubernamentales como de particulares.

Informes directos de profesionales que se dedican a el estudio de la caprinocultura en la FES C. y otras instituciones.

Se seleccionó el material que comprende del año 1980 a 1992.

La interpretación se realizó basándose en los puntos del índice de este trabajo, obteniendo la información más reciente y relevante sobre la enfermedad.

La información que se obtuvo sobre esta enfermedad es expuesta en forma de texto, acompañada de cuadros y figuras.

V. DISTRIBUCION

Distribución mundial.

La distribución de la enfermedad de AEC a nivel internacional fué proporcionada por la COMISION MEXICO-ESTADOS UNIDOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES.

Claves

Especie Animal

CAP.....Caprinos

Frecuencia de la enfermedad

- No comprobada
- ? Sospecha sin confirmación definitiva
- + Frecuencia rara y esporádica
- ++ Enzootica
- +? Evidencia serológica y/o aislamiento de agente causal, sin signos clínicos
- +.. La enfermedad existe, pero se desconoce su distribución y frecuencia
 - () Limitada a ciertas regiones
 -)(Extendida a todo el país
- <= Enfermedad que afecta solamente a los animales importados (cuarentena)

Lucha contra la enfermedad

- P Prohibición de importaciones desde países infectados
- Pa Programa de lucha limitado a ciertas regiones del país o ciertos tipos de crianza
- Q Cuarentena, control de los desplazamientos y otras precauciones en la frontera y al interior del país
- Qf Cuarentena y otras precauciones en la frontera
- Ql Medidas de cuarentena y control de los desplazamientos en el interior del país
- S Sacrificio sanitario
- Sp Sacrificio sanitario parcial
- T Tratamiento
- te Test
- tv Test voluntario
- V Vacunación
- * Enfermedades de declaración obligatoria

Continente Africano:
Pais.

1.-Argelia	CAP	+	..
2.-Guinea-Bissau	CAP	+	
3.-Liberia	CAP	?	
4.-Mozambique	CAP	+	Qf*
5.-Tunez	CAP	+	
6.-Zaire	CAP	+	T

Continente Americano

Pais

1.-Barbados	CAP	+	?	P te
2.-Bermuda	CAP	?	*	
3.-Canada	CAP	+	..	tv
4.-El salvador	CAP	?		
5.-Jamaica	CAP	+		P Q te
6.-México	CAP	?		P te*
7.-San Christopher	CAP	+	?	
8.-Santa Lucia	CAP	+	?	
9.-San Vicente	CAP	+	?	
10.-Trinidad y Tobago	CAP	++		tv
11.-USA	CAP	+		
12.-Venezuela	CAP	+	?	PaQiSpte

Continente Asiático

Pais

1.-Israel	CAP	+	?	Q tv
2.-Malasia (Penins.) (*)	CAP	+	?	A partir de 1986.
3.-Singapur	CAP	<	=	
4.-Yemen PDR	CAP	?		

Continente Europeo

Pais

1.-Dinamarca	CAP	++		
2.-Francia	CAP	+		
3.-Rep. Federal Alemana	CAP	(+)		
4.-Grecia	CAP	+	?	
5.-Holanda	CAP	+		
6.-Suecia	CAP	+		) (
7.-Suiza	CAP	++		
8.-Gran Bretaña	CAP	+		Q tv
9.-Isla de Man (UK)	CAP	+	?	Q tv

Continente de Oceanía
País

1.-Australia	CAP	++	P:Qftv
2.-Fiji	CAP	+	Q S te
3.-Polinesia Francesa	CAP	?	
4.-Nueva Zelanda	CAP	+	Qftv

Ver localización en la Figura 1.

(*) NOTA: Contradicción: Hay ocurrencia de la enfermedad pero no se reporta, los últimos brotes en 1986 y la evidencia serológica de la enfermedad da como positiva a la enfermedad (-, 1986, +?).

- No comprobada
- ? Sospecha sin confirmación
- ++ Enzootica
- +? Evidencia serológica
- + Frecuencia rara y esporádica
- +... La enfermedad existe pero se desconoce su distribución y frecuencia
- (<) Limitada a ciertas regiones
- (>X) Extendida a todo el país
- = Solo afecta animales importados



Figura 1. Distribución mundial de AEC

Distribución en México.

En México la artritis encefalitis caprina, se ha diagnosticado clínicamente como una enfermedad viral caracterizada por una leucoencefalomielitis, incoordinación progresiva y parálisis en los cabritos y una artritis crónica degenerativa, incoordinación y excitación en animales adultos afectando la sustancia blanca del sistema nervioso central y tejido conectivo de las articulaciones (Nazara y col., 1985; Tórtora, 1986).

En los estados caprícolas del norte se ha presentado en rebatos en los cuales al parecer se ha introducido por animales provenientes de E.U.A. (Alvarez, 1984; Tórtora, 1986; Cuellar y col., 1986).

En un estudio realizado para determinar la seroprevalencia de la AEC en animales importados y criollos, se utilizaron 300 muestras provenientes de diferentes áreas de producción de 5 estados de la república que son Guanajuato, Guerrero, Michoacán, Querétaro y Sonora. Se utilizó la prueba de inmunodifusión en agar gel para la determinación de anticuerpos. La seroprevalencia de la enfermedad en los animales importados fluctuó del 28.8 al 36%, y negativa en lo que respecta a las cabras de origen criollo (Alvarez, 1984).

En el Edo. de México se realizó un estudio serológico en un hato de 166 animales y se determinó una prevalencia del 34.1% (Nazara, 1991).

En un estudio realizado por Nazara, para 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 de 12 estados de la República Mexicana con considerable población caprina, ver Cuadro 1 (Nazara, 1991).

Norte	Centro	Sur
Chihuahua	Aguascalientes	Guerrero
Coahuila	Edo. de México	Oaxaca
Nuevo León	Guanajuato	
Sonora	Michoacán	
	Puebla	
	Querétaro	
	Zacatecas	

Cuadro 1. Distribución de la AEC en la República Mexicana.

Los resultados de las investigaciones anteriores mostraron que la AEC es una enfermedad que está presente en los hatos caprinos de razas lecheras, por lo menos en los estados en los que se realizaron estos trabajos, ver Figura 2 (Alvarez, 1984; Nazara y col., 1985; Nazara, 1991; Avalos y col., 1992; Padilla y col., 1992; González, 1993).

Los estudios realizados indican que la AEC está presente en nuestro país y que probablemente fue introducida con la importación de caprinos de países en donde esta enfermedad es común (Alvarez, 1984; Nazara, 1991).

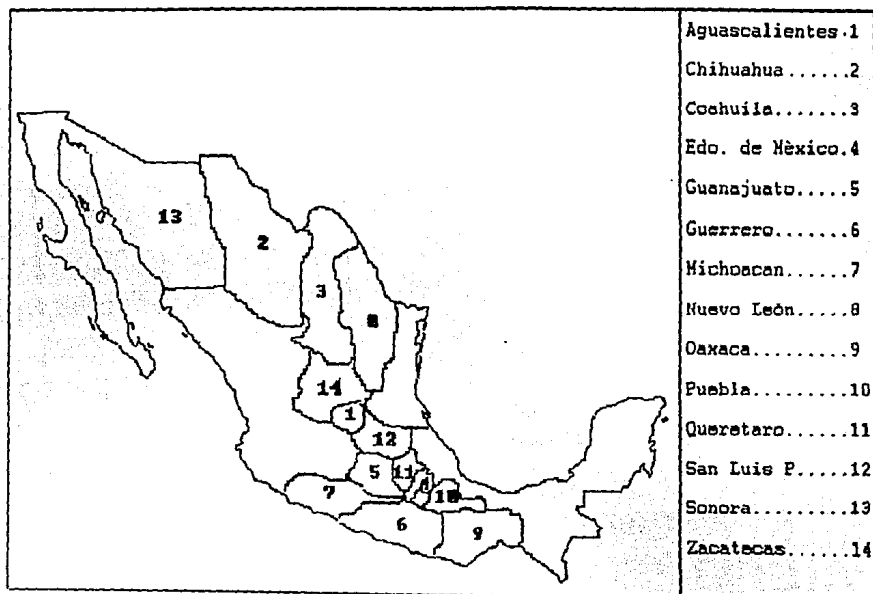


Figura 2. Distribución Nacional de AEC.

Así por ejemplo, un estudio indica una seroprevelencia baja en caprinos criollos sin embargo, en caprinos importados se detectó una prevalencia del 27.1% (Nazara y col., 1985). Dicho estudio comprendió cabras de las zonas norte, centro y sur de México. Además, en una de estas explotaciones con animales seropositivos al virus, se encontraron las típicas lesiones articulares de la AEC (Tórtora, 1986; Nazara, 1991).

VI. CARACTERISTICAS DEL AGENTE ETIOLOGICO

Esta enfermedad es ocasionada por un virus, miembro de la familia Retroviridae y subfamilia Lentivirinae (Adams, 1984). Este virus está relacionado antigénicamente con el virus de la neumonía progresiva ovina (Alvarez, 1984; Nazara y col., 1985), además presenta semejanzas antigénicas con el virus de maedi-visna. 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, (glicoproteína 135) (Roberson y col., 1982).

Pertenece al grupo de las enfermedades virales de curso crónico como son anemia infecciosa equina, neumonía progresiva ovina y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, (Knowles, 1992). La ultraestructura de los lentivirus es similar pero no es idéntica (Cheevers y Travis, 1988).

La AEC puede ser observado como el equivalente caprino de maedi-visna (Dawson, 1987).

Los retrovirus poseen una gran capacidad para mutar, son un millón de veces más rápidos para mutar que cualquier otro organismo conocido. Esto explica, en parte las dificultades del sistema inmunológico para detectarlos y eliminarlos, así como los problemas de los científicos para desarrollar vacunas contra ellos. Se clasifican en 3 subfamilias: oncovirinae, lentivirinae y spumavirinae (Cheevers, y col., 1988a; Clemens y col., 1988; McGuire y col., 1988; Stanislawski, 1991).

Las propiedades morfológicas, físicas y bioquímicas del virus de la AEC lo caracterizan como miembro de la familia retroviridae (Cheevers y col., 1991).

Estos microorganismos causan una enfermedad degenerativa crónica con periodos largos de incubación, esta persistencia y replicación del virus activa la respuesta inmune específica y un desarrollo progresivo de la inmunidad causando severas lesiones a órganos y sistemas (Cheevers y col., 1988a).

El virus de la AEC es un virus envuelto, RNA de filamentos sencillos con un peso molecular de aproximadamente 5.5×10^6 Daltons, contiene un RNA dependiente de magnesio y una DNA polimerasa dependiente de RNA (transcriptasa inversa), tiene una densidad de 1.14 a 1.16 g/ml (Robinson, 1986; Clemens y col., 1988; Ellis y col., 1988). Contiene RNA de peso molecular alto constituyendo el 65% del genoma (Brugere, 1984; Cheevers y col., 1988a).

