



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

“EFECTO DE SOMETER AL CALOSTRO A TRATAMIENTO TERMICO SOBRE
LA INCIDENCIA DEL VIRUS DE LA ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA (AEC)
EN CABRITOS”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:

NIZA KARINA MENDOZA CARDELAS

ASESOR: DR. MIGUEL ANGEL PEREZ RAZO

COASESOR: DR. HUMBERTO ALEJANDRO MARTINEZ RODRÍGUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

AGRADECIMIENTOS

- *A Dios por crear un mundo lleno de misterio.*
- *A mi madre por siempre estar y confiar en mi.*
- *A mi padre por todos los esfuerzos por llegar juntos a esto.*
- *A Guadalupe Vázquez (mi abuelita) por sus rezos interminables.*
- *A mis hermanas (Silvia y Ana) por estos 26 años juntas.*
- *A Fabian por que la distancia no es cuanto nos separemos, la distancia es si no volvemos (Te amo).*
- *A Nadia Morales y Alan Olazábal por su amistad y sus enseñanzas.*
- *Al Doctor Jesús Guevara por la oportunidad.*
- *A mis asesores Pérez Razo y Alejandro Martínez por su apoyo y paciencia.*
- *A la UNAM (FESC-4) por acogerme en sus brazos.*
- *A todos los que de una u otra forma estuvieron presentes.*

INDICE

I.		2
RESUMEN.....		3
II.		5
INTRODUCCIÓN.....		6
2.1. Etiología.....		6
2.2.		9
Transmisión.....		10
2.3. Patogenia.....		13
2.4. Cuadro clínico.....		14
2.5. Lesiones.....		14
2.6. Diagnóstico.....		14
2.7. Diagnóstico diferencial.....		15
2.8. Tratamiento.....		
2.9. Importancia económica.....		18
2.10. Prevención y control.....		19
III.		
OBJETIVOS.....		21
IV.	MATERIAL	Y 22
METODOS.....		24
V.		
RESULTADOS.....		25
VI. DISCUSIÓN.....		
VII.		

CONCLUSIONES.....

VIII.

BIBLIOGRAFÍA.....

I.-RESUMEN

En un hato con el 98% de las cabras diagnosticadas seropositivas y bajo condiciones de estabulación, se planteó los objetivos primeramente de la eliminación del virus de la Artritis Encefalitis Caprina (AEC) en el calostro por medio de tratamiento térmico, segundo la de obtener cabritos libres de la enfermedad. Para este efecto se utilizaron 10 cabritos hembras que fueron separadas de su madre al momento de nacer, las cuales se limpiaron, se les desinfecto el ombligo con azul de metileno, se les administro calostro sometido a tratamiento térmico (56° C por una hora) y se les manejo bajo un esquema de lactancia artificial la cual consistió en la alimentación con leche pasteurizada de cabra que se administro diariamente hasta lograr los 12 Kg. de peso. Las cabritas fueron muestreadas serológicamente a los 5, 6 y 7 meses de edad para correr la prueba de E.L.I.S.A, del total de animales en el estudio se logró identificar 9 hasta el séptimo mes como seronegativas.

II.-INTRODUCCIÓN

En México la producción caprina con sus cerca de 9 millones de cabezas (SIAP 2004), ha ido tomando una relevante importancia, dada su aportación a la dieta humana a través de su carne y su leche, alimentos con excelente calidad proteica (Cuellar *et al.*, 1986). Manejándose que las cabras proporcionan más de 280 mil toneladas de carne y 136 millones de leche, siendo este último rubro el que ha ido adquiriendo mayor importancia (SIAP 2004).

No obstante la importancia de la caprinocultura para nuestro país, se ha mencionado la existencia de una serie de factores que afectan negativamente la producción de las cabras, como lo son la escasez de evaluaciones genéticas y por ende el bajo número de animales que puedan ser utilizados como pie de cría, aspecto que ha sido saldado a través de la importación de sementales y hembras, provenientes principalmente de Canadá y los EUA. Otro factor que también ha influido negativamente en la producción, se menciona ha sido el relacionado con la sanidad del rebaño y que en algunos casos tiene que ver con la importación de los animales, situación que ha facilitado el incremento en el número de enfermedades que se tenían en el país, como es el ejemplo de la Artritis Encefalitis Caprina (AEC), (Martínez, 2003).

La importancia de la Artritis Encefalitis Caprina en México, se debe a que es un padecimiento que como Adams *et al.* (1983) mencionan, se caracteriza por su lento progreso y que cuando se detectan animales con los signos característicos de AEC, es probable que un gran porcentaje de las cabras en el rebaño ya presenten la enfermedad y que al ser éste un lentivirus, su diagnóstico es un tanto difícil, así como también su control. No obstante se ha indicado que la enfermedad puede ser controlada, a través de la administración de calostro tratado térmicamente a las crías (Matthews, 2002). Siendo el objetivo del presente trabajo el evaluar si el tratamiento térmico del calostro aunado a la propuesta de una lactancia artificial con leche de cabra pasteurizada y un

aislamiento parcial, puede contribuir a generar crías libres de AEC en el rebaño de la FES Cuautitlan.

