

LA ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA

FRANCISCO J. TRIGO TAVERA

*Departamento de Patología
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM C.
Universitaria, 04510, Mexico, D.F.*

I. Introducción	50
II. Características del agente etiológico	51
III. Epizootiología	51
IV. Transmisión y Patogénesis	52
V. Aspectos clínicos	53
6. Forma nerviosa	53
7. Forma artrítica	54
VI. Patología	55
8. Patología clínica	55
9. Anatomopatología e histopatología	56
10. Sistema nervioso central	56
11. Articulaciones	57
12. Pulmones	57
13. Glándula mamaria	58
c) Otros órganos	58
VII. Diagnóstico	59
L Serología	59
14. Histología	59
15. Radiología	60
16. Microbiología	60
17. Examen del líquido sinovial	60
18. Patología microscópica	60
19. Signos clínicos	60

8. Historia	60
VIII. Control y erradicación	61
IX. Conclusiones	62
Referencias	63

I. Introducción

La artritis-encefalitis caprina (AEC), también conocida como Leucoencefalomielitis-artritis de las cabras, es una enfermedad que afecta a diversos aparatos y sistemas de los caprinos domésticos y que se manifiesta en forma persistente durante la vida del animal infectado (1,2). La infección es causada por un virus de la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae (3,4).

Descripciones de una enfermedad de etiología desconocida que causaba lesiones de artritis a de encefalitis en cabras, se encuentran en la literatura desde hace más de veinte años (5,6,7,8,9,10,11,12). Inicialmente se le denominaba a la enfermedad como leucoencefalomielitis-caprina (13), posteriormente se le reconocía como leucoencefalomielitis-artritis-caprina y el agente causal como virus de la AEC (3,14,15,16,17). Investigaciones posteriores han indicado que el virus de la AEC produce también lesiones en el pulmón, glándula mamaria, timo, ganglios linfáticos y riñones, en adición al daño en el sistema nervioso central y en las articulaciones (1,2,18).

El virus de la AEC produce dos distintos síndromes clínicos. Las cabras jóvenes, comúnmente de 2 a 4 meses de edad, desarrollan ataxia y paresia posterior, que inicialmente puede ser unilateral, pero que eventualmente progresa a una paresia generalizada en pocas semanas. Las lesiones en el sistema nervioso se confinan principal mente a la sustancia blanca e incluyen a cúmulos perivasculares de células mononucleares y varios grados de destrucción de la mielina (2,18). Además, los cabritos ataxias frecuentemente desarrollan neumonía intersticial similar a la observada en ovinos infectados con el virus de la neumonía progresiva ovina (2, 18, 19). Los animales adultos, desarrollan artritis crónica caracterizada por infiltración subsinovial de células mononucleares, siendo las articulaciones carpianas las mas frecuentemente afectadas (1,14,20).

La AEC es un problema importante para la industria ovina debido a su distribución mundial, a su alta incidencia en zonas endémicas y a que afecta a cabras de todas las razas y edades. En la actualidad no existe una vacuna disponible, aunque se han desarrollado programas de control y erradicación.

El presente artículo pretende actualizar al lector sobre esta enfermedad, incluyendo la información existente en nuestro país.

II. Características del agente etiológico

El virus de la AEC fue aislado por primera vez en 1980 en los Estados Unidos, a partir de la membrana sinovial de cabras afectadas con artritis (3). Posteriormente, el virus fue también aislado en Nueva Zelanda e Inglaterra (21,22). En México se presentaron evidencias preliminares del aislamiento e identificación del virus en 1986 (23).

El virus pertenece a la familia Retroviridae y a la subfamilia Lentivirinae, que característicamente causan enfermedades crónicas degenerativas de diversos órganos (17).

Este retrovirus tiene una cadena única de RNA con su respectiva transcriptasa reversa (RNA dependiente - DNA polimerasa) (16,25). El agente tiene un gradiente de densidad en sucrosa de 1.15 g/ml. y en cultivo de tejidos presenta partículas virales morfológicamente características de un retrovirus (24). La morfogénesis del virus de la AEC es similar a la del virus de neumonía progresiva ovina (NPO). Las proteínas estructurales son también similares al virus de la NPO, y los determinantes antígenicos reaccionan en cruzado con la proteína p30 del virus de NPO. Además, el retrovirus caprino crece en líneas celulares de ovino y viceversa (17). Sin embargo, los experimentos de hibridación con ácidos nucleicos, indicaron que los virus de la AEC y de la NPO son diferentes, ya que comparten muy poca (20%) homología de secuencia, entre sus genomas (25,26).

El virus de la AEC es difícil de cultivar en el laboratorio, debido a que se reproduce lentamente, y a que sólo se liberan pequeñas cantidades del virus a partir de las células infectadas. Se pueden usar para el aislamiento, cultivos de células fetales primarias de cabra, provenientes de membrana sinovial o de células de testículo (17,24). La presencia del virus en el cultivo tisular puede ser demostrada por inmunodifusión, inmunofluorescencia y microscopía electrónica (3,16,17,21).

