

63
2ij



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"**

**RECOPIACION BIBLIOGRAFICA Y ELABORACION
DE UN VIDEO DE ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
JUAN CARLOS TORRES PEÑA**



**ASESORES: M.V.Z. M.C. HUMBERTO ALEJANDRO MARTINEZ RODRIGUEZ
M.V.Z. ERNESTO FAUSTO RIOS
COASESOR: M.V.Z. VICTOR HUGO LEYVA GRADO**

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FEB-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

AT'NI: 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:

"Reconpilación bibliográfica y elaboración de un video de artritis encefalitis caprina".

que presenta el pasante: Juan Carlos Torres Peña
con número de cuenta: 8639885-7 para obtener el TÍTULO de:
Médico Veterinario Zootecnista.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXÁMEN 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 8 de Mayo de 1996

PRESIDENTE	M. en C. Raúl Mar Cruz	
VOCAL	Dr. Jorge Luis Tórtora Pérez	
SECRETARIO	M. en C. H. Alejandro Martínez Rodríguez	
PRIMER SUPLENTE	MVZ. Rodolfo Córdoba Ponce	
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ. Marco Antonio Mendoza Saavedra	

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Gracias te doy por darme la oportunidad de alcanzar esta meta y por todo lo que he vivido.

A mis padres:

Arturo y Gloria, por todo su cariño, apoyo y ánimo que me brindaron y que me ayudó a salir siempre adelante.

A mis hermanos:

Gerardo, Raúl y Elizabeth, con cariño y por todo el apoyo que me brindaron.

A mis asesores:

M. en C. H. Alejandro Martínez Rodríguez. Por su paciencia, amistad y por su gran apoyo para realizar este trabajo.

M.V.Z. Ernesto Fausto Ríos. Por su gran ayuda en la realización de este trabajo y por su gran paciencia.

M.V.Z. Víctor Hugo Leyva Grado. Como una muestra de agradecimiento y respeto por todo el apoyo recibido durante mis estudios en esta Facultad.

Al Lic. J. Angel Contreras A.:

Por su amistad, apoyo y por todas las facilidades que brindo en la elaboración de este trabajo.

A Lidia Gómez Beltran:

Por toda la ayuda que me brindo en la realización de este trabajo y por su gran amistad.

Agradecimientos especiales:

A la Facultad de Estudios superiores Cuautitlán UNAM.

A Martha y Diego del Módulo de Caprinos de la FES-C.

A todos mis Compañeros del Departamento de Actividades Deportivas.

A La selección de Basquetbol y Fútbol Rápido de la FES-C.

A todos mis amigos de la selección de UNAM ORO de basquetbol-

A todos mis compañeros de generación.

A mis compañeros de Servicio Social.

A todos mis profesores, por brindarme sus conocimientos.

A Vidal Melo S. Y a Israel Moreno, por su amistad y enseñanzas.

Y a todos los que de alguna manera intervinieron en mi formación académica.

INDICE

RESUMEN.....	1
OBJETIVOS.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
Distribución Mundial	
Distribución Nacional	
Etiología	
Transmisión	
Patogenia	
Cuadro Clínico	
Diagnóstico	
Diagnóstico Diferencial	
Patología	
Respuesta Inmune	
Prevención y Control	
Tratamiento	
MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
RESULTADOS.....	27
CONCLUSIONES.....	30
RECOMENDACIONES.....	30
BIBLIOGRAFÍA.....	40

RESUMEN

La Artritis Encefalitis Caprina (A.E.C.), es una enfermedad que afecta a todas las cabras domésticas y en especial a las de razas especializadas en la producción láctea. El agente etiológico es un lentivirus perteneciente a la familia Retroviridae y a la subfamilia Lentivirinae, este se encuentra relacionado genéticamente con los virus que causan la neumonía progresiva ovina, anemia infecciosa equina, inmunodeficiencia ovina e inmunodeficiencia humana.

El virus de la artritis encefalitis caprina entra al organismo principalmente por la ingestión de calostro infectado, alcanzando como células blanco a la línea macrófago (monocito); provocando una infección persistente caracterizada por una replicación viral restringida, donde un pequeño número de células van siendo infectadas, muchas de las cuales contienen la información viral en forma de provirus ADN. La infección con el virus de la artritis encefalitis caprina no siempre produce las manifestaciones clínicas, cuando estas se presentan, se dan en cuadros diferentes y bien definidos. En el caso de animales adultos, la enfermedad produce un cuadro crónico caracterizado por artritis, mastitis, y con manifestaciones ocasionales de neumonía; en los animales jóvenes (entre 2 y 4 meses generalmente), se presenta un cuadro encefalítico con ataxia, paresia posterior, vueltas en círculos, hiperestesia y postración.

El presente trabajo se realizó con el objetivo de elaborar un video sobre la enfermedad, que sirva como material audiovisual de consulta para las asignaturas relacionadas con el tema, así como para los profesionales interesados. Para lo cual se obtuvo información de las investigaciones más recientes que sobre la artritis encefalitis caprina se han realizado.

OBJETIVOS

Recopilar información escrita y gráfica sobre investigaciones recientes a la artritis encefalitis caprina.

Elaboración de un video sobre artritis encefalitis caprina para apoyo de las asignaturas relacionadas con el tema.

Elaboración de material de consulta para profesionales del área.

INTRODUCCIÓN

La caprinocultura en México tiene su origen después de la llegada de los españoles y desde entonces esta especie ha sido relegada en su mayoría a los campesinos de menores recursos en las regiones áridas y semiáridas del país (Surman, 1981), considerándose como una actividad secundaria dentro del ramo pecuario. El sistema de explotación en México ha sido de tipo extensivo, ya sea de libre pastoreo, trashumante o sedentario. También existe en algunas regiones el sistema semiextensivo en el cual los animales consumen esquilmos agrícolas y pastorean en praderas cultivadas bajo riego (González, 1987; Heckert, 1992; Padilla, 1992).

En los últimos años se ha tratado de impulsar la caprinocultura a todos sus niveles y se ha buscado entre otras cosas, el estudiar las enfermedades que les afectan. Dentro de esta se encuentra la Artritis Encefalitis Caprina (Knowles, 1988; Dunn, 1990).

El virus de la artritis encefalitis caprina fue aislado en Inglaterra de una cabra artrítica (Avelos, 1992). Fue asociada originalmente con encefalitis de los cabritos y una artritis en cabras adultas en los Estados Unidos de Norteamérica (Dawson, 1987).

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

La A.E.C. presenta una distribución mundial y ha sido descrita en los Estados Unidos de América (Crawford y Adams, 1980; Cork y Narayan, 1980), Canadá (Wilkie, 1980), Australia (Coackley, 1981), Francia (Russo, 1982), Nueva Zelanda (Oliver, col., 1982), Suiza (Zwahlen, 1983), Kenia (Adams y Mugeny, 1983), Gran Bretaña (Dawson y col., 1983), México (Nazara y Trigo, 1985; Gay y col., 1986), y ha sido descrita en otros países como en Argelia, Guinea-Bissau, Liberia, Mozambique, Túnez, Zaire, Barbados, Bermuda, El

Salvador, Jamaica, Trinidad y Tobago, Venezuela, Perú, Brasil y Dinamarca (Comisión México-América para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas, 1986).

Además tiene el riesgo de difundirse a otros países, por el tránsito internacional de caprinos desde países afectados. El virus de A.E.C. puede causar una amplia variedad de condiciones patológicas asociadas con cabras de diferentes edades, afectando animales a partir de los 2 - 4 meses de edad, sin ninguna predisposición de raza (Norman y Smith, 1983).

DISTRIBUCIÓN NACIONAL

La SARH mediante acuerdo fechado el 21 de Septiembre de 1984, en el Capítulo Tercero, enlista a la Artritis Encefalitis Caprina, como una Enfermedad Endémica de notificación obligatoria mensual. Es considerada una enfermedad transmisible que se encuentra presente en el territorio nacional, pero que representa menor riesgo epizootológico y económico para el país (SINAVE, 1985).

En México la A.E.C., se ha diagnosticado clínicamente como una enfermedad viral caracterizada por una leucoencefalomielitis, incoordinación progresiva y parálisis en los cabritos, y una artritis crónica degenerativa, en animales adultos, afecta la sustancia blanca del S.N.C. y tejido conectivo de las articulaciones (Nazara y col., 1985; Trigo, 1986).

