

Manual Técnico

para el reconocimiento de Encefalopatía Espongiforme Bovina - EEB o BSE

(Enfermedad de la Vaca Loca)

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, de parte de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto de la delimitación de fronteras o límites

Todos los derechos reservados. Se autoriza la reproducción y difusión del material contenido en este producto informativo para fines educativos u otros fines no comerciales sin previa autorización escrita de los titulares de los derechos, siempre que se especifique claramente su fuente. Se prohíbe la reproducción de material contenido en este producto informativo para reventa u otro fin comercial

© FAO 2003



Septiembre de 2003



Capítulo I

Prefacio

I.)

Prefacio

El presente material está dirigido, principalmente, a médicos veterinarios y zootecnistas de América Latina, interesados en las acciones que se están desarrollando para la prevención de la EEB en la región.

El mismo, es parte de los resultados de un Proyecto Regional de Cooperación Técnica de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), TCP/RLA/0177, que involucra a Argentina, Brasil, Bolivia, Colombia, Chile, México, Paraguay, Perú y Uruguay y cuyo objetivo general es "Fortalecer los servicios veterinarios de los países participantes para la prevención de la EEB con el fin de garantizar la inocuidad de los productos pecuarios".

En 1986, la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) fue reconocida por primera vez como una entidad patológica en el Reino Unido y desde entonces, se tomaron una serie de medidas tendientes a minimizar el riesgo de difundir la enfermedad, que se transmite, probablemente, a través de la ingestión de tejido nervioso o tejido linfático de animales enfermos o de harinas de carne y huesos provenientes de animales enfermos. El cuadro epidemiológico se complicó cuando diez años más tarde se detectó una nueva variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jacob (nvCJD) en seres humanos, cuyo agente causal (prión) tenía características muy similares al de la EEB, lo que hace sospechar que esta enfermedad se está transmitiendo a los seres humanos; asimismo, se observó una ligera elevación en la incidencia de esta enfermedad en el Reino Unido (nvCDJ). A pesar de las estrictas medidas de control establecidos por el Reino Unido, ha habido filtraciones en los sistemas cuarentenarios que han hecho que se presente la enfermedad en 14 países europeos. Esto nos lleva a la posibilidad de que la EEB pueda difundirse mundialmente, entonces este problema zoonosológico y de salud pública se convirtió en una amenaza potencial para los sistemas productivos de ganado bovino en los países motivo del proyecto.

La FAO ha venido dando asistencia técnica a los países participantes en este proyecto, para incrementar la

eficiencia de los servicios veterinarios a través de la modalidad de privatización, dando como resultado que parte de las actividades englobadas dentro de sus funciones tales como: el control cuarentenario, la vigilancia epidemiológica, las campañas sanitarias, el sistema nacional de emergencia, el registro y control de calidad de los productos veterinarios, la inspección sanitaria de mataderos y plantas procesadoras de alimentos de origen animal, hayan pasado al sector privado y conservando aquellas actividades normativas indelegables del estado que les permitan asegurar la inocuidad de los productos pecuarios que consumen sus ciudadanos, entre los que destaca en forma importante la carne bovina.

Si bien, los países mencionados adoptaron medidas para prevenir la introducción de la EEB, y se encuentran trabajando de acuerdo a ese objetivo, han manifestado a la FAO gran interés para que se evalúen y refuercen los sistemas de prevención que se han instrumentado para evitar la presencia de la EEB, así mismo, solicitaron asistencia técnica para que se identifique cuáles pudieran ser los puntos críticos para que la EEB pudiese presentarse en América Latina y, consecuentemente, tomar medidas efectivas para neutralizarlos, lo que haría posible la certificación de la eficacia de los servicios veterinarios, a fin de garantizar la calidad sanitaria de los productos pecuarios que se exportan y que se consumen en el mercado interno. Esto también protegería los ingresos de los pequeños productores y a la economía nacional y regional.

Esperamos que este esfuerzo constituya un real aporte a la Salud Animal de las Américas.



Gustavo Gordillo de Anda

Subdirector General
Representante Regional
para América Latina y el Caribe

Capítulo II

Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET O TSE)



II.) Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET O TSE)

Descripción:

Las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET ó TSE, en inglés) son reconocidas como un grupo de enfermedades caracterizadas por:

- Ser producidas, aparentemente por priones (partículas proteicas infecciosas, desprovistas de ácido nucleico). Esta teoría no ha podido ser refutada hasta el momento
- Prolongados períodos de incubación (meses o años previo al inicio de los signos clínicos)
- Evolución lenta y progresiva
- Producir degeneración del sistema nervioso central
- Ausencia de lesiones macroscópicas
- Presentar pequeños orificios en el tejido cerebral que le dan un aspecto de esponja. Esto, si se observa con microscopio.
- No existir respuesta inmune, es decir, el organismo no reacciona contra la enfermedad
- Posibilidad de transmisión entre especies
- Aumentar gradualmente de intensidad hasta llevar a la muerte

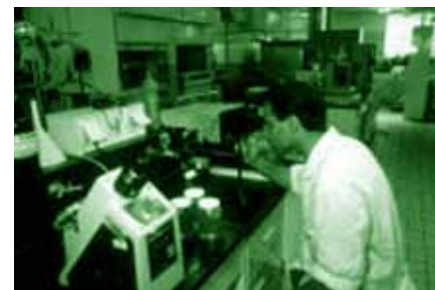
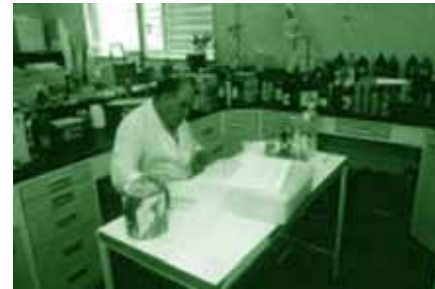
Existe un numeroso grupo de enfermedades que forman parte de las encefalopatías espongiformes. Algunas afectan a animales y otras al ser humano.

Entre las primeras, las más conocidas son:

- Scrapie, que afecta a cabras y ovejas
- Encefalopatía Transmisible del Visón (TME: transmissible mink encephalopathy)
- Enfermedad Crónica de Desgaste, en mulas, ciervos y alces
- Encefalopatía Espongiforme Felina (gatos)
- Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB o BSE en inglés), también llamada Enfermedad de la Vaca Loca

En los humanos, se pudo identificar las siguientes EET:

- Kuru
- Enfermedad de Creutzfeld-Jakob (CJD)
- Nueva variante de Creutzfeld-Jakob (nvCJD)
- Síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS)
- Insomnio fatal familiar (FFI)
- Síndrome de Apers



A continuación, una referencia a alguna de las enfermedades mencionadas.

Scrapie (prurito lumbar)

El Scrapie es una EET que afecta al ganado caprino y ovino, siendo mayor la frecuencia en este último. El Scrapie, reconocido en el Reino Unido hace más de doscientos años, es una de las EETs de las que se tiene más información y de mayor distribución mundial.

