



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DEL VIRUS DE ARTRITIS
ENCEFALITIS CAPRINA Y EVALUACION DE LA ADMINISTRACIÓN
DE CALOSTRO DE HEMBRAS SERONEGATIVAS COMO
MEDIDA DE CONTROL EN UN HATO CAPRINO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:
NADIA MORALES YÁÑEZ

ASESOR: DR. MIGUEL ANGEL PÉREZ RAZO

COASESOR: DR. HUMBERTO A. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MÉX.

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

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

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

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



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
PRESENTE

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

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

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.
que presenta la pasante: Nadia Morales Yáñez
con número de cuenta: 9505252-6 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 ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 24 de Agosto de 2005

PRESIDENTE	<u>M.C. Raúl Arturo Mar Cruz</u>	
VOCAL	<u>Dr. Miguel Angel Pérez Razo</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Wilson F. Medina Barrera</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Raúl García Tinajero</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>M.C. Oscar Chávez Rivera</u>	

*Como dar gracias a todas, a todos y cada uno en tan poco espacio,
aun así, gracias.*

- gracias vida*
- gracias madre tierra*
- gracias energía creadora*

Nadia.

Indice

Resumen.....	3
I. Introducción.....	4
II. Revisión de la literatura.....	6
2.1. Características del virus de la artritis encefalitis caprina.....	6
2.2. Transmisión.....	7
2.2.1. Perinatal.....	7
2.2.2. Transmisión in útero.....	7
2.2.3. Otras vías perinatales.....	7
2.2.4. Postnatal.....	8
2.2.5. Secreciones respiratorias y otras biosecreciones.....	8
2.2.6. Prácticas de ordeño.....	9
2.2.7. Iatrogénica.....	9
2.2.8. Transmisión venérea.....	10
2.2.9. Transferencia de embriones.....	11
2.2.10. Infección cruzada entre especies.....	11
2.2.11. Otros factores.....	11
2.3. Factores que afectan la expresión de la enfermedad.....	12
2.3.1.4. Otros factores del hospedador.....	12
2.3.2. Factores virales.....	13
2.4. Patogenia.....	14
2.5. Inmunidad.....	16
2.6. Presentación clínica.....	17
2.6.1. Presentación clínica articular.....	17
2.6.2. Presentación clínica mamaria.....	19
2.6.3. Presentación clínica nerviosa.....	19
2.6.4. Forma clínica respiratoria.....	21
2.6.5. Forma clínica de emaciación progresiva.....	21
2.7. Diagnóstico.....	22
2.8. Factores que influyen en la seroconversión.....	26
2.9. Efectos sobre la producción láctea.....	28

2.10. Prevención y control	29
III.Objetivos.....	36
IV.Material y métodos.....	37
V. Resultados.....	42
VI. Discusión.....	46
VII. Conclusiones.....	48
VIII. Literatura citada.....	49

Resumen

El presente estudio se realizó con la finalidad de evaluar la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina, y el efecto de esta en la producción de leche, así como la de evaluar la lactancia artificial como método de control de esta enfermedad. El estudio se realizó en el rebaño caprino perteneciente a la FES Cuautitlan, ubicado en el municipio de Cuautitlan Izcalli, el cual estuvo conformado por 116 cabras de la raza Alpina y se mantuvieron bajo estabulación. Se realizaron 4 muestreos serológicos entre 4 a 6 meses de edad y el diagnóstico se efectuó mediante la prueba de ELISA; para la estimación de la producción de leche ésta se midió diariamente a partir del destete hasta el momento del secado. En relación al método de control los cabritos fueron separados de sus madres y del resto del rebaño al momento del parto, se les administró calostro proveniente de madres seronegativas en el primer muestreo, así como también se les ofreció leche pasteurizada. El porcentaje de cabras diagnosticadas seronegativas fue de 28.7, 43.7, 63.7 y 60.6 % para los muestreos 1, 2, 3 y 4 respectivamente. Sin embargo, únicamente el 4% de los animales seronegativos del primer muestreo se mantuvieron con la misma calificación durante todo el estudio. En relación a la producción de leche la seroprevalencia no influyó en ésta, entre el periodo de 30 a 90 días de producción. La aplicación de la lactancia artificial, calostro proveniente de madres seronegativas y leche pasteurizada, no influyó sobre el control de la enfermedad

I. Introducción

En México, la población caprina es aproximadamente de 9 millones de cabezas para el año 2004 (SIAP, 2004). La mayoría de las explotaciones son de tipo extensivo y orientadas a la producción de carne, le sigue en menor proporción los sistemas semiintensivos y por último las explotaciones que utilizan sistemas intensivos, sistema que ha despertado un mayor interés dado el número de productores que se han ido sumando durante los últimos años (De Lucas y Arbiza, 2001; Arbiza, 1986). El sistema estabulado se ha ido extendiendo en diversas regiones del país, principalmente en zonas de riego como la Laguna y el Bajío, representando la producción de leche su principal objetivo, la cual es destinada a la manufactura de quesos y de cajeta y en segundo lugar la venta de animales para pie de cría. En ellos los rendimientos de leche por hembras en producción pueden ser superiores a los 800 Kg anuales (De Lucas y Arbiza, 2001).

Estos sistemas cuentan con mayores ingresos económicos, lo que les ha permitido la adquisición de animales de razas como la Alpina, Saanen, Toggenburg y Anglo Nubia, con la finalidad de mejorar sus niveles de producción. Sin embargo, con la importación de animales de pie de cría no solo se han introducido material genético, sino que también enfermedades, como la Artritis Encefalitis Caprina (AEC), la cual ha sido reportada en México desde 1983; a partir de este primer reporte han surgido nuevos avisos de la presencia de la

enfermedad en la zona norte, centro y sur del país (Narayan *et al.* 1983., Adams *et al.* 1984., Nazara *et al.* 1985 y Torres *et al.* 2003).

La importancia de la presencia de la Artritis Encefalitis Caprina en México, se debe a que es una enfermedad que se caracteriza por su lento progreso, cuando se detectan animales con los signos característicos de la enfermedad, es probable que un buen porcentaje de las cabras del rebaño ya tienen la enfermedad (Pérez *et al.*, 1994). La prevalencia de esta enfermedad en rebaños lecheros, puede representar pérdidas económicas para el productor, siendo ésta una de las razones por las que se realiza el siguiente trabajo, además de que se ha observado que en el rebaño caprino perteneciente a la FES Cuautitlán, existe un alto porcentaje de hembras adultas que presentan diferentes grados de artritis en articulaciones carpianas, así como algunos casos de mastitis indurativa (Kaba *et al.*, 2000) lo que permite sospechar de la presencia del virus de la Artritis Encefalitis Caprina, por lo que se pretende seguir los pasos sugeridos para su control y reportar en determinado caso los efectos de la presencia de este virus sobre la lactación, en la explotación.

II. Revisión de la literatura

2.1. Características del virus de la artritis encefalitis caprina

Las propiedades morfológicas, físicas y bioquímicas del virus de la artritis encefalitis caprina (VAEC), lo caracterizan como un miembro de la familia Retroviridae. Existe una relación antigénica cruzada con maedi-visna virus ya que son enfermedades lentas y progresivas no neoplásicas, pertenecientes al género Lentivirinae (Robinson y Ellis, 1986)

Lentivirus son los retrovirus que ocasionan infecciones crónicas, como ejemplos de lentivirus se encuentran el virus AEC, maedi-visna virus, virus de la inmunodeficiencia felina y el virus de la inmunodeficiencia humana (Stacey y Mary, 1993)

Es un virus envuelto, de cadena sencilla de RNA con un peso molecular de aproximadamente 5.5×10^6 daltons, su genoma esta constituido por una banda de RNA asociada a unas cuantas moléculas de la enzima transcriptasa inversa, (DNA polimerasa) y tiene una densidad de 1.14 a 1.16g/ml

Presenta viriones envueltos, ligeramente pleomórficos, esféricos, de 80-100nm de diámetro, con superficie de apariencia rugosa poco visible con pequeñas proyecciones, dispersas regularmente en toda la superficie. Nucleocápside isométrica. Nucleoide concéntrico en forma de bastón. (Robinson y Ellis, 1986)

El virión es sensible al calor, detergentes y formaldehído. Sin embargo, la infectividad no es afectada por las radiaciones. (Rogenmortel *et al.*, 2000)

2.2. Transmisión

2.2.1. Perinatal

La infección perinatal de cabritos puede ocurrir a través de cuatro posibles vías (Crawford y Adams, 1981)

- 1) En el útero.
- 2) Transmisión de la madre por contacto vaginal durante el parto.
- 3) Ingestión accidental de calostro de cabras infectadas.
- 4) Transmisión de la hembra hacia el cabrito por exposición a su saliva o secreciones respiratorias cuando lo limpia.

De todas estas formas mencionadas, se sabe que la ruta más común de transmisión del virus de AEC es a través de la ingestión del calostro o de la leche proveniente de hembras infectadas, aspecto corroborado por los aislamientos que se han podido realizar del virus en la leche ya sea asociado a algunas células o en forma libre (McGuire *et al.*, 1990). Por lo que la práctica de alimentar a los cabritos con calostro crudo o leche contaminada con el virus de AEC facilita la transmisión del virus (Adams *et al.*, 1983).

2.2.2. Transmisión in útero

No se ha documentado que exista la transmisión en útero, sin embargo se sabe que al realizar algunas cesáreas o extracción deliberada de los cabritos se ha encontrado a las pocas meses de vida que los cabritos seroconvierten (Adams *et al.*, 1983).

2.2.3. Otras vías perinatales

La posible exposición de cabritos al virus de AEC de la madre vía secreciones vaginales, sangre, saliva o contacto respiratorio durante e inmediatamente

después del parto no han sido del todo examinadas. Sin embargo Adams *et al.* (1983) han descrito la posibilidad de que esto ocurra, ya que ha observado seroconversión en cabritos que sufrieron ciertos sucesos durante su nacimiento, por ejemplo, en aquellos a los cuales se les privó de calostro: 3 de 18 (17%); cabritos que fueron lamidos por sus madres infectadas, 1 de 10 (10%); cabritos que fueron removidos de sus madres después de contacto vaginal, y 1 de 37 cabritos extraídos a partir de cesárea, esta última situación también ha sido observada por East *et al.* (1992) quienes reportan que 3 de 40 (7.5%) de los cabritos seroconvirtieron a las 12 semanas de edad después de retirarlos de sus madres seropositivas, pero que tuvieron contacto vaginal.

