



Universidad Veracruzana

UNIVERSIDAD VERACRUZANA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL

SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE ARTRITIS – ENCEFALITIS CAPRINA EN LA ZONA CENTRO DEL ESTADO DE VERACRUZ

TESIS

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIA ANIMAL

PRESENTA:

MVZ. SANDRA GUADALUPE HERNÁNDEZ RUIZ

DIRECTOR INTERNO:

DR. DAVID ITZCOATL MARTÍNEZ HERRERA

CO-DIRECTOR:

DR. ÁLVARO ENRIQUE DE JESÚS PENICHE CARDEÑA

H. VERACRUZ, VER. SEPTIEMBRE 2011

**SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE
ARTRITIS - ENCEFALITIS CAPRINA EN LA ZONA CENTRO DEL ESTADO DE
VERACRUZ**

por:

MVZ SANDRA GUADALUPE HERNÁNDEZ RUIZ

Tesis propuesta al

Colegio de Profesores del Posgrado

de la

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

de la

UNIVERSIDAD VERACRUZANA

Como requerimiento parcial para

obtener el grado de

MAESTRO EN CIENCIA ANIMAL

CONTENIDO

DEDICATORIA.....iii

AGRADECIMIENTOS.....iv

INDICE.....ix

LISTA DE CUADROS.....xi

LISTA DE FIGURAS.....xii

RESUMEN.....xiii

ABSTRACT.....xiv

DEDICATORIA

A mis padres por sus consejos y apoyo incondicional que me han brindado en cada decisión que he tomado y estar siempre a mi lado durante estos siete años a pesar de la distancia, animándome a cumplir con cada meta propuesta.

A Edgar Castañeda por estar siempre presente en todos los momentos tanto buenos como malos que han surgido a lo largo de estos años y que con tu apoyo he podido concluir esta etapa profesional.

A Ingrid Castañeda por ser mi fuente de inspiración para salir adelante en los momentos más difíciles.

A mi familia por su cariño y apoyo

A mis amigos: Ornelas, Natalia, Reyna, Pamela, Juan, Godoy, Concho, Mayra, Mario y Arturo por brindarme su amistad y por esos momentos de diversión para olvidarnos un poco del estrés.

RECONOCIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Veracruzana, por ser la institución que me brindo un espacio para realización de mis estudios de licenciatura y de posgrado.

Al Dr. David I. Martínez Herrera y al Dr. Álvaro E. J. Peniche Cardeña, por su asesoría en esta tesis.

A la Dra. Dora Romero Salas, el Dr. Apolo A. Carrasco García, al Dr. Felipe Torres Acosta y al Dr. Alfredo Villagómez Cortés, por ser parte de mi comité tutorial y jurado que con sus acertados comentarios me ayudaron a mejorar la elaboración de este trabajo.

A la Dra. Violeta Pardío Sedas porque debido a su compromiso con la maestría, me condujo a concluir en tiempo y de manera satisfactoria mis estudios de posgrado.

Al gremio de investigadores de la Maestría en Ciencia Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, que contribuyeron a mi formación de posgrado y sus intervenciones durante los seminarios que me permitieron mejorar este trabajo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por el apoyo financiero otorgado durante mi formación profesional, así como a la **Fundación Produce Veracruz, A.C.,** por el financiamiento del proyecto.

Al Sistema Producto Especie Caprino de Veracruz y a los caprinocultores, por permitir el uso de sus instalaciones y animales para la realización de este trabajo.

Al Laboratorio de Parasitología de la Unidad de Diagnóstico de la Posta Zootécnica Torreón del Molino a cargo de la Dra. Dora Romero Salas, por permitirme el espacio y el equipo necesario para las pruebas de diagnóstico, así como al **M en C Tomás Montiel Peña,** por su tiempo y apoyo para la realización de la prueba de ELISA.

Al Dr. Alfredo Villagómez Cortés, por su apoyo en el análisis de los resultados.

A mis compañeros de la Maestría en Ciencia Animal, por sus comentarios en clases y sus intervenciones durante los seminarios.

A Ornelas, Adasué, Diego, Surit, Jesús, Peña, Francisco, Mayra, por su tiempo y apoyo para los muestreos.

El presente trabajo fue realizado en el Laboratorio de Microbiología de la Posta Zootécnica Torreón del Molino de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Veracruzana.

Directores de tesis:

Dr. David I. Martínez Herrera
Dr. Álvaro Enrique de Jesús Peniche Cardeña

La autora del presente trabajo fue beneficiada con una beca durante el periodo agosto 2009 a julio 2011 otorgada por el Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACyT)

No. de becario: 236026

CVU: 336323

El presente trabajo formó parte del proyecto de investigación "**Estudio integral de los principales agentes etiológicos que afectan la producción de los pequeños rumiantes**" financiado por FUNPROVER con clave 30-2009-0896 y bajo la dirección técnica del Dr. David Itzcoatl Martínez Herrera

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. ANTECEDENTES	3
1.1 Etiología.....	3
1.2 Replicación viral	4
1.3 Patogenia.....	6
1.4 Respuesta inmune.....	7
1.5 Transmisión.....	8
1.5.1 Periodo neonatal.....	8
1.5.2 Periodo posnatal.....	9
1.5.2.1 Vía aerógena	9
1.5.2.2 Transmisión durante el ordeño.	9
1.5.2.3 Vía reproductiva	9
1.5.2.4 Transmisión por fomites	10
1.6 Signos clínicos	10
1.6.1 Forma artrítica	10
1.6.2 Forma nerviosa	11
1.7 Diagnóstico diferencial	12
1.7 Diagnóstico	12
1.8.1 Diagnóstico clinicopatológico	13
1.8.1.1 Pruebas histopatológicas.....	13
1.8.1.2 Examen del fluido sinovial.....	13
1.8.1.3 Radiología.....	13
1.8.1.4 Lesiones post mortem	14
1.8.2 Diagnóstico serológico.....	14
1.8.2.1 Inmunodifusión en agar gel (AGID).....	14
1.8.2.2 Prueba de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA).....	15
1.8.2.3 Prueba de inmunoelectrotransferencia (Western Blot)	16
1.8.2.4 Cultivo celular	16
1.9 Factores de riesgo	16
1.9.1 Sistema de producción	17
1.9.3 Tipo de ordeño	17
1.9.4 Uso de semen	17
1.9.5 Procedencia	18
1.9.6 Ingesta de calostro o leche de madres infectadas	18
1.10 Control.....	18
1.11 Situación mundial	19
1.12 Situación nacional.....	21
HIPÓTESIS	23
OBJETIVOS	24

General	24
Específicos	24
2. MATERIALES Y MÉTODOS	25
2.1 Lugar de estudio y localización	25
2.1.1 Municipio de Chiconquiaco	25
2.1.2 Municipio de Coacoatzintla	25
2.1.3 Municipio de Coatepec.....	26
2.1.4 Municipio de Emiliano Zapata	26
2.1.5 Municipio de Ixhuacán De Los Reyes	27
2.1.6 Municipio de Jalacingo.....	27
2.1.7 Municipio de Las Minas	27
2.1.8 Municipio de Las Vigas De Ramírez	28
2.1.9 Municipio de Perote.....	28
2.1.10 Municipio de Tatatila	28
2.1.11 Municipio de Tlacolulan	29
2.1.12 Municipio de Villa Aldama.....	29
2.1.13 Municipio de Xico	29
2.1.14 Municipio de Yecuatla	30
2.2 Diseño del estudio	30
2.3 Criterios de inclusión.....	30
2.4 Muestreo serológico	31
2.5 Variables (factores de riesgo).....	31
2.6 Técnicas de laboratorio	31
2.7 Análisis estadístico.....	33
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	34
3.1 Prevalencia general.....	34
3.2 Prevalencia por municipios.....	35
3.3 Prevalencia por rebaño.....	36
3.4 Prevalencia por estado productivo de los animales.....	36
3.5 Prevalencia por edad de los animales.....	38
3.6 Prevalencia por lugar de origen de los animales.....	39
3.7 Factores de riesgo para AEC.....	40
4. CONCLUSIONES.....	43
5. LITERATURA CITADA.....	44
ANEXOS.....	52

LISTA DE CUADROS

	PÁG.
CUADRO 1. Seroprevalencia general de AEC en municipios de la zona centro del estado de Veracruz mediante la prueba de ELISA indirecto.	34
CUADRO 2. Seroprevalencia de AEC por municipios de la zona centro del estado de Veracruz.	35
CUADRO 3. Seroprevalencia de AEC por rebaño de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.	36
CUADRO 4. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por estado productivo en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz	37
CUADRO 5. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por edad en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.	38
CUADRO 6. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por procedencia de caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.	39
CUADRO 7. Frecuencia y Razón de Momios de signos clínicos asociados a AEC en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.	41

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
FIGURA 1. Fases del proceso de replicación de los retrovirus	5

RESUMEN

Hernández Ruiz, Sandra Guadalupe, MCA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Veracruzana. Septiembre, 2011. **Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la presencia de Artritis – Encefalitis Caprina en la zona centro del estado de Veracruz.** Dr. David Itzcoatl Martínez Herrera y Dr. Álvaro Enrique de Jesús Peniche Cardeña.

La Artritis-Encefalitis Caprina (AEC) constituye un serio problema para la industria caprina debido a su amplia distribución, alta incidencia en zonas endémicas y disminución de la vida productiva de cabras de hatos lecheros. El objetivo de este trabajo fue estimar la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la presencia de AEC en 14 municipios de la zona centro de Veracruz, México. Se realizó un estudio polietápico y estratificado. Se seleccionaron 81 unidades de producción (UP) en cada municipio mediante las tablas de valores de Canon y Roe. El tamaño de muestra se calculó con Win Episcopo ver. 2.0 y se obtuvo una fracción de muestreo de seis animales por UP. Se seleccionaron de manera aleatoria para el muestreo, hembras a partir de los tres meses de edad y todos los sementales. Las muestras de suero se obtuvieron por punción de la vena yugular. El diagnóstico serológico se realizó mediante dos kits comerciales de ELISA indirecto en modalidades de tamiz y confirmatorio. Para la determinación de los factores de riesgo se realizaron dos cuestionarios: uno general aplicado al rebaño, y uno individual. Las variables analizadas fueron: lugar de procedencia, estado productivo, edad, tipo de ordeña, tipo de explotación e ingesta de calostro. Para identificar la asociación entre variables se utilizó Razón de Momios (RM) y regresión logística. Se obtuvieron 564 muestras, de las cuales 36 resultaron positivas, lo que implica una seroprevalencia general de 6%, por municipio de 64% y por rebaño de 22%. Se identificaron como factores de riesgo: pertenecer a los municipios de Coatepec y Coacoatzintla (RM 7; IC_{95%} 3-16), los sementales (RM 3; IC_{95%} 2-8), el rango de 7-12 meses de edad (RM 3; IC_{95%} 1-5), los animales procedentes de los estados de Querétaro (RM 8; IC_{95%} 1-44) y Guanajuato (RM 8; IC_{95%} 3-23) y, los sistemas de producción estabulada (RM 3; IC_{95%} 2-7) y semiestabulada (RM 34; IC_{95%} 15-75); además se observó asociación entre la seropositividad y los animales con presencia de artritis (RM 3; IC_{95%} 1-6). Por otra parte, la ausencia de artritis y de mastitis resultaron significativos ($P < 0.05$) para la presencia de AEC también. Se concluye que la seroprevalencia de esta enfermedad es baja, pero de alta distribución dentro de los municipios y rebaños, así como diversos factores relacionados con la procedencia y el sistema de producción que se asociaron a una mayor presencia de AEC.

ABSTRACT

Hernández Ruiz, Sandra Guadalupe, MCA, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Veracruzana. September, 2011. **Seroprevalence and risk factors associated to Caprine Arthritis - Encephalitis in central region of Veracruz state.** Dr. David Itzcoatl Martínez Herrera and Dr. Álvaro Enrique de Jesús Peniche Cardeña.

Caprine Arthritis Encephalitis (CAE) is a serious issue for caprine industry due to its wide distribution, high incidence in endemic areas and decrease in the productive life of dairy goats herds. In order to estimate the prevalence and risk factors associated to CAE presence in 14 municipalities in the central region of the state of Veracruz, Mexico, a polietapic stratified study was performed. Eighty-one production units (PU) in each municipality were selected using Canon & Roe tables. Sample size was calculated by Win Episcope ver. 2.0, obtaining a sample fraction of six animals per PU. Females older than three months were randomly selected for sampling and all the bucks in the herd. Blood samples were obtained from the jugular vein. The serological diagnosis was performed by two indirect ELISA kits for screening and verification. To determine risk factors, two questionnaires were applied, an individual one and a general one. Variables considered for analysis were place of origin, productive stage, age, type of milking, production system, colostrum intake and presence of clinical signs. To identify variables association Odds Ratio (OR) and logistic regression were used. They were 564 samples obtained, from which 36 resulted positive, which implies a general seroprevalence of 6%, of 64% per municipality and of 22% per herd. Identified risk factors were to belong to Coatepec (OR 7; CI_{95%} 3-16) and Coacoatzintla municipalities, the bucks (OR 3; CI_{95%} 2-8), animals between 7-12 months (OR 3; CI_{95%} 1-5), animals imported from Queretaro (OR 8; CI_{95%} 1-44) and Guanajuato (OR 8; CI_{95%} 3-23), intensive (OR 3; CI_{95%} 2-7) and semiintensive (OR 34; CI_{95%} 15-75) production systems. Also, it was association between seropositivity and presence of arthritis (OR 3; CI_{95%} 1-6). Otherwise, the absence of arthritis and mastitis were significant for the presence of CAE as well. It is concluded that seroprevalence of this disease is low, but widely distributed inside the municipalities and herds, and there are several factors linked to the origin and production system that are associated with an increased presence of CAE.

INTRODUCCIÓN

La Artritis – Encefalitis Caprina (AEC) es una enfermedad viral causada por un Lentivirus de la familia *Retroviridae* (Crawford *et al.*, 1980). Constituye un serio problema para la industria caprina debido a su amplia distribución, alta incidencia en zonas endémicas, pero sobre todo, porque disminuye la vida productiva de los rebaños dedicados a la producción de leche (Trigo, 1991).