2.1. ETIOLOGIA

En la familia de los lentivirus (retrovirus), se encuentran virus sin propiedades oncogénicas que se caracterizan por generar enfermedades crónicas degenerativas de lento desarrollo que pueden afectar diversos órganos y sistemas (Peretz *et al.*, 1993). Dentro de sus características más importantes se menciona el hecho de que infectan células del sistema inmunológico, permaneciendo en su interior de manera constante en forma de provirus. Los retrovirus son microorganismos con una elevadísima capacidad mutágena de hasta un millón de veces más rápida que cualquier otro organismo reconocido (Petursson *et al.*, 1990).

El agente de AEC se ha descrito como un virus envuelto que posee un diámetro de 110 a 130 nm., así como proyecciones de 10 nm. en la superficie que están formadas por glicoproteínas, cuya composición es de aproximadamente 60% de proteínas, 35% de lípidos, 3% de carbohidratos y 1% de RNA (Putney y Montelaro, 1990). En el núcleo, el genoma está constituido por una banda de RNA asociada a unas cuantas moléculas de la enzima transcriptasa reversa (Putney y Montelaro, 1990). También varios autores han mencionado que existen tres genes en el virus que son responsables de la síntesis proteica: *gag*, *pol* y *env*, que se encargan de codificar las proteínas estructurales del virus, de este modo, *gag* interviene en la formación de la capsida, de la matriz y de nucleoproteínas, mientras que *pol* participa con las enzimas ribonucleasa H, integrasa viral, proteasa viral y transcriptasa reversa, finalmente las glicoproteínas de superficie y transmembranales son sintetizadas gracias a *env* (Narayan y Cork, 1990; Petursson *et al.*, 1990; Putney y Montelaro, 1990).

A través de la microscopía electrónica Crawford, *et al.* (1980), citado por Robison y Ellis, (1986), mencionan que el virus es rugoso, esférico, contiene un nucleótido denso y la membrana entre células es alargada y las células infectadas tienen muchas vacuolas y son multinucleótidos

2.2. TRANSMISIÓN

Se conocen varias formas de transmisión en donde Rowe *et al.* (1992), mencionan que la vía digestiva es la más importante por la ingestión de calostro o leche de hembras infectadas, puesto que el cabrito recibe estas dos secreciones que contienen una gran cantidad de células del linaje monocito-macrófago susceptibles de alojar el virus, mismas que van orientadas a proteger al recién nacido; los mismos autores mencionan que un factor estrechamente relacionado a la infección es la elevadísima permeabilidad que ostenta la mucosa intestinal sobre todo en las primeras horas posparto.

La transmisión por contacto directo entre cabras, también ha sido indicada como una forma de transmisión aunque se menciona que probablemente sea necesario un contacto prolongado con el virus expulsado con líquidos corporales, como saliva, secreciones urogenitales, heces y/o secreciones del tracto respiratorio, las cabras infectadas de AEC persisten como portadoras del virus durante toda su vida, existiendo en la población muchas portadoras sin signos (Matthews, 2002). Otras formas de transmisión que han sido mencionadas por este mismo autor son el paso de sangre de una cabra infectada a otra sin infectar, al tatuar o al utilizar varias veces las mismas agujas, o con la utilización del semen de machos infectados, última situación que se menciona posee un riesgo de transmisión bajo (Matthews, 2002).

2.3. PATOGENIA

El calostro el cual es formado mediante la trasudación de proteínas séricas a nivel de la glándula mamaria (Pastoret *et al.*, 1990). Este fenómeno comienza antes del parto y se acentúa para tener una transferencia activa de ciertas clases de anticuerpos, mecanismo que es conveniente puesto que se desarrolla una síntesis local de ciertos compuestos calostrales en el sistema linfático mamario (Pastoret *et al.*, 1990). El calostro tiene como funciones laxar, nutrir y proteger al

recién nacido, esta última actividad se logra gracias a inmunoglobulinas y células contenidas en el, como son los monocitos (Pérez, 1986).

No obstante las significativas propiedades que el calostro aporta a la cría, se le ha considerado como una de las vías más importantes en la transmisión del virus de AEC, en donde sí la madre es seropositiva al virus de AEC, este pasará al cabrito principalmente por la ingestión del calostro infectado, ya que los monocitos llevan al agente etiológico en forma de provirus dentro de su genoma y cuando las células infectadas atraviesan la pared intestinal, el cabrito queda infectado (Petursson *et al.*, 1990).

Se ha demostrado que cuando las partículas virales salen de las células, estas son fagocitadas por un monocito y al encontrarse en el citoplasma celular libera su RNA, luego, por medio de la enzima transcriptasa inversa, estimula la formación de DNA proviral el cual se integra al genoma de la célula hospedadora en forma de provirus (Peretz *et al.*, 1993). Narayan y Cork (1990) hacen mención que en ese momento existen dos posibles caminos que el microorganismo puede seguir, el primer camino y el más común, es el de permanecer como provirus de manera latente por tiempo indefinido; el segundo camino es en donde el proceso continúa con la producción de RNA viral apoyándose en el aparato celular, lo que genera la formación de proteínas virales las cuales se ensamblan para liberarse después como virus infectantes que serán responsables de estimular al sistema inmunológico, este último proceso ocurre cuando un monocito abandona el torrente circulatorio para dirigirse a un tejido donde se transformará en una célula madura siendo éste último el macrófago.