2.2.4. Postnatal

La transmisión del virus de AEC después de un prolongado contacto directo entre cabras infectadas y susceptibles es otra de las vías importantes de transmisión, en el estudio realizado por Adams *et al.* (1983), encontraron que 9 de 15 (60%) cabras fueron positivas al diagnóstico de AEC, después de pasar 10 meses en un rebaño lechero endémicamente infectado. Esta forma de transmisión de VAEC está predominantemente asociada con monocitos y macrófagos, por lo que un íntimo contacto es presuntamente esencial para la transmisión horizontal. Las altas temperaturas y el hacinamiento de cabras susceptibles con cabras infectadas podría favorecer la transmisión (Woodard *et al.*, 1982).

2.2.5. Secreciones respiratorias y otras biosecreciones

La transmisión de AEC vía secreciones respiratorias y aerosoles no ha sido investigada. Sin embargo el virus de la AEC ha sido aislado de macrófagos alveolares y de tejido pulmonar de cabras seropositivas con y sin neumonía

intersticial (Ellis *et al.*, 1988).

Normalmente las cabras estornudan o tosen mientras comen o como parte de su compleja interacción social, comportamiento que podría favorecer el intercambio de secreción oral y nasal vía alimento o contacto directo. Infecciones concurrentes pueden incrementar el número de macrófagos infectados con VAEC en algunas biosecreciones, incrementando la posible exposición a VAEC. La exposición a loquios de hembras infectadas puede ser un riesgo ya que han sido detectadas células infectadas por PCR (reacción de cadenas de polimerasa) (Rowe y East, 1997).

2.2.6. Prácticas de ordeño

Compartir maquinas de ordeño, toallas o manos contaminadas con leche y otros fomites pueden significar un incremento en el riesgo de transmisión, ya que la leche proveniente de hembras infectadas contiene virus libre y células infectadas. Se ha reportado la infección de manera experimental via intramamaria (East *et al.*, 1992; Lerondelle *et al.*, 1994). Por lo que una medida de control de la enfermedad es de que las hembras seronegativas deben ser ordeñadas primero y todo el equipo debe ser desinfectado rutinariamente tal como en el manejo para la prevención de mastitis.

2.2.7. Iatrogénica

El riesgo de transmisión del virus de AEC vía agujas, instrumentos para tatuar, o descornadores no ha sido reportado, pero debe ser considerado en la planeación de programas de control y prevención. La transferencia de macrófagos asociados a la piel durante el tatuaje o exposición a exudados durante el descornado deben ser considerados como potenciales factores de riesgo (Rowe y East, 1997).

2.2.8. Transmisión venérea

Travassos *et al.* (1998) reporta haber identificado animales infectados utilizando PCR en células mononucleares de sangre, pero solo en un macho encontró presencia del virus en fluido seminal y en células no espermáticas y en el otro solo en células no espermáticas, por lo que la presencia de VAEC en semen puede tener implicaciones en la diseminación y control de esta enfermedad.

La presencia de células infectadas con virus ha sido demostrada en moco estral de cabras, en prepucio de varios machos y en un aspirado de semen de epidídimo de un macho infectado (Rowe y East, 1997).

Los autores tienen la hipótesis de que la presencia de células inflamatorias en el semen o prepucio puede incrementar el riesgo de una transmisión venérea. Por lo que los dueños deben evitar aparear cabras susceptibles con animales infectados y sobretodo evitar el uso de machos con balanopostitis o con cualquier otra inflamación del tracto genital. (Rowe y East, 1997)

El comportamiento normal del macho durante el empadre facilita la exposición de las hembras o machos, de macho a macho, por medio de orina, semen, saliva y secreciones nasales. Además, la penetración anal entre machos puede representar un riesgo potencial de transmisión (Rowe y East, 1997).

Martínez (2003) detectó anticuerpos contra el virus de AEC en semen caprino, asimismo identificó la presencia del virus en tejido reproductor, principalmente en vesículas seminales y la identificación de células potencialmente portadoras del virus en su genoma. Todo ello apoyando la hipótesis de que los machos cabríos tienen importancia en la diseminación de artritis encefalitis caprina.

2.2.9. Transferencia de embriones

La transmisión del VAEC a través de transferencia de embriones, al parecer no es factible, como lo demuestra el estudio realizado por Wolfe *et al.* (1987) en donde con un número pequeño de donadoras y receptoras estudió esta posible vía, no pudiendo aislar el virus de AEC de fluidos uterinos de tres donadoras seropositivas apareadas con machos seropositivos, los fluidos estudiados fueron de placenta, fetos y cabritos vivos. Las receptoras fallaron a seroconvertir después de la transferencia.

2.2.10. Infección cruzada entre especies

La infección experimental del virus de AEC en borregos ha sido posible a través de su inoculación intravenosa, intracerebral e intra-articular, en donde el resultado de la infección ha sido la seroconversión y la presentación de lesiones histológicas de hiperplasia sinovial (Banks *et al.* 1983; Dickson y Ellis, 1989). Aunque en estos hallazgos se debe considerar la presencia del lentivirus ovino de manera simultánea. No obstante estos resultados, no hay muchas evidencias de seroconversión de corderos estabulados con cabras infectadas (Banks *et al.*, 1983).

Únicamente Grewal *et al.* (1986) encontró un borrego seropositivo (1 de 5) que estuvo viviendo por tres años con cabras infectadas, (lentivirus ovino no ha sido encontrado en Australia).

2.2.11. Otros factores

En la transmisión del VAEC, no se ha reportado ningún artrópodo implicado como vector (Greenwood *et al.*, 1995). En un estudio canadiense se encontró que en un rango de 10 a 96 cabras existía una asociación entre cabras seropositivas al virus

de AEC y pequeños rebaños.

2.3. Factores que afectan la expresión de la enfermedad

2.3.1. Factores del hospedador

2.3.1.1. Edad

La leucoencefalitis ocurre principalmente en cabritos y la artritis principalmente en adultos. Se ha demostrado que existen diferencias debido a la edad en la expresión genética del virus y la expresión clínica de la enfermedad en los tejidos blanco, en los cabritos se afecta el sistema nervioso central y los pulmones, mientras que en las cabras adultas, los signos clínicos o cambios patológicos se observan en cápsula sinovial y glándula mamaria (Crawford y Adams, 1981). La edad como ya se menciona, controla la expresión viral del gen, tal como ha sido reportado en la infección por VIH (Narayan y Clemente, 1989).

2.3.1.2. Factores genéticos

En relación al desarrollo de los signos clínicos de las cabras infectadas con el virus de AEC, se han reportado diferencias entre individuos asociadas a aspectos genéticos, relacionados con el desarrollo de los signos clínicos, sin embargo en cuanto a la susceptibilidad no se han detectado diferencias (Rowe y East, 1997).

2.3.1.3. Raza

Existen diferencias raciales en cuanto a la seroprevalencia de VAEC, en un estudio en New South Wales, Australia, fue reportada una muy baja seroprevalencia del virus de AEC en cabras Saanen en comparación con Anglo nubia, Alpina Británica, Toggenburg y criollas (Greenwood *et al.*, 1986).

2.3.1.4. Otros factores del hospedador

El sexo ha sido otro de los factores que se han estudiado en relación a la

enfermedad de AEC. Sin embargo, varios estudios han fallado en demostrar una relación entre seroprevalencia y sexo. Crawford y Adams (1981), no encontraron ninguna relación entre el sexo y cuadros clínicos nerviosos de AEC.

Otro factor también estudiado ha sido el estrés o la inmunosupresión que aumentan el riesgo de adquirir la infección del virus de AEC o transmitirla a otros animales que no han sido examinados. Adams *et al.* (1984), sugieren que algunas cabras infectadas pueden expresar más el virus que otras.

2.3.2. Factores virales

Dosis de virus y ruta de exposición.

Se ha observado de manera experimental, que conforme se incrementa la dosis viral de AEC, ocurre una mayor respuesta patológica al virus de AEC (Cork y Narayan, 1980). En este sentido East *et al.* (1992) mencionan que se infectó un cabrito con una exposición sencilla vía oral de 20ml de calostro o leche proveniente de una hembra infectada, determinando que la dosis mínima infectiva vía oral es de 2×10^7 TCID₅₀. Con dosis menores a ésta los animales no resultaron infectados. En contraste, todos los cabritos expuestos a 2×10^6 TCID₅₀ por vía intravenosa seroconvirtieron a las 4 semanas de inoculación demostrando que la ruta de infección puede influir en la eficiencia de la infección.

2.3.2.1. Línea o cepa viral

Diferentes cepas del virus de AEC han sido identificadas (Corck y Narayan, 1980). Ellis *et al.*, (1988) encontraron que la producción de las lesiones neumónicas de AEC no eran dependientes de una sola cepa viral. Cheevers *et al.* (1988) demostraron diferencias en patogenicidad de cepas virales, encontrando que la cepa (63) de VAEC produce lesiones histológicas más severas que otras

causadas por la cepa (Co) de VAEC.

2.4. Patogenia

El virus de la artritis encefalitis caprina es endémico en la mayoría de los rebaños lecheros en los Estados Unidos, en donde su transmisión se da principalmente a través de la ingestión de calostro o leche infectada (Adams *et al.*, 1984).