En el microscopio electrónico, el virus aparece en forma de partículas de 90 - 130 nm brotando sobre la membrana celular, (Perrin, 1991) las células de membrana sinovial de cabras neonatales (OSM), infectados con el virus de AEC, muestran pleomorfismo, brotando junto con ambas membranas celulares y membranas intracitoplasmáticas revistiendo vacuolas citoplasmáticas, Ver Cuadro A (Crawford y Cork, 1980; Robinson, 1986; Jolly, 1989; Narayan, 1990; Ellis, 1990).

Las partículas virales extracelulares son esféricas 70 a 110 nm de diametro y contiene un nucleótido denso, encontrados entre células o entre membranas celulares. Con microscopio óptico, las células infectadas generalmente son altamente vacuoladas y muchas son multinucleadas, (Robinson y Ellis, 1986; Pastoret, 1990).

Este virus está compuesto por proteínas estructurales, de las cuales dos revisten mayor interés, en razón de su papel en la respuesta inmunitaria del huésped: una glicoproteína de cubierta de un

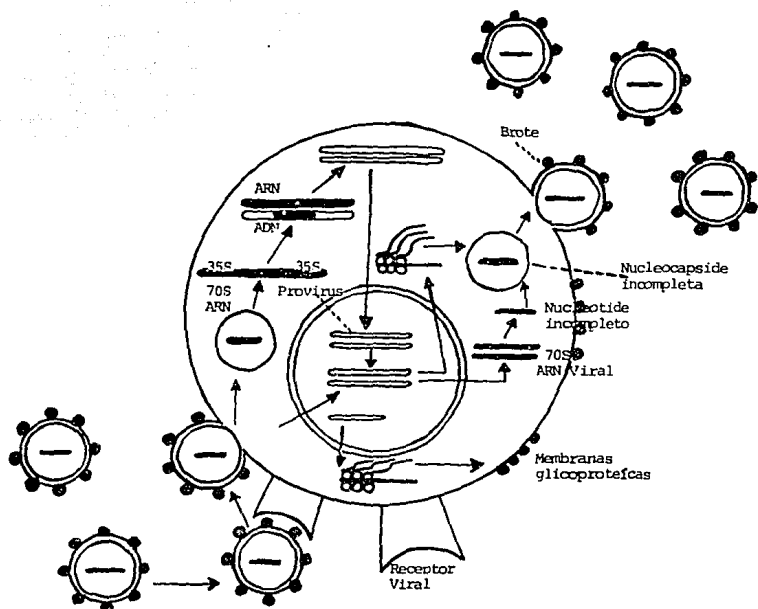


Figura A. Ciclo de replicación de un retrovirus

peso molecular de 135,000 d., la GP 135, y una proteína interna de un peso molecular de 28,000 d., la P 28, ver Figura 3 (Dalberg, 1986).

Otras proteínas virales incluyen las de 10,000, 14,000 y 16,000 d. y las glicoproteínas de 48,000, 70,000 y 90,000 d., ver Cuadro 2 (Robinson y Ellis, 1986; Pastoret, 1990).

Virus	SU	TM	MA	CA	NC	RT	PR	Otros
HIV-1	gp120	gp41	p17	p24	p7	p66	p12	-----
SIV	gp120	gp32	p16	p28	p8	?	?	p14(vpx)
EIAV	gp90	gp45	p15	p26	p11	p60	?	p9(gag)
CAEV	gp135		p19	p28	p16	?	?	?
Visna	gp135		p16	p27	p14	?	?	?

Cuadro 2. Proteínas estructurales de los Lentivirus.

SU, proteína de superficie; TM, proteína de membrana externa; MA, matriz protéica; CA, proteína de la cápside; NC, proteína de membrana nuclear; RT, transcriptasa inversa; PR, proteasa.

El virus de la AEC muestra características de los retrovirus como son una densidad en gradiente de sucrosa de 1.15 g/ml, contiene un ARN de 60 - 70 S, y una transcriptasa inversa (ARN dirigida - ADN polimerasa). Las partículas virales observadas en cultivos de tejidos, son características de los retrovirus, y sus determinantes antígenicos muestran reacción cruzada con el virus de neumonía progresiva ovina (NPD) o maedi-visna (Russo, 1984; Zink, 1989). Además de que el virus de la AEC crece en líneas celulares ovinas (Belov, 1988; Dalberg, 1986).

Otras líneas de aislamiento son cultivos de macrófagos primarios: leucocitos sanguíneos periféricos (LSP), células de membrana sinovial de cabras neonatas, (Kennedy y col., 1985; Robinson y Ellis, 1986; Jolly y Narayan, 1989).

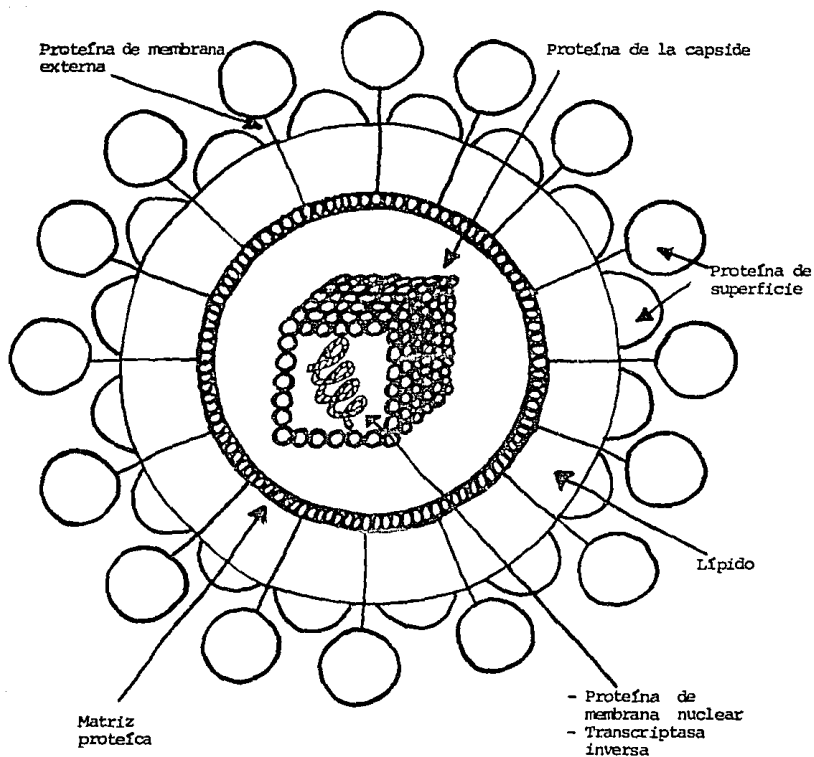


Figura 3 Estructura general de un lentivirus

VII. VIAS DE TRANSMISION

En la AEC, la infección de animales susceptibles ocurre principalmente a través del calostro y leche de cabras infectadas, estos son los vehiculos más importantes en la transmisión del virus (Oliver, 1985; Dawson, 1987). La transmisión lateral puede ocurrir posiblemente bajo condiciones de manejo intensivo pero raramente en pastoreo (Tórtora, 1986; Dalvit y col., 1991; Perrin, 1991).

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 (Adams y col., 1983; Robinson y Ellis, 1986; Mc Diermid, 1984).

Calostro. Es la principal vía de contaminación del cabrito por su madre infectada, (Dawson, 1987). Eso es debido por una parte, a la importante concentración de células de la línea monocito-macrófago susceptibles de hospedar al virus y, por otra parte, a la gran permeabilidad de la mucosa intestinal del cabrito recién nacido (Dalvit y col., 1991).

No obstante, conviene señalar que esta transmisión no es sistemática y que debe, de manera verosímil, intervenir la noción de "dosis infecciosa", (Mc Diarmid, 1984; Perrin, 1988).

Leche. La leche constituye otra vía mayor de transmisión del virus (Dawson, 1987). Esta transmisión puede hacerse ya sea con la ingestión de leche contaminada o en la ordeña (González, 1987). En los hatos lecheros de alta producción, la tasa observada de animales seropositivos está estrechamente ligada a la fase de lactancia, (Perrin, 1991)

Sangre. Contrariamente a lo que se sabe de otros retrovirus y en particular de la leucosis bovina, en el caso de la cabra no se dispone de información precisa en cuanto al riesgo ligado a la transmisión de células infectadas con motivo de tomas sanguíneas; no obstante, este riesgo no puede ser descartado, (Perrin, 1991)

Semen. Si es posible encontrar el virus en el esperma de machos contaminados, parece que el riesgo de transmisión es extremadamente reducido, tanto en las condiciones de monta natural como en las de inseminación artificial. Tal vía de transmisión jamás ha sido científicamente demostrada (Perrin, 1991). No hay evidencia de transmisión por semen, pero debido a su relación con maedi-visna, pudiera comportarse similarmente, pero el asunto no ha sido estudiado ampliamente ni en el curso de estudios epidemiológicos hubo evidencia para sugerir que los contactos físicos breves con machos infectados resultarían en la transmisión (*) De la Concha, 1993.

Otras vías de transmisión. No es raro comprobar, dentro de los rebaños en los que coexisten animales seropositivos y seronegativos, seroconversiones masivas y esto a pesar de las medidas de organización de trabajo que se enfocan a tratar sucesivamente a los animales seronegativos y luego los seropositivos (Gonzalez, 1987).

Hay así situaciones para las cuales no existe ninguna hipótesis (Bel Khala y col., 1991; Gonzalez y col., 1987).

La transmisión intrauterina. El modo de placentación de la cabra excluye teóricamente todo contacto entre la sangre materna y la fetal (Perrin, 1991). Sin embargo, parecen posibles raras excepciones a esta regla. Adams y otros (1983) señalaron una seroconversión en el

(*) Comunicación personal DVM PhD Andrés de la Concha.

caso de dos cabritos sobre veintisiete obtenidos por cesárea y la de uno sobre diez separado inmediatamente después del nacimiento de la madre seropositiva. Existen algunos casos raros, en donde se evidencia la presencia del virus en tejidos fetales no contaminados (Brugere, 1984; Ali, 1987).

La transmisión intrauterina, si es que ocurre, es un suceso raro. Aunque la sangre lo conduce, el virus de la AEC existe como un provirus DNA en estado latente en una pequeña fracción de monocitos circulando y el traslado de pequeñas cantidades de sangre probablemente represente un bajo riesgo de transmisión (Nazara y col. 1985; Dawson, 1987).

Para observar las diferentes vías de transmisión, ver Figura 4.

La patogenia de estos virus sigue siendo extremadamente compleja. Presentan un tropismo para las células de la descendencia monocito macrófago. Residen en forma latente en los monocitos y no es sino con motivo de la transformación del monocito en macrófago que procesos complejos e incluso mal conocidos inducen la transcripción del ARN, provocando así la multiplicación y la excreción extracelular de nuevas partículas que van a poder estimular la respuesta inmunitaria del huésped (Zink y col., 1987; Nazara, 1991).