Afecta a las cabras de todas las razas y edades. Existen diversas vías de transmisión; sin embargo, la más importante es la digestiva por la ingestión de calostro y leche de madres infectadas con el virus de AEC. No obstante, la transmisión por aerosoles también es factible en la diseminación de la enfermedad (Mathews, 2002; Narayan y Clements, 1990).

La mayoría de las infecciones pueden presentarse de manera subclínica y sólo pocos animales desarrollan un cuadro clínico crónico y progresivo (Martínez, 2010). Las manifestaciones clínicas dependen de la edad de los animales, aunque en la mayoría de los casos se llega a impedir su desplazamiento para la obtención de alimento, situación que conlleva a la disminución de la condición corporal y de la producción láctea (Rowe y East, 1997). Por otro lado, los animales infectados se convierten en portadores crónicos que diseminan al virus dentro y fuera del rebaño (Haase, 1989).

Existen diversos factores que pueden ser considerados como de riesgo para la diseminación del virus, tales como el sistema de producción, tipo de ordeño, ingesta de calostro, uso de semen y procedencia de los animales (Smith y Sherman, 1994).

La AEC fue identificada por primera vez en 1980, en rebaños caprinos de E.U.A. (Crawford *et al.*, 1980) y se confirmó en México en 1984, en rebaños caprinos del Estado de México y Guanajuato donde los animales positivos habían sido importados de E.U.A., país en donde se ha registrado seroprevalencia de más de 20%. Por otro lado, los caprinos criollos fueron identificados como negativos (Adams *et al.*, 1984).

En el estado de Veracruz, no se han realizado estudios para identificar la presencia del virus en rebaños caprinos; sin embargo, en muchos de ellos y que se ubican en la zona centro del Estado, intercambian animales entre productores e incluso, entre otros estados de la

República Mexicana con la finalidad de cumplir con programas de mejoramiento genético para incrementar la producción; sin embargo, no se realiza el monitoreo para la identificación de AEC entre esas entidades, por lo que aumenta la posibilidad de infección de los caprinos criollos (Smith y Sherman, 1994).

Por tal motivo, es importante identificar si existe la presencia del virus en la población de caprinos de la zona centro del estado de Veracruz para establecer las medidas de control correspondientes.

Debido a que la AEC es una enfermedad que ocasiona disminución en la producción y a que no existen datos acerca de su prevalencia y factores de riesgo asociados en los municipios del Distrito de Desarrollo Rural (DDR) 004 - Coatepec, en la zona centro del estado de Veracruz, el presente estudio pretende determinar la prevalencia de la misma e identificar los posibles factores de riesgo asociados.

1. ANTECEDENTES

A principios de la década de 1990 se describió una enfermedad de etiología desconocida que ocasionaba lesiones de encefalitis en caprinos. De manera inicial se le denominó leucoencefalomielitis caprina; posteriormente, se identificó que también ocasionaba lesiones en articulaciones, por lo que se le reconoció como leucoencefalomielitis-artritis caprina y al agente causal como virus de la Artritis - Encefalitis Caprina (AEC) (Trigo, 1991).

1.1 Etiología

El virus causante de esta enfermedad es un Lentivirus perteneciente a la familia *Retroviridae*. Estos virus son icosaédricos, envueltos, con cadena única de ARN y su respectiva transcriptasa inversa. Tienen un diámetro entre 80 y 120 nm (Murray *et al.*, 2006). Poseen una membrana lipídica fabricada por la célula hospedero. Se adquiere por gemación a través de la membrana plasmática del hospedero y contiene glucoproteínas víricas que le permiten unirse a la célula del hospedero e invadirlas. En el proceso de infección, esta envoltura se integra en la célula infectada (Coffin, 1992).

El genoma está conformado por tres genes estructurales: *gag*, *pol* y *env*. El gen *gag* dirige y codifica la síntesis de proteínas del virión interno que conforman la cápside (CA), nucleocápside (NC) y proteína de matriz (MA). La proteína induce una fuerte respuesta de anticuerpos en animales infectados y es la que se utiliza como sustrato en las pruebas serológicas de ELISA para el diagnóstico de la AEC (Juste *et al.*, 1995; Kwang *et al.*, 1995).

El gen *pol* contiene información para las enzimas virales transcriptasa reversa (TR), integrasa (IN) y proteasa (PR). La proteína TR se encarga de copiar el genoma del ARN del virus en ADN. La proteína IN integra la fotocopia de ADN viral en el genoma del hospedero (provirus). La PR se encarga de romper el enlace peptídico de las proteínas *gag* y *pol* (Narayan y Clements, 1990; Clements y Zink, 1996).

El gen *env* codifica para la glicoproteína transmembranal (TM) y para la de superficie (SU) que juegan un papel importante para la adhesión e internalización del virus a través de los receptores virales en la membrana celular (Murphy *et al.*, 1999; Tesoro, 2001).

La envoltura rodea a la cápside que contiene al genoma formado por ARN de cadena positiva. El virión contiene las enzimas TR e IN, que producen una copia de ADN a partir de ARN y se integra al ADN cromosómico del hospedero. El virus se replica dentro de la célula del hospedero a partir de la copia de ADN integrada (provirus) (Coffin, 1992).

La morfología y proteínas estructurales del virus de AEC son similares a las del virus de Maedi Visna (MV), y se denominan lentivirus de los pequeños rumiantes. (Narayan y Cork, 1985; Smith, 1992; Martínez, 2010). Un estudio experimental permitió establecer la reacción cruzada por parte de estos dos virus, ya que corderos de madres sanas, a los cuales se les permitió ser amamantados por cabras infectadas de AEC, seroconvirtieron y se infectaron de manera permanente (Smith y Sherman, 1994).

1.2 Replicación viral

Una vez que el virus ingresa al organismo del animal susceptible, es adsorbido por la célula mediante la interacción con receptores de la superficie celular (1; Figura 1). Las glicoproteínas de la superficie fusionan la envoltura lipídica con la membrana plasmática, por lo tanto, la nucleocápside que contiene al ARN viral es liberada en el citoplasma (2) (White y Littman, 1989; Robey y Axel, 1990; Capon y Ward, 1991).

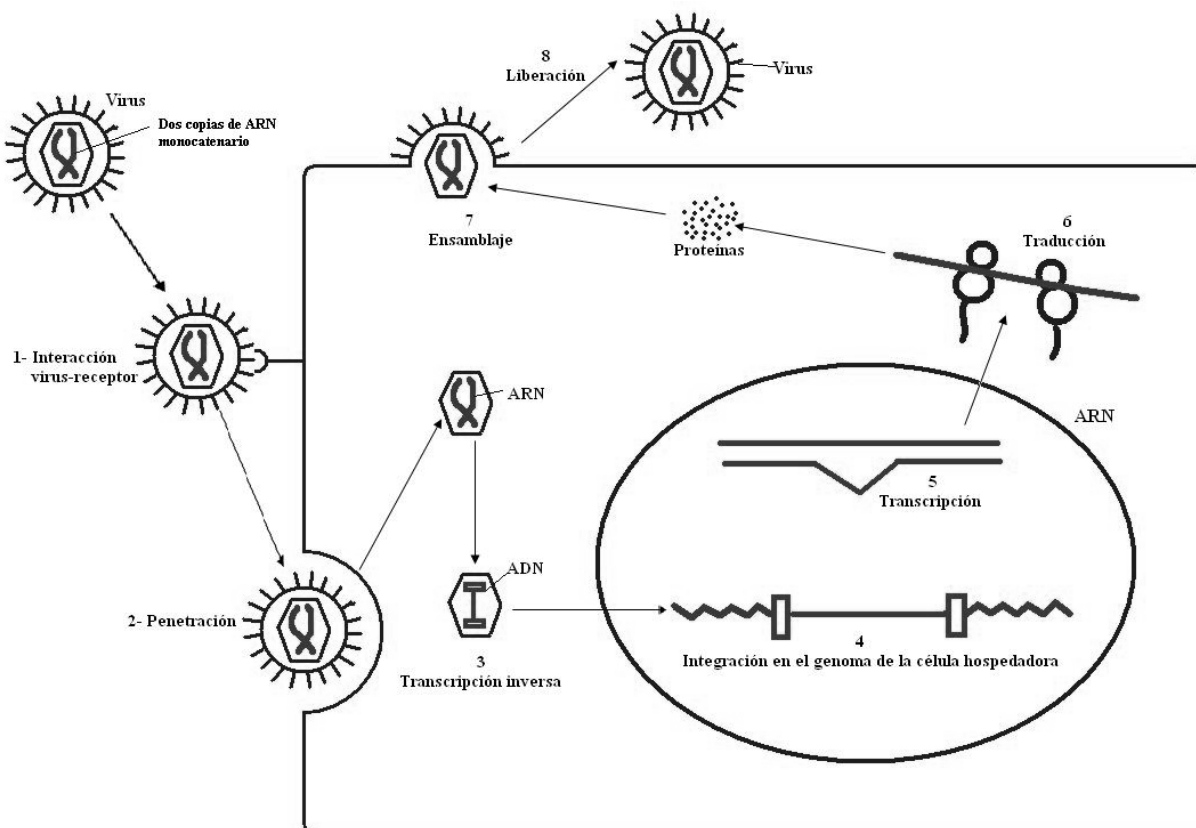


FIGURA 1. Fases del proceso de replicación de los retrovirus (Coffin *et al.*, 1997)

Una vez en el citoplasma, el ARN es copiado a ADN debido a la enzima viral TR que se encuentra asociada al virión. La copia de ADN de cadena sencilla es transformada a una de doble cadena por la misma enzima. El ADN de doble cadena entra al núcleo de la célula infectada (3), donde se integra con el ADN de la célula hospedero con la ayuda de la enzima IN (4). Al ADN integrado se le conoce como provirus y sirve como molde para la producción tanto de ARNm que es traducido a proteínas (5), como de ARN del virión, que es encapsulado en el virión progenie. Por lo tanto, el genoma del virus se convierte en parte del genoma del hospedero y se duplica durante la división celular (6), lo que facilita que los virus se puedan aislar de animales seropositivos muchos años después de la infección original (Clements y Zinc, 1996; Freed, 1997).

El virión sigue dos procesos de ensamblaje, uno dirigido a la formación de la cápside y otro a la formación de la envoltura viral (7). La poliproteína formada es transportada del retículo endoplásmico a la membrana plasmática de la célula hospedera por vía secretora, en donde

se asocia con la membrana y se hidroliza. La traducción de las poliproteínas *gag* y *pol* es seguida por el ensamblaje en el citoplasma (Gelderblom *et al* 1992; Hunter, 1994).

La nucleocápside se ensambla mediante una serie de rupturas proteolíticas de la proteína producidas por la proteasa viral, mientras se lleva a cabo el crecimiento de los viriones que lleva a la condensación y maduración del virus para salir de la célula hospedera (8) (Freed, 1997).

El virus permanece inactivo en los monocitos y su replicación se condiciona a la maduración de monocitos a macrófagos una vez que salen de la médula ósea o de la sangre de animales infectados para localizarse en los tejidos (Gendelman *et al.*, 1985; Peluso *et al.*, 1985; Rowe, 1992; Smith, 1992; Amorena *et al.*, 2005). Este tipo de replicación permite que el virus permanezca de forma subclínica y pase desapercibido por el sistema inmunitario durante largos periodos (Zink, 1990). Los caprinos permanecen seropositivos de por vida y se convierten en un continuo foco de infección para animales susceptibles (Narayan y Clements, 1989; Wilkerson *et al.*, 1995) a pesar de que existe una respuesta inmune que ataca al virus de manera constante (Gendelman *et al.*, 1985).

También se han identificado otras células que soportan la replicación viral e incluyen células dendríticas, células del sistema nervioso, células epiteliales y fibroblastos del plexo coroideo (Brodie *et al.*, 1993). Los lentivirus de pequeños rumiantes no infectan linfocitos de tipo CD4 y por lo tanto, estas infecciones no resultan en una inmunodeficiencia (Gorrell *et al.*, 1992).

1.3 Patogenia

Debido a que las infecciones por lentivirus son crónicas y transcurren varios años entre el momento de la infección y la manifestación de signos clínicos, se pensaba que estos virus producían una infección latente sin existir replicación viral por largos periodos; sin embargo, se ha observado que estos virus se replican de manera rápida luego de infectar al hospedero. Entre las seis y ocho semanas post infección, se presenta una respuesta inmune que ataca y controla de forma parcial la infección viral (Juste *et al.*, 1995).

Debido a la preferencia del virus de AEC por la línea de monocitos -macrófagos, la propagación del virus necesita la existencia previa de un intercambio de células sanguíneas y fluidos corporales entre los animales infectados y los susceptibles (Smith y Sherman, 1994).

La infección por AEC produce una diseminación viral sistémica en el organismo del animal infectado; sin embargo, sólo es posible identificar inflamaciones crónicas asociadas con ésta en cuatro tejidos específicos: articulaciones, sistema nervioso, glándula mamaria y pulmón (Badiola *et al.*, 2003). Estas infecciones se caracterizan por ser subclínicas con un periodo prepatente variable por la persistencia viral en el hospedero, por la afección de varios órganos y por ser eventos de tipo crónico con episodios recurrentes (Nord, 1997).

Los cabritos se infectan después del nacimiento al ingerir el calostro o por contacto directo con secreciones de cabras infectadas, el virus es absorbido en el intestino e invade los leucocitos mononucleares de la sangre periférica (Lefevre, 1989).

El título de anticuerpos aparece entre los días 21 y 35 post infección (PI), alcanza su máximo nivel entre los 48 y 77 días PI y declina hacia el día 271 PI. La activación de la enfermedad parece estar asociada con la activación de la acción de translación del virus en células infectadas. La infección en las cabras induce una respuesta inmunitaria tanto humoral como celular pero ninguna es protectora (Smith, 1992; De la Concha *et al.*, 1995).

1.4 Respuesta inmune

Los anticuerpos neutralizantes, que en su mayoría están dirigidos contra la proteína SU, son de baja afinidad y de aparición tardía. Por tal motivo, se cree que la inmunidad celular tiene un papel más importante en la protección contra infecciones por lentivirus; sin embargo, debido a que siempre existen células infectadas de forma latente, la inmunidad celular falla en eliminar la infección (Kajikawa *et al.*, 1990).

1.5 Transmisión

De acuerdo al proceso epidémico, la especie caprina es considerada como el reservorio del virus. La transmisión se puede llevar a cabo de manera natural durante el periodo neonatal o durante el posnatal (Blaha, 1995).