Se transmite en forma vertical por vía materna, de oveja a cordero. Parte de esta transmisión ocurre antes o en el momento del parto, no obstante, también puede suceder después porque la incidencia del Scrapie en los corderos aumenta en relación con el tiempo que éstos pasan con sus madres. La transmisión también puede ser horizontal entre corderos no emparentados.

En ambos casos una de las vías más frecuentes es la oral; donde el tejido placentario juega un rol importante como fuente de infección.

El animal pierde la coordinación motora hasta el punto de no poderse mantener de pie. Se vuelve irritable y en muchos casos sufre un prurito muy intenso que le lleva a rascarse intensamente llegando a producirse lesiones en la piel.



Encefalopatía transmisible del Visón (EEV o TME)

La encefalopatía transmisible del visón (TME: transmissible mink encephalopathy) es una enfermedad muy poco frecuente de los visones criados en granjas que afecta al sistema nervioso central, de consecuencias devastadoras, que puede a veces eliminar a todos los animales reproductores adultos. Se detectó inicialmente en los Estados Unidos en 1947. En este país no se volvieron a producir nuevos brotes de EEV hasta principios de 1960. Desde entonces se han descrito nuevos casos en Canadá, Europa Occidental y en Repúblicas de la antigua Unión Soviética.

Los resultados de las investigaciones existentes hasta el momento permiten afirmar que, en general, la fuente de infección es exógena, siendo expuestos los visones a alimentos contaminados aunque no se ha confirmado su procedencia. No hay evidencia de que el agente de la EEV se contagie por contacto entre especies de visones no relacionados o por la alimentación de la madre a las crías.

Una característica muy particular de la EEV es que puede ser clasificada como una enfermedad cerrada, sin rutas naturales de transmisión de visón a visón, salvo en caso de canibalismo, lo que la diferencia del Scrapie y constituye un precedente para una posibilidad alternativa del futuro desarrollo de la epidemia de EEB.

El brote más reciente de EEV ocurrió en Wisconsin en 1985, trazándose como posible causa la alimentación a base de proteína procedente de vacas y caballos. Los ganaderos dedicados a esta crianza incluían ocasionalmente en la alimentación de los visones, desperdicios de matadero y cadáveres de animales sin tratar. En relación a este hecho, se comprobó que la inoculación experimental de cerebro de visón

infectado en vacas Holstein provocó la aparición de encefalitis espongiforme al cabo de 18 meses. Estos cerebros de vacas experimentalmente infectados fueron altamente patogénicos para el visón pues producían enfermedad a los 4 meses de la inoculación intracraneana y a los 7 meses tras la exposición oral. Estos resultados revelan que existe poca o nula barrera interespecifica entre el ganado vacuno y el visón. En este aspecto difiere marcadamente del Scrapie y constituye un precedente para una mejor comprensión de la EEB.

La EEV tiene un periodo de incubación promedio de unos 7 meses antes de la aparición de los signos clínicos. Estos signos pueden permanecer entre tres días y seis semanas. Los signos más tempranos son bastante sutiles, pero a medida que la enfermedad progresa el animal se muestra más excitado, nervioso y suele arquear su cola sobre la espalda como una ardilla. Cerca de la muerte, los visones afectados se encuentran adormecidos y no responden a estímulos externos.

Enfermedad Crónica de Desgaste (ECD)

La EDC corresponde a una encefalopatía espongiforme transmisible que afecta a ungulados domésticos y salvajes. Los primeros signos diagnosticados datan de 1967, y se encontraron en un ciervo mula en cautiverio (*Odocoileus hemionus*) de Fort Collins, Colorado. La enfermedad generó una pérdida de peso crónica que posteriormente llevó a la muerte.

Las especies reportadas afectadas son: gran Kudu (*Tragalaphus strepsiceros*), oryx Árabe (*Odocoileus leucoryx*), ciervo de pelo blanco (*Odocoileus virginianus*), ciervo de pelo negro (*Odocoileus hemionus columbianus*) y alce (*Cervus elaphus*). Prácticamente todos los casos encontrados hasta la actualidad han sido en Norteamérica, fundamentalmente en Colorado y Wyoming. No se ha demostrado por el momento

transmisión del EDC a otras especies animales o al ser humano. Se considera una enfermedad de baja incidencia, aunque los casos diagnosticados por año van en aumento.

El origen y el modo de transmisión de la ECD es aún desconocido. La enfermedad afecta tanto a los animales nacidos en cautiverio como a los animales salvajes. Basándose en las características epidemiológicas en que la enfermedad afecta a un amplio grupo de cérvidos, parece que la transmisión es horizontal y posiblemente maternal. No se ha demostrado que exista transmisión a través de la alimentación dado que se han encontrado animales enfermos alimentados con diferentes tipos de alimentos. Hasta hoy tampoco se ha podido determinar que la alimentación humana con estos animales pueda causar encefalopatía espongiforme, al igual de que si es posible el salto interespecie.

La signología clínica más evidenciable corresponde a pérdida de peso progresiva, apatía, depresión, ataxia, emanación severa, deshidratación, caída de cabeza y orejas, inexpresividad facial, salivación excesiva, rechinar de dientes, polidipsia y poliuria. Se han descrito también cambios en el comportamiento, perdiendo el animal el miedo a los seres humanos, disminución de su interacción con otros individuos dentro del grupo. En alces los cambios de comportamiento incluyen también hiperexcitabilidad y los animales afectados continúan comiendo cereal aunque pierden el interés del heno. Normalmente el animal muere a los 6 meses de aparecer los signos.

Los datos obtenidos post-mortem muestran un exceso de fluido espumoso mezclado con una gran cantidad de arena y grano en el rumen. También aparece abundante tejido adiposo visceral y subcutáneo, y médula ósea amarilla gelatinosa en vísceras y bajo la dermis. Habitualmente se encuentran úlceras abomasales y omasales. Microscópicamente se observan lesiones en el cerebro y en la médula espinal con microcavitaciones en la sustancia gris. La degeneración y pérdida neuronal se presenta con ausencia de respuesta inflamatoria.

Normalmente, la muerte no es producida directamente por la ECD, sino a infecciones secundarias que el animal no puede superar. Dentro de ellas se encuentran neumonías, abscesos, enteritis, alopecia focal, y parasitismo. En animales cautivos, la muerte suele ser debido a la eutanasia.

Encefalopatía Espongiforme Felina

En 1990 se diagnosticó por primera vez la EEF en un gato doméstico, sin embargo hasta 1994 no se hizo oficial la existencia de una nueva encefalopatía espongiforme que afectaba a felinos. En los años sucesivos se han encontrado más de 80 casos distribuidos en el Reino Unido. Probablemente, la infección fue debida a la contaminación de comida con tejido bovino infectado.

Los casos diagnosticados han disminuido desde 1994. También se han descrito casos de Encefalopatías Espongiformes en puma, ocelote y tigre, que consumieron carne cruda bovina en el que se incluyó sistema nervioso central. Los primeros signos suelen afectar el comportamiento (timidez o agresividad), siendo la ataxia el signo evolutivo más sistemático.