Como ya se ha mencionado, el virus se dirige a infectar primordialmente al sistema nervioso central de los cabritos y las membranas sinoviales, articulaciones y estructuras anexas de los animales adultos (Nazara *et al.*, 1991). En los vasos sinoviales ocurre una alteración de la permeabilidad como en cualquier proceso inflamatorio, hecho que es considerado fundamental en la

aparición de una artritis crónica (Nazara *et al.*, 1991). Al poco tiempo luego de la infección se puede apreciar cúmulos de células mononucleares perivasculares y edema del tejido subcutáneo cercano a las cápsulas articulares (Nazara *et al.*, 1991). Posteriormente, es posible observar una gran concentración de células inflamatorias alrededor de los vasos sanguíneos (Nazara *et al.*, 1991). El aumento en la permeabilidad vascular, es utilizado por Nazara *et al.* (1991) en su estudio para explicar el escape de productos inflamatorios contenidos en la porción plasmática de la sangre, como el fibrinógeno hacia las cavidades sinoviales, mencionando que estos compuestos inducen una hiperplasia e hipertrofia de las células de recubrimiento sinovial (Nazara *et al.*, 1991).

El cartílago articular también se ha mencionado que puede verse afectado como consecuencia del daño sufrido a nivel vascular, así también se ha hecho referencia al fenómeno inflamatorio que a su vez distorsiona la constitución del tejido sinovial (Nazara *et al.*, 1991). El exudado vertido al interior de la cavidad articular se ha documentado que torna mas viscoso al liquido sinovial, con lo que disminuye su tránsito hacia el cartílago articular, además de alterar su contenido enzimático, de disgregar la superficie de la lámina de los mucopolisacáridos que conforman la base de las células sinoviales descubriendo así paquetes de colágeno, los cuales son susceptibles de fracturarse por el movimiento mecánico con lo que es factible la producción de fisuras en la superficie de la articulación (Nazara *et al.*, 1991).

Otros cambios descritos por Nazara *et al.* (1991), han sido la organización de la fibrina en la cavidad articular o fosa sinovial y del inicio de la formación del tejido cicatrizal, que a su vez se torna fibrótico cubriendo gradualmente al cartílago erosionado y penetrando en las fisuras de la superficie articular, también los mismos autores refieren que con el establecimiento del tejido de reparación se promueve la destrucción del hueso esponjoso local, conduciendo todo ello a una anquilosis ósea. Es de esta manera que en realidad el proceso patológico lejos de eliminarse, se exagera debido a que cualquier sitio en que se establece una

inflamación se convierte en un lugar potencial para la replicación viral acompañada de una reacción inmunitaria, factores que en asociación desencadenan la presentación de las lesiones.

Microscópicamente Phelps y Smith (1993), refieren que las lesiones más observadas consisten en hiperplasia, hipertrofia, infiltración del líquido sinovial, daño vascular, necrosis, existe una extensiva mineralización de los tejidos periarticulares, el líquido sinovial de la articulaciones afectadas puede cambiar de color café a rojo, disminuye la viscosidad, aumenta el volumen así como el número celular.

2.4. CUADRO CLINICO

En este punto Phelps y Smith (1993) mencionan que no todas las cabras muestran signos clínicos y que el síndrome se puede ir desarrollando hacia alguna de cuatro condiciones: encefalomiелitis, artritis, neumonía intersticial y mastitis indurativa.

En la condición de encefalomiелitis como lo mencionan Phelps y Smith (1993), se observa en cabritos de 2-4 meses y ocasionalmente en cabras adultas, también indican que los cabritos pueden iniciar el padecimiento con cojera, ataxia e incoordinación y que la hipertonía e hiperreflexia suelen ser evidentes en la primera fase. Signos progresivos como paraparesis, tetraparesis, parálisis, movimientos de bicicleta, signos de depresión, opistomos tortícolis, así como una parálisis progresiva ascendente, han sido descritos por varios autores (O'Sullivan *et al.*, 1978; Norman y Smith, 1983; Perrin, 1991).

La segunda condición, la de artritis, se menciona que el virus afecta todas las membranas sinoviales, incluidas las de las articulaciones, tendones y bolsas serosas, produciendo una sinovitis crónica progresiva y artritis con exceso de líquido sinovial (Perrin, 1991). Otros signos también observados han sido cojera

de variable intensidad, desde ligera rigidez en la marcha, hasta dolor intenso en estación (Matthews, 2002), pérdida gradual de carnes (Matthews, 2002), aumento de volumen, con el tejido subcutáneo aumentado de grosor con distensión de las cápsulas articulares, tendones y bolsas supraespinosas, aunado a un volumen excesivo de líquido sinovial (Trigo, 1986) y en los casos avanzados se menciona muestran desviación y colapso de la articulación y ruptura de tendones con posible anquilosis articular (Trigo, 1986).

La tercera condición de neumonía intersticial o forma clínica respiratoria, se hace mención que se presenta raramente y si lo hace se produce como consecuencia de una proliferación linfocitaria intersticial, que da lugar a cuadros de disnea, sin tos ni secreciones, en los que la dificultad respiratoria se hace cada vez mas evidente, manifestándose como una neumonía crónica progresiva produciendo finalmente el adelgazamiento progresivo del animal y la muerte (Sims *et al.*, 1983; Perrin, 1991).

En la condición de mastitis indurativa o la presentación mamaria se ha mencionado que se da en hembras adultas con una mastitis indurativa bilateral con disminución de la producción láctea y tumefacción de los linfonodos retromamarios (Smith y Sherman, 1994).