1.5.1 Periodo neonatal

En este momento la transmisión puede darse por cuatro vías: por ingestión de calostro o leche de madres infectadas, por contagio en útero, por contacto de la cría durante el nacimiento con el canal vaginal y/o por la exposición a la saliva o secreciones respiratorias de la madre al lamer al recién nacido (Rowe, 1992; Rowe y East, 1997).

La vía digestiva se considera la más importante, ya que las crías adquieren el virus por la ingestión de calostro y leche de cabras enfermas debido a que el virus puede estar libre o permanecer en las células somáticas por largos periodos; sin embargo, no todas las infecciones producidas en las crías se deben a contaminación digestiva (Petursson *et al.*, 1990; Martínez, 2000).

La transmisión en útero no ha sido investigada a fondo; sin embargo, para que se encuentre presente la infección en el embrión o en el feto, debe de existir el virus en el tejido del tracto genital. Fieni *et al.* (2003) realizaron un estudio en 25 hembras infectadas con AEC para demostrar la presencia del virus en glándula mamaria, oviductos y útero, y determinaron la presencia de células infectadas, por lo tanto se identificó que estos órganos son potenciales fuentes de infección. Por otro lado, también se considera importante la transmisión por el canal vaginal al momento del parto. Las crías nacidas por parto natural, tienen un 10% de probabilidad de seroconvertir hacia los seis meses de edad a pesar de haber sido alimentadas con calostro y leche pasteurizada (Rowe y East, 1997).

No se descarta la transmisión por medio de secreciones, ya que el virus está asociado con los leucocitos y por lo tanto, cualquier secreción del cuerpo que contenga estas células se considera como una fuente de contagio (Petursson *et al.*, 1990; Martínez, 2010).

1.5.2 Periodo posnatal

1.5.2.1 Vía aerógena

La transmisión por aerosoles o secreciones respiratorias se considera una importante fuente de contagio, debido a que el virus ha sido aislado de macrófagos alveolares y de tejido pulmonar de cabras seropositivas con o sin neumonía intersticial. Las infecciones coexistentes pueden aumentar el número de macrófagos infectados por el virus de AEC en secreciones, de tal manera que aumenta la probabilidad de infección por exposición al virus (Rowe y East, 1997).

1.5.2.2 Transmisión durante el ordeño

El riesgo de transmisión de AEC aumenta al compartir máquinas de ordeño con hembras infectadas. Así mismo, la transmisión ocurre si se mantienen las manos sucias del ordeñador con leche contaminada, o con el uso de toallas u otros utensilios contaminados con leche infectada; lo anterior, debido a que en ésta se encuentra el virus libre y en altas concentraciones. De manera experimental, se ha demostrado la presentación de infección intramamaria mediante la inoculación de leche infectada en esta glándula. Por otra parte, durante el ordeño manual se pueden formar aerosoles a partir de leche y el virus puede ser inhalado por los animales o bien, contaminar el equipo (Rowe y East, 1997).

1.5.2.3 Vía reproductiva

Se considera que el virus puede ser transmitido mediante la vía reproductiva. Martínez *et al.* (2005) identificaron su presencia en el semen de animales infectados de manera experimental. Por otro lado, Fieni *et al.* (2003) identificaron células infectadas con el virus de AEC en el tracto genital de hembras, por tal motivo, no se descarta la transmisión por esta vía.

1.5.2.4 Transmisión por fomites

Es posible la transmisión por fomites; sin embargo, no ha sido muy estudiada la transmisión por agua de bebida, al igual que por instrumentos de tatuaje, equipo descornador o agujas. No obstante, estas posibilidades se han considerado dentro de los programas de prevención, a pesar de que es muy probable que la sangre contenga menos cantidad de virus que la leche, debido a que en ella sólo hay monocitos. La transferencia de macrófagos durante el tatuaje, o la exposición a exudados de heridas abiertas por descorne deben ser considerados factores de riesgo para la transmisión de la enfermedad (Trigo, 1991; Greenwood, 1995).

1.6 Signos clínicos

Los Lentivirus producen una enfermedad lenta y progresiva; por ello, es posible que los animales no presenten ninguna signología clínica a pesar de estar infectados, ya que sólo el 35% de los individuos muestren signos asociados con este padecimiento (Greenwood, 1995).

El virus de AEC causa una enfermedad multisistémica. En caso de que los animales infectados exhiban signología clínica, pueden estar presentes diversas manifestaciones clínicas. Se desarrollan dos síndromes clínicos, uno articular y otro nervioso, que afectan a las cabras de diferentes edades (Greenwood, 1995).

1.6.1 Forma artrítica

Se presenta en animales mayores de un año de edad. Afecta todas las membranas sinoviales, incluso las articulaciones, tendones y bursas. Las articulaciones más afectadas son las del carpo, seguida de la coxofemoral y la femoro-tibio-rotuliana. El virus de AEC provoca de forma repentina artritis y sinovitis crónica hiperplásica uni o bilateral en cabras (Blood y Radostits, 1992).

Algunas cabras sólo presentan endurecimiento leve y condición estática durante mucho tiempo, otras pueden desarrollar rápida restricción de los movimientos articulares, ruptura

de ligamentos y tendones e inhabilidad para ponerse de pie. Las cabras más afectadas pueden desarrollar abscesos, ulceración, dermatitis y osteomielitis por postración que evoluciona hacia erosiones y necrosis articular (Mogollón, 1988; Perea *et al.*, 1999). La inflamación del carpo es la más común, la cual está asociada con la presencia de líquido hemorrágico y/o fibrinoso en la bolsa carpal (Robinson, 1986; Mogollón, 1988). En otras cabras, la artritis puede ser dolorosa y debilitante, y se acompaña con pérdida progresiva de peso y pelaje áspero. Se puede observar una flexión permanente y el animal deambula en posición arrodillada respecto al carpo (Smith y Sherman, 1994).

De forma paralela a la presentación artrítica, se pueden identificar signos clínicos inflamatorios en la glándula mamaria que son evidentes al primer o tercer día posparto. A esta presentación se le conoce como "síndrome de ubre dura" y se caracteriza porque el parénquima mamario adquiere una consistencia firme al tacto y cursa con disminución de la producción de leche y, en casos extremos, con agalactia (Robinson, 1986; Nord, 1997). Además, los animales adultos pueden desarrollar una neumonía progresiva crónica; en cabras de seis meses se presenta pérdida de peso y disnea. Todas las lesiones son linfoproliferativas y consecuentes a la continua estimulación viral (Aiello, 2000; Martínez *et al.*, 2005).

1.6.2 Forma nerviosa

Afecta a cabritos de 2-3 meses de edad. Los signos clínicos iniciales son cojeras y paresia progresiva que evoluciona hasta ataxia, parálisis e hiperestesia; sin embargo, el animal se mantiene alerta y con buen apetito (Rowe y East, 1997).

En los animales que aún son capaces de mantenerse de pie, puede haber una marcada pérdida de propiocepción en una de las patas traseras. Al desarrollarse afectaciones a nivel cerebral, el animal manifiesta una inclinación de la cabeza, tortícolis y marcha en círculo. Los cabritos con paresia posterior unilateral por lo general progresan a paresia posterior bilateral en un periodo de 5 a 10 días. Ésta se extiende para afectar a las extremidades anteriores, de tal manera que se produce tetraparesia (Keenan y Morton, 1998; Perea *et al.*, 1999). Los signos nerviosos a menudo se acompañan con signos respiratorios, por lo cual se puede observar taquipnea y se perciben a la percusión sonidos mate, características de una neumonía moderada a severa (Aiello, 2000).

Las lesiones producidas se confinan a la sustancia blanca e incluyen cúmulos perivasculares de células mononucleares y varios grados de destrucción de mielina (Mogollón, 1988).

1.7 Diagnóstico diferencial

Debido a las características clínicas, morfológicas y de comportamiento productivo, la AEC debe diferenciarse de otro tipo de trastornos locomotores como cojeras por artritis y sinovitis traumática, fracturas, desgarro de ligamentos, ruptura de meniscos, artrosis y artritis de origen infeccioso producida por *Mycoplasma* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y coliformes (Aiello, 2000).

Desde el punto de vista respiratorio la AEC debe diferenciarse de linfadenitis caseosa, micoplasmosis, pleuroneumonía contagiosa y neumonía por pasteurelisis (Robinson, 1986; Aiello, 2000).

Para la forma nerviosa, se deben diferenciar de nematodiasis, traumatismos, deficiencias de cobre, toxoplasmosis y anomalías congénitas del cerebro y de la médula espinal. Además de aquellas enfermedades específicas del sistema nervioso central como listeriosis y polioencefalomalasia (Aiello, 2000).

En el caso de afectaciones en la glándula mamaria, debe diferenciarse de la mastitis ocasionadas por micoplasmosis (Branford, 1988).

1.8 Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la AEC es un problema complejo debido, por un lado, al largo periodo de incubación y por otro, a que no todos los individuos seropositivos presentan la signología clínica asociada con la enfermedad (Allen y Borkowski, 1999).

1.8.1 Diagnóstico clínico-patológico

Este tipo de diagnóstico debe basarse en aspectos epidemiológicos, caracterización de la enfermedad, situación poblacional, datos anamnésticos y signología clínica de los animales; sin embargo, esto sólo ayuda a hacer un diagnóstico presuntivo debido a que el verdadero problema radica en que es una enfermedad que muchas veces se presenta de manera asignológica (Aiello, 2000). De acuerdo con las lesiones que provoca el virus en los tejidos, las técnicas que ayudan a establecer un correcto diagnóstico de la enfermedad son las pruebas histopatológicas, los exámenes de fluido sinovial, los exámenes de imagenología y las lesiones *post mortem* (Mogollón, 1988).

1.8.1.1 Pruebas histopatológicas

Se encuentran lesiones linfoproliferativas, con infiltración degenerativa de células mononucleares y distintos grados de desmielinización. En los septos alveolares, es factible identificar infiltración por células mononucleares (Branford, 1988). En la glándula mamaria se observa una infiltración mononuclear del estroma periductal, que conlleva a la destrucción de estructuras normales y a la observación de focos necróticos (Menzies y Ramanoon, 2001). En caso de artritis, se debe realizar una biopsia sinovial para el examen histológico o cultivo del virus. El diagnóstico histopatológico señala la presencia de hiperplasia sinovial crónica con infiltración subsinovial mononuclear linfocítica con macrófagos, células de plasmáticas y disposición de fibrina (Mogollón, 1988; Rowe y East, 1997).

1.8.1.2 Examen del fluido sinovial

El líquido es rojo o marrón, tiene una viscosidad baja y se compone por células mononucleares en un 90%; de éstas, la mayoría son linfocitos (60-70%) y el resto, células sinoviales y macrófagos (Mogollón, 1988).

1.8.1.3 Radiología

Se observa la calcificación de los tejidos blandos, y se afectan las cápsulas sinoviales y vainas tendinosas. Puede encontrarse destrucción del cartílago, ruptura de ligamentos y tendones, además de reacciones periostiales y producción de osteofitos. Como signos

tardíos se observan el rompimiento del hueso subcondral, el colapso de espacios interarticulares y anquilosis (Guerrero, 1989).

1.8.1.4 Lesiones *post mortem*

En tendones y otras estructuras articulares pueden observarse focos de mineralización y tejido fino de cicatrización. La membrana sinovial se aprecia aterciopelada y de color marrón. Los cartílagos pueden estar ásperos, ulcerados o erosionados (Guerrero, 1989). En el caso de lesiones neurológicas, desde el punto de vista microscópico, se notan áreas tumefactas asimétricas de color marrón-rosado que afectan los segmentos cervical y lumbosacro de la médula espinal. Los nódulos linfáticos bronquiales se encuentran engrosados (Aiello, 2000).

1.8.2 Diagnóstico serológico

Es importante someter a las cabras a pruebas serológicas de rutina para que se puedan identificar los anticuerpos en el suero (Allen y Borkowski, 1999). La serología representa el método más eficaz para diagnosticar animales con infección persistente en cabras en apariencia, sanas (OIE, 2004).

1.8.2.1 Inmunodifusión en Agar Gel (AGID)

Esta técnica es una de las recomendadas y prescrita por la Oficina Internacional de Sanidad Animal (OIE) para el diagnóstico serológico de la AEC. Es un método para demostrar la precipitación de antígeno por anticuerpos específicos (OIE, 2004). Existen diversos esquemas, pero el más común es el modelo hexagonal con un pocillo central. Se lleva a cabo en cajas de Petri de plástico o en cubetas plásticas. La disposición y el tamaño de los pocillos determinarán el número de sueros que puede ser examinado por placa. El antígeno y el anticuerpo con el gel de agar difunden y precipitan para formar una línea opaca en la región donde se unen en las proporciones óptimas (Rosati *et al.*, 1994). La prueba de AGID posee una sensibilidad de 56-91% en dependencia del antígeno utilizado; sin embargo, la especificidad es de 100% (Knowles *et al.*, 1994).

1.8.2.2 Prueba de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA)

La mayoría de las cabras infectadas poseen anticuerpos específicos que se pueden identificar por varias pruebas serológicas. Una de las más utilizadas es la prueba de ELISA, que determina la reacción del organismo frente a la infección con el virus por medio de anticuerpos y cuantifica la cantidad de éstos en el suero. La sensibilidad es de 100% y la especificidad de 99.8%; sin embargo, para obtener estos parámetros se deben de llevar a cabo tanto la modalidad de tamiz, así como la confirmatoria (Bayona, 1999; OIE, 2004).

El tiempo requerido para la seroconversión después de la infección puede ser prolongado e impredecible; sin embargo, después de la seroconversión, la respuesta de anticuerpos persiste y todas las cabras que son positivas por anticuerpos se consideran portadoras del virus (Houwens y Schaake, 1987). Para el virus de la AEC se han desarrollado varios tipos de ELISA; dentro de ellos se destaca el directo que identifica antígenos presentes en la muestra. Estos se adicionan a los pozos de una microplaca recubierta de forma previa con anticuerpos específicos para el antígeno que se necesita identificar. Después de lavar el material no asociado, se agrega un segundo anticuerpo que contiene una enzima conjugada. Luego de volver a lavar, se determina la actividad enzimática al adicionar el sustrato. El color formado es proporcional a la cantidad de antígeno presente (Bayona, 1999).

