



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN**

**“DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LENTIVIRUS DE
PEQUEÑOS RUMIANTES EN REBAÑOS CAPRINOS
DEL ESTADO DE GUANAJUATO”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

CINTHYA ISABEL SANTIAGO BARRIENTOS

ASESOR: MC. ENRIQUE HERRERA LÓPEZ

COASESOR: MC. JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ HERNÁNDEZ

CUAUTILÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO, 2016



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

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

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: M. en A. ISMAEL HERNÁNDEZ MAURICIO
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos **La Tesis**:

"Diagnóstico serológico de Lentivirus de Pequeños Rumiante en rebaños caprinos del estado de Guanajuato"

Que presenta la pasante: **CINTHYA ISABEL SANTIAGO BARRIENTOS**
Con número de cuenta: **30728421-9** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 18 de enero de 2016.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	Dr. Miguel Ángel Galina Hidalgo	
VOCAL	Dra. María Magdalena Guerrero Cruz	
SECRETARIO	M.P.A. Oscar Chávez Rivera	
1er SUPLENTE	Dr. Hugo Ramírez Álvarez	
2do SUPLENTE	M.V.Z. Niza Karina Mendoza Cardelas	

NOTA: Los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).
En caso de que algún miembro del jurado no pueda asistir al examen profesional deberá dar aviso por anticipado al departamento.
(Art 127 REP)

IHM/ntm*

DEDICATORIA

A mis padres Leticia y Tobias, quien con su apoyo y esfuerzo me impulsaron a lograr esta meta, siendo mi motivación para esforzarme cada día más, este logro es suyo también.

A mis hermanas Ana y Nayely, por su apoyo y colaboración en cada instante, por todos los momentos compartidos, por no solo ser mis hermanas, sino mis amigas y compañeras de vida.

Este trabajo es la culminación de años de sacrificio, enseñanzas y consejos, y no habría sido posible sin ustedes mi familia, gracias por tanto amor y por siempre estar.

AGRADECIMIENTOS

A mis familiares y amigos, por su presencia durante todos estos años de esfuerzo y dedicación, gracias por los momentos compartidos y por siempre alentarme a seguir adelante.

A mis asesores, MC. Enrique Herrera agradezco tu consideración para este proyecto, por compartirme tu experiencia y conocimientos; y MC. José Luis Gutiérrez, gracias por tu apoyo e interés durante la realización de este trabajo.

A los doctores y compañeros de los laboratorios de Leptospirosis y Bacteriología del CENID-Microbiología Animal, por su apoyo para la realización de este proyecto.

A Fundación Guanajuato Produce, por el apoyo económico proporcionado para la realización de esta tesis.

A los caprinocultores, médicos e ingenieros del estado de Guanajuato, quienes fueron de gran apoyo en la realización del trabajo de campo.

A mis sinodales, Dr. Miguel Ángel Galina, Dra. María Magdalena Guerrero, MPA. Oscar Chávez, Dr. Hugo Ramírez y MVZ Niza Mendoza, por el tiempo otorgado para la revisión de este trabajo.

APOYO FINANCIERO

Proyecto parcialmente financiado por Fundación Guanajuato Produce A.C: FGP: 604-13 “Transferencia de tecnología para la prevención y control de las principales enfermedades que afectan a los caprinos en el estado de Guanajuato”.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	VII
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 La caprinocultura en México y en Guanajuato.	1
1.2 Lentivirus de Pequeños Rumiantes (LVPR)	2
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1 Etiología.	5
2.2 Patogenia	7
2.3 Transmisión.....	9
2.3.1 Ingestión de calostro y leche	9
2.3.2 Infección intrauterina/transplacentaria	9
2.3.4 Infección vía oral/respiratoria	10
2.3.5 Transmisión sexual	10
2.4 Cuadro clínico	10
2.4.1 Cuadro clínico articular	11
2.4.2 Cuadro clínico nervioso	11
2.4.3 Cuadro clínico mamario	12
2.4.4 Cuadro clínico respiratorio	12
2.5 Diagnóstico	13
2.5.1 Diagnóstico clínico	13
2.5.2 Diagnóstico de laboratorio	13
2.5.3 Diagnóstico diferencial.....	15
2.6 Tratamiento, prevención y control	16
3. JUSTIFICACIÓN	18
4. OBJETIVOS	19
4.1 Objetivo general	19
4.2 Objetivos particulares.....	19
5. HIPÓTESIS	20
6. METODOLOGÍA	21
6.1 Características generales de las regiones geográficas incluidas en el presente estudio.	21

6.2 Muestreo	22
6.2.1 Toma de muestras serológicas	23
6.3 Diagnóstico serológico	23
6.4 Cuestionarios epidemiológicos.....	24
7. RESULTADOS	25
7.1 Diagnóstico serológico de LVPR mediante cELISA	25
7.2 Resultados de los cuestionarios.....	28
7.2.1 Características generales de las unidades de producción pecuaria incluidas en el presente estudio.....	28
7.2.2 Características relacionadas con la presencia de LVPR en los rebaños y su posible transmisión	29
8. DISCUSIÓN	32
9. CONCLUSIONES	36
10. LITERATURA CITADA	37
ANEXO I. Procedimiento de la prueba. Small Ruminant Lentivirus Antibody Test Kit cELISA. VMRD, EUA).....	44
ANEXO II. Cuestionario realizado a los productores.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS Y CUADROS

	Página
Figura 1. Estructura morfológica de un Lentivirus.....	5
Figura 2. Organización genómica de Lentivirus de Pequeños Rumiantes.....	6
Figura 3. Curso de la infección por LVPR.....	8
Figura 4. División geográfica de las regiones de Guanajuato.....	21
Figura 5. Porcentaje de muestras positivas y negativas a anticuerpos contra LVPR en caprinos del estado de Guanajuato.....	25
Figura 6. Porcentaje de rebaños caprinos positivos y negativos a anticuerpos contra LVPR en el estado de Guanajuato.....	26
Figura 7. Frecuencia de hembras positivas y negativas a anticuerpos contra LVPR en rebaños caprinos del estado de Guanajuato.....	26
Figura 8. Frecuencia de machos positivos y negativos a anticuerpos contra LVPR en rebaños caprinos del estado de Guanajuato.....	27
Cuadro 1. Muestreo de las regiones de Guanajuato.....	22
Cuadro 2. Frecuencia de anticuerpos contra LVPR en caprinos de las regiones III y IV del estado de Guanajuato.....	27
Cuadro 3. Animales positivos con signo clínico de artritis.....	28
Cuadro 4. Presencia de signos clínicos en rebaños observados por los caprinocultores dentro de las Unidades de Producción Pecuaria.....	30
Cuadro 5. Origen de los caprinos de las Unidades de Producción Pecuaria.....	31
Cuadro 6. Características que pudieran favorecer la transmisión de LVPR u otras enfermedades.....	31

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue identificar la presencia de anticuerpos contra Lentivirus de Pequeños Rumiantes (LVPR) en rebaños caprinos del estado de Guanajuato. Se realizó un muestreo por conveniencia con productores cooperantes, en 109 unidades de producción pecuaria de la Región III Centro y Región IV Sur del estado, obteniéndose un total de 915 muestras de suero sanguíneo. El diagnóstico serológico se realizó con una prueba comercial de ELISA de tipo competitivo (cELISA), siguiendo las especificaciones del fabricante. Se observó que el 17.6% (161/915) de las muestras trabajadas presentaron anticuerpos contra LVPR. El 41.3% de los rebaños estudiados (45/109) tuvo al menos un animal positivo. La proporción de hembras seropositivas fue del 16.5% (128/776), mientras que la de los machos fue del 23.7% (33/139). La frecuencia de anticuerpos contra LVPR fue de 24.2% (116/479) en la Región III Centro y de 10.3% (45/436) en la Región IV Sur. De los 915 animales muestreados, 18 presentaron inflamación de una o ambas articulaciones carpianas, pero solo 8 de estos fueron positivos a la prueba de cELISA. La seropositividad del 17.6% de caprinos con anticuerpos contra LVPR, es una clara demostración que el virus está presente en rebaños caprinos de la Región III Centro y Región IV Sur del estado de Guanajuato. Se considera el muestreo serológico como una buena herramienta para detectar la presencia de animales infectados dentro del rebaño, antes de la presentación clínica de la enfermedad, lo cual puede permitir establecer medidas de prevención y control en los rebaños caprinos afectados.

Palabras clave: LVPR, artritis, caprinos.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 La caprinocultura en México y en Guanajuato.

Los sistemas de producción de carne y leche de cabras en México, han sido tradicionalmente una manera de utilizar los recursos naturales de baja productividad, como son los agostaderos de las regiones áridas y semiáridas. La cría y producción de cabras es todavía una actividad principalmente de tipo familiar. La mayoría de las unidades productivas se conforman de pequeños rebaños manejados directamente por un pastor o una familia, la cual realiza todas las actividades de manejo (Guerrero, 2010).

En México hay casi 9 millones de caprinos (8 664 613 cabezas) los cuales producen 39 656 toneladas de carne en canal y 152 332 toneladas de leche al año (SAGARPA, 2014), ambos productos encuentran mercado en México, en especial la carne de los animales pequeños que es consumida como cabrito o bien, la de los adultos con la que se prepara birria. La leche, por su parte experimenta mayores cambios en el mercado debido a su producción estacional (Cuéllar *et al.*, 2012).

México se ubica en el sitio 21 de los países productores de leche caprina del mundo con 155 mil 636 toneladas al año, mientras que en producción de carne caprina, el país ocupa el lugar 20, con 41,492 toneladas al año (FAO, 2012), los principales estados que destacan en este tipo de producción son Coahuila, Zacatecas, Oaxaca, Puebla y Guerrero, que aportan el 51% de la producción de carne caprina del país, otros estados como San Luis Potosí, Michoacán, Guanajuato, Jalisco y Tamaulipas aportan el 22% de este producto (SIAP, 2014). Respecto a la producción de leche, Coahuila, Guanajuato y Durango produjeron en 2014 el 73% de la producción nacional, aportando cada uno de ellos el 34%, 20% y 19% respectivamente (SIAP, 2014).

Estadísticas recientes señalan que el estado de Guanajuato cuenta con 573,510 cabezas de ganado caprino, lo que representa casi el 7% del inventario nacional (SIAP, 2014). En la actualidad, Guanajuato ocupa el tercer lugar nacional en la producción de leche de cabra con 24 millones 980 mil litros (CNSP, 2015), los cuales son utilizados para la elaboración de diferentes productos como el queso, dulces de leche y cajetas que son distribuidas a nivel nacional, convirtiendo al estado en un sitio importante de producción caprina, mientras que la producción anual de carne fue de 2,194 toneladas ocupando el 9° lugar a nivel nacional (CNSP, 2015).

Las cabras se caracterizan por su rusticidad, si se les proporciona una alimentación y manejo apropiados, los problemas de salud en los rebaños son prácticamente nulos, sin embargo, existen enfermedades de relevancia económica que comprometen su productividad (Cuéllar *et al.*, 2012). Los principales problemas sanitarios que refieren los productores de ganado caprino en México según su experiencia, son principalmente los problemas respiratorios, seguidos de los trastornos digestivos y reproductivos, con menor frecuencia los problemas locomotores o de patas y en menor medida los problemas nerviosos, afecciones en los ojos, piel y mastitis. Entre los problemas locomotores se encuentra el gabarro en regiones trópico-húmedas, la laminitis vinculada a la acidosis ruminal, deformaciones de pezuñas y la artritis encefalitis caprina. Todas estas enfermedades representan un reto para la producción caprina ya sea al mermar la producción o provocar mortalidad (Cuéllar *et al.*, 2012)

1.2 Lentivirus de Pequeños Rumiantes.

El virus de la artritis encefalitis caprina (vAEC) y el virus de Maedi-Visna (vMV) son lentivirus similares y muy relacionados, por lo que actualmente son referidos como Lentivirus de Pequeños Rumiantes (LVPR) (Blacklaws *et al.*, 2004; Martínez *et al.*, 2005). Aunque por mucho tiempo se consideraron enfermedades específicas de especie, estudios recientes de seguimiento en rebaños mixtos de ovinos y caprinos

demuestran que es posible la transmisión de estos virus entre especies (Minardi *et al.*, 2013).