Oliver (1985), demostró que los corderos amamantados con cabras infectadas con AEC se infectaron, pero bajo prácticas normales de explotación la transferencia de la infección de la AEC de cabras a borregos es muy raro que ocurra (Oliver, 1985; Dawson, 1987; Ellis y col., 1986).

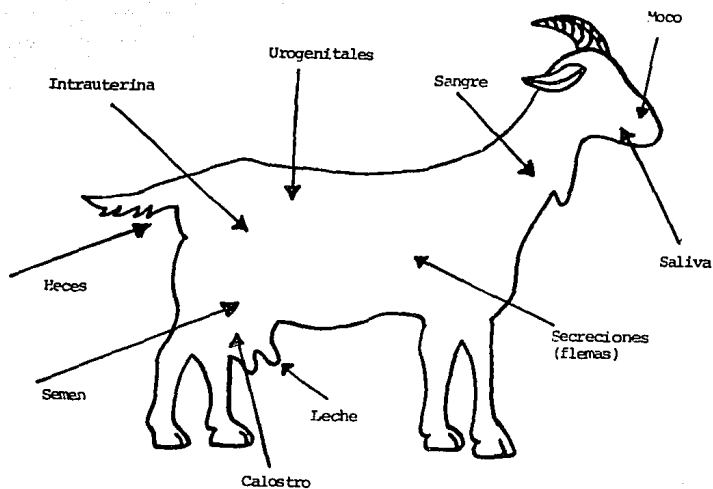


Figura 4 Vías de transmisión de AEC

VIII. CUADRO CLINICO

La AEC es una enfermedad viral de curso crónico, que se caracteriza por una artritis progresiva crónica en caprinos adultos y una leucoencefalomielitis desmielinizante en cabritos de 2 a 4 meses de edad (Avalos y col., 1992; Knowles y col., 1992).

Este tipo de virus es caracterizado por presentar una infección persistente pero subclínica en la mayoría de los individuos, el P.I. varía de días, meses y años (Dawson, 1987; Stanislawski, 1991).

Se estima que la enfermedad en su forma clínica ocurre en menos del 25% de los animales en un hato infectado. Sin embargo, pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra el virus de la AEC representan en algunas poblaciones más del 80-90% en una forma aparentemente subclínica (Avalos y col., 1992)

Los principales signos están localizados en las articulaciones, en SNC, pulmones, glándula mamaria y ríñon, ver Figura 5, (Ali, 1987; Dawson, 1987; Perrin, 1991).

Este retrovirus afecta a SNC y al tejido conectivo de las cabras, manifestándose en 2 formas: un cuadro encefálico con ataxia, paresia posterior, vueltas en círculo, hiperestesia y postración, presentándose básicamente en animales de 2 a 4 meses de edad (Nazara y col., 1985; Kennedy, 1985; Cheevers, 1988).

Los signos clínicos en cabritos incluyen: fiebre moderada en el 60% de los casos, y lesiones nerviosas que producen signos de depresión, ceguera, reflejos pupilares anormales, opistótonos, torticolis, vueltas en círculos y disfagia (Cuellar y col., 1986; Tortora, 1986; Robinson y Ellis, 1986).

Con respecto a la encefalitis, todas las edades pueden ser afectadas, pero principalmente afecta a los cabritos de 2 a 4 meses de

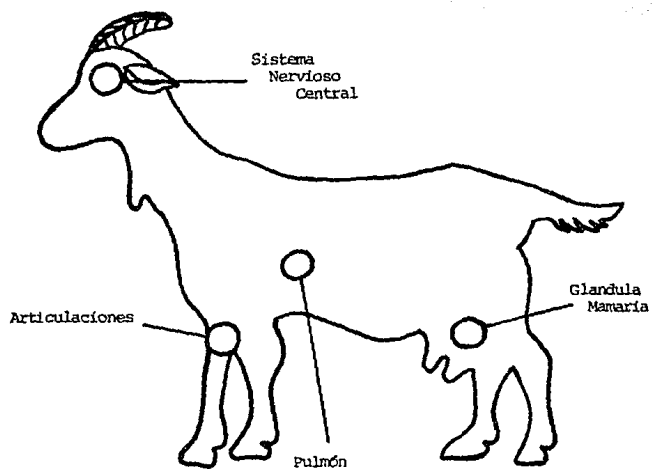


Figura 5 Principales órganos blanco afectados por el virus de AEC

edad; asociada con tremor, opistótonos, torticollis, ceguera e incoordinación del tren posterior (Tórtora, 1986) y una parálisis progresiva ascendente sin problemas de fiebre (Brugere, 1984; Robinson y Ellis, 1986; Gonzalez, 1987).

Los signos en cabras adultas (mayores de un año de edad) incluyen generalmente cojeras y articulaciones del carpo aumentadas de tamaño (Knowles, 1992).

La segunda manifestación corresponde a un cuadro articular, con procesos inflamatorios de las articulaciones carpales, tibio-tarsianas y femoro-tibio-rotuliana, con presencia de cojeras y pérdida de la condición del animal principalmente en animales de 1 año de edad o mayores (Nazara y col., 1985; Kennedy, 1985; Cheveers, 1988).

El cuadro articular comienza por lo general en forma gradual, los animales pierden peso, con signos de dolor articular sobre todo en climas fríos. Se aprecia distensión de las bolsas supraespinosas, las articulaciones afectadas más severa y frecuentemente son: las carpales, las tarsianas y la femoro-tibio-rotuliana; en casos severos ocurre restricción del movimiento debido al dolor y desviación de la articulación, siendo posible observar algunas cabras deambulando apoyadas en los carpos (Kennedy, 1985; Ali, 1987; Dawson, 1987; Nazara, 1991; Perrin, 1991). El ataque de la artritis clínica raramente ocurre antes de la madurez sexual y es generalmente, incidiosa (Brugere, 1984; Kennedy, 1985; Knowles, 1992).

El principal signo es la inflamación progresiva unilateral o bilateral de la articulación. Esto provoca una disminución del movimiento hasta la anquilosis completa (Brugere, 1984; Mac Diarmid, 1984; Nazara y col., 1985).

Según Dawson, los signos de artritis ocurren sin fiebre, con el apetito normal; pero existe gradual pérdida de condición, la cual se refleja en el pelo; además está asociada a ceguera, recaída y remisión, (Dawson, 1987; Gonzalez, 1987).

La neumonía; se presenta en todas las cabras infectadas de cualquier edad, consistiendo en una neumonía crónica progresiva (Robinson y Ellis, 1986; Ali, 1987).

Recientemente ha habido reportes de una mastitis indurativa en cabras infectadas y ocasionalmente una neumonía intersticial progresiva con signos de enfermedad respiratoria crónica (Ali, 1987; Cheevers, 1988).

En relación a la mastitis de tipo indurativo, se piensa que es el factor más importante en términos económicos, puesto que disminuye la producción láctea, (ocurre a veces antes de la pubertad) los cambios indurativos, difusos o nodulares, se desarrollan profundamente en el tejido de la ubre inicialmente, y gradualmente se extienden (González, 1987).

En una investigación realizada en Suiza casos de induración de ubre superaron en número a los de artritis carpal en 5 de 11 rebaños estudiados. Las 16 hembras fueron afectadas en un rebaño en donde se había registrado una pronunciada caída en la producción de leche (Duzrout, 1989; Krieg, 1990).

Los efectos económicos de la AEC de cabras es la reducción de un 25% a 30% de la producción láctea (PAVL, 1992).

Existe, en la cabra adulta como signo principal una atrofia unilateral de la glándula mamaria, "ubres de madera", al momento del parto es de aspecto duro (Brugere, 1984).

Sin embargo, la presencia de la mastitis subclínica puede ser una propuesta sobre el impacto económico en la industria caprícola lechera (Kennedy y col., 1985).

En la metritis asociada con AEC los signos son la ausencia de fiebre, el mantenimiento del apetito y una disposición alerta (Ali, 1987).

En riñón existe una glomerulonefritis (Brugere, ,1984).

Estos signos se caracterizan por una evolución clínica lenta, progresiva e irreversible (González, 1987; Perrin, 1991).

Los casos se manifiestan sin fiebre y el apetito es mantenido, pero hay una gradual pérdida de condición que es reflejada en la calidad del pelo, algunos casos pueden progresar rápidamente, sobre todo los asociados con cojera, pero otros siguen un curso más prolongado que se caracteriza por períodos alternados de recaída y remisión (Ellis, 1986; Robinson y Ellis, 1986; Gaskin, 1990).

IX. PATOGENIA

La patogenia de estos virus sigue siendo extremadamente compleja, presentan un tropismo para las células de la línea monocito-macrófago. Residen en forma latente en los monocitos y no es sino con motivo de la transformación del monocito en macrófago que procesos complejos e incluso mal conocidos inducen la transcripción del ARN, provocando así la multiplicación y excreción extracelular de nuevas partículas que van a poder estimular la respuesta inmunitaria del huésped, ver figura 6 (Zink y col., 1987; Nazara, 1991).

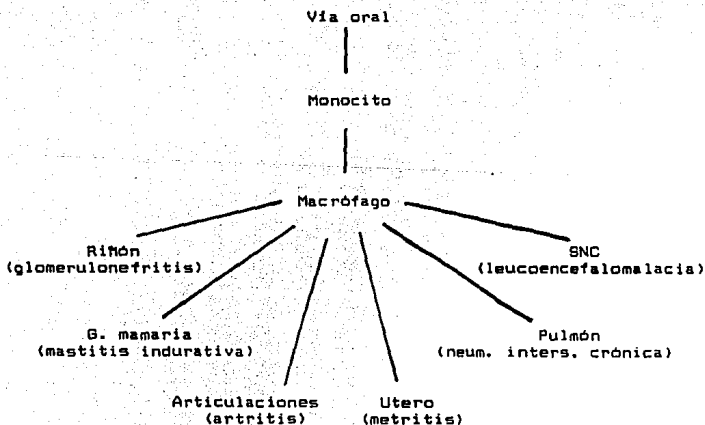


FIGURA 6 . Diagrama de la patogenia de AEC.

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 diferentes. 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 (Robinson, 1986;González, 1987). 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 (Gaskin, 1990).

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 (Knowles, 1992). Debido al movimiento de las 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 débilmente agregadas pueden liberarse,

situándose libres en la cavidad bursal o articular. Tales masas se nombran comúnmente "cuerpos de arroz" debido a su apariencia macroscópica (Ali, 1987; González, 1987).

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, indica que estas vellosidades están compuestas de diversas proteínas plasmáticas, incluyendo fibrina (Knowles, 1992).