En los estados caprícolas del norte se ha presentado en rebafos en los cuales se han introducido animales provenientes de E.U.A. (Alvarez, 1984; Cuellar y col., 1986; Trigo, 1986; Nazara, 1990; Trigo, 1991).

En el país se realizó un estudio serológico detallado para determinar seroprevalencia de la A.E.C., utilizando la prueba de inmunodifusión. De un total de 1.627 sueros de cabras críales procedentes de 12 estados del país ninguno presentó anticuerpos contra el virus; sin embargo a partir de 857 sueros de cabras lecheras provenientes de rebaños que habían importado animales de E.U.A. 232 (27.1%) fueron positivas. La infección inaparente es común en la A.E.C., y el virus puede ser endémico en algunas áreas (Nazara y col., 1985).

ETIOLOGÍA

La A.E.C. es causada por un retrovirus miembro de la subfamilia lentivirinae que pertenece a la familia Retroviridae (Hesse, 1988; Narayan y Clements, 1989; Putney y Montelaro, 1990; Linchtensteiger y col., 1991).

Los lentivirus son partículas envueltas que miden entre 90 y 130 nm, contienen en su núcleo una banda sencilla de ARN y presentan en su genoma una enzima llamada transcriptasa reversa la cual utilizan al momento de su replicación (Coffin, 1990; Putney y Montelaro, 1990). El ciclo de replicación inicia con su llegada a las células blanco, que en este caso son las de la línea de los macrófagos (Hesse, 1988; Jutila y Banks, 1988; Zink y Narayan, 1989; Narayan, 1990). Al encontrarse en el citoplasma se libera el ARN y por medio de su enzima transcriptasa reversa forma un ADN proviral el cual se integra al genoma celular como provirus ADN, pudiendo seguir dos mecanismos (Coffin, 1990; Putney y Montelaro, 1990; Peretz, 1993); el primero y más común es que el virus se detenga en esta etapa de una manera persistente o "silenciosa" por tiempo indefinido; el segundo es la continuación del ciclo, el cual se desarrolla con la producción de ARN viral por parte de la célula a partir del cual se forman las proteínas virales, se ensamblan y se da la liberación de las nuevas partículas virales (Narayan y Clements, 1989; Biberstein y Chung, 1990).

TRANSMISIÓN

El virus puede penetrar al organismo a partir de ingestión de calostro proveniente de madres infectadas, por ingestión de leche contaminada, sangre y ocasionalmente otras secreciones como la urogenital, saliva, heces y secreción del aparato respiratorio (Adams y col., 1983; Brugere, 1984; Heckert, 1992; Peretz, 1993). Existen así básicamente dos vías de transmisión de la enfermedad, la vertical, la cual se presenta principalmente por la ingestión de calostro y leche en los cabritos, además del contacto de estos últimos con las secreciones de los animales infectados (Rowe y col., 1992; East y col., 1993). La otra vía de transmisión es la horizontal, la cual se da generalmente entre animales adultos (Peretz, 1993) y comprende básicamente el contacto entre las cabras susceptibles y cabras infectadas (Rowe y col., 1992a; East y col., 1993). Algunos autores comentan que existe una transmisión entre hembras en lactación a partir de la utilización de la máquina ordeñadora en la cual también se ordeñan las cabras infectadas (Peretz y Cimaroni, 1990; East y col., 1993; Ryan y col., 1993). La transmisión por vía sanguínea también es posible a través de lesiones cutáneas, y tatuajes, inyecciones y además lesiones sangrantes (Peretz, 1993). La infección por aerosoles y otras secreciones corporales es menos factible de producirse (Brugere, 1984).

PATOGENIA

La infección se lleva a cabo por la transmisión de macrófagos infectados presentes en el calostro, la leche, la sangre y otras secreciones (Peretz y col., 1993).

El período de incubación es generalmente largo y varía de uno a varios años (Narayan y Cork, 1990 y Perk, 1990), con un curso progresivo crónico, en que el virus se replica en forma continua (Narayan y Clements, 1990). Para lo cual el virus alcanza a los macrófagos

en los cuales empieza a replicarse en niveles mínimos (Zink y col., 1990). Los animales desarrollan niveles bajos de viremia, en la cual los virus se relacionan casi exclusivamente con los monocitos, estos se reproducen en la médula ósea y circulan en sangre por períodos variables hasta que se localizan en un tejido, en el cual maduran a macrófagos residentes (Banks, 1986 y Tizar, 1989). En esta fase de maduración de los monocitos, es donde se presenta una mayor replicación del virus (Ellis, 1990), y en esta etapa se da la producción de anticuerpos, los cuales poco o nada pueden hacer para la neutralización del virus. Esto se debe básicamente a la localización de los provirus en el genoma de las células y a la poca producción de anticuerpos que este induce. Además es importante mencionar la variabilidad antigénica que presenta este virus (Narayan, 1990 y Peretz y col., 1993), ya que esta característica es un factor importante en la respuesta inmune que desarrolla el animal contra los antígenos virales. Existe seroconversión aproximadamente un mes después de la infección (Peretz y col., 1993).

Siendo los anticuerpos producidos generalmente contra la glicoproteína de superficie gp135 y la proteína estructural p28, en su mayoría son del tipo IgG1 (Chevera y col., 1991 y Vitu y col., 1993). La división celular de los monocitos y macrófagos se ve aumentada en los animales infectados dándose una acumulación de dichas células en ciertos tejidos, lo cual aunado al aumento de células plasmáticas, anticuerpos y de algunas sustancias como las citoquinas, que favorecen las reacciones inflamatorias, asociadas con lesiones en los tejidos (Narayan y Clements, 1989 y Chevera y col., 1991).

La patogenía de este virus sigue siendo extremadamente compleja, presentan un tropismo para las células de la línea monocito- macrófago, residiendo en forma latente en los monocitos y no es hasta la transformación de estos en macrófagos que por procesos de replicación 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 (Zink y col., 1987; Nazara, 1991).

CUADRO CLÍNICO

La A.E.C. es una enfermedad de curso crónico, que básicamente 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, siendo el período de incubación de días, meses y/o años (Dawson, 1987; Starislawski, 1991).

Los principales signos están localizados en las articulaciones, en S.N.C., pulmones, glándula mamaria y riñón (Ali, 1987; Dawson, 1987; Perrin, 1991).

Los signos clínicos en cabritos incluyen: lesiones nerviosas que producen signos de depresión, ceguera, reflejos pupilares anormales, opistótonos, torticolis, vueltas en círculos, disíglia, incoordinación del tren posterior y una parálisis progresiva ascendente sin problemas de fiebre (Brugers, 1984; Cuellar y col., 1988; Robinson y Ellis, 1988; Trigo, 1988; González y col., 1987).

La segunda manifestación corresponde a un cuadro articular, esto en cabras adultas (Mayores de un año); la artritis clínica raramente se presenta antes de la madurez sexual, aunque hay excepciones; las primeras articulaciones en afectarse son las carpales, tibio-tarsianas y fémoro-tibio-rotulianas, con presencia de cojeras y pérdida de la condición del animal (Kennedy, 1985; Nazara y col., 1985; Robinson y Ellis, 1986; Cheevers, 1988).

Pero además se tienen dos parámetros que ayudan durante el diagnóstico clínico y que son la baja en la producción láctea (Macdiarmid, 1984; Kennedy y col., 1985; East y col., 1987; Smith y Randall, 1988; Pan American lab., Peretz y Cimarotal, 1990; Khala y col., 1991) y el llamado "Índice Clínico de Artritis" (Monicat, 1987; Dufour y col., 1988; Vitu y Russo, 1988; García y col., 1992).

El índice clínico se calcula al obtener la diferencia entre el diámetro o circunferencia del carpo más grande, menos la medida del metacarpo más pequeño, todo esto expresado en centímetros (Vitu y Russo, 1988; Peretz, 1993). Este índice se puede utilizar en cabras adultas y en cabritos; este presenta un margen de error de 5 % (Vitu y Russo, 1988).

INTERPRETACIÓN.

I.C.