La AEC es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo y de relevancia económica, la mayoría de las infecciones son subclínicas y un pequeño porcentaje de animales desarrollan cuadro clínico crónico y progresivo provocando síndromes incurables como son la poliartritis en adultos y encefalomiелitis en cabritos, además de mastitis indurativa (Martínez, 2011). Económicamente afecta principalmente a los sistemas intensivos de producción de leche, ya que causa la disminución en la tasa de nacimientos, pérdida de la condición corporal en adultos, mientras que en los casos asociados con mastitis, provoca la reducción en la producción de leche (de entre 10% y 15%) y la reducción de su contenido de grasa, además del incremento en el número de células somáticas (Ramírez y Martínez, 2013).

La AEC fue reconocida desde la década de 1980 cuando Crawford *et al.* (1980), aislaron el vAEC en Estados Unidos de América a partir de la membrana sinovial de una cabra con artritis. En 1990 Saltarelli *et al.*, caracterizaron el genoma del virus (Crawford *et al.*, 1980; Saltarelli *et al.*, 1990).

La AEC tiene distribución mundial con una mayor prevalencia e incidencia en países desarrollados. En los años 90 en Estados Unidos, se informó de una seroprevalencia que fluctuó entre 31% y 81%. En países en vía de desarrollo existe poca información epidemiológica al respecto (Cultip *et al.*, 1992).

Actualmente, esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida a nivel mundial en rebaños lecheros estabulados, mientras que no ocurre o su prevalencia es muy baja, en rebaños campesinos que pastorean en ecosistemas semiáridos o áridos, posiblemente porque estas condiciones extremas limitan su diseminación (Nazará *et al.*, 1985).

Debido a la importación de pie de cría de los Estados Unidos a México para los programas de mejoramiento genético, se comenzó a identificar la presencia de animales positivos en nuestro país, encontrando que la prevalencia de la AEC es alta en los animales importados. En un estudio realizado en México por Nazara *et al.*, 1985, mediante la técnica de inmunodifusión doble se encontró una seroprevalencia entre 17% y 35% en cabras importadas, en tanto que en cabras autóctonas la serología fue negativa (Nazará *et al.*, 1985).

Hasta la fecha solamente se ha realizado un aislamiento y una caracterización genética de LVPR en nuestro país, el primero por Daltabuit *et al.*, en 1999 y la segunda por Ramírez *et al.*, en 2011 (Daltabuit *et al.*, 1999; Ramírez *et al.*, 2011a).

La AEC se ubica dentro del grupo 3 en el acuerdo de las enfermedades y plagas de los animales, exóticas y endémicas de reporte obligatorio en los Estados Unidos Mexicanos. El grupo 3 está constituido por aquellas enfermedades que se encuentran presentes en territorio nacional consideradas como enzoóticas pero que representan un riesgo menor desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y de comercio nacional e internacional (SAGARPA, 2007). México se declara libre de la enfermedad de Maedi-Visna aunque se han señalado cuadros patológicos característicos en muestras de pulmón de matadero (Eguiluz y Aluja, 1981) y se ha demostrado una seroprevalencia de 8% en ganado nativo de rebaños campesinos (Molina *et al.*, 1986).

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Etiología

El virus de la artritis encefalitis caprina y el virus de Maedi-Visna actualmente referidos como Lentivirus de Pequeños Rumiantes pertenecen a la familia *Retroviridae* género *Lentivirus* (Quérat y Vigne, 1999).

Los lentivirus se componen aproximadamente de 60% proteína, 35% de lípidos, 3% de carbohidratos y 1% de ARN. El virión tiene un diámetro de 80-100 nm. El genoma se encuentra en el interior de la nucleocápside y presenta transcriptasa reversa (Figura. 1) (Petursson *et al.*, 1992; Brinkhof *et al.*, 2010).

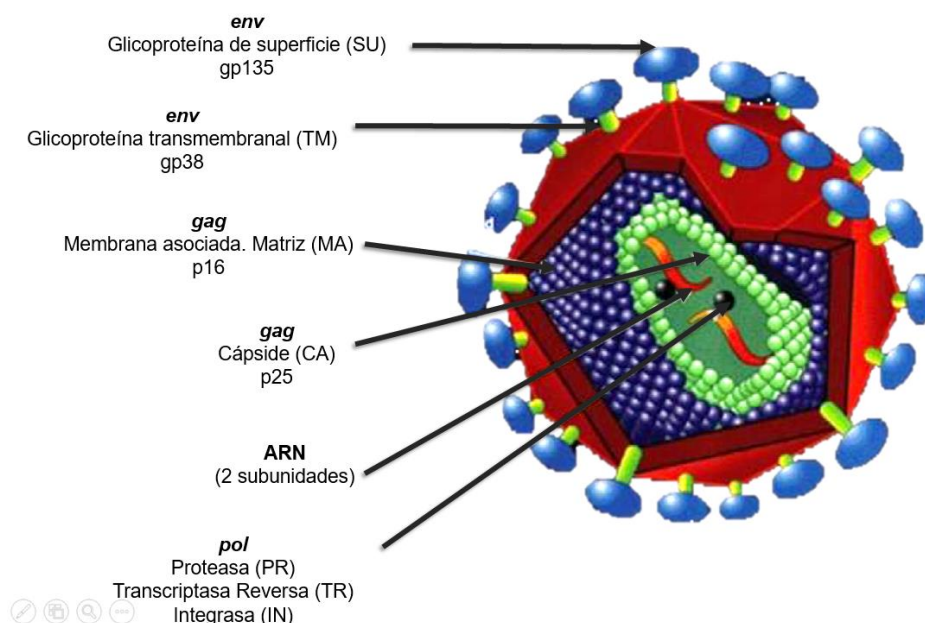


Figura 1. Estructura morfológica de un Lentivirus (Brinkhof *et al.*, 2010).

El genoma de los lentivirus está conformado por tres genes estructurales: *gag*, *pol* y *env*, en orden del extremo 5' al 3' (Figura 2) (Petursson *et al.*, 1992; Murphy *et al.*, 2010; Stonos *et al.*, 2014).

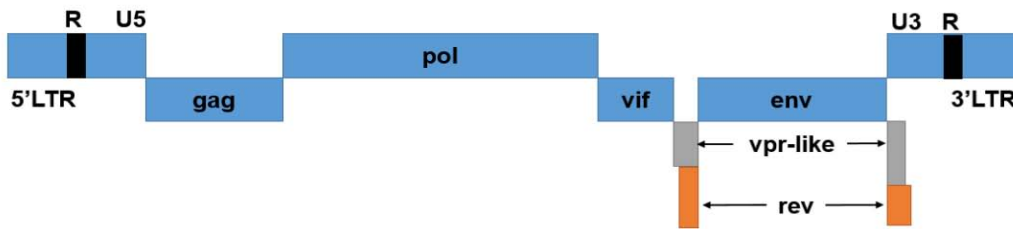


Figura 2. Organización genómica de Lentivirus de Pequeños Rumiantes (Modificado de Stonos *et al.*, 2014).

El gen *gag* codifica para tres proteínas internas del virus: cápside (CA) también llamada p25, nucleocápside (NC) o p14 y proteína de matriz (MA) o p16. La proteína de CA induce una respuesta de anticuerpos muy fuerte en animales infectados. Por lo tanto, esta proteína se ha usado como sustrato en pruebas serológicas de ELISA para el diagnóstico de estas enfermedades (Saltarelli *et al.*, 1990; Petursson *et al.*, 1992).

El gen *pol* codifica para las enzimas virales: transcriptasa reversa (TR), integrasa (IN), proteasa (PR) y dUTPasa. La proteína TR se encarga de copiar el genoma de ARN del virus en ADN y posteriormente la proteína IN se encarga de integrar el ADN viral en el genoma del huésped (Pepin *et al.*, 1998; Murphy *et al.*, 2010).

El gen *env* codifica para la glicoproteína transmembranal (TM) gp38 y para la de superficie (SU) gp 135, que juegan un papel importante en la adhesión e internalización del virus a la célula a través de los receptores virales en la membrana celular (Jackson *et al.*, 1991; Petursson *et al.*, 1992; Murphy *et al.*, 2010).

Los lentivirus poseen también 3 genes reguladores *vif*, *vpr-like* y *rev* que se localizan entre el gen *pol* y el *env* hacia el extremo 3' del genoma (Saltarelli *et al.*, 1990; Petursson *et al.*, 1992; Villet *et al.*, 2003).

El gen *vif* es absolutamente necesario para una eficiente replicación del virus *in vivo* y la patogenicidad. Mientras que el gen *vpr-like* previene la terminación prematura de la transcripción incrementando la expresión génica viral *in vivo* y el gen *rev* es el regulador de la expresión de proteínas del virión (Saltarelli *et al.*, 1990; Petursson *et al.*, 1992; Harmache *et al.*, 1996; Villet *et al.*, 2003).

Análisis filogenéticos en base a secuencias largas, dividen a los LVPR en 5 grupos secuenciales principales, de la A a la E. Los grupos A, B y E se dividen en subtipos, el grupo A tiene 15 subtipos reconocidos, A1-A15, el grupo B tiene 3 subtipos, B1-B3 y el grupo E tiene solo dos subtipos, E1 y E2. Los grupos B, C y D y solo 9 de los 15 subtipos del grupo A (A1, A3, A4, A5, A6, A9, A11, A12 y A13) han sido identificados en caprinos y ovinos. Mientras que otros grupos y/o subtipos solo han sido descritos en alguna de las dos especies de pequeños rumiantes: A2 y A15 en ovejas y A7, A8, A10, A14, E1 y E2 en cabras (Ramírez *et al.*, 2013).

2.2 Patogenia

Se considera que la ingestión de calostro es la principal vía de transmisión de la AEC y una forma de transmisión de MV; los macrófagos presentes en esta secreción y en la leche de las madres infectadas transportan el virus (Adams *et al.*, 1983). En el caso de MV, se jerarquiza la transmisión por vía respiratoria a través de aerosoles contaminados (Berriatua *et al.*, 2003).

El virus se replica en monocitos y macrófagos de la sangre, pulmón, bazo y médula ósea. También se ha identificado que las células dendríticas, células del sistema nervioso, células epiteliales y fibroblastos del plexo coroideo soportan la replicación viral (De Andrés *et al.*, 2005; Larruskain y Jugo, 2013).

Los lentivirus son absorbidos en el intestino del recién nacido en la célula blanco infectada (monocito/macrófago), la maduración de monocito a macrófago está

relacionada con infiltración a los tejidos, la cual está íntimamente asociada con el aumento de la replicación viral, los monocitos son capaces de diseminar el virus a otros órganos permitiendo eludir la respuesta inmune del hospedador (Petursson *et al.*, 1990).

Al inicio de la infección se observa una breve viremia en el animal, que es cuando el antígeno viral se expone al sistema inmunológico y da lugar a la síntesis de anticuerpos y una consiguiente seroconversión. Después de la viremia inicial, la infección entra en un período de latencia que puede durar semanas, meses e incluso años (Larruskain y Jugo, 2013) (Figura 3).



Figura 3. Curso de la infección por LVPR (Larruskain y Jugo, 2013).

Durante la etapa de latencia el virus se replica en una cantidad baja y continua, principalmente en ganglios linfáticos y puede ser captado por células presentadores de antígeno, las cuales son rodeadas por linfocitos dando lugar a los focos de inflamación con infiltración linfocitaria en los tejidos blanco (articulaciones, glándula mamaria, pulmón y cerebro) las cuales inducen la presencia de los signos clínicos (Rimstad *et al.*, 1993; Blacklaws *et al.*, 1995; Peterhans *et al.*, 2004).

2.3 Transmisión

2.3.1 Ingestión de calostro y leche

La glándula mamaria es un órgano blanco bien reconocido para la enfermedad inducida por LVPR, por lo que el virus puede ser encontrado en el tejido mamario, en células epiteliales mamarias *in vivo*, en calostro y en células epiteliales y macrófagos de leche, siendo capaz de causar lesiones inflamatorias en la glándula de tipo indurativas (Blacklaws *et al.*, 2004).