En el cartilago articular también se desarrollan alteraciones debido al daño vascular, y la inflamación que también altera la composición del líquido sinovial; la nutrición del cartilago articular se realiza por difusión de líquido sinovial, el cual penetra al cartilago articular a la profundidad de la marca del flujo (zona del cartilago articular calcificado). La exudación inflamatoria dentro de la cavidad articular incrementa la viscosidad del líquido articular y disminuye la difusión dentro del cartilago articular. El exudado también altera el contenido enzimático del líquido articular, la superficie de mucopolisacáridos de la lámina se disuelve, desenmascarando a los paquetes de colágeno, los cuales se pueden fracturar por movimiento mecánico, produciendo fisuras en la superficie articular (Nazara, 1991).

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 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 (Nazara, 1991; Herckert y col., 1992; Knowles, 1992).

X. PATOLOGIA

La abertura de la articulación permite poner en evidencia un espesamiento de la cápsula articular asociada a veces a focos de calcificación. La cavidad articular contiene con frecuencia un exudado serofibrinoso a veces hemorrágico. La membrana sinovial presenta un aspecto vellosa, hiperplásico y congestivo. Las superficies cartilaginosas son frecuentemente corroídas (Nazara y col., 1985; Ali, 1987; González, 1987; Chveers y Travis, 1988; Knowles, 1992).

Las lesiones histopatológicas consisten en una acumulación y una infiltración de la membrana sinovial por células inflamatorias mononucleares (Zink, 1987; Ellis, 1988a; Perrin, 1991).

Como lo subraya Crawford (1980), las lesiones articulares son asociadas con frecuencia a los casos graves de lesiones de necrosis de las bolsas supraespinales y atlantoidianas.

Los cambios radiográficos se desarrollan lentamente y comprenden inicialmente la inflamación del carpo y tarso, con depósitos calcáreos en tejidos periarticulares, cápsulas articulares, ligamentos y tendones. Las bolsas articulares supraespinosas se hacen predominantes debido a la distensión, necrosis y calcificación. Los cambios óseos pueden incluir producción de osteocitos articulares, rugosidad de la superficie articular y en casos avanzados prolapso articular (Brugere, 1984; González, 1987; Knowles, 1992).

El Sistema Nervioso Central. A pesar de su interés, esta enfermedad sigue siendo rara (Kennedy, 1985; Perrin, 1991).

No se observan lesiones macroscópicas. Por el contrario, el examen microscópico revela la existencia de focos de desmielinización e imágenes de infiltración perivascular de células mononucleadas (Nazara y col., 1985; Ali, 1987; Knowles, 1992).

Los casos anteriores generalmente progresan hasta la postración en un periodo de días a semanas y requieren eutanasia; la recuperación aunque registrada, es rara (Dawson, 1987).

Aparato respiratorio. En condiciones naturales, los signos y las lesiones, que son las de una neumonía crónica progresiva comparable a la que se observa en el maedi-visna del cordero parecen poco frecuentes y con frecuencia asociadas a signos articulares graves. En el examen macroscópico, el órgano dañado aparece cerrado y de consistencia como de caucho (Ali, 1987; Ellis, 1988a). En el examen microscópico se observa también ahí infiltraciones de células mononucleadas organizadas en forma de folículos perivasculares y peribronquiales (Brugere, 1984; Zink, 1987). Los lóbulos afectados del pulmón son los caudales y los craneoventrales (Ellis, 1988a).

Sin embargo, una enfermedad respiratoria crónica, asociada generalmente con una pérdida de peso progresiva durante varios meses, puede ocurrir en ausencia de artritis clínica o encefalitis (Brugere, 1984; Robinson, 1986).

En el pulmón se observa una neumonía linfoproliferativa difusa (Ali, 1987).

Otros órganos. En los riñones y en el músculo estriado se aprecian áreas de necrosis multifocal (Brugere, 1984; Kennedy, 1985; Dawson, 1987).

Ocasionalmente la capa media de los grandes vasos se encuentra calcificada difusamente (Dawson, 1987).

La naturaleza de estas lesiones, y más particularmente las localizadas en el tejido nervioso, ofrecen un interés particular en razón de las importantes semejanzas que presentan con las que se observa en la poliartritis reumatoide (Zink, 1987) y en la

encefalitis posinfecciosa (Krieg, 1990), en el caso del hombre.

Las lesiones histopatológicas son las de una infiltración periacinar de células inflamatorias organizadas a veces en forma de nódulos (Zink, 1990).

En útero, se aprecia una endometritis en donde a través de un examen microscópico se observa una infiltración linfoide difusa folicular, lesionando el endometrio, miometrio y serosa del órgano (Ali, 1987).

La cabra adulta presenta una lesión a nivel de glándula mamaria, además de una atrofia unilateral (ubre de madera), y una mastitis de tipo indurativo (Brugere, 1984; Kennedy y col., 1985; Ali, 1987).

XI. RESPUESTA INMUNE

Es interesante subrayar que, como para todos los otros retrovirus, la multiplicación del virus de la AEC y la aparición de lesiones, no parecen afectar la respuesta inmune. Es más, la propia respuesta inmune puede participar en el desarrollo de las lesiones en las cuales la transformación de nuevos monocitos en macrófagos provocaría la multiplicación de virus que, a su vez, contribuirían no solo a mantener, sino además a amplificar el fenómeno (Ellis y col., 1986; Perrin, 1991).

Se puede así imaginar que todo órgano o tejido en el seno del cual se desarrolle un proceso inflamatorio se convierte en el asiento potencial de una multiplicación viral y de una reacción inmunitaria que, conjuntamente, van a engendrar el desarrollo de una lesión (Robinson y Ellis, 1986). Los factores susceptibles de provocar un disfuncionamiento de las articulaciones, son otro factor de riesgo para el desarrollo de las lesiones articulares (Ali, 1987; Perrin, 1991).

Este fenómeno sería por otra parte facilitado por la naturaleza de la respuesta inmunitaria humoral, que se caracteriza por la fuerte producción de anticuerpos precipitantes y por la producción casi inexistente de anticuerpos neutralizantes (Robinson y Ellis, 1986). Esto es debido a una variabilidad antigénica que permite al virus evadir los sistemas de defensa del individuo o un desfallecimiento de la respuesta de los sistemas de defensa (Ellis, 1986).

El hecho de que se encuentran abundantes células plasmáticas en el espacio subsinovial, indica una continua e intensa producción de anticuerpos (Robinson y Ellis, 1986; Banks, 1989). Además, se ha detectado que los animales infectados desarrollan también una

significativa respuesta inmune de tipo celular, ver figura 7 (Banks, 1989; González, 1987).

El virus de la AEC, particularmente en tejidos articulares provoca una continua acción de los mecanismos inmunes humorales y celulares contra las células que expresan antígenos virales en su membrana (Tórtora, 1986). Esto genera, una necrosis severa y difusa de tejidos articulares, como en otros tejidos como el pulmón y el SNC, todo esto con el paso del tiempo (González, 1987; Nazara, 1991).

Las cabras infectadas experimentalmente con el virus de la AEC producen una respuesta inmune humoral usualmente detectada primero de 40 a 60 días usando la prueba de ELISA, a los 21 días se puede detectar en forma temprana. Un título máximo es alcanzado alrededor de los 49 a 77 días; a partir de este momento decrece pero es aún detectable a los 9 meses (Robinson y Ellis, 1986).

En adición a todos estos mecanismos serían dependientes de otros tales como, la virulencia de la cepa viral, la producción de interferon, la receptividad del huésped que sería dependiente del complejo mayor de histocompatibilidad (Perrin, 1991).

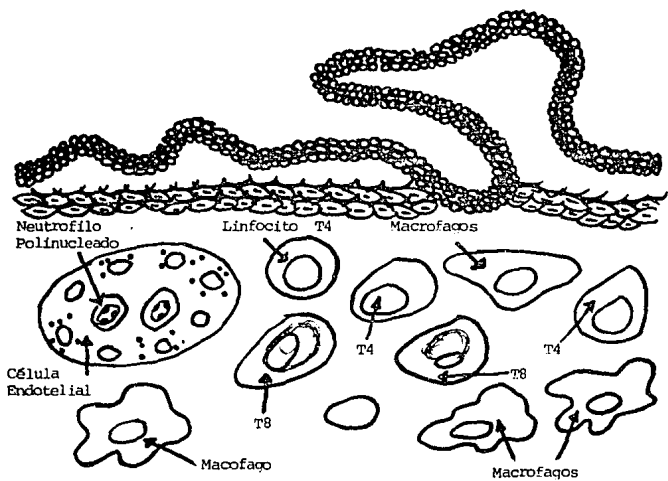


Figura 7 Células involucradas en lesiones articulares

XII. DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la AEC existe ya una serie de criterios establecidos para llegar en forma concluyente e identificar la enfermedad (Tórtora, 1986).

Los propietarios de cabras seropositivas probablemente estarán alertas a los signos tempranos de los síndromes asociados AEC:

- * Articulaciones y membranas sinoviales inflamadas, con y sin cojera en adultos.
- * Paso y postura anormal (que afecta principalmente a cabritos).
- * Declinación gradual en rendimiento de leche (Dawson, 1987).

Si los signos encontrados son de un rebaño con estatus serológico desconocido, sería prudente tomar una muestra de sangre de varias cabras de seis meses para determinar si el rebaño está infectado, y si es así, hasta que grado. La enfermedad clínica es más probable que ocurra en estos rebaños con una alta prevalencia de seropositividad (Knowles, 1992).

Las cabras infectadas con el virus de AEC son persistentemente portadoras del virus, capaces de transmitir infecciones sin tomar en cuenta su estatus clínico (Dawson, 1987).

La identificación de portadores subclínicos, deseable para efectos de control puede ser logrado en la mayoría de los casos por serología (Dawson, 1987). Dos pruebas: La prueba de inmunodifusión (Remond y Boutraville, 1990) y la prueba de ELISA, son utilizadas para detectar anticuerpos (Archambault, 1988, Ellis, 1988). Las cercanas similitudes antigénicas de la AEC y el virus de maedi-visna posibilita un antígeno preparado de este último para ser usado en ambas infecciones (Robinson y Ellis, 1986).

El anticuerpo calostroal puede ser detectado en cabritos de dos a

tres meses de edad, pero la seroconversión activa puede no ser detectable por varios meses, o incluso años, siguiendo la infección natural, y puede ser inversamente proporcional a la severidad de la lesión. La mayoría de los cabritos infectados en el periodo pos-natal inmediato serán seropositivos por un año y la mayoría retendrá su estatus reactor (Dawson, 1987; Belov, 1988).

Para ayudar en nuevos diagnósticos el examen por aspiración de fluido sinovial puede ser útil, aunque la composición y la apariencia varían según la etapa de la enfermedad (Nazara y col., 1985). Si hay inflamación activa, el fluido puede ser rojo-café con un cálculo celular de $1 \text{ a } 20 \times 10^3 / \text{mm}^3$ y una tinción de Giemsa revelará cerca de 90% de células mononucleares (Brugere, 1984).