III. Epizootiología

La AEC presenta una distribución mundial y ha sido descrita en los Estados Unidos (1,2,3), Canadá (28,29), Australia (30), Francia (31), Nueva Zelanda (21), Suiza (32), Kenia (33), Gran Bretaña (22) y México (23,34).

Ademas, tiene el riesgo de difundirse a muchos otros países, Por el transito internacional de caprinos de países infectados. El virus de la AEC puede causar una amplia variedad de condiciones patológicas asociadas con cabras de diferentes edades, afectando animales desde 1 mes de edad hasta 20 años, sin ninguna predisposición de raza (35). Un muestreo serológico realizado en 1160 cabras procedentes de 24 estados de los Estados Unidos, reveló que el 81 % tenía anticuerpos contra el virus de la AEC (36). En un estudio conducido en diversos países del mundo para conocer la seroprevalencia de la AEC mediante el uso de la prueba de inmunodifusión en el gel de agar, se estudiaron 3,729 muestras de sueros caprinos de 112 lugares. Se encontró que en mas del 90% de las 1,265 muestras que resultaron positivas, provenían de Canada, Francia, Noruega, Suiza y los Estados Unidos, países que tenían mas del 65% de los reactores positivos. Mexico, Gran Bretaña, Kenia, Fiji, Nueva Zelanda y Peru, tuvieron menos del 10% de muestras positivas; la mayoría de las cuales podían ser relacionadas con importaciones de cabras de países con altos niveles de infección. Somalia, Sudan y Sud Africa, no tuvieron reactores positivos de 306 muestras investigadas. No se encontraron reactores positivos entre 1,116 muestras de caprinos criollos, de los cuales se sabía que no habían tenido contacto con cabras importadas de países con altos niveles de infección (37). Otros estudios mas recientes, revelaron una incidencia del 28.2% en Australia (38) y del 4.3% en Gran Bretaña (39).

En Mexico se realizó un estudio serológico de tal ado para determinar la seroprevalencia de la AEC, utilizando también la prueba de inmunodifusión. De un total de 1,627 sueros de cabras criollas provenientes de 12 estados del país, ninguno presentó anticuerpos contra el virus; sin embargo, a partir de 857 sueros de cabras lecheras provenientes en su mayoría de los Estados Unidos, 232 (27.1 %) fueron electropositivas (40). La infección inaparente es común en la AEC, y el virus puede ser endemico en algunas areas. Las cabras son el principal reservorio del virus (41). El papel que los ovinos juegan en la epizootiología de la AEC es desconocido; sin embargo, la inoculación experimental intra-articular de ovinos con el virus de la AEC produjo artritis y el virus fue recuperado de articulaciones inoculadas y no inoculadas hasta POI' un periodo de 4 meses (42,43).

IV. Transmisión y Patogénesis

La evidencia experimental indica que el virus es transmitido a animales susceptibles en el periodo neonatal (14,44). La incapacidad para aislar el virus de la AEC de fetos extraídos por cesarea de cabras infectadas, apoya la

observación de que el virus no se transmite verticalmente, como ocurre en otros retrovirus (45). La infección persiste en cabras, posiblemente durante toda la vida. El virus infecta al cabrito después del nacimiento, ya sea por contacto directo con cabras infectadas o por consumo de calostro o de leche infectadas. La transmisión también puede ocurrir por otras rutas como las secreciones urogenitales, saliva, heces y secreciones del aparato respiratorio (44). Debido a que el virus de la AEC ha sido aislado de sangre periférica de cabras infectadas, se sugiere que el uso de agujas hipodérmicas o de instrumentos quirúrgicos, pudieran contribuir en la transmisión del virus. (2,45). El virus de la AEC es absorbido en el intestino y a continuación invade los leucocitos mononucleares de la sangre periférica (2). Posteriormente infecta en forma consistente el sistema nervioso central y las membranas sinoviales, aunque el virus puede ser aislado de otros tejidos como el timo, ganglios linfáticos y bazo (21,46). En estudios experimentales, infectando cabritos obtenidos por cesárea, se observó la presencia de anticuerpos entre los 21 y 35 días postinfección. El título de anticuerpos alcanzó su máximo nivel entre los 48 a 77 días, para después declinar y estabilizarse hasta el día 271 postinfección (14,46). La severidad de las lesiones en las articulaciones, parece estar relacionada con la capacidad de aplicación del virus; aunque también puedan estar inducidas inmunológicamente debido a una estimulación antigénica prolongada (45).

V. Aspectos clínicos

Las manifestaciones clínicas más importantes de la AEC corresponden a la forma nerviosa en cabritos y a la forma articular en cabras adultas.

1. *Forma nerviosa*

Esta manifestación clínica se observa en cabritos principalmente entre 2 y 4 meses de edad. Los signos clínicos iniciales corresponden a cojeras y ataxia. Los miembros posteriores se tornan débiles y se desarrolla parálisis, aunado a la presencia de opistótonos e hiperestesia. El animal se mantiene alerta y con buen apetito. No se presenta fiebre a menos que ocurra una infección bacteriana secundaria. A continuación se presenta flexión del cuello y movimientos en círculos y de pedaleo. La enfermedad es por lo general corta y fatal, cuando los signos son severos, aunque en algunos casos la enfermedad se puede prolongar hasta por un mes. Los cabritos que sobreviven muestran deficiencias neurológicas (13).