CALIFICACIÓN DEL ANIMAL

INFERIOR O IGUAL A 5.5 cm

SANO

IGUAL A 6.0 A 6.5 cm

SOSPECHOSO

SUPERIOR O IGUAL A 7.0 cm

ENFERMO

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la AEC representa un problema complejo, sobre todo debido al largo período de incubación de la enfermedad. Además no todos los animales clínicamente enfermos presentan anticuerpos, y por el contrario hay animales con anticuerpos, pero clínicamente sanos (Grewal y col., 1986). Además, las artritis en cabras, puede deberse a otros agentes etiológicos como bacterias, micoplasmas o clamidias (Crawford y Adams, 1981) Por lo expuesto anteriormente, ha sido necesario desarrollar un amplio repertorio de criterios diagnósticos para la AEC:

1.- SEROLOGÍA

La prueba que se utiliza con mayor frecuencia es la inmunodifusión en gel de agar (IDGA), debido a su sencillez para realizarla ya que es una excelente opción diagnóstica a nivel de hato. El fundamento consiste en la propiedad de los antígenos y anticuerpos de difundir a través de una placa de agar y formar líneas de precipitación (Adams y col., 1984; Tizar, 1980 y Peretz y col., 1983).

La Prueba de Ensayo Inmunoabsorbente Ligada a Enzimas (ELISA), es una de las más sensibles. Sin embargo, su establecimiento en el laboratorio es más laborioso, se basa en la utilización de anticuerpos que han sido ligados a enzimas y después se ponen en contacto con un sustrato para detectar la reacción antígeno-anticuerpo. Se usa para dudas en la identificación de casos sospechosos o individuales (Heckert y col., 1982 y Peretz y col., 1983).

2.- HISTOPATOLOGÍA

A nivel histopatológico la artritis encefalitis caprina es un síndrome caracterizado por producir reacciones inflamatorias, las cuales varían dependiendo de la localización del virus, los tejidos blanco para la enfermedad son las articulaciones, pulmón, glándula mamaria y riñón (Dahlberg, 1961; Agrimi, 1966; Cheveers, 1968; Castro, 1992).

En secciones de tejido sinovial se observa una sinovitis hiperplásica crónica, con infiltrados subsinoviales de células mononucleares sobre todo linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Además se encuentran áreas extensas de necrosis, en algunos casos se aprecian concreciones fibrinosas dentro del espacio sinovial, aunado a una mineralización de áreas de necrosis en las vellosidades y en el tejido conjuntivo adyacente. En los casos de lesiones en el sistema nervioso central se observa una meningo encefalitis no supurativa aunada a una desmielinización con preservación de axones (Crawford y col., 1980; Nazara y col., 1985; Nazara, 1991; Castro y Heuschele, 1992).

3.- MICROBIOLOGÍA

Se utilizan los estudios microbiológicos con el fin de detectar ó relacionar la presencia de agentes bacterianos en la presentación del cuadro clínico de la enfermedad (Crawford, 1988; Ellis, 1985). Se requiere de ausencia de crecimiento de bacterias, clamidias y micoplasmas a partir de articulaciones afectadas. El aislamiento del retrovirus de la AEC requiere técnicas especializadas de cultivo de tejidos, por lo cual no se practica en los laboratorios de rutina (Peretz y col., 1993).

4.- RADIOLOGÍA

Esta nos ayuda para valorar los cambios que se observan a nivel de las articulaciones, detectando inflamación en tejidos periaarticulares, cápsulas articulares, ligamentos, tendones, vainas tendinosas y del tejido subcutáneo que envuelve a la articulación; acompañado de una mineralización de los tejidos blandos periaarticulares, así como degeneración ósea en casos severos (Nazara y col., 1985; Crawford, 1988; Nazara, 1991 y Trigo, 1991).

5.- EXAMEN DE LIQUIDO SINOVIAL

El análisis comprende un examen de características físico-químicas, bacteriológicas y patológicas a partir de una muestra de líquido sinovial de alguna de las articulaciones que se encuentran afectadas (Crawford, 1988).

6.- PATOLOGÍA MACROSCÓPICA

El animal se encuentra emaciado, las articulaciones, bolsas sinoviales y vainas tendinosas, están aumentadas de tamaño debido a un exceso de líquido sinovial. La membrana sinovial esta hiperplásica con abundante proliferación de tejido conjuntivo que puede estar mineralizado. la superficie de la membrana sinovial muestra un color pardusco y aterciopelado con proyecciones de vellosidades. En las articulaciones, vainas tendinosas y bolsas sinoviales, se pueden encontrar concreciones fibrinosas de 2 mm a 2 cm de diámetro de forma esférica, ovoide o irregular conocidos como "granos de arroz" (Amerighno y col., 1993). Las superficies articulares se encuentran ásperas y erosionadas; en casos severos el hueso subcondral se colapsa y se fusiona la articulación (Nazara y col., 1985; Nazara, 1991; Trigo, 1991).

7.- HEMATOLOGÍA

Comprende la biometría hemática y química sanguínea (Crawford, 1988). Estos parámetros se consideran para medir el estado general del animal, aunque no se han encontrado cambios significativos o diferencias entre los animales artríticos y los normales (Crawford y col., 1981; Nayak y Bhowmik, 1990; Nazara, 1991; Trigo, 1991), siendo algunos hallazgos ocasionales una ligera anemia y moderada monocitosis (Crawford, 1981); así como una ligera linfopenia (Trigo, 1991).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar otros agentes infecciosos capaces de producir artritis en cabras: tales como bacterias, clamidias y/o micoplasmas (Jubb y col., 1985; Arbiza, 1986 y Nayak y Bhowmink, 1990). La artritis bacteriana es secuela frecuente de onfalofebitis (Agraz, 1986). En adultos, *Corynebacterium* spp. y otras bacterias han sido aisladas de las articulaciones con inflamación supurativa (Arbiza, 1986).

La artritis por *Mycoplasma* sp. se describe como una poliartritis aguda, supurativa y febril de los cabritos (Arbiza, 1986 y Agraz, 1986). El aislamiento de el agente causal, la respuesta favorable a antibióticos y la historia clínica, ayudan fácilmente a separar esta artritis de la AEC (Crawford y col., 1981; Agraz, 1986; Nayak y Bhowmik, 1990).

La artritis por *Chlamydia* sp. puede ser más difícil de diferenciar debido a que las lesiones son similares a la AEC. Se presenta como una poliartritis de curso agudo, febril afectando a animales jóvenes y ocurriendo frecuentemente como un brote agudo. El problema puede ser controlado con antibióticos si se trata al inicio (Nazara, 1991 y Trigo, 1991).

Se desconoce si el virus de la AEC puede interactuar con otros agentes para producir artritis en las cabras (Crawford y col., 1981) aunque sean encontrado infecciones mixtas con otros agentes como los del genero, *Mycoplasma* spp. y *Chamydia* spp., (Nayak y Bhowmik, 1990 y Amerighno y col., 1993).

En el caso de encefalitis en cabritos, el diagnóstico diferencial requiere de la consideración de las enfermedades que producen lesiones del S.N.C. y que incluye a la listeriosis, polioencefalomalacia, deficiencia de cobre y toxoplasmosis (Jubb y col., 1985).

PATOLOGÍA

Las lesiones patológicas más constantes se localizan en articulaciones, S.N.C., pulmones, glándula mamaria y riñones (Crawford y col., 1980; Kennedy y col., 1985).

En la articulación, la abertura de esta pone en evidencia un engrosamiento de la cápsula articular asociada en ocasiones a focos de calcificación. La cavidad articular contiene con frecuencia un exudado serofibrinoso a veces hemorrágico. La membrana sinovial presenta un aspecto veloso, a hiperplásico y congestivo. Las superficies cartilagineas son frecuentemente erosionadas (Nazara y col., 1985; Ali, 1987; González, 1987; Cheevers y col., 1988; Knowles, 1992).

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

Como lo subraya Crawford (1960) las lesiones articulares son asociadas con frecuencia a los casos graves de lesiones de necrosis de las bolsas supraespinales y atlantoideas. Los cambios radiográficos se desarrollan lentamente y comprende 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 (Brugers, 1984; González, 1987; Knowles, 1992).

El Sistema Nervioso Central. A pesar de su interés esta presentación 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 (Dewson, 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 macedi-viana del cordero parecen poco frecuentes y con frecuencia asociadas a signos articulares graves. En el examen macroscópico, el órgano dañado tiene una consistencia como de caucho (Ali, 1987; Ellis, 1988a). En el examen microscópico, se observa también una infiltración 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, 1989a). En el pulmón se observa una neumonía linfoproliferativa difusa (Ali, 1987).