2.5. LESIONES

a) Forma Articular

Lesiones macroscópicas: Dentro de las lesiones producidas por el virus de AEC González, *et al.* (1987) describen inflamación del tejido blando periarticular que se observa principalmente en las articulaciones carpales, áreas de fibrosis y de mineralización del tejido blando que cubre el tendón del extensor carporadial y también menciona que se aprecia un aumento de tamaño de las bolsas

sinoviales, tanto articulares como tendinosas, conteniendo líquido sinovial, coágulos de fibrina y fragmentos de cartílago.

El líquido sinovial en las articulaciones afectadas se menciona, va de un tono claro normal a un tono marrón-rojizo, presentando un gran volumen y una mayor cantidad de células, principalmente macrófagos y con la presencia de linfocitos, situación que produce un recuento sinovial de hasta 20000 células mononucleares por ml. (Phelps y Smith, 1993; Radostits *et al.*, 2000).

Lesiones microscópicas: Los estudios de González, *et al.* (1987), en lo que se refiere a lesiones microscópicas, mencionan que hay hipertrofia de las vellosidades de la membrana sinovial junto con una hiperplasia de las células sinoviales de recubrimiento que conduce a la sinovitis proliferativa típica de esta enfermedad, infiltrados de células mononucleares y de la aparición de densos agregados celulares formando auténticos folículos linfoides. Estas lesiones se han mencionado, pueden evolucionar a una necrosis crónica de la membrana sinovial, áreas de mineralización en tejidos periarticulares rodeadas de zonas de intensa infiltración linfocítica (Bulgin, 1990, citado por Luján *et al.*, 2003).

b) Forma nerviosa

Lesiones macroscópicas: Algunos estudios como los de González *et al.* (1987) y Zink (1994) citado por Luján *et al.* (2003), mencionan que en cabritos con leucoencefalitis se puede observar un punteado marronáceo en la sustancia blanca.

Lesiones microscópicas: La leucoencefalomielitis caracterizada por infiltrados perivasculares difusos de macrófagos y linfocitos en la sustancia blanca del encéfalo y medula espinal, ha sido señalada en varios estudios (González *et al.*, 1987; Zink 1994, citado por Luján *et al.*, 2003).

c) Forma mamaria

Lesiones macroscópicas: El aumento en el tamaño de la ubre, con una consistencia endurecida y firme que se aprecia de forma difusa, presentando en ocasiones una disminución de la producción láctea (Pérez *et al.*, 2003, citado por Luján *et al.*, 2003).

Lesiones microscópicas: Acumulación difusa de linfocitos en el parénquima mamario, alrededor de los conductos principales y en ocasiones entre el intersticio glandular, con degeneraciones focales del epitelio ductal, en casos severos puede darse una fibrosis generalizada mamaria. El epitelio ductal adyacente a los nódulos puede presentar hiperplasia, vacuolización y evolucionar a focos de necrosis. Las calcificaciones son frecuentes en las mamas que están gravemente afectadas por el proceso (Pérez *et al.*, 2003, citado por Luján *et al.* 2003).

d) Forma Pulmonar

Lesiones macroscópicas: Aumento del tamaño y peso del pulmón, así como de su consistencia, ausencia de colapso pulmonar al abrir la cavidad torácica. Los lóbulos pulmonares caudales suelen ser los más afectados. Linfadenitis crónica de los linfonodos regionales del pulmón, que aparecen aumentados de tamaño (Pérez *et al.*, 2003, citado por Luján *et al.* 2003).

Lesiones microscópicas: Neumonía intersticial crónica, con infiltrados de células mononucleares entre los septos alveolares y en áreas peribronqueales y perivasculares. Estos infiltrados se acompañan de hiperplasia de fibras musculares lisas (Perrin, 1991 y Pérez *et al.*, 2003, citado por Luján *et al.* 2003).

2.6. DIAGNOSTICO

Los métodos de diagnóstico para AEC se pueden clasificar en aquellos que emplean pruebas de laboratorio y en los que utilizan los signos clínicos. En la primera clasificación, los niveles de anticuerpos séricos contra el virus AEC se han utilizado con dicho fin (Adams *et al.*, 1983), en donde se puede identificar a los portadores del virus con la ayuda de la prueba de inmunodifusión en agar o mediante la prueba de inmunoabsorción de enzima ligada (ELISA) (Adams *et al.*, 1983). Se ha observado que las crías que reciben calostro infectado exhiben niveles detectables de anticuerpos calostrales durante 2-3 meses, y que pueden aparecer como seronegativas hasta que pasen a generar anticuerpos propios varios meses después o incluso años (Adams *et al.*, 1983).

El análisis de la enzima ligada a un inmunoabsorbente inerte "ELISA", corresponde a un análisis inmunoenzimático (AIE) heterogéneo (Morilla y Bautista, 1986). O sea que el antígeno o el anticuerpo primero se fija a un soporte inerte y luego se hace reaccionar con el antígeno o anticuerpo correspondiente, que estará marcado con una enzima (conjugado); se lava el conjugado que no reacciona y se mide la capacidad de hidrólisis de la enzima sobre su correspondiente sustrato (Morilla y Bautista, 1986).

Los animales infectados generalmente producen altos títulos de anticuerpos frente a dos antígenos virales: la gp135, una glicoproteína de membrana, y la p28, una proteína estructural del núcleo viral (Simard *et al.*, 2001).

