Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Seroprevalencia de la artritis-encefalitis y brucelosis caprina en algunos hatos del estado de Chiapas.

T E S I S

Que para obtener el Título de:
Médico Veterinario y Zootecnista

p r e s e n t a:

Jorge Armín Pérez García

Asesores: M.V.Z. Francisco J. Trigo
M.V.Z. Simón Nazará Cazorla

México, D. F. 1986

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

SEROPREVALENCIA DE LA ARTRITIS-ENCEFALITIS Y BRUCELOSIS CAPRINA EN ALGUNOS HATOS DEL ESTADO DE CHIAPAS

Tesis presentada ante la

División de Estudios Profesionales de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario Zootecnista

por

Jorge Armín Pérez García

Asesores: M.V.Z., Ph.D. Francisco J. Trigo.

M.V.Z., M.C.V. Simón Nazará Cazorla.

México, D.F.

1986.

DEDICATORIA

A mis padres:

Con admiración y cariño, como un reconocimiento a sus consejos y privaciones, que aunado a mis esfuerzos obtuve de ellos, la mejor herencia de mi vida.

A la familia Hernández Luviano:

Con el mayor cariño a quienes más se lo merecen, por haber contribuido enormemente por medio de su amistad, comprensión y apoyo, en la realización de mi carrera.

A mis hermanos: José Luis, Octavio, Ricardo, Raúl, Ernesto, Rodolfo y Adolfo.

Que día a día nuestros ideales se unifican más, con la esperanza de lograr un mejor futuro igualitario.

A mis amigos:

Por haberme brindado su amistad.

A mi Honorable Jurado:

M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes

M.V.Z. Gustavo Abascal Torres.

M.V.Z. José Torres Montoya.

M.V.Z. David Paez Esquiliano.

M.V.Z. Alberto Alvarez y Castellanos.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores: M.V.Z.,Ph.D. Francisco J. Trigo.
M.V.Z.,M.C.V. Simón Nazará Cazorla.
Con gratitud por la oportunidad que me brindaron.

Al M.V.Z. Rafael Colín.
Por su paciencia y orientación dedicada durante la elaboración de este estudio.

Al M.V.Z. Alberto Pinto Vera.
Por su colaboración en la realización de esta tesis.

A los integrantes del:
Laboratorio de patología y Diagnóstico Animal de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.
Por su valiosa ayuda en la - realización de este trabajo.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
REVISION BIBLIOGRAFICA	8
MATERIAL Y METODOS	31
RESULTADOS	35
DISCUSION	38
LITERATURA CITADA	41
ANEXO	34
ANEXO	36

RESUMEN

PEREZ GARCIA, JORGE ARMIN. Seroprevalencia de la artritis-encefalitis y - brucelosis caprina en algunos hatos del estado de Chiapas (bajo la direc-- ción de: M.V.Z., Ph.D. Francisco J. Trigo y M.V.Z., M.C.V. Simón Nazará Ca zorla).

Con la finalidad de determinar la prevalencia de anticuerpos séricos con-- tra la artritis-encéfalitis y la brucelosis en algunos rebaños caprinos -- existentes en el estado de Chiapas, se recolectaron 364 sueros sanguíneos de cabras jóvenes y adultas; de los cuales 301 fueron obtenidos de cabras criollas y 64 de cabras de razas lecheras, en diferentes hatos caprinos - de 8 municipios de las zonas altos, centro y costa del estado de Chiapas. Estos sueros fueron sometidos a la prueba de precipitación en gel de agar (inmunodifusión), para detectar anticuerpos contra el virus de la artri-- tis-encefalitis caprina (AEC), y a la prueba de tarjeta y fijación del -- complemento para la detección de anticuerpos contra Brucella melitensis. La tasa de prevalencia de anticuerpos contra la AEC fue de 6.35%, la cual fue obtenida de los sueros de cabras de razas lecheras, mientras que en - los sueros de cabras criollas, los resultados fueron negativos. Así tam- bién, en todos los sueros y en ambas pruebas serológicas empleadas para - la determinación de anticuerpos contra la brucelosis caprina, los resulta dos fueron negativos. Las razones de no haberse encontrado anticuerpos - contra la AEC en los rebaños criollos se basa en que estos animales están destinados a la producción de carne y el sistema de explotación es exten- sivo, por lo tanto, el contacto con caprinos de razas lecheras, portado-- ras del virus es nulo. En cuanto a la brucelosis las posibles explicacio nes del resultado negativo encontrado estriban posiblemente en que la ca- prinocultura en el estado de Chiapas está poco difundida, a lo aislado de los hatos dentro de las zonas, a la función zootécnica y al sistema de ex plotación.

INTRODUCCION

La explotación caprina en México se remonta desde la época de la colonia, aprovechándose fundamentalmente las zonas áridas o semiáridas para su explotación en el país. La producción de un hato, se realiza en forma extensiva, semi-intensiva e intensiva. La producción extensiva a su vez, puede ser sedentaria o trashumante, ambos sistemas se llevan a cabo en México. La explotación sedentaria tiene algunas ventajas porque se aprovechan ciertos pastos o matorrales ociosos. Esta explotación consiste en que el rebaño permanece en un lugar fijo y sale a pastar a diferentes lugares (39). En la explotación trashumante el rebaño vagabundea todo el tiempo en busca de los mejores pastos o arbustos.

La producción semi-intensiva, corresponde a la combinación de pastoreo con estabulación, con el propósito de aprovechar praderas o ramoneo en matorrales durante el día y proporcionando por la tarde o noche concentrado en el establo, reduciendo de esta manera el costo de alimentación de los animales.

El sistema intensivo corresponde a la estabulación total de los animales, y es común en las explotaciones lecheras. Presenta el inconveniente de incrementar los costos de producción en la explotación.

La población de cabras en el país ha aumentado en forma gradual a partir de 1967, ya que de los Estados Unidos, principalmente, se han importado razas productoras de leche, como son la Saanen, Toggenburg, Nubia, Alpina Francesa, Granadina y la Mancha (9).

En el estado de Chiapas, la caprinocultura está escasamente fomentada, siendo este el motivo por el cual la especie caprina ocupa el último lugar de producción en relación a las otras especies animales que se explotan, en orden de importancia, la bovina, ovina, porcina y aves.

La zona que mayor número de cabras posee corresponde a la de los altos del estado, porque la topografía de la región margina el desarrollo - de la agricultura y cría de ganado mayor; no obstante ello, el caprino se reproduce bien. A pesar de ésto, tanto el número de rebaños como el número de animales forman conjuntos relativamente pequeños, ya que los propietarios de estos animales son en su mayoría campesinos de escasos recursos económicos, que se ven en la necesidad de estar vendiendo en forma paulatina la producción lograda para satisfacer sus necesidades.

En todas las zonas del estado, el tipo y sistema de producción que - se realiza, corresponde al familiar y extensivo sedentario respectivamente.

La introducción de animales procedentes de zonas infectadas, juega - un papel importante en la diseminación de cualquier enfermedad de la que estén libres los rebaños receptores.

Las cabras al igual que otras especies animales, son susceptibles a muchas enfermedades, ya sean de etiología viral, bacteriana, parasitaria o por deficiencia de vitaminas, minerales o de ambos.

Recientemente en los Estados Unidos y otros países, se han intensificado las investigaciones sobre una enfermedad en la especie caprina causada por un retrovirus, que produce un cuadro degenerativo, progresivo y -- crónico, denominándole a ésta de acuerdo a los investigadores que la estudian: artritis-encefalitis caprina (AEC) (3, 14), o leucoencefalomielitis artritis de las cabras (12).

La AEC en cabras adultas se caracteriza por una artritis progresiva, y en cabritos de 2 a 4 meses de edad por una leucoencefalomielitis desmielinizante, asociada a una neumonía intersticial linfoproliferativa (12,15 16, 31, 37).

Esta enfermedad representa una importante implicación económica en las explotaciones caprinas, ya que la pérdida de animales artríticos es común (15).

En la Unión Americana se informó que la prevalencia de la enfermedad fue del 81%, de acuerdo a un estudio serológico realizado en 1160 muestras de cabras originarias de 24 estados de ese país (14).

Nazará y col. (33, 34) informaron que la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC en México fue del 27.1%, de acuerdo a un estudio serológico efectuado en 2484 sueros de cabras de 11 estados de la República Mexicana, zona norte: Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, y Sonora; zona centro: Aguascalientes, Edo. de México, Guanajuato, Michoacán, Puebla, Querétaro y Zacatecas; Zona sur: Guerrero y Oaxaca. Del total de muestras obtenidas, 857 correspondieron a cabras de razas lecheras importadas o nacidas en México de los pies de cría importados, y las 1627 restantes pertenecieron a cabras criollas de origen celtibérico principalmente, que tienen como función principal la producción de carne.

La tasa estimada de prevalencia de 27.1% de anticuerpos contra el virus de la AEC en México, fue obtenida de 232 de los 857 sueros de cabras de razas lecheras muestreadas, mientras que en los sueros de cabras criollas la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC fue del 0%.