Esta transmisión se da mediante la ingestión de calostro o leche que contiene el virus; la transmisión suele ocurrir en las etapas tempranas de la vida y puede ser favorecida por la mastitis al verse incrementadas las células infectadas (macrófagos), de este modo la cría puede ser infectada en su primera toma de calostro debido a la alta permeabilidad que presenta su intestino durante sus primeras horas de vida (East *et al.*, 1993; Blacklaws *et al.*, 2004; Peterhans *et al.*, 2004).

2.3.2 Infección intrauterina/transplacentaria

Se ha demostrado la presencia de LVPR mediante análisis por PCR en el oviducto y el útero de 11 de 25 cabras infectadas con el vAEC, sugiriendo con esto, que los fetos pueden ser expuestos al virus *in utero*. También se ha observado que animales recién nacidos privados del contacto materno, alimentados con calostro tratado térmicamente y leche pasteurizada, presentaron posteriormente seroconversión (Blacklaws *et al.*, 2004). Además de que se han encontrado anticuerpos contra LVPR en suero de fetos caprinos y ovinos (Arcila *et al.*, 2012). De la misma forma se ha aislado el virus de fetos obtenidos por cesárea, aún después de haberlos mantenido aislados (Blacklaws *et al.*, 2004).

2.3.3 Infección vía oral/respiratoria

La fuente de infección es el fluido pulmonar expulsado al toser, pues contiene monocitos y macrófagos alveolares infectados con el virus. La transmisión aerógena es asociada al confinamiento en corrales, algunos trabajos proponen que la infección se puede transmitir por gotas de aerosol, agua y comida contaminada con el virus (Peterhans *et al.*, 2004; Blacklaws *et al.*, 2004; Villoria *et al.*, 2013).

2.3.4 Transmisión sexual

Se ha descrito la presencia de LVPR en células, plasma y tejidos del tracto genital de machos caprinos y ovinos (Peterson *et al.*, 2008), además que algunos estudios han demostrado que hay una expulsión intermitente del virus en semen, que junto con el contacto entre hembra-macho, puede ser un factor relevante de transmisión (De la Concha-Bermejillo *et al.*, 1996; Blacklaws *et al.*, 2004; Martínez *et al.*, 2005).

2.4 Cuadro clínico

La enfermedad causada por LVPR se caracteriza por ser lenta y progresiva, con un período de incubación que puede variar de meses a años. La infección generalmente es subclínica, aunque el porcentaje de animales infectados puede ser alto en algunos rebaños, el número de animales que manifiestan una o múltiples formas clínicas de AEC varía de rebaño a rebaño (De la Concha-Bermejillo *et al.*, 1999). Se describen 4 principales manifestaciones clínicas causadas por LVPR, articular, mamaria, respiratoria y nerviosa, las cuales varían en frecuencia dependiendo la especie afectada (Narayan y Cork, 1985). En el caso de caprinos la manifestación clínica más frecuente son problemas articulares, seguida por mastitis y manifestación nerviosa, de forma menos frecuente pueden observarse también problemas respiratorios (Crawford y Adams, 1981; De la Concha-Bermejillo *et al.*, 1999).

2.4.1 Cuadro clínico articular

La artritis crónica es la manifestación clínica más importante en cabras adultas (Crawford y Adams, 1981). Los primeros signos incluyen distensión de la cápsula articular y un grado variable de cojera. Las articulaciones carpianas resultan afectadas con mayor frecuencia, pero también pueden resultar lesionadas otras articulaciones como la de la cadera y la femorotibiorotuliana (Trigo, 1991).

El proceso inflamatorio articular disminuye la movilidad de los animales afectados, las cabras pueden caminar con las patas delanteras flexionadas o echarse en etapas tardías de la enfermedad, los animales afectados pierden peso progresivamente y presentan un pelaje hirsuto (Narayan y Cork, 1985).

Macroscópicamente, en el examen *post mortem* se observa engrosamiento de la cápsula articular con proliferación de las vellosidades sinoviales. Las cápsulas articulares, las vainas de los tendones y la bursa pueden estar calcificadas. En casos graves también se observa ruptura de ligamentos y tendones (Narayan y Cork, 1985; Trigo, 1991).

Microscópicamente, la lesión consiste en una sinovitis proliferativa crónica, se puede apreciar una hiperplasia de la membrana sinovial con infiltración perivascular de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas; y en casos extremos, se observa una lesión degenerativa y formación de osteofitos periarticulares (Trigo, 1991; De la Concha-Bermejillo, 2014).

2.4.2 Cuadro clínico nervioso

Se presenta como una leucoencefalomielitis principalmente en cabritos de 2 a 4 meses de edad, los signos iniciales pueden incluir cojera, ataxia, déficit postural de las patas traseras, hipertonia e hiperreflexia. Los signos neurológicos aumentan gradualmente hasta convertirse en paraparesia, tetraparesia o parálisis, además se

puede presentar marcha en círculos, inclinación de la cabeza, ceguera, nistagmo, tortícolis y trastorno de los nervios faciales (Trigo, 1991; Petursson *et al.*, 1992).

Microscópicamente, se observa infiltración multifocal de células mononucleares con gliosis astrocítica y desmielinización con permanencia de axones (Trigo, 1991; De la Concha-Bermejillo, 2014).

2.4.3 Cuadro clínico mamario

Se caracteriza por una mastitis de tipo indurativa difusa, bilateral, crónica, no dolorosa, que se acompaña con el aumento de tamaño de los nódulos linfáticos retromamarios (Petursson *et al.*, 1992), también se observa una reducción de la producción láctea, aunque la poca leche que se produce puede ser de consistencia y color normal, en casos graves existe agalactia durante la parición. En algunos casos la glándula mamaria puede ablandarse y la producción de leche puede acercarse a los niveles normales. Se calcula que la producción de leche disminuye alrededor de 10% en los rebaños afectados (Martínez *et al.*, 2002).

Microscópicamente, las lesiones en la glándula mamaria consisten de hiperplasia folicular linfoide alrededor de los ductos lactíferos, fibrosis e infiltración intersticial por células mononucleares (Trigo, 1991; De la Concha-Bermejillo, 2014).

2.4.4 Cuadro clínico respiratorio

Se caracteriza por una neumonía crónica afebril con signos de falla respiratoria progresiva que generalmente afecta a adultos de 2 a 3 años de edad. Conforme la enfermedad progresa la respiración se vuelve gradualmente más difícil, se observan esfuerzos respiratorios abdominales con extensión del cuello acompañados de jadeo, distensión de los orificios nasales, y respiración por el hocico. Infecciones bacterianas secundarias son comunes durante las fases terminales de la infección y los animales así afectados generalmente presentan fiebre, descarga nasal

purulenta, tos y depresión (Petursson *et al.*, 1992; De la Concha-Bermejillo *et al.*, 1999).

Al momento del examen *post mortem* los pulmones llegan a pesar 2 o 3 veces más que un pulmón normal, son de consistencia firme y de color blanco grisáceo, no se colapsan como en animales normales y pueden contener múltiples focos bien demilitados de 1 a 2 mm de diámetro y de color gris (Daltabuit, 2005).

Microscópicamente hay engrosamiento de los septos inter-alveolares debido a la infiltración por células mononucleares, hiperplasia de músculo liso y fibrosis. En casos severos, se puede observar extravasación de macrófagos a la luz alveolar. Análisis del fenotipo celular de estas áreas de inflamación revelan que hay un incremento de células de tipo CD8⁺ y CD4⁺ (Petursson *et al.*, 1992; De la Concha-Bermejillo, 2014).

2.5 Diagnóstico

2.5.1 Diagnóstico clínico

Se puede sospechar de AEC en animales adultos con artritis y/o mastitis indurativa, neumonía crónica progresiva y en cabritos con paresia progresiva, especialmente cuando aparece más de un síndrome en el rebaño. Sin embargo, el diagnóstico clínico es complejo debido al gran período de incubación del virus, además que no todos los animales manifiestan signos clínicos (Trigo, 1991).

2.5.2 Diagnóstico de laboratorio

Los anticuerpos producidos durante la infección por lentivirus no protegen contra la enfermedad, sin embargo son indicadores de la infección, la cual es persistente, de modo que la detección de anticuerpos es un instrumento útil para identificar a los portadores de virus (De Andrés *et al.*, 2005).

Entre las principales pruebas serológicas que se emplean para la detección de anticuerpos de LVPR se incluyen la inmunodifusión en gel agar (IDGA), el inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) y el Western blot (Wb) (Peterhans *et al.*, 2004; De Andrés *et al.*, 2005; OIE, 2008).

La IDGA es la prueba prescrita para el comercio internacional por la Organización Internacional de Epizootias (OIE), su fundamento se basa en la difusión pasiva del antígeno y los anticuerpos a través del agar hasta que la unión antígeno-anticuerpo genera una línea blanca opaca de precipitado (OIE, 2008). Se considera que la prueba tiene buena especificidad pero es generalmente menos sensible que la prueba ELISA (Peterhans *et al.*, 2004; De Andrés *et al.*, 2005).

El ELISA consiste en el uso de anticuerpos conjugados con una enzima que al reaccionar con un sustrato produce una reacción colorimétrica que puede ser cuantificada con un espectrofotómetro. Diferentes antígenos son usados para detectar anticuerpos antivirales por la técnica ELISA, estos incluyen preparaciones de virus enteros, proteínas recombinantes y/o péptidos sintéticos como antígenos. Las preparaciones de virus completos deben contener tanto gp135 como p28. Los antígenos recombinantes o los péptidos sintéticos se producen generalmente a partir de segmentos completos o parciales de los genes *gag* o *env* y pueden usarse en combinación. La prueba presenta una alta sensibilidad y especificidad, además de ser una técnica rápida y automatizable (Zanoni *et al.*, 1989; Peterhans *et al.*, 2004; De Andrés *et al.*, 2005; OIE, 2008).

La inmunoelectrotransferencia o Western blot (WB), es una técnica serológica que permite la detección de anticuerpos dirigidos contra las diferentes proteínas del virus, separadas según su peso molecular. El fundamento de la prueba consiste en someter al antígeno a una interacción específica con anticuerpos marcados directa o indirectamente (Tesoro *et al.*, 2003). El WB es más sensible que ELISA y es usado

rutinariamente como prueba confirmatoria para muestras de suero (Peterhans *et al.*, 2004).

Dentro de las pruebas que demuestran la presencia del virus, se encuentra el aislamiento viral, para este fin las células que se utilizan pueden ser membrana sinovial de cabra y células del plexo coroideo de ovejas, las células se infectan con el inóculo de la muestra y se incuban a 37 °C hasta observar un efecto citopático (Peterhans *et al.*, 2004; OIE, 2008). El reconocimiento de ácidos nucleicos para la detección, cuantificación e identificación del ADN de los provirus de vAEC y vMV usando la reacción estándar en cadena de la polimerasa (PCR) es otra opción para el diagnóstico. Las técnicas de PCR estándar son de uso rutinario en muchos laboratorios y se emplean generalmente como pruebas suplementarias para determinar el estado de infección en animales que no pueden diagnosticarse definitivamente mediante serología (OIE, 2008).

2.5.3 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir la artritis traumática y la artritis causada por otros agentes infecciosos; la artritis bacteriana es una secuela frecuente de la onfaloflebitis en cabritos; y en adultos *Corynebacterium* spp. y otras bacterias piógenas han sido aisladas de articulaciones con inflamación supurativa. La artritis por *Mycoplasma* spp. se describe como una poliartritis aguda, supurativa y febril. El aislamiento del agente causal y la artritis supurativa ayudan a diferenciar a estas artritis de la AEC (Trigo, 1991).

Si se presenta signología nerviosa, el diagnóstico diferencial incluye poliencefalomalacia, listeriosis y rabia en adultos. En animales jóvenes con paresia se debe considerar la nematodiosis cerebroespinal y trastornos congénitos de la columna vertebral (Trigo, 1991).