Rowe y East (1997) mencionan que una madre seropositiva pasará el virus al cabrito principalmente por ingesta de calostro, ya que los monocitos llevan al agente etiológico en forma de provirus dentro de su genoma. Cuando las células infectadas atraviesan la pared intestinal, el cabrito queda infectado. Si las partículas virales salen de las células son fagocitadas por los macrófagos y al encontrarse en el citoplasma celular, aquellos liberan su RNA, luego por medio de la enzima transcriptasa reversa, estimulan la formación de DNA proviral, el cual se integra al genoma de la célula hospedadora en forma de provirus, en ese momento existen 2 posibles caminos; que el microorganismo puede seguir en el más común, el virus se detiene en esta etapa permaneciendo latente por tiempo indefinido; en la segunda alternativa, 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 el monocito abandona el torrente circulatorio para dirigirse a un tejido donde se transforma en una célula madura o macrófago (Heckert *et al.*, 1992; Péretz *et al.*, 1993).

De manera general se sabe que los lentivirus, familia a la que pertenece el virus de AEC, manifiestan un alto tropismo por los linfocitos y macrófagos, en donde al

parecer la entrada del virus de AEC en estas células está dada por un fenómeno de macropinocitosis (Benit *et al.*, 2001).

Gendelman *et al* (1985) mencionan que los macrófagos provenientes de tejidos afectados por la enfermedad tales como pulmón, sinovia y glándula mamaria, son el soporte de la replicación viral, fenómeno que está asociado al hecho de que con la infección con AEC se incrementa la proliferación de macrófagos en los órganos blanco.

Al penetrar en la cabra el virus de AEC establece una infección en la línea celular de los monocitos/macrófagos, infección que persiste por toda la vida de la cabra, en fases de respuesta inmune, humoral y celular (Norman y Smith, 1983). Por lo que en apariencia continúa la replicación viral en el tejido infectado y estimula una respuesta inflamatoria local y la falla del animal para eliminar el virus ocasiona que la respuesta inflamatoria continúe.

La expresión del genoma de VAEC, ha demostrado ser dependiente del estado de maduración de la célula infectada, cuando el monocito se transforma a macrófago el genoma de VAEC se transcribe. Este fenómeno es conocido como replicación restringida, dejando que el virus permanezca en los monocitos, indetectables para otras células, por periodos prolongados (Zinck *et al.*, 1990; Stacey y Mary, 1993)

El proceso se caracteriza por la aparición de lesiones linfoproliferativas multiorgánicas que van a dar lugar a cuatro formas clínicas fundamentales: articular, mamaria, nerviosa y respiratoria. Una quinta forma se caracteriza por pérdida progresiva de peso, sin otra manifestación clínica también se asocia al VAEC (Smith y Sherman, 1994).

Los hallazgos histopatológicos se pueden describir en términos generales como linfoproliferativas con degeneración celular mononuclear y lesiones inflamatorias (Dawson, 1989). Se sugiere que en caso del virus de AEC, tiene una interacción específica con un receptor complejo o un receptor de superficie en células de membrana sinovial, sin embargo en los otros tejidos no se tiene muy claro (Hullinger *et al.*, 1993)

2.5. Inmunidad

La infección por el virus de AEC, se identifica por la presencia de anticuerpos séricos específicos. Las inmunoglobulinas aparecen de 3-6 meses o más después de la infección neonatal (edad que es importante considerar, cuando se quiere hacer un diagnóstico de la enfermedad) y persisten variablemente, después de cada reactivación viral. La transmisión pasiva de anticuerpos por medio de calostro, leche o suero no protege contra la infección, así como la tasa de anticuerpos anti-AEC varía con el estado hormonal del animal (Pérez *et al.*, 1993). Es posible detectar inmunoglobulinas contra el virus desde los 44 días hasta los 66 días postinfección por medio de la técnica de ELISA. La máxima producción de inmunoglobulinas se advierte entre los días 49 a 77, pasando este tiempo los niveles de anticuerpos inician un progresivo y continuo descenso en su concentración que hace que llegados los nueve meses casi hayan desaparecido (Adams *et al.*, 1984; Cheevers y Travis, 1988)

En correlación al incremento en la replicación que presentan los virus, el organismo del animal responde con una importante producción de interferón-gama, que es un compuesto con características antivirales, a cargo de linfocitos T y de las células asesinas naturales (NK). Este proceso conduce a que los

macrófagos infectados presenten el complejo mayor de histocompatibilidad tipo I y II, es decir antígenos superficiales procedentes del virus, con el fin de producir citocinas, que son compuestos inmunomoduladores con efecto sobre la proliferación de fibroblastos, la maduración de linfocitos T y la activación de linfocitos B (Petturson *et al.*, 1992; Zink *et al.*, 1987)

Por otra parte, la producción de interferón fomentado por la elevada replicación viral inhibe que los monocitos se reproduzcan y maduren, además de impedir la captación de las células hospedadoras con respecto al virus por medio de estabilización de las membranas celulares, decreciendo así la diseminación del agente causal. En los macrófagos el interferón estimula la producción de prostaglandinas E2 que tiene efectos inmunosupresores, disminuyendo la proliferación de monocitos (Zink *et al.*, 1987; Narayan,1983). Sin embargo no existe una inmunosupresión marcada como sucede con otros retrovirus. (Peterhans, 1999)

2.6. Presentación clínica

2.6.1. Presentación clínica articular

La manifestación más común en las cabras adultas de la infección del virus de AEC es la artritis sinovitis, que se caracteriza por el gradual desarrollo de inflamación de la región carpal, pudiendo ser ésta bi o unilateral (Robinson, 1986). Las articulaciones mas afectadas son las carpianas, pero también abundan descripciones de artritis en cualquier localización de los miembros torácicos y pélvicos, incluyendo la articulación de la cadera. La afección es más evidente cuando aparece de forma bilateral, pero también puede hacerlo de forma unilateral (Crawford y Adams, 1981).

Las cabras adultas infectadas de mas de 5 o 6 años procedentes de rebaños con prevalencias superiores al 60-80% serían la población de elección para buscar estas alteraciones articulares. También se han descrito alteraciones de las bolsas sinoviales subcutáneas de la nuca (atlantal y supraespinosa) (Crawford y Adams, 1981).

MacGuire *et al.* (1990), describe la artritis como una sinovitis crónica y difusa, involucrada de forma más común la articulación carpal, microscópicamente la lesión consiste en una hiperplasia de células sinoviales, infiltración celular mononuclear, hipertrofia de las vellosidades sinoviales, filtración vascular, presencia de fibrina y necrosis.

En las primeras fases los signos más característicos pueden ser, dolor, cojera o restricciones de movimiento. La tumefacción articular que poco a poco aparece fría a la palpación pudiendo llegar a la mineralización de las estructuras afectadas (Woodard *et al.*, 1982). En los casos más graves se produce ulceración y necrosis de los cartílagos articulares, así como del hueso subyacente.

Estas alteraciones van a suponer un cambio en el comportamiento locomotor de las cabras afectadas que varían desde claudicaciones leves y tendencia a la inmovilidad hasta cojeras evidentes con decúbitos permanentes (Crawford y Adams, 1981) y se pueden transformar en una paulatina perdida de peso y disminución del estado general del animal. Un signo característico es la semiflexión de las extremidades afectadas para mitigar el dolor articular. La postración y la muerte es la evolución normal de la enfermedad clínica. Sin embargo como ya se ha mencionado, en la forma articular se pueden observar estabilizaciones de la forma clínica que se mantienen durante años (Contreras *et*

al., 2003)

2.6.2. Presentación clínica mamaria

En las hembras adultas el VAEC, puede producir una mastitis indurativa bilateral con una disminución de la producción láctea y tumefacción de los linfonodos retromamarios (Cheevers *et al.*, 1988) y es una forma común tanto en el VAEC como en el Maedi-Visna. Como consecuencia de la infiltración mononuclear en el parénquima mamario, se produce una sustitución de tejido glandular por inflamatorio y se produce una mastitis indurativa difusa, que suele tener carácter progresivo. MacGuire *et al.* (1990) describe la lesión como una mastitis indurativa, microscópicamente, es una infiltración mononuclear del estroma periductal, resultando en la obliteración de estructuras normales y focos necróticos.

Se ha descrito la aparición aguda del proceso coincidiendo con el parto. En estos casos agudos la ubre aparece endurecida, apenas produce leche y tiene un elevado recuento celular (Smith, citado por Lujan *et al.*, 2003).

La forma progresiva determina una induración lenta de la glándula, que no pasa desapercibida a los ordeñadores. Los ganaderos conocen el fenómeno con el nombre de "ubre dura" y lo asocian a una importante disminución de la producción de la leche en los animales afectados (Lujan *et al.*, 2003).

No existe alteración macroscópica de la leche aunque sí un incremento en el recuento de las células somáticas (Sánchez *et al.*, 2001).

2.6.3. Presentación clínica nerviosa

El proceso se caracteriza por una leucoencefalomielitis que afecta fundamentalmente a cabritos jóvenes entre dos y cuatro meses de edad y ocasionalmente a cabras adultas (Narayan, 1985).

Robinson y Ellis (1986) amplían el rango de edad mencionando que puede afectar a cabritos de entre 2 y 6 meses de edad.

En el caso de los cabritos la evolución es rápida (una o varias semanas) y se manifiesta habitualmente con una paresia progresiva del tercio posterior que evoluciona a parálisis, lo que resulta indicativo de la afección medular. Aunque inicialmente se puede observar alguna cojera, con la evolución aparece ataxia e incoordinación con marcadas alteraciones posturales y los cabritos son incapaces de mantenerse en estación. La hipertonía e hiperreflexia suelen ser evidentes en la primera fase. Con el tiempo los signos evolucionan a parálisis de los miembros e incluso tetraplejias. Otros signos que pueden ocasionalmente aparecer son movimientos circulares, signos de depresión del SNC, espasmos, temblores y posturas anormales de la cabeza (ladeos), temores, opistótonos, tortícolis, movimientos natatorios e incluso cegueras. Las dificultades para realizar funciones vitales como mamar pueden agravar la evolución de la enfermedad, aunque la mayoría de cabritos se muestran alertas y activos para la lactancia. En el resto de formas clínicas los animales se muestran afebriles en ausencia de complicaciones secundarias, sin embargo la aparición de hipertermia suave o moderada ha sido descrita en los animales afectados por la forma nerviosa (Norman y Smith, 1983).