Para confirmar lo anterior, del hato del Edo. de México fueron sacrificadas 4 cabras adultas con problemas inflamatorios articulares crónicos, encontrándose lesiones macroscópicas, microscópicas y ultraestructurales de las articulaciones estudiadas similares a las descritas en la AEC; así también, por medio de la patología clínica se encontró el líquido sinovial característico de la enfermedad, y finalmente el crecimiento de bacterias, micoplasmas y clamidias fue negativo en el estudio microbiológico.

Tomando en cuenta la prevalencia en la Unión Americana y de la República Mexicana, así como la continua importación de pie de cría caprino - de los Estados Unidos a México, y la introducción de cabras de otros estados al de Chiapas, es probable que la AEC esté presente en esta entidad - federativa. Dentro de este marco la AEC puede interferir en el máximo -- aprovechamiento de las funciones zootécnicas de la cabra, ya sean de razas lecheras o criollas, debido a que es una enfermedad degenerativa y - crónica que acorta la vida útil del animal.

En las explotaciones caprinas del estado de Chiapas no existen informes de AEC, por lo que se consideró de gran utilidad determinar la seroprevalencia de esta enfermedad en esta especie en el estado.

Por otra parte, la brucelosis se encuentra ampliamente distribuida - en el mundo. México también la posee, siendo una de las principales zoonosis. En la industria pecuaria, la brucelosis causa grandes pérdidas -- por concepto de abortos, problemas reproductivos, reemplazo, disminución en la producción láctea, hasta la muerte en cabritos de calidad e interrupción de líneas genéticas (10).

La mayoría de los animales infectados abortan una vez, aunque excepcionalmente pueden abortar una segunda, e incluso una tercera ocasión - (8).

Aparte de los estragos que la brucelosis puede descargar en los animales domésticos, también puede ser transmitida de los animales al hombre y representar un real peligro ocupacional para veterinarios, empleados en los mataderos, granjeros, vaqueros, pastores, ordeñadores, carniceros y - campesinos en general (27).

Los caprinos son susceptibles a la infección de Brucella melitensis, pero ocasionalmente se encuentra Brucella abortus (4).

El hombre es susceptible a las 3 principales especies de Brucella; - melitensis, abortus, suis, desconociéndoce la proporción de cada una en - pacientes humanos, pero la infección con Brucella melitensis (la especie que comunmente afecta a cabras) es más severa (19, 21).

Collard en 1962 encontró anticuerpos aglutinantes de Brucella abor-- tus en el hombre y mostró una cerrada correlación entre el grado de la infección humana y la densidad de población de ganado (22).

Alausa y Osaba en 1975 y Alausa y Awoseyi en 1976 encontraron una seropositividad estimada de 53.5% a 55% a Brucella abortus en suero colectado de personas entre 18 y 55 años de edad (22). En ambas instancias -- los títulos altos de anticuerpos que en la población general fueron reportados, el mayor grado estuvo entre trabajadores de carnicerías, matadores de reses, veterinarios y otras personas quienes su ocupación constantemente ha estado en contacto estrecho con el ganado (22).

En el área veterinaria el mayor número de investigaciones está enfocada a la brucelosis del ganado bovino y en nuestro país existen pocas investigaciones sobre prevalencia o incidencia de la brucelosis en los ca-- prinos y no se relaciona con incidencia en humanos. Desde el punto de -- vista de la salud pública; la brucelosis, es transmitida directa o indi-- rectamente del animal al hombre, debe considerarse no solo como causa de enfermedad de incapacidad para el trabajo y de reducción del rendimiento, sino también como factor nocivo para la producción de alimentos, sobre todo de proteínas animales que son indispensables para la salud y el bienestar.

Como no se transmite habitualmente de un ser humano a otro, la profilaxis en el hombre se reduce al diagnóstico, control y erradicación de la enfermedad en los animales (42).

Por lo antes expuesto y sabiendo que no hay informes de brucelosis - sobre las poblaciones caprinas del estado de Chiapas, se consideró de suma importancia el estudio serológico de esta enfermedad en esta especie y en esta entidad federativa, y de acuerdo a los resultados que se obtuvieron deberá de promoverse el establecimiento de medidas adecuadas de manejo en los hatos caprinos y disminuir los riesgos que implica esta enfermedad al ser humano.

La hipótesis a probar en la presente investigación fue: La AEC y la brucelosis son enfermedades presentes dentro del ganado caprino en el estado de Chiapas.

El objetivo de esta investigación fue: Determinar la seroprevalencia de la AEC y de la brucelosis dentro de algunos rebaños caprinos existentes en el estado de Chiapas.

REVISION BIBLIOGRAFICA

ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA (AEC)

Antecedentes de la enfermedad

En los rebaños caprinos de Suiza, se reconoció desde 1950 una enfermedad inflamatoria articular de las cabras domésticas que presentaba un curso crónico, dicha enfermedad se le consideró de origen genético con interacción de factores medioambientales no definidos (33).

En Japón, en 1963, muchos animales adultos manifestaron inflamación de las articulaciones y varios grados de cojera. Esta enfermedad fue considerada idéntica a la artritis crónica enzoótica de las cabras en Suiza. El cambio histopatológico característico encontrado fue una artritis prolifetariva crónica (32).

En los primeros años de la década pasada, en los Estados Unidos se iniciaron investigaciones sobre una leucoencefalomielitis no reportada previamente en cabritos de 1 a 4 meses de edad, la cual fue caracterizada por ataxia, progresando a parálisis completa en término de 2 semanas. Las lesiones histopatológicas esenciales fueron acumulación perivascular densa de células linforeticulares en la materia blanca y variable mielinoclasis. Esto fue acompañado por una neumonía intersticial e hiperplasia del tejido linfoide pulmonar. La enfermedad en los cabritos fue transmitida por inoculación intracerebral de un filtrado preparado de una sustancia de cerebro y médula espinal de una cabra naturalmente infectada, por lo que los autores de esta investigación consideraron que el agente causal era un virus (11).

En 1980, un virus fue aislado de una cabra adulta con artritis crónica. Este virus fue inoculado en cabritos obtenidos por cesárea libres de patógenos específicos, en los cuales produjo lesiones artríticas simila--

res a las de la enfermedad espontánea. El virus, por medio de microscopía electrónica y métodos bioquímicos, mostró pertenecer al grupo de los retro virus (16, 46).

La patogénesis de la leucoencefalomielitis viral de las cabras se estudió en cabritos recién nacidos, los cuales fueron inoculados con una -- suspensión de tejido cerebral de una cabra experimentalmente infectada, - demostrando que las lesiones en el SNC aumentaron en severidad de 1 a 3 - semanas después de la inoculación viral (12).

Se ha demostrado que la forma artrítica de la enfermedad puede ser - inducida en un rango de 2 a 7 meses después de la inoculación en cabras - clínicamente sanas, con fluido sinovial o tejido homogenizado de cabras - con la AEC natural (3).

TRANSMISION

La forma principal de transmisión de la enfermedad es a través del - calostro y la leche de cabras enfermas a cabritos susceptibles (2, 14, 17, 37). Estudios realizados asumen que la transmisión también puede ocurrir directamente de otros medios como son: secreciones urogenitales, saliva, - heces y secreciones del tracto respiratorio. La infección intrauterina - se postula que ha ocurrido, pero aún se necesitan estudios experimentales para poder confirmarla (2).

ETIOLOGIA

Familia Retroviridae

Este nombre ha sido aprobado para esta familia en lugar del nombre - Leucovirus como se le denominaba anteriormente. La familia tiene las siguientes características: el virión contiene una transcriptasa de reversa que transcribe el RNA formando una cadena del DNA. El genoma consiste - en una molécula lineal de cadena simple de ARN con un peso molecular de -

10 a 12 millones de daltons; el ARN consiste de 3 ó 4 piezas unidas las - cuales pueden estar asociadas con una nucleocápside tubular, y la nucleocápside está envuelta dentro de una cápside de simetría cúbica, juntas en una envoltura. Los viriones, de alrededor de 100 nm de diámetro, llevan antígenos específicos de especie y antígenos específicos de interespecies.

Ningún nombre genérico se le ha asignado por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus a cualquiera de los grupos virales que se encuen--- tran incluidos en la familia Retroviridae. Tres subfamilias han sido designadas las cuales son: Oncovirinae (virus ARN tumorales) como lo son el virus del sarcoma/leucemia felino, oncovirus tipo C porcino, virus del tumor mamario del ratón, virus de leucemia/sarcoma del pollo, y otros; Spumavirinae (virus que producen infecciones inaparentes) la cual incluye el virus sincitial bovino, virus sincitial hamster, y otros; y Lentivirinae (virus que causan enfermedades lentas) entre los cuales se encuentran el virus de la neumonía progresiva ovina (visna/maedi), el virus de la adenomatosis pulmonar ovina (jaagsiekte) y el virus de la anemia infecciosa -- equina (25, 29).