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).

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 artritis reumatoide (Zink, 1987) y en la encefalitis postinfecciosa, en el caso del hombre (Krieg, 1990).

En útero, se aprecia una endometritis en donde a través de un examen microscópico se observa una infiltración linfocítica 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 (tubo de madera), y una mastitis de tipo indurativo (Brugere, 1984; Kennedy y col., 1985; Ali, 1987).

RESPUESTA INMUNE

Es interesante remarcar que, como para todos los 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, si no 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 desarrolla un proceso inflamatorio se convierte en el asiento potencial de una multiplicación viral y de una reacción inmunitaria que conjuntamente, van a engendrar al 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 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). Existiendo además una seroconversión (Peretz y col., 1993).

El hecho de que se encuentran abundantes células plasmáticas en el espacio subinvolial, 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 respuesta inmune significativa de tipo celular (González, 1987; Banks, 1989).

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. Esto genera una necrosis severa y difusa de tejidos articulares, y el S.N.C., 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 detectada en forma temprana a los 21 días, pero usualmente se detecta a entre los 40 y 60 días usando la prueba de ELISA. 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, también se pueden involucrar algunos otros tales como, la virulencia de la cepa viral, la producción de interferón, la receptividad del huésped que sería dependiente del complejo mayor de histocompatibilidad (Perrin, 1991).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención que se realiza para A.E.C. es estrictamente sanitaria (Kahla y col., 1991; Peretz, 1993) ya que la prevención con biológicos no funciona ó 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 (Peretz, 1992; Padilla y col., 1992).

Aunque el sacrificio de los animales positivos es ciertamente el método más efectivo para evitar la infección de los demás, pero es económicamente poco factible de llevarse a cabo (Kahla y col., 1991).

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 (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 caprino (Brugers, 1984; Trigo, 1988; Kahla 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., 1963. 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 +/- 2 grados centígrados durante 1 hora (Khala y col., 1991; Rowe y col., 1991; Knowles y col., 1992; Peretz, 1992).

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

2.- Separar a los cabritos en locales aislados.

3.- Una administración de calostro caprino (tratado por calor a 56 +/- 2 grados centígrados durante una hora) o eventualmente de calostro bovino.

4.- Una alimentación con leche reconstituida.

5.- Los cabritos pueden ser alimentados subsiguientemente con leche de vaca pasteurizada.

6.- Un control serológico cada 6 meses adecuado con un retiro inmediato de los animales seropositivos (Russo, 1984; Mac kenzie y col., 1987; Davit y col., 1991; Vierschem, 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 (Vierschem, 1991).

Para las cabras.

1.- Una organización en el lugar de ordeña para ordeñar 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 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; Merschem, 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 (Brugers, 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 es que se presentan hoy en los rebaños, reside en la dificultad de conciliar todo a la vez, las molestias biológicas ligadas al virus, las molestias técnicas, ligadas al manejo del rebaño 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 los rebaños con más de unos pocos reactivos 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 reactivos en un rebaño es bajo y los cabritos han recibido solo leche o calostro de su madre entonces la opción es dividir el rebaño en "limpios" y seropositivos sobre la base de pruebas periódicas (Trigo, 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 afectado no debe de entrar al sistema de ordeño, hasta que salga el último del grupo limpio, (Dawson, 1987; Peretz, 1992).

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

TRATAMIENTO

Debido al tipo de infección persistente que establece este virus no existe tratamiento para esta enfermedad (Russo, 1984).

Es importante señalar que no todos los animales seropositivos desarrollan 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 (Brugers, 1984; Bel Khala y col 1991).

Straub, 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 de expectativas de vida, así también la adición de biotina en una vacuna inactivada resulto en la elevación de los títulos de anticuerpos humorales en las cabras (Straub, 1992).

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 (Straub, 1992; Zanoni y col., 1992).

En otro estudio se investigaron los efectos inhibidores de la didesoxitidina (Azt y 2nd3rddidesoxitidina) y la suramina sobre la replicación del retrovirus y la inhibición de la actividad de la transcriptasa reversa, por lo que pudiera ser un medicamento con posibilidades en el tratamiento de la AEC (Beausoleil, 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 (Brugers, 1984; Knowles y col., 1992; Davis, 1987).

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

MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar el presente trabajo se procedió a obtener la información escrita, gráfica y audiovisual de la artritis encefalitis caprina. Se obtuvo información de artículos, tesis, revistas y resúmenes de congresos. Seleccionando el material escrito para elaborar un guión utilizado para el video.

Para la elaboración del video se utilizó una PC Acer 386/ax 16 mhz, con monitor 11 VGA a color, con 4 Mb. Ram, y disco duro de 100 Mb., en la cual se elaboraron los títulos, cuadros y animaciones. También una tarjeta de video Pro PC/TV Plus, que pasa las imágenes elaboradas en la computadora a una televisión, esta es de 13 pulgadas a color de la marca Brooks; obtenidas las imágenes en la televisión se procedió a grabarlas, utilizando una videocasetera VHS de 4 cabezas, marca Emerson. Para obtener las imágenes de las fotografías y de las transparencias en video se utilizó un Videotransfer de la marca Ambico y para las tomas en vivo se utilizó una videocámara Panasonic VHS M-3000. Ver figura 1.

Una vez obtenidas todas las imágenes se procedió a la edición del video, para esto se ordenaron las tomas obtenidas basándose en el guión.

VIDEO DE ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

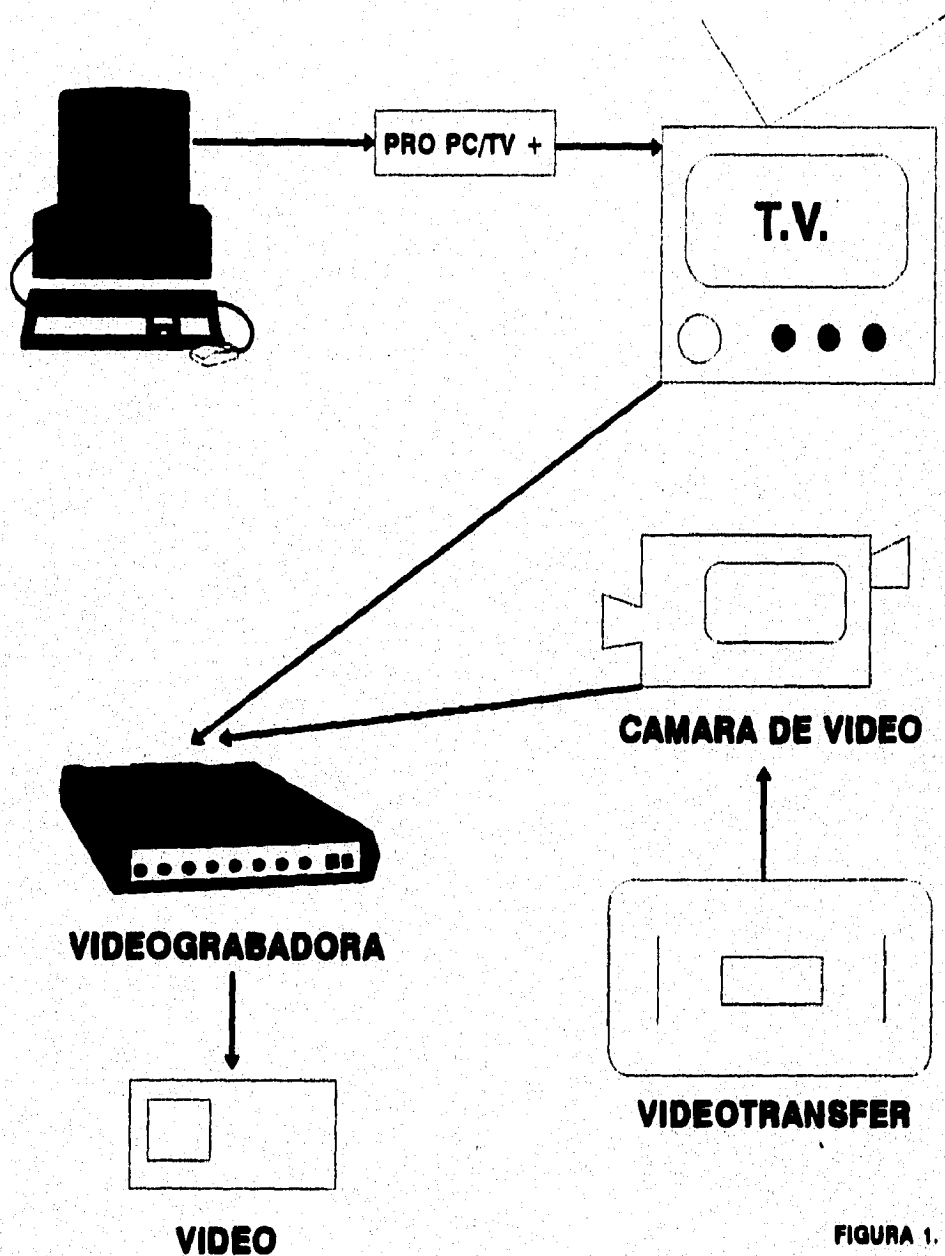


FIGURA 1.