El ELISA indirecto es utilizado para identificar la presencia de anticuerpos contra el virus. En este caso las microplacas están cubiertas con el antígeno y se adiciona la muestra; en caso de haber anticuerpos específicos, éstos se fijarán al antígeno de los pozos. Después del lavado, se adiciona un anticuerpo de identificación (OIE, 2004).

La cuantificación de los anticuerpos contra los agentes infecciosos permite clasificar a los animales en tres grupos: 1) los que no han sido infectados ("seronegativos") tienen niveles mínimos o nulos de anticuerpos específicos contra el agente infeccioso que se ensaya, 2) los que han sido infectados tienen niveles significativamente más altos de anticuerpos ("seropositivos") y 3) los dudosos tienen niveles identificables pero no significativos de anticuerpos (algunos de estos animales evolucionan para volverse seropositivos) (Salazar *et al.*, 2003).

Si bien la prueba de inmunodifusión en agar es la técnica serológica usada con mayor frecuencia para identificar animales infectados debido a su bajo costo, simplicidad y alta especificidad, la prueba posee una sensibilidad baja (Celer *et al.*, 1998). Por tal motivo, las pruebas de ELISA indirecta ya sea con virus completo o proteínas de éstos producidas por medio de recombinación genética son las más usadas en Europa, pues la mayoría de los reportes mencionados por Celer *et al.* (1998) y Suárez *et al.* (2004) indican que su sensibilidad es superior a las de la prueba de inmunodifusión en agar.

1.8.2.3. Prueba de inmunoelectrotransferencia (*Western Blot*)

Es utilizada para la identificación de antígenos proteínicos en una mezcla compleja. Es una prueba de unión primaria en tres etapas. La primera consiste en la electroforesis de una mezcla de proteínas en geles, de manera que cada componente se resuelva en una banda aparte; la segunda, se le conoce como *blotting* es decir, la transferencia de proteína a un papel de inmovilización; la tercera, consiste en la visualización de los antígenos transferidos por medio de radioinmunoanálisis. Esta prueba ha resultado muy útil para identificar los antígenos importantes en microorganismos complejos o en parásitos (Tizard, 2000).

1.8.3 Cultivo celular

El virus puede ser cultivado *in vitro* mediante autocultivo de los tejidos infectados como la membrana sinovial, pulmones o leucocitos de cabras infectadas. La característica típica del crecimiento viral es la formación lenta de sincitios en un periodo de 14-24 días. Este virus produce efecto citopático en cultivos celulares preparados con membrana sinovial de cabras (Mogollón, 1988).

1.9 Factores de riesgo

Un factor de riesgo se define como toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de contraer una enfermedad (Thrusfield, 2005). Para el caso de AEC, puede haber diversos factores que se asocien con la presencia de esta enfermedad en los caprinos, de tal manera que permitan su diseminación.

1.9.1 Sistema de producción

Debido a la diseminación del virus por medio de aerosoles de animales infectados, el contacto entre la madre y la cría puede representar un factor de riesgo para el recién nacido. Debido a la importancia de la transmisión por aerosoles en animales de todas las edades bajo condiciones de estrecho contacto durante largos periodos, se favorece el intercambio de secreciones respiratorias y orales. Esta posibilidad debe de ser considerada como un factor que facilita la diseminación viral dentro de las unidades de producción (UP). No obstante, no se descarta la diseminación en sistemas de producción semiestabulados y extensivos (Berriatua *et al.*, 2003; Peterhans *et al.*, 2004).

1.9.2 Tipo de ordeño

En cabras adultas el riesgo de infección aumenta si se comparten máquinas de ordeño o bien, si no se mantienen las medidas de higiene necesarias, en el caso del ordeño manual. En la leche se encuentra el virus de forma libre y por lo tanto, la diseminación ocurre por medio de los reflujos de leche que se producen como consecuencia de las fluctuaciones de vacío dentro del sistema de ordeño, o por medio de la leche que gotea de la glándula mamaria después de ser ordeñada (Contreras *et al.*, 1997).

1.9.3 Uso de semen

Se ha demostrado que el virus de la AEC se encuentra presente en el semen, de tal manera que se le considera como potencial fuente de transmisión (Blacklaws *et al.*, 2004); sin embargo, aunque el virus esté presente en semen y aparato reproductor de caprinos, no se afectan los parámetros como diámetro testicular, volumen seminal y viabilidad de espermatozoides (Jordan *et al.*, 1999; Martínez *et al.*, 2005).

El utilizar machos caprinos seropositivos como reproductores implica el riesgo de diseminar la enfermedad a través del semen. Los programas de inseminación artificial y el uso de semen importado obtenido de sementales infectados, puede tener un papel importante en la epidemiología de la enfermedad (Martínez *et al.*, 2005).

1.9.4 Procedencia

Es importante identificar la procedencia de los caprinos que ingresan a un rebaño libre de AEC. En México, se importa ganado caprino para programas de mejoramiento genético; en este sentido, es necesario mencionar que la prevalencia de AEC es alta en los animales importados, seguida por la de los animales locales que estén en contacto con éstos. No obstante, se ha demostrado que la frecuencia en la presentación de la enfermedad es baja o inexistente en cabras locales que no están en contacto con animales importados (Smith y Sherman, 1994; Tesoro *et al.*, 2003).

1.9.5 Ingesta de calostro o leche de madres infectadas

Ésta, se considera como uno de los factores de riesgo más importantes para la transmisión y diseminación del virus de la AEC en una UP (Cutlip *et al.*, 1985; East *et al.*, 1993; Leroux *et al.*, 1997).

1.10 Control

Al ser una enfermedad de etiología viral, no existe ningún tratamiento para cualquier forma de presentación. El control dependerá de la identificación de los animales infectados y de su eliminación o segregación del rebaño (Aiello, 2000).

Los cabritos recién nacidos se pueden criar libres de la infección si son separados de su madre después del parto, alimentarlos con leche pasteurizada y analizarlos por serología a intervalos regulares para asegurarse que continúan libres de la infección (Capote *et al.*, 2005). No se debe permitir la práctica común de alimentar a los cabritos con calostro de varias cabras, ya que el calostro de las hembras infectadas contiene anticuerpos, pero la patogenicidad del virus, que también está presente, no está limitada (Capote *et al.*, 2005).

El contacto continuo entre adultos infectados facilitará la transmisión directa en el rebaño y reducirá la eficacia de un programa de erradicación basado en el control de la transmisión a los animales jóvenes (Blood *et al.*, 1992).

El identificar a los reactores por el plasma seminal, es una medida de control necesaria que podría reducir la diseminación de la enfermedad (Martínez *et al.*, 2005). Asimismo, el

manejo es importante en las áreas donde esta enfermedad es endémica. La pasteurización del calostro juega un papel fundamental en su prevención; lo anterior, debido a que se ha demostrado la inactivación viral tras una pasteurización a 56°C durante una hora (Capote *et al.*, 2005).

Al Ahmad *et al.* (2008) demostraron que la transferencia de embriones en caprinos, es una opción segura para obtener crías libres del virus de AEC a pesar de que las donadoras sean hembras infectadas.

Como medida preventiva, las cabras seronegativas deben ordeñarse primero y después desinfectar todo el equipo; además, se debe de evitar dejar recipientes con leche que puedan ingerir los animales jóvenes (Capote *et al.*, 2005).

1.11 Situación mundial

Esta enfermedad presenta prevalencias mayores al 60% en países con cría tecnificada como E.U.A y Canadá (Ameghino *et al.*, 1993). En 1974 fue descrita en Estados Unidos la forma neurológica de la AEC (Smith y Sherman, 1994). En 1978 fue reportada en cabras pequeñas como leucoencefalomielitis (Robinson, 1986) y hasta el año de 1980 el virus fue aislado de animales con artritis; en este mismo año, se realizó el cambio de nombre de leucoencefalomielitis viral de las cabras por el actual AEC (Smith y Sherman, 1994).

En 1980, el virus de la AEC se aisló por primera vez en Estados Unidos a partir de la membrana sinovial de cabras afectadas con artritis. En 1981, se realizó un estudio para identificar la presencia del virus y se encontró una prevalencia de 81% en cabras de 24 estados de la Unión Americana (Crawford *et al.*, 1980).

En 1984, se realizó un estudio epidemiológico mundial en el cual se identificó a Canadá, Francia, Noruega, Suiza y Estados Unidos como los cinco países con mayor prevalencia de AEC. En cada uno de ellos, la prevalencia obtenida fue superior a 65% (Adams *et al.*, 1984). En este mismo estudio, el virus se identificó en España en un rebaño de cabras alpinas procedente de Francia y ubicado en la provincia de Alava (González *et al.*, 1985). En 1988, se encontró evidencia serológica positiva en cabras de Cataluña, Castilla, Andalucía y el País Vasco (Gelabert *et al.*, 1988).

En 1988, en el departamento de Santander, Guatemala, se realizó un muestreo en 14 municipios y se analizaron cerca de 300 muestras sanguíneas de caprinos mediante la técnica de AGID; en dicho estudio, se identificó una seroprevalencia de 6.3% (Mogollón, 1988). En un estudio más reciente en Guatemala, se encontró que el 32.37% de las cabras muestreadas en el municipio de Guatemala, presentaban anticuerpos contra AEC (Sáenz, 2006).

Contreras *et al.* (1997), realizaron un estudio en España, donde analizaron el suero de 2,513 cabras en lactación mediante la prueba de AGID con la finalidad de identificar animales seropositivos con signos clínicos compatibles con AEC; en este estudio, la seroprevalencia general identificada fue del 12%.

En la provincia de Yauyos, Perú, Callapiña y Rivera (2002) realizaron un muestreo a cabras de diferentes distritos mediante la prueba de AGID para determinar la presencia de esta enfermedad, debido a que en un estudio anterior, algunos rebaños de caprinos mejorados habían sido identificados como reactores; sin embargo, en dicho estudio, sólo muestrearon caprinos criollos y no encontraron animales positivos.

En Colombia, Castillo y Hernández (2003) identificaron una prevalencia de 19% a partir de 150 caprinos muestreados en dos municipios.

En Argentina, Bedotti *et al.* (2007) realizaron un estudio para identificar la presencia del virus de AEC en la provincia de La Pampa, debido a la presencia de signos clínicos de AEC. Mediante el uso de la prueba de ELISA indirecto, obtuvieron una prevalencia de 24%.

En Italia, Gufler *et al.* (2007) encontraron una prevalencia general de 23.6% y una prevalencia de rebaño de 38%. En 2008, los mismos autores realizaron un estudio en cabras autóctonas, en donde encontraron una prevalencia de 81.5%.

Bandeira *et al.* (2009), en Paraíba, Brasil realizaron un estudio a partir de 60 hatos caprinos pertenecientes a 15 municipios; mediante la prueba AGID identificaron una prevalencia general de 8.2%, aunque la prevalencia por municipio fue de 86.6%.

En Argentina, Trezeguet *et al.* (2010) muestrearon 15,630 caprinos, de los cuales identificaron una prevalencia de 1.5% en varios predios procedentes de diez provincias y concluyeron que debido a la baja prevalencia de la enfermedad, se podrían establecer programas de control que permitieran su erradicación.

1.12 Situación nacional

En México, las primeras evidencias del virus se presentaron en el Estado de México y Guanajuato con una prevalencia del 27% en cabras que estaban relacionadas de forma directa con cabras infectadas procedentes de E.U.A. (Adams *et al.*, 1984).

En Amezcala, Querétaro y Cuautitlán, Estado de México, se realizó un estudio donde se muestrearon 50 cabras, de las cuales 33 resultaron positivas a la prueba de ELISA, por lo que resultó una prevalencia de 66% (Tesoro *et al.*, 2003).

En un rebaño de San Luis Potosí se identificó una prevalencia del 43% en cabras mayores a tres años que servían de base para la mejora genética del ganado caprino en ese estado (Salazar *et al.*, 2003).

En Yucatán se muestrearon 22 municipios de la zona centro y sur del estado, se tuvo en total 83 hatos de los cuales el 3.6 % resultó positivo a la prueba de AGID (Torres *et al.*, 2003).

Desde el punto de vista legislativo, la AEC se ubica dentro del grupo 3 en el "Acuerdo de las Enfermedades y Plagas de los Animales, Exóticas y Endémicas de Reporte Obligatorio en los Estados Unidos Mexicanos" (SAGARPA, 2007). Este grupo está constituido por las enfermedades que se encuentran presentes en el territorio nacional y son consideradas como enzoóticas, pero que representan un menor riesgo desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y de comercio nacional e internacional. Son de notificación mensual obligatoria a las autoridades competentes de la sanidad animal del país.

A pesar de que se ha demostrado la presencia del virus de AE en el país, se han realizado pocos estudios que permitan conocer su situación zoonositaria en el territorio nacional; a la fecha, se ignora la prevalencia de la enfermedad en la mayoría de los estados dedicados a la producción caprina (Leyva *et al.*, 1998).

HIPÓTESIS

La Artritis – Encefalitis Caprina se encuentra presente en la población de caprinos de municipios del Distrito de Desarrollo Rural (DDR) 004 Coatepec del estado de Veracruz e identificar si existen factores de riesgo asociados con esta enfermedad.

OBJETIVOS

General

Determinar la prevalencia de artritis – encefalitis caprina y los factores de riesgo asociados con su presencia en la población de caprinos de los municipios del DDR 004 Coatepec de la zona centro del estado de Veracruz, México.

Específicos

- a) Determinar la prevalencia de AEC mediante la prueba de ELISA indirecta en modalidades de tamiz y confirmatoria.
- b) Identificar los factores de riesgo asociados con la presencia de AEC en municipios del Distrito de Desarrollo Rural (DDR) 004 Coatepec de la zona centro del Estado de Veracruz, México.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Lugar de estudio y localización

El muestreo se llevó a cabo de abril 2010 a mayo del 2011 y se realizó en el área de influencia del DDR 004 Coatepec de la Delegación Estatal de la SAGARPA, ubicado en la zona centro del Estado de Veracruz. El DDR 004 colinda al norte con el DDR 002 Martínez de la Torre, al este con el DDR 006 La Antigua, al sur con el DDR 005 Fortín y al oeste con el estado de Puebla. Cuenta con una superficie de 5.49% (402,056 ha) del total del estado y con 31 municipios de los cuales 14 son en los que se concentra más del 90% del inventario caprino de la zona centro de la entidad.