El virus responsable de la AEC está estrechamente relacionado tanto estructural, antigénica y bioquímicamente al retrovirus de borrego que - causa el visna/maedi. La homología de la secuencia del genoma entre estos virus es menos del 20% y no se pueden diferenciar por reacción de inmunodifusión (2, 41). Por lo tanto; el virus de la AEC se encuentra incluido en la subfamilia Lentivirinae.

Se ha demostrado experimentalmente que el virus de la AEC puede infectar borregos y el virus del visna/maedi infectar cabras. Después de la inoculación con virus de la AEC, los corderos desarrollaron una artri

tis no supurativa y anticuerpos contra el virus de la AEC, y el virus fue aislado aún 4 meses después. Por el contrario; cabras jóvenes fueron inoculadas con el virus del visna/maedi y desarrollaron artritis y anticuerpos contra este virus (6).

PATOGENIA DE LA PRESENTACION ARTRICA

Las alteraciones en la permeabilidad de los vasos sinoviales se consideran un cambio anatómico fundamental, el cual resulta en una artritis crónica. Una permeabilidad vascular incrementada puede estar mediada por un número diferente de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. En cabras con lesiones de ocurrencia espontánea de la enfermedad, los capilares sinoviales, las arterias y en general los vasos sanguíneos tienen muchos de los cambios vasculares reportados en la artritis reumatoide (44).

Una permeabilidad vascular incrementada y un daño capilar resulta en la exudación del plasma sanguíneo, que incluye fibrinógeno, en las cavidades sinoviales o bursales. Algunos productos de la inflamación, tales como la fibrina, llevan a una hipertrofia y a una hiperplasia de las células sinoviales y son un factor que contribuye a la formación de las vellosidades sinoviales. Por el movimiento de las articulaciones, el exudado de fibrina es presionado hacia adentro de la cavidad de la articulación.

Las células mesenquimales migran con la masa de fibrina y los fibroblastos sintetizan colágeno y sustancia fundamental. La masa hialina parcialmente estabilizada llega a estar más organizada y hay una invasión vascular. Las masas hialinas pueden ser disgregadas y quedar libres dentro de la cavidad bursal de la articulación, tales masas son comunmente llamadas *cuerpos de arroz* debido a su apariencia macroscópica (44).

Las alteraciones en el cartílago articular también se desarrolla dado que hay un daño vascular y una inflamación que altera la composición -

del líquido sinovial. La nutrición del cartílago de la articulación, está dado por la difusión del líquido sinovial que penetra al cartílago articular, hasta la profundidad de la zona de calcificación del cartílago - articular. Los exudados inflamatorios en la cavidad articular aumentan - la viscosidad del líquido articular y hacen menor la difusión hacia el -- cartílago articular. La organización de la fibrina en la cavidad articular o fosa sinovial produce el desarrollo de tejido de granulación. Este tejido de granulación se convierte posteriormente en un panus fibrótico - que gradualmente cubre el cartílago dañado y penetra a las fisuras en la superficie articular. La proliferación del tejido de granulación promueve la destrucción local del hueso esponjoso y provoca disturbios en la -- circulación normal. La necrosis del tejido así como el influjo del líquido sinovial que está bajo presión, puede provocar la formación de seudo-- quistes. La destrucción del hueso subcondral prosigue y la anquilosis -- ósea es una consecuencia si el proceso continúa (44).

CUADRO CLINICO

En la forma neurológica de la AEC, se registra fiebre severa a discreta (38.9 a 41.3^{o}C), la cual puede ser transitoria o recurrente. Cuando el cerebro está envuelto en el proceso de la enfermedad, se estima la presencia de signos como son: depresión, ceguera, reflejo pupilar a la -- luz anormal, opistótonos, tremor de la cabeza, tortícolis, cabeza inclinada, marcha en círculo, déficit en la inervación del nervio facial y disfagia. Cuando la materia blanca de la médula espinal está involucrada, se aprecia ataxia, paresia, hipertonía, reflejo patelar hiperactivo o depresiva sensación de dolor en uno o más miembros (11, 37, 38).

En la forma artrítica de la AEC, la progresión y la severidad del -- proceso de la enfermedad es altamente variable entre los animales, siendo

el comienzo insidioso en algunos y en otros repentino. Las cabras afectadas gradualmente pierden peso y condición y tienen una pobre capa de pelo, se aprecia inflamación del carpo y signos de dolor de las articulaciones particularmente durante el invierno frío. La distensión de la bolsa gradualmente llega a ser notable, siendo más prominente en la bolsa atlantal y bolsa supraespinosa. La cojera y la inflamación frecuentemente fluctúan en severidad y migran de articulación en articulación. Las articulaciones carpales son las más frecuentemente afectadas, seguidas por la articulación tibio-tarsiana (corvejón) y la articulación fémoro - tibio - rotuliana (rodilla) (2, 3, 14).

LESIONES

Macroscópicamente en la forma neurológica de la AEC, las lesiones son más prominentes en las porciones cervical y lumbosacro de la médula espinal y hay marcada predilección por la materia blanca. Se aprecia un proceso inflamatorio multifocal de células mononucleares que envuelve a una o más porciones del sistema nervioso central (37). Microscópicamente; la lesión esencial está confinada a la materia blanca, dicha lesión se considera clásica y consiste en un infiltrado inflamatorio perivascular no supurativo, que se origina en las meninges. El infiltrado está compuesto predominantemente por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Las leptomeninges se encuentran focalmente infiltradas por células mononucleares que forman el manguillo alrededor de los vasos penetrando al cerebro. La desmielinización primaria con preservación de axones, abundancia de células gitter y astrocitosis son lesiones comunmente observadas (11, 12, 37, 38). Histopatológicàmente, en los pulmones se observa neumonía intersticial con hiperplasia del tejido linfoide pulmonar y ocasionalmente bronconeumonía (13).

Macroscópicamente en la forma artrítica de la AEC, las articulaciones carpales y tarsales se encuentran frecuentemente aumentadas de tamaño. La inflamación activa está acompañada por distensión de la cápsula de las articulaciones, vainas de los tendones y la bolsa sinovial, con un incremento del fluido sinovial. Las cápsulas articulares y el tejido subcutáneo alrededor de las articulaciones carpales se encuentran marcadamente engrosadas. La fibrina es común encontrarla en el fluido sinovial y con frecuencia está adherida a la superficie de la membrana sinovial y el cartílago articular. La presencia de piezas pequeñas y suaves de fibrina o fragmentos de la membrana sinovial es común en el fluido sinovial, flotando libremente. Ocasionalmente se ha observado invasión de superficies cartilaginosas por tejido sinovial hiperplásico. En los casos severos y prolongados de la enfermedad algunas veces se exhibe desviación axial o lateral del miembro, deformación de la articulación, ruptura de los tendones y colapso de las estructuras óseas (15). Microscópicamente se observa hiperplasia de las células sinoviales, marcado agrandamiento de las vellosidades sinoviales, acumulación perivascular de linfocitos y células plasmáticas, necrosis del colágeno capsular y periarticular, mineralización circundada por zonas de intensa infiltración linfocítica, así como degeneración fibrinoide de las membranas sinoviales de la cápsula articular. Entre los cambios degenerativos observados se encuentran la fibrosis, necrosis y mineralización de membranas sinoviales. La sinovitis generalizada se caracteriza por proliferación de células de la capa sinovial, depósito de fibrina sobre las superficies sinoviales y la infiltración subsinovial de células mononucleares inflamatorias. El tejido colágeno en las cápsulas de las articulaciones, áreas periarticulares, tendones, vainas de los tendones, ligamentos y bolsas, contienen áreas multifo

cales variables de necrosis que sufren mineralización subsecuente. Las - células gigantes multinucleadas con núcleos periféricos, algunas veces están presentes entre el infiltrado inflamatorio alrededor del tejido necrótico. Cuando la enfermedad en el tejido conectivo está avanzada, es factible encontrar cabras con lesiones neurológicas que por lo general son - escasas en número y se localizan más a menudo en áreas periventriculares, caracterizadas por infiltrado mononuclear perivascular, semejantes a las observadas en cabras jóvenes (3, 15, 16, 18, 32).

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO SINOVIAL

La fase de la enfermedad determina las características del líquido - sinovial. Durante periodos de inflamación activa asociada con cojera aguda, el líquido sinovial de las articulaciones afectadas se observa de color café a rojo, con volumen variable y anormalmente bajo en viscosidad. En la cuantificación del número de células del líquido sinovial se determina un aumento de éstas que fluctúan desde 1000 hasta 20,000 por mm^3 y - consisten en un 90% de células mononucleares. En las articulaciones que no presentan inflamación aguda, el líquido sinovial es claro, normal en - volumen y el contéo de células tienen un rango de 100 a 500 por mm^3 (14).