Encefalopatía Espongiforme Bovina (enfermedad de la vaca loca)

Forma parte de las EET. Es una enfermedad neurológica, degenerativa y mortal de los bovinos. Se diagnosticó por primera vez en 1986, en Inglaterra; causando grandes consecuencias económicas para la industria derivada del ganado bovino, y gran preocupación en materia de salud pública al considerarse el riesgo potencial que constituía para el hombre.

La fuente de la epidemia se relacionó con el suplemento del pienso (alimento balanceado) que incluía harina de carne y huesos de ovejas muertas que tenían scrapie (esto aún no fue confirmado por los científicos). Los animales perdían coordinación y se mostraban muy irritables. A partir del capítulo siguiente, profundizaremos más sobre los aspectos de la enfermedad que necesitamos conocer para poder actuar desde nuestra profesión frente a esta patología.

Kuru

Se detectó en 1957 en las tribus Fore de Papua, Nueva Guinea. Su origen podría haber sido un caso espontáneo de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD: Creutzfeldt-Jakob disease), aunque la práctica ritual del canibalismo de los familiares muertos fue ciertamente la vía de vehiculización de las cepas neuropatogénicas del agente en el seno de las familias. En el ritual se comían los cerebros de la gente adulta que había sido significativa para la comunidad. Así se creía que las características de éstos se transmitían a los antropófagos.

Causada por un agente filtrable con capacidad de autorreplicación, transmisible a primates y otros animales, semejante al de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

El Kuru también es importante porque según parece no existen otras rutas de transmisión de la infección, y la interrupción del canibalismo ha significado la desaparición gradual del Kuru. Esto significa que el hombre es efectivamente un huésped terminal para la enfermedad. En este aspecto, el Kuru se parece a la TME.

Se presenta como ataxia cerebelosa, incoordinación, temblores, rigidez y adelgazamiento progresivo, en pacientes de 4 años de edad o mayores, y aparecía exclusivamente en las mujeres y niños (as) del grupo mencionado. Una vez que empiezan los síntomas de la enfermedad, ésta es fulminante en 3 meses, siempre menos de 1 año.

Enfermedad de Creutzfeld-Jakob (CJD)

Fue descrita por primera vez por los autores del mismo nombre en los años 20. Aparece a partir de los 60 años de edad con demencia y pérdida de la coordinación. Esporádicamente aparece en 1 de cada millón de habitantes.

Entre las causas de la enfermedad, el 10-15% de los casos es debido a la herencia de una mutación en el gen que codifica para la proteína PrP. También puede ser iatrogénica, al intentar solucionar otro problema se introduce la proteína mutada en el individuo. Estos problemas pueden ser el trasplante de córnea, duramadre, tratamientos que requieren de electrodos en el cerebro, por instrumental quirúrgico mal esterilizado e inyección de hormona del crecimiento obtenida de la glándula hipofisaria humana. Desde que se comienzan a desarrollar los síntomas hasta que el individuo muere pasa 1 año, pero este período puede ir de 1 mes a 10 años.

Dado el precedente sentado por la TME, la posibilidad de que la CJD esté causada por una

exposición ocasional al scrapie ha sido intensamente estudiada desde que quedó demostrada la transmisibilidad de la CJD en 1968.

Nueva Variante de Enfermedad de Creutzfeld-Jakob (nv-CJD)

Sin embargo, en marzo de 1996 se publicó un estudio sobre los riesgos crecientes de una posible transmisión de la EEB al hombre, a través del consumo de carne vacuna. En la base de esta posibilidad está el análisis de 10 nuevos casos de CJD en Gran Bretaña.

Esta nueva variante de CJD (CJD-nv) ha sido identificada en 10 pacientes jóvenes (promedio de edad de 26,3 años), mostrándose en las biopsias, una repartición atípica de las lesiones cerebrales. Las personas fallecidas, en su mayoría agricultores habían estado en contacto con rumiantes o habían consumido subproductos antes de la prohibición de 1988 de incorporación de alimentos de origen rumiantes en la alimentación de rumiantes.

Esta nueva variante se diferencia de la CJD porque la edad de los pacientes es inferior (sobre los 20-30 años), la enfermedad es frecuentemente más prolongada (promedio 1 año), y existen diferencias entre los hallazgos patológicos encontrados.

A la fecha, recientes investigaciones han descrito una técnica para tipificar cepas de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (TSEs), producto de lo cual han detectado el PrPsc (proteína prion scrapie) de ratones y monos infectados experimentalmente con EEB, y gatos con Encefalopatía Espongiforme Felina (FSE) mostrando un patrón similar. También esto se ha manifestado en pacientes humanos que sufrieron de CJD-nv y de otras formas de CJD.

Los resultados indican que los patrones de EEB y nv-CJD son similares, mientras que las otras formas

de CJD son diferentes. Los trabajos entregan evidencias experimentales que sugieren una relación entre EEB y nv-CJD, aunque la evidencia no es concluyente, pero sí reveladora.

Sin embargo, a raíz de estos anuncios un Comité de expertos reunidos para la ocasión (junio, 1996) ha concluido que no existen por el momento antecedentes suficientes que asocien la nv-CJD y el efecto a la exposición del agente de la EEB, y que se requieren más estudios científicos en estos casos.

Los primeros síntomas son depresión, delirios y alucinaciones. Luego viene ataxia (rigidez de los miembros y pérdida del control de movimientos). La enfermedad degenera en demencia y las víctimas suelen fallecer un año después. Es una enfermedad que no tiene tratamiento, hasta el momento.

Síndrome de Gertsmann-Straussler-Scheinker (GSS):

Identificada por primera vez en 1928. Aparece por la herencia de una mutación en el gen de la proteína PrP. Se ha podido identificar esta alteración en unas cincuenta familias. La enfermedad activa dura de 2 a 6 años. El enfermo presenta pérdida de coordinación seguida de demencia.

Insomnio Fatal Familiar (IFF)

Diagnosticada en 1990. La enfermedad produce trastornos en el sueño y alteraciones en el sistema nervioso autónomo, seguidos de insomnio y demencia. Se da por herencia de una mutación en el gen de la proteína PrP. Se ha identificado en sólo 9 familias. La enfermedad activa dura 1 año.

Capítulo III

Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB O BSE)

III.) Encefalopatías Espongiformes Bovina (EEB o BSE)

Descripción:

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), también conocida como "enfermedad de las vacas locas", es una enfermedad degenerativa crónica y no febril que afecta al sistema nervioso central (SNC) del ganado.

Recordemos que es una encefalopatía espongiforme transmisible (EET), por lo que comparte las características particulares de aquellas:

- Ser producida, aparentemente por priones (partículas proteicas infecciosas, desprovistas de ácido nucleico). Esta teoría no ha podido ser refutada hasta el momento.
- Prolongados períodos de incubación (meses o años previo al inicio de los signos clínicos)
- Evolución lenta y progresiva
- Un cuadro clínico de tipo neurológico, progresivo, debilitante y fatal.