2.1.1 Municipio de Chiconquiaco

Se encuentra ubicado en la zona central del Estado, en las coordenadas 19° 45´ de latitud norte y 96°49´ de longitud oeste, a una altura de 2,040 metros sobre el nivel del mar (msnm). Limita al noroeste con Misantla; al norte con Yecuatla; al este con Juchique de Ferrer; al sureste con Alto Lucero y Tepetlán; al sur con Acatlán y al oeste con Landero y Coss. Su clima es templado-húmedo-extremoso con una temperatura promedio de 13.4° C.; su precipitación pluvial media anual es de 2,031.1 milímetros. Este municipio tiene una superficie de 2,339 hectáreas destinadas a la ganadería, en donde se ubican 1,428 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 500 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino especializado en leche, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.2 Municipio de Coacoatzintla

Se localiza en la zona montañosa central del Estado, en las coordenadas 19° 39´ latitud norte y 96° 56´ longitud oeste, a una altura de 1,460 (msnm). Limita al norte con Tonayán, al noreste con Miahuatlán, al este con Naolinco, al sureste con Jilotepec, al sur con

Banderilla y al oeste con Tlacolulan. Su clima es templado-húmedo-regular con una temperatura promedio de 12.5 °C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 780.3 mm. Tiene una superficie de 1,120 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 307 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 420 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además de la cría de ganado caprino, porcino y ovino (INAFED, 2005).

2.1.3 Municipio de Coatepec

Se localiza en la zona montañosa central del Estado, en las coordenadas 19° 27' latitud norte y 96° 58' longitud oeste, a una altura de 1,200 msnm. Limita al norte con Acajete y Xalapa, al este con Emiliano Zapata, al sur con Teocelo y Jalcomulco, al oeste con Perote y Xico. Su clima es templado-húmedo-regular con una temperatura promedio de 19.2 °C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 926 mm. Tiene una superficie de 3,360 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 1,470 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 1,175 cabezas de ganado caprino. Además, la población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito y cría de ganado porcino y ovino (INAFED, 2005).

2.1.4 Municipio de Emiliano Zapata

Se encuentra ubicado en la zona central del Estado, en las coordenadas 20° 15' de latitud norte y 97° 24' de longitud oeste, a una altura de 885 msnm. Limita al noreste con Actopan; al sureste con Puente Nacional; al sur con Apazapan y Jalcomulco; al oeste con Coatepec; al noroeste con Xalapa y al norte con Naolinco. Su clima es templado-húmedo-regular con una temperatura promedio de 25.2° C.; su precipitación pluvial media anual es de 2,779.1 milímetros. Tiene una superficie de 19,392 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 2,644 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 600 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.5 Municipio de Ixhuacán de los Reyes

Se encuentra ubicado en la zona centro del Estado, en las coordenadas 19° 21´ de latitud norte y 97° 07´ de longitud oeste, a una altura de 1, 800 msnm. Limita al norte con Xico; al Este con Teocelo y Cosautlán de Carbajal; al Oeste con Ayahualulco y al Sur con el Estado de Puebla. Su clima es templado-regular con una temperatura promedio de 22.5° C.; su precipitación pluvial media anual es de 1,807.3 milímetros. Tiene una superficie de 4,643 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 1,134 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 600 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.6 Municipio de Jalacingo

Se encuentra ubicado en la zona centro del estado, en las coordenadas 19° 48´ de latitud norte y 97° 18´ de longitud oeste, a una altura de 1, 944 msnm. Limita al norte con Tlapacoyan; al este con Atzalán y Altotonga; al sur con Perote y al oeste con el estado de Puebla. Su clima es templado-húmedo con una temperatura promedio de 13.9° C.; su precipitación pluvial media anual es de 2,029.5 milímetros. Tiene una superficie de 6,968 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 2,579 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 4, 500 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino especializado en leche, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.7 Municipio de Las Minas

Se encuentra ubicada en la zona centro del Estado, en las coordenadas 19° 42´ longitud norte y 97° 09´ longitud oeste, a una altura de 1, 360 msnm. Limita al este con Tatatila, al suroeste con Villa Aldama y al noroeste con Altotonga. Su clima es templado-húmedo-extremoso, con una temperatura anual de 14° C, su precipitación pluvial media anual es de 1, 639.7 mm. Tiene una superficie de 350 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 312 unidades de producción rural con actividad de cría y animales. Cuenta con 500 cabezas de ganado caprino, además la población se dedica a la cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.8 Municipio de Las Vigas de Ramírez

Se encuentra ubicado en la zona centro del Estado en las coordenadas 19° 38' latitud norte y 97° 06' longitud oeste a una altura de 2, 420 msnm. Limita al norte con Tatatila, al este con Tlacolulan y Acajete, al sur con Perote y al oeste con Villa Aldama. Su clima es templado-húmedo-regular con una temperatura promedio de 25.8°C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 500 mm. Tiene una superficie de 11, 472 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 964 unidades de producción rural con actividad de cría y explotación de animales. Cuenta con 1,000 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además la cría de ganado porcino y ovino (INAFED, 2005).

2.1.9 Municipio de Perote

Se encuentra ubicado en las coordenadas 19° 34" latitud norte y 97° 15" longitud oeste, a una altura de 2, 400 msnm. Limita al norte con Altotonga, Villa Aldama, Jalacingo, Las Vigas de Ramírez; al este con Acajete y Tlalnelhuayocan; al sureste con Xico; al sur con Ayahualulco y al oeste con el Estado de Puebla. Su clima es frío-seco-regular con una temperatura promedio de 12° C; su precipitación pluvial media anual es de 493.6 mm. Tiene una superficie de 20,843 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 2, 407 unidades de producción rural con actividad de cría y animales. Cuenta con 5,500 cabezas de ganado caprino, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.10 Municipio de Tatatila

Se encuentra ubicado en la zona centro montañosa del Estado en las coordenadas 19° 42' latitud norte y 97° 07' longitud oeste a una altura de 2, 060 msnm. Limita al norte con Altotonga, al noreste con Tenochtitlán, al este con Tlacolulan y Tenochtitlan, al sur con Las Vigas de Ramírez, al oeste con Las Minas y Villa Aldama. Su clima es templado-húmedo regular con una temperatura promedio de 20°C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 346 mm. Tiene una superficie de 2, 279 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 645 unidades de producción rural con actividad de cría y animales, Cuenta con 2,

600 cabezas de ganado caprino, además de cría de ganado porcino, ovino y equino (INAFED, 2005).

2.1.11 Municipio de Tlacolulan

Se encuentra ubicado en la zona centro montañosa del estado en las coordenadas 19° 40' latitud norte y 97° 00' longitud oeste a una altura de 1, 740 msnm. Limita al norte con Tenochtitlán, al este con Coacoatzintla y Tonayan y al sur con Acajete. su clima es templado húmedo extremoso con una temperatura media anual de 19.6°C ; su precipitación pluvial media anual es de 1,346.9 mm. Tiene una superficie de 1, 632 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 1,121 unidades de producción rural con actividad de cría y animales. Cuenta con 3,000 cabezas de ganado caprino, además de ganado productor de leche (INAFED, 2005).

2.1.12 Municipio de Villa Aldama

Se encuentra ubicado en la zona centro del Estado, en las coordenadas 19° 39' latitud norte y 97° 14' longitud oeste a una altura de 2, 400 msnm. Limita al norte con Altotonga y Las Minas, al este con Las Vigas y al sur con Perote. Su clima es templado-regular, con una temperatura media anual de 18° C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 509 mm. Tiene una superficie de 2, 237 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 471 unidades de producción rural con actividad de cría y animales. Cuenta con 5, 000 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además de la cría de ganado porcino, ovino, equino (INAFED, 2005).

2.1.13 Municipio de Xico

Se encuentra ubicado en la zona centro del Estado, en las coordenadas 19° 25' latitud norte y 97° 01' longitud oeste a una altura de 1, 320 msnm. Limita al norte con Coatepec, al sur con Ayahualulco y al Oeste con Perote. Su clima es templado-húmedo con una temperatura promedio de 19°C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 750 mm. Tiene una superficie de 6, 836 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 1, 255 unidades de producción rural con actividad de cría y de animales. Cuenta con 5, 000

cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además de la cría de ganado porcino, ovino, equino (INAFED, 2005).

2.1.14 Municipio de Yecuatla

Se encuentra ubicado en la zona norte del Estado, en las coordenadas 19° 52' latitud norte y 96° 47' longitud oeste a una altura de 420 msnm. Limita al Noreste con Colipa, al sur con Chiconquiaco, al oeste con Misantla y al noroeste con Colipa. Su clima es cálido-regular con una temperatura promedio de 22.5° C; su precipitación pluvial media anual es de 1, 764.1 mm. Tiene una superficie de 3, 164 hectáreas dedicadas a la ganadería, en donde se ubican 1, 192 unidades de producción rural con actividad de cría y animales. Cuenta con 800 cabezas de ganado caprino. La población se dedica a la producción de ganado bovino de doble propósito, además a la cría de ganado porcino, ovino, equino y caprino (INAFED, 2005).

2.2 Diseño de la Investigación

El estudio fue transversal polietápico y estratificado, en donde los rebaños fueron seleccionados al azar a partir de conglomerados. El número de rebaños que se utilizaron en el estudio, se tomó de la tabla de valores propuesta por Cannon y Roe (1982), para una seroprevalencia de 50%, confiabilidad de 95% a partir de las 536 UP ubicadas en el DDR 004 Coatepec, por lo que se obtuvo una "n" de 81 UP a muestrear. El tamaño de muestra se estimó con el programa Win Episcopo Ver. 2.0 (Thrusfield *et al.*, 2001), bajo la modalidad de "estimar porcentajes", en donde se consideró una prevalencia de 50%, con un 95% de confianza y un 5% de error, a partir de 36, 660 caprinos se obtuvo una muestra de al menos 385 caprinos con una fracción de muestreo de seis animales por UP.

2.3 Criterios de inclusión y exclusión

Se muestrearon hembras a partir de los tres meses de edad y todos los sementales de las UP.

2.4 Muestreo serológico

La obtención de la muestra de sangre se realizó por punción de la vena yugular con el empleo de tubos al vacío sin anticoagulante para las pruebas serológicas. Las muestras obtenidas fueron transportadas a 4 °C al Laboratorio de Microbiología de la Posta Zootécnica Torreón del Molino de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, donde se centrifugaron por 15 minutos a 1,000 g para extraer el suero. Una vez separado, se almacenaron en tubos cónicos tipo Eppendorf en congelación a -20 °C hasta su procesamiento.

2.5 Variables (factores de riesgo)

Para la identificación de las variables o factores de riesgo se realizaron dos cuestionarios de tipo mixto, uno general en cada UP muestreada (ANEXO A) y otro individual por animal muestreado (ANEXO B).

Con el cuestionario general, se obtuvieron las variables como el tipo de explotación, tipo de ordeña y si se realizaba inseminación artificial o monta directa.

Los datos obtenidos del cuestionario individual fueron la ingesta de calostro, procedencia, edad. En el caso de la identificación de signos clínicos, se realizó la auscultación pulmonar, palpación de articulaciones y glándula mamaria. También se realizó la evaluación de la condición corporal lumbar, esternal y caudal, de acuerdo a lo propuesto por Solaiman (2010).

2.6 Técnicas de laboratorio

Se utilizó la prueba de ELISA indirecta para la identificación de anticuerpos marcados con un kit comercial de laboratorios IDEXX CAEV/MVV® en las modalidades tamiz y confirmatoria para obtener una sensibilidad de 100% y una especificidad de 99.8%. La técnica se realizó de acuerdo con lo establecido por la Oficina Internacional de Sanidad Animal (OIE, 2004).

La prueba tamiz se realizó al total de los sueros obtenidos en el muestreo, por medio del CHEKIT CAEV/MVV IDEXX® SCREENING que tiene microplacas tapizadas con antígeno activado. Se realizó una predilución de 1:10 a las muestras de suero, incluso los sueros control, para después colocar 0.1 ml de la predilución por pocillo.

Se cubrió la placa y se incubó a temperatura ambiente durante 90 minutos en cámara húmeda. El contenido fue desechado y se realizó el lavado de la placa por tres veces con solución de lavado a temperatura ambiente.

Se agregó a los pocillos la dilución apropiada de conjugado anti-rumiante-IgG unido a peroxidasa recién preparada (0.1 ml por pocillo). Se cubrió cada placa e incubó a temperatura ambiente en cámara húmeda durante 90 min. Se desechó el contenido y se lavó la placa de nuevo tres veces.

A cada pocillo se le añadió 0.1 ml de solución de sustrato TMB. Se agitó la placa e incubó durante 15 minutos a temperatura ambiente y sin darle la luz directa; después de incubar, se detuvo la reacción con solución de parada.

La absorbancia de cada pocillo fue leída con un lector de microplacas marca Biorad Mod. 680 y con un filtro de 450 nm. Se utilizó el programa xChek para la interpretación de los valores de absorbancia obtenidos.

Los sueros positivos a la prueba tamiz, se procesaron con CHEKIT CAEV/MVV IDEXX® VERIFICATION como prueba confirmatoria, que cuenta con un antígeno control y un antígeno inactivado, por lo tanto, los sueros se probaron por duplicado. Se siguió el mismo procedimiento que para la prueba tamiz.

Los sueros positivos a ambas pruebas, se interpretaron como positivos a AEC.

2.7 Análisis estadístico

La prevalencia se determinó con la fórmula propuesta por Thrusfield (2005), en donde se dividió el número de animales reactivos entre el número total de animales con el uso del programa Vassarstats® para estimar proporciones.

Para determinar la asociación entre variables, se calculó la Razón de Momios mediante la fórmula propuesta por Thrusfield (2005) con el programa Win Episcope ver. 2.0 (Thrusfield *et al.*, 2001) en el que se consideraron para la interpretación de riesgo, los intervalos de confianza 95% en aproximación logarítmica.

$$OR = \frac{A/C}{B/D} = \frac{A \cdot D}{B \cdot C}$$

Donde:

A= animales enfermos expuestos

B= animales enfermos no expuestos

C= animales sanos expuestos

D= animales sanos no expuestos

Debido a que se encontraron más de dos variables identificadas como factores de riesgo, se realizó regresión logística mediante el programa SPSS ver. 19.0 (Thrusfield, 2005) para establecer si presentaban interacción.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Prevalencia general

Se muestrearon un total de 564 animales de 81 UP pertenecientes a los 14 municipios seleccionados. De los animales muestreados, 41 resultaron positivos a la prueba tamiz; sin embargo, al realizar la prueba confirmatoria, sólo 36 fueron positivos (Cuadro 1).