CAMBIOS RADIOGRAFICOS

Radiográficamente se aprecia inflamación, usualmente anterior de los carpos y ocasionalmente los tarsos. Algunos depósitos calcificados se observan en el tejido periarticular, cápsulas articulares, ligamentos, tendones y vainas de los tendones. Las bolsas, especialmente la atlantal y supraespinosa, se ven prominentes en las radiografías debido a la distensión con líquido y la mineralización dentro de las cavidades. Los primeros cambios óseos de la enfermedad consisten en una reacción periosteal -

y producción media de osteofitos periarticulares. Más tarde se aprecia - una mineralización periarticular y rugosidad del aspecto de la superficie del hueso, que se extiende de la parte proximal de la articulación. Cuando la enfermedad es severa, los cambios degenerativos ocasionalmente re-- sultan en el colapso del hueso articular (14).

DIAGNOSTICO

Debido a la semejanza del cuadro clínico, la presentación neurológica de la AEC puede ser confundida con otras enfermedades neurológicas que afectan a los cabritos, por lo tanto; el diagnóstico diferencial se realiza con las siguientes enfermedades.

-Un traumatismo severo podría causar signos clínicos similares a los que se asocian con la AEC, pero al contrario de esta enfermedad, los traumatismos tienen una aparición repentina. El traumatismo puede eliminarse basándose en la historia clínica y en el examen físico que incluye la búsqueda de abrasiones y laceraciones, así también, por medio de la radiología se pueden detectar fracturas y dislocaciones (13).

-La listeriosis, que causa depresión, una respuesta febril, y a menudo, una leucocitosis neutrofílica. Se caracteriza por marcha en círculo, signos de irritación meníngea, opistótonos y apoyo de la cabeza (13).

-En la polioencefalomalacia de las cabras también se observa depre--- sión, apoyo de la cabeza y alteración del estado mental, sim embargo; los cabritos con AEC manifiestan lucidez. En la polioencefalomalacia del ganado, el examen del líquido cerebroespinal revela valores elevados de proteínas, pero solo una moderada pleocitosis (13).

- En la toxoplasmosis, una enfermedad sistémica neurológica generalizada, los hallazgos del líquido cerebroespinal son similares a los de AEC.

Los signos neurológicos son variables y las lesiones presentan una - distribución amplia en la materia gris y blanca, observándose al protozoa rio. Por el contrario, las lesiones histopatológicas de la AEC son perivasculares y en la materia blanca (13).

- La deficiencia de cobre causa leucomalacia, pero las lesiones son -- completamente diferentes a las de AEC (13).

Por otra parte, la artritis en cabras puede resultar de la infección con otros agentes etiológicos como son bacterias piógenas, micoplasmas y clamidias; por lo tanto, el diagnóstico diferencial de esta forma de presentación de la AEC, está enfocado hacia las enfermedades artríticas provocadas por dichos agentes.

- La artritis bacteriana es una secuela frecuente de onfaloflebitis en cabritos. En caprinos adultos, corinebacterias y otras bacterias han sido aisladas de articulaciones artríticas (14).

- La artritis micoplasmal es solamente reportada como una poliartritis supurativa febril aguda en cabritos, aunque los adultos puede ocasional-- mente llegar a presentarla. La morbilidad de esta enfermedad algunas veces alcanza proporciones epizoóticas. El aislamiento del organismo cau-- sal, supuración en las articulaciones, control con antibióticos y la historia, excluyen fácilmente esta artritis de la AEC (14).

- La artritis clamidial es más difícil de diferenciar porque las lesiones son algo similares a las de AEC. La poliartritis clamidial, ha sido descrita en detalle en borregos, manifestándose en forma aguda febril en animales jóvenes que frecuentemente ocurre como una epizootia. Puede controlarse con antibióticos si se trata tempranamente, y el organismo puede ser aislado y demostrado de las lesiones agudas. Se desconoce si el vi-- rus de la AEC interactúa con estos agentes para producir artritis (14).

Tomando en consideración que no todos los animales con anticuerpos - contra el virus de la AEC están clínicamente afectados, el diagnóstico -- concluyente para dicha enfermedad se torna difícil. Por esta razón, Crawford y Adams (14) han desarrollado una serie de procedimientos diagnósticos para la AEC, los cuales se describen a continuación en orden descendente de importancia. Si no se encuentra positividad en el primer procedimiento descrito, ésto debilitaría un diagnóstico de la AEC y sugeriría otra causa.

1) Serología.- Anticuerpos contra el virus de la AEC.

2) Histología.- Muestras de tejido sinovial fijados con formalina -- que exhiban una sinovitis hiperplásica crónica con infiltración subsinovial de células mononucleares. A veces se observan, grandes concreciones fibrinosas dentro de los espacios sinoviales, con mineralización frecuente, asociada particularmente con áreas de necrosis en las vellosidades y alrededor del tejido conectivo e incremento en el tejido conectivo fibroso alrededor de membranas sinoviales.

3) Radiografía.- Inflamación del tejido suave de las cápsulas articulares, tendones, vainas de los tendones y tejido subcutáneo sobre las articulaciones; con mineralización de las estructuras de la línea sinovial y en casos severos degeneración del hueso.

4) Microbiología.- Aislamiento negativo de bacterias micoplasmas o - clamidias en las articulaciones.

5) Líquido sinovial.- Viscosidad normal o disminuida, color normal - o café, volumen variable y 100 a 20,000 células por mm^3, dependiendo de - la fase de la enfermedad. Las células son mononucleares en un 90%.

6) Macropatología.- Las articulaciones, bolsa y vainas de los tendones usualmente están aumentados de volumen, las membranas sinoviales se - observan hiperplásicas, hay proliferación de tejido conectivo fibroso y -

material semisólido o sólido mineralizado. Con frecuencia se aprecian -- grandes áreas de necrosis en tejidos periarticulares, la membrana sino-- vial puede apareser de color café, proyecciones como *cuerpos de arroz* - pueden verse dentro de las articulaciones, vainas de los tendones y la -- bolsa. Las superficies cartilaginosas frecuentemente están rugosas o ul- ceradas, en casos severos, el hueso subcondral está colapsado y la articu lación fusionada.

7) Signos clínicos.- Artritis crónica, con un curso fluctuante abrup to o insidioso a cualquier edad, pero más frecuente en animales sexualmen te maduros, la cojera puede afectar en cualquier articulación, pero las - articulaciones del carpo, corvejón y rodilla son las que en mayor grado - están involucradas. Raramente, signos variables del SNC pueden estar pre sentes.

8) Historia.- Una historia larga de parálisis, dolor e inflamación - en las articulaciones que puede verse aumentada por clima frío y otros -- problemas fisiológicos. Se sospeche en una condición refractaria a tera- pia de antibióticos.

CONTROL

Tomando en cuenta que cualquier cabra en un hato seropositivo es ca- paz de transmitir el virus en vista de su estado serológico, Adams y col. (2) ponen de manifiesto los siguientes procedimientos para el control - de la AEC.

1) Retirar inmediatamente después del nacimiento todos los cabritos de las madres infectadas, evitando el contacto del recién nacido con las secreciones de la madre.

2) Aislamiento de los cabritos y separarlos de cabras infectadas por

2 meses o más, en instalaciones bien ventiladas.

3) Proveer a los cabritos de fuentes de inmunidad pasiva, tal como - calostro de hembras libres del virus, o calostro de hembras infectadas -- previamente calentado a 56 C por una hora.

4) Alimentar a los cabritos con leche de cabras libres del virus, o con leche de vaca pasteurizada o leche pasteurizada de cabras infectadas.

5) Efectuar pruebas de inmunodifusión u otras pruebas serológicas a todos los cabritos a intervalo de seis meses, para determinar la eviden-- cia de anticuerpos contra el virus de la AEC y separar a los seropositivos de los seronegativos.

BRUCELOSIS

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD

La brucelosis en los animales es esencialmente una enfermedad de los animales gestantes (y por consiguiente sexualmente maduros), que causa -- una endometritis y placentitis y conlleva la muerte y expulsión del feto habitualmente en el último tercio de la gestación. Esta enfermedad infecto-contagiosa de curso crónico, es producida por bacterias del género Brucella, que atacan al hombre y varias especies de animales domésticos y -- silvestres, iniciándose por una bacteremia y evolucionando en tal forma - que llega a producir alteraciones orgánicas de carácter inflamatorio-ne-- crótico. Su acción patógena se acentúa principalmente en el útero grávido (4, 7, 8, 27, 39).

HISTORIA

Desde los tiempos de Hipócrates se conocía a lo largo del Mediterráneo la existencia de una fiebre, caracterizada por ser intermitente.

La Brucella melitensis fue aislada por primera vez, en 1887 por Sir David Bruce, del bazo de residentes de la Isla de Malta, quienes murieron de una enfermedad que se conoce como fiebre de Malta o fiebre Mediterrá-- nea, nombrándose a ésta, Micrococcus melitensis, y que al inocularlo en - el mono reproducían la enfermedad (20, 27, 28, 39, 41).

El primer aislamiento de B. abortus, fue hecho por Fredrick Bang en 1897 de un feto de bovino abortado, y pudo transmitir la enfermedad a vacas y borregos gestantes, y le nombró Bacillus (Brucella) abortus.

Zammit, en 1905 descubrió que la fuente de infección de la fiebre Mediterránea, era la leche de cabras infectadas.