- Produce degeneración del sistema nervioso central
- Ausencia de lesiones macroscópicas
- Los cambios patológicos incluyen vacuolación y astrocitosis en el sistema nervioso central
- A la observación microscópica el tejido cerebral presenta pequeños orificios que le dan un aspecto espongiforme o de esponja.
- Al ser examinados por medio de microscopía electrónica los extractos de tejido cerebral, provenientes de individuos afectados por estas enfermedades, y sometidos a electroforesis e Inmunotransferencia, revelan la presencia de fibrillas anormalmente asociadas a la proteína infecciosa.
- El agente transmisible no induce en el huésped respuesta inmuno específica detectable, (el organismo infectado no reacciona contra la enfermedad)
- Posibilidad de transmisión entre especies.
- Aumentar gradualmente de intensidad hasta llevar a la muerte



Un poco de historia

En diciembre de 1984, un granjero del sur de Reino Unido (West Sussex) observó un comportamiento extraño en una de sus vacas lecheras; el animal se había vuelto más agresivo y tenía problemas para coordinar sus movimientos. En febrero de 1985, la vaca murió. Unos meses después ya no era una sola vaca, sino nueve más en la explotación las que sufrían estos signos (agresividad, pánico e incoordinación).

Al comienzo, se sospechó que se trataba de alguna intoxicación con plomo o mercurio o una contaminación en el alimento. Más tarde murieron muchos animales más.

El gobierno inglés decidió analizar muestras de los animales muertos y, en el laboratorio, encontraron el encéfalo con apariencia de esponja, un gran parecido con el tejido cerebral de las ovejas con scrapie. Así se diagnosticó, por primera vez, la encefalopatía espongiforme bovina (EEB).

Tres años después del primer caso de vacas locas, se demostró que la enfermedad bovina podía desencadenarse por una manipulación en la cadena alimenticia del ganado. Los piensos que se administraban a las vacas eran elaborados con harinas procedentes de carne de ovejas, algunas de las cuales podrían



haber padecido scrapie (OIE, 1992), posteriormente, en la preparación del mencionado alimento concentrado se agregó la harina de carne y de huesos derivada de cadáveres de bovino, entre los cuales ya se contaban bovinos afectados con la EEB.

Es importante conocer los factores de riesgo que favorecieron la aparición de la enfermedad en el Reino Unido y su posterior diseminación por las demás regiones:

- Aumento de la población ovina, que coincidió con el crecimiento de los efectos del scrapie
- A comienzos de la década del 80, la industria de elaboración de alimento concentrado para los animales (piensos) sufrió una modificación. En la etapa de extracción de las grasas en el proceso de elaboración de harinas de carne y huesos, se redujeron dos factores claves, la temperatura y la presión a la que era sometida la materia prima. Posiblemente la EEB ya existía como una entidad diferente al scrapie, en una reducida población de bovinos, antes de los cambios mencionados en el proceso, lo que pudo permitir el reciclaje del agente causal de la enfermedad en los bovinos, con lo cual la enfermedad se amplificó y se originó el brote.

La epidemia de EEB ha causado grandes consecuencias económicas para la industria derivada del ganado bovino, y gran preocupación en materia de salud pública al considerarse el riesgo potencial que constituía para el hombre.

Distribución Geográfica de la enfermedad

Desde 1986, año en que se diagnosticó la enfermedad en Gran Bretaña, se notificaron más de 200.000 casos de EEB de todo el mundo, de los cuales más del 95% de ellos ocurrieron en el Reino Unido.

Pero la enfermedad apareció también en Suiza, Bélgica, Alemania, Francia, Luxemburgo Irlanda del Norte, Holanda, Italia, España, Japón en animales nativos, y en el 2003, se sumaron a esta categoría Canadá e Israel, donde hasta ese momento sólo se habían reportado casos en animales importados como en Islas Malvinas y Omán.

Veamos gráficamente la distribución de estos casos.

En el Mundo (actualizado al 30/07/2003)

	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Alemania	0	0	0	1(b)	0	3(b)	0	0	2(b)	0	0	7	125	106	9(c)
Austria	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	...
Bélgica	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	9	46	38	10(c)
Canadá	0	0	0	0	1(b)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(c)
Checa (Rep.)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1(c)
Dinamarca	0	0	0	1(b)	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	2(c)
Eslovaquia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	6	1(c)
Eslovenia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1(c)
España	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	82	127	93(c)
Finlandia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(c)	0	...
Francia	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18	31(a)	161(d)	274(e)	239(f)	75©
Grecia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	...
Irlanda	15(a)	14(a)	17(a)	18(a)	16	19(a)	16(a)	73	80	83	91	149(d)	246(e)	333(f)	104(c)
Israel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	...
Italia	0	0	0	0	0	2(b)	0	0	0	0	0	0	48	38(a)	..
Japón	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(e)	2	2(c)
Liechtenstein	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2(c)
Luxemburgo	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0(c)
Países Bajos	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	20	24	8(c)
Polonia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	1(c)
Portugal	0	1(b)	1(b)	1(b)	3(b)	12	15	31	30	127	159	149	110	86	62(c)
Suiza	0	2	8	15	29	64	68	45	38	14	50	33(d)	42	24	12(c)
Islas Malvinas	1(b)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Omán	2(b)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Datos extraídos de www.oie.int/esp/info/es_esbmonde.htm y www.oie.int/esp/info/es_esbimport.htm

* Casos clasificados según el año de confirmación del diagnóstico.

... Información no disponible.

A) **Francia:** incluye 1 caso importado (confirmado el 13 de agosto de 1999).
Irlanda: incluye casos imp.: 5 en 1989, 1 en 1990, 2 en 1991 y 1992, 1 en 1994 y 1995.
Italia: incluye 2 casos importados.
Portugal: incluye 1 caso importado (confirmado el 22 de noviembre de 2000).

(b) Caso(s) importado(s).

© **Alemania** - Datos hasta el 31 de mayo de 2003.
Bélgica - Datos hasta el 15 de julio de 2003.
Canadá - Fecha de confirmación del caso: 20 de mayo de 2003.
Checa (Rep.~) - Datos hasta el 31 de mayo de 2003.
Dinamarca - Datos hasta el 30 de junio de 2003.
Eslovaquia - Datos hasta el 31 de mayo de 2003.
Eslovenia - Datos hasta el 19 de marzo de 2003.
España - Datos hasta el 29 de julio de 2003.
Finlandia - Fecha de confirmación del caso: 7 de diciembre de 2001.
Francia - Datos hasta el 30 de junio de 2003 - Casos clínicos = 7. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 48. Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero = 20.
Irlanda - Datos hasta el 30 de junio de 2003. Casos clínicos = 22. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 82.
Japón - Datos hasta el 31 de marzo de 2003.
Liechtenstein - Fecha de confirmación del último caso: 30 de septiembre de 1998.
Luxemburgo - Datos hasta el 31 de junio de 2003.
Países Bajos - Datos hasta el 31 de mayo de 2003.
Polonia - Datos hasta el 28 de febrero de 2003.
Portugal - Datos hasta el 30 de junio de 2003.
Suiza - Datos hasta el 19 de julio de 2003. Casos clínicos: 6. Casos que resultan del programa de vigilancia oficial: 5. Casos detectados con motivo de un examen voluntario después del sacrificio normal: 1.