La mastitis se debe diferenciar de otras causas de mastitis crónica y la forma pulmonar de otras formas de enfermedad respiratoria crónica tales como abscesos pulmonares y mediastínicos causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, neumonía supurativa crónica y neumonía verminosa (De la Concha-Bermejillo, 2014).

2.6 Tratamiento, prevención y control

Actualmente no existe un tratamiento específico contra AEC, pero el uso de antiinflamatorios no esteroides y analgésicos, además de mantener las pezuñas de los animales en perfecto estado y proveer camas con material cómodo pueden mejorar el bienestar de los animales y ser usados como tratamientos paliativos (OIE, 2008).

Aún no se dispone de un inmunógeno eficaz para el control de la AEC, por lo que las medidas de prevención de la enfermedad se fundamentan en reducir las posibles fuentes de infección (Tesoro *et al.*, 2003).

Las cabras con LVPR permanecen infectadas de por vida, ya que el mecanismo de infección de los lentivirus se caracteriza por integrar su genoma al del hospedador (provirus), de esta forma los lentivirus aprovechan la maquinaria del hospedador para su replicación y los animales infectados se convierten en un continuo foco de infección para animales susceptibles. Como consecuencia de lo anterior, la detección de los animales infectados mediante pruebas serológicas confiables resulta primordial para mantener a los hatos libres de esta enfermedad (Tesoro *et al.*, 2003).

Conocer la presencia de animales positivos permite llevar a cabo acciones como la separación de animales positivos de los que son negativos y la eventual eliminación de los animales infectados (De la Concha-Bermejillo, 1999).

Las medidas de control se basan en la separación inmediata de los cabritos al nacer, teniendo cuidado que no tengan contacto con secreciones de la madre, se les proporcionará calostro de hembras serológicamente negativas o calostro bovino (Polledo et al., 2013). Otro método empleado para la prevención de transmisión por esta ruta, es el tratamiento térmico de calostro a 56°C durante una hora, así como la pasteurización de la leche (Adams et al., 1983; Blacklaws, 2012).

En México predomina el sistema de monta directa, así como el intercambio, préstamos o venta de sementales sin previo diagnóstico de la enfermedad, lo que podría ser una potencial fuente de diseminación de la enfermedad de un rebaño a otro, por lo que se aconseja evitar este tipo de prácticas para disminuir el riesgo de infección con LVPR (Martínez et al., 2005).

3. JUSTIFICACIÓN

Aunque en México la AEC ha sido diagnosticada, la información relacionada a la seroprevalencia es escasa a nivel nacional, por lo que es conveniente realizar estudios que permitan conocer el estatus actual de la enfermedad, y así establecer las medidas de control y prevención pertinentes en contra de ella.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Determinar la frecuencia de la AEC en rebaños caprinos en el estado de Guanajuato.

4.2 Objetivos particulares

- Identificar la presencia de anticuerpos contra LVPR en rebaños caprinos del estado de Guanajuato, mediante el ensayo comercial de inmunoabsorción ligado a enzimas de tipo competitivo (cELISA).
- Conocer la frecuencia de caprinos con anticuerpos contra LVPR en la Región III Centro y Región IV Sur del estado de Guanajuato.

5. HIPÓTESIS

Los rebaños caprinos del estado de Guanajuato presentan anticuerpos contra Lentivirus de Pequeños Rumiantes (LVPR).

6. METODOLOGÍA

6.1 Características generales de las regiones geográficas incluidas en el presente estudio.

El estado de Guanajuato se encuentra ubicado al centro de la República Mexicana entre los paralelos 19° 55' y 21° 52' de latitud norte. Colinda con los estados de San Luis Potosí al norte, Querétaro al este, Michoacán al sur y Jalisco al oeste. La diversidad del estado de Guanajuato presenta condiciones territoriales muy diferenciadas, por lo que actualmente se divide en cuatro regiones: Región I Noreste, Región II Norte, Región III Centro y Región IV Sur (UPIE, 2010) (Figura 4). Para el presente trabajo se incluyeron Unidades de Producción Pecuaria (UP) ubicadas dentro de la Región III Centro y Región IV Sur.

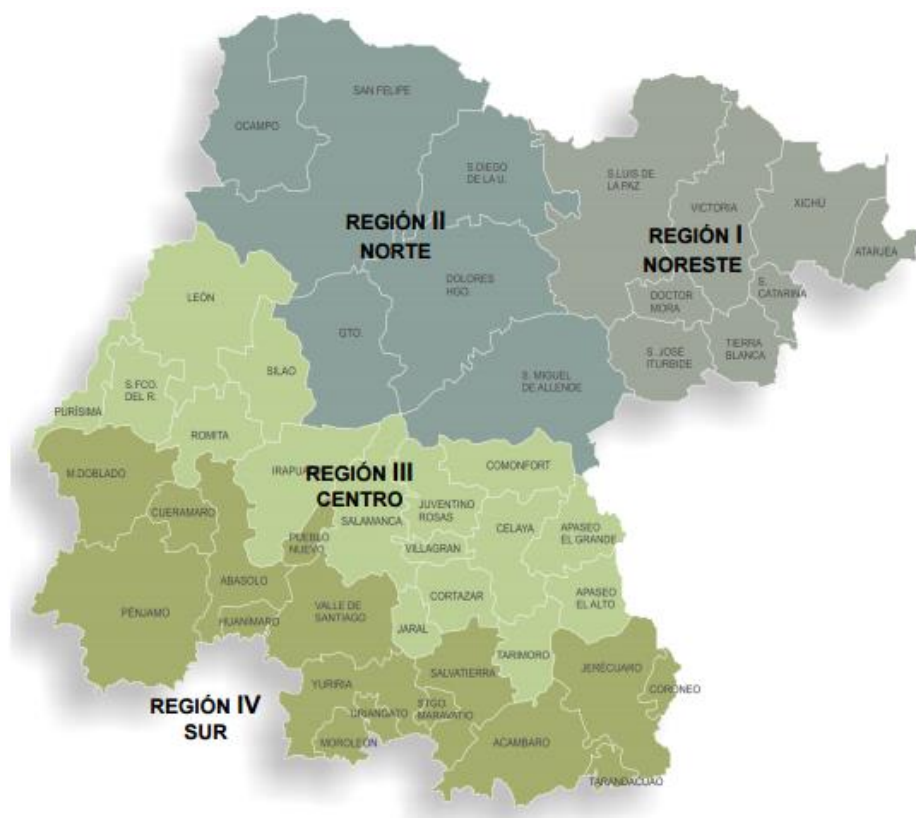


Figura 4. División geográfica de las regiones de Guanajuato (UPIE, 2010).

Región III Centro. En esta región se localizan el 70.8% de las áreas urbanas de la entidad. El valor de la producción del sector ganadero representa aproximadamente al 48.5% del valor total del sector en el estado. Los principales productos pecuarios son: leche bovina y caprina, carne porcina y huevo (UPIE, 2010). Se trabajó en 11 de los 16 municipios que conforman esta región, los cuales fueron: Apaseo el Alto, Apaseo el Grande, Celaya, Cortázar, Irapuato, León, Salamanca, Santa Cruz de Juventino Rosas, Silao, Tarimoro y Villagrán.

Región IV Sur. Esta región se caracteriza por contar con una vocación agrícola, destinándose a esta actividad el 69.1% del territorio, además la región cuenta con el 60% de los cuerpos de agua en el estado dentro de los que destacan la Laguna de Yuriria, el Lago de Cuitzeo y el acuífero Salvatierra-Acámbaro (UPIE, 2010). Se trabajó en 5 de los 16 municipios que conforman esta región, los cuales fueron: Abasolo, Acámbaro, Huanímaro, Pénjamo y Salvatierra.

6.2 Muestreo

Las muestras fueron obtenidas mediante un muestreo por conveniencia con productores cooperantes, en 109 unidades de producción pecuaria distribuidas en 16 municipios de las 2 regiones de Guanajuato antes mencionadas (Cuadro 1).

Se consideraron para el muestreo a hembras y machos en edad reproductiva, se obtuvo un total de 915 muestras de sangre de caprinos.

Cuadro 1. Muestreo de las regiones de Guanajuato

REGIÓN	No. de municipios	Unidades de producción	Muestras
<i>Región III Centro</i>	11	56	479
<i>Región IV Sur</i>	5	53	436
Total	16	109	915

6.2.1 Toma de muestras serológicas

La obtención de las muestras sanguíneas se realizó por venopunción de la vena yugular, con aguja estéril de 21G x 32 mm y tubos sellados al vacío sin anticoagulante con capacidad de 6 ml.

Las muestras se mantuvieron en refrigeración a 4°C hasta su traslado al Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Microbiología Animal - INIFAP (CENID-Microbiología Animal), ubicado en el Km 15.5 de la carretera federal México-Toluca, Col. Palo Alto, Cuajimalpa, D. F., donde se centrifugaron a 3,500 rpm durante 10 minutos para la separación del suero, el cual se conservó en alícuotas identificadas y almacenadas a -20°C hasta la realización de la prueba serológica para la detección de anticuerpos contra LVPR.

6.3 Diagnóstico serológico

El diagnóstico se realizó por medio de la técnica de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas de tipo competitivo (cELISA), con una prueba comercial (Small ruminant lentivirus antibody Test Kit cELISA. VMRD, Washington, EUA), el cual tiene la capacidad de detectar anticuerpos contra lentivirus de pequeños rumiantes en suero sanguíneo y leche de cabras y ovinos. Y presenta una sensibilidad del 95-100% y una especificidad de 98-99.6% (VMRD, 2014).

En esta prueba, las muestras de suero con anticuerpos anti-LVPR inhiben la unión del anticuerpo monoclonal marcado enzimáticamente y dirigido contra el antígeno de LVPR (gp 135) fijado a la placa (OIE, 2008; VMRD, 2014).

Se realizó la prueba serológica siguiendo las especificaciones del fabricante (Anexo I). Se añadieron 50 µl de controles y muestras de suero a la placa recubierta de antígeno y se incubó durante 1 hora a temperatura ambiente (23 ± 2 °C) pasado este tiempo, se lavó la placa 3 veces con solución de lavado 1X, se añadió 50 µl de

conjugado anticuerpo anti-gp135 peroxidado diluido a cada pozo y se incubó la placa durante 30 minutos a temperatura ambiente, después se lavó la placa 3 veces como se describió anteriormente, se añadieron 50 µl de solución de sustrato a cada pozo y se incubó la placa por 20 minutos a temperatura ambiente y protegidos de la luz. Pasado el tiempo de incubación se añadió 50 µl de solución de paro a cada pozo y se realizó inmediatamente la lectura de la placa en un espectrofotómetro a 650 nm de longitud de onda.

Las densidades ópticas registradas por espectrofotometría fueron usadas para la interpretación de los resultados, para ello se calculó el porcentaje de inhibición (%I) mediante la siguiente fórmula:

$$\%I = 100 \left(1 - \left(\frac{\text{D. O. de la muestra}}{\text{D. O. del control negativo}} \right) \right)$$

Las muestras que presentaron un %I $\geq 35\%$ fueron consideradas como positivas, mientras que aquellas que tuvieron un %I $< 35\%$ se consideraron como negativas.

6.4 Cuestionarios epidemiológicos.

Durante el muestreo se realizó un cuestionario a cada productor con la finalidad de conocer los principales problemas sanitarios, el manejo zootécnico y características productivas de los rebaños para obtener la información que ayude a sugerir las vías de entrada y/o transmisión de la enfermedad (Anexo II).

7. RESULTADOS

7.1 Diagnóstico serológico de LVPR mediante cELISA

En el presente estudio se obtuvo una frecuencia de seropositividad de anticuerpos contra LVPR de 17.6% (161/915) en rebaños caprinos del estado de Guanajuato, mientras que el 82.4% (754/915) muestras resultaron negativas a anticuerpos contra LVPR (Figura 5).