Traum en 1914, aisló la Brucella suis de fetos abortados de cerdas.

Alicia Evans en 1918, estableció una semejanza muy cercana entre el Micrococcus melitensis de Bruce (Brucella melitensis) y el Bacillus abortus de Bang (Brucella abortus).

TRANSMISION

La brucelosis se transmite a través de la leche, secreciones uterinas y vaginales, feto y membranas fetales (7, 21, 28, 30). Aún cuando en los machos no son raras las infecciones genitales ni la orquitis, no ha quedado todavía establecida la transmisión durante el coito; sin embargo, algunos autores creen que los machos desempeñan un papel importante en la propagación de la enfermedad. Por el contrario, la transmisión intrauterina en esta especie está demostrada (24).

ETIOLOGIA

Las Brucellas son bacilos cortos y delgados (cocobacilos), que miden de 0.6 - 1.5 micrómetros de largo a 0.5 - 0.7 micrómetros de ancho, Gram negativas, no esporuladas ni flageladas; aerobios, pero que requieren medios especiales pobres de oxígeno para su desarrollo. La mayoría de ellos crecen en una muestra de 10% de CO_2 en medios enriquecidos con suero. No crecen en medios anaerobios estrictos, sobre los carbohidratos producen poca o ninguna fermentación, no licúan la gelatina. Los medios usuales de cultivo son: suero dextrosa agar, glicerol dextrosa agar, tripticasa soya agar, triptosa agar, albúmina agar, soya agar y el medio de Ruiz Castañeda.

En agar sangre, la B. melitensis toma forma cocoide mientras que la B. abortus toma la forma de bacilos largos (20, 27, 30, 39, 41).

Son organismos intracelulares facultativos de los animales y se ---

transmiten al hombre. La B. melitensis es huésped habitual de la cabra, pero puede infectar a la mayor parte de animales domésticos, propagándose con facilidad al hombre, mono, oveja y vacas. Se ha aislado de porcinos, camellos y búfalos (7, 27, 28).

La B. abortus es huésped habitual de la vaca y se propaga fácilmente al hombre, mono, caballos, cabras, borregos y aves de corral. Los cerdos son ligeramente susceptibles a ésta.

B. suis solamente es patógeno para porcinos y el hombre aunque pueden infectarse otras especies entre ellas bovinos y equinos (1, 7). Recientemente se aisló de perros con orquitis y epididimitis en Alemania -- (27).

BRUCELOSIS CAPRINA

Es una enfermedad común de paises mediterráneos, producida por Brucella melitensis, que se observó originalmente en la Isla de Malta y luego se extendió a los paises próximos a la cuenca mediterránea de Europa y -- Africa, y finalmente a otras partes del mundo, preferentemente América -- (1, 7). Posee importancia considerable dado el papel de microorganismo - causal en la producción de la fiebre de Malta o Mediterránea del hombre - que ingiere leche infectada de caprinos.

PATOGENIA

La infección por brucela se produce principalmente por vía oral, respiratoria, conjuntival y a través de la piel intacta o lesionada. La de mayor importancia es la oral por la ingestión de pastos, agua y otros alimentos contaminados por secreciones uterinas y vaginales tras el parto o el aborto de hembras infectadas (24, 30, 42).

Las brucelas al introducirse a los tejidos a través de las mucosas - es ingerida por células fagocitarias que las transportan a los tejidos -- del sistema retículo endotelial. En el interior de las células las brucelas tienen capacidad de multiplicación, lo que les confiere la oportunidad de invadir el sistema retículo endotelial y alcanzar el torrente sanguíneo provocando una bacteremia, para llegar de esta forma a los órganos y tejidos de su predilección como lo son: bazo, hígado, ganglios linfáticos, glándula mamaria y especialmente útero grávido, placenta y tejidos - fetales (42).

El tropismo marcado del microorganismo por el feto y sus envolturas, se explica de modo esencial por la gran cantidad de eritrol aquí presente, siendo éste un carbohidrato que utilizan las Brucellas preferentemente como fuente de energía, estimulando así su crecimiento.

En los tejidos se producen lisis de un gran número de brucelas, con la consecuente liberación de endotoxinas capaces de producir alteraciones en varios órganos y tejidos; teniendo un papel importante dicha endotoxina en la inducción del aborto, ya que interfiere la función placental -- (27, 42).

Las brucelas penetran las células epiteliales del corion placentario y proliferan abundantemente destruyendo las células, por lo que causa necrosis y por consiguiente inflamación de los órganos afectados. Al presentarse la inflamación en las envolturas fetales, se interfiere la respiración y la nutrición del feto produciendo anoxia y la muerte. El feto - muerto constituye un cuerpo extraño que es expulsado.

Después del aborto, la hembra permanece con un proceso de metritis y muchas veces con retención placentaria por la inflamación de los cotiledones e incluso infección generalizada, presentándose a veces infertilidad.

En estado crónico, los gérmenes tienden a localizarse en la glándula mamaria y ganglios linfáticos mamarios hasta la siguiente gestación, sin embargo, por la inmunidad adquirida debida a células, en la mayoría de -- los casos el animal vuelve a quedar fecundado y el feto puede llegar a -- término, quedando solamente un proceso de metritis y retención de la placenta (1, 7, 20, 21, 24, 27, 30, 42).

CUADRO CLINICO

La enfermedad en las cabras presenta gran similitud a la observada - en bovinos. El signo más objetivo y sospechoso es el aborto entre los -- cuatro y cinco meses de gestación o el parto prematuro, acompañado en muchos casos de retención placentaria (4, 8, 10, 21, 28).

También es frecuente observar: artritis, pérdida de peso, claudica-- ción, higromas, espondilitis y en los machos orquitis (1, 7, 42). A diferencia de lo que sucede en las hembras de otras especies domésticas infectadas por Brucella, en las cabras la mastitis es común y en un hato puede ser el primer signo que llame la atención. Se pueden observar nódulos -- palpables en la glándula mamaria y secreción coagulada y acuosa (1, 30).

La enfermedad puede evolucionar de modo asintomático; no obstante, - puede presentar el aborto, pero con pruebas serológicas se puede diagnosticar hasta el 90% de los animales positivos (30, 39).

Los cabritos pueden contraer la infección en útero o después del nacimiento, pero normalmente se recuperan de manera espontánea antes de llegar a la madurez sexual, sin embargo en ocasiones la infección puede llegar a persistir durante más tiempo (1, 24, 42).

LESIONES

El mayor número de cambios se señalan en el feto, debido a que gene-

ralmente la hembra no muere a consecuencia de la enfermedad.

El feto suele estar edematoso con fluido subcutáneo hemorrágico. Las membranas fetales y el cordón umbilical se encuentran saturadas de líquido edematoso claro y con copos de fibrina y pus. La placenta fetal se observa de color amarillo pálido, inflamada, con focos necróticos sobre todo a nivel de los cotiledones con exudado de tipo fibrinoso.

El contenido del abomaso del feto es claro, traslúcido y viscoso. - En la brucelosis suele tornarse turbio con un color amarillo limón y con coágulos. Una lesión fetal importante en esta enfermedad es la neumonía. Los pulmones pueden mostrar un aspecto normal macroscópicamente, pero el examen microscópico pone de manifiesto la existencia de focos microscópicos diseminados de bronquitis y bronconeumonía. En los casos graves los pulmones se encuentran aumentados de tamaño, de consistencia firme a la - palpación, congestivos o hemorrágicos en la superficie pleural y con depósitos en ella de fibras finas de fibrina de color blanco amarillento.

Diversas lesiones en el feto incluyen arteritis necrosante, particularmente en los vasos pulmonares, zonas focales de necrosis y granulomas con formación de células gigantes en los ganglios linfáticos, hígado, bazo y riñones.

En la hembra que aborta hay endometritis, cervicitis, salpingitis, - y mastitis fibrinopurulenta. Entre el endometrio y el corion en la zona intercotiledonaria, hay exudado inodoro, de color amarillo sucio, viscoso y espeso, conteniendo flóculos de restos fetales macerados con tonalidad gris-amarillenta.

DIAGNOSTICO

El procedimiento ideal para el diagnóstico de cualquier enfermedad

debe tener por lo menos las siguientes cualidades: ser de fácil ejecución, debe identificarse todos los animales reactores y ser capaz de diferenciar entre animales infectados y vacunados. Desafortunadamente, no existe aún una técnica que reuna estos criterios. Por lo tanto, para el diagnóstico definitivo de animales portadores de Brucella, solo el aislamiento del -- germen ofrece la certeza de una infección positiva.

El diagnóstico serológico es el más útil tanto en medicina veterinaria como humana. Las pruebas inmunológicas factibles de realizarse son:

En suero sanguíneo.-

- Prueba de aglutinación lenta en tubo (SAT).
- Prueba de aglutinación rápida en placa (reacción de Huddleson).
- Prueba de fijación del complemento.
- Prueba del antígeno brucelar amortiguado (prueba de tarjeta o Card Test).