La muerte puede llegar como consecuencia de la parálisis progresiva, aunque lo habitual es que los propios ganaderos sacrifiquen a los cabritos afectados. Aunque el proceso suele evolucionar de forma rápida (una semana) también se han descrito formas más lentas y con una mayor duración (Norman y Smith, 1983). En ocasiones es posible observar cabritos que han desarrollado formas nerviosas de

carácter suave y que se recuperan parcialmente. Sin embargo estos animales desarrollaran posteriormente artritis de carácter grave, presentando un empeoramiento del estado corporal, por lo que resultan improductivos (Narayan y Cork, 1985).

Las formas nerviosas aparecen raramente en las cabras adultas, evolucionando de forma lenta, con incoordinación, debilidad progresiva, adelgazamiento y finalmente parálisis y muerte. En las cabras adultas que han evidenciado signos nerviosos, se ha descrito la presencia de movimientos anormales de la cabeza, temblores, convulsiones, parálisis de las extremidades y decúbito (Crawford y Adams, 1981).

2.6.4. Forma clínica respiratoria

La forma respiratoria de la AEC es mucho menos frecuente y podríamos definirla como una forma clínica esporádica. Esta forma clínica respiratoria se va a desarrollar básicamente en las cabras adultas y es más rara en cabritos (Cork *et al.*, 1974). El cuadro 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 más evidente, produciendo finalmente el adelgazamiento progresivo del animal y la muerte. Cuando la tos aparece es una tos seca. Es habitual que algunas de las cabras que desarrollan la forma respiratoria se encuentren también articularmente afectadas.

2.6.5. Forma clínica de emaciación progresiva

Una quinta forma clínica ha sido considerada por algunos autores (Smith, citado por Lujan, 2003) asociada a una progresiva pérdida de peso sin otras alteraciones clínicas evidentes, con independencia de alteraciones articulares, mamarias o

pulmonares. Este efecto ha sido asociado a la disminución de la efectividad inmunitaria, como consecuencia de la menor elaboración de citoquinas por parte de los macrófagos infectados con el virus de AEC.

2.7. Diagnóstico

La detección de anticuerpos específicos contra el VAEC se puede realizar por pruebas serológicas y el aislamiento del virus o la detección de la presencia de antígenos virales específicos (Reddy *et al.*, 1993).

La confiabilidad de los resultados en las pruebas diagnósticas es fundamental. Se sabe que cualquier cabra seropositiva a las pruebas de AEC esta infectada de por vida ya que los anticuerpos presentes no protegen contra la enfermedad, solamente son indicadores de la infección.

Los cabritos infectados al nacimiento tienen niveles detectables de anticuerpos colostrales por lo menos de 2 a 3 meses, pero pueden subsecuentemente reaccionar negativos a las pruebas hasta que seroconvierten entre los 6 y 12 meses de edad. Algunas cabras seropositivas pueden periódicamente dar resultados seronegativos o seroconvertir después de un periodo de estrés (por ejemplo el parto). Evaluarlas antes de la preñez no necesariamente asegura que todas las madres van a seroconvertir después del parto o que son una fuente potencial de infección para sus crías. El periodo de tiempo entre la exposición y el desarrollo de niveles de anticuerpos detectables, debe ser considerado cuando se pretende asociar eventos de manejo con la ocurrencia de la infección. La mayoría de cabras infectadas seroconvirtieron dentro de las 3 a 12 semanas después de la exposición oral, intravenosa o intraarticular al VAEC, pero algunas les toma mas tiempo seroconvertir (Adams *et al.*, 1983). Lo ideal es que el diagnóstico de la

AEC se base en un análisis completo donde se considere por lo menos dos de los siguientes aspectos: niveles de anticuerpos en suero contra AEC, signos clínicos, lesiones postmortem, cambios histopatológicos, aislamiento del virus o confirmación del genoma viral (Petturson *et al.*, 1992). En este sentido Ramírez *et al.* (2003) menciona que debido a las características de la enfermedad de AEC lo recomendable es que se utilice como prueba tamiz una técnica sensible, como ELISA con virus de AEC y que posteriormente sea sometida a otros procedimientos diagnósticos que confirmen la presencia de la enfermedad para evitar los falsos positivos, como puede ser el Western Blot (WB) que es una prueba altamente sensible y específica

Cuadro 1. Detección de animales seropositivos a las pruebas de ELISA y Western Blot (WB) con virus de AEC aislado; comparadas con las pruebas de ID y el Chekit que utilizan virus de Maedi Visna.

PRUEBA	Positivos (%)	Negativos (%)	Sospechosos (%)
WB	78.19	20.00	1.81
ELISA	87.73	12.27	0.00
CHEKIT	59.54	37.28	3.18
ID	34.09	65.91	0.00

Fuente: Ramírez *et al.*, (2003)

Por otro lado existen discrepancias en cuanto a solo utilizar las pruebas serológicas para el diagnóstico de VAEC. En este sentido Rimstad *et al.* (1993) mencionan que con utilizar únicamente pruebas serológicas para la detección de cabras infectadas por VAEC puede no resultar en la eliminación de este lentivirus, recomendando la prueba de PCR, reservándola para aquellas cabras seronegativas, o serológicamente indeterminadas, debido al costo que representa esta prueba, costo que puede ser compensado al reducir la necesidad de repetir

pruebas serológicas y al permitir un más rápido logro de la erradicación de la infección por VAEC. Corrales *et al.* (2003) muestran el cuadro 2., en el cual se mencionan algunas ventajas y desventajas de las distintas opciones diagnósticas disponibles.

En el caso de México no se realiza el diagnóstico de AEC, como prueba de rutina, sin embargo en ocasiones a solicitud de grupos de caprinocultores, el Centro nacional de servicios de diagnóstico en salud animal*, Tecamac; ofrece este servicio, con un costo aproximado de \$80.00.

* CONASAG, SAGARPA.

Opción Diagnostica	Ventajas	Desventajas
Signos clínicos	<ul style="list-style-type: none"> ○ puede ser un primer paso en colectivos en los que jamás se ha planteado la posibilidad de la existencia de la infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Solo permite sospechar de la enfermedad, pero no confirmarla. Los casos clínicos aparecen cuando un gran porcentaje de animales ya está infectado
IDGA (Inmunodifusión en gel agar)	<ul style="list-style-type: none"> ○ prueba oficial ○ alta especificidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Baja sensibilidad • Solo disponible comercialmente con antígeno del MV • lectura subjetiva • no se puede automatizar
ELISA (Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas)	<ul style="list-style-type: none"> ○ sensibilidad muy alta ○ especificidad alta ○ lectura objetiva ○ posibilidad de analizar muchas muestras en poco tiempo ○ bajo costo 	<ul style="list-style-type: none"> • no existe una "prueba de oro" con la que validar correctamente la prueba • no hay una ELISA estándar (distintos antígenos, técnicas diferentes) • más falsos positivos que la IDGA
Inmunoblot e inmunoprecipitación	<ul style="list-style-type: none"> ○ son las pruebas serológicas más específicas y sensibles ○ se consideran la mejor prueba 	<ul style="list-style-type: none"> • complejas y costosas • imposible de automatizar • difíciles de interpretar
aislamiento vírico	<ul style="list-style-type: none"> ○ certeza absoluta de validez de los resultados positivos 	<ul style="list-style-type: none"> • baja sensibilidad • poco práctico, caro, complejo y lento
PCR (Reacción en cadena de la polimerasa)	<ul style="list-style-type: none"> ○ rapidez ○ certeza absoluta de validez de los resultados positivos ○ más sensible que el aislamiento vírico ○ detecta animales infectados seronegativos 	<ul style="list-style-type: none"> • sensibilidad todavía no muy alta • costosa • requiere equipamientos especializados y personal entrenado • aun no es posible utilizarla como técnica de rutina

Cuadro 2. Ventajas y desventajas de distintas opciones diagnósticas disponibles.

Fuente: Corrales (2003)

2.8. Factores que influyen en la seroconversión

Ramírez *et al.* (2003) menciona que una cabra probada seronegativa no puede considerarse libre de la infección, porque las pruebas en la actualidad son poco sensibles para detectar el periodo entre el momento de la infección con el virus y la seroconversión (producción de anticuerpos detectables) la cual puede ser muy prolongada. Los cabritos infectados al nacimiento tienen niveles detectables de anticuerpos calostrales por lo menos de 2 a 3 meses, pero pueden subsecuentemente reaccionar negativos a las pruebas hasta que seroconvierten entre los 6 y 12 meses de edad. Algunas cabras positivas pueden periódicamente dar resultados seronegativos o seroconvertir después de un periodo de estrés, por ejemplo el parto o alta producción.

Lerondelle *et al.* (1994) mencionan que durante el tercer tercio de gestación el incremento de concentración de la hormona lactogénica, induce un importante desarrollo del tejido lóbulo-alveolar, el efecto de esta hormona sobre células infectadas en la ubre podría incrementar la expresión viral y consecuentemente el desarrollo de la infección.

El diagnóstico serológico en México se realiza principalmente con pruebas comerciales que utilizan antígenos de Maedi visna, el cual está relacionado antigénicamente con el virus de AEC, compartiendo una proteína de envoltura: la p28, sin embargo se recomienda una prueba tamiz, una técnica sensible como ELISA con virus de AEC y posteriormente que sean sometidas a otros procedimientos de diagnóstico que confirmen la presencia de la enfermedad para evitar falsos positivos como puede ser WB que es una prueba altamente sensible

y específica (Zanoni *et al.*, 1989)

Posteriormente se va dando una variación antigénica que va ocurriendo conforme progresa la enfermedad, es decir que el virus va cambiando su composición antigénica, con lo cual escapa de mantener una infección persistente mediante la evasión de la respuesta inmune (Dixon y Ellis, 1989).

Existen también factores genéticos del hospedador, así como el genotipo del virus de AEC, que influye en la expresión de la enfermedad y este puede ser reflejado en proporción de la replicación viral y subsiguiente seroconversión (Rimstad *et al.*, 1993).