RESULTADOS

El principal resultado de este trabajo es la presentación del video por lo cual se anexa el guión del mismo.

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

Laboratorio de Virología

PRESENTA

ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

Autor: Juan Carlos Torres Peña

Dirección: M. en C. Humberto Alejandro Martínez Rodríguez

M.V.Z. Ernesto Fausto Ríos

M.V.Z. Víctor Hugo Leyva Grado

ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA

INTRODUCCIÓN.

La caprinocultura en México tiene su origen después de la llegada de los españoles y desde entonces esta especie ha sido relegada en su mayoría a los campesinos de menores recursos en las regiones áridas y semiáridas del país, considerándose una actividad secundaria dentro del ramo pecuario (Surman, 1981).

A pesar de que en los últimos años se ha tratado de impulsar la caprinocultura a todos sus niveles, se ha buscado entre otras cosas, el estudiar las enfermedades que las afectan. Dentro de estas se encuentra la "ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA". Siendo esta una enfermedad compleja que afecta cabras domésticas particularmente de razas lecheras (Dunn, 1980; Knowles, 1988).

OBJETIVOS

Recopilar información escrita y gráfica sobre investigaciones recientes a la artritis encefalitis caprina.

Elaboración de un video sobre artritis encefalitis caprina para apoyo de las asignaturas relacionadas con el tema.

Elaboración de material de consulta para profesionales del área.

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.

La AEC presenta una amplia distribución mundial, destacándose en los Estados Unidos, Canadá, Australia, Francia, Nueva Zelanda, Suiza, Kenya, Gran Bretaña y México (Trigo, 1991).

Además tiene el riesgo de difundirse a muchos otros países, por el tránsito internacional de caprinos desde países infectados (Norman y Smith, 1983).

DISTRIBUCIÓN NACIONAL.

La SARH mediante acuerdo fechado el 21 de Septiembre de 1994. Enlista a la Artritis Encefalitis Caprina en el capítulo tercero, donde se considera como enfermedad Endémica de notificación obligatoria mensual, es considerada una enfermedad transmisible que se encuentra presente en el territorio nacional, pero que representa menos riesgo epizootológico y económico para el país (SHAVE, 1995). En los estados caprícolas se ha presentado en rebños en los cuales al parecer se ha introducido a México por animales provenientes de los Estados Unidos de América (Trigo, 1991).

CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE ETIOLOGICO.

Esta enfermedad es causada por un Retrovirus de la subfamilia Lentivirinae, este virus mide entre 80-130 nm con envoltura, contiene en su núcleo una banda sencilla de ARN y presenta en su genoma una enzima llamada Transcriptasa Reversa la cual es utilizada al momento de su replicación (Narayan y Clements, 1986; Putney y Montelaro, 1990; Linchensteiger y col., 1991; Haese, 1986).

REPLICACIÓN VIRAL.

El ciclo se inicia con su llegada a las células blanco, siendo en este caso los monocitos/macrófagos, al encontrarse en el citoplasma se libera el ARN por medio de su enzima Transcriptasa Reversa, la cual forma un ADN proviral el cual se integra al genoma celular como provirus ADN; dando lugar a la producción de ARN viral por parte de la célula y a partir de este se forman proteínas virales, se ensamblan y se da la liberación de las partículas virales (Coffin, 1990; Putney y Montelaro, 1990; Narayan, 1990; Zink y Narayan, 1989; Julia Y Banks, 1988; Biberstein y Chung, 1990; Peretz, 1993).

VÍAS DE TRANSMISIÓN.

El virus de AEC infecta al cabrito después del nacimiento, principalmente por el consumo de colostro o de leche infectadas. La transmisión puede ocurrir también por otras secreciones, tales como urogenitales, saliva, heces y secreciones del aparato respiratorio (Trigo, 1991).

PATOGENIA.

La patogenia de estos virus sigue siendo extremadamente compleja. Presentan tropismo por las células de la línea Monocito -Macrófago, residen en forma latente en los monocitos y no es hasta la transformación de estos en macrófagos, que por procesos de replicación inducen a la transcripción del ARN, provocando así la multiplicación y excreción extracelular de nuevas partículas que estimulan la respuesta inmune del huésped (Zink y col., 1997; Nazara, 1991).

CUADRO CLÍNICO.

Los principales signos están localizados en las articulaciones, sistema nervioso central, pulmones, glándula mamaria y riñón.

En los animales jóvenes las principales manifestaciones son: una encefalitis y una neumonía ocasional; y entre los principales signos se encuentran:

*PARESIA EN TREN POSTERIOR

*TORTÍCOLIS

*MOVIMIENTOS DE REMADURA

*NO HAY FIEBRE

(Ali, 1987; Dawson, 1987; Parrin, 1991).

Las manifestaciones clínicas más importantes, corresponden a la forma articular en cabras adultas, aunque también puede presentar mastitis y neumonía; y entre los principales signos destacan:

*INFLAMACIÓN DE CARPOS

*BAJA LA PRODUCCIÓN LÁCTEA

*DIFERENCIA RESPIRATORIA

*PERDIDA DE PESO PROGRESIVA

*PELAJE DE POBRE CALIDAD

(Smith y Randal, 1988; Gonda, 1980; Dawson y Wilesmith, 1985).

DIAGNÓSTICO

Clinico .- Este se basa principalmente en los signos clínicos, edad y una historia de las infecciones del rebaño. Pero además se tienen dos parámetros que ayudan al diagnóstico y que son la baja en la producción láctea y el llamado "índice clínico de Artritis" (Monicat, 1987; Vitu y Russo, 1988; García y col., 1992; Peretz, 1993).

El índice clínico se calcula midiendo:

I.C. = circunferencia del carpo - circunferencia del metacarpo
 más grueso más pequeño

INTERPRETACIÓN.

I.C. CALIFICACIÓN DEL ANIMAL

INFERIOR O IGUAL A 6.5 cm	SANO
IGUAL A 6.0 A 6.5 cm	SOSPECHOSO
SUPERIOR O IGUAL A 7.0 cm	ENFERMO

LABORATORIO.- Dentro de los exámenes de laboratorio más utilizados en el diagnóstico se encuentran:

Las pruebas para el diagnóstico de Anticuerpos son:

- INMUNODIFUSION (Peretz y col., 1993).
- ELISA (Heckert y col., 1992).
- ACTIVACIÓN POLICLONAL DE CÉLULAS B (East y col., 1993).
- RADIOINMUNOENSAYO (Weinshenker y col., 1990)
- TRANSFORMACION BLASTOIDE B. (De Martini y col., 1993)

Y las pruebas para el diagnóstico de antígenos son:

- RADIOINMUNOENSAYO (Weinshenker y col., 1990)
- TRANSCRIPTASA INVERSA (Zink y col., 1990)
- REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (Zanoni y col., 1993)
- CULTIVOS CELULARES (Perin y col., 1987)

Además de otras pruebas:

- MICROSCOPIA ELECTRÓNICA (Dalehberg y col., 1981)
- ELISA (Heckert y col., 1992)
- INMUNOPEROXIDASA (Heckert y col., 1992)
- INMUNOTRANSFERENCIA (Vitu y col., 1993).
- QUIMIOLUMINISCENCIA Y PCR entre otras. (Clevijo, 1998)

DIFERENCIAL.- Este se hace de acuerdo al sistema afectado en el caso de artritis, se diferencia con:

- Con inflamaciones traumáticas
- Con inflamación por agentes bacteriano
- Complejos inmunes

Para el cuadro nervioso con:

- Listeriosis
- Abscesos en vertebras
- Traumatismos en columna vertebral
- Toxoplasmosis
- Enfermedades nutricionales

PATOLOGÍA

Macroscópicamente.- En la articulación hay un espesamiento de la cápsula articular la cual presenta un depósito de fibrina en forma de pequeños gránulos, estos son conocidos como granos de arroz; las superficies cartilaginosa se ven un poco corroídas (Leyva, 1994).