Pruebas adicionales en suero sanguíneo.-

- Prueba de aglutinación con mercaptoetanol
- Prueba de inactivación por calor.
- Prueba de precipitación y aglutinación con Rivanol.

En leche o suero de leche.-

- Prueba de anillo en leche por hato o individual.
- Prueba de aglutinación en placa de leche completa.
- Prueba de aglutinación de suero en tubo.
- Prueba de aglutinación de suero en placa.
- Prueba de antiglobulina de Coombs y de fijación del complemento en suero.

En moco vaginal.-

- Prueba de aglutinación en tubo.

En plasma seminal.-

- Prueba de aglutinación en placa.
- Prueba de aglutinación en tubo.

El diagnóstico concluyente es el etiológico que consiste en el aislamiento, tinción, cultivo y demostración del germen a partir de órganos -- del feto (del contenido estomacal, contenido intestinal o del tejido pulmonar), envolturas fetales, secreciones vaginales, tracto reproductor, -- glándula mamaria, leche y semen (1, 23, 24, 26, 35, 42, 43).

TRATAMIENTO

Las brucelas son susceptibles *in vitro* a muy bajas concentraciones - de casi todos los antimicrobianos, pero debido a que estos microorganis-- mos son parásitos intracelulares, la quimioterapia *in vivo* resulta inefectiva, porque la membrana celular las proteje de los medicamentos; por lo tanto, los resultados de un tratamiento quimioterapéutico en los animales infectados no son muy halagadores (19, 24, 27, 39).

El tratamiento experimental de la infección por *B. melitensis* en ratones con estreptomicina, combinada con aureomicina, terramicina, o sulfadiazina erradicaron el organismo en el bazo de 99% de los animales. La - terapia con antibiótico único fue definitivamente inferior (27).

El tratamiento con antibióticos solamente está indicado en una infección aguda en humanos (20). De hecho, en la especie humana se han usado muchos medicamentos como la tetraciclina, estreptomicina, sulfadiazi-- na, sulfametazina o combinaciones de éstos en tratamientos prolongados -- (19).

PREVENCION

Es ampliamente aceptado el hecho de que la vacunación reduce notable

mente las manifestaciones clínicas y la incidencia de las enfermedades -- dentro de los hatos.

En la especie caprina solamente dos preparaciones confieren inmuni-- dad satisfactoria: la vacuna viva atenuada B. melitensis Rev. 1 y la vacuna muerta H 38 con adyuvante (8, 24, 27, 28).

La vacuna Rev. 1 es de baja virulencia, altamente inmunológica, es - estable, no revierte a patógena por pasajes continuos. Una dosis de --- 1×10^9 (dosis completa) protege a la cabra por más de cuatro años y me-- dio y probablemente durante toda la vida del animal aplicada en hembras - de tres a seis meses de edad (4).

En cabras preñadas está contraindicada porque puede ocasionar abor-- tos y en cabras en lactación puede eliminarse por leche. Después de la - vacunación las cabras quedan como positivas a la prueba de diagnóstico y permanecen más tiempo con anticuerpos fijadores del complemento (4).

La administración de la vacuna Rev. 1 B. melitensis a dosis de ---- 5×10^{-4} células viables en cabras adultas, sin importar que se encuen--- tren preñadas o lactando, proporciona una adecuada protección con una respuesta serológica muy reducida; resultando la mayoría de las cabras negativas a pruebas serológicas realizadas dos meses después (4).

La Comisión FAO/WHO de Expertos en Brucelosis considera que el método más eficaz de vacunación sistemática consiste en inmunizar todos los - animales impúberes (3 a 6 meses de edad) con una dosis completa de Rev. - 1, aunque al principio de una campaña tal vez convendría vacunar a los -- animales adultos con una dosis reducida (8, 24).

Los cabritos que vayan a dejarse para sementales no se deben vacunar porque al realizarse pruebas serológicas se puede confundir el título de anticuerpos vacunales con los causados por infección.

El control de las enfermedades de los animales debe realizarse con dos objetivos fundamentales; obtener mayor eficiencia en la producción - de alimentos de origen animal y prevenir las enfermedades transmisibles al hombre. Principalmente se basa el control de la brucelosis en la higiene, vacunación y la prueba y eliminación de reactores, a través de -- las siguientes alternativas:

a) Hacer pruebas diagnósticas a cada uno de los animales del hato, separando a los reactores positivos y si es posible, sacrificio de los -- mismos o por lo menos estar aislados del lote reproductor.

b) Separar de los demás animales las cabras que han abortado; destrucción de placentas, secreciones uterinas y fetos abortados y desinfectar las regiones contaminadas.

c) Preparar locales aislados para el parto.

d) Separar lo antes posible los cabritos de las madres, para criarlos en un medio exento de Brucella.

e) Disponibilidad de aislamiento, no solamente separando los animales sanos de los infectados, sino también para aislar cualquier incorpora--- ción al rebaño.

f) Llevar registros de los rebaños indemnes, que serán vigilados constantemente y sometidos en forma periódica a pruebas de control. De esta manera podrán servir para proporcionar animales de sustitución a los rebaños con los cuales se intente la erradicación.

g) Finalmente; la administración de vacuna a las hembras de 3 a 6 meses de edad, constituye sin lugar a duda la ayuda más valiosa en el control de la brucelosis, debido a que protege a los animales sanos que habitan en un medio contaminado y poder eliminar en forma gradual a los animales infectados (1, 8, 10, 21, 24, 36).

MATERIAL Y METODOS

SUEROS

Para determinar la presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC y contra la Brucella melitensis en cabras del estado de Chiapas, se recolectaron 364 sueros sanguíneos de animales jóvenes y adultos en diferentes hatos caprinos de 8 municipios de las zonas altos, centro y costa, en que se dividió el estado para el presente trabajo. En el cuadro 1 se presenta el número de hatos muestreados y la cantidad de sueros obtenidos por municipio y por zona.

La raza de los hatos muestreados pertenece a la criolla a excepción del hato del municipio de Tuxtla, el cual presenta cruzas de Criolla, Saanen, Granadina y Nubia, debido a que de Tlahualilo Coahuila se obtuvo el pie de cría original del hato con animales de raza pura Saanen, Granadina y Nubia.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Para detectar anticuerpos contra el virus de la AEC, se utilizó la prueba de precipitación en gel de agar (inmunodifusión), la cual consiste en una reacción de precipitación entre el antígeno viral y los anticuerpos precipitantes presentes en el suero. La prueba se realiza en un gel de Agar Noble* o Agarosa* al 1% en una solución amortiguada de borato, con un pH de 8.6. El antígeno viral de la AEC que se utilizó para llevarse a cabo todas las pruebas inmunológicas de esta enfermedad, es producido en la Universidad Estatal de Washington, E.U.A.

Para la detección de anticuerpos contra Brucella melitensis, se em--

---

* Laboratorios Difco, Detroit, Michigan, E.U.A.

plearon la prueba de tarjeta y fijación del complemento.

La prueba de tarjeta se basa en una reacción de aglutinación entre - el antígeno brucelar amortiguado estable, que consiste en una suspensión de Brucella abortus cepa 1119 en una concentración de 8%, en un búffer de lactato y a un pH de 3.5 $\pm$ 0.05 y teñida con rosa de bengala, y los anticuerpos aglutinantes, presentes en el suero. Para efectuarse todas las - pruebas inmunológicas de esta enfermedad, se utilizó antígeno Brucella -- abortus* cepa 1119-3 para la prueba en tarjeta.

La prueba de fijación del complemento incluye una reacción entre el antígeno, anticuerpo y complemento. Una reacción entre el antígeno y su anticuerpo homólogo, se detecta por la habilidad del complejo antígeno anticuerpo para fijar el complemento. Si una reacción antígeno anticuerpo no ocurre, el complemento no se fija y queda libre para reaccionar con el sistema indicador (eritrocitos de borrego y hemolisina) (5).

ANALISIS ESTADISTICO

a) Se estimó la tasa de seroprevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC y Brucella melitensis, expresadas en porcentaje, de acuerdo a la - fórmula siguiente:

$$\frac{\text{No. de sueros positivos}}{\text{No. total de la muestra}} \times 100$$

b) Se obtuvo el error estándar de la tasa estimada de seroprevalencia, de acuerdo a la prueba estadística siguiente.

$$\sigma_{\bar{T}} = \sqrt{\bar{T}\,(100-\bar{T})/n}$$

---

* Pronabive, México, D.F.

En donde $\sigma_{\bar{T}}$ es la desviación estándar del estimador de la tasa de prevalencia; $\bar{T}$ es el estimador de la tasa de seroprevalencia; n es el tamaño de la muestra, y 100 es un valor arbitrario.

c) Con el dato obtenido del error estándar, se calculó el intervalo de -- confianza para la tasa estimada de seroprevalencia. Dicho intervalo se - obtuvo multiplicando el error estándar por el coeficiente de confiabili-- dad de 1.96, que corresponde a un $\alpha = 0.05$ para la distribución normal unitaria; el producto de la multiplicación se restó y se sumó a la tasa - obtenida. Esta información indica que se tiene un 95% de confianza en -- que la tasa verdadera de seroprevalencia está comprendida entre los límites marcados por dicho intervalo.