Algunos cabritos pueden además desarrollar una neumonía, por lo cual se observa taquipnea y se perciben a la percusión sonidos mate en cavidad torácica (35,47). El diagnóstico diferencial requiere la consideración de las enfermedades que producen lesiones en el sistema nervioso central (SNC) de cabras jóvenes y que incluyen a la Listeriosis, polioencefalomalacia, deficiencia de cobre y toxoplasmosis (48,49).

2. *Forma artrítica*

La signología artrítica se observa en cabras mayores a un año de edad. Los animales afectados pierden peso progresivamente y presentan un pelaje de pobre calidad. El proceso inflamatorio articular, disminuye la movilidad de los animales afectados. El proceso inflamatorio articular, disminuye la movilidad de los animales afectados. Las cabras severamente lesionadas, caminan apoyadas en sus carpos. Las articulaciones afectadas, presentan en etapas iniciales, un aumento de volumen de consistencia blanda a la palpación.

Con el transcurso de la enfermedad, se endurece el tejido periarticular y la capsula sinovial debido a una mineralización de los tejidos blandos (Fotografías 1 y 2).



Fotografía 1. Cabra adulta con ambos carpos inflamados irónicamente.

Las articulaciones carpianas son las más afectadas, seguidas de las metatarsianas y de la femoro-tibio-rotuliana. El líquido sinovial se toma raja y parduco y puede aumentar de volumen (36,50).



Fotografía 2. Carpo mostrando engrosamiento pronunciado de la capsula sinovial acompañado de calificación.

El examen radiológico de las articulaciones afectadas, revela distensión de la capsula aunada a mineralización de tejidos blandos y en casos avanzados, también en los ligamentos y tendones. Se pueden encontrar además osteofitos en las articulaciones carpianas. Las superficies articulares muestran rugosidad e irregularidad, y en casas avanzados ocurren cambios degenerativos que producen el colapso del hueso subcondral (34,50).

La forma artrítica de la AEC debe diferenciarse de la artritis par micoplasma y clamidias, así como de otras condiciones sépticas, nutricionales y traumáticas (34,48,49). En algunas cabras se detecta a la parición, una ubre firme y edematosa. Se ha demostrado que el virus de la AEC puede causar mastitis (19).

VI. Patología

e) *Patología clínica*

El examen hematológico revela pocos cambios, aunque se puede apreciar una linfopenia en cabras afectadas crónicamente. En el líquido cefalorraquídeo se observa una marcada pleocitosis y eritrocitos (36). El

liquido sinovial de las articulaciones afectadas, presenta un color rojizo o parduzco, un volumen variable, baja viscosidad y la cuenta celular varia de 100 a 20,000 células/mm³, con más de 90% de células mononucleares (34,36,50).

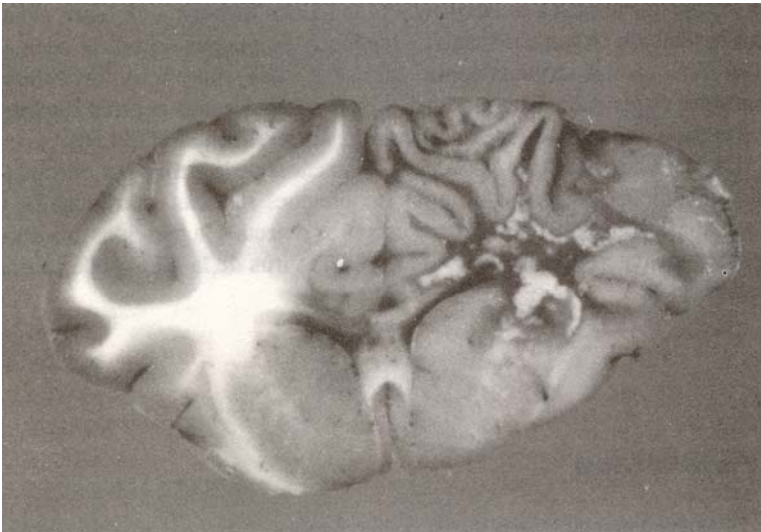
Con relación a la presencia de anticuerpos en el suero contra el virus de la AEE, se sabe que aparecen entre 21 y 35 días posinfección. Los títulos de anticuerpos evaluados por la prueba de ELISA alcanzan su máximo nivel entre los 49 y 77 días postinfección, para declinar posteriormente hasta el día 271 postinfección (46).