Radiología.- Aumenta la densidad de los tejidos blandos de la cápsula articular, consolidación de los huesos del carpo, disminuye el espacio articular y hay depósito de minerales en tejido blando (Leyva, 1994).

Histopatología.- Membrana sinovial (hembra) se ve una infiltración mononuclear perivascular moderada, con metaplasia cúbica endotelial, hipertrofia de la túnica media, calcificación metastásica y necrosis coagulativa del tejido conectivo colágeno compacto (Leyva, 1994).

En la G. mamaria.- se ve infiltración mononuclear y de células plasmáticas, degeneración vacuolar en los adenómeros, engrosamiento de los septos alveolares y zonas de calcificación metastásica (Leyva, 1994).

En riñón.- se ve una infiltración perivascular, hay aumento del número de células y tejido conectivo de la zona glomerular, presencia de material eosinofílico en espacio cápsular y luz de los tubos (Leyva, 1994).

A nivel de m. Electrónico.-

Membrana sinovial.- se observan partículas intracitoplasmáticas en las células mononucleares.

Pulmón.- se observa el proceso de gemación viral en una célula mononuclear en pulmón (80,000x) (Leyva, 1994).

RESPUESTA INMUNE.

Los animales infectados desarrollan una respuesta inmune de tipo humoral y celular.

INMUNIDAD CELULAR.

La infección por el virus de Artritis Encefalitis Caprina, aumenta la respuesta por parte de linfocitos y macrófagos, estas células aumentan su concentración en el fluido sinovial. Siendo los linfocitos T, los macrófagos, la célula supresora ó citotóxica o CD8 y la célula cooperadora CD4 (Banks, 1989; González, 1987).

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Hay que llevar las siguientes medidas:

- Separación de cabritos de sus madres al nacimiento.
- Los cabritos deben ser alimentados con calostro y/o leche de cabras seronegativas ó leche de vacas.
- Si se utiliza leche de cabras seropositivas esta debe ser tratada previamente esto es calentando la leche o el calostro a 55 grados centígrados +/- 2 grados, 1 hora.
- Separar animales seropositivos de seronegativos.
- ordeñar primero a las cabras seronegativas.
- Desinfectar las pezoneras de las máquinas de ordeño.
- Eliminar reactivos positivos.
- Mejorar condiciones higiénicas.
- Realizar pruebas serológicas cada 6 meses al hato de animales.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico contra esta enfermedad(Russo, 1992). Es importante señalar que no todos los animales seropositivos desarrollarán la enfermedad, pero puede infectar animales susceptibles. En casos de Artritis se han aplicado analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, que dan un alivio temporal pero pierden efectividad después de un tiempo prolongado(Brugere, 1984; Knowles y col., 1992).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- El presente video integra apoyo audiovisual importante para el apoyo a la docencia.
- El equipo utilizado, aunque fue mínimo, fue bueno para elaborar el video de A.E.C.
- Se pudo editar las características de la enfermedad, no implicando tener la totalidad de la información de la A.E.C., lo que permite que los profesionistas interesados en el área pueda ampliar la información y la discusión en una clase.
- El presente trabajo influirá en los profesores para que apoyen la elaboración de más videos como una alternativa para la enseñanza.

RECOMENDACIONES

- Que se destine y acondicione un área exclusivamente para la elaboración de videos.
- Para elaborar videos de mayor calidad se requiere un mejor equipo como una PC con multimedia, una tarjeta para la edición de videos, software para realizar efectos especiales y animaciones de mayor calidad.
- Que se establezca un banco de videos sobre enfermedades de los animales domésticos para apoyo de los alumnos y profesores del área.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Adams, D.S.; Kleuger, A.P.; Carlson, J.L.; Mc Guire, T.C.; Gorman, J.R.; Transmission and control of caprine arthritis encephalitis virus. *Am. J. Pathol.* 14: 1670-1675. (1963).
- 2.- Adams, D.S.; Oliver, R.E.; Ameghino, E. Martini, J.C.; Verwoerd, D.W.; Houwers, D.J.; Weghels, S.; Gorman, J.R.; Hymseth, B.; Dawson, M.; Trigo, F.J. and Mc Guire, T.C.; Global survey of serological evidence of caprine arthritis encephalitis virus infection; *Vet. Rec.* 115: 493-495. (1984).
- 3.- Agraz, G.; *Caprinotecnia 1 y 3*; edit. Limusa; Primera edición; México (1986).
- 4.- Agrimi, P., Braca, G., Legrottaglie, R., Renzoni, G., Tacchini, E. y Tolary, F. : *Caprine Arthritis and Encephalitis. Virological Studies and Clinical and Pathological observations. Summa*, 3: 85-100 (1986).
- 5.- Ali, O.; *Caprine Arthritis-Encephalitis Related Changes in the Uterus of a Goat; Vet. Rec.*; 131-132 (1987).
- 6.- Alvarez, J.L.; *Seroprevalencia de la artritis encefalitis caprina en algunos estados de la república. UNAM. FMVZ Ciudad Universitaria. Pp. 1-6. 8-11. México (1984).*
- 7.- Ameghino, E.; Rivera, H.; Rosado, R. y De Martini, J., *La artritis encefalitis caprina viral (AECV) en el Perú; Estudio Clínico, Serológico, Histopatológico y aislamiento. Rev. Latamer. Peq. Rumin.* 1: 63-75 (1993).

8.- Avalos, R.R., Ramírez, R.R., García, C.J., Zapata, B.P. Cervantes, V.R. y Lehmkuhl, H.B.: Seroprevalencia del virus de la Artritis Encefalitis Caprina en el Estado de Nuevo León. Memoria IX Congreso Nacional Caprino en Monterrey Nuevo León. 11-14 (1992).

9.- Banks, K. and Greenlee, A.; Lymphocyte subpopulations of the goat; Isolation and identification. Am. J. Vet. Res.; 43: 314-317 (1980).

10.- Banks, W.; Histología Veterinaria aplicada; El manual moderno; México; (1988).

11.- Banks, K.L.; Jutila, M.A. ; Jacobs, C.A. and Michaels, F.H.; Augmentation of Lymphocyte and macrophage proliferation by caprine arthritis encephalitis virus contributes to the development of progressive arthritis. Rheumatology International. USA. 9: 123-128. (1989).

12.- Biberstein, E. and Chung, Y.; Review of veterinary Microbiology; Blackwell Scientific Publication; London; (1980).

13.- Brugère-ploux, J.; Le complexe arthrite encéphalite caprine (C.A.E.C.). Rec. Med. Vet. 160: 319-327. (1984).

14.- Castro, A. and Heuschele, W. : Veterinary Diagnostic Virology; ed. Mosby-Year Booking, U.S.A., (1992).

15.- Cheevers, W., Knowles, D.P., McGuire, T.C., Cunningham, D.R., Adams, D.S. and Gorham, J.R.: Chronic Disease In Goats Orallyinfected with two isolated of the Caprine Arthritis Encephalitis Lentivirus. Lab. Invest. 58: 510-517 (1988).