(d) **Francia año 2000** - Casos clínicos = 101. Casos que resultan del programa de investigación que empezó el 8 de junio de 2000 = 60
Irlanda año 2000 - Casos clínicos = 138. Casos detectados por vigilancia activa en las poblaciones bovinas en riesgo = 7. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.
Suiza año 2000 - Casos clínicos = 17. Casos que resultan del programa de investigación = 16

(e) **Francia año 2001** - Casos clínicos = 91. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 100 (de 139.500 bovinos examinados). Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero = 83 (de 2.373.000 bovinos examinados).
Irlanda año 2001 - Casos clínicos = 123. Casos detectados por vigilancia activa sistemática en todos los bovinos adultos = 119. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.
Japón año 2001 - Casos clínicos = 1. Casos que resultan del rastreo en el matadero = 2

(f) **Francia año 2002** - Casos clínicos = 41. Casos que resultan del programa de investigación en bovinos de riesgo = 124 (de 274.143 bovinos examinados). Casos que resultan del rastreo sistemático en el matadero = 74 (de 2.915.103 bovinos examinados).
Irlanda año 2002 - Casos clínicos = 108. Casos que resultan del programa de vigilancia activa = 221. Casos detectados por inspección de los rebaños positivos, las cohortes de nacimiento y la progenie = 4.



- Países que señalaron la EEB en animales autóctonos
- Países/territorios que no señalaron la EEB en animales sino importados hasta el 2002
- Región más afectada por EEB



En el Reino Unido

Como lo habíamos mencionado anteriormente, en el Reino Unido la Encefalopatía Espongiforme Bovina ha revertido un carácter de epidemia a gran escala. El número de casos totales que alcanzó hasta la fecha es aproximadamente de 183.191 bovinos infectados desde que se descubrió la enfermedad como tal.

A continuación detallaremos el número de casos por años y los lugares donde se detectaron brotes de esta enfermedad (actualizado al 08/05/2003):

	Alderney	Gran Bretaña	Guernsey (3)	Irlanda del Norte	Isla de Man (2)	Jersey	Total Reino Unido
1987 y antes (4)	0	442	4	0	0	0	446
1988 (4)	0	2.469	34	4	6	1	2.514
1989	0	7.137	52	29	6	4	7.228
1990	0	14.181	83	113	22	8	14.407
1991	0	25.032	75	170	67	15	25.359
1992	0	36.682	92	374	109	23	37.280
1993	0	34.370	115	459	111	35	35.090
1994	2	23.945	69	345	55	22	24.438
1995	0	14.302	44	173	33	10	14.562
1996	0	8.016	36	74	11	12	8.149
1997	0	4.312	44	23	9	5	4.393
1998	0	3.179	25	18	5	8	3.235
1999	0	2.274	11	7	3	6	2.301
2000	0	1.355	13	75	0	0	1.443
2001	0	1.113	2	87	0	0	1.202
2002	0	1.044	1	98	0	1	1.144

Datos extraídos de http://www.oie.int/esp/info/es_esbru.htm

- (1) Casos clasificados según el año de interdicción.
- (2) En la isla de Man, un caso inicial de EEB en una explotación es confirmado por un examen histológico, y los casos posteriores únicamente con base en los signos clínicos. Sin embargo, todos los casos que han ocurrido en animales nacidos después de la prohibición del uso de harinas han sido sometidos a un examen histopatológico para la detección de las fibrillas características. Hasta la fecha, sólo 277 casos han sido confirmados con base en signos clínicos.
- (3) En Guernsey, por lo general la EEB es confirmada únicamente con base en los signos clínicos. Hasta la fecha, la enfermedad ha sido confirmada en 600 animales sin examen de laboratorio.
- (4) Los casos de EEB acaecidos antes de que la enfermedad fuera de declaración obligatoria aparecen indicados de acuerdo al año de notificación, a excepción de los casos de Gran Bretaña, indicados según el año de detección de los primeros signos clínicos.

Implicancias Económicas de la EEB

Muchos son los beneficios que se pueden obtener de la crianza y explotación del bovino, siendo en la naturaleza, el animal que provee el más versátil rango de productos. Para varios países que poseen producciones ganaderas desarrolladas, una vaca es un animal productivo que provee leche con todos sus derivados, productos y subproductos cárnicos. Sin embargo, al igual que en el pasado, en algunas culturas una vaca (o un toro) es un animal de "trabajo", cuya función principal es tirar un carro o arado, donde en forma secundaria puede proveer un poco de leche y ser consumida cuando ha cumplido su ciclo de vida.

En noviembre de 1986 cuando la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) fue reconocida por primera vez como una entidad patológica en el Reino Unido, surge en el ámbito mundial una amenaza zoonosaria y de salud pública para todos los sistemas productivos ganaderos tanto a nivel de producción de autoconsumo como de grandes productores. El cuadro epidemiológico se complicó más cuando en 1996 se detectó la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeld-Jacob (nv- ECJ) en seres humanos, cuyo agente causal tenía características muy similares al de la EEB, lo que hizo sospechar que esta enfermedad se transmite a los seres humanos. Es por ello que se tuvieron que tomar medidas extremas que ocasionaron un grave perjuicio económico principalmente en el Reino Unido (ese país ha revertido un carácter de epidemia a gran escala) donde se tuvo que sacrificar miles de animales infectados.

Estas pérdidas fueron soportadas por los ganaderos británicos hasta agosto de 1988, cuando el gobierno nacional introdujo una política de sacrificio obligatorio con

indemnizaciones parciales, pero los casos de EEB seguían aumentando.

En Febrero de 1990 se implementó una indemnización total con un tope máximo. En 1989, más de 8000 casos de animales sospechados o confirmados de EEB fueron sacrificados; el 70% de ellos fueron incendiados y el resto enterrados en lugares preparados y aprobados para este fin.

En Julio de 1988, cuando se identificó como vehículo de infección a las harinas de carne y huesos, el gobierno británico prohibió la alimentación del ganado mediante proteínas derivadas de rumiantes.

El impacto de esta prohibición fue inmediato en las industrias de producción de estos alimentos, ya que por la misma, se redujeron considerablemente las exportaciones y ventas domésticas de harina de carne y huesos.

Otra consecuencia económica que trajo aparejada esta enfermedad fue el costo de eliminación de desechos animales de los mataderos. A continuación, muchos de los productores, minoristas y consumidores, tuvieron que hacer frente a los cambios complejos en la economía de la carne, leche y los productos derivados, como así también a la exportación de semen y embriones de bovinos.



El comercio de animales vivos también se resintió al descubrirse que algunos animales exportados fueron infectados antes del hallazgo de esta enfermedad (debido a su largo período de incubación) y de la prohibición de la alimentación con proteínas de rumiantes. Como se dijo antes, ésta fue una de las vías mediante la cual la EEB comenzó a propagarse a otros lugares del mundo (por ejemplo, a las Islas Malvinas donde se detectó un caso de EEB en un animal exportado del Reino Unido). En Julio de 1989 la Comunidad Europea prohibió la importación desde el Reino Unido de todo bovino vivo nacido antes de 1988.