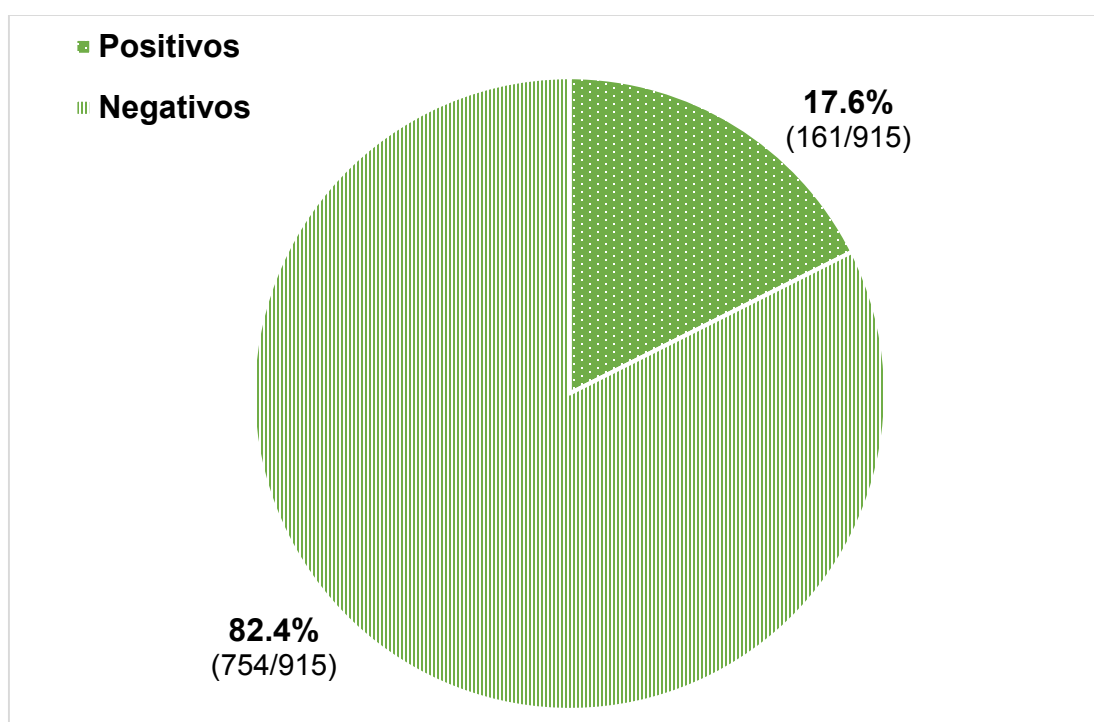


Figura 5. Porcentaje de muestras positivas y negativas a anticuerpos contra LVPR en caprinos del estado de Guanajuato.

Los 161 caprinos seropositivos se encontraron distribuidos en 45 de las 109 unidades de producción pecuaria trabajadas, demostrando que el 41.3 % de los rebaños muestreados tuvo al menos un animal positivo (Figura 6).

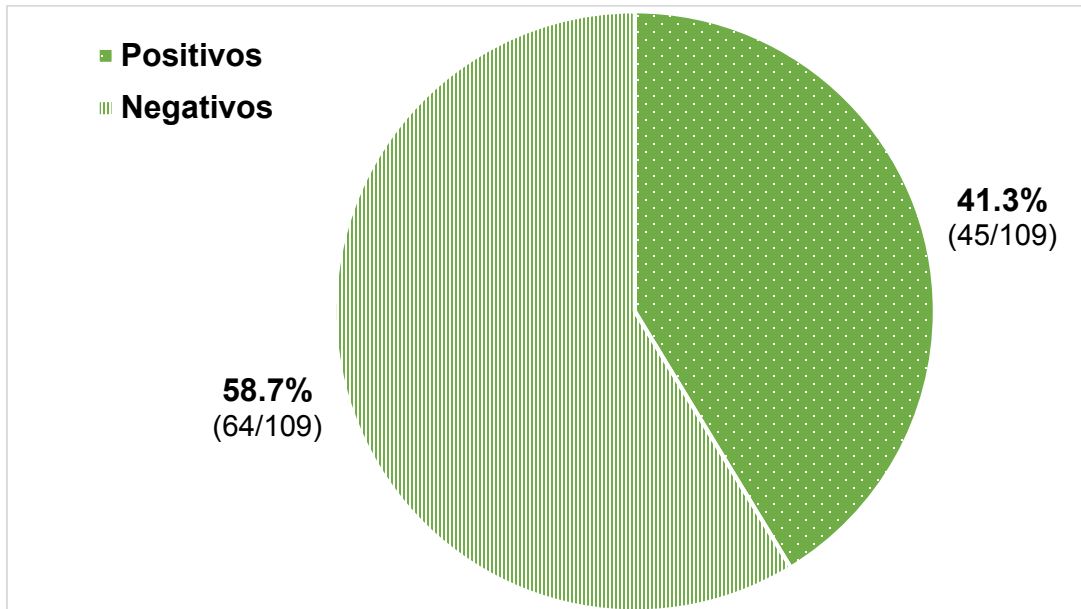


Figura 6. Porcentaje de rebaños caprinos positivos y negativos a anticuerpos contra LVPR en el estado de Guanajuato.

De las 776 hembras muestreadas, 128 resultaron positivas (16.5%) y 648 fueron negativas (83.5%) (Figura 7). Mientras que de los 139 machos muestreados, 33 resultaron positivos (23.7%) y 106 fueron negativos (76.3%) (Figura 8).

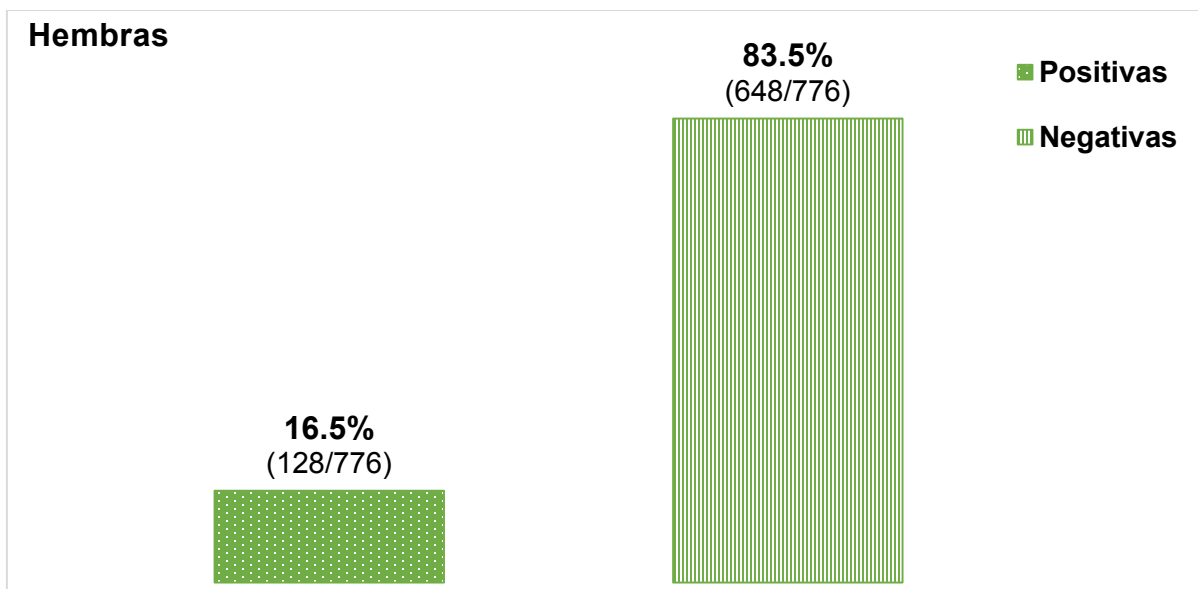


Figura 7. Frecuencia de hembras positivas y negativas a anticuerpos contra LVPR en rebaños caprinos del estado de Guanajuato.

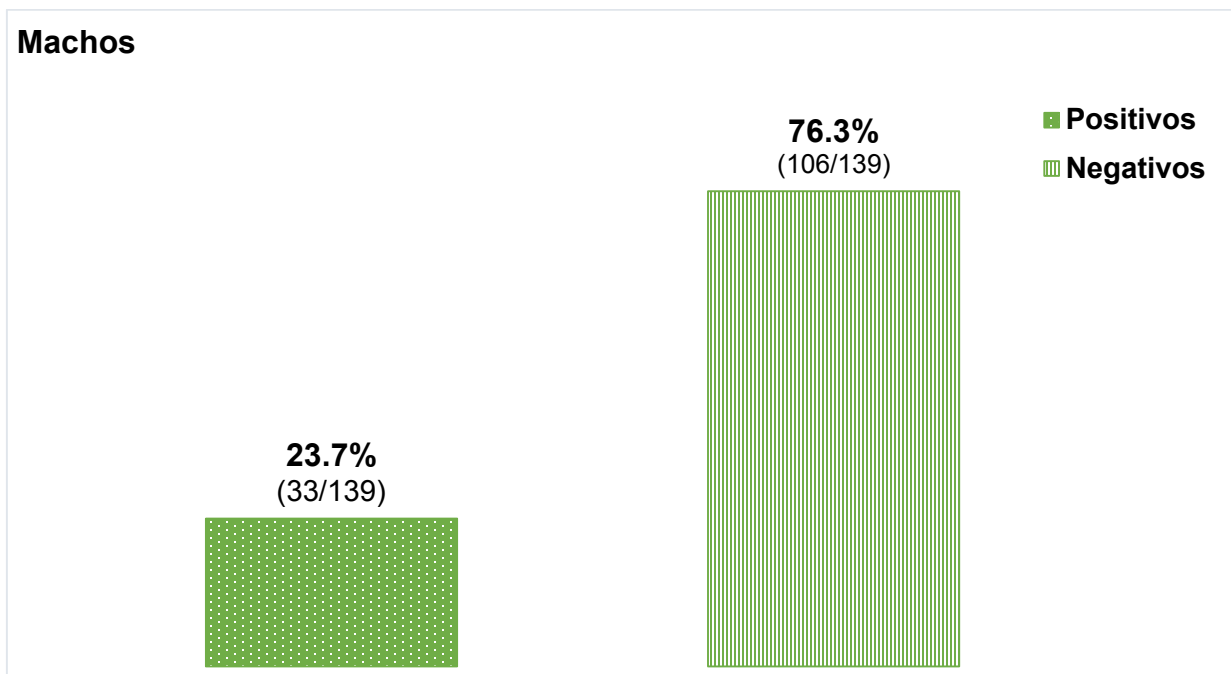


Figura 8. Frecuencia de machos positivos y negativos a anticuerpos contra LVPR en rebaños caprinos del estado de Guanajuato.

Se obtuvo una frecuencia de seropositividad de anticuerpos contra LVPR de 24.2% (116/479) en la Región III Centro y un 10.3% (45/436) en la Región IV Sur (Cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencia de anticuerpos contra LVPR en caprinos de las regiones III y IV del estado de Guanajuato.

Región	Total de muestras	% Positivos
<i>Región III Centro</i>	479	24.2% (116/479)
<i>Región IV Sur</i>	436	10.3% (45/436)
TOTAL	915	17.6% (161/915)

También se observó que de los 915 animales muestreados 18 de ellos presentaban al momento del muestreo inflamación de una o ambas articulaciones carpianas, pero solo 8 de estos animales fueron positivos contra anticuerpos de LVPR mediante la técnica cELISA (Cuadro 3).

Cuadro 3. Animales positivos con signo clínico de artritis

Región	Municipio	Positivos
<i>Región III Centro</i>	Juventino Rosas	4
	León	1
	Salamanca	1
<i>Región IV Sur</i>	Pénjamo	1
	Huanímaro	1
	Total	8

No se observaron al momento del muestreo la presencia de mastitis indurativa en adultos ni signología nerviosa en cabritos, sin embargo los productores refirieron haber tenido casos previos de estas manifestaciones clínicas.

7.2 Resultados de los cuestionarios

7.2.1 Características generales de las unidades de producción pecuaria incluidas en el presente estudio

A continuación, se mencionan algunas características generales de las unidades de producción pecuaria (UP) de las regiones de Guanajuato en las que se trabajó, esta información fue recabada de los cuestionarios que se realizaron a los caprinocultores.