2. Anatomopatología e histopatología

Las lesiones patológicas mas constantes se localizan en el SNC, articulaciones, pulmones y en la glándula mamaria (1,19,34,35,36,50).

f) Sistema nervioso central

Al examen macroscópico se observa que las lesiones se encuentran confinadas a la sustancia blanca, representadas por areas multifocales asimétricas de decoloración rosáceas y parduzca (Fotografía 3). Las lesiones son mas prominentes en el cerebelo, tallo cerebral y en la porción cervical y lumbo sacra de la médula espinal. Al examen histopatológico, se aprecia una



fotografía 3. Cerebra de una cabra mostrando una severa leucomalacia.

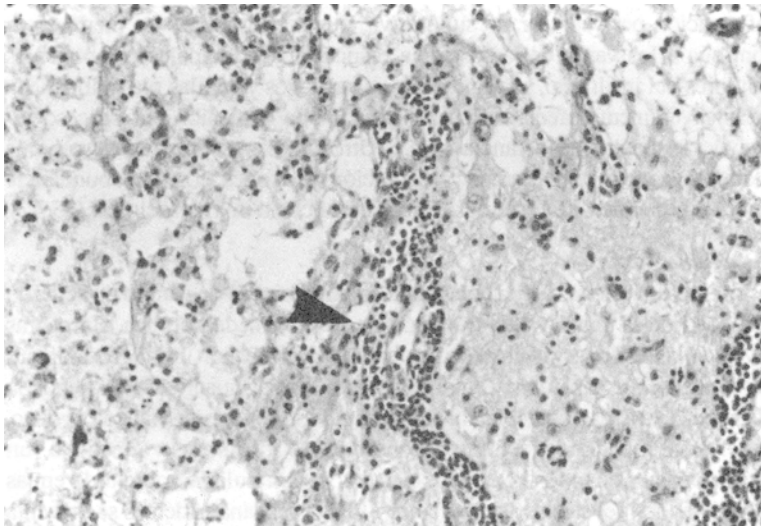
inflamación perivascular no supurativa, que se origina en las meninges y continúa a los vasos de la sustancia blanca. Los principales componentes celulares del infiltrado, son linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En áreas severamente afectadas puede ocurrir una extensión del proceso inflamatorio hacia la sustancia gris. Otros hallazgos comunes son una desmielinización primaria con preservación de axones, con una abundancia de células de microglia (células "Gitter"), así como una astrocitosis (35,47).

g) Articulaciones

El tipo de lesiones articulares varía en condiciones de campo de acuerdo a la edad de la cabra y a la duración de la enfermedad clínica. En cabras jóvenes, las lesiones macroscópicas se caracterizan por un engrosamiento edematoso de la cápsula articular del carpo. A continuación se distiende la bursa de la articulación debido al acumulo de un líquido sinovial color rojizo, en el cual pueden encontrarse concreciones fibrinosas; aunado a un engrosamiento de todos los tejidos blandos periarticulares sobre todo en las articulaciones del carpo, tarso y femoro-tibio-rotuliana. Además se presenta una emaciación generalizada, anquilosis en los miembros anteriores y posibles de formaciones de las pezuñas (1, 50). Las lesiones histológicas predominantes en las articulaciones, corresponden a una sinovitis y bursitis proliferativa. El cuadro patológico se caracteriza por una hipertrofia de vellosidades, hiperplasia de las células sinoviales, acompañada de una infiltración de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en el espacio subsinovial y en áreas perivasculares. Conforme la enfermedad progresa, en la membrana sinovial y en el tejido colágeno periarticular, se presenta fibrosis, necrosis y mineralización (45,50). El desarrollo de osteoporosis, produce el colapso de estructuras óseas particulares y la deformación de las articulaciones. En el fluido sinovial se aprecian células, como las células inflamatorias mononucleares, principalmente linfocitos (14,50). Los estudios bioquímicos, han indicado que las alteraciones en el cartílago articular se deben a la lesión vascular e inflamación. El exudado inflamatorio aumenta la viscosidad del fluido articular y disminuye la difusión hacia el cartílago articular. El exudado articular también altera el contenido enzimático de fluido sinovial. Finalmente, los mucopolisacáridos de la superficie articular, son disueltos, con lo cual quedan expuestas las fibras de colágeno, que se desgastan y rompen debido al movimiento mecánico, desarrollándose fisuras profundas en la superficie articular (50).

h) Pulmones

Las lesiones pulmonares varían desde una neumonía intersticial discreta, hasta una neumonía intersticial severa con marcada hiperplasia linfoide.



Fotografía 4. Corte histológico de un cerebro de cabrito mostrando una severa leucomalacia acompañada de una infiltración linfocitaria perivascular (flecha).

Ocasionalmente se aprecia una pleuritis fibrinosa.