CUADRO 1. Seroprevalencia general de AEC en municipios de la zona centro del estado de Veracruz mediante la prueba de ELISA indirecto.

Prevalencia	Total	Positivos	Prevalencia (%)	*IC_{95%}
General	564	36	6.4	4.6-8.7
Por municipio	14	9	64.3	38.7-83.6
Por rebaño	81	18	22.2	15.0-32.4

*IC =Intervalo de confianza

Este es el primer estudio realizado en el estado de Veracruz para identificar caprinos afectados por AEC; los resultados obtenidos indican que la seroprevalencia general es baja. Torres *et al.* (2003) en el estado de Yucatán, encontraron una seroprevalencia general de 0.4%; la frecuencia obtenida en el presente estudio, es superior a lo reportado por dichos autores.

En el estado de Paraíba, Brasil, se realizó un estudio en el que se obtuvo una prevalencia general de 8.2%; sin embargo, en dicho trabajo la prevalencia por municipio fue de 86.6% (Bandeira *et al.*, 2009), cifra superior a la frecuencia encontrada por municipio en esta investigación (Cuadro 1). No obstante, ambos trabajos coinciden en sus resultados debido a que a pesar de que la seroprevalencia general obtenida es en apariencia baja, por municipio es elevada; es decir, la enfermedad tiene una amplia distribución en los diferentes municipios involucrados en los dos estudios.

3.2 Prevalencia por municipios

De los municipios muestreados, Coatepec y Coacoatzintla presentaron las seroprevalencias más elevadas, con 26.8 y 22.2%, respectivamente (Cuadro 2). Por otra parte, en forma coincidente, los caprinos de Coatepec y Coacoatzintla tienen 7.3 y 5.1 más posibilidad de estar infectados con AEC, en relación con los caprinos de otros municipios. Es importante señalar, que en los municipios de Jalacingo, Emiliano Zapata, Ixhuacán de los Reyes, Chiconquiaco y Tatatila no se encontraron animales seropositivos.

CUADRO 2. Seroprevalencia de AEC por municipios de la zona centro del estado de Veracruz.

Municipio	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia %	*IC 95%	*RM	IC 95%
Coatepec	41	11	26.8	15-41	7.3	3-16
Coacoatzintla	36	8	22.2	11-38	5.1	2-12
Yecuatlá	34	3	8.8	3-22	1.5	0-5
Tlacolulan	39	3	7.7	2-20	1.2	0-4
Xico	49	1	2.0	0-10	0.3	0-2
Las Vigas	41	3	7.3	3-19	1.2	0-4
Las Minas	33	1	3.0	0-15	0.4	0-3
Perote	74	4	5.4	2-14	0.8	0-2
Villa Aldama	49	2	4.1	1-13	0.6	0-3
Jalacingo	36	0	0	0-0	0	0-0
Emiliano Zapata	34	0	0	0-0	0	0-0
Ixhuacán	26	0	0	0-0	0	0-0
Chiconquiaco	33	0	0	0-0	0	0-0
Tatatila	39	0	0	0-0	0	0-0
Total	564	36	6.4	4.6-8.7		

*IC =Intervalo de confianza; RM= Razón de momios

Torres *et al.* (2003) y Bandeira *et al.* (2009) reportan en sus trabajos diferencias entre los municipios afectados por AEC, situación que también se presentó en este estudio; esto puede significar que aunque los sistemas de producción y las características climáticas son similares en apariencia, la presencia del virus puede estar influenciada por el ingreso de animales procedentes de UP infectadas, así como por la forma de crianza de los propios animales (Blood *et al.*, 1992; Aiello, 2000; Capote *et al.*, 2005; Martínez *et al.*, 2005).

3.3 Prevalencia por rebaño

De las UP muestreadas, Coatepec, Coacoatzintla, Yecuatla y Las Vigas presentaron más del 50% de las UP positivas (Cuadro 3).

CUADRO 3. Seroprevalencia de AEC por rebaño en municipios de la zona centro del estado de Veracruz

Municipio	No. UP muestreadas	UP positivas	Prevalencia %	IC 95%
Coacoatzintla	5	3	60.0	23-88
Coatepec	5	3	60.0	23-88
Yecuatla	5	3	60.0	23-88
Las Vigas	6	3	50.0	19-81
Villa Aldama	7	2	28.6	8-64
Las Minas	5	1	20.0	4-62
Tlacolulan	6	1	16.6	3-56
Xico	7	1	14.3	3-51
Perote	10	1	10	2-40
Ixhuacán	4	0	0	0-0
Emiliano Zapata	5	0	0	0-0
Tatatila	6	0	0	0-0
Jalacingo	5	0	0	0-0
Chiconquiaco	5	0	0	0-0
Total	81	18	23.4	15-34

3.4 Prevalencia por estado productivo de los animales

De acuerdo con el estado productivo de los animales muestreados, el 44% de los positivos correspondió a las hembras en producción láctea, 33% a sementales, 17% a primaras, 3% a hembras gestantes y 3% a hembras secas. Los diferentes estados productivos de los caprinos muestreados se evaluaron para conocer si alguno de ellos podría ser considerado como factor de riesgo; en este estudio, se obtuvo que los sementales tienen 3.71 más posibilidades de estar infectados con el virus de AEC en relación con el estado productivo de los animales (Cuadro 4).

CUADRO 4. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por estado productivo en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.

Estado productivo	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia (%)	*IC_{95%}	*RM	*IC_{95%}
Crías destetadas	43	0	0	0-0	0	0-0
Primalas	80	6	7.5	3.2-14.4	1.1	0.5-2.8
Gestantes	57	1	1.8	0.0-9.2	0.2	0.0-1.8
Producción láctea	277	16	5.8	3.6-9.2	0.8	0.4-1.6
Secas	28	1	3.6	0.6-17.7	0.5	0.1-4.0
Sementales	79	12	15.2	8.9-24.7	3.7	1.8-7.8
TOTAL	564	36	6.4	4.6- 8.7		

*IC =Intervalo de confianza; RM= Razón de momios

Las hembras en producción láctea, ya sea que aún amamanten a sus crías o que sólo estén en ordeña, son importantes para la diseminación del virus como lo han señalado Contreras *et al.* (1997); dichos autores mencionan que en las cabras adultas el riesgo de infección aumenta al compartir máquinas de ordeño o bien, si no se mantienen las medidas de higiene como el lavado de manos y ubres en caso de ser ordeño manual. Esto se debe a que el virus se encuentra libre en la leche y por lo tanto, su diseminación ocurre por el reflujó de leche que se produce como consecuencia de las fluctuaciones de vacío dentro del sistema de ordeño o también por medio de la leche que gotea de la glándula mamaria después de ser ordeñada.

Bandeira *et al.* (2009) realizaron un estudio en donde identifican una prevalencia elevada de sementales positivos (28.3%), resultado que es similar a la que se observa en este trabajo; sin embargo, no existen muchos estudios que permitan conocer si el estado productivo de los animales se encuentra relacionado con la presencia de la enfermedad. Por otro lado, Martínez *et al.* (2005), reportaron que en sementales infectados tanto en forma natural como experimental, se logró identificar la presencia del virus en semen y aparato reproductor, a pesar de no presentarse ningún cambio en los parámetros reproductivos o alteraciones físicas; por lo tanto, se confirmó el riesgo que representa utilizar machos infectados en la diseminación de la enfermedad en rebaños libres. En este sentido, durante este estudio se observó que, en forma natural en varias UP muestreadas, se realiza entre ellas el préstamo de sementales sin tener ningún conocimiento de su situación zoonosanitaria.

3.5 Prevalencia por edad

En cuanto a la seropositividad por edades de los animales, el 45% oscilaban entre 30 y 48 meses de edad, el 33% entre 7 y 12, el 11% entre 13 y 24 y el 11% restante más de 60 meses. Dentro del muestreo se consideraron animales desde los tres meses de edad; sin embargo, ningún caprino menor a siete meses resultó positivo. De acuerdo con la razón de momios obtenida, los animales entre 7 y 12 meses tienen mayor probabilidad de adquirir la enfermedad, por lo que se puede considerar a ese rango de edad como factor de riesgo (Cuadro 5).

CUADRO 5. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por edad en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.

Edad (meses)	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia (%)	*IC_{95%}	*RM	*IC_{95%}
3-6	41	0	0	0-0	0	0-0
7-12	104	12	11.5	6.9-19.6	2.5	1.2-5.1
13-24	89	4	4.5	1.2-11.0	0.7	0.2-1.9
30-48	254	16	6.3	3.9-10.0	1.0	0.5-1.9
≥60	76	4	5.3	2.1-12.8	0.8	0.3-2.3

*IC =Intervalo de confianza; RM= Razón de momios

Rowe y East (1997) refieren que las crías de hembras infectadas y que nacieron por parto normal, tienen 10% más probabilidad de seroconvertir hacia los seis meses de edad, aunque hayan sido alimentadas en forma artificial con calostro y leche pasteurizados. Es probable que esta situación resulte de que estos animales se infectaron con secreciones vaginales durante el parto. Este dato es de importancia para compararse con el resultado obtenido en este trabajo referente al rango de edad (7-12 meses) como factor de riesgo (Cuadro 5). Se observó que la mayoría de los animales de este grupo de edad correspondieron a primaras que se encontraron en buenas condiciones inmunológicas para expresar seroconversión (Tizard, 2000). Por otra parte, y de acuerdo con los sistemas de producción de la entidad, la mayoría de los machos son enviados al abasto durante los tres primeros meses de vida, según se pudo recabar en las encuestas aplicadas a los productores.

3.6 Prevalencia por lugar de origen de los animales

En cuanto a la seropositividad de los animales por procedencia, el 61% son animales nacidos dentro de la UP, el 14% proceden del estado de Guanajuato, el 11% son comprados en Veracruz, el 8% se adquirieron en Jalisco, San Luis Potosí y Puebla, y el 6% restante de Querétaro; sin embargo, al analizar la variable procedencia por Razón de Momios, sólo Querétaro y Guanajuato resultaron como factores de riesgo (Cuadro 6).

CUADRO 6. Seroprevalencia de AEC y Razón de Momios por procedencia de caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.

Procedencia	Animales muestreados	Animales positivos	Prevalencia (%)	*IC 95%	*RM	*IC 95%
Nacido en el rebaño Veracruz	390	22	5.6	3.8-8.4	0.7	0.3-1.4
Querétaro	134	4	3	1.2-7.4	0.4	0.1-1.1
Guanajuato	6	2	33.3	9.7-70.0	7.7	1.4-43.7
Jalisco	16	5	31.3	14.2-55.6	7.6	2.5-23.2
Michoacán	2	1	50	9.5-90.6	15.1	0.9-246.3
San Luis Potosí	3	0	0	0-0	0	0-0
Puebla	1	1	100	20.7-100	0	0
Tlaxcala	9	1	11.1	2.0-43.5	1.9	0.2-15.3
Prestado	2	0	0	0-0	0	0-0
	2	0	0	0-0	0	0-0

*IC =Intervalo de confianza; RM= Razón de momios

Al respecto, Torres *et al.* (2003) encontraron que de los únicos animales que resultaron positivos en su estudio, dos habían sido introducidos a los rebaños procedentes de Campeche y uno de California, EUA. Por otro lado, Adams (1984), quien realizó uno de los primeros estudios sobre AEC, señala que dentro de los países con la prevalencia más alta se encuentra EUA; esto coincide con lo mencionado por Trigo (1991), en el sentido de que la introducción del virus a México se debió a la importación de animales de ese país y Canadá. Así también, Adams *et al.* (1984) y Tesoro *et al.* (2003) han identificado seroprevalencias altas en los estados de Querétaro y Guanajuato con 27% y 66%, respectivamente, por lo que la movilización de caprinos de esas entidades hacia el interior del estado de Veracruz e inclusive al resto del país, sugiere la posibilidad de diseminación de la AEC, como se identifican los hallazgos de este trabajo (Cuadro 6).

3.7 Factores de Riesgo para AEC

Con respecto al manejo del rebaño, el 58% de los rebaños muestreados son de tipo semiestabulado, el 28% estabulado y el 14% restante de tipo extensivo. Así, los tipos de explotación estabulada (RM 3.37; IC_{95%} 1.58-7.20) y semiestabulada (RM 33.55; IC_{95%} 15.06-74.76), resultaron ser factores de riesgo para la diseminación de la enfermedad en los rebaños; sin embargo, las explotaciones extensivas no lo fueron (RM 0.70; IC_{95%} 0.26-1.87).

Callapiña y Rivera (2002) mencionan que en la crianza extensiva, los ganaderos tienden a eliminar los animales enfermos por su incapacidad de moverse; de esta manera, evitan de forma indirecta la infección a los animales susceptibles; sin embargo, algo que caracteriza a esta enfermedad, es que la mayoría de las veces produce una infección asintomática y los animales infectados pueden desplazarse con el rebaño de un lugar a otro.

Por otro lado, Peterhans *et al.* (2004) mencionan que la transmisión por aerosoles respiratorios entre animales de todas las edades que se encuentran en continuo contacto, representa un factor de riesgo dentro de los rebaños, ya sea en sistemas de producción de tipo intensivo o bajo condiciones de libre pastoreo.

El tipo de ordeña que se lleva a cabo en todos los rebaños muestreados, es la ordeña manual; sin embargo, ésta no resultó ser un factor de riesgo para AEC (RM 0.68; IC_{95%} 0.0-440.10).

De los animales positivos, 69% ingirieron calostro al momento de nacer, y del 31% restante, los productores desconocen si las crías lo ingirieron, debido a que fueron comprados en otras UP, ya sea del mismo estado de Veracruz o de otros estados de la República Mexicana; sin embargo, en las UP del estado de Veracruz, el manejo de las crías al momento del nacimiento, se permite la ingestión de calostro. El virus de AEC utiliza la vía lactógena para su propagación. Por tal motivo, es importante identificar a las cabras positivas para evitar que la cría ingiera calostro contaminado y este aspecto debe ser considerado dentro de los programas de control (Lujan *et al.*, 2001).