- El 86% de los productores (94/109) pertenecen a un grupo de productores o asociación ganadera.

- El principal fin zotécnico de las UP trabajadas es la producción de leche, carne y pie de cría 65% (71/109), mientras que el 32% de los productores obtienen exclusivamente leche (35/109) y solo el 3% obtiene como producto solamente carne (3/109).
- La población caprina predominante es la Criolla, seguida por las razas Saanen, Toggenburg, Alpino Francés, La Mancha y en menor número Boer.
- Los sistemas de producción que están presentes en los rebaños son de tipo extensivo (31%, 34/109), semi-intensivo (36%,39/109) e intensivo (33%, 36/109).
- En general los sementales están separados de las hembras todo el año y solo los juntan durante la época de empadre.
- El 90% de las UP (99/109) vacunan contra alguno de los siguientes agentes: *Brucella melitensis*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Clostridium* spp.
- Las enfermedades que más afectan a estos rebaños son neumonías y diarreas en adultos y cabritos, y mastitis en adultos.

7.2.2 Características relacionadas con la presencia de LVPR en los rebaños y su posible transmisión

Se realizó una serie de preguntas a los caprinocultores para conocer la presencia de signos sugerentes de AEC dentro de sus unidades de producción, en cuanto a la signología neurológica en cabritos, el 27.5% de los productores declararon haber tenido cabritos con dificultades para caminar o parálisis y el 17.4%, manifestó haber observado cabritos que caminaban brincando o con ataques nerviosos dentro de sus unidades de producción. El 35.8% de los productores declaró haber tenido caprinos con inflamación de la rodilla, animales que dejaban de caminar o tenían dificultad para desplazarse por esta razón, un 42.2% de los caprinocultores han tenido también hembras con mastitis indurativa (Cuadro 4).

Cuadro 4. Presencia de signos clínicos en rebaños observados por los caprinocultores dentro de las Unidades de Producción Pecuaria

Signos clínicos sugerentes de AEC		
<i>Cabritos con dificultades para caminar, parálisis o no se puedan desplazar</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	30/109	27.5%
No	75/109	68.8%
No sabe	4/109	3.7%
<i>Cabritos que caminen brincando, con ataques o movimientos incoordinados</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	19/109	17.4%
No	88/109	80.7%
No sabe	2/109	1.9%
<i>Caprinos adultos con inflamación de rodillas (articulaciones), dificultad para caminar y/o dejen de caminar</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	39/109	35.8%
No	68/109	62.4%
No sabe	2/109	1.8%
<i>Cabras con inflamación indurativa de la ubre</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	46/109	42.2%
No	59/109	54.1%
No sabe	4/109	3.7%

El 30% de los caprinocultores declaró que el ganado que poseen fue comprado o nacido en su unidad de producción pecuaria. El 74% de los productores introducen principalmente sementales a sus rebaños y en menor medida (10.6%), hembras de reemplazo. El 23.5% de los productores encuestados declararon introducir caprinos adquiridos dentro de la misma comunidad, 30.6% son comprados dentro del mismo municipio, el 41.2% de un municipio diferente pero dentro del mismo estado, solo un productor (1.2%) declaró adquirir ganado de otro país (Cuadro 5).

El 56.9% de los caprinocultores declaró que cambia el semental cada tres años, el 28.4% cada 2, el 8.8% cada año y el 5.9% nunca lo ha cambiado. El 40% de los productores presta o pide prestado el semental (Cuadro 6).

Cuadro 5. Origen de los caprinos de las Unidades de Producción Pecuaria

Característica		
<i>Origen de los caprinos</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Solo son nacidas en su rancho	75/109	68.8%
Compradas o llegadas de otro lugar	10/109	9.2%
Hay nacidas en su rancho y también compradas	24/109	22%
<i>Tipo de caprinos introducidos</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Sementales	63/85	74.1%
Hembras	9/85	10.6%
Engorda	0/85	0%
Cabritos/as	0/85	0%
Sementales y hembras	13/85	15.3
<i>Dónde los compró o cuál es su procedencia</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Misma comunidad	20/85	23.5%
Mismo municipio	26/85	30.6%
Otro municipio del mismo estado	35/85	41.2%
Otro estado	3/85	3.5%
Otro país	1/85	1.2%

Cuadro 6. Características que pudieran favorecer la transmisión de LVPR u otras enfermedades

Característica		
<i>A qué edad separa a los cabritos de las madres</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Primera semana de vida	5/109	4.6%
Alrededor de un mes de nacido	29/109	26.6%
A los dos meses o después	73/109	67%
No los separa	2/109	1.8%
<i>Cada cuando cambia de semental</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Cada año	9/102	8.8%
Cada dos años	29/102	28.4%
Cada tres años	58/102	56.9%
Nunca lo cambia	6/102	5.9%
<i>Presta o pide prestado el semental</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
Si	41/102	40.2%
No	57/102	55.9%
A veces	4/102	3.9%
No sabe	0/102	0%

8. DISCUSIÓN

La frecuencia general de caprinos positivos a anticuerpos contra LVPR obtenida en el presente estudio difiere a la reportada por otros autores en otros estados de la República Mexicana. Castro *et al.*, 2015, reportaron una frecuencia general de 27.14% en el estado de Sinaloa, mientras que Hernández, 2011, reportó una frecuencia de 6% en el estado de Veracruz; y Torres-Acosta *et al.*, 2003, encontraron una frecuencia general de 0.4% en el estado de Yucatán.

Se observó que a pesar que la frecuencia de animales con anticuerpos contra LVPR obtenida es aparentemente baja, la frecuencia de la enfermedad en los rebaños estudiados fue mayor. Hernández, 2011, obtuvo una frecuencia de la enfermedad del 6%, pero demostró la presencia de la enfermedad en el 22% de los rebaños estudiados en el estado de Veracruz; otros autores como Bandeira *et al.*, 2009, reportan una frecuencia de anticuerpos de 8.2% en los animales estudiados, pero el 86.6% de los rebaños mostraron tener al menos a un animal positivo a la prueba diagnóstica. En el estado de Paraíba en Brasil; Fallas *et al.*, 2009, reportaron a un 60% de animales seropositivos y 98% de los rebaños fueron positivos a la prueba usada para el diagnóstico de la enfermedad. Trezeguet *et al.*, 2010, encontraron anticuerpos en 1.53% de los animales y 10.45% de los rebaños tuvieron animales positivos.

Las diferencias en el resultado obtenido pueden deberse a el tipo de sistemas de producción en los que se trabajó. Se pudo observar que los animales seropositivos se encuentran distribuidos principalmente en la Región III Centro, en esta región las unidades de producción se caracterizan por ser de tipo intensivo y semi-intensivo, mientras que en la Región IV Sur, los rebaños se manejan en un sistema de producción de tipo extensivo en su mayoría, en esta región hubo un menor porcentaje de animales positivos. Nazará *et al.*, 1985, mencionaron que la AEC está ampliamente distribuida en rebaños lecheros estabulados, mientras que no ocurre o su prevalencia es muy baja, en rebaños criollos que pastorean en ecosistemas

semiáridos o áridos, ya que al realizar el diagnóstico contra LVPR en rebaños de varios estados de la República Mexicana mediante la prueba de Inmunodifusión en gel agar, obtuvieron una frecuencia de 0% en caprinos criollos en sistema extensivo y una frecuencia de 27.1% en rebaños estabulados. Jones en el 2014, obtuvo una frecuencia de 88% en rebaños lecheros intensivos, 24% en rebaños semi-intensivos mixtos (carne y leche) y un 6% en rebaños semi-intensivos que se dedican solamente a la producción cárnica en algunos estados de E.U.A. Se considera que las condiciones de hacinamiento en que podrían encontrarse los animales en los sistemas de tipo intensivo (estabulados), permiten una mayor diseminación de la enfermedad por medio de aerosoles (East *et al.*, 1993).

En el presente estudio se observó una mayor frecuencia de la enfermedad en los machos en comparación con las hembras, 23.7% y 16.5% respectivamente. El hecho de utilizar machos caprinos seropositivos como reproductores implica un riesgo de diseminación de la enfermedad vía semen (Martínez *et al.*, 2005), por lo que la detección de machos seropositivos a LVPR es una herramienta para controlar la diseminación de la enfermedad en los rebaños. En México predomina el sistema de monta directa y prácticas como el intercambio o préstamo de sementales, lo que facilita la diseminación de la enfermedad de un rebaño a otro, en este estudio, 40.2% de los productores declaró que acostumbra prestar o pedir prestado el semental, por lo que se debe de concientizar al productor de lo arriesgado de estas prácticas.

En un estudio realizado por Martínez *et al.*, 2011, con machos caprinos y ovinos de diferentes estados de la República Mexicana, se demostró la seropositividad contra anticuerpos de LVPR en los estados de Guanajuato con un 10.50% (38/362), Coahuila con 17.86% (5/28), Edo. de Méx. Con 16.6% (2/12), Hidalgo con 8.8% (15/170), Puebla 4.3% con (1/22) y Querétaro con un 55.5% (5/9), en el presente estudio y en el mencionado, se empleó la misma prueba comercial. Al comparar los resultados entre ambos se observó que la frecuencia de machos seropositivos fue mayor en el presente estudio, excepto en el estado de Querétaro, las diferencias

podrían deberse al tipo de sistema de producción en los que se desarrollan los animales y/o su función zootécnica, pero debe tomarse en cuenta que el número de muestras es menor en el estudio de Martínez, *et al.*, 2011 además que se desconocen las características de los rebaños que estudiaron.

Torres-Acosta *et al.*, en el año 2003 reportaron una frecuencia de 0.4% en el estado de Yucatán por medio de la técnica de Inmunodifusión en gel agar en rebaños de cabras principalmente criollas, las muestras que presentaron anticuerpos correspondían a cabras importadas de otros estados vecinos de Yucatán como Campeche o de los Estados Unidos de América. De la misma forma, en un estudio realizado por Hernández en el año 2001 con rebaños caprinos, mediante la técnica de Inmunodifusión en gel agar se obtuvo una frecuencia de seropositividad de 4.54% contra LVPR en el municipio de Cajeme, Sonora; siendo también los animales positivos en ese estudio hembras importadas de Missouri, Estados Unidos.

Con la información obtenida por medio de los cuestionarios realizados en este estudio se pudo conocer que el 30% de los productores compran ganado en diferentes estados de la República Mexicana, o importan ganado de otro país. Es importante mencionar que los animales seropositivos se encontraron principalmente en las UP en donde se lleva a cabo esta práctica. Un ejemplo claro es que en el único rebaño donde el productor declaró que su ganado era importado de los Estados Unidos, se obtuvo una frecuencia de caprinos positivos a anticuerpos contra LVPR de 38.2%, esto sugiere que el origen de los animales juega un papel importante para la transmisión de la enfermedad, ya que la mayoría de las veces los programas de mejoramiento genético se basan en la importación de ganado. En México, se suele comprar ganado caprino procedente de Estados Unidos, país en donde los estudios epidemiológicos realizados reportan una seroprevalencia que oscila entre el 30% y el 80% (Adams *et al.*, 1984; Cultip *et al.*, 1992).

La Organización Internacional de Epizootias (OIE) recomienda usar la IDGA como prueba tamiz para el comercio internacional, sin embargo, algunos estudios han demostrado que esta técnica tiene una buena especificidad pero es generalmente menos sensible que las técnicas de ELISA (De Andrés *et al.*, 2005), un estudio realizado por Ramírez *et al.*, 2011b, demostró que al comparar las pruebas de IDAG, cELISA e iELISA respectivamente, estas dos últimas fueron más sensibles que la prueba de IDAG. La prueba comercial de cELISA usada en este trabajo tiene una sensibilidad de 100-95% y una especificidad de 99-98%. Sin embargo, existen otras pruebas con mayor sensibilidad como el Western-blot (Tesoro *et al.*, 2003), que permiten reducir la cantidad de animales diagnosticados como falsos negativos.