La radiografía detectará nueva formación de hueso y la mineralización de tejidos conectivos periarticulares (González, 1987; Nazara y col.; 1985). En la necropsia los tejidos periarticulares son espesos y fibrosos y la membrana sinovial enrojecida e inflamada (Perrin, 1991).

Los signos clínicos, edad y una historia de las infecciones del rebaño son fuertes indicadores de AEC (Brugere, 1984).

Así por ejemplo en una historia de infecciones de un rebaño, la posible artritis clínica y/o la encefalitis indicarían la posibilidad de una mastitis indurativa, siendo la causa de la caída en la producción de leche en un individuo que estaba sano, con buen apetito, especialmente si la calidad de la leche no ha cambiado y el examen bacteriológico falla al pretender identificar causas más familiares de mastitis. Los cambios indurativos nodulares y difusos pueden ser detectados mediante una cuidadosa palpación de la ubre, (Dawson, 1987 Kennedy; 1988).

El diagnóstico serológico emplea diferentes técnicas:

a) Inmunodifusión en gel-agar (IDG).

Es hoy en día la técnica más utilizada, permite poner en evidencia anticuerpos precipitantes. Poco costosa, fácil de emplear, es ligeramente menos sensible que la técnica de ELISA, pero ella sigue siendo perfectamente utilizable, en particular en las operaciones de examen médico de grupo. Es la técnica de referencia o referida en el cuadro de los controles oficiales (Brugere, 1984; Kennedy y col., 1985; Grewal y col., 1986; Lofstet y col., 1988; Ellis y col., 1985; Schöpe, 1990).

b) ELISA.

Varias técnicas han sido descritas. Vitu y Russo (1988) han propuesto una de ellas y demostrado que su sensibilidad era mejorada en relación con la IDG, y permitía detectar entre 6 y 7% de animales positivos, no revelados por la IDG (Russo, 1984; Kennedy y col., Ellis, 1988; Krieg y Hans, 1990; Shöpe, 1990).

c) Inmunotransferencia.

Zanoni y col., (1990), utilizando la técnica de Immunoblotting, mejoran incluso la sensibilidad de los métodos ya descritos, llevando aún más lejos los límites del diagnóstico serológico.

d) Diagnóstico virológico.

Cultivo del virus. El virus de la AEC puede ser puesto en evidencia a partir de numerosos tejidos o células infectadas, tales como las células sinoviales, las células blancas de la sangre y esto ya sea por cultivo directo o por co-cultivo (Quzrot y col., 1989). No obstante, el cultivo del virus sigue siendo una operación trabajosa, como para considerarse una técnica de diagnóstico de rutina (Kirklan, 1987; Perrin, 1991).

e) Reacción en cadena de polimerasa (RCP).

Recientemente, Zanoni y col., 1992 pusieron en práctica una técnica de RCP para la detección del virus de la AEC. Su sensibilidad permitiría revelar la presencia de algunos monocitos infectados, 24 hrs. después de la infección (Barrera, 1993).

f) Radioinmunoensayo.

Se realiza con fines de detección de anticuerpos y antígenos de membrana o internos (McGuire, 1987; Plumer y col., 1990; Weilushenker y Dekaban, 1990).

g) Hibridización.

Se emplea con el fin de identificar y diferenciar diferentes cepas virales (Zink y col., 1990).

h) Microscopía electrónica.

Se utiliza con el fin de identificar la morfología viral a partir de tejido afectado (artritis), (Crawford y Cork, 1980; Dahlberg y col., 1986; Zink y col., 1990).

i) Histopatología.

Usada con el objeto de identificar y confirmar las lesiones artríticas clásicas, tales como el aumento de células mononucleares, hiperplasia sinovial y macrófagos en articulaciones (Cheevers y col., 1988a; Banks y col., 1989; Ellis, 1990).

j) Improntas de artritis.

Se aplica con el objeto de diagnosticar AEC, por medio de la cuantificación de células mononucleares observadas en lesiones articulares (Martínez, 1992; Cheevers y col., 1988).

k) Actividad de la transcriptasa inversa.

Usada con el objeto de identificar la presencia de un retrovirus en casos sospechosos, (Dalverg y col., 1986; Zink y col., 1989).

Las técnicas anteriores tienen ventajas e inconvenientes, tanto en términos de sensibilidad como de especificidad o de costo. Si se puede estar legítimamente tentado a buscar la más viable, conviene señalar que la elección de una u otra debe tomar en cuenta el problema presentado. En efecto, cuando las operaciones de examen médico puedan acomodarse a técnicas menos sensibles pero poco costosas, las fases últimas de una operación de erradicación pueden justificar el empleo de técnicas más viables (Dawson, 1987; Perrin, 1991).

Por ejemplo la prueba de inmunodifusión es una prueba sencilla de realizar y hasta cierto punto fácil de leer por lo que es conveniente su utilización para el diagnóstico a nivel de hato (Alvarez, 1984).

Cuando se requiera diagnosticar la presencia a nivel individual se puede utilizar la prueba de ELISA, que es aún más sensible (Adams y col., 1983).

* Si se requiere de rapidez, utilizar la prueba de reacción en cadena de la polimerasa, su sensibilidad permitiría revelar la presencia de algunos monocitos infectados, 24 hrs. después de la infección (Zanoni, 1992; Carrera, 1993).

La confirmación del diagnóstico se puede complementar con la historia clínica, hallazgos macroscópicos y microscópicos, y estudios microbiológicos (Alvarez, 1984).

Diagnóstico diferencial.

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 (Knowles y col., 1992).

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 (Brugere, 1984, Dickson y Ellis, 1989).

Las cabras con poliencefalomalacia también tienen signos de disfunción cortical cerebral (depresión y estado mental alterado), a diferencia de la lucidez de los cabritos con AEC. En la poliencefalomalacia del ganado, los valores de las proteínas totales del líquido cefalorraquídeo están elevadas, pero sólo con una moderada pleocitosis (Davis, 1987).

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 (Smith, 1991). La toxoplasmosis ocurre como un problema de hato, con un mayor número de casos (Brugere y col., 1984).

La deficiencia de cobre causa leucomalacia pero las lesiones son completamente diferentes a los de la AEC (Lofstat y col., 1988). Pudiendo coexistir los dos problemas al mismo tiempo (Nazara, 1991).

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 (Kennedy y col.,1985; Davis, 1987; Achour y col.,1989; Nazara,1991).

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 (Crawford y Cork, 1980; Brugere y col.,1984; Nazara, 1991).

La artritis por micoplasmas se describe comúnmente como una poliartrosis 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 epizooticas. 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 (Crawford y Cork, 1980; Brugere y col.,1984; Davis, 1987; Nazara, 1991; Knowles y col.,1992).

La artritis por clamidias puede ser más difícil de diferenciar debido a que las lesiones son algo similares a la AEC. La artritis clamidial, es una enfermedad febril aguda en animales jóvenes que ocurre con frecuencia en forma epizootica, y que puede ser controlada por antibióticos si es tratada al inicio; el agente puede ser aislado y demostrado en las lesiones agudas, y no se sabe si el virus de la AEC interactúa con estos agentes para producir artritis (Crawford y Cork, 1980; Davis, 1987; Achour y col., 1989; Nazara, 1991; Knowles y col., 1992).

El diagnóstico clínico de la AEC puede representar un problema complejo debido a que no todos los animales con anticuerpos están clínicamente afectados, (Cutlip, 1985; Perrin, 1991).

XIII. PREVENCIÓN Y CONTROL

No existen vacunas contra este tipo de virus, ya que la vacuna produce más daños al responder el organismo contra el virus por lo tanto, la medida preventiva principal para evitar la introducción de esta enfermedad a un hato susceptible, consiste en adquirir animales libres de la infección (Perétz, 1992; Padilla y col., 1992).

Es importante el exigir cuando se piensa adquirir animales del extranjero, que los hatos se encuentren libres de esta enfermedad apoyado en pruebas de diagnóstico de laboratorio testificadas (Adams y col., 1984). Debe recordarse al adquirir animales jóvenes, que éstos aunque clínicamente sanos, pueden estar infectados y años después empezarán a surgir los problemas artríticos, pulmonares o nerviosos en el hato caprinos (Brugere, 1984 ; Tortora, 1986 ; Bel Khala y col., 1991).

En ausencia de toda medida de profilaxis médica, los únicos medios de control de la enfermedad residen en las medidas de profilaxis sanitaria que varían según la edad de los animales a los que se dirigen (Davis, 1987; Perrin, 1991).

Las medidas a emplear para controlar la enfermedad en el caso de los cabritos siguen siendo globalmente las propuestas por Adams y col., 1983. El principio general reposa, por una parte, en la no contaminación intrauterina y por otra parte en el carácter termosensible del virus, cuyo poder infeccioso es neutralizado por un tratamiento térmico del calostro a 56°C durante una hora (Bel Khala y col., 1991; Rowe y col., 1991; Knowles y col., 1992; Perétz, 1992).

1.- Una separación inmediata del cabrito desde su nacimiento, evitando todo contacto con las secreciones de la madre y prohibiendo el lameteo;

- 2.- Separar a los cabritos en locales aislados;
- 3.- Una administración de calostro caprino (tratado por calor a 56oC durante una hora) o eventualmente de calostro bovino;
- 4.- Una alimentación con leche reconstituida;
- 5.- Los cabritos pueden ser alimentados subsecuentemente con leche de vaca pasteurizada;
- 6.- Un control serológico cada seis meses adecuado con un retiro inmediato de los animales seropositivos (Russo, 1984; Mac Kenzie y col., 1987; Dalvit y col., 1991; Wierschem, 1991; Padilla y col., 1992; Peretz, 1992).

El respeto de tales medidas permite obtener animales seronegativos hasta el primer parto. Sin embargo, el principal problema consiste entonces en conservar este estatus (Wierschem, 1991).

Para las cabras.

- 1.- Una organización en el lugar de ordeña para tratar a los animales seronegativos antes que a los seropositivos;

2.- El mejoramiento de las condiciones generales de higiene para reducir las diferentes causas, de cualquier naturaleza, susceptibles de provocar un proceso inflamatorio, incidentes de ordeña, mal ambiente de la construcción, etc.;

- 3.- Utilización de material desechable para todas las tomas sanguíneas;

4.- Utilizar la inseminación artificial (Russo, 1984; Mac Kenzie y col., 1987; Dalvit y col., 1991; Padilla y col., 1992; Peretz, 1992; Wierschem, 1991;).

Sin embargo, a pesar de las esperanzas que pudieran alimentarse con estas medidas, se comprueba hoy que todos los ensayos para

erradicar la enfermedad, manejando en el mismo rebaño y en contacto estrecho, animales de estatus diferente, han fracasado, con algunas excepciones (Perrin, 1991).