En el diagnóstico clínico Matthews (2002), menciona se debe de utilizar los signos clínicos y la historia del hato particularmente en donde se presente artritis crónica en animales adultos que involucre a las articulaciones del carpo, atlantoidea o del hombro, las cuales se pueden acompañar de cojeras, emaciación, neumonías recurrentes y mastitis indurativas sin afección aparente

en la calidad de la leche y la evidencia de cabritos muertos con signología nerviosa.

2.7. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En relación a la diferenciación de AEC con otras enfermedades, algunos autores refieren que en los animales jóvenes se puede presentar esta situación con aquellas etiologías que producen alteraciones de la función motora y nerviosa, tales como traumatismos severos a nivel de columna vertebral, infecciones por bacterias del género *Listeria*, secuelas de enterotoxemia y de onfaloflebitis y deficiencias de cobre, entre otras (Trigo, 1986; Narayan *et al.*, 1990). La artritis puede deberse también como han hecho referencia algunos autores a infecciones establecidas a ese nivel por agentes microbianos como: *Corynebacterium*, *Streptococcus*, *Brucella*, *Erysipelothrix*, *Chlamidias* y *Mycoplasmas*, así como también en los casos de mastitis se pueden considerar como posibles etiologías diversas bacterias (Trigo, 1986; Narayan *et al.*, 1990).

2.8. TRATAMIENTO

En la actualidad no existe un tratamiento farmacológico efectivo, así como tampoco no se ha desarrollado algún biológico protector contra el virus de AEC, por lo que todos los esfuerzos para conseguir que el rebaño se vea afectado lo menos posible, se han canalizado como lo menciona Matthews (2002) al establecimiento de medidas de control.

2.9. IMPORTANCIA ECONOMICA

Existe discrepancia de cuales son las repercusiones económicas de la presencia del virus de AEC en el rebaño, esto se debe a que al ser un lentivirus el progreso de la enfermedad puede darse de manera paulatina y a que solamente el 30% de los animales infectados desarrollan clínicamente la enfermedad (Peterhans *et al.*, 2004). Sin embargo se conoce que la producción de leche puede bajar hasta

un 10% debido a una mastitis indurativa la cual es frecuentemente una causa del virus de AEC, la reducción de leche puede influir a su vez en la ganancia de peso de las crías (Peterhans *et al.*, 2004). El peso al nacimiento y la ganancia de peso también se sabe son afectados negativamente en rebaños altamente infectados por lentivirus, aspectos de mortalidad puede ser influenciada fuertemente por la asociación de la enfermedad con aspectos de manejo, nutrición y ambiente (Peterhans *et al.*, 2004).

2.10. PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención que se realiza es estrictamente sanitaria (Khala *et al.*, 1991; Perrin, 1991; Peretz *et al.*, 1993) ya que la prevención con biológicos no funciona, por lo mismo la medida preventiva más importante que se ha establecido para evitar la introducción de esta enfermedad a un hato susceptible que Peretz (1994), recomienda es la de adquirir animales libres de la infección.

Otros autores (Adams *et al.*, 1983; Peretz *et al.*, 1993; Matthews 2002; Argüello *et al.*, 2003; Washburn *et al.*, 2004), han recomendado la aplicación de una serie de medidas de control para evitar la difusión de la enfermedad que en su conjunto son:

- a) Que las cabras infectadas estén separadas de las que no lo estén al menos por una distancia de 1.8-2 metros (Adams *et al.*, 1983, Matthews 2002).
- b) Ordeñar en último lugar a las cabras infectadas y mantener su leche separada de la leche no infectada.
- c) Aislar las crías, al momento de su nacimiento y alojarlas de forma separada de cabras infectadas y criarlas con calostro y leche de vaca. Si se administra leche o calostro de cabra, debe procederse a su pasteurización calentándola durante una hora a 56° C, dado que se ha visto que con estas constantes se disminuye

grandemente las concentraciones virales como se puede observar en el cuadro 1. Este calostro se ha observado que luego del tratamiento térmico es posible almacenarlo en congelación para su posterior empleo, no obstante lo anterior, debe subrayarse que el calostro sometido a temperaturas por arriba de 59° C puede desencadenar la desnaturalización de las inmunoglobulinas (Argüello *et al.*, 2003). En el caso de la leche se puede calentar como se ha descrito antes o bien someterse a un proceso de pasteurización por el método convencional para la alimentación de los cabritos. (Matthews, 2002). Los métodos para la preservación del calostro que se han practicado son la congelación, refrigeración, liofilización y la adición de sustancias ácidas o sustancias con capacidad buffer (Adams *et al.*, 1983, Argüello *et al.*, 2003).

d) Recientemente Washburn *et al.* (2004), en su estudio proponen la inactivación fotodinámica del virus in Vitro, mediante la utilización de azul de metileno.

e) Implementar un programa de monitoreo constante del rebaño, que incluya muestreos cada 6 meses para los animales jóvenes y anual para los adultos (Rowe y East, 1992).

f) También se ha sugerido la eliminación de los animales que arrojen resultados que los ubiquen como seroreactores en relación a AEC, situación por otro lado difícil de llevar a cabo en la practica puesto que existen rebaños que cuentan con mas del 80% de positividad, recomendando el reemplazo progresivo de los animales afectados así como la implementación de medidas rigurosas de manejo que garanticen el menor riesgo posible (Adams *et al.*, 1983; Peretz *et al.*, 1993).

Cuadro No 1 Inactivación de CAEV por calor.