- 16.- Cheevers, W., Knowles, D., and Norton, L.; Neutralization resistant antigenic variants of caprine arthritis encephalitis lentiviruses associated with progressive arthritis. *J. Infect. Dis.* 164: 679-685 (1991).
- 17.- Clavijo, A., Thorsen, J.; Chemiluminescent detection of caprine arthritis encephalitis virus with a PCR-generated single stranded nonradiolabelled probe; *Vet. Microbiol.* 43: 295-305 (1995).
- 18.- Crawford, T.B. and Cork, L.C. Chronic Arthritis in Goats Caused by a retrovirus. *Science.* 207: 997-999. 1980.
- 19.- Crawford, T.B.; Adams, D.S.; Sande, R.; Gorham, J.R.; Henson, J.B.; The connective tissue component of the caprine arthritis encephalitis syndrome; *Am. J. Pathol.* 100: 443-454 (1980).
- 20.- Crawford, T.B. , and Adams, P.S.: Caprine Arthritis Encephalitis; Clinical Features and Presence of Antibody in Selected Goat Populations. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 178: 713-719 (1981).
- 21.- Crawford, T.B.; Adams, P.S. Cheevers, W.R. and Cork, L.C.; Chronic arthritis in Goats caused by Retrovirus. *Science*, 207: 997-999 (1980).
- 22.- Coeckley, W., Smith, V.W.; Marker, D. and Dickson, J.; Isolation of caprine syncytial retroviruses. *Aust. Vet. J.* 57: 480-481, (1981).
- 23.- Coffin, J., *Applied Virology Research Vol. 2: Genetic variation in Retroviruses; 11-33; Plenum Publishing Corporation; New York; (1980).*

24.- Comisión México Estados Unidos para prevención de la Fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales, 1966.

25.- Cork, L.C. and Narayan, O.: The pathogenesis of viral leucoencephalomyelitis arthritis of goats. I. Persistent viral infection with pathologic changes. *Lab. Invest.* 42: 596-602, (1960).

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

27.- Dahlberg, J.E., Gaskin, J.M. and Park, K.: Morphological and Immunological Comparison of Caprine Arthritis Encephalitis and Ovine Progressive Pneumonia Viruses. *Journal of Virology*; 39: 914-919 (1961).

28.- Dalvit, P.; Cazzola, L.; Fent, P.; Galeazo, M. (Caprine arthritis encephalitis. Control by administering bovine immunoglobulin or bovine colostrum at birth: performance and mortality in kids) *Artrite encefalite virale caprina; Risanamento mediante somministrazione alla nascita di immunoglobuline bovine o colostro bovino; Prestazione produttiva e mortalità dei capretti. Obiettivi e Documenti Veterinari.* 12 (4) Pp. 53-58. (1991).

29.- Davis, E.W.; CAE in goats; part II; *Dairy goat J.*; Vol. 65: 580-581. (1967).

30.- Dawson, M., Jeffrey, M.; Chasey, D.; Venables, C. and Sharp, J.M.; Isolation of a syncytium-forming virus from goat with polyarthritis; *Vet. Rec.* 112: 319-321, (1983).

31.- Dawson, M. and Wisemith, W.; Serological survey of lentivirus (Mead-Viana / Caprine Arthritis Encephalitis) Infection in British Goat Herds. *Veterinary Record*, 117: 86-89 (1985).

- 32.- Dawson, M. ; Caprine Arthritis Encephalitis. In Practice, January: 8-11 (1987).
- 33.- De Martini, J., Banks, K., Greenlee, B., Adams, D. and Mc. Guire, T.; Augmented T lymphocyte responses and abnormal B lymphocyte numbers in goats chronically infected with the retrovirus causing caprine arthritis-encephalitis; Am. J. Res., 44: 2084-2090 (1983).
- 34.- Dufour, B., Iturris, P., Dion, F. et le Jacouin, J.; Maladie des Gros Genoux de la Chevre (CAEV); Connaissances Actuelles. Point Vétérinaire, 20: 521-523 (1988).
- 35.- Dunn, P.: The Goatkeeper's Veterinary Book. 2a. ed. Farming Press, London, 1990.
- 36.- East, N., Rowe, J., Madewell, b. and Floyd, K.; Serologic Prevalence of Caprine Arthritis Encephalitis Virus in California Dairies. J.A.V.M.A., 190: 182-186 (1987).
- 37.- East, N., Rowe, J., Theinlen, G. and Pedersen, N.; Modes of transmission of caprine arthritis encephalitis virus infection; Small Rum. Res., 10: 281-282 (1983).
- 38.- 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).
- 39.- Ellis, T.M.; Robinson, W.P. and Wilcox, G.; The Pathology and Aetiology of Lung Lesions in Goats Infected with Caprine Arthritis Encephalitis Virus. Aust. Vet. J.; 65: 69-73 (1988).

40.- Ellis, t.; Blood leukocyte infection rates in caprine arthritis encephalitis virus infected goats. *Aust. Vet. J.*; 67 (8); 302-303 (1990).

41.- García, M., De Araujo, W., Rossini, A., De Santis, P., GalHardo, M. e D'angelino, J.; Índice Clínico e Profilaxia da Artrite- Encefalite Caprina (AEC). *Arq Bras Med Vet Zoot.*, 43; 263-270 (1992).

42.- Gay, G.M.; Vakkivieso, 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; *Memorias Reunión de Investigación Pecuaria en México 1986*. p. 215. UNAM-SARH-México, D.F., (1986).

43.- González, L., Geldert, J.L., Marco, J.C. y Saenz de Ocariz, C.; Caprine Arthritis Encephalitis in the Basque, Spain. *The Veterinary Record*, 120: 102-108 (1987).

44.- Gonda, M.; *Applied Virology Research Vol. 2; Viana Virus Genome*; 75-88.; Plenum Publishing Corporation.; New York (1980).

45.- Grewal, A.; Greenwood, P.; Burton, R.; Smith, J.; Betty, E.; North, R.; Caprine Retrovirus Infection in New South Wales; Virus Isolations, Clinical and Histopathological Findings and Prevalence of antibody; *Australian Veterinary Journal*; 63: 245-248 (1986).

46.- Hesse, A.; Pathogenesis of Lentivirus Infections; *Nature*; 322: 130-136; (1986).

- 47.- Heckert, R.A., McNab, B.W., Richardson, M.S. and Briscoe, M.R.: Evaluation of an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Detection of Antibodies to Caprine arthritis Encephalitis virus in Goats Serum. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 56; 237-241 (1992).
- 48.- Jubb, K.; Kennedy, S.; Palmer, N.; Pathology of Domestic Animals; 3rd ed. Academic Press, New York, (1985).
- 49.- Julia, M. and Banks, K.; Increased Macrophage Division in the synovial Fluid of Goats Infected with Caprine Arthritis Encephalitis Virus; *The Journal of Infectious Diseases*; 157: 1193-1202 (1988).
- 50.- Kahla, A., Tainturier, D. et Zalem, B.; Apparition du Syndrome Arthrite Encéphalite dans un Tropeau de Chèvres en Tunisie; *Revue Médicine Vétérinaire*; 142; 111-113 (1991).
- 51.- Kennedy, S., Narayan, O. and Strandberg, J.; The Mammary Gland as a Target Organ for Infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus. *J. Comp. (PATH)* Vol. 95 (1985).
- 52.- Kennedy, S., Narayan, O. and Strandberg, J.; The Mammary Gland as a Target Organ for Infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus. *Journal of Virology*, 64; 2398-2398 (1990).
- 53.- Knowles, D.P.J.; Studies of the Pathogenesis of Viral Induced Arthritis Encephalitis Virus, Tesis de Doctorado; Washington State University. U.S.A. (1985).

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

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

56.- Leyva, V.H.; Estudio clínico y patológico de cabras seropositivas al virus de la artritis encefalitis caprina; Tesis de Licenciatura; F.E.S.C. U.N.A.M.; Edo. de Méx. 1994.

57.- Lichtensteiger, C., Knowles, D., McGuire, T. and Cheevers, W.; Recombinant gp135 Envelope Glycoproteins of Caprine Arthritis-Encephalitis Lentivirus Variants Inhibit Homologous and Heterologous Variant-Specific Neutralizing Antibodies. Virology; 185; 2-9 (1991).

58.- MacDiarmid, S.; Caprine Arthritis Encephalitis; New Zealand Veterinary Journal; 32; 166-168 (1984).

59.- MacKenzie, R.W.; Oliver, R.E.; Rooney, J.P. and Kegel, 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. 184-188. (1987).

60.- Monicat, F.; Caprine Arthritis Encephalitis in France; The Veterinary Record; May; 87; (1987).

61.- Narayan, O.; Clements, J.; Strandberg, J., Cork, L.; Griffin, D.; Biological characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. *J. Gen. Virol.* 50: 69-79, (1980).

62.- Narayan, O. and Clements, J.; Biology and Pathogenesis of Lentiviruses. *Journal of General Virology*, 70: 1617-1630 (1989).