En el caso de resultados indeterminados estos pueden ser causados por una baja producción de anticuerpos dependiente de la etapa de la infección o por una reacción inespecífica (Rimstad *et al.*, 1994).

Las diferencias entre la proporción de la seroconversión en los rebaños se pueden ver incrementados por la edad del animal, generalmente incrementan con el tiempo (East *et al.*, 1987). Greenwood *et al.* (1995) mencionan que la proporción de cabras infectadas incrementaron con la edad, en rango de 30.1% cabras menores de un año a un 68.6% a los 5 o más años de edad.

El estado fisiológico también se ha encontrado que influye en la seroconversión. Se ha detectado que durante la gestación tardía las madres pueden ser diagnosticadas seronegativas y ya al parto sus cabritos ser seropositivos (Ellis, 1985; Smith y Cutlip, 1988). Se ha reportado que los niveles serológicos de anticuerpos contra virus de AEC bajan alrededor de la parición mientras que los niveles de anticuerpos en leche se incrementan, por lo que este fenómeno debe de considerarse para la evaluación de seroconversión tanto de la madre como de

la cría (Ellis, 1985; Smith y Cutlip, 1988).

2.9. Efectos sobre la producción láctea

En relación al efecto de VAEC sobre la producción de leche, existen algunas discrepancias al respecto, por ejemplo East *et al.* (1987) en su estudio, menciona que la infección por VAEC resulto en una artritis debilitante y fibrosis crónica de la ubre acompañada de un descenso de la producción láctea, conduciendo a pérdidas económicas y reemplazos prematuros en los rebaños caprinos, la disminución de la producción de leche, coincide también por lo encontrado por Pérez *et al.* (1994), Kaba *et al.* (2000) y Sánchez *et al.* (2001), quienes mencionan que como consecuencia de estas lesiones, ocurre una caída en la producción de leche y un incremento del conteo de células somáticas, particularmente cuando el animal ha tenido una artritis severa.

Mientras que Nord y Adnoy (1997) en su estudio, en donde compararon niveles de anticuerpos contra VAEC con la producción promedio de leche, proteínas, grasa, lactosa y conteo de células somáticas, encontraron una muy ligera diferencia. No obstante sus resultados, estos dos autores señalan que una alta producción láctea puede ser un importante factor de stress que induzca la expresión del antígeno y por lo tanto la respuesta inmune de cabras infectadas. Por otro lado Turín *et al.* (2005) mencionan una mayor producción de leche, a favor de las cabras primíparas seropositivas en comparación con las seronegativas y un mayor porcentaje de proteína mas alto durante toda la lactación para seronegativas, mientras que para la lactosa no hubo diferencias significantes en relación a la producción de grasa fue similar para animales seropositivos y seronegativos. En contraste Martínez, *et al.* (2000) mencionan que cabras multiparas seronegativas

produjeron 11% mas que las hembras multiparas seropositivas, asi como cabras primiparas seronegativas produjeron mas leche que las cabras primiparas seropositivas. En cuanto a la presentación de mastitis por agentes bacterianos no se ve afectada por la infección por AEC (Nord, 1997).

2.10. Prevención y control

El desarrollo de programas de control- erradicación frente a la AEC, se encuentra avalado por la experiencia internacional en dicho ámbito, así como por el conocimiento de las diferentes vías de transmisión del virus y las posibilidades de evitar su transmisión en el rebaño. Las estrategias de lucha se ven limitadas en la practica a prevención de la transmisión de la infección, así como la segregación-eliminación de animales infectados (Sánchez *et al.*, 2003).

Péretz *et al.* (1994) menciona que un programa preventivo debe proponer soluciones que puedan resolver o aplicarse a todo tipo de situaciones, manejando los factores de riesgo específicos para cada rebaño, además de ser económicamente compatibles, coincidiendo con Rowe *et al.* (1991), quien menciona que la identificación de los factores de riesgo para la transmisión son de gran importancia para el diseño de programas de control.

En general los esquemas de control están basados en los siguientes puntos (Rowe y East, 1997):

1. Prevención de transmisión perinatal, removiendo a los cabritos en el momento del parto, evitando cualquier contacto con la madre.
2. Prevención de la transmisión vía calostrual, mediante el uso de calostro previamente tratado o calostro proveniente de hembras seronegativas.
3. Mantener un programa de monitoreo serológico del rebaño

4. Segregación de animales seropositivos.
5. Ordeñar hembras seronegativas antes que hembras seropositivas.
6. Cuando sea posible realizar montas de hembras seronegativas con machos seronegativos.
7. Al existir un riesgo potencial de transmisión iatrogénico, no usar agujas o equipo de descornar entre animales infectados y los no infectados.

A continuación se realizara la revisión de cada uno de estos puntos.

1. Prevención de transmisión perinatal.

Adams (1983) Sugiere los siguientes pasos para prevenir la transmisión del VAEC a cabritos al momento del parto.

- Remover inmediatamente a los cabritos de la madre al momento del nacimiento, cuidando evitar cualquier contacto entre los cabritos y secreciones de la madre como saliva, estornudos y otras, algunas recomendaciones clínicas son el lavado de todos los fluidos del recién nacido, en agua tibia para remover restos celulares de origen materno y secarlos lo mas pronto posible. Se pueden usar cajas de cartón para mantenerlos separados y protegidos a los cabritos durante las primeras semanas de vida.

- Aislamiento y separación de los cabritos de cabras infectadas, al menos a 2 metros de distancia.

2. Prevención de la transmisión vía calostrual

Sin duda la administración de calostro y de leche libres de virus representa una de las medidas mas extendidas en aquellos rebaños que apuestan por el control del VAEC. El origen del calostro plantea varias posibilidades en la práctica:

- Calostro artificial

- Calostro bovino
- Calostro procedente de cabras seronegativas de un rebaño seronegativo
- Calostro de cabras seropositivas, (tratamiento térmico)

Se ha relacionado el uso de calostro artificial a diferentes patologías en los cabritos cuando las condiciones higiénico-sanitarias no son favorables, sin embargo la utilización de calostro artificial como única fuente de inmunoglobulinas (Ig) no ha proporcionado en la práctica resultados satisfactorios (Bernabé *et al.*, 1998).

Otra alternativa en relación al uso de calostros, lo ha sido el calostro de bovino, utilizado como sustituto caprino en diferentes países que han abordado el control del VAEC (Rowe *et al.*, 1992; Nord *et al.*, 1997) si bien como mencionan estos autores deben considerarse algunas dificultades que pueden plantear su uso, como la predisposición a afecciones respiratorias.(Nord *et al.*, 1997)

Cuando se utiliza calostro caprino, se debe garantizar la no infectividad del mismo independientemente del estatus serológico de la cabra de origen. En este sentido, el tratamiento térmico a 56° C durante 60 minutos disminuye la presencia del VAEC hasta niveles inferiores a la titulación del virus (Adams *et al.*, 1983). El calostro puede ser calentado en una caldera doble a 56° C y mantenerlo precalentado en un termo o en baño de agua caliente por 60 minutos, monitoreando cuidadosamente la temperatura, cuando se excede de los 59° C tienden a desnaturalizarse las inmunoglobulinas y desarrollar grumos. Un sobre calentamiento debe ser descartado por que la alimentación con este, ocasiona diarreas mecánicas. El calostro tratado térmicamente puede ser congelado en

pequeñas cantidades, para usarlo hasta unos tres meses después (Arguello *et al.*, 2003).

La pasteurización estándar ha sido recomendada para la leche que se va a utilizar para alimentar a cabritos (Adams, 1983). Una mínima temperatura de pasteurización de 74° C por 15 segundos es recomendada para el control de otros patógenos como *Coxiella brunetti*. La pasteurización puede ser realizada en una estufa o en pequeñas pasteurizadoras comerciales, pero el rutinario monitoreo de la temperatura y tiempo es necesario para prevenir posibles fallas en o durante la pasteurización (Greenwood *et al.*, 1995).

3. Mantener un programa de monitoreo serológico del rebaño

Adams *et al.* (1983) sugiere hacer un muestreo cada seis meses, otros autores citados por Rowe y East. (1997) han recomendado un muestreo mensual a partir de los seis meses de edad, hasta los 8 o 10 meses y otros definir intervalos específicos y regulares. Estos intervalos dependerán de la seroprevalencia del virus en cada rebaño, un muestreo semestral podría ser suficiente en rebaños pequeños con baja seroprevalencia, en contraste rebaños grandes con alta seroprevalencia, serán necesario muestreos con mayor frecuencia para identificar y remover a cabritos al momento del parto a tiempo (Ellis, 1985).

4. Segregación de animales seropositivos.

Una efectiva segregación debe incluir la eliminación de todos los comederos y bebederos compartidos, así como la implementación de muros sólidos o cercas dobles, se ha sugerido una doble cerca de mínimo 2 m de separación entre cabras seropositivas y seronegativas, así como darle el adecuado mantenimiento a estas evitando su destrucción. Lo ideal sería mantener separados a los cabritos

desde su nacimiento hasta que sea determinado y monitoreado su estatus serológico.

Mantenerse alerta en cuanto a posibles escapes de los animales de sus respectivos corrales así como regresarlos a su respectivo corral lo mas pronto posible (Rowe y East, 1997).

5. Ordeñar hembras seronegativas antes que hembras seropositivas.

Se recomienda ordeñar primero hembras seronegativas y después seropositivas y realizar de manera correcta el lavado de la maquina de ordeño así como la sala de ordeña en general.

6. Cuando sea posible realizar montas de hembras seronegativas con machos seronegativos.

Debido al riesgo potencial de transmisión venérea existente, cuando sea posible cruzar o empadrear únicamente hembras seronegativas con machos seronegativos. Utilizar sementales previamente muestreados e identificado como libre del VAEC.

7. Al existir un riesgo potencial de transmisión iatrogénico.

No usar agujas o equipo de descornar o tatuar entre animales infectados y los no infectados, sin tomar medidas para eliminar el virus o células infectadas. Péretz *et al*, (1994) reporta una notable reducción en los indicadores de la enfermedad en rebaños donde hubo una tendencia positiva en el manejo de este problema y por lo tanto sugiere una solución que es económicamente aceptable en este caso para los productores franceses.