MUESTRA	TRATAMIENTO	VIRUS ANTES DEL TRATAMIENTO (TCID50/ML)	RESULTADOS DE COCULTIVACION
DMEM/5% BFS CALOSTRO	SIN CALOR	$10^{4.98}$ $10^{5.15}$	ND
DMEM/5% BFS CALOSTRO	40° C POR 60 MINUTOS	$10^{5.10}$ $10^{4.70}$	POSITIVO
DMEM/5% BFS CALOSTRO	56° C POR 60 MINUTOS	NO DETECTABLE	POSITIVO

ND = No realizado

DMEM =Medio mínimo esencial de Dulbecco

BFS = Suero Fetal Bovino

Fuente: Adams *et al.* (1983).

III.-OBJETIVOS

Objetivo General.

El obtener cabritos libres de Artritis Encefalitis Caprina a partir de un hato en donde el 98% de sus cabras fueron diagnosticadas seropositivas a la enfermedad.

Objetivos particulares

a) Obtener un calostro libre de (AEC), mediante la aplicación de tratamiento térmico.

b) Obtener cabritos libres de Artritis Encefalitis Caprina a través de su aislamiento de la madre y de otros animales y su alimentación mediante el uso de calostro sometido a tratamiento térmico y lactancia artificial.

IV.-MATERIAL Y METODOS

1. El trabajo se realizó en las Instalaciones de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Campo 4, UNAM la cual se localiza a 30 Km. al Norte de la Ciudad de México. Geográficamente delimita con los paralelos $19^{\circ}-39'-19^{\circ}45'$ N y con los Meridianos $99^{\circ}88'-99^{\circ}45'$ W a una altitud de 2250 m.s.n.m, el clima de Cuautitlán se clasifica según Kopen adaptada a las condiciones de México por Enriqueta García (1973) como C (Wo) (W) b (1") denominado templado, el más seco de los templados subhúmedos, con una temperatura media anual de 12° y 18° C con un régimen de lluvia en verano y menos del 5% de lluvias en invierno (García, 1973).

2. Se utilizaron 10 cabritos hembras provenientes de 58 partos, los cuales fueron separados de su madre al momento de nacer, se limpiaron, se les desinfectó el ombligo con azul de metileno y se les administró el calostro sometido a tratamiento térmico (56° C por una hora). Manejándose mediante lactancia artificial, la cual consistió en la alimentación con leche pasteurizada de cabra que se administró diariamente hasta alcanzar los 12 kg. Las cabritas permanecieron separadas del resto del rebaño hasta los 7 meses de edad.

2.1. Manejo del calostro. El calostro fue recolectado de la mayoría de las hembras conforme parieron, se procedió inmediatamente a su tratamiento térmico (56° C por una hora), y se mantuvo en refrigeración 4° C hasta su aplicación a los cabritos, momento en que el calostro era entibiado para su administración.

3. A partir de la tercera semana de edad se les permitió acceso a una dieta consistente en heno de alfalfa y concentrado con la finalidad de lograr un destete lo más temprano posible.

4. Para determinar la presencia del virus en el rebaño se realizó un muestro serológico, obteniendo 5 ml de sangre aproximadamente de cada uno de los

animales cuando tenían 5, 6 y 7 meses de edad, auxiliándonos de equipo vacutainer, nuevo en cada muestreo; esta se obtuvo de la vena yugular y se procesó en la Unidad de Investigación Multidisciplinaria de Salud Animal de la FES-Cuautitlán.

La prueba diagnóstica de laboratorio que se utilizó fue la técnica ELISA indirecta, basada en el uso de una proteína transmembranal del gen *env* y de una proteína recombinante p28 del gen *gag* proveniente de la capsida viral, que es más estable y permite detectar un amplio rango de variantes. Se utilizó un kit comercial nuevo, (ELISA-CAEV Serum Verification, Versión P00301/06-16/04/02 de laboratorio Institut Pourquier) de acuerdo al instructivo del fabricante. Esta prueba muestra una sensibilidad del 98.8% y una especificidad del 97.7% (Clavijo y Thorsen, 1995).

5. Los animales fueron muestreados a los 5, 6 y 7 meses de edad para correr la prueba de Ensayo Inmunoabsorbente Ligado a Enzimas indirecta (E.L.I.S.A.). Los sueros se procesaron por la técnica serología de ELISA indirecta utilizando un estuche de diagnóstico del Instituto Pourquier de Francia. El cual contiene placas de 96 pozos sensibilizadas con una proteína transmembranal del gen *env* y de una proteína recombinante p28 del gen *gag* proveniente de la capsida viral que es más estable y permite detectar un amplio rango de variantes.

V.-RESULTADOS

En el cuadro No. 2 se pueden observar los resultados de la prueba de ELISA realizada a los 5, 6 y 7 meses de edad, como se puede ver de las diez crías evaluadas en el primer muestreo 50% resultó positiva mientras que en el segundo muestreo 40%. En la prueba realizada a los siete meses de edad el 90% de las cabritas dieron un resultado seronegativo.

Cuadro No 2: Resultados de la prueba de Elisa para el diagnóstico de artritis encefalitis caprina.