CUADRO # 1. MUESTRAS DE SUEROS SANGUINEOS DE CABRAS, OBTENIDAS EN DIFERENTES HATOS DEL ESTADO DE CHIAPAS.

ZONA	MUNICIPIOS	SUEROS DE CABRAS DE RAZA LECHERA	No. DE HATOS	SUEROS DE CABRAS CRIOLLAS	No. DE HATOS	TOTAL DE SUEROS
ALTOS	Trinitaria	-	-	43	3	43
	Comitán	-	-	52	3	52
	Teopisca	-	-	50	2	50
	Sn. Cristóbal	-	-	45	4	45
	SUBTOTAL	-	-	190	12	190
CENTRO	Tuxtla Gtz.	63	1	-	-	63
	Berriozábal	-	-	40	1	40
	Ocozocuautla	-	-	20	3	20
	SUBTOTAL	63	1	60	4	123
COSTA	ARRIAGA	-	-	51	5	51
	SUBTOTAL	-	-	51	5	51
	TOTALES	63	1	301	21	364

RESULTADOS

A través de las pruebas serológicas realizadas en los sueros sanguíneos de diferentes hatos caprinos en las zonas altos, centro y costa del estado de Chiapas, para determinar la posible presencia de anticuerpos séricos contra el virus de la AEC, y contra la Brucella melitensis de la brucelosis caprina, objeto del presente trabajo, se obtuvieron los siguientes resultados.

ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA

En el cuadro 2 se resumen los resultados encontrados sobre esta enfermedad.

La tasa estimada de prevalencia de anticuerpos contra el virus de la AEC fue de 6.35%, dicho resultado se obtuvo de 4 sueros positivos de 63 que forman el total del hato de Tuxtla Gutiérrez que corresponde a la zona centro. Para las zonas de los altos y costa la tasa de prevalencia fue del 0%.

El intervalo de confianza, para la zona centro con una tasa estimada de prevalencia de 6.35%, fue de 0.352 a 12.35.

Para las zonas de los altos y costa debido a que la prevalencia fue del 0%, el intervalo de confianza fue 0.

BRUCELOSIS

En ambas pruebas serológicas, prueba de tarjeta y fijación del complemento, para detectar anticuerpos séricos contra esta enfermedad en los hatos caprinos muestreados del estado de Chiapas, los resultados fueron negativos.

CUADRO # 2. SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA EN DIFERENTES HATOS DEL ESTADO DE - CHIAPAS.

ZONAS	MUNICIPIOS	No. DE HATOS	CABRAS DE RAZAS LECHERAS		CABRAS CRIOLLAS	
			No. DE SUEROS	TASAS DE PREVALENCIA %	No. DE SUEROS	TASAS DE PREVALENCIA %
	Trinitaria	1)	-	-	0/11	0
		2)	-	-	0/13	0
		3)	-	-	0/19	0
	TOTAL DE TRINITARIA		-	-	0/43	0
	Comitán	1)	-	-	0/19	0
A		2)	-	-	0/17	0
L		3)	-	-	0/16	0
T	TOTAL DE COMITAN		-	-	0/52	0
O	Teopisca	1)	-	-	0/44	0
S		2)	-	-	0/6	0
	TOTAL DE TEOPISCA		-	-	0/50	0
	Sn. Cristóbal	1)	-	-	0/9	0
		2)	-	-	0/14	0
		3)	-	-	0/12	0
		4)	-	-	0/10	0
	TOTAL DE SN CRISTOBAL		-	-	0/45	0
	TOTAL DE LA ZONA				0/190	0

CUADRO # 2. ...CONTINUACION

ZONAS	MUNICIPIOS	No. DE HATOS	CABRAS DE RAZAS LECHERAS		CABRAS CRIOLLAS	
			No. DE SUEROS	TASAS DE PREVALENCIA %	No. DE SUEROS	TASAS DE PREVALENCIA %
C	Tuxtla	1)	4/63	6.35	-	-
E	Berriozábal	1)	-	-	0/40	0
N	Ocozocuautla	1)	-	-	0/4	0
T		2)	-	-	0/11	0
R		3)	-	-	0/5	0
O	TOTAL DE LA ZONA		4/63	6.35	0/60	0
C	Arriaga	1)	-	-	0/18	0
O		2)	-	-	0/12	0
S		3)	-	-	0/9	0
T		4)	-	-	0/5	0
A		5)	-	-	0/7	0
	TOTAL DE LA ZONA		-	-	0/51	0
	TOTALES		4/63	6.35	0/301	0

No. de sueros positivos/No. de sueros de la muestra.

DISCUSION

Los resultados obtenidos por medio de la prueba de inmunodifusión, - demuestran que en los sueros sanguíneos de las cabras criollas muestreadas no se encontraron anticuerpos contra el virus de la AEC, ya que de - los 301 sueros de cabras criollas ninguno fue positivo. Por el contra-- rio, en las cabras de razas lecheras y sus cruzas si se detectaron anticuerpos contra dicho virus, y aunque la tasa de prevalencia fue baja, se demuestra por medio de ésta, que la enfermedad se encuentra en los rebaños caprinos de Chiapas.

La historia del hato de cabras lecheras muestreadas indica que el - pie de cría inicial de la explotación fue obtenido del estado de Coahuila, en el cual Nazará y col. (34) obtuvieron una tasa de prevalencia - de anticuerpos contra el virus de la AEC de 29.1%. Esta tasa de prevalencia fue obtenida en cabras de razas lecheras importadas o nacidas en México, de los pies de cría importados de los Estados Unidos, en donde la tasa de prevalencia contra el virus de la AEC es de 81% (14).

Esto indica que los animales introducidos de una zona seropositiva a un rebaño libre de la AEC, juega un papel importante en la diseminación - de la enfermedad.

Las cabras criollas en el estado de Chiapas, tienen como función zootécnica la producción de carne y el tipo de manejo es extensivo, por lo - tanto, la posible razón de los resultados negativos encontrados en estas cabras está influenciada por éstas, ya que los animales se están vendiendo continuamente y nunca están en confinamaiento, evitando de esta manera el contacto directo con las cabras lecheras importadas, portadoras del virus.

Para evitar que la enfermedad se difunda a los rebaños caprinos criollos del estado, es importante efectuar pruebas serológicas a todos los -

animales del nuevo pie de cría que se desee introducir de otros estados y confirmar que la presencia de anticuerpos contra el virus de la AEC, es - negativa.

También es de suma importancia evitar que la enfermedad se siga di-- fundiendo en los hatos caprinos lecheros, para lo cual se recomienda que los animales productores de leche a introducir de otros estados al de --- Chiapas, sean seronegativos a la prueba diagnóstica de inmunodifusión.

Finalmente, la importación de cabras lecheras se hace principalmente de los Estados Unidos y éste es un país que posee la enfermedad, por lo - tanto la principal medida de control es evitar la introducción a nuestro país de cabras seropositivas a la AEC.

Las posibles explicaciones de no haberse encontrado anticuerpos séricos contra la brucelosis en los caprinos muestreados del estado de Chia-- pas, se basan fundamentalmente en el número de animales en el estado, a - lo marginado de los hatos dentro de las zonas, a la función zootécnica y al sistema de explotación.

La caprinocultura en el estado de Chiapas se encuentra poco difundida, y el mayor número de animales de esta especie se localiza en la zona de los altos, región que por su topografía margina el desarrollo y cría - de ganado bovino; por lo tanto, la explotación mixta entre bovinos y ca-- prinos no se lleva a cabo, disminuyendo de esta manera la posible trans-- misión de B. abortus de bovinos a caprinos.

Los rebaños se localizan en regiones relativamente marginadas dentro de cada una de las zonas, y el pie de cría se obtiene de los mismos rebaños, por lo que la posibilidad de la introducción de animales reactores -

positivos a esta enfermedad es nula.

La función zootécnica de estos animales está enfocada a la produ---- cción de carne, y el sistema de explotación se realiza en forma extensi-- va, por esta razón las posibilidades de contagio se ven disminuidas tanto por la venta paulatina de animales, así como por el nulo contacto directo por no estar en confinamiento.

En el hato de Tuxtla Gutiérrez, a pesar de que el pie de cría original fue introducido del estado de Coahuila, la presencia de anticuerpos - contra Brucella melitensis también fue negativa, la razón posible se le - atribuye al aislamiento del hato y al manejo adecuado que le brindan porque está destinado a la producción de leche.

Por medio de esta encuesta serológica se determina que en las poblaciones caprinas muestreadas no se detectaron anticuerpos séricos contra - la Brucella melitensis, y que posiblemente en los hatos no muestreados esté presente la enfermedad, pero independientemente de ésto, el objetivo - fundamental es disminuir la difusión de la brucelosis, evitando la introducción a México de cabras que sean seropositivas a la B. melitensis y -- que el pie de cría a introducir de otros estados de la república al de -- Chiapas, sea examinado por medio de pruebas serológicas y únicamente permitir la entrada de los animales seronegativos.