La ingesta de calostro es considerada como una de las vías de transmisión más importante. No obstante, en este estudio, tanto los rebaños muestreados que permiten que la cría

ingiera calostro (RM 0.83; IC_{95%} 0.40-1.73) desde el momento del nacimiento como los que no saben si existió la ingesta de éste (RM 1.40; IC_{95%} 0.67-2.94), no resultaron factores de riesgo.

El 47% de los animales positivos no presentaron ningún signo clínico compatible con AEC; sin embargo, el 22% manifestó problemas respiratorios, el 20% tenía problemas articulares, el 7% mastitis, el 2% disminución en la producción láctea y el 2% restante, pérdida de la condición corporal.

En cuanto a los signos clínicos evaluados, la presencia de artritis fue la principal variable asociada con la presencia de AEC (RM 2.5; IC_{95%} 1.1-5.5); sin embargo, lo contrario ocurrió con la ausencia de signos clínicos (RM 0.5; IC_{95%} 0.3-0.9), que resultó en apariencia ser un factor protector (Cuadro 7).

CUADRO 7. Frecuencia y Razón de Momios de signos clínicos asociados a AEC en caprinos de municipios de la zona centro del estado de Veracruz.

Signo clínico	Frecuencia	*RM	*IC_{95%}
Artritis	56	2.5	1.1-5.5
Mastitis	26	1.5	0.4-5.4
Problemas respiratorios	75	2.0	0.9-4.2
Pérdida de apetito	9	0	0-0
Pérdida de Condición Corporal	26	0.5	0.1-3.4
Pérdida de producción láctea	13	1.0	0.1-7.6
Sin signos clínicos	385	0.5	0.3-0.9

*IC =Intervalo de confianza; RM= Razón de momios

La ausencia de artritis y de mastitis resultaron significativos ($P < 0.05$) para la presencia de AEC.

Badiola *et al.* (2003) mencionan que el desarrollo de lesiones tras la seroconversión depende de muchos factores y que, de hecho, muchos animales seropositivos nunca manifiestan lesiones asociadas con AEC; en este sentido, también indican que los animales más propensos a presentarlas, son aquellos que provienen de rebaños con una alta tasa de seroprevalencia y con características higiénico-sanitarias no satisfactorias.

Debido a la importancia de AEC es necesario realizar estudios de campo a nivel nacional para la identificación de los animales seropositivos; esto, a consecuencia de la movilización de animales entre los diferentes estados del territorio nacional con fines de mejoramiento genético, ya que en muchos casos, no existe conocimiento previo de la situación zoonosaria de los animales importados o incluso de los nativos, de tal manera que eso permite el fácil acceso del virus hacia rebaños que aún no se han infectado con el virus de AEC. En el caso de los rebaños en donde ya se ha identificado la presencia de esta enfermedad, es necesario llevar a cabo un plan de seguimiento epidemiológico para establecer las medidas necesarias para su control.

4. CONCLUSIONES

4.1 La Artritis – Encefalitis Caprina es una enfermedad que se encuentra presente en la población de caprinos de municipios del Distrito de Desarrollo Rural 004 Coatepec de la zona centro del estado de Veracruz con seroprevalencia general de 6%, la cual es baja, aunque su distribución en municipios y unidades de producción es alta.

4.2 Se identificaron como factores de riesgo asociados a la presentación Artritis – Encefalitis Caprina en los animales pertenecientes a los municipios de Coatepec y Coacoatzintla, a los sementales, a los animales con edades entre siete y doce meses, a los procedentes de los estados de Querétaro y Guanajuato, a los sistemas de producción de tipo estabulado y semiestabulado y a la presencia de artritis como signo clínico en los animales afectados.

4.3 Al analizar la interacción entre variables, sólo la ausencia de artritis y la de mastitis resultaron estadísticamente significativas como factores de riesgo ($P < 0.05$).

5. LITERATURA CITADA

Adams D.S., Oliver R.E., Ameghino E., Demartini J.C., Verwoerd D.J., Houwers D.J., Waghela S., Gorham J.R., Hyllseth B., Dawson M., Trigo F.J., McGuire T.C. 1984. Global survey of serological evidence of caprine arthritis encephalitis virus infection. *Vet Rec.* **10**: 493-495.

Aiello S. 2000. Manual Merck de Veterinaria. Océano. Barcelona, España. P. 587

Ali Al Ahmad M.Z., Chebloune Y., Bouzar B.A., Baril g., Bouvier F., Chatagnon G., Lebeouf B., Pepin m., Guibert J.m., Russo P., Manfredi E., Martin J., Fieni F. 2008. Lack of risk of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) after an appropriate embryo transfer procedure. *Theriogenology* **69**: 408-415.

Allen J.M., Borkowski G.L. 1999 "The laboratory: small ruminant" Library of Congress. USA. Pp 69-71.

Ameghino E., Rivera H., Rosadio R., De Martini J. 1993. La artritis y encefalitis viral (AECV) en el Perú: estudio clínico, serológico, histopatológico y aislamiento. *Latamer Peq Rumin.* **1**: 63-75.

Amorena B., Ramsés R., González B., Pérez M., Luján L., Andrés D. 2005. Tropismo y respuesta inmune en infecciones por el virus de la artritis encefalitis caprina (en línea). <http://www.exopol.com/general/indcir.html> Fecha de consulta: Oct, 2009.

Badiola J.J., Amorena Z. B., Biescas E., Luján L.L., Pérez M. 2003. Mecanismos patogénicos y respuesta inmune. *Ovis* **88**: 19-27

Bandeira D.A., Castro R.S., Azevedo E.O., Souza S. M., Melo C.B. 2009. Seroprevalence of caprine arthritis-encephalitis virus in goats in the Cariri region, Paraíba state, Brazil. *Vet J.* **180**(3): 399-401

Bayona M. 1999. Manual de Laboratorio de Microbiología Básica. CEJA. Bogotá, Colombia. p. 19

Bedotti D., Gómez A.G., García A., Sánchez M., Perea J., Rodríguez V. 2007. Estructura productiva de las explotaciones caprinas del oeste Pampeano (Argentina). *Arch. Zootec.* **56**: 91-94.

Berriatua E., Alvarez V., Extramania B., Gonzalez L., Daltabuit M., Juste R.A. 2003. Transmission and control implications of seroconversion to Maedi-Visna virus in Basque dairy sheep flocks. *Prev. Vet. Med.* **60**: 265-279.

Blacklaws B.A., Berriatua E., Torsteinsdottir S., Watt N.J., De Andres D., Klein D, Harkiss G.D. 2004. Transmission of small ruminant lentiviruses. *Vet Micro* **101**(3): 199-208.

- Blahe T. 1995. "Epidemiología Especial Veterinaria". Acribia S.A, Zaragoza, España. p.215
- Blood D.C., Radostits O.M. 1992. Medicina Veterinaria. Ed. Interamericana. México. **2**(7): 1008-1009.
- Branford S. 1988. Large Animal Internal Medicine. Mosby, USA. pp 1064 – 1065.
- Brodie S.J., Pearson L.D., Snowden G.D., De Martini J.C. 1993. Host-virus interaction as defined by amplification of viral DNA and serology in lentivirus-infected sheep. *Arch.Virol.* **130**:413-428.
- Callapiña E.E., Rivera G.H. 2002. Seroprevalencia de artritis encefalitis caprina en el noroeste de la provincial de Yauyos, Lima. *Rev investig vet.* Perú. **13**(1): 87-90.
- Cannon R.M., Roe R.T. 1982. Livestock disease surveys: a field manual for veterinarians. Bureau of Animal Health. Canberra, Australia.
- Capon D.J., Ward R.H.R. 1991. The CD4-gp120 interaction and AIDS pathogenesis. *Annu Rev Immunol*, 9:649-678.
- Capote J., Castro N., Arguello A. 2005. Conservación y manejo del Calostro caprino. *Albeitar.* **84**: 18-21.
- Castillo Villalobos Y. C., Hernández Flores S. 2004. Prevalencia serológica de artritis encefalitis caprina (AEC) en los municipios del Rosal y Subachoque (cundinamarca) mediante la técnica de inmunodifusión en agar gel. Tesis de licenciatura. Universidad de La Salle, Facultad de Medicina Veterinaria Bogotá, Colombia.
- Celer J.R., Celer V., Nemcová H., Zaroni R., Peterhnas E. 1998. Serologic diagnosis of Ovine Lentiviruses by whole virus ELISA and AGID Test. *J. Vet. Med.B.***45**:183-188.
- Clements J.E., Zink M.C. 1996. Molecular biology and pathogenesis of animal lentivirus infections. *Clin Microbiol Rev.* **9**:100-117.
- Coffin J.M. 1992. Structure and classification of retroviruses. *Plenum Press.* New York, USA. Pp 19-49.
- Coffin J.M., Hughes S.H., Varmus H.E. 1997. Retroviruses. Cold Spring Harbor Laboratory Press. New York, USA.
- Contreras A., Corrales J.C., Sánchez A. 1997. Enfermedades infecciosas de los rumiantes. (editor DM). Murcia, España . pp 326.

Crawford T.B., Adams D.S., Cheevers W.P., Cork L.C. 1980. Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Science*. **207**:997-999.

Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D., Brogden K.A., Bolin S.R. 1985. Mastitis associated with ovine progressive pneumonia virus infection in sheep. *Am. J. Vet. Res.* **46**: 326-328.

De la Concha B. A., Brodie S.J., Magnus C.S., Bowen R.A., De Martini J.C. 1995. Pathologic and serologic responses of isogeneic twin lambs to phenotypically distinct lentiviruses. *J Acquir Immune Defic Syndr Human Retrovirol.* **8**(2):116-123.

East N. E., Rowe J. D., Dahlberg J. E., Theilen G. H., Pedersen N. C. 1993. Modes of transmission of caprine arthritis encephalitis virus infection. *Small Rumin Res.* **10**: 251-261.

Fieni F., Rowe J., Van Hoosear K., Buruoca C., Oppenheim S., Anderson G., Murray J., BonDurant R. 2003. Presence of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) proviral DNA in genital tract tissues of superovulated dairy goat does. *Theriogenology.* **59**(7): 1515-1523.

Freed E.O. 1997. Encyclopedia of cancer. Ed. Academic Press, **3**: 1585-1590.

Gelabert P.L., Sáez O.C., Juste J.R., González A., Ascasisbar G. 1988. Artritis – encefalitis caprina. I Symposium de Patología Ovina y Caprina. Zaragoza. p. 23.

Gelderblom H.R., Bauer P.G., Ozel M., Hóglund S., Niedrig M., Renz H., Morath B., Lundquist P., Nilsson A., Mattow J. 1992. Morphogenesis and morphology of human immunodeficiency virus. En Membrane Interactions of HIV. (Ed R.C. Aloia and C.C. Curtain) Wiley-Liss, Inc. New York, pp 33-54.

Gendelman H. E., Narayan O., Molineaux S., Clements J.E., Ghotbi Z. 1985. Slow, persistent replication of lentiviruses: role of tissue macrophages and macrophage precursors in bone marrow. *Proc Natl Acad Sci, USA*, **82**:7086-7090.

González L., Marco J.C., Sáez O.C., Gelabert J.L. 1985. Artritis encefalitis caprina: Estudio clínico y lesional. *Med Vet.* **2**(2): 95-104.

Gorrell M.D., Brandon M.R., Sheffer D., Adams R.J., Narayan O. 1992. Ovine lentivirus is macrophage-tropic and does not replicate productively in T lymphocytes. *J Virol.* **66**: 2679-2688.

Greenwood P. 1995. Prevalence, spread and control of caprine arthritis-encephalitis virus in dairy goat herds in New South Wales. *Aust Vet J. Australia.* **72**(9): 344

Guerrero B. 1989. Síndrome AEVC, evidencia clinicopatológica de su presencia en la Sabana de Bogotá. *Acovez. Colombia.* **13** (1): 19

Gufler H., Gasteiner J., Lombardo D., Stifter T., Krassnig R., Baumgartner. 2007. Serological study of small ruminant lentivirus in goats in Italy. *Small Rum Res.* Elsevier. **73**(1): 169-173

Haase A. T. 1989. Pathogenesis lentivirus infections. *Nature.* **322**: 130-136

Houwers D.J., Schaake J. 1987. An improved ELISA for the detection of antibodies to ovine and caprine lentiviruses, employing monoclonal antibodies to maedi-visna virus. *Vet. Microbiol.* **7**:209

Hunter E. 1994. Macromolecular interactions in the assembly of HIV and other retroviruses. *Sem. Virol.,* **5**: 71-83

INAFED. 2005. Instituto Nacional para el Federalismo y el Desarrollo Municipal, Gobierno del Estado de Veracruz. En Enciclopedia de los municipios de México.

Jordan H.L., Liang Y., Hudson L.C., Tompkins w.A. 1999. Shedding of feline immunodeficiency virus in semen of domestic cats during acute infection. *Am j Vet Res.* **60**:211-215.

Juste R. A, Kwang J, De la Concha-Bermejillo A. 1995. Comparative evaluation of the agar gel immunodiffusion test and recombinant ELISA for the diagnosis of ovine progressive pneumonia. Pp 536-545 en Proceedings 99th Annual Meet *US Anim. Health Assoc.*

Kajikawa O., Lairmore M.D., De Martini J.C. 1990. Analysis of antibody responses to phenotypically distinct lentiviruses. *J.Clin.Microbiol.* **28**:764-770.

Keenan F.J., Morton R.O. 1998. Caprine retrovirus. Departamento de industrias primarias. Queensland. USA.

Knowles P.D., Evermann J.F., Shropshire C., Van-der-Schalie J., Bradway D., Gezon H.P., Cheevers W.P. 1994. Evaluation of agar gel immune-diffusion serology using caprine and ovine lentiviral agents for detection of antibody to caprine arthritis-encephalitis virus. *J Clin Microbiol.* **32**(1): 243-245.

Kwang J., Keen J., Cutlip R.C. 1995 Serological diagnosis of caprine lentivirus infection by recombinant immunoassays. *Small Rum Res.* **16**:171-177.