NUMERO DE CABRA	5 meses de edad	6 meses de edad	7 meses de edad
001	POSITIVA	POSITIVA	NEGATIVA
002	SOSPECHOSA	SOSPECHOSA	NEGATIVA
003	NEGATIVA	NEGATIVA	NEGATIVA
004	NEGATIVA	NEGATIVA	NEGATIVA
005	POSITIVA	POSITIVA	NEGATIVA
006	POSITIVA	POSITIVA	NEGATIVA
007	NEGATIVA	NEGATIVA	NEGATIVA
008	POSITIVA	POSITIVA	POSITIVA
009	NEGATIVA	NEGATIVA	NEGATIVA
010	POSITIVA	NEGATIVA	NEGATIVA

VI. DISCUSIÓN

Los resultados encontrados en el presente estudio, coinciden parcialmente con los resultados obtenidos por Adams *et al* (1983), único estudio encontrado en la literatura con el tratamiento térmico del calostro a 56° C por una hora, en donde indican que de los 6 animales tratados, todos fueron seronegativos al virus de AEC. El único resultado positivo que se encontró (Cuadro No. 2) puede deberse a diversas causas, como puede ser la mencionada por Peterhans *et al.* (2004), en donde sugiere se puede presentarse una infección durante la gestación y también indican que esta forma de transmisión es muy baja. Otras causas que también indica este mismo autor pero que en este estudio no parecen determinantes por el número de animales que resultaron positivos, es a través de la transmisión vía botas y equipo que son utilizados con animales infectados y no infectados.

Los resultados observados en las dos primeras pruebas (5 y 6 meses de edad), concuerdan con los hallazgos reportados por otro autor en donde también observó en los primeros estudios serológicos la presencia de cabritos seropositivos (Morales, 2005), sin embargo Adams *et al* (1983), en su estudio indican que a edades menores a los 7 meses de edad, el diagnóstico de seropositividad a AEC, puede deberse a la presencia de anticuerpos maternos, dando falsos positivos, condición que se ve acentuada si se señala que en el rebaño experimental, las madres de las cabritas del experimento fueron seropositivas a AEC (Morales, 2005). Herrmann-Hoesing *et al* (2007), concuerdan parcialmente con la explicación de nuestro resultado, en relación al efecto que causa sobre el diagnóstico de seopositividad la presencia de anticuerpos maternos, en donde ellos mencionan que a las 36 semanas de edad las crías dejaron de ser seropositivas por el descenso de los anticuerpos maternos, en el presente trabajo ésta se observó hasta los 28 semanas (7 meses). Otra condición que también se ha visto relacionada con la detección de falsos positivos, es el uso de sueros hemolisados que pueden provocar estas reacciones (Perrin *et al.*, 1998). En relación a la prueba utilizada en el presente estudio, no obstante de

que todas las pruebas de diagnóstico al virus de AEC tienen ventajas y desventajas, ya sea por su sensibilidad y especificidad al detectar el antígeno, anticuerpo o ácido nucleico del virus y que no existe una prueba de oro, la prueba de ELISA nos permitió aprovechar algunas de sus ventajas como la de tener sensibilidad muy alta y especificidad, así como la de la posibilidad de analizar muchas muestras en poco tiempo (Corrales *et al.*, 2003).

El cambio en la respuesta de seropositivo a seronegativo que se observó en el muestreo a los 7 meses de edad, puede deberse primeramente al descenso de los anticuerpos maternos (Adams *et al.*, 1983) y segundo a las medidas de bioseguridad realizadas con los cabritos que permitieron evitar el contagio de la enfermedad (aislamiento del resto del rebaño, administración de calostro tratado térmicamente y alimentación con leche pasteurizada de cabra), alternativas de bioseguridad que han sido propuestas por diversos autores (Adams *et al.*, 1983; Argüello *et al.*, 2003 y Peterhans *et al.*, 2004).

Por otro lado, no se observaron en los cabritos problemas infecciosos durante el período de estudio, este resultado coincide parcialmente con el experimento de Argüello *et al.* (2003), en donde mencionan que no obstante la disminución de inmunoglobulinas hasta en un 25 %, debido al tratamiento térmico del calostro y su posterior refrigeración, indican que el calostro puede ser utilizado sin notorios problemas.

VII.-CONCLUSIONES

El separar a las crías de su madre en el momento del parto así como el calostro sometido a tratamiento térmico (56° C durante 1 hora), la lactancia artificial con leche pasteurizada y mantener a las crías separadas del resto del rebaño, resultaron medidas adecuadas para controlar la Artritis Encefalitis Caprina (AEC) en una hato caprino bajo las condiciones de manejo y estabulación como las que se encontraron en el hato caprino de la FES-Cuautitlan.

VIII.-BIBLIOGRAFIA

Adams, D., Klevjer-Anderson, P., Carlson, J., McGuire, T., Gorham, J., 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 44, 1670-1675.

Argüello A., Castro N., Capote J., Ginés R., Acosta F., López J. L. 2003. Effects of refrigeration, freezing-thawing and pasteurization on IgG goat colostrum preservation. *Small Rumin. Res.* 48, 135-139.

Clavijo, A. and Thorsen, J. 1995. Serologic diagnosis of caprine arthritis-encephalitis by ELISA with two recombinant proteins in a parallel testing format. *J. Immunoassay.* 4, 419-436.

Corrales, J., Sánchez, A., Contreras, A. 2003 Diagnóstico de la artritis encefalitis caprina. *Ovis.* pp. 30-45.

Cuellar, A. Hernández, C. Oviedo, G. Sanidad. 1986. "Producción de caprinos." AGT Editor S.A. México D.F. 695 pp.