En efecto, hoy parece evidente que solo las medidas de aislamiento físico de los animales infectados, asociadas a su eliminación, son las adecuadas para permitir un saneamiento rápido y una erradicación total del mal (Brugere, 1984).

Se puede afirmar que el control de esta enfermedad es difícil, apremiante, pero posible. Los procedimientos son conocidos y los comentados por Adams y col., 1984 siguen siendo de actualidad, pero el problema esencial que se presenta hoy en los rebaños, reside en la dificultad de conciliar todo a la vez, las molestias biológicas ligadas al virus, las molestias técnicas ligadas a la conducta de los rebaños y, por último las molestias económicas (Perrin, 1991).

Como en el caso de maedi-visna, en la ausencia de la terapia curativa o profilaxis por vacuna, el acercamiento al control de la infección por el virus AEC es limitar y preferentemente, intentar eliminar la transmisión (Dawson, 1987).

Una estrategia que ha sido útil para rebaños con más de unos pocos reactores es asumir que no hay calostro, ni leche seguros, a pesar del estatus serológico de los donadores (Dalvit y col., 1991).

Si el número de reactores en un rebaño es bajo y los cabritos han recibido sólo leche o calostro de su madre, entonces la opción es dividir al rebaño en "limpios" y seropositivos sobre la base de pruebas periódicas (Tórtora, 1986; Mac Kenzie y col., 1987; Dawson, 1987).

Si el rebaño es ordeñado por medio de un orden o sistema se aplica el mismo principio; el primero del grupo infectado no debe de

entrar al sistema de ordeño, hasta que salga el último del grupo limpio, (Dawson, 1987; Perétz, 1992).

Realizar pruebas serológicas a todos los cabritos contra este virus a intervalos de 6 meses, separando a los seropositivos de los seronegativos, poco a poco ir eliminando a los positivos, ya que esta práctica es eficiente (Perétz, 1992; Rowe, 1992a).

XIV. TRATAMIENTO

Debido al tipo de infección persistente que establece este virus, no existe tratamiento para esta enfermedad (Russo, 1992). Es importante señalar que no todos los animales seropositivos desarrollarán la enfermedad, aunque si tienen la capacidad de eliminar virus e infectar animales susceptibles. Por otro lado, los animales que desarrollan la enfermedad, finalmente morirán. Las muertes ocurren ya sea por las lesiones que induce el virus, o bien por infecciones bacterianas secundarias (Brugere, 1984; Bel Khala y col., 1991).

Straub (1992), dice que la administración por vía oral o parenteral de biotina en cabras infectadas por el lentivirus causante de la AEC con manifestaciones de los signos típicos, produce un mejoramiento notable y da expectativas de vida, así también la adición de biotina en una vacuna inactivada resulta en una elevación de los títulos de anticuerpos humorales en un número de cabras.

Otros estudios se han realizado para determinar si la adición de biotina en vacunas conlleva una mejora en la respuesta inmune. En un experimento piloto, usando una vacuna viral se produjo una mejor respuesta inmune en animales tratados con biotina dando resultados alentadores en cabras seropositivas con y sin signos clínicos (Zanoni y col., 1992; Straub, 1992).

En otro estudio se investigaron los efectos inhibidores de la didesoxitidina (AZT y 2n3n didesoxitidina) y la suramina sobre la replicación del retrovirus y la inhibición de la actividad de la transcriptasa inversa, por lo que pudiera ser un medicamento con posibilidades en el tratamiento de la AEC (Beaussoleil, 1991).

Existe un tratamiento sintomático, a base de antiinflamatorios como es el caso de la fenilbutazona que se administra intraarticularmente, este es tratamiento paliativo y no curativo (Brugere, 1984; Knowles y col., 1992; Davis, 1987).

Davis (1987), sugiere que la administración de complejo B, sirve como un tratamiento paliativo.

XV. SITUACION ACTUAL DE LA ENFERMEDAD EN MEXICO

En cada uno de los estudios realizados sobre la AEC, se han encontrado resultados interesantes que dan pauta a consideraciones importantes acerca de una enfermedad poco estudiada en México (Nazara y col., 1985; Gay y col., 1986).

Nazara y col., (1985), describen por primera vez las características clínicas y patológicas de la AEC, en su forma artrítica en México.

En México el primer informe de la enfermedad, se basó en evidencias clínicas, radiográficas, histopatológicas y serológicas, (Gay y col., 1986).

Nazara (1991), realizó un estudio serológico en el Estado de México, donde encontró que de 138 sueros probados, 47 fueron positivos a la prueba de precipitación en gel 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.

En México se realizó un trabajo con el objetivo de transferir embriones de cabras seropositivas para AEC viral a receptoras seronegativas, para obtener crías seronegativas, los embriones fueron cultivados in vitro para observar diferenciación celular (Padilla y col., 1992).

Estudios previos conducidos en México revelan que el 27% de cabras importadas presentan anticuerpos contra el virus de AEC; sin embargo, cabras criollas nativas no demostraron seroactividad a la prueba de inmunodifusión (Nazara y col., 1985).

González y col. (1993) realizaron un estudio para detectar anticuerpos contra el virus de la AEC y su posible relación con la presencia de células mononucleares en el líquido sinovial, de cabras

con síndrome artrítico.

Estos resultados por si solos no son concluyentes para afirmar que la AEC está presente en los hatos caprinos mexicanos (Alvarez, 1984; Nazara y col., 1985; Avalos y col., 1992; Padilla, 1992).

Pero 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 continua o persistente la infección viral. En este sentido, tales anticuerpos no son neutralizantes del virus, por lo cual se establece tal infección persistente. Otro aspecto importante es la falta de una vacuna contra la enfermedad, por lo tanto los anticuerpos séricos detectados no son vacunales (Nazara, 1991).

Por otro lado, en una encuesta serológica, los resultados obtenidos demuestran que en los hatos caprinos criollos muestreados no existen anticuerpos sobre 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 (Alvarez, 1984; Nazara, 1991). En México a las cabras criollas se les destina preferentemente a la producción de carne, dándoles un manejo de tipo extensivo, 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 (Nazara, 1985; Nazara, 1991).

En base a los resultados de los estudios realizados se pueden obtener una serie de conclusiones importantes.

Los estudios clínicos realizados mostraron una signología que

encuadra en las manifestaciones clínicas de la AEC, en su forma artrítica, tal como lo describen Crawford y Adams (1981). Es importante señalar que el principal signo clínico fué la presentación de higromas en las articulaciones del carpo, seguida de una gradual pérdida de condición, una capa de pelo pobre y maltratada, cojera, restricción del movimiento y aumento del volumen de las bolsas supraespinosas (Nazara, 1985; Gay y col., 1986).

En el estudio radiográfico, se observó inflamación de tejido conjuntivo articular, mineralización de estructuras blandas periarticulares o intrarticulares, además de osteofitos marginales en los huesos (Nazara y col., 1985; Nazara, 1991).

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 (Nazara y col., 1985; Nazara, 1991).

Por otro lado, el no haberse aislado el virus de la AEC, no quiere decir que no sea este el causante de la enfermedad. En este sentido es necesario apuntar que la literatura científica menciona que este retrovirus de la AEC es de difícil aislamiento (Nazara y col., 1985; Nazara, 1991).

Por todo lo anterior los resultados de las investigaciones muestran que la AEC es una enfermedad que está presente en los hatos caprinos de razas lecheras en México (Nazara y col., 1985; Tórtora, 1986; Gay, 1986; Nazara, 1991; Avalos y col., 1992; González, 1993).

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 confirmara 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, (Nazara, 1991; González, 1993).

Por otro lado es determinante que para evitar el aumento de prevalencia de la AEC en los rebaños mexicanos se tomen medidas de control. Por ejemplo, restringir las importaciones de pie de cría infectado de origen estadounidense, exigiendo certificado de que las cabras adquiridas estén libres de la AEC (Nazara y col., 1985; Tórtora, 1986; Nazara, 1991; Martínez, 1992).

XVI. DISCUSION

En años recientes la AEC, ha ido en aumento, y la principal causa es, la importación de animales infectados de países en donde la enfermedad es enzoótica principalmente y es introducido a hatos susceptibles.

La enfermedad se ha ido diseminando, estudios recientes detectan nuevas lesiones y algunas manifestaciones clínicas diferentes, posiblemente existen nuevas vías de transmisión, y las posibles causas se atribuyen a la facilidad de mutar que tiene este virus, el cual evade a la respuesta inmune.

A pesar de tener bases como, la historia clínica, los signos clínicos, pruebas serológicas, pruebas radiográficas y pruebas de histopatología y microbiológicas positivos a la AEC, a excepción del aislamiento del virus, indican la presencia de la enfermedad.

Sin contar que la enfermedad en su forma clínica ocurre en menos de un 25% de los animales de un hato infectado. Pero sin embargo los reactores serológicos de AEC representan algunas veces más del 80-90%, (Robinson y Ellis, 1986; Knowles, 1992).

En relación a los adelantos para el diagnóstico, la prevención, el control y el tratamiento, sólo son significativos.

Esto quiere decir que aproximadamente en más de 12 años, sigue sin poderse hacer nada contra esta enfermedad.

Con respecto a México se considera sospechosa sin confirmar esta enfermedad, según los datos obtenidos por la Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa, pero estudios serológicos recientes, dan pauta a la presencia de la enfermedad en el país.

XVII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Achour, H.A.; Marcova, K.; Ghemmam, Y. [Isolation and characterization of caprine arthritis encephalitis virus in Algeria] Isolation et caracterization du virus de l'artrite et de l'encephalite des caprins en Algerie. Meghreb Veterinaire. (1989) 4 (18) Pp. 15-17. Virology and Viral Diseases. Veterinary Bulletin. vol.61 No. 3. (1991)
- 2.- Adams, D.S.; Kleuger, A.P.; Carlson, J.L.; Mc Guire T.C.; Gorman, J.R. Trasmision and control of caprine arthritis encephalitis virus. Am. J. Phatql. 14: Pp 1670-1675. (1983).
- 3.- Adams, D.S.; Oliver, R.E.; Ameghino, E. Martini, J.C.; Verwoerd, D.W.; Houwers, D.J.; Waghela, S.; Gorham, J.R.; Hymseth, B.; Dawson, M.; Trigo, F.J. and McGuire, T.C. Global survey of serological evidence of caprine arthritis encephalitis virus infection. The Veterinary Record. 115 Pp.493-495. (1984).
- 4.- Agraz, A.A. Caprinotecnica I. 2a ed. LIMUSA. Pp. 139-141. México (1985).
- 5.- Ali, O.A.. Caprine arthritis encephalitis related changes in the uteros of a goat. Veterinary Record. 121 Pp. 131-132. (1987).
- 6.- Archambault, D.; East, N.; Perk, K.; Dahlberg, J.E. Developmen of an enzyme-linked immunosorbent assay for Caprine Artritis Encephalitis Virus. J. Clin. Microbiol. 26 (5). Pp. 971-975. May. (1988).
- 7.- Alvarez, J.L.; Seroprevalencia de la artritis-encefalitis caprina en algunos estados de la república. UNAM, FES CUAUTITLAN. Pp. 1-6, 8-11. México, 1984.
- 8.- Alluwaimi, A.M.; Abu Elzein, E.M.E. and Hassanein, M.M..Caprine arthritis-encephalitis antibodies in indigenous sheep in Saudi Arabia. College of Veterinary Medicine and Animal Resources, King Faisal University. Pp.134-136. (1990).
- 9.- Avalos, R.R.; Ramirez, R.R.; Garcia, C.J.; Zapata, B.P.; Cervantes, V.R. y Lehmkuhl, H.D.. Seroprevalencia del virus de la artritis-encefalitis caprina en el estado de Nuevo León. IX Congreso Nacional Caprino en Monterrey Nuevo León. Memorias. Pp. 11-14. México (1992).
- 10.- Banks, K.L.; Jutila, M.A.; Jacobs, C.A. and Michaëls, F.H. Augmentation of lymphocyte and macrophage proliferation by caprine arthritis-encephalitis virus contributes to the development of progressive arthritis. Rheumatology International. USA. 9 (3-5) Pp. 123-128. (1989).
- 11.- Barrera, S.H.; Ortiz, L.R.; Rojas, M.A. y Reséndez, P.D. Reacción en cadena de la polimerasa. Ciencia y Desarrollo. Pp.50-60. (1993).