Al examen histológico se observa una neumonía intersticial multifocal, con una infiltración de células mononucleares, hiperemia de paredes alveolares y una hiperplasia del tejido linfóide pulmonar, con localización peribronquial y perivascular. El infiltrado en los septos alveolares, contiene macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Los alvéolos y bronquiolos se encuentran por lo general libres de exudado, a menos que exista una infección bacteriana secundaria (19,21,35).

i) Glándula mamaria

Al examen histológico de cabras afectadas clínicamente por el virus de la AEC, se observa una infiltración intralobular extensiva por linfocitos, así como una marcada hiperplasia linfóide adyacente a los ductos lactíferos. El mismo tipo de lesiones se han observado en cabras infectadas experimentalmente (2,19).

j) Otros órganos

Se pueden apreciar áreas blanquecinas de 1 a 2 mm. de diámetro en la superficie renal. Al examen histológico se aprecia una glomerulonefritis difusa (22). Además, se puede encontrar depósito de amiloide en los glomérulos de cabras que han padecido la enfermedad crónicamente (1). La

corteza del timo presenta una depresión linfoide, mientras que los ganglios linfáticos se observan hiperplásicos (2).

En algunas cabras se ha descrito una necrosis focal y mineralización del músculo esquelético, sobre todo en el cuadriceps y en el biceps femoral. La porción subíntima y la porción interna de la capa media de las arterias, se calcifican severamente. Depósitos de amiloide se encuentran tam bien en el bazo y en los sinusoides hepáticos (1).

VII. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la AEC representa un problema complejo, debido al largo periodo de incubación de la enfermedad y a que no todos 108 animales con anticuerpos antivirales de la AEC, se encuentran clínicamente afectados. Además, la artritis en cabras, se puede deber a una infección con otros agentes etiológicos como bacterias, micoplasma y clamidias. Por lo expuesto anteriormente, ha sido necesario desarrollar un repertorio de criterios diagnósticos para la AEC. En orden descendente de importancia, se presentarán los siguientes criterios de diagnóstico. Falla para cumplir los primeros criterios diagnósticos de la lista, debilitarían el diagnóstico de AEC y sugerirían otra causa (36).

51. Serología

Presencia de anticuerpos contra el virus de la AEC, sin evidencia serológica contra microplasmas y clamidias. La prueba que se usa con mayor frecuencia es la de inmunodifusión en gel de agar, debido a su sencillez para realizarla y a que es excelente prueba a nivel de hato. Se han desarrollado otras pruebas más sensibles como la de ELISA, sin embargo su establecimiento en el laboratorio es más laborioso.

52. Histología

Secciones de tejido sinovial fijados en formalina amortiguada al 10%, procedentes de una biopsia o de una necropsia son el material a examinar cuando hay problemas articulares. Se observa una sinovitis hiperplásica crónica, con infiltrados subsinoviales de células mononucleares sobre todo linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Además se encuentran áreas extensas de necrosis celular y necrobiosis del colágeno en las vellosidades. En algunos casos se aprecian concreciones fibrinosas dentro del espacio sinovial, aunado a una mineralización en áreas de necrosis en las vellosidades y en el tejido conjuntivo adyacente.

En los casos de lesiones en el sistema nervioso central se observa una meningoencefalitis no supurativa aunada a una desmielinización con preservación de axones.

3. Radiología:

Se aprecia hinchazón de los tejidos blandos de la capsula articular, tendones, vainas tendinosas y del tejido subcutáneo que envuelve a la articulación; acompañado en una mineralización de los tejidos blandos pariaarticulares, así como degeneración ósea en casas severos.

4. Microbiología:

Se requiere ausencia de crecimiento de bacterias, clamidias y micoplasmas a partir de las articulaciones afectadas. El aislamiento del retrovirus de la AEC requiere técnicas especializadas de cultivo de tejidos, par 10 cual no se practica en los laboratorios de diagnóstico de rutina.

5. Examen de liquido sinovial:

Se encuentra una viscosidad normal a disminuida, color normal, rojizo a parduzco; un volumen variable y de 100 a 20,000 células/mm³, dependiendo de la etapa de la enfermedad. Las células presentes san de tipa mononuclear en más de un 90%. La presencia de neutrófilos abundantes sugeriría una infección bacteriana.

6. Patología macroscópica:

El animal se encuentra emaciado, las articulaciones, balsas sinoviales y vainas tendinosas, están aumentadas de tamaño debido a un exceso de liquido sinovial. La membrana sinovial está hiperplásica con abundante proliferación de tejido conjuntivo que puede estar mineralizado. La superficie de la membrana sinovial muestra un color parduzco y aterciopelado con proyecciones de vellosidades. En las articulaciones, vainas tendinosas y balsas sinoviales, se pueden encontrar concreciones fibrinosas de 2 mm a 2 em. de diámetro de forma esférica, ovoide a irregular. Las superficies articulares se encuentran ásperas y erosionadas; en casas severos el huesa subcondral se colapsa y se fusiona la articulación.

7. Signos clínicos:

Presencia de una artritis crónica que afecta preferentemente animales adultos, cojeras localizadas preferentemente en el carpa, tarsos y articulaciones como la atlanoidea y supraespinosa. En animales jóvenes presencia de signos nerviosas.

8. Historia clínica :

Estado de emaciación crónica, dolor e hinchazón de articulaciones y

dande no ha ocurrido una respuesta satisfactoria de tratamiento con antibióticos.