García, E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. (Para adaptarlo a las condiciones de la República Mexicana) universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria, México. 1973. Pag. 137.

González, L., Geladert, J., Marco, J., Saenz de O. 1987. Caprine Arthritis Encephalitis in the Basque, Spain. *Vet. Rec.* 120, 102-109.

Herrmann-Hoesing, L., Palmer, G., Knowles, D. 2007. Evidence of proviral clearance following postpartum transmission of an ovine lentivirus. *Virology.* In press.

Kahla, A., Tainturier, D., Zaiem, B. 1991. Apparition du syndrome arthrite encephalite dans un troupeau de chevres en tunisie. *Revue. Med, Vet*; 142 (2), 111-113.

Luján, L., Pérez, M., Biescas, E., Amorena, B y Badiola, J. 2003. Artritis Encefalitis Caprina: Cuadro lesional. *Ovis* pp: 19-27.

Matthews, J. Enfermedades de la cabra. 2002. Editorial Acribia, S. A. Zaragoza España. 397 pp.

Martínez, H. A. Diseminación del virus AEC a partir de machos caprinos infectados experimentalmente y su efecto en el aparato reproductor. 2003. Tesis doctoral. UNAM; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. UNAM.

Morales, Y. N. Determinación de la incidencia del virus de Artritis Encefalitis Caprina y evaluación de la administración de calostro de hembras seronegativas como medida de control en un hato caprino. 2005. Tesis de licenciatura. México (Edo) México: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. UNAM.

Morilla, G. Y Bautista, C. Manual de Inmunología, 1986. Ed. Diana Técnico. 433 pp.

Narayan O. y Cork L. Caprine Arthritis-Encephalitis virus. *Virus infection of ruminants*. 1990. Elsevier Amsterdam. 3, 441-452.

Nazara, C. S. 1991. Estudio de la artritis encefalitis caprina en México (tesis de maestría). México (DF): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.

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

O'Sullivan, B., Eaves, F., Baxendell, S., Rowan, K. 1978. Leukoencephalomyelitis of goat kids. *Aust. Vet. J.* 54, 479-483.

Pastoret, P., Govaerts, A., Bazin, H. *Inmunologie animale*. 1990. 4a. ed. 256-265, 712-735. France.

Peretz, G., Asso, J., Devillechaise, P. 1993. Le C.A.E.V: Revue des connaissances actuelles et consequences pratiques. *Revue. Med. Vet.* 2, 93-98.

Peretz, G., Bugnard, F., Calavas, D. 1994. Study of a prevention programme for caprine arthritis encephalitis. *Vet. Res.* 25, 322-326.

Pérez, E. 1986. El cabrito. "Producción de caprinos." AGT Editor S.A. México D.F. pag 462.

Perrin, G. 1991. L' arthrite encéphalite caprine. *Le Point Vet.* 23 (139) :713-718.

Perrin, G., Benoit, C., Saunders, M. 1998. Influence of storage and heating on sera in detection of CAEV antibodies. *Small Rumin. Res.* 30: 153-155.

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

Petursson, G., Georgson, G. and Pálsson, P. *Maedi-Visna*. 1990. Virus infections of ruminants New York. USA. Elsevier Amsterdam. 3, 431-440.

Phelps, S., Smith, M. 1993. Caprine arthritis-encephalitis virus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* (12):1663-1666.

Putney, S., Montelaro, R., Lentivirus In: Regenmortel, MHV, Neurath AR, editors. *Immunochemistry of viruses II. The basis for serodiagnosis and vaccines*. 1990. Science Publishers B. V, Elsevier. 307-344.

Radostits, O., Gay, C., Blood, D., Hincheliff, K., *Veterinary Medicine* 9th Edition, W. B. Saunders Com Ltd, Londres, 2000.

Robinson, W., Ellis, T. 1986. Caprine arthritis encephalitis virus infection from recognition to eradication. *Aust. Vet. J.* 8, 237-241.

Rowe, J., East, N., Thurmond, M., Franti, C., Pedersen, N. 1992. Cohort study of natural transmission and two methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats a California dairy. *Am. J. Vet. Res.* 12, 2386-2395.

SIAP. 2004. [Http://:www.SAGARPA.gob.mx](http://www.SAGARPA.gob.mx)

Simard, C., Kibenge, M., Singh, P., Dixon, P. 2001. Simple and rapid method for production of whole-virus antigen for serodiagnosis of caprine arthritis-encephalitis virus by enzyme linked immunosorbent assay. *Clin. Diagn. Lab. Immun.* 2, 352-356.

Sims, L., Hale, C., McCormick, B. 1983. Progressive Interstitial pneumonia in goats. *Aust. Vet. J.* 60(12), 368-371.

Smith, M., Sherman, D. *Goat Medicine*. 1994. Ed. Lea Febiger. Philadelphia EEUU.

Trigo, J. *Artritis-Encefalitis caprina y neumonía progresiva ovina (Maedi-Visna)* 1986. *Principales enfermedades de los ovinos y caprinos*. México, La artritis-encefalitis caprina. *Ciencia Veterinaria*. 5: 49-66.

Washburn, K., Streeter, R., Saliki, J., Lehenbauer, T. 2004. The use of phenothiazine dyes to inactivate bovine viral diarrhea virus in goat colostrums. *Can. J. Vet. Res.* 68, 105-111.