63.- Narayan, O.; Lentiviruses are Ecological Agents of Chronic Diseases in Animals and Acquired Immunodeficiency Syndrome in Humans. *Can J Vet Res*, 54: 42-48 (1990).

64.- Nayak, N.; Bhowmik, M.; Caprine bacterial arthritis; Haematological, Biochemical, Pathological and certain histochemical studies. *Indian J. of Animal Sc.*, 60 (10): 1170-1173; (1990).

65.- Nayak, N.; Bhowmik, M.; Caprine bacterial arthritis; Physical, biochemical and Cytology properties of synovial fluid. *Indian Vet. J.* 67: 1016-1020. (1990).

66.- Nazara, S. de J.; Trigo, F.J.; Suberbie, E. y Madrigal, V.; Estudio Clínico-Patológico de la Artritis Encefalitis Caprina en México; *Veterinaria México*, 18: 91-100 (1985).

67.- Nazara, S. de J.; Estudio de la artritis encefalitis caprina en México, tesis de maestría. F.M.V.Z. U.N.A.M. México. D.F. 1980.

68.- Norman, S. and Smith M.; Caprine arthritis encephalitis; review of the neurologic forma in 30 cases; *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182: 1342-1345, (1983).

69.- Oliver, R.E.; Adams, D.S.; Gorham, J.R.; Julian, A.F.; Mc Nive, R.A. and Muir, J.; Isolation of caprine arthritis encephalitis virus from a goat; New Zealand Vet. J.30: 147-149, (1982).

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

71.- Padilla, R.G. García, C.J. y De León, T.M.: Transferencia de Embriones de cabras seropositivas a la Artritis Encefalitis Caprina y su efecto a las crías nacidas de cabras receptoras Memorias. IX Congreso Nacional Caprino. FAUANL, Monterrey Nuevo León México. 1982. Pag. 28-30. FAUANL AZTECA MÉXICO (1982).

72.- Pan American Veterinary Laboratories; Ruminant Veterinary Diagnostic; Austin, TX. U.S.A.

73.- Peretz, G. et Cimaresti, I.; Consequences de l'Artrite-Encephalite Caprine sur la production Laitiers. 41e. Reunion Annuelle de la Federation Européenne de Zootechnie. Toulouse, France, 1980.

74.- Peretz, G. Prevention des arthrites des chevres dues au C.A.E.V.; Centre d'ecopathologie animale. Special No 5 Mai (1982).

75.- Peretz, G., Aso, J. a Devillechales, P.; Revue des connaissances actuelles et consequences pratiques; Revus. Méd. Vét., 144; 2, 93-98 (1983).

76.- Perk, K.; Presence of virus particles in neural cells of goats with caprine arthritis encephalitis; Research in Veterinary Science, 49: 367-369 (1980).

- 77.- Perrin, G.; L'arthrite encéphalite caprine; *Bull Acad. Vet. de France.*, 60: 713-718 (1981).
- 78.- Perrin, G. et Polack, B.; Maladie des gros yeux de la chèvre (CAEV); *Connaissances actuelles. Point. Vet.* 20 (114) Pp. 521-523 (1987).
- 79.- Paine, S. and Montelaro, R.; *Immunochemistry of viruses II; the Basis of Serodiagnosis and vaccines.* Elsevier, 306-344, London, 1980.
- 80.- Robinson, W.F. and Ellis, T.M.; Caprine arthritis encephalitis virus infection from recognition to eradication. *A.V.J.* 63 No. 6 Pp. 237-241 (1986).
- 81.- Rowe, J.; East, N.; Thuermand, M. and Franti, C.; 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).
- 82.- Rowe, J.; East, N.; Thuermand, M. and Franti, C.; Pedersen, N.; Thellen, G.; Risk factors associated with the incidence of seroconversion to Caprine Arthritis Encephalitis Virus in goats on California dairies. *Am. J. Vet. Res.* 53: 12 Pp. 2396-2403 (1992).
- 83.- Rowe, J., East, N., Thurmand, M., Franti, C. and Pedersen, N.; Cohort Study of Natural Transmission and two Methods for Control of Caprine Arthritis-Encephalitis Virus Infection in Goats on a California Dairy. *Am. J. Vet. Res.*: 53: 2396-2398 (1992a).
- 84.- Russo, P. ; Caprine viral enzootic poly arthritis; Isolation of the pathogenic agent; *Bulletin d'Information des Laboratoires des Services Vet.* 6:59-60, (1982).

85.- Russo, P.; Virus de l'arthrite encephalite caprine (CAEV). Breve revue caprine arthritis encephalitis virus (CAEV). Short review. Ann. Rech. Vet. 15 (11) Pp. 3-6 (1984).

86.- Ryan, D.; Greenwood, P.; Nicholls, P.; Effect of Caprine Arthritis Encephalitis Virus Infection on Milk Cell Count and n-Acetyl-b-Glucosaminidase Activity in Dairy Goats.; J. Dairy Res. 60: 299-306 (1993).

87.- Sistema Nacional de Vigilancia Epizootológica (SINAVE); Notificación y Seguimiento Manual de Procedimientos; SAGAR; México, Septiembre 1995.

88.- Smith, M.; Randell, C.; Effects of infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus on Milk Production in Goats.; J.A.V.M.A., 193: 63-67 (1998).

89.- Smith, H.; CAE Antibody Test Kit Commercially Available. Dairy Goat Journal, 69: 246-247 (1991).

90.- Starislawski, E.; Infección por el virus HTLV-1. Inf. Cient. y Téc. 13 No. 173 Pp. 9-13 (1991).

91.- 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).

92.- Surman, P.G. Daniels, E. and Dixon, B.R.; Caprine Arthritis Encephalitis Virus Infection of Goats in South Australia; Australian Veterinary Journal, 64: 266-271 (1991).

93.- Tizar, I.; *Inmunología Veterinaria*; Nueva Editorial Interamericana; Tercera Edición. México, (1983).

94.- Trigo, T.F.; *Artritis encefalitis caprina y pneumonia progresiva ovina (Maedi-Visna)*. *Enfermedades de los ovinos y caprinos*. Pp. 299-305; Tórtora y Pijoan; (1986).

95.- Trigo, F.; *La artritis encefalitis caprina*; *Ciencia Veterinaria* 5; 49-66. F.M.V.Z. (UNAM). Ciudad Universitaria, México, D.F. (1991).

96.- Vitu, C.; Russo, P.; *L'artrite encephalite enzootique caprine; en France; Recherches epidemiologiques et experimentales*; *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases*; 11: 27-34 (1988).

97.- Vitu, C., Russo, P. et Vignoni, M.; *Artrite encephalite caprine; Essai d'une preparation vaccinale adjuvée-11; Etude de la reponse anticorps*. *Comp. Immun. Micr. and Infec. Dis.*, 18: 137-144 (1993).

98.- Wilde, I.W.; *Leucomyelitis in the goat: a report of three cases*. *Can. Vet. J.* 21: 203-205, (1980).

99.- Weisshenker, B., Dekaban, G. and Rice, G.; *Retrovirus and multiple sclerosis. I. Analysis of seroreactivity by western blot and radioimmune assay*. *Neurology*, 40; 1251-1253 (1990).

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

101.- Zanoni, R., Paulfi, U. and Peterhans, E.; Caprine arthritis encephalitis (CAE) and Maedi-Viana viruses detected by polymerase chain reaction (PCR). Vet. Micr., 23; 329 (1990).

102.- Zink, M.; Narayan, O.; Kennedy, P.G. and Clements, J.E.; Pathogenesis of viana 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).

103.- Zink, M.; Narayan, O.; Lentivirus Induced Interferon Inhibits Maturation and Proliferation of Monocytes and Restricts Replication of Caprine Arthritis Encephalitis Virus.; Journal of Virology, 136: 643-654 (1990).

104.- Zink, M.; Yager, J. and Myers, J.; Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus. Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. American J. of Pathology, 136; 643-654 (1990).

105.- Zink, M., Yager, J. and Myers, J.; Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus. Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. Am. J. of Path., 136; 643-654 (1990).

106.- Zwahlen, R.; Aeschbacher, M.; Baker, T.; Stucki, M.; Steck, J.; Lentivirus infektionen bei ziegen mit capris and interstieller mastitis; Schweiz Arch Tierheil; 125: 281-299, (1983).