LITERATURA CITADA

1.- Acha, P. y Szyfres, B.: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Publicación científica No. 354, OPS/OMS, Oficina Panamericana Sanitaria, 1977.

2.- Adams, D. S., Klevjer - Anderson, P., Carlson, J. L., McGuire, T. C. and Gorham, J. R.: Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. Am. J. Vet. Res., 44 (9): 1670-1675 (1983 b).

3.- Adams, D. S., Crawford, T. B. and Klevjer - Anderson, P.: A pathogenetic study of the early connective tissue lesions of viral caprine arthritis-encephalitis. Am. J. Path., 99: 257-278 (1980 a).

4.- Aparicio, E. D., Prado, F. J., Ontiveros, L. y Batalla, D.: Evaluación serológica de anticuerpos posvacunales en cabras adultas, vacunadas con una dosis reducida (5×10^{-4}) de Rev. 1 en una zona enzoótica de brucelosis. Técnica Pecuaria en México., 47: 137-141 (1984).

5.- Ballew, C. H., et al: Basic laboratory methods in virology. U. S. Departament of health and human services/Public health service/centers for disease control, E.U.A., 1981.

6.- Banks, K. L., Adams, D. S., McGuire, T. C. and Carlson. J.: Experimental infection of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. Am. J. Vet. Res., 44 (12): 2307-2311 (1983).

7.- Blood, C. D. and Henderson, J. A.: Medicina Veterinaria, 4th ed. Editorial Interamericana, México, 1976.

8.- Brinley, W. y Morgan, W.: Vacunación frente a la brucelosis: Estado actual. Recientes aportaciones veterinarias sobre brucelosis., 8: 9-19 (1977).

9.- Casas - Pérez, V. M. y Fernández - Godards, L.: Estrategias para el - desarrollo de la caprinocultura en México. 1er. Encuentro Nacional - Sobre Producción de Ovinos y Caprinos. Metepec, Estado de México. -- (U.N.A.M., S.A.R.H. pp 14-31 1981).

10.-Ciprian, G. A.: Repercución económica de la brucelosis en México. Foro Nacional de Brucelosis; (I.N.I.P., E.N.E.P., U.N.A.M., pp76-83 - 1978).

11.- Cork, L. C., Hadlow, W. J., Crawford, T. B., Gorham, J. R. and Pi--- per, R. C.: Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. J. in fect. Dis., 129 (2) 134-141 (1974).

12.- Cork, L. C. and Narayan, O.: The pathogenesis of viral leukoencepha- lomyelitis-arthritis of goats. I. persistent viral infection with - progressive pathologic changes. Lab. Inv., 42: 596-602 (1980).

13.- Cork, L. C.: Differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. J.A.V.M.A., 169 (12): 1303-1306 (1976).

14.- Crawford, T. B. and Adams, D. S.: Caprine arthritis-encephalitis: -- Clinical features and presence of antibody in selected goat popula-- tions. J.A.V.M.A., 178 (7): 713-719 (1981).

15.- Crawford, T. B., Adams, D. S., Sande, R. D., Gorham, J. R. and Hen-- son, J. B.: The connective tissue component of the caprine arthritis -encephalitis syndrome. Am. J. Path., 100: 443-450 (1980 a).

16.- Crawford, T. B., Adams, D. S, Cheevers, W. P. and Cork, L. C.: Chro- nic arthritis in goats caused by a retrovirus. Sciense., 207: 997- 999 (1980).

17.- Ellis, T., Robinson, W. and Wilcox, G.: Effect of calostrum deprivation of goats kids on the natural transmission of caprine retrovirus infection. Aust. Vet. J., 60: 321-326 (1983).

18.- Ellis, T., Robinson, W. and Wilcox, G.: Characterisation, experimental infection and serological response to caprine retrovirus. Aust. Vet. J., 60: 326-329 (1983).

19.- Escárzaga, E.: Brucelosis: Algunos aspectos de la infección en humanos. Foro Nacional de Brucelosis; (I.N.I.P., E.N.E.P., U.N.A.M., -- pp 47-58 1978).

20.- Eze, E. N.: Brucelosis in Nigeria: A review. Hlth. Prod. Afr., 23: 371-379 (1978).

21.- Falade, S.: Caprine brucellosis: Serological studies and objetives - for control in Nigeria. Bull. Off. Int. Epizo., 92: 111-127 (1980).

22.- Falade, S.: Caprine brucellosis: Serological studies in Nigeria. -- Bull. Epizoot. Dis. Afr., 22: 335-339 (1975).

23.- Falade, S.: A comparison of three serological tests in the diagnosis of caprine brucellosis. Res. Vet. Sci., 24: 376-377 (1978).

24.- FAO-OMS: Comité mixto de expertos en Brucelosis. Quinto informe Ginebra, Serie de Informes Técnicos No. 464: cap. II - VIII - X (1971).

25.- Fenner, F. J. and White, D. O.: Medical virology, 2th ed. Academic - Press, New York, 1976.

26.- Ghani, M., Osman, K. and Nada, S. M.: Evaluation of serodiagnostic - methods for brucellosis among sheep and goats in Egypt. Int. J. -- Zoon., 10: 132-137 (1983).

27.- Hagan, and Bruner´s,: Infectious diseases of domestic animals, 7th - ed. Cornell University Press, Ithaca and Jondon, 1981.

28.- Hendricks, L. S. and Meyer, E. M.: Brucellosis, diseases transmitted from animals to man. Edited by: Hubbert, T. W., McCulloch, F. W. -- and Schnurrenberger, R. P., vol. II. 10-28, Charles C. Thomas. Publi sher, Springfield. Illinois. E.U.A., 1975.

29.- Jones, T. C. and Hunt, R. D.: Veterinary pathology, 5th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.

30.- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., and Palmer, N.: Pathology of domestic animals, 3th ed. Academic Press, New York, 1985.

31.- Klevjer - Anderson, P. and McGuire, T. C.: Neutralizing antibody response of rabbits and goats to caprine arthritis-encefalitis virus. Infect. Imm., 38: 455-461 (1982).

32.- Nakagawa, M., Motoi, Y., Iizuca, M. and Azuma, R.: Histopathology of enzootic chronic polyarthritis of goats in Japan. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart., 11: 191-200 (1971).

33.- Nazará, S., Trigo, F. J., Suberbie, E. y Madrigal, V.: Estudio clínico-patológico de la artritis-encefalitis caprina en México. Veterinaria México., 16 (2) 91-100 (1985).

34.- Nazará, S., Trigo, F. J., Suberbie, E. y Madrigal, V.: Estudio serológico de la artritis-encefalitis caprina en México. Técnica Pecuaria en México., 48: 98-101 (1985).

35.- Nicoletti, P.: Diagnóstico de brucelosis: Algunos problemas y nuevos descubrimientos. Foro Nacional de Brucelosis; (I.N.I. P., E.N.E.P., U.N.A.M., pp67-69 1978).

36.- Nicoletti, P.: Control de brucelosis con énfasis en la vacunación de ganado adulto. Foro Nacional de Brucelosis; (I.N.I.P., E.N.E.P. -- U.N.A.M., pp 106-109 1978).

37.- Norman, S. and Smith, M. C.: Caprine arthritis-encefalitis: Review - of the neurologic form in 30 cases. J.A.V.M.A., 182: 1342-1345 --- (1983).

38.- O'Sullivan, B. M., Eaves, F. W., Baxendell, S. A. and Rowan, K. J.: Leukoencephalomyelitis of goats kids. Aust. Vet. J., 54: 479-483 (1978).

39.- Pérez. M. E.: Estudio comparativo de la brucelosis caprina y la brucelosis humana en la república mexicana 1974-1979. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D. F. 1983.

40.- Roberson, S. M., McGuire, T. C., Klevjer-Anderson, P., Gorham, J. R. and Cheevers, W. P.: Caprine arthritis-encephalitis virus is distinct from visna and progressive pneumonia viruses as measured by genome sequence homology. J. Virol., 44 (12): 755-758 (1982).

41.- Robertson, L., Farrell, I. D. and Hinchliffe, P. M.: The isolation of brucellae from contaminated sources. A review. Br. Vet. J., 133: 193-200 (1977).

42.- Suárez, G. F. y Flores, C. R.: Brucelosis en diferentes especies animales. Foro Nacional de Brucelosis; (I.N.I.P., E.N.E.P., U.N.A.M., pp 40-44 1978).

43.- Waghela, S., Wandera, J. G. and Wagner, G. G.: Comparison of four serological tests in the diagnosis of caprine brucellosis. Res. Vet. Sci., 28: 168-171 (1980).

44.- Woodard, J. C., Gaskim, J. M., Paulos, P. W., Mackay, R. J. and Burridge, M. J.: Caprine arthritis-encephalitis: Clinicopathologic study. Am. J. Vet. Res., 43: 2085-2096 (1982).