Cuadro 3. Estatus serológico de cabritas en relación al virus de AEC, del año 1988 a 1990

Estatus serológico	año					
	1988		1989		1990	
	No	%	No	%	No	%
negativas	1773	50.5	2656	65.6	2175	75.0
positivas	1736	49.5	1993	34.4	726	25.0

Fuente: Pérez *et al*, (1994)

III. Objetivos

- 1. Determinar la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en un rebaño, utilizando la técnica de ELISA indirecta.**
- 2. Evaluar el efecto de la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en la producción de leche.**
- 3. Evaluación de un método de control del virus de la artritis encefalitis caprina en cabritos.**

IV. Material y métodos

Este trabajo de investigación se realizó en el Módulo Caprino del Centro de Enseñanza Agropecuario de la FES Cuautitlán, ubicado en Km 2.5 Carretera Cuautitlán - Teoloyucan, Cuautitlán Izcallí; Altitud 2250msm, latitud norte 19° 43' longitud oeste 99° 14', con un clima templado sub húmedo, con promedio de precipitación anual de 1200mm (García, 1973).

El rebaño estaba conformado por 116 cabras de raza Alpina, de las cuales el 73.2% son hembras adultas y el 18.9% hembras de reemplazo y el porcentaje restante se refiere a 2 sementales y 2 cabritos. Las hembras se encontraron bajo estabulación y distribuidas en cinco corrales.

Cuadro 3. Distribución de hembras, durante el estudio.

Corral	No. de hembras
1	16
2	25
3	25
4	24
5	22

El tipo de alimentación que se administró fue silo de maíz, paja de avena, alfalfa de corte, alfalfa achicalada y alimento concentrado.

1. Determinar la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en un rebaño

Para determinar la presencia del virus en el rebaño se realizó un muestreo serológico, obteniendo 5ml de sangre aproximadamente de cada uno de los animales, auxiliándonos de equipo vacutainer, nuevo en cada muestreo; esta se obtuvo de la vena yugular y se procesó en la Unidad de Investigación Multidisciplinaria en Salud Animal (UIMSA) de la FES- Cuautitlán; posteriormente durante el transcurso de un año se realizaron tres muestreos más (diciembre 2003, mayo 2004 y febrero 2005).

La prueba diagnóstica de laboratorio que se utilizó fue la técnica de 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 cápside viral, que es más estable y permite detectar un amplio rango de variantes. Se utilizó un kit comercial nuevo, (ELISA-CAEV Serum Verification, Version P00301/06-16/04/02 de laboratorio Institut Pourquier) de acuerdo al instructivo del fabricante. (Anexo 1). Esta prueba muestra una sensibilidad del 98.8% y una especificidad del 97.7% (Clavijo y Thorsen, 1995)

2. Evaluar el efecto de la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en la producción de leche

Con base a los resultados del primer diagnóstico de VAEC, se realizó la separación de las hembras seronegativas de las seropositivas, colocando entre estos 2 grupos una barrera física, sólida; con una altura aproximada de 1.60 m

evitando el contacto directo de animales de corral a corral.

En cuanto al tiempo de lactación (210 días aproximadamente) el ordeño fue con máquina ordeñadora, se realizó diario por la mañana, ordeñando primero hembras seronegativas y después seropositivas, siguiendo las rutinas de preparación, ordeño y limpieza de equipos de ordeña recomendadas por Fernández y Ortiz (2002). Además del registro individual diario de la producción láctea. Cabe mencionar que el ordeño se realizó casi en su totalidad por un solo ordeñador.

2.1 Análisis estadístico

El efecto de la seroprevalencia de CAEV sobre la producción de leche entre los animales seronegativos y seropositivos se analizó aplicando el programa Proc GLM del paquete estadístico SAS (1998), se utilizó como covariable el tamaño de camada y la edad

3. Evaluación de un método de control del virus en cabritos.

Para evaluar el efecto de la forma de crianza y de la utilización del calostro como medidas de prevención de CAEV, se conformaron tres grupos (cuadro 4.), en cada uno de ellos se registró de manera individual el peso al momento del parto de las crías y se desinfectó el ombligo, al igual que el destete, el cual se realizó cuando las crías obtuvieron un promedio de 12 Kg de peso.

Cuadro 4. Distribución de las crías de acuerdo a su procedencia y tipo de lactancia.

Grupo	Madres	Lactancia	No. crías
A	negativas	natural	2
B	positivas	artificial	12
C	positivas	natural	8

El primer grupo de cabritas (Grupo A, lactancia natural), se constituyó con las crías provenientes de madres cuyo resultado de la presencia de CAEV fue negativo en el primer muestreo. Este grupo de hembras y sus crías fueron separadas de las madres y crías seropositivas, mediante una barrera física. A las cabritas de este grupo, se les permitió obtener calostro y ser amamantados directamente por sus madres hasta el momento de su destete. De este grupo se recolectó un poco de calostro con la finalidad de utilizarlo con los cabritos provenientes de madres seropositivas. El calostro se almacenó en congelación en frascos de 250 ml y se etiquetó con la fecha de parto, número de cabra donadora y día de obtención; para su utilización se le descongeló en baño maría.

Un segundo grupo de cabritas (Grupo B, lactancia artificial), se conformó con las crías provenientes de madres seropositivas. Este grupo permaneció separado de sus madres y del resto del rebaño. Al momento del parto las cabritas fueron separadas de sus madres y limpiadas con toallitas de papel, con el objeto de evitar el mínimo contacto entre la madre y la cría. Se trasladaron a un área destinada para su alojamiento, previamente lavada, desinfectada y acondicionada. El calostro que se suministró a las crías durante los primeros 3 días de nacidas, fue proveniente del calostro congelado de las madres seronegativas el cual se descongeló a baño maría y se administró con botellas y chupones de plástico para cabrito previamente lavados y desinfectados; única y exclusivamente para estos. Posteriormente se continuó la lactancia de este grupo con leche de cabra pasteurizada.

El tercer grupo (Grupo C, lactancia natural), se conformó con las crías provenientes de madres seropositivas, a las cuales se les permitió consumir el calostro de sus madres y ser amamantadas por las mismas durante toda la lactancia.

En cada uno de los grupos de cabritos los machos fueron vendidos cercanamente al destete, solo las hembras permanecieron con el objeto de evaluar su permanencia en el rebaño como animales de reemplazo. A los 7 meses de edad de todas las crías se realizó un muestreo serológico para determinar si había presencia del virus, en estas cabritas, repitiéndose un segundo muestreo a los 14 meses de edad.

V. Resultados

1. Determinación de la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en un rebaño.

El porcentaje de cabras diagnosticadas seronegativas en cada uno de los muestreos, fue de 28.7, 43.7, 63.7 y 60.6 % para los muestreos uno, dos, tres y cuatro respectivamente (Figura1). Sin embargo del 28.7% de animales diagnosticados seronegativos en el primer muestreo solo el 39.1, 60.8 y 78.2 % de estos fue diagnosticado seronegativo durante los muestreos dos, tres y cuatro (Figura 2). Únicamente el 4 % de los animales seronegativos del primer muestreo, se mantuvieron con la misma calificación durante todo el estudio.

Figura 1. Relación en porcentaje de las cabras que resultaron seronegativas y seropositivas en los diferentes muestreos Cabras (%)

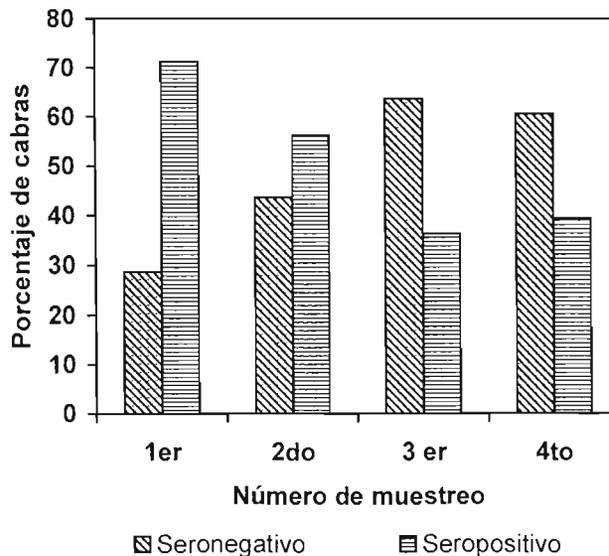
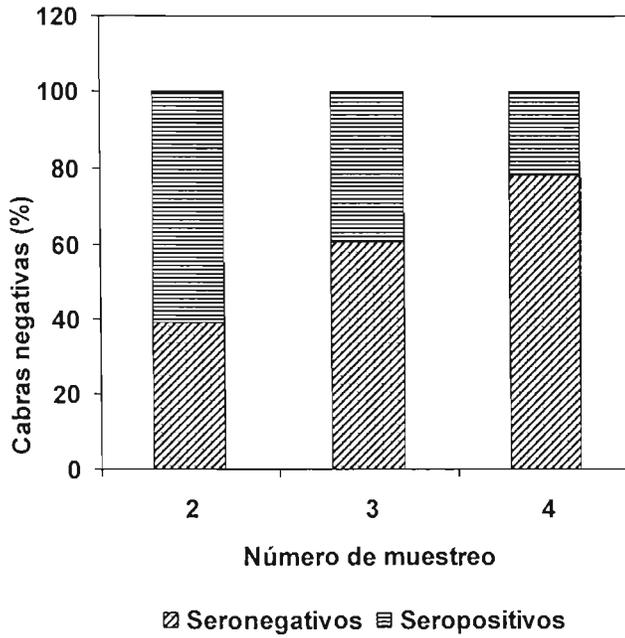


Figura 2. Seroprevalencia en porcentaje de las cabras que durante el primer muestreo, resultaron seronegativas



2. Evaluar el efecto de la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en la producción de leche.

La producción de leche entre los 30, 60 y 90 días de lactancia, no se vio afectada por el nivel de seroprevalencia diagnosticado en los cuatro muestreos efectuados, como puede observarse en el cuadro 5. Donde 1, 2 a 3 y 4; se refiere al número de resultados positivos que obtuvieron las cabras durante el estudio.

Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados \pm error estándar del efecto de la seroprevalencia en los cuatro muestreos sobre la producción de leche a los 30, 60 y 90 días.

Seroprevalencia	Días de producción de leche		
	30	60	90
1	41.92 \pm 3.12	79.30 \pm 5.97	109.29 \pm 10.95
2 a 3	39.53 \pm 3.54	75.80 \pm 6.78	98.73 \pm 12.51
4	48.58 \pm 2.90	91.79 \pm 5.56	134.45 \pm 14.08

3. Evaluación de un método de control del virus en cabritos.

En relación a la utilización del calostro como medio de control de VAEC, se obtuvo que de un total de 12 cabritos a quienes se les suministró calostro de madres seronegativas en su primer muestreo, solo tres de ellos obtuvieron un resultado negativo a los 7 meses de edad, sin embargo en el resultado del segundo muestreo realizado a los 14 meses de edad todos los cabritos fueron seropositivos, tal como se muestra en el cuadro 6.

Cuadro 6. Resultados del diagnóstico para AEC, a los 7 y 14 meses de edad.

Identificación de la cría	Edad	
	7	14
641	negativo	positivo
642	negativo	positivo
613	positivo	positivo
614	positivo	positivo
616	positivo	positivo
618	positivo	positivo
624	negativo	positivo
612	positivo	positivo
639	positivo	positivo
640	positivo	positivo
638	positivo	positivo
615	positivo	positivo

VI. DISCUSIÓN

De manera general los resultados obtenidos en los diferentes puntos en que se dividió el presente estudio (Determinación de la seroprevalencia del virus de la artritis encefalitis caprina en el rebaño, evaluación de cabras seronegativas y seropositivas sobre la producción de leche y evaluación de un método de control del virus en cabritos), se vieron afectados por el fenómeno de seroconversión que se observó durante el desarrollo de la investigación, debido a que los grupos de hembras seronegativas o seropositivas se conformaron con base al primer diagnóstico realizado. La seroconversión de estos animales pudo deberse al efecto de diversos factores, como la etapa fisiológica en la que las cabras fueron muestreadas (Lerondelle *et al*, 1994), la edad (East, 1987; Greenwood *et al.*, 1995), así como también a una baja producción de anticuerpos dependientes de la etapa de la infección o por una reacción inespecífica (Rimstad *et al.*, 1994).

La prueba de diagnóstico utilizada, también pudo influir en el número de animales diagnosticados como seropositivos, como lo mencionan Zanoni *et al.* (1989) y Ramírez *et al.* (2003), por lo que algunos autores recomiendan combinar dos a tres métodos de diagnóstico, para acercarse más a un diagnóstico confiable (Rimstad *et al.*, 1994).

El nulo efecto de la seroprevalencia sobre la producción de leche de 30 a 90 días, coincide con (Nord y Adnoy, 1997), quienes mencionan una respuesta que va de mínima a nula y difiere con el estudio de Turín *et al.* (2005), quienes reportan una diferencia en cabras primíparas en su producción de leche entre animales seropositivos y seronegativos. Sin embargo, a pesar de que en el presente estudio

la producción de leche no se vio afectada, la enfermedad en el rebaño fue la causa de la eliminación del 6 % de los animales en etapa productiva durante un periodo de 2 años, que para este rebaño represento el 25% de las causas de descarte.

No obstante de que los programas de control que actualmente se practican en diversos países, que utilizan las medidas recomendadas por Rowe y East (1997), utilizadas en este estudio, han demostrado disminuir la presencia de la enfermedad en los rebaños, sin embargo es probable que en este estudio, los resultados que se obtuvieron fueran principalmente debido a la administración de calostro presuntamente libre de VAEC, pero que en realidad fue proveniente de hembras que seroconvirtieron, durante el desarrollo del estudio. La seronegatividad a los 7 meses de 3 de los cabritos a los que se les administró calostro proveniente de una cabra presuntamente seronegativa, pero que después seroconvierte, puede explicarse parcialmente a que los cabritos infectados al nacimiento tienen niveles detectables de anticuerpos calostrales por lo menos de 2 a 3 meses (efecto del calostro materno presuntamente negativo), y seguir reaccionando negativos a las pruebas hasta que seroconvierten entre los 6 y 12 meses de edad (Ramírez *et al*, 2003). Además de que a los 8 meses de edad aproximadamente se juntaron a todos las cabritas en un solo corral lo cual pudo ocasionar la transmisión horizontal (Ellis *et al.*, 1988; East *et al*, 1992) de la enfermedad en aquellos animales que en el primer muestreo habían resultado negativos.

Cabe mencionar que el presente estudio se trato de realizar, lo mas parecido a una explotación comercial, es decir donde por lo general no van ha existir todas

las condiciones necesarias para el control total, en este caso del virus de la AEC, así que se dio prioridad a controlar las principales formas de transmisión ya mencionadas.

VII. Conclusiones

En base al fenómeno de seroconversión observado en el presente estudio, se sugiere que para iniciar un programa de control de la enfermedad de Artritis Encefalitis Caprina, se determine en una primera etapa la seroprevalencia de la enfermedad en el rebaño, combinando para este fin dos o tres de los métodos de diagnóstico conocidos.

La utilización de lactancia artificial como método de control, requiere asegurar que el calostro esté libre de la enfermedad, por lo que el tratamiento térmico que recomiendan algunos autores puede contribuir a este fin.

Aunque la seroprevalencia de VAEC no fue determinante en modificar la producción de leche de manera individual en las cabras del presente estudio, si pudiera afectar de manera general en la producción de leche total del hato por eliminarse animales en la etapa de producción láctea por causas de esta enfermedad.

VIII. Literatura citada

- 1) Adams, D.S., Oliver, R. E., Ameghino, E., De Martini, J.C., Verwoerd, D.W., Houwer, D.J., Whaghela, S., Gorham, J.R., Hyllseth, B., Dawson, M., Trigo, F.J., McGuire, TIC. 1984. Gloval survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet Rec* 115:493-495
- 2) Adams, D.S., Klevjer_Anderson, P., Carlson, J.L., McGuire, T.C., and Gorman, J.R. 1983. Transsmision and control of caprine arthritis encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.*44:1670-1675
- 3) Arbiza, I. 1986. Cap. 4 Productos caprinos. Los caprinos en México. Producción de Caprinos, AGT Editores, México. Pág.47-178
- 4) Argüello, A., Castro, N., Capote, J., Gines, R., Acosta, F., López, J.L. 2003. Effects of refrigeration, freezing- thawing and freezing-thawing and pasteurizacion on IgG goat calostrum preservation. *Small Rum Res.*48: 135-136
- 5) Banks, K.L., Adams, D.S., McGuire, T.C. 1983. Experimental infection of sneep by caprine arthhritis encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. *Am. J. Vet. Res.* 44:2307
- 6) Benit, L., Dessen, P., and Heidmann, T. 2001. Identification, phylogeny and evolution of retroviral elements based on their envelope genes. *J. Virol.* 75, 23.11709-11719
- 7) Bernabé A., Contreras, M., Gómez, M.A., Sánchez, J., Corrales, S., Gómez, S. 1998. Polyarthritis in kids associated whit klebsiella pneumoniae. *Vet Rec* 142:64

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 8) Cheevers, W.P., Knowless, D.P., Mc Guire, T.C., D.R., Adams, D.S., Gorham, J.R. 1988. Chronic disease in goats orally infected with two isolates of the caprine arthritis encephalitis lentivirus. *Lab. Invest.* 58:510-517
- 9) Cheevers, W.P. and Travis, C.M. 1988. The lentiviruses: Maedi visna, caprine arthritis encephalitis and equine infectious anemia. *Adv Vir. Res.* 34:189-215
- 10) Clavijo, A. and Thorsen, J. 1995. Serologic diagnosis of caprine arthritis-encephalitis by ELISA with two recombinant proteins in a parallel testing format. *Journal of Immunoassay.* 16(4).419-436.
- 11) Contreras, A., Sánchez, J. y Corrales, J. 2003. Manifestaciones Clínicas de la Artritis Encefalitis Caprina. *Artritis Encefalitis Caprina II. Ovis No. 88 Pág. 11-18*
- 12) Cork, L.C., Hadlow, W.F., Crawford, T.B., Gorham, T.R. and Piper, R.C. 1974. Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. *J. Inf. Dis.* 129: 134-141
- 13) Cork, L.C. and Narayan, O. 1980. The pathogenesis of viral leukoencephalomyelitis- arthritis of goats, I: Persistent viral infection and progressive pathologic changes. *Lab. Invest.* 42:596
- 14) Corrales, J., Sánchez, J. y Contreras, A., 2003. Diagnóstico de la Artritis Encefalitis Caprina. *Artritis Encefalitis Caprina II. Ovis No. 88 Pág. 29-45*
- 15) Crawford, T.B., and Adams, D.S. 1981. Caprine Arthritis Encephalitis: Clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J. Am. Vet Med. Assoc.* 178:713-719

- 16) Dawson, M. 1989. The caprine arthritis encephalitis syndrome. *Vet. Ann.* 1989; 29:98-102
- 17) De Lucas, J. y Arbiza, I. 2001. La Leche Caprina y su Producción. Cap. II Los caprinos en México. Editores Mexicanos Unidos S.A. México Pág. 9-12
- 18) Dickson, J. and Ellis, T. 1989. Experimental caprine infection in sheep. *Vet. Rec.* 125:649
- 19) East, N.E., Birnie, E. F. and Farver, T. B. 1987. Risk factors associated with mastitis in dairy goats. *Am. J. Vet. Res.* 48: 776-779
- 20) East, N.E., Rowe, J.D., Theilen, G. H. and Pedersen, N.C. 1992. Modes of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Small Rum Res.* 10: 251-262
- 21) Ellis, T. M. "Big knee" virus of goats. 1985. *Western Australia Department of agriculture Farmnote* 60:85
- 22) Ellis, T. M., Robinson, W.F. and Wilcox, G. E. 1988. The pathology and etiology of lung lesion in goats infected with caprine arthritis encephalitis virus. *Aust. Vet. J.* 65:69-75
- 23) Fernández, R. R. y Ortiz, S.V. 2002. Capítulo XI: Calidad higiénica de la leche. En: Manual de instalaciones para explotaciones lecheras. Edita Junta de Andalucía. Consejería de Agricultura y Pesca. pp 172-184
- 24) García, E. 1973. 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. Pág. 137
- 25) Gendelman, H. E., Narayan, O., Molineaux, S. 1985. Show persistent