El diagnóstico diferencial debe considerar otros agentes infecciosos capaces de producir artritis en cabras, tales como bacterias, micoplasmas y clamidias (48,49,51). La artritis bacteriana es una secuela frecuente de Onfaloflebitis en cabritos. En adultos, *Corynebacterium* spp. y otras bacterias piógenas han sido aisladas de articulaciones con inflamación supurativa. La artritis por *Mycoplasma* spp. se describe como una poliartritis aguda, supurativa y febril de los cabritos, aunque los adultos pueden enfermar ocasionalmente. Las cabras infectadas pueden encontrarse sistémicamente afectadas y la marbilidad puede alcanzar proporciones epizooticas. El aislamiento del agente causal, la artritis supurativa, la respuesta favorable a antibióticos y la historia clínica, ayudan fácilmente a separar estas artritis de la AEC (36).

La artritis por *Chlamydia* spp. puede ser más difícil de diferenciar, debido a que las lesiones son más similares a la AEC. Se presenta como una poliartritis de curso agudo, febril afectando animales jóvenes y ocurriendo frecuentemente como un brote agudo. El problema puede ser controlado con antibióticos si se trata al inicio y también se puede aislar al agente a partir de la lesión aguda (52).

Se desconoce si el virus de la AEC puede interactuar con estos agentes para producir artritis en cabras (36).

VIII, Control y erradicación

El tratamiento contra la AEC no ha sido exitoso y 0010 es de naturaleza sintomática. Las cabras pueden ser tratadas con antibióticos de amplio espectro para evitar complicaciones por bacterias oportunistas. La forma artrítica de la AEC puede ser mejorada poniendo una capa más gruesa de cama y administrando sustancias antiinflamatorias como la aspirina o corticosteroides (53).

A la fecha, no existe una vacuna que proteja contra la infección del virus de la AEC.

En aquellas hatos donde ocurre una alta morbilidad, la mejor recomendación es eliminar a los animales afectados e iniciar un rebaño libre de AEC. Esto se obtiene alimentando a los cabritos con calostro y leche de cabras libres de la enfermedad; si esto no es posible por haber muchas animales seropositivas, entonces se puede calentar el calostro y leche de las cabras infectadas a 56°C por 60 minutos, con lo cual se inactiva al virus de

la AEC. También se puede alimentar a los cabritos con leche de vaca. Estos cabritos deberán ser separados de sus madres para evitar que se infecten con las secreciones corporales (44,53).

Se deben de repetir a intervalos de 6 meses, muestreos serológicos de hato utilizando la prueba de inmunodifusión en gel de agar para identificar animales seropositivos y proceder a separarlos del hato (44,53). Dos pruebas serológicas negativas a intervalos de 6 meses indican que el rebaño es libre del virus de la AEC, siempre y cuando no haya ocurrido contacto con cabras infectadas durante los 12 meses previos al muestreo (44).

De esta manera, se puede, a partir de un rebaño altamente infectado, desarrollar un hato nuevo libre de infección. Esto es de utilidad cuando no se requiere, por razones genéticas y económicas, eliminar desde un principio a todos los animales clínicamente enfermos y los seropositivos.

Es de importancia señalar, que la enfermedad se introdujo a Mexico probablemente mediante la importación de animales infectados, los cuales clínicamente se encontraban sanos al momento de la compra. Por lo que se debe de exigir como medida sanitaria prioritaria, que las cabras que se introduzcan al país provengan de hatos certificados como libres de la AEC.

IX. Conclusiones

Las artritis-encefalitis caprina es una enfermedad viral de las cabras domésticas, caracterizada por una sinovitis y periartrosis proliferativa crónica de las cabras adultas; mientras que en los cabritos se manifiesta como una leucoencefalomielitis aguda.

El agente causal es un retrovirus, transmitido de los adultos a los cabritos a partir del calostro, leche y en una menor proporción, por las de más secreciones corporales.

La AEC tiene una distribución mundial. Todas las razas y edades de cabras son susceptibles a la infección la cual una vez establecida persiste durante toda la vida del animal. En Mexico, la enfermedad se encuentra presente en hatos de cabras lecheras, debido a la importación de estos animales de los Estados Unidos en forma principal; mientras que las cabras criollas manejadas extensivamente, no se encuentran infectadas.

El diagnóstico se basa principal mente en la demostración de anticuerpos contra el virus de la AEC, aunado a la presencia de las lesiones macroscópicas y microscópicas características.

No existe una vacuna disponible. El control y la erradicación de la enfermedad se basan en un muestreo neurológico serológico, eliminación de

los animales seropositivos y separación de cabritos de los animales adultos infectados después del nacimiento y alimentándolos con leche y calostro libres del virus.