La infección por LVPR es persistente, de modo que la detección de anticuerpos es un instrumento serológico útil para identificar a los portadores de virus que no presentan un cuadro clínico aparente (OIE, 2008). El conocer la presencia de animales serológicamente positivos dentro del rebaño mediante pruebas diagnósticas de forma rutinaria antes de la presentación de la signología, permite establecer medidas de control y prevención pertinentes (Tesoro *et al.*, 2003), debe tomarse en cuenta también que solo una minoría de las cabras afectadas desarrollan signología clínica (Trigo, 1991). En este estudio, al momento de realizar la toma de muestras solo 18 caprinos de los 915 muestreados presentaban artritis, de ellos, solo 8 resultaron positivos a la prueba de cELISA. La artritis observada en los 10 caprinos seronegativos puede ser causada por otros agentes infecciosos (Trigo, 1991). Con respecto a la presencia del cuadro clínico mamario al momento del muestreo, no se observaron hembras con mastitis indurativa, sin embargo con la información obtenida de los cuestionarios aplicados a los caprinocultores, se pudo determinar que el 42.2% de los productores declaró que ha tenido en algún momento cabras con ubre dura (mastitis indurativa) que al mermar su producción láctea, son animales considerados desecho del rebaño.

9. CONCLUSIONES

La seropositividad del 17.6% de anticuerpos contra LVPR es una evidencia de que la enfermedad está presente en rebaños caprinos de la Región III Centro y Región IV Sur del estado de Guanajuato.

Se observó que el tipo de sistema de producción juega un papel importante en la presentación de la enfermedad, siendo en este estudio las unidades de producción pecuaria de tipo intensivo ubicadas en la Región III Centro de Guanajuato, las que presentaron mayor número de caprinos con anticuerpos contra LVPR.

Se obtuvo una mayor frecuencia de anticuerpos contra LVPR en machos caprinos que en hembras, pudiendo considerar a estos como un riesgo potencial de diseminación de la enfermedad.

Se considera el muestreo serológico como una buena herramienta diagnóstica, ya que detectar la presencia de animales serológicamente positivos dentro del rebaño antes de la presentación clínica de la enfermedad puede permitir establecer medidas de control y prevención pertinentes, las cuales son de suma importancia al no contar aún con una vacuna para la prevención de la AEC.

10. LITERATURA CITADA

1. Adams DS, Kleyjer-Anderson P, Carlson JL, McGuire TC, Gorham JR. 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *American Journal of Veterinary Research*. 44: 1670-1675.
2. Arcila LG, Martínez RHA, Tórtora PJ. 2012. Detección de anticuerpos contra lentivirus de pequeños rumiantes en fetos ovinos y caprinos. *Veterinaria México*. 43: 9-15.
3. Bandeira DA, Castro RS, Azevedo EO, Souza SM, Melo CB. 2009. Seroprevalence of caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the Cariri region, Paraíba state, Brazil. *Veterinary Journal*. 180 (3):399-401.
4. Berriatua E, Alvaréz V, Extramiana B, González I, Daltabuit M, Juste R. 2003. Transmission and control implications of seroconversion to Maedi-Visna virus in Basque dairy-sheep flocks. *Preventive Veterinary Medicine*. 60:265-279.
5. Blacklaws BA, Berriatua E, Torsteinsdottir S, Watt NJ, Andrés D, Klein D, Harkiss GD. 2004. Transmission of small ruminant lentiviruses. *Veterinary Microbiology* 101:199-208.
6. Blacklaws BA, Bird P, Allen D, Roy DJ, MacLennan IC, Hopkins J, Sargan DR, McConell I. 1995. Initial Lentivirus host interactions within lymph nodes; a study of maedi-visna virus infection in sheep. *Journal Virology*. 69:1400-1407.
7. Blacklaws BA. (2012) Small ruminant lentiviruses: Immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases*. 35: 259-269.
8. Brinkhof JMA, Moll L, Van Maanen, Houwers DJ. 2010. Use of serology and polymerase chain reaction for the rapid eradication os small ruminant lentivirus infections from sheep flock. A case report. *Research Veterinary*. 88:41-43.
9. Castro FR, Gaxiola CS, Días AE, Enríquez VI, Gómez NL. García FM. 2015. Detección de anticuerpos de Lentivirus de Pequeños Rumiantes (LvPR) en hatos mixtos de ovinos y caprinos de Culiacán, Sinaloa. Memorias XXXIX Congreso Nacional e Internacional de Buiatría. 189-192.

10. CNSP. Comité Nacional Sistema Producto Caprino. Situación actual de la caprinocultura internacional y nacional. <http://www.cnsp.caprinos.org.mx/otraspublicaciones/anuario2013.pdf> (Consulta: 1/05/2015).
11. Crawford TB, Adams DS, Cheevers W, Cork LC. 1980. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science*. 207:997-999.
12. Crawford TB, Adams DS. 1981. Caprine arthritis encephalitis virus: clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *American Journal of Veterinary Research*. 178:713-719.
13. Cuéllar OJA, Tórtora P JL, Trejo GA, Román RP. 2012. La Producción Caprina Mexicana. Particularidades y complejidades. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. SAGARPA. 10:135-144.
14. Cutlip RC, Lehmkuhl HD, Sacks JM, Weaver AL. 1992. Prevalence of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 200:802 -805.
15. Daltabuit TM, de la Concha-Bermejillo A, Espinosa LEL, Loza RE, Aguilar SA. 1999. Isolation of Caprine Arthritis Encephalitis Virus from goats in Mexico. *Canadian Journal Veterinary Research*. 63:212-215.
16. Daltabuit TME. 2005. Desarrollo y aplicación de técnicas de diagnóstico serológico y molecular para el estudio de la transmisión calostrual y horizontal del virus maedi-visna (VMV) en ovino. (Tesis doctoral) Universidad de Zaragoza. Facultad de Veterinaria. Departamento de patología Animal.
17. De Andrés D, Klein D, Watt NJ, Berriarutia E, Torsteinsdottir S, Blacklaws BA, Harkiss GD. 2005. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. *Veterinary Microbiology*. 107:49-62.
18. De la Concha A, Magus S, Brodie S, De Matín J. 1996. Veneral shedding of ovine lentivirus in infected rams. *American Journal of Veterinary Research*. 57:684-688.
19. De la Concha-Bermejillo A. 2014. Lentivirus en pequeños ruminates. Small ruminant lentiviruses. Memorias del XVIII Congreso Internacional de Ovinocultura y Congreso Nacional Caprino en Puebla. 1-10.

20. De la Concha-Bermejillo A. 1999. Retrovirus en Ovinos y Caprinos: Maedi Visna y Artritis Encefalitis Caprina. Department of Pathology. College of Veterinary Medicine. Texas A&M University. USA.
21. East NE, Rowder JD, Dahlberg JE, Theilen GH, Pedersen NC. 1993. Modes of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infections. *Small Ruminant Research*. 10:251-262.
22. Eguiluz C, Aluja A. 1981. Neumonía intersticial progresiva (Maedi) y adenomatosis pulmonar en vísceras de óvidos decomisadas. *Veterinaria México*. 12:235-237.
23. Fallas D, Dolz G, Jiménez C, Montero D, Prendas J, Romero J. 2009. Epidemiología de la artritis encefalitis caprina en hatos caprinos lecheros de Costa Rica. *Ciencia Veterinaria*. 27 (2):57-70.
24. FAO. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Estadísticas mundiales de producción ganadera del año 2012. http://www.fao.org/ag/agp/agpc/doc/counprof/spanishtrad/mexico_sp/Mexico_sp.htm#4f (Consulta: 1/05/2015).
25. Guerrero MM. 2010. La caprinocultura en México, una estrategia de desarrollo. *Revista Universitaria Digital de Ciencias Sociales*. 1 (1):1-8.
26. Harmache A, Russo P, Guiguen F, Vitu C, Vignoni M, Bouyac M, Hieblot C, Pepin M, Vigne R, Suzan M. 1996. Requirement of caprine arthritis encephalitis virus vif gene for in vivo replication. *Virology*. 224:246-255.
27. Hernández MJM. 2001. "Prevalencia de anticuerpos séricos contra el virus de la artritis encefalitis caprina en animales recientemente introducidos en el municipio de Cajeme". (Tesis de Licenciatura) Instituto Tecnológico de Sonora. México.
28. Hernández RSG. 2011. "Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la presencia de artritis – encefalitis caprina en la zona centro del estado de Veracruz". (Tesis Maestría) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Veracruzana. México. 34-43.
29. Jackson K, Knowles DP, Stem TA, Robinson WG, Cheevers WP. 1991. Genetic structure of the pol-env region of the caprine arthritis- encephalitis lentivirus genome. *Virology*. 180. 389-394.

30. Jones, BT. 2014. "The current prevalence of caprine arthritis encephalitis virus in Midwestern goat herds". (Tesis Maestría). Universidad de Nebraska. EUA. 41-57.
31. Larruskain A, Jugo BM. 2013. Retroviral Infections in Sheep and Goats: Small Ruminant Lentiviruses and Host Interaction. *Viruses*. 5:2043-2061.
32. Martínez NB, Peris RC, Roche JML, Caballero GC. 2002. Efectos del virus de la artritis-encefalitis caprina sobre la producción y composición de la leche en cabras murciano-granadinas. *PR: pequeños rumiantes*. 3 (3):26-30.
33. Martínez RHA, Lazcano RMA, Ramírez AH, Sánchez GJH, Díaz AE. 2011. Detección de anticuerpos en machos a lentivirus de pequeños rumiantes (Estudio preliminar). Memorias XXVI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. 1-4.
34. Martínez RHA, Ramírez ÁH, Tórtora PJ, Aguilar SÁ, Garrido FGI, Montaraz CJA. 2005. Efecto del virus de artritis encefalitis caprina en el aparato reproductor de machos caprinos. *Veterinaria México*. 36(2):159-176.
35. Martínez RHA. Artritis encefalitis caprina. Lentivirus de pequeños rumiantes. 2011. Memorias XXVI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. 1-13.
36. Minardi da Cruz JC, Kumar SD, Lamara A, Chebloune Y. 2013. Small Ruminant Lentiviruses (SRLVs) Break the Species Barrier to Acquire New Host Range. *Viruses*. 5:1867-1884.
37. Molina RM, Trigo FJ, Cutlip RC. 1986. Estudio serológico de la neumonía progresiva ovina en México. *Veterinaria México*. 17:269-273.
38. Murphy B, McElliott V, Vapniarsky N, Oliver A, Rowe J. 2010. Tissue tropism and promoter sequence variation in caprine arthritis encephalitis virus infected goats. *Virus Research*. 151:177-184.
39. Narayan O, Cork L. Caprine arthritis encephalitis virus. Vol 3. In: Virus infection of ruminants. 1985. New York. USA. ELSEVIER. 441-452.
40. Nazará, C.S, DE J., Trigo F.J., Suberbie E., Madrigal V., 1985. Estudio clínico-patológico de la artritis-encefalitis caprina en México. *Veterinary Research*. 16:91-100.