12.- Beaussoleil, S.; Bosgiraud, C. et. Nicolas, J.A. Inhibition in vitro du virus visna par l'azt, la 2'3'-didésoxycytadine et la suramina. Revue. Méd. Vet. 142 (7). Pp. 557-560 (1991).

13.- Belov, L. and Whalley, M. Virus spécifique polipeptides of caprine arthritis encephalitis virus recognized by monoclonal antibodies to virion proteins p 24 y p 14. J. Gen. Virol. 69 Pp. 1097-1103. Australia. (1988).

14.- Bel-Kahla, A.; Tainturier, D. and Ziem, B.. [Appearance of the arthritis encephalitis syndrome in a herd of goats in Tunisia]. Apparition du syndrome arthrite encéphalite dans un troupeau de chèvres en Tunisie. Revue de Médecine Vétérinaire. 142 (2) Pp. 111-113. (1991).

15.- Blondin, I.; Grillet, C. and Thiogane, Y.. Formation de syncytia en culture et analyse de la composition protéique de plusieurs souches de virus de l'arthrite et de l'encéphalite de la chèvre (CAEV). Ann. Rech. Vet. 20 Pp. 153-158. (1989).

16.- Brugère-picoux, J.. Le complexe arthrite encéphalite caprine (C.A.E.C.) (1) Rec. Med. Vet. 160 (4) Pp. 319-327. (1984).

17.- Carrera, M.C. La cabra: uno de los animales más eficientes ecológicamente. Productividad caprina. F.M.V.Z. U.N.A.M.. Pp. 52-54. México, 1984.

18.- Cheevers, W.P.; Donald, P.; Knowles, J. and Norton L.K. Neutralization resistant antigenic variants of caprine arthritis encephalitis lentivirus associated with progressive arthritis. J.I.D. 164 Pp. 679-685. (1991).

19.- Cheevers, W.P. and Travis C.M. The lentiviruses: Maedi Visna, Caprine Arthritis Encephalitis and Equine Infectious Anemia. Advances in virus research Vol. 34 (1988).

20.- Cheevers, W.P.; Knowles, D.P.; McGuire, T.C.; Cunningham, D.R.; Adams, D.S. and Borham, J.R. Chronic Disease in Goats Orally Infected with two Isolates of the Caprine Arthritis Encephalitis Retrovirus. The United States and Canadian Academy of Pathology. Vol. 58, No. 5 Pp. 510-517. (1988a).

21.- Clements, J.E.; Gdovin, S.L.; Montelaro, R.C. and Narayan, O. Antigenic variation in lentiviral diseases. Ann. Rev. Immunol. 6 Pp. 139-159. (1988).

22.- 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 Pp. 596-602. (1988).

23.- Crawford, T.B. and Cork, L.C. Chronic Arthritis in Goats Caused by a retrovirus. Science. Vol. 207 (24). Pp. 997-999. February, 1980.

24.- Crawford, T.B. and Adams D.S. Caprine Arthritis Encephalitis: clinical features and presence of antibodies in select goats populations. J. Am. Vet. Med. Assoc. 78 Pp 713-719. (1981).

25.- Cuellar, O.J.; Hernández, V.C. y Oviedo, F.G. Sanidad. Cap. 9 de producción de caprinos 1a. ed. A.G.T. México, D.F. (1986).

26.- Cutlip, R.C.; Lehmkuhl, H.D.; Sacks, J.M. and Weaver A.L.. Prevalence of antibody to caprine arthritis encephalitis virus in goats in. J. Am. Med. Assoc. 6 Pp. 802-805. (1985).

27.- Dahlberg, J.E.; Gaskin, J.M. and Perk, K. Morphological and immunological comparison of caprine arthritis encephalitis and ovine progressive pneumonia viruses. Jou. of. virol. vol. 39. No. 3 Pp. 914-919. (1986).

28.- Dalvit, P.; Cazzola, L.; Fent, P.; Galeazo, M. [Caprine arthritis encephalitis (CAE). Control by administering bovine immunoglobulin or bovine colostrum at birth: performance and mortality in kids] Artrite encefalite virale caprina (CAEV); Risanamento mediante somministrazione alla nascita di immunoglobuline bovine o calostro bovino: Prestazione produttiva e mortalità dei capretti. Obiettivi e Documenti Veterinari. 12 (4) Pp. 53-56. (1991).

29.- Davis, E.W. CAE in goats: part II. Dairy goat Journal. Vol. 65, No. 9. Pp 580-581. (1987).

30.- Dawson, M. Caprine arthritis encephalitis. Farm Practice. Pp. 8-11 (1987).

31.- Del amo, G.J. y García, J.S. G.B. Manual sobre cabras. Ed. Ediciones, Mundi-Prensa. España (1988).

32.- Devendra, C. y McLeroy, G.B. Producción de cabras y ovejas en los trópicos. Manual Moderno. Pp. 2-9. México (1986).

33.- Dickson, J. and Ellis, T. Experimental caprine retrovirus infection in sheep. Veterinary Record. 125 P. 649. (1989).

34.- Ellis, T.M.. Blood leukocyte infection rates in caprine arthritis encephalitis virus infected goats. Aus. Vet. Jou. 67 (8) Pp. 3023-305. (1990).

35.- Ellis, T.M.; Carman, H.; Robinson, W.F. and Wilcox, G.E. The effect of colostrum-derived antibody on neo-natal transmission of Caprine arthritis -encephalitis virus infection. Austr. Vet. J. Vol. 63 No. 8 Pp. 242-245. (1986).

36.- Ellis, T.M.; Robinson, W.F. and Wilcox, G.E. Comparison of caprine arthritis encephalitis viruses from goats with arthritis and goats with chronic interstitial pneumonia. Aus. Vet. Jou. Vol. 65 No. 8 (1988).

- 37.- Ellis, T.M.; Robinson, W.F. and Wilcox, G.E. The pathology and aetiology of lung lesions in goats infected with caprine arthritis encephalitis virus. Aust. Vet. J. 65, No. 3 Pp. 69-73. (1988a).
- 38.- Everman, J.F. Comparative features of retroviral infections of livestock. Comp. Immun. Micro. Vol. 13 No. 3 Pp. 127-136. (1990).
- 39.- Galina, M. y Guerrero, C.M. Productividad Caprina. FMVZ. UNAM. División de estudios de posgrado. Pp. 84-96. 1984
- 40.- Gaskin, J.M. Testing for Caprine Arthritis Encephalitis (CAE). Dairy Goat Journal, 68 No. 4 Pp. 27-32. (1990).
- 41.- Gay, G.M.; Valdivieso, N.G.; Tron, F.M. y Enriquez, O.J. Informe preliminar del aislamiento e identificación del virus productor de la Artritis Encefalitis Caprina en México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. Reunión de Investigación Pecuaria en México. Pp 215. (1986).
- 42.- González, J.; Gelabert, J.L.; Marco, J.C.; Saez de Okaris, C. Caprine arthritis encephalitis in the basque country Spain. The Veterinary Record, 120 Pp. 102-109. (1987).
- 43.- González, R.G.; Martínez, R.H.; Montaraz, C.J.; Cornejo, M. Estudio preliminar sobre la Artritis Encefalitis Caprina en cabras con síndrome artrítico. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, U.N.A.M., Area de Salud Animal (I.N.I.F.A.P.). (1993).
- 44.- Grewal, A.S.; Greenwood, P.E.; Burton, R.W.; Smith, J.E.; Batty, E.M. and North, R. Caprine retrovirus infection in new south wales: virus isolations, clinical and histopathological findings and prevalence of antibody. Aus. Vet. J. Vol. 63 No. 8. Pp 245-248. (1986).
- 45.- Guiguen, F.; Lerondelle, C.; Favier, C. Réponses du chevreau a des monocytes infectes in vitro par le virus de l'artrite et de l'encephalite de la chèvre. Ann. Rech. Vété. 21 (3) Pp. 179-185. France, (1990)
- 46.- Herckert, R.A.; Meneb, B.; Richardson, S.M. and Briscoe, M.R. Evaluation of an enzyme linked immunosorbent assay for the detection antibodies to caprine arthritis encephalitis virus in goat serum. Can. J. Vet. Res. 56 Pp. 237-241. (1992).
- 47.- Huso, D.L.; Narayan, O. and Hart, G.W. Sialic acids on the surface of caprine arthritis encephalitis virus define the biological properties of the virus. Journal of Virology, Vol. 62 No. 6 Pp. 1974-1980. (1988).
- 48.- Jolly, P.E. and Narayan, O.. Evidence for interference coinfections and intertypic virus enhancement of infection by ovine-caprine lentiviruses. Journal of Virology, Vol. 63 No. 11 Pp. 4682-4688. (1989).

49.- Kennedy, S.S.; Narayan, D. and Stranberg, J.D. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis encephalitis virus. J. Comp. (PATH) Vol. 95 (1985).

50.- Kirkland, P.D. and Balty, E.M. Caprine Arthritis Encephalitis Virus: an efficient mental for the large scale production of serological antigen. Journal of Virological Methods 16. Pp. 323-326. (1987).

51.- Knowles, D.P.; McGuire, T.C. and Cheevers, W.P. Caprine Arthritis Encephalitis. Veterinary Diagnostic Virology. Ed. Castro, A.E. and Heuschel, W.R. Mosby-Year Book Inc. Pp. 202-205 USA (1992).