- replication of lentiviruses: Role of tissue macrophages and macrophage precursors in bone marrow. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 82: 70-86
- 26) Greenwood, P. L., North, R.N., and Kirkland, P. D. 1995. Prevalence, spread and control of caprine arthritis-encephalitis virus in dairy goat herds. *New South Wales. Aust Vet J.* 72 (9): 341-5
- 27) Grewal, A., Greenwood, P.E., Burton, R. W., Smith, J. E. Batty, E. M. and North, R. 1986. Caprine retrovirus infection in New South Wales: Virus isolation, clinical and histopathological finding and prevalence of antibodies. *Aust. Vet. J.* 63: 245-248
- 28) Heckert, R.A., McNab, W.B., Richardson, S.M., Briscoe, M.R. 1992. Evaluation of an Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay for detection of antibodies to caprine arthritis-encephalitis virus in goat serum. *Can. J. Vet. Res.* 56: 237-241
- 29) Hullinger, G. A., Knowless, D. P., McGuire, T. C. and Cheevers, W.P. 1993. Caprine arthritis-encephalitis lentivirus SU is the ligand for infection of caprine synovial membrane cells. *Virology.* 192:328-331
- 30) Kaba, J., Ryniewicz, Z. and Ganter, M. 2000. Changes in goat milk productivity caused by caprine arthritis encephalitis virus infection. Preliminary data. 7th International Conference on goats. France
- 31) Lerondelle, C., Greenland, T., Jane, M. and Mornex, J.F. 1994. Infection of lactating goats by mammary instillation of cell borne Caprine Arthritis encephalitis virus. *J. Dairy Sci.* 78:850-855
- 32) Lujan, L., Pérez, E. y Biescas, B. 2003. Artritis Encefalitis Caprina. Cuadro Lesional. Artritis Encefalitis Caprina II. *Ovis No. 88 Pág. 19-27*

- 33)Martínez, B., Peris, C., Caballero, C., Espinosa, E. and Bolea, R. 2000. Effects of infection by arthritis- encephalitis virus on milk production of Murciano- Granadina goats. 7th International Conference on goats, France, 2000; 15-21 May, Pág. 81
- 34)Martínez, H. A. 2003. Diseminación del virus AEC a partir de machos caprinos infectados experimentalmente y su efecto en el aparato reproductor. Tesis doctoral. UNAM; Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Cuautitlan Izcalli, Edo. de México.
- 35)McGuire, T. C., O' Rourke, K. L. and Knowles, D.P.1990. Caprine arthritis encephalitis lentivirus transmission and disease. *Curr. Top. Microbiol Immunol.160: 61-75*
- 36)Narayan, O., Kennedy- Stoskopf, S. and Sheffer, D.1983. Activation of CAEV expression during maturation of monocytes to macrophages. *Infect Immun. 41:67*
- 37)Narayan, O. and Cork, L. 1985. Lentiviral diseases of sheep and goats: Chronic pneumonia leukoencephalytis and arthritis. *Rev. Infect. Dis. 7:89*
- 38)Narayan, O. and Clemente, J.E.1989. Biology and pathogenesis of lentiviruses. *J. Gen. Virol.70:1617-1639*
- 39) Nord, K. 1997. CAEV infection does not affect prevalence of bacterial mastitis in goats. *Acta Vet Scand. 38(2): 197-9*
- 40)Nord, K., Loken, T. and Orten, A.1997. Control of caprine arthritis encephalitis virus infection in three Norwegian goat herds. *Small Rum Res. 28:109-11*

- 41) Nord, K. and Adnoy, T. 1997. Effects of infection by arthritis- encephalitis virus on milk production of goat. *J. Dairy Sci.* 80(10): 2391-7
- 42) Norman, S. and Smith, M.C. 1983. Caprine arthritis encephalitis review of neurologic form in 30 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182:1342-1345
- 43) Péretz, G., Asso, J., Devillechaise, P. 1993. Le CAEV: Revue de connaissances actuelles et conséquences pratiques. *Revue Med Vet.* 144(2) 93-98
- 44) Péretz, G., Bugnard, F. and Calavas, D. 1994. Study of a prevention programme for caprine arthritis encephalitis. *Vet Res.* 25 (2-3): 322-6
- 45) Peterhans, H. 1999. Lentivirus of small ruminants: CAE and Maedi- Visna virus. CD-ROM
Congress Lyon. France, Sep. 23-26
- 46) Petturson, G., Georgsson, G. and Palsson, P. A. 1990. Maedi-Visna and related disease. Vol 3 In *Virus infections of ruminants*. New York. USA. Elseviers Amsterdam:431-440
- 47) Pettursson, G., Andrésdóttir, O.S., Georgson, G., Palsson, P.A., Rafnar, B., Torsteinsdóttir, S. 1992. Lentivirus diseases of sheep and goats: Maedi-Visna and Caprine Arthritis-Encephalitis. In: *Progress in sheep and goat research*. Oxford Speedy, A.W, 107-129
- 48) Ramírez, A. H., Martínez, R. H., Barquet, F. A., Soler, C. C. y Montaraz, C. J. 2003. Comparación de 2 pruebas nacionales con estuches de diagnostico comerciales para la identificación de artritis encefalitis caprina en México. *Memorias de XVIII Reunión de Caprinocultura*, Puebla.
- 49) Keddy, G. P., Sapp, W. J. and Heneine, W. 1993. Detection of CAEV by

- polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.* 31:3041
- 50) Rimstad, E., East, N. E., Torten, M., Higgins, J., DeRock, E. and Pedersen, N.C. 1993. Delayed seroconversion following naturally acquired caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats. *Am J Vet Res.* Vol 54 (11): 1858-1862
- 51) Rimstad, E., East, N., DeRock, E., Higgins, J., and Pedersen, N.C. 1994. detection of antibodies to caprine arthritis encephalitis virus using recombinant GAG proteins. *Arc. Virol.* 134, 345-356.
- 52) Robinson, W.F. and Ellis, T.M. 1986. Caprine arthritis infection from recognition to eradication. *Aust. Vet. J.* 63:8; 237-241
- 53) Rogenmortel, M., Fauquet, C. and Bishop, D. 2000. Virus taxonomy classification and nomenclature of viruses. Part three: The viruses. Academic press. USA. Page. 369-372
- 54) Rowe, J.D., East, N.E., Thurmond, M.C. and Franti, C. E. 1991. Risk factors associated with caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats on California dairies. *Am, J Vet Res.* 52:510-514
- 55) Rowe, J.D., East, N.E., Thurmond, M.C., Franti, C. E. and Pedersen, N.C. 1992. Cohort study of natural transmission and two methods for control of caprine arthritis encephalitis virus infection in goats on a California dairy. *Am J vet Res.* 53 (12): 2386-2395
- 56) Rowe, J.D. and East, N.E. 1997. Risk factors for transmission and methods for control of caprine arthritis encephalitis virus infection. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 13(1): 35-53
- 57) Sánchez, A., Contreras, A., Corrales, J.C. and Marco, J.C. 2001.

- Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats. *Vet. Rec.* 148(23): 711-4
- 58) Sánchez, A., Contreras, A. y Corrales, J.C. 2003. Programas de lucha frente a la Artritis Encefalitis Caprina. *Artritis Encefalitis Caprina II. Ovis No. 88. Pág. 47-67*
- 59) SAS 1998. Guide for personal computers version 6.08. Edition SAS Institute, N.C., USA
- 60) Serological Diagnosis of C.A.E.V. by ELISA Method. Laboratorio Institut Pourquier. 2002
- 61) SIAP. 2004. [Http://: www.SAGARPA.gob.mx](http://www.SAGARPA.gob.mx)
- 62) Smith, M.C., Cutlip, R. 1988. Effects of infection with caprine arthritis encephalitis virus on milk production in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193, 63-67
- 63) Smith, M.C. and Sherman, D. 1994. *Goat Medicine*. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, EEUU.
- 64) Stacey, L. P. and Mary C. S. 1993. Caprine arthritis encephalitis virus infection. *JAVMA*. 203 (12): 1663-67
- 65) Travassos, C., Benoit, C., Valas, S., Da Silva, A. and Perrin, G. 1988. Detección de caprine arthritis encephalitis virus in sperm of experimentally infected bucks. *Vet Res.* 29(6):579-84
- 66) Turin, L., Pisoni, G., Giannino, M. L., Antonini, M., Rosati, S., Ruffo, G. and Moroni, P. 2005. Correlation between milk parameters in CAEV seropositive and negative primiparous goats during an eradication program in Italian

farm. *Small Rum. Res.* (57)73-79

- 67) Wolfe, D.F., Nusbaum, K. E. and Lauerman, L. H. 1987. Embryo transfereer from goats seropositive for caprine arthritis encephalitis virus. *Theriogenology*. 28:307-315
- 68) Woodard, J.C., Gaskin, J. M., Poulos, P. W., MacKay, R.J. and Burridge, M.J.1982. Caprine arthritis encephalitis: clinicopathologic study. *Am.J. Vet. Res.*43 (12) 2085-2096
- 69) Zaroni R., Krieg A. and Peterhans E. 1989. Detection of antibodies to caprine arthritis encephalitis virus by protein g enzyme-linked immunosorbent assay and immunoblotting. *J Clin Microbiol*, 27 (3): 580-582.
- 70) Zink, M.C., Yager, A. J., and Myer, D. J. 1990.Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus: Cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. *Am. J. Path.* 136:843-854