41. OIE. Artritis Encefalitis Caprina y Maedi Visna. Capítulo 2.7.3/4. Manual de la OIE sobre animales terrestres (2008): http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.07.03-04.%20Artritis-Encefalitis%20caprina%20y%20Maedi%20Visna.pdf (Consulta 31/07/2015).
42. Pepin M, Vitu C, Russo P, Mornex JF, Peterhans E. 1998. Maedi-visna virus infection in sheep: a review. *Veterinary Research*. 29:341-367.
43. Peterhans E, Greenland T, Badiola J, Harkiss G, Bertoni G, Amorena B, Eliaszcwicz M, Juste RA, Krabnig R, Lafont JP, Lenihan P, Pétursson G, Pritchard G, Thorley J, Vitu C, Mornex JF, Pépin M. 2004. Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Veterinary Research*. 35: 257–274.
44. Peterson K, Brinkhof J, Houwers D J, Colenbrander B, Gadella B M. 2008. Presence of pro-lentiviral DNA in male sexual organs and ejaculates of small ruminants. *Theriogenology*. 69:433–442.
45. Petursson G, Andresdottir V, Andresson OS, Torsteinsdottir S. 1992. Lentivirus diseases of sheep and goats: Maedi Visna and Caprine Arthritis Encephalitis. Progress in sheep and goat research in: Speedy A.W, Oxford. 107-129.
46. Petursson G, Georgsson G, Palsson PA. 1990. Maedi-Visna and related disease. *Virus infection of ruminants*. 3: 23-28.
47. Polledo L, González J, Fernández C, Miguélez J, Martínez-Fernández B, Morales S, Ferreras MC, García Marín JF. 2013. Simple control strategy to reduce the level of Maedi-Visna infection in sheep flocks with high prevalence values (>90%). *Small Ruminant Research*. 112:224– 229.
48. Quérat G and Vigne R. 1999. Caprine Arthritis Encephalitis Virus (Retroviridae), in: Granoff A, Webster RG editors. *Encyclopedia of Virology*. 2nd Ed. Vol. I. Academic Press. USA.
49. Ramírez AH, Glaría I, De Andrés X, Martínez HA, Hernandez MM, Reina R, Iráizoz E, Crespo H, Berriatua, Vázquez J, Amorena B, De Andrés D. 2011. Recombinant small ruminant lentivirus subtype B1 in goats and sheep of imported breeds in Mexico. *The Veterinary Journal*. 190:169–172. (a)

50. Ramírez AH, Glaria EI, de Andrés OX, Martínez RHA, Hernández RMM, Reina AR, Iráizoz AE, Crespo OH, Berriatua FE, Vázquez PJ, Amorena ZB, de Andrés CDF. 2011. Estudio de Lentivirus de Pequeños Rumiantes en un rebaño mixto de ovinos y caprinos. Memorias XXVI Reunión Nacional sobre Caprinocultura. 1-4. (b)
51. Ramírez AH, Martínez RHA. 2013. Lentivirus caprinos. Tecnologías en apoyo a la caprinocultura. Comité Nacional Sistema Productos Caprinos. 1:183-195.
52. Ramírez AH, Reina R, Amorena B, de Andrés D, Martínez HA. 2013. Small Ruminant Lentiviruses: Genetic Variability, Tropism and Diagnosis. *Viruses*. 5:1175-1191.
53. Rimstad E, East NE, Torten M, Higgins J, DeRock E, Pedersen NC. 1993. Delayed seroconversion following naturally acquired caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats. Department of Medicine, School of Veterinary Medicine, University of California. *American Journal of Veterinary Research*. 54 (11):1858-1862.
54. SAGARPA, 2007. Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas de los animales, exóticas y endémicas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos. *Diario Oficial de la Federación*. Primera Sección. 7.
55. SAGARPA. 2014. Estudios de situación actual y perspectiva. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. http://www.sagarpa.gob.mx/ganaderia/Publicaciones/Paginas/estudios_sap2.aspx (Consulta: 1/05/2015).
56. Saltarelli M, Querat G, Konings DA, Vigne R, Clements JE. 1990. Nucleotide sequence and transcriptional analysis of molecular clones of CAEV which generate infectious virus. *Virology*. 179:347-364.
57. SIAP. Sistema de información agroalimentaria y pesquera. Resumen Nacional de producción anual. 2014. <http://www.siap.gob.mx/ganaderia-resumen-estatal-pecuario/> (Consulta: 1/05/2015).
58. Stonos N, Wootton SK, Karrow N. 2014. Immunogenetics of small ruminant lentiviral infections. *Viruses*. 6:3311-3323.

59. Tesoro CE, Hernández GR, Martínez RA, Ramírez ÁH, Trujillo OME, Kretschmer SR., Aguilar SÁ. 2003. Detección de anticuerpos contra artritis encefalitis caprina (AEC) mediante inmunoelectrotransferencia. *Veterinaria México*. 34 (2):119-127.
60. Torres-Acosta JFJ, Gutierrez-Ruiz EJ, Butler V, Schmidt A, Evans J, Babington J, Bearman K, Fordham T, Brownlie T, Schroer S, Cámara GE, Lightsey J. 2003. Serological survey of caprine arthritis-encephalitis virus in 83 goat herds of Yucatan, Mexico. *Small Ruminant Research*. 49 (2):207-211.
61. Trezeguet MA, Debenedetti RT, Suarez MF, Barral LE, Ramos M. 2010. Detección de la artritis-encefalitis caprina en majadas generales, en Argentina. *Veterinaria Argentina*. 27 (270):1-5.
62. Trigo, FJ. 1991. La Artritis Encefalitis Caprina. Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México. D.F. *Ciencia Veterinaria*. 5:49-66.
63. UPIE. Unidad de Planeación e Inversión Estratégica. 2010. Gobierno del Estado de Guanajuato. www.guanajuato.gob.mx (Consulta: 10 octubre 2015).
64. Villet S, Bouzar BA, Morin T, Verdier G, Legras C, Chebloune Y. 2003. Maedi-Visna Virus and Caprine Arthritis Encephalitis Virus genomes encode a vpr-Like but no tat protein. *Journal of virology*. 77. 17:9632–9638.
65. Villoria M, Leginagoikoa I, Luján L, Pérez M, Salazar E, Berriatua E, Juste RA, Minguijón E. 2013. Detection of Small Ruminant Lentivirus in environmental samples of air and water. *Small Ruminant Research*. 110:155– 160.
66. VMRD. 2014. Veterinary Medical Reserch and Development. Ficha técnica. VMRD's Small Ruminant Lentivirus Antibody Test Kit cELISA. E.U.A. 5-28.
67. Zanoni R, Krieg A, Peterhans E. 1989. Detection of Antibodies to Caprine Arthritis-Encephalitis Virus by Protein G Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Immunoblotting. *Journal of clinical microbiology*. 27 (3):580-582.

ANEXO I. PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA. SMALL RUMINANT LENTIVIRUS ANTIBODY TEST KIT cELISA. VMRD, EUA.

1. Usar una pipeta de 50 µl para llenar controles y muestras de suero de la placa recubierta de antígeno. Las muestras de suero y controles deben ser agregados a la placa recubierta de antígeno tan rápido como sea posible. Incubar la placa 1 hora a temperatura ambiente (23 ± 2 °C).
2. Lavar la placa 3 veces:
En lavado automático; poner la placa en el aparato y lavarla 3 veces, llenando los pozos cada vez con solución de lavado 1X.
En lavado manual; voltear el contenido, eliminar el suero y los controles restantes golpeando ligeramente la placa invertida 4 veces en una toalla de papel limpia. Llenar inmediatamente cada pozo con solución de lavado 1X, utilizando un dispositivo de llenado multicanal o una botella de lavado. Vaciar la solución de lavado de la placa y golpear la placa invertida ligeramente sobre una toalla de papel limpia. Llenar y vaciar la placa con el mismo método 2 veces adicionales para un total de 3 lavados.
3. Añadir 50 µl de conjugado 1X (anticuerpo anti-gp135 peroxidado) a cada pozo. Asegúrese de cubrir con el conjugado el fondo de los pozos homogéneamente. Incubar durante 30 minutos a temperatura ambiente (23 ± 2 °C).
4. Lavar 3 veces la placa como en el paso 2.
5. Añadir 50 µl de solución de sustrato a cada pozo, cubriendo con el sustrato el fondo de los pozos homogéneamente. Incubar 20 minutos a temperatura ambiente (23 ± 2 °C). Evitar dejar la placa directamente a la luz solar. No vaciar los pozos.

6. Añadir 50 μl de solución de paro a cada pozo. Golpee ligeramente la placa varias veces para mezclar la solución de sustrato y la solución de paro. No vaciar los pozos.

7. Leer inmediatamente la placa en un espectrofotómetro de absorbancia a una longitud de onda de 620, 630 o 650 nm, para establecer la densidad óptica (D. O.).

ANEXO II. CUESTIONARIO REALIZADO A LOS PRODUCTORES

FOLIO UP _____

Productor: Todos los datos que usted proporcione son confidenciales y solamente serán utilizados con fines de investigación para el mejoramiento de la ganadería.

Fecha: _____ Encuestador: _____

Nombre del propietario: _____

Nombre de la granja: _____

Ubicación de la unidad de producción. _____

Comunidad: _____ Municipio: _____ Estado: _____

1.- ¿Pertenece usted a un grupo de productores? () Si ¿Cuál? () No
() A veces

2.- ¿Cuánto tiempo tiene como caprinocultor? _____

3.- ¿Cuál es el producto principal de su explotación?

4.- El día de hoy; ¿Cuántos animales tiene en?

Producción _____ Gestantes _____ Sementales _____

Vacías _____ cabritos recién nacidos _____

Engorda _____

5.- ¿A qué edad desecha a sus animales?

6.- ¿Qué criterios aplica para eliminarlos?

7.- ¿Cuántos corrales tiene actualmente en uso para los caprinos? _____

8.- ¿Separa a las hembras de los machos? () Si () No

9.- ¿Cómo acostumbra manejar a sus cabras?

() Las saca a pastorear todo el día

() Las saca en el día y las encierra en la noche

() Están todo el día encerradas en los corrales

10.- ¿La forma como maneja a los caprinos es igual todo el año?

() Si () No ¿En qué época cambia? ¿Qué hace diferente?

11.- ¿Cuál es el origen de sus cabras?

- Solo son nacidas en su rancho (Pase a la 14)
 Solo compradas o llegadas de otro lugar
 Hay nacidas en su rancho y también compradas

12.- ¿Qué tipo de animales ha comprado o metido a su rancho?

- Sementales Hembras Engorda Cabritos

13.- ¿Dónde los compró o cuál es su procedencia?

- En la misma comunidad Mismo municipio
 En otro municipio del mismo Estado ¿Cuál? _____
 En otro Estado ¿Cuál? _____
 En otro País ¿En cuál? _____

14.- ¿A qué edad separa a los cabritos de las madres?

- a) Primera semana de vida b) Alrededor de un mes de nacido
c) A los dos meses o después d) No los separa

15.- Los sementales, ¿Andan junto con las hembras todo el año?

- Si No No sabe Por temporada

16.- ¿Cada cuándo cambia el semental?

- Cada año Cada dos años Cada tres años Nunca lo cambia

17.- ¿Usted llega a pedir prestado o presta el semental?

- Si No A veces No sabe

18.- ¿Sus caprinos han tenido tos fuerte, presencia de moco o problemas respiratorios y han llegado a morir por esta causa?

- Si No (Pase a la 20) No recuerda

19.- ¿En qué época del año les da esta tos?

- En las secas En las lluvias En época de fríos Todo el año

20.- ¿Ha tenido o tiene en su rebaño cabritos que de pronto tengan dificultades para caminar y que después van quedando parálíticos y ya no se pueden desplazar?

- Si No No sabe

21.- ¿Ha tenido o tiene en su rebaño animales adultos a las que se les formen bolas en las rodillas (en las articulaciones) y que tengan dificultad para caminar o dejen de caminar por eso?

- Si No No sabe

22.- ¿Ha tenido o tiene en su rebaño cabritos que caminen como brincando, con ataques o con movimientos incoordinados?

Si No No sabe

23.- ¿Ha tenido o tiene cabras que se les inflame o ponga dura la ubre?

Si No No sabe

24.- ¿Ha tenido cabras que pierdan la ubre o se queden sin leche?

Si No No sabe

25.- ¿Usted acostumbra vacunar a sus cabras?

Si() No (Pase a 28)

26.- ¿Qué vacunas les pone?

Contra la brucelosis Enfermedades respiratorias Clostridios Otra

27.- ¿Cuándo vacuna o inyecta a sus cabras, cómo lo hace?

- Usa una aguja y una jeringa para cada animal
 Con una jeringa y una sola aguja inyecta a todos
 Usa una sola jeringa pero cambia la aguja para cada uno
 No se fija o como la administre el técnico o MVZ

28.- ¿Qué otros animales tiene en su rancho que estén junto o convivan con las cabras?

Bovinos Borregos Puercos Gatos Gallinas Ninguno
 Otros:

29.- Diga las enfermedades más comunes que afectan a sus cabritos.

30.- Diga las enfermedades más comunes que afectan a sus cabras adultas.

AGRADECEMOS SU VALIOSA COOPERACIÓN