Referencias

53. Crawford, T.B., Adams, D.S., Sande, R., Gorham, I.R. and Henson, I.B.: The connective tissue component of the caprine arthritis-encephalitis syndrome. *Am. J. Pathol.* 100: 443-454, 1980.
54. Cork, L.C. and Narayan, O.: The pathogenesis of viral leukoencephalomyelitis arthritis of goats. I. Persistent viral infection with pathologic changes. *Lab. Invest.* 42: 596-602, 1980.
55. Crawford, T.B., Adams, D.S., Cheevers, W.P. and Cork, L.C.: Chronic arthritis in goats caused by a retrovirus. *Scienc.* 207: 997-999, 1980.
56. Stowring, L., Hase, A.T. and Chapman, H.P.: Serological definition of the lentivirus group of retroviruses. *J. Virol.* 29: 523-528, 1979.
57. Barlow, R.M., Robertson, I.M., Owen, E.C. and Proudfoot, R.: A condition in the goat resembling sway back in lambs. *Vet. Rec.* 74: 737-739, 1962.
58. Dahne, E., Strauos, D., Deutschlander, N., Arnold, W. and Kaiser, E.: Clinical and pathological findings in a transmissible granulomatous meningoencephalomyelitis in domestic goats. *Acta Neuropath.* 23: 59-76, 1973.
59. Hakioglu, F., Mingay, A and Gurel, A: Studies on a viral encephalomyelitis of sheep and goats in Turkey. *Pendik Vet. Kontrol ve Arastirma Ensttuusu Dergisi* 7: 146-203, 1974.
60. Sudaric, F. and Matuka, S.: Pathological findings in "southern wind disease" (meningoencephalitis) in sheep and goats. *Vet. Yugoslavia* 24: 397-401, 1975.
61. Cordy, D.R. and Knight, A.D.: California goats with a disease resembling enzootic ataxia or swayback. *Vet. Pathol.* 15: 179-185, 1978.
62. Fatzer R.: Granulomatous encephalomyelitis in young goats in Switzerland. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde.* 121: 329-339, 1979.
63. Delbarre, F., Stunzi, H., Loussadi, S. and Carlioz, A: Chronic polyarthrosynovitis in the goat: Histological and physico-chemical study of an animal model of rheumatism with apatite crystals. *Comptes Rendus des seances de l'Academie des Sci.* 293: 215-220, 1981.
64. Cork, L.C.: Differential diagnosis of viral leukoencephalomyelitis of goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169: 1303-1306, 1976.

65. Adams, D.S. and Crateriforme, T.B.: CAE: a viral arthritis-conceptualismo syndrome to goats.*litt. GoatalldSheepRes. 1:* 168-172, 1980.
66. Clements, J.E., Narayan, D. and Cork, L.C.: Biochemical characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. *J. Gelleral Viral. 50:* 423-427, 1980.
67. Cheevers, W.I., Roberson, S., Klevjer-Anderson, P. and Crawford, T.B.; Characterization of caprine arthritis-encephalitis virus: a retrovirus of goats. *Arch. Virol. 67:* 111-117, 1981.
68. Dahlberg, J.E, Gaskin, J.M. and Perk, K.: Morphological and immunological comparison of caprine arthritis-encephalitis and ovine progressive pneumonia viruses.*J. Viral. 39:* 914-919, 1981.
69. Cork, L.e., Narayan, O., Strandberg, J.D., Clements, J. and Griffin, D.: Viral leukoencephalomyelitis-arthritis of goats: pathogenesis of the persistent viral infection. *J. Neuropath. Exper. Neural. 39:* 346-355, 1980.
70. Kennedy, S.S., Narayan, D. and Strandberg, J.D.: The mammary gland an a target organ for infection with caprine arthritis-encephalitis virus. *J. camp. Pathot. 95:* 609-617,1985.
71. Carroll, W.J., Gaskin, J.M., Poulos, P.W., Mackay, R.J. and burridge, M.J.: Caprine arthritis-encephalitis: Clinicopathologic study. *Am. J. Vet. Res. 43:* 2085-2096,1982.
72. Oliver, R.E., Adams, D.S., Gorham, J.R., Julian, A.F., Me. Nive, R.A. and Muir, J.: Isolation of caprine arthritis-encephalitis virus from a goat. *New Zealand Vet. J. 30:* 147-149, 1982.
73. Dawson, M., Jeffrey, M., Echase, D., Venables, C. and Sharp, J.M.: Isolation of a syncytium-forming virus from a goat with polyarthritis. *Vet. Rec. 112:* 319-321, 1983.
74. Gay, G.M., Valdivieso, N.G., Tron, F.M. y Enriquez, O. J.: Informe preliminar del aislamiento e identificación del virus productor de la artritis-encefalitis caprina en Mexico. *Memorias Reunión de investigación Pecuaria en Mexico* 1986. p. 215. UNAM-SARH-Mexico, D.F., 1986.
75. Klevjer-Anderson, P. and Cheevers, W.P.: Characterization of the infection of caprine sinovial membrane cells by the retrovisor caprine arthritis-encephalitis virus. *Viral. 110:* 113-119,1981.
76. Roberson, F.M., Me. Guire, T., Kelyjer-Anderson, K., Gorham, J.R., and Cheevers, W.P.; Caprine arthritis-encephalitis virus is distinct from visna and progressive neumonia viruses as measured by genome sequence homology, *J. Viral. 44:* 755-758, 1982.
77. Perk, K.: Slow virus infections of ovine lung. *Adv. Vet. Sci. Camp. Pathol. 26:* 267-287,1982.
78. Ellis, J. and De Martini, J.e.: Retroviral disease in small ruminants: Ovine