También hubo repercusión económica en la industria de alimentos para el consumo humano y de animales domésticos. Se prohibió la utilización de ciertas menudencias provenientes de bovinos mayores de seis meses en los alimentos para minimizar los riesgos de la EEB para la salud pública. Las mismas son: encéfalo, médula espinal, amígdalas, bazo, timo e intestino (del duodeno al recto inclusive).

La población de bovinos en el Continente Americano es de 476 millones de cabezas correspondiendo el 70% a Argentina, Brasil, Colombia, Chile, México, Paraguay, Perú y Uruguay, por lo que la ganadería bovina representa una de las principales actividades económicas en esos países. Estudios recientes sobre las tendencias en la producción del bovino de la región, indican un gran potencial de crecimiento ya que poseen una amplia disponibilidad de áreas de pastizales (que es la forma óptima de alimentación del ganado para prevenir la enfermedad de la Encefalopatía Espongiforme Bovina de la cual estos países están libres).

Teniendo en cuenta la importancia que tiene la actividad ganadera en nuestros países podremos tener una idea del efecto que ejercería en la economía de toda la región la existencia de sólo un caso de EEB: cierre inmediato del mercado internacional, regional y local, retraso en el

desarrollo de la actividad ganadera, resentimiento en el ingreso de divisas a los países, etc.

Todo esto, sin mencionar el aspecto salud pública, la intranquilidad general de la población local y del turismo (que también se puede ver disminuido por la falta de seguridad en los alimentos derivados de carnes, encontradas en la región).

Etiología o estudio del agente causal

Las características clínicas, de propagación y transmisibilidad de la EEB, como de otras EET, favorecieron a la especulación sobre la naturaleza del agente causante de la enfermedad. De esto surgieron varias teorías que intentaron explicar la enfermedad y aún existe discusión sobre la clasificación del agente etiológico.

Debido a la combinación de largos períodos de incubación con neutralidad inmunitaria inusual, se pensó en un "virus no convencional". Esto se reforzaba además porque mediante ensayos de laboratorio se ha comprobado que el agente tiene la capacidad de producir distintos tipos de daño. Esto significa que posee un genoma específico de daño, el cual correspondería a un ácido nucleico, como es característico en los virus.

El problema surge al no haberse podido identificar hasta el momento ningún ácido nucleico específico de algún agente de manera convincente que pueda demostrar la infectividad. Se realizaron múltiples estudios sobre el agente y se comprobó que tratamientos químicos enzimáticos o físicos que generalmente inactivan o degradan los ácidos nucleicos, no tienen efectos en las propiedades transmisibles del agente infeccioso.

Esto se trató de explicar postulando que el genoma de ácido nucleico es muy pequeño, y que su fuerte unión a la proteína lo protege de la inactivación física o química. Así surge la hipótesis del virino la cual propone que el genoma está

protegido en una envoltura proteica. Taxonómicamente, los virinos se ubican entre los virus convencionales y los tiroides, los que corresponden a una clase de patógenos de plantas que no necesitan codificar proteínas para ser infecciosos.

Sin embargo la postura que sostiene que el agente es un nuevo tipo de partículas infectivas de naturaleza proteica, denominadas "prion" es la más aceptada.

Veamos Ahora Qué Son Los Priones.

En 1982 Stanley B. Prusiner (médico neurobiológico de la Universidad de California en San Francisco, Premio Nobel de Fisiología y Medicina 1997) propuso el nombre de "Prion" al agente vinculado a un grupo de desórdenes degenerativos del sistema nervioso central, que comparten características patológicas crónicas y progresivas.

Los priones son partículas infecciosas de naturaleza proteicas carentes de ADN. Se estima que el agente es más pequeño que la mayoría de los virus, muy resistente al calor, a los rayos ultravioleta, a la radiación ionizante, y a los desinfectantes comunes que habitualmente inactivan a los virus.

El agente no causa reacciones inflamatorias o inmunitarias detectables ni se ha observado al microscopio. No se dispone de pruebas para la detección en seres vivos, salvo el estudio patológico.

Buscando Respuestas

El efecto que la ECJ provocó en una de sus pacientes, movilizó a Prusiner a abocarse a la búsqueda de respuestas ante el cúmulo de preguntas que se tenía. A medida que profundizaba sus estudio, los hallazgos que iba descubriendo y conociendo lo sorprendían cada vez más. El hecho que el agente del scrapie era resistente a la luz ultravioleta, le indicaba que el agente no contenía ácidos nucleicos, y ningún agente infeccioso conocido carecía de ADN y ARN. Siempre, alguno de los dos tipos existía en ellos.

Continuó sus experiencias y más tarde consiguió aislar material obtenido de un animal infectado con scrapie y lo llamó "Prion".

Por consistir en una sola proteína, la llamó PrP (prion protein). Pero sus dudas crecían aún más porque comprendía que, para que exista una proteína, debía existir un ácido nucleico que la codificara, y no había encontrado ninguno asociado al prion.

Más tarde, el equipo de trabajo de Prusiner encontró el gen que codifica la

PrP en las células de todos los mamíferos que estudió. Estos animales producían PrP pero no estaban enfermos.

Entonces decidió profundizar aún más sus estudios y tomó la hipótesis de que a partir de un mismo código genético podía haber dos formas de PrP: una generadora de enfermedad y otra inocua. A la primera la llamó isoforma PrPsc (scrapie) y a la segunda PrPc (celular).

Se ha demostrado que la PrPc es susceptible a las proteasas y a la acción del calor, mientras que la otra, la anormal (PrPsc) es resistente a ambos y, además es insoluble.

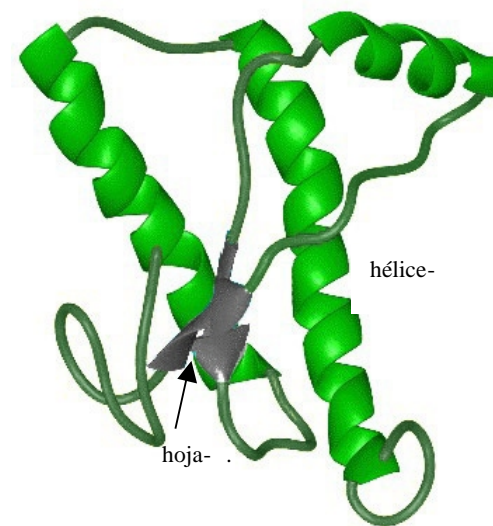
En la isoforma anormal (PrPsc), las cadenas polipeptídicas en forma de hélices alfa (α), en PrPc, cambian su conformación a bandas (β), lo que produce PrPsc.

Recordemos que la conformación está relacionada a los diferentes arreglos que puede asumir libremente una molécula en el espacio sin romper sus uniones.