Lefevre P.C. 1989. Pathologie Caprine. En: Memorias del Curso de Producción Caprina. Centro Internacional de Altos Estudios Agronómicos Mediterráneos. Instituto Agronómico Mediterráneo de Zaragoza. Zaragoza, España.

Leroux C., Lerondelle C., Chastang J., Mornex J.F. 1997. RT-PCR detection of lentiviruses in milk or mammary secretions of sheep or goats from infected flocks. *Vet. Res.* **28**: 115-121.

Leyva V.H., Martínez H.A., González R.G., Cornejo M.A., Rosales M.E., Garrido F.G. 1998. Identificación del virus de la artritis encefalitis caprina mediante el estudio histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural, en tejidos de cabras seropositivas en México. *Rev Latinoam Microbiol.* **40**:33-38.

Luján L., Juste R.A., Berriatua E., Badiola J.J. 2001. Epidemiología y control. El virus MaediVisna en España. *Ovis* **72**: 81-93.

Martínez H.A., Ramírez H., Tortora J.L., Montaraz J.A. 2000. Detection of antibodies in seminal liquid of animals infected with goat arthritis encephalitis by western blotting. In International Conference and Workshop on Animal Retroviruses Memories Queens College, Cambridge (UK).

Martínez H.A., Ramírez A.H., Tórtora P.J., Aguilar S.A., Garrido F.G., Montaraz C.J. 2005. Efecto del Virus de Artritis encefalitis caprina en el aparato reproductor de machos caprinos. *Vet Méx* **36**(2): 159-176.

Martínez R.H.A. 2010. Artritis encefalitis caprina en Curso Bases de la Cría Caprina, Coatepec, Veracruz, México. Pp 1-15

Mathews, J. 2002. Enfermedades de las cabras. Ed. Acribia. Madrid, España. Pp 86-91

Menzies P.I., Ramanon S.Z. 2001. Update on small Ruminant medicine. *Vet Clin of North Am Food anim pract.* USA. **17**(2): 340.

Mogollón J. 1988. Artritis - Encefalitis Caprina su prevención y control. *Rev Trim Instituto Colombiano Agropecuario.* Colombia. **22** (1): 15.

Murphy F., Gibbs E., Horzinek M., Studdert M. 1999. Veterinary virology. 3rd ed. *Academic Press.* San Diego, Cal. USA.

Murray P., Rosenthal K., Pfaller M. 2006. Microbiología médica. 5a. ed, Elsevier. Pp 657-660.

Narayan O., Cork L.C. 1985. Lentiviral diseases of sheep and goats: chronic pneumonia, leukoencephalomyelitis and arthritis. *Rev Inf Dis.* **7**:89-98.

Narayan O., Clements J. E. 1989. Biology and pathogenesis of lentiviruses. *J. Gen Virol.* **70**:1617-1639

Narayan O, Clements J.E. 1990. Biology and pathogenesis of lentiviruses of ruminant animals. pp 117-146. En: "Retrovirus biology and human disease" (Ed. Gallo, R.C., Wong-Staal, F.) Marcel Dekker, Inc., New York, EUA.

Nord K. 1997. Effects of infection by Caprine Arthritis-Encephalitis virus on milk production of goats. *Journal of Dairy Science.* p. 2391

OIE. 2004. Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres. 5ª. edición. Organización Mundial de Sanidad Animal. París, Francia. Pp 983-991

Peluso R., Haase A.T., Stowring L., Edwards M. Ventura P. 1985. A Trojan horse mechanisms for the spread of visna virus in monocytes. *Virology* **147**:231-236.

Perea A., Arenas A., Maldonado A., Tarradas C., Gómez V.J., Sánchez P., Quezada M., Carrasco L. 1999. Patología de los pequeños rumiantes en imágenes y Enfermedades infecciosas de los adultos. En línea <http://www.colvet.es/infovet/nov99/ciencias-v/articulo1.htm>. Fecha de consulta: Jul, 2010.

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

Petursson G., Hoff-Jorgensen R. 1990. Developments in veterinary virology "Maedi-Visna and related diseases", 2nd ed. Kluwer Academic Publishers. California, USA.

Robey E., Axel R. 1990. CD4: collaborator in immune recognition and HIV infection. *Cell*, **60**(5): 697-700.

Robinson W. 1986. Caprine Arthritis-Encephalitis virus infection: from recognition to eradication. *Aust Vet J.* **63** (8): 239

Rosati S., Kwang J., Tolari F., Keen J.E. 1994. A comparison of whole virus and recombinant transmembrane ELISA and immunodiffusion for detection of ovine lentivirus antibodies in Italian sheep flocks. *Vet. Res. Commun.* **18**: 73-80.

Rowe J. 1992. Cohort study of natural transmission and two methods for control of Caprine Arthritis-Encephalitis virus infection in goats on a California dairy. *Ame J of Vet Res. USA*, **53**(12): 2394.

Rowe J. D., East N. E. 1997. Risk factor of transmission and methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection, *Vet Clin north Am Food Anim Retrovirus Pract*, **13**(1): 25-53.

Sáenz Contreras M- A- 2006. Determinación de la presencia del Síndrome de artritis y encefalitis caprina en granjas semitecnificadas de los departamentos de Guatemala, Santa Rosa, Sololá y Suchitepéquez. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala, Guatemala.

SAGARPA (Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación). 2007. Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas de los animales, exóticas y endémicas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos. Diario Oficial de la Federación.

Salazar O.L., Rangel C., Flores N., López R.R. 2003. La artritis-encefalitis caprina: amenaza de la caprinocultura potosina. Instituto Potosino de Investigación Científica y Tecnológica. Pp 1-3

Smith C. 1992. Ovine lentivirus: a real or imagined threat. *J Amer Vet Med Assn*, **200**:139-143

Smith M., Sherman D. 1994. Goat Medicine. Lea y Febiger. USA. Pp 75

Solaiman S.G. 2010. Goat science and production. Blackwell publishing, Iowa, USA. p 77-87

Suárez M. F., Barral L. E., Debenedetti R. T. 2004. Serología de maedi Vosna por Elisa Indirecto e Inmunodifusión en gel de agar en Argentina, Departamento Enfermedades Exóticas Laboratorio Animal SENASA. XV Reunión Científico Técnica de la Asociación Argentina de veterinarios de Laboratorio de Diagnóstico. Buenos Aires. 15, 16 y 17 de septiembre de 2004. pág. 133 y 134.

Tesoro C.E. 2001. Estudio de relaciones inmunológicas entre el virus de artritis encefalitis caprina (VAEC) y el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1). Tesis de maestría. Facultad de Ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F.

Tesoro C.E., Hernández G.R., Martínez R.A., Ramírez A.H., Trujillo O.M., Kretschmer S.R., Aguilar S.A. 2003. Detección de anticuerpos contra artritis encefalitis caprina mediante inmunoelctrotransferencia. *Vet. Méx. México*. **34**(2): 119-127.

Thrusfield, M., C. Ortega, I. de Blas, J.P. Noordhuizen, K. Frankena. 2001. Win Episcope 2.0: Improved epidemiological software for veterinary medicine. *Vet. Rec.* 148:567-572.

Thrusfield, M. 2005. Veterinary epidemiology. 3rd edition. Blackwell science, Oxford, England. p 600.

Tizard I. 2000. Veterinary Immunology. An Introduction. 6^a edition. WB Saunders Company. Philadelphia, USA. Pp 212-214.

Torres A.J., Gutiérrez R.E., Butler V., Schmidt A., Evans J., Babington J., Bearman K., Fordham T., Brownlie T., Schroer S., Cámara G.E., Lightsey J. 2003. Serological survey of caprine arthritis-encephalitis virus in 83 goats herds of Yucatán, México. Elsevier. *Small Rum Res.* **49**: 207-211

Trezeguet M.A., Debenedetti R.T., Suarez M.F., Barral L.E., Ramos M. 2010. Detección de la Artritis - encephalitis caprina en majadas generales en Argentina. *Vet Arg* **27**(270): 1-5.

Trigo T. F. 1991. La artritis-encefalitis caprina. *Cienc Vet.* **5**: 49-63.

White D.M., Littman, D.R. 1989. Viral receptors of the immunoglobulin superfamily. *Cell.* **56**: 725-728.

Wilkerson M. J., Davis W. C., Baszler T. V., Cheevers W. P. 1995. Immunopathology of chronic lentiviruses – induced arthritis. *Am J Pathol.* **146**: 1433-1443.

Zink C. 1990. Pathogenesis of Caprine Arthritis Encephalitis Virus cellular localization of viral transcripts. *Am J Pathol.* **136**(4): 844

ANEXOS

ANEXO A. Cuestionario general

Cuestionario general

Número de control: _____

Encuestador: _____ Fecha: (____/____/____)

Nombre del Rancho: _____

Nombre del propietario: _____

Domicilio: _____

Municipio: _____ Localidad: _____

Tipo de explotación: Estabulado Semi-estabulado Pastoreo.¿Posee sala de ordeño?: Si NO Tipo de ordeña: Manual Mecánica¿Qué hace con la leche?: La vende, cruda La vende, pasteurizada Queso Yogurt Cajeta Otro: especifique: _____

Número total de caprinos: _____

Etapas	Raza	Cantidad
Crías lactantes		
Destetados		
Hembras en producción		
Engorda		
Sementales		
Gestantes		

Método de identificación: Arete de campaña Arete SINIIGA Tatuaje

Otro arete, Otro método: _____

Unidades de producción vecinas: SI ¿Cuántas? _____ NO

Especie	Fin Zootécnico	Distancia

Otras especies:

Domesticas:

X	Especie	No.	X	Especie	No.
	Ovinos			Aves de corral	
	Bovinos			Perros y/o Gatos	
	Porcinos			Equinos	
	Otros, Especifique:				

Fauna Silvestre:

Zopilotes () Tlacuaches ()

Venados () Armadillos ()

Murciélagos ()

Otros: _____

Fauna Nociva:

Ratas () Ratones ()

Moscas () Cucarachas ()

Otros: _____

Alimentación: Suplementación Libre pastoreo Ensilado Henificado

Concentrado Vitaminas Sales minerales

Otros: _____

¿Dónde almacena los alimentos? _____

Tipo de comedero: _____

Animales/Comedero: _____ ¿Limpia los comederos? SI NO

¿Cómo los limpia?: _____

Frecuencia de la limpieza: _____

Fuente (s) de agua: Arroyo/Río Pozo profundo Red de agua potable

Estanque, Otros: _____

¿Posee zonas inundables o de agua estancada? Si NO

En caso afirmativo, ¿beben ahí los animales? Si NO

En caso afirmativo, ¿en que época y/o durante cuanto tiempo? _____

Tipo de bebedero: _____

No. animales/bebedero: _____ ¿Limpia los bebederos? Si NO

¿Cómo limpia los bebederos?: _____

Frecuencia de la limpieza: _____

Sanidad y Manejo: Recibe algún tipo de atención veterinaria: Si NO, en caso

afirmativo, ¿Con que frecuencia?: _____ Motivo de la consulta:

¿Vacuna a sus animales?: Si NO

Enfermedad	Periodicidad

¿Desparasita a sus animales?: Si NO

Producto	Periodicidad

Lotifica los animales: SI NO

En caso afirmativo, ¿con qué criterio? Etapa productiva Edad Peso

Raza Otro: _____

Densidad (m² /animal/corral): _____

Limpieza de instalaciones:

¿Limpia sus instalaciones (corrales, sala de ordeña, bodega, etc.)?: Si NO

¿Cómo limpia sus instalaciones? _____

¿Con qué frecuencia? _____

Eliminación de excretas: Abono/Potrero Composta Las Vende
Otros _____

Eliminación de Cadáveres: Incineración Se entierra
Encalado

Descomposición/aire libre Otro (s) _____

Reemplazos: Porcentaje de reemplazos por año: _____ %

Procedencia de reemplazos: Nacidos en el rancho: No. _____ Importados: No. _____

Estado (s): _____ Municipio (s): _____

País: _____

Moviliza sus animales: Si NO

En caso afirmativo, lugar: _____

Frecuencia: _____ Número de animales que moviliza: _____

Motivos por los cuales moviliza sus animales: Engorda Venta Cambio de potreros

Cambio de instalaciones Ferias y/o exposiciones

Otros: _____

Manejo reproductivo:

Empadre Controlado Inseminación artificial Ambos

¿Presta su semental(es)? Si NO

En caso afirmativo, ¿a quién se los presta? (Rancho o Lugar): _____

¿Le prestan semental(es)? Si NO

En caso afirmativo, ¿quién se los presta? (Rancho o Lugar): _____

Abortos: ¿ha tenido casos de abortos en el rancho?: Si NO

En caso afirmativo, última vez que se presentaron casos: _____

No. De Animales afectados: _____

Manejo al nacimiento:

Toma calostro: Si NO Uso de madres sustitutas: Si NO

Otros: _____

Última temporada de partos:

Fecha: _____ Número de nacimientos: _____ Hembras: _____ Machos: _____

Muertes dentro de los primeros 60 días: _____ Hembras: _____ Machos: _____

Total de corderos destetados: _____

Comentarios:

ANEXO B. Cuestionario individual

Número de control: _____

Encuestador: _____ Fecha: (____/____/____)

Nombre del Rancho: _____

Nombre del propietario: _____

Domicilio: _____

Municipio: _____ Localidad: _____

No. Identificación: _____ Raza: _____ Sexo: _____

Edad (meses): _____ Condición corporal (1-5): _____

Estado Productivo: _____

Procedencia: Estado: _____ Municipio: _____

País: _____

¿Tomó calostro?: Si NO**Signos clínicos****Adultos:**

Problemas articulares

Miembros afectados: M.A. M.P.

Mastitis Tos Secreción nasal

Fiebre Dificultad para respirar

Ruidos a la auscultación

Pérdida de apetito

Palidez de las mucosas

Mucosas de color amarillo

Orina de color rojo

Aborto Infertilidad

Pérdida de la Condición Corporal

Retención placentaria

Baja en la producción de leche

Diarrea: aguda ó crónica.

Crías

Incapacidad para mamar Debilidad

Rigidez muscular Postración

Parálisis: Miembros afectados M.A. M.P. Flacidez muscular

Fiebre, Movimientos de pedaleo Tos Secreción nasal Ruidos pulmonares a la auscultación

Diarrea: aguda ó crónica

ANEXO C. Puntaje de 1-5 de la condición corporal en caprinos