52.- Krieg, A.; Hans, P.E.. Caprine arthritis encephalitis in Switzerland: epidemiological and clinical studies. Schweizer Archiv. Für tierheil Kunde. 132 (7) Pp. 345-352. (1990).

53.- Lofstedt, J.; Jakowski, R. and Sharko, P.. Ataxia, Arthritis and encephalitis in a goat herd. J.A.V. M.A. Vol. 193 No. 10 Pp. 1295-1298. (1988).

54.- López, P.C.; Baule, C.; Costa, R. and Ianga, A.O. Occurrence of caprine arthritis encephalitis in Mozambique. Trop. Anim. HITH Prod. 21 Pp. 237-238. (1989).

55.- Mac Diarmid, S.C.. Caprine arthritis encephalitis. N.Z. Vet. J. 32 Pp. 165-166. (1984).

56.- Mackenzie, R.W.; Oliver, R.E.; Rooney, J.P. and Kagei, H. A successful attempt to raise goat kids free of infection with caprine arthritis encephalitis virus in an endemically infected goat herd. N.Z. Vet. J. 35 Pp. 184-186. (1987)

57.- Martínez, R. A. Puntos preliminares para el inicio de una línea de investigación: Inmunología sobre Artritis Encefalitis Caprina (AEC). Apuntes. Laboratorio de virología e inmunología veterinaria. F.E.S. Cuautitlán. U.N.A.M. (1992).

58.- McGuire, T.C. The immune response to viral antigens A&S determinant of arthritis in caprine arthritis encephalitis virus infection. Veterinary Immunology and Immunopathology 17. Pp. 465-470 (1987).

59.- McGuire, T.C.; Norton, L.K.; O'Rourke, K.I. and Cheevers, W.P. Antigenic variation of neutralization sensitive epitopes of caprine arthritis encephalitis lentivirus during persistent arthritis. Journal of Virology. Vol. 62 No. 9 Pp. 3488-3492. (1988).

60.- Narayan, D. Lentiviruses are etiological agents of chronic diseases in animals and acquired immunodeficiency syndrome in humans. Can. J. Vet. Res. 54 Pp. 42-48 (1990).

61.- Nazara, C.S.. Estudio de la artritis encefalitis caprina en México. Tesis, Maestría en Ciencias Veterinarias UNAM, FMVZ. Pp. 1-20. México (1991).

62.- Nazara, C.S.; Trigo, F.J.; Suberbie, E. and Madrigal, U. Estudio clínico patológico de la artritis encefalitis caprina en México. Vet. Méx. 16 (1985).

63.- Oliver, R.. Infection of lambs with caprine arthritis encephalitis virus by feeding milk from infected goats. Vet. Rec. 19 (83) (1985).

64.- Ouzrout, R.; Lerondalle, C.; Asso, J. Expression des lentivirus selon la physiologie des petits ruminants. Maghreb Vétérinaire 4 (19) 4B. Pp. 50-51 (1989).

65.- Padilla, R.G.; Garcia, C.J. y De León, T.M.. Transferencia de embriones de cabras seropositivas a la artritis encefalitis caprina y su efecto en las crías nacidas de cabras receptoras. Memorias. IX Congreso Nacional Caprino. FAUAVL, Monterrey N.L., México. Pp. 28-30. (1992).

66.- PAN American Veterinary Laboratories. Ruminant Veterinary Diagnostics Especializing in: Caprine Arthritis Encephalitis. Austin Texas. (1992).

67.- Pastoret, P.P. et Portetelle, D. Les infections des animaux par rétrovirus. Ann. Méd. Vet. 134 Pp. 361-383 (1990).

68.- Péretz, G. Prevention des arthrites des chèvres dues au C.A.E.V. Centre d'écophatologie animale. Spécial No. 5 Mai (1992).

69.- Perk, K. Presence of virus particles in neural cells of goats with caprine arthritis encephalitis. Research in Veterinary Science. 49 (3) Pp. 367-369 (1990).

70.- Perrin, G.G. L'arthrite encéphalite caprine. Poin. Vét. 23 (139) Pp. 713-718 (1991).

71.- Perrin, G. et Polack, B.. Maladie des gros genoux de la chèvre (CAEV): Connaissances actuelles. Point. Vet. 20 (114) Pp. 521-523 (1988).

72.- Plummer, P.J.; Jhon, R.; Maxine, L. Determination of immunoglobulins in caprine colostrum replacers. Dairy goat Journal. Vol. 68. No. 4. Pp. 212-213 (1990).

73.- Putney S.D. and Montelaro R.C. Lentiviruses: immunochemistry of viruses II. The basis for serodiagnosis and vaccines. Elsevier Science Publishers B.V. Pp 307-314. (1990).

74.- Remond, M. et Boutroville, A. Comparaison de la sensibilité des antigènes précipitans dans le test d'immunodiffusion en gelose pour le dépistage serologique du virus *maedi* du mouton et du virus de l'arthrite encéphalite caprine. Revue. Med. Vét. 141 (2) Pp. 125-128 (1990).

75.- Roberson, S.M., McGuire, T.C., Klevjer-Anderson, P., Gorham, J.R. and Cheevers, W.P. Caprine Arthritis - Encephalitis Virus is Distinct From Viral and Progressive Pneumonia viruses as Measured by Genome Sequence Homology. J. Virol. 44 Pp. 755-758. (1982)

76.- Robinson, W.F. and Ellis, T.M. Caprine arthritis encephalitis virus infection from recognition to eradication. A. V. J. 63 No. 8 Pp. 237-241 (1986).

77.- Robles, S.F. La selección de caprinos con base en características de importancia económica. Productividad caprina. F.M.V.Z. U.N.A.M. Pp. 3-9. México, (1984).

78.- Rowe, J.D.; East, N.E.; Thuermand, M.C. and Franti, C.E. Risk factors associated with caprine arthritis encephalitis virus infection in goats on California dairies. American Journal of Veterinary Research. 52 (3) Pp. 510-514 (1991).

79.- Rowe, J.D.; East, N.E.; Thuermand, M.C.; Franti, C.E.; Pendersen, N.C. and Theilen, G.H. Risk factors associated with the incidence of seroconversion to Caprine Arthritis Encephalitis Virus in goats on California dairies. Am. J. of Vet. Res. 53: 12 Pp. 2396-2403 (1992).

80.- Rowe, J.D.; East, N.E.; Thuermand, M.C.; Franti, C.E. and Pendersen, N.C. Cohort study of natural transmission and 2 methods for control of Caprine Arthritis Encephalitis Virus infections in goats on a California Dairy. Am. J. Vet. Res. 53: 12. Pp. 2386-2395 (1992a).

81.- Russo, P.: Virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV). Breve revue caprine arthritis encephalitis virus (CAEV). Short review. Ann. Rech. Vét. 15 (11) Pp. 3-6 (1984).

82.- Santos, A.I. Producción de Caprinos. AGT, Editor Pp. 2-18 México (1986).

83.- Schöpe, K.; Schönbauer, M. Serological survey for caprine arthritis in Tyrol, Austria. Bundesanstalt. Vet. Med. 77 (8). Pp. 249-252 (1990).

84.- Schroeder, B.A.; Oliver, R.E. and Cathcart, A.: The development and evaluation of an ELISA for the detection of antibodies to caprine arthritis encephalitis virus in goat sera. N.Z. Vét. J. 33 Pp. 213-215 (1985).

85.- Sherman, D.M.; Arenat, T.D.; Gay, J.M. and Maefsky, J.A..Comparing the effects of four calostrual preparation on serum Ig levels of newborn kids. Caprine arthritis encephalitis. Veterinary Medicine. 85 (8) Pp. 908-913 (1990).

86.- Sherman, L.; Yanib, A.; Lichtman, P.H.; Tronick, S.R. and Gazit, A. Analisis of regulatory elements of the equine infectious anemia virus and caprine arthritis encephalitis virus long terminal repeats. Journal of virology. Vol. 69 No. 11 Pp. 4925-4931 (1989).

87.- Smith, J.H. and Myera, F.L.: CAE antibody test kit commercially available. Dairy Goat Journal. 69 No. 4 Pp.246-247 (1991).

88.- Stanislawski, E.C.: Infección por el virus HTLV-1. Inf. Cient. y Tec. 13 No. 173 Pp. 9-13 (1991).

89.- Straub, O.C. and Frigg, M. The effects of biotin in the treatment and prevention of Caprine Arthritis Encephalitis. Tierärztliche Umschau. Veterinary Medicine 47 (1992).

90.- Surman, P.G.; Daniels, E. and Dixon, B.R.: Caprine arthritis encephalitis virus infection of goats in South Australia. Aust. Vet. J. 64 No. 9 Pp. 266-271 (1987).

91.- Tecnología de la producción caprina. Oficina regional de la FAO: Para América Latina y el Caribe. Pp. 233-235. Chile (1987).

92.- Tórtora, P.J. Artritis encefalitis caprina y pneumonia progresiva ovina (Maedi Visna). Enfermedades de los ovinos y caprinos. Pp. 299-305 Tórtora y Pijoan (1986).

93.- Vitu, C. y Russo, P.: L'Arthrite encephalite enzootique caprine en france: Recherches epidemiologiques et experimentales. Comp. Immun. Microbiol. Infec. Disc. Vol. II, No. 1 Pp. 27-34 (1988).

94.- Weilushenker, M.D.; Dekaban, G. Retroviruses and multiple sclerosis I: And analysis of seroactivity by western blot and radioimmune assay. Neurology 40. Pp. 1251-1253 (1990).

95.- Wierschem, J.: CAE - Prevention and control whose responsibility? Dairy Goat Journal. 69 No. 4 Pp. 55-56 (1991).

96.- Zanoni, R.G.; Nauta, I.M.; Kuhnert, P.; Pauli, U.; Pohl, B. and Peterhans, E. Genomic heterogeneity of smalt ruminant lentiviruses detected by P.C.R. Veterinary Microbiology 33: 1-4. Pp. 341-351 (1992).

97.- Zanoni, Z.; Pauli, U. and Peterhans, E.: Caprine arthritis encephalitis (CAE) and maedi visna viruses detected by the polymerase chain reaction (PCR). Veterinary Microbiology 23 P. 329 (1990).

98.- Zink, M.C.; Narayan, D.; Kennedy, P.G. and Clements, J.E.: Pathogenesis of visna maedi and caprine arthritis encephalitis : New leads on the mechanism of restricted virus replication and persistent inflammation. Veterinary Immunology and Immunopathology, 15 Pp. 167-180 (1987).

99.- Zink, M.C.; Narayan, D.: Lentivirus-induced interferon inhibits maturation and proliferation of monocytes and restricts the replication of caprine arthritis encephalitis virus. Journal of Virology, Vol. 63, No. 6 Pp. 2578-2584 (1989).

100.- Zink, M.C.; Yager, J.A. and Myers, J.D.: Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. American Journal of Pathology, 136 (4) Pp. 843-854 (1990).