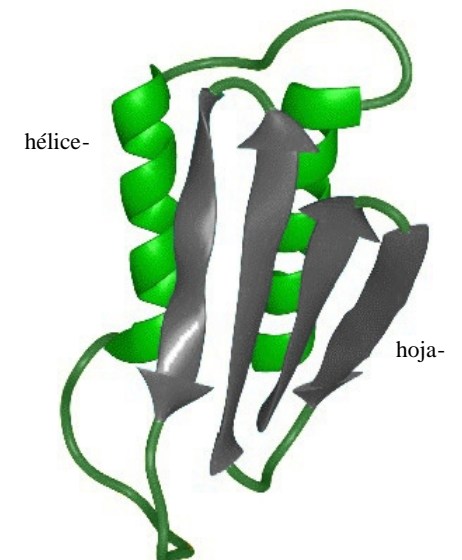
Las proteínas tienen sólo dos conformaciones posibles, debido a la rigidez de sus enlaces peptídicos. Diversas proteínas solubles se disponen en forma helicoidal (hélice α); cuando se extiende, las cadenas polipeptídicas toman una forma en zig-zag, denominada configuración β (típica de las proteínas insolubles).

Observemos El Siguiente Gráfico.

Proteína Priónica (celular): PrPc



Proteína priónica (scrapie): PrPsc



Adaptación de http://www.cmpharmucsf.edu/cohen/research/gallery/aw_prion.gif

Estudios específicos mostraron que la proteína PrPc contiene un 40% de hélice- y muy poca proporción de hoja- , mientras que la PrPsc se compone de un 30% de hélice- y un 45% de hoja-

Luego de observar ambas isoformas, demostraron también que la isoforma mutante difiere de la celular en:

- Alto contenido en hélices- .
- Es insoluble en detergentes.
- Es resistente a la proteólisis.
- Localización extracelular.
- Propensión a agregarse

Entonces, si bien se ha observado la PrP en las membranas neuronales de los mamíferos (ha sido descubierta en tejidos de mamíferos, entre ellos ovinos, bovinos, hamster, ratón visón, y en humanos) sin causar enfermedad alguna, se sabe que un cambio conformacional de su estructura puede provocar la aparición de la enfermedad. Estas proteínas en su forma patógena se multiplican exponencialmente al ponerse en contacto con las proteínas normales, ya que les inducen el cambio conformacional que las vuelve infecciosas.

La multiplicación del agente infeccioso es exponencial. La isoforma patógena es captada por fagocitosis en neuronas o células de la glia, y transportada al lisosoma para su degradación, en el lisosoma se produce el contacto entre PrPsc y PrPc y la primera induce el plegamiento de la segunda. Las PrPsc son relativamente resistentes a las proteasas y se acumulan, los lisosomas revientan cuando se supera un determinado volumen, liberando al citosol, las PrPsc y las proteínas hidrolíticas que contenían. Estas últimas degradan la célula, las PrPsc quedan libres en el espacio extracelular, se agregan y forman placas amiloides. El proceso se repite en las células adyacentes, creando agujeros en el tejido cerebral (tejido esponjiforme).

Las lesiones neurológicas microscópicas de la EEB son distintivas en el Sistema Nervioso Central (SNC), exactamente como en el Scrapie. Los extractos de cerebro infectados por EEB contienen fibrillas anormales

similares a las fibrillas asociadas al Scrapie llamadas SAF (Scrapie Associated Fibrils), por lo que la presencia de ellas, es otro rasgo característico de las EET.

El Prión es altamente resistente a tratamientos físicos y químicos: resiste el calor, el alcohol, el hervor, la luz ultravioleta y la radiación ionizante. Veamos con más detalles.

Temperatura: Es preservado por la refrigeración y congelación, por lo que el método de inactivación física recomendado en cuanto a esta variable es: pasada en autoclave para materiales porosos (porous-load autoclaving) a 134° -138°C durante 18 minutos (incluso a veces a esta temperatura la inactivación es incompleta).

pH: Estable en una amplia gama de pH.

Desinfectantes: Es resistente a muchos desinfectantes que habitualmente inactivan virus. Se recomienda hipoclorito de sodio que contenga 2% de cloro disponible o hidróxido de sodio 2N, aplicado durante más de una hora a 20°C para las superficies, o durante una noche para el material.

Resistencia: Permanece activo tras radiaciones ionizantes y ultravioletas, que degradan los ácidos nucleicos. Las medidas de descontaminación recomendadas reducen los títulos, pero pueden resultar parcialmente ineficaces si el material tiene un título infeccioso elevado, o si el agente infeccioso está protegido por materias orgánicas secas, o bien si se encuentra en un tejido conservado por fijadores aldehídicos. El agente infeccioso sobrevive en los tejidos cadavéricos después de numerosos tratamientos en el matadero.

Esto quiere decir que los instrumentos quirúrgicos que entran en contacto con él pueden seguir contaminados tras los procedimientos de esterilización habituales, por lo que los científicos que los investigan se colocan protección corporal cuando van a manipularlo.

El agente patógeno puede sobrevivir durante años enterrado en el suelo, lo que implica una gran preocupación, porque los restos del ganado, muchas veces, terminan en los vertederos.

Epidemiología

Tal como mencionamos en la historia de la enfermedad, parece altamente probable que la epidemia de la EEB se inició por la transmisión del agente del Scrapie de los ovinos hacia el bovino, a través de la cadena alimenticia mediante el empleo de piensos suplementados con proteínas de origen ovino (Ej. Harinas de carne y huesos) cuyo proceso de fabricación había sido modificado poco tiempo antes. Este hecho permitió una mayor sobrevivencia del agente infeccioso. Sin embargo la exposición continua del bovino al Scrapie no fue la fuerza motriz determinante de la epidemia, era inevitable que la enfermedad se ampliara con el resultado subsiguiente a través de las harinas de carne y huesos de material bovino infectado, entre la población bovina. El reciclado hubiera producido el equivalente de un pasaje seriado de la infección.

Sabemos que la enfermedad se reconoció por primera vez en el Reino Unido, en noviembre de 1986, y sólo en ese país ha revertido un carácter de epidemia a gran escala, y que desde allí se expandió a otras regiones, pero detengámonos en cómo ocurrió ese proceso.

Los productos de origen animal posibles de ser incorporados en alimentos específicos del comercio son las grasas animales y las harinas de carne y huesos. Las investigaciones señalan como vehículo de infección a las harinas de carne y huesos.

Según Wilesmith, esto sucede en primer lugar, porque las propiedades fisicoquímicas del agente del Scrapie lo hacen más compatible con la fracción proteica que con los lípidos presentes en las grasas animales. En segundo lugar, aunque fue extensa la zona geográfica en la que aparecieron los animales enfermos con EEB durante la epidemia, ha llamado la atención la existencia de un gradiente Norte/Sur, donde la mayoría de casos se dieron en el sur y el este. Esta situación posiblemente se deba a las harinas de carne y huesos, puesto que la distribución e incorporación de estos productos en los alimentos para animales se realizan a distancias relativamente cortas de los lugares de producción. Para las grasas animales ocurre justamente lo contrario. Es más frecuente la EEB en hatos lecheros que en hatos de vacas nodrizas. La diferencia radica en las diferentes prácticas de alimentación.