- progressive pneumonia and caprine arthritis-encephalitis. *Comp. Cont. Educat. Pract. Vet.* 5: 17.3-18.3, 198.3.
79. Wilkie, I.W.: Leucomyelitis in the goat: a report of three cases. *Can. Vet. J.* 21: 20.3-205, 1980.
80. Thomson, R.G.: Viral leukoencephalomyelitis-arthritis of goats. *Can. Vet. J.* 22: .358, 1981.
- .30. Coackley, W., Smith, V.W., Marker, D. and Dickson, J.: Isolation of caprine syncytial retroviruses. *Aust. Vet. J.* 57: 480-481, 1981.
- .31. Russo, P.: Caprine viral enzootic polyarthritis: Isolation of the pathogenic agent. *Bulletin d'Information des Laboratoires des Services Vet.* 8: 59-60, 1982 .
- .32. Zwahlen, R., Aeschbacher, M. Baker, T., Stucki, M. and Steck, J.: Lentivirus infektionen bei ziegen mit carpitits and interstieller mastitis. *Schweiz. Arch. Tierheil.* 725: 281-299, 198.3 .
- .33. Adams, D.S., Mugeny, B.M., Allonby, E.W. and Bell, J. F.: Observations on caprine arthritis-encephalitis in Kenya. *Vet. Rec.* 112: 227-228, 198.3 .
- .34. Nazara, S.I., Trigo F.J. Suberbie, E. y Madrigal, V.: Estudio Clínico-Patológico de la Artritis-Encefalitis Caprina en México. *Vet. Mex.* 16: 91-100, 1985 .
- .35. Norman S. and Smith M.: Caprine arthritis-encephalitis: review of the neurologic forma in 30 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 182: 1342-1345, 198.3 .
- .36. Crawford, T.B. and Adams, D.S.: Caprine arthritis-encephalitis: Clinical features and presence of antibody in selected goat populations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 178: 713-719, 1981,
- .37. Adams, D.S., Oliver, R., E., Ameghino, D., De Martini, J. C. and VelWocrd, D.W.: Global survey of serological evidence of caprine arthritis-encephalitis virus infection. *Vet. Rec.* 115: 49.3-495, 1984 .
- .38. Campbell, J. and Thomas, T: A survey for antibody to caprine retrovirus. *Aust. Vet. J.* 61: .368, 1984 .
- .39. Dawson, M. and Wilesmith, J.W.: Serological survey of lentivirus (maedi-visna/caprine arthritis-encephalitis) infection in British goat herds. *Vet. Rec.* 117: 86-89, 1985.
81. Nazara, S.J., Trigo, F.I., Suberbie, E. y Madrigal, V.: Estudio serológico de la Artritis-Encefalitis Caprina en México. *Tee. Pee. Mex.* 48: 98-101, 1985.
82. Narayan, O., Clements, J.E., Strandberg, J.D., Cork, L.e. and Griffin, D.E.: Biologic II characterization of the virus causing leukoencephalitis and arthritis in goats. *J. Cell. Virol.* 50: 69-79, 1980.
83. Oliver, R.E., Mc. Niven, RA, Julian, AF. and Poole W.S.: Experimental infection of sheep and goats with caprine arthritis-encephalitis virus. New Zealand. *Vet. J.* 30: 158-159, 1982.
- 4.3. Banks, K.L., Adams, D.S., Mc Guire, T.e. and Carlson, J.: Experimental infection

ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA

of sheep by caprine arthritis-encephalitis virus and goats by progressive pneumonia virus. *Am. J. Vet. Res.* 44: 2307-2311, 1983.

84. Adams, D.S., Klevjer-Anderson, P., Carloson, JL, Mc Guire, T.e. and Gorham, J .R.: Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 44: 1670-1675, 1983.

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

86. Adams, D.S., Crawford, T.B., Banks, KL, Mc. Guire, T.e. and Perryman, L.E.:

Immune responses of goats persistently infected with caprine arthritis- encephalitis virus. *In! Immunity.* 28: 421-427, 1980.

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

88. Jones, T.e. and Hunt, R.D.: *Veterinary Pathology*, 5th. ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1983.

89. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.e. and Palmer, N.: *Pahtology ofDomestkAnimals*. 3rd. ed. Academic Press, New York, 1985.

90. Woodward, J.C., Gasken, J.M., Poules, P.W., Mackay, R. J. and Burridge, MJ.:

Caprine arthritis-encephalitis: Cliniciopathologic study. *Am. J. Vet. Res.* 43: 2085-2096, 1982.

91. Rosendal, S., Erno, H. and Wyand, D.S.: *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* as a cause of polyarthritis in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 175: 378-380,1979.

92. Storz, J.: *Chlamydia and Chlamydia I-induced Diseases*. Charles C. Thomas, Springfield. 111, 1971.

93. Sherman, D.M.: CAE: caprine arthritis-encephalitis, a growing concern. *Dairy GoatJ.* 61: 93, 1983.