Una práctica habitual en hatos lecheros es complementar la alimentación de los animales durante los seis primeros meses de vida con concentrados que contienen harinas de carne y huesos, lo que es raro en el manejo de temeros con vacas nodrizas, cuya alimentación consiste en leche de la madre complementada sobre todo con forrajes y cereales almacenados.

El primer caso aparecido en Europa Continental se declaró en noviembre de 1990 en Suiza. La enfermedad posteriormente se diseminó a otros países europeos y asiáticos, por las harinas exportadas por Inglaterra o bien a través de la importación de animales vivos, alcanzando proporciones endémicas.

Datos oficiales indican que hasta septiembre de 2002 se han registrado 182.802 casos positivos en Inglaterra y aproximadamente 3.363 en el resto de la Unión Europea (UE). En la actualidad existe evidencia de la presencia de la EEB en países fuera de la UE como: Eslovenia, Eslovaquia, Israel, República Checa, Liechstein, Polonia, Suiza, Japón.

En mayo de 2003 se confirmó oficialmente un caso de Encefalopatía Espongiforme Bovina en Alberta, Canadá, siendo el primer caso doméstico reportado en Norteamérica en una década. El Ministro de Agricultura canadiense informó que se presentó en una vaca de ocho años de edad proveniente de una granja del norte de Alberta, la cual fue sacrificada el 31 de enero de 2003 ya que se sospechó de neumonía.

En América Latina no se tiene noticia de casos autóctonos de EEB, y de acuerdo a los análisis de riesgo geográfico realizados por la UE en algunos países (Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, El Salvador, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Uruguay) es altamente improbable su presencia. Sin embargo las autoridades nacionales de salud animal, están conscientes que no pueden aminorar sus medidas de protección zoonosológicas, sino por el contrario aumentarlas, para evitar perder esa condición.



Período de incubación, signología y características diagnósticas de EEB



El período de incubación varía entre 2 y 8 años, siendo el promedio de entre 4 y 5 años. Por ello los signos clínicos se presentan en los bovinos adultos de ambos sexos. El curso clínico es de dos semanas a seis meses.

Es una enfermedad neurológica evolutiva, subaguda o crónica que implica grandes cambios en el estado mental.

La enfermedad posee signos clínicos neurológicos característicos y la correlación que existe entre los signos clínicos y el diagnóstico histológico positivo de EEB es mayor a un 90%.

Signos Clínicos

Los vacunos afectados se ven nerviosos, temblorosos y se tambalean, de ahí surge el nombre de "vacas locas"

El comportamiento nervioso se observa en la mayoría del ganado afectado y se interpreta en que el animal se aísla del resto del rebaño en los pastos, se resiste a entrar a la sala de ordeño y a ser ordeñado. Los primeros signos locomotores son pequeños cambios en los andares de los cuartos traseros y dificultad a la hora de incorporarse a partir de una posición yacente normal. Los signos pueden confundirse con los de la hipomagnesemia y de la cetosis nerviosa. Los cambios locomotores sobre todo, se traducen progresivamente por unos andares obviamente tambaleantes, zancadas más cortas y una torpeza en el momento de girar.

Los principales signos neurológicos de la EEB consisten en aprensión, ataxia e hiperestesia. Los animales con una combinación de estos tres signos durante más de un mes deben ser considerados como casos probables de EEB.

Los signos clínicos más característicos podrían puntualizarse de la siguiente manera:

- Aprensión, miedo, sobresaltos excesivos o depresión
- Hiperestesia o hiperreflexia (sensibilidad y reflejos exagerados)
- Salivación excesiva
- Prurito
- Ataxia locomotora con hipermetría
- Disminución de la rumia acompañada de bradicardia y alteración del ritmo cardíaco
- Rechinar de dientes
- Disminución de la producción de leche
- Pérdida de peso y alteración del estado general

Algunos signos clínicos ofrecen la posibilidad de obtener un diagnóstico más específico, por ejemplo, en un examen del líquido cefaloespinal no se observan, en ganado afectado por EEB, anormalidades citológicas, concentración anormal de proteínas o patrones electroforéticos, a diferencia de las condiciones inflamatorias del SNC que provocan las infecciones por virus y bacterias.

El cuadro clínico no revierte al tratamiento, usualmente perdura por varias semanas en forma progresiva y fatal. Se impone, por razones éticas, la eutanasia de los animales afectados.

Anatomo-patología

En muchos casos, lesiones tales como abrasiones, laceraciones y contusiones (asociadas a EEB) son resultados secundarios producidos por la incoordinación u otros signos locomotores. Al igual que las demás enfermedades de la familia del Scrapie, la EEB tiene una morfopatología no inflamatoria distintiva con tres particularidades principales:

- La lesión más importante para el diagnóstico consiste en la presencia de una vacuolización bilateral y simétrica de las neuronas en los axones y en el cuerpo celular. La primera consiste en la vacuolización microcística (cambio esponjiforme) de los neurópilos de la materia gris; ésta corresponde a la mayor lesión vacuolar de la EEB.

El otro tipo de vacuolización consiste en la aparición de espacios grandes y vacíos que distienden los pericariones neuronales.

- La vacuolización suele ir acompañada de hipertrofia de los astrocitos. Esto ha sido demostrado en secciones teñidas rutinariamente y también en secciones teñidas mediante procedimientos inmunológicos que ponen de manifiesto las proteínas fibrilares aciduladas.

- La amiloidosis cerebral es una característica histológica inconstante de las enfermedades pertenecientes a la familia del Scrapie; pero está presente en la EEB.

Morfopatología molecular

Además de las lesiones histológicas características de las enfermedades de la familia del Scrapie, los extractos de cerebros clínicamente afectados contienen abundantes fibrillas anormales (SAF) características, que son fácilmente identificadas por coloración negativa mediante observación con microscopio electrónico.

Las SAF pueden ser fácilmente purificadas y son actualmente bien conocidas. Derivan de una glicoproteína de membrana normal, llamada PrP, que está presente en muchos tejidos, particularmente en el cerebro. En el transcurso de la infección de Scrapie, esta proteína normal sufre una modificación anormal postranslacional y adquiere la capacidad de formar fibrillas. La proteína modificada es resistente a las enzimas proteolíticas, lo que le permite acumularse en el cerebro, a una concentración a menudo diez veces superior a la de la proteína normal.

Las fibrillas de los cerebros afectados por EEB han sido purificadas y se ha estudiado su tamaño, su resistencia a las proteasas, su inmunoreactividad, su acoplamiento a la lecitina y la secuencia N-terminal parcial de sus ácidos amínicos. Los resultados demuestran que las fibrillas de cerebro afectado por EEB se forman a partir de las PrP bovinas.



Diagnóstico

No existen exámenes de laboratorio para diagnosticar el animal infectado previo al inicio de la enfermedad clínica, por lo tanto, el diagnóstico de la EEB dependerá de observar factores predisponentes, reconocer los signos y, más tarde, su confirmación mediante examen histológico del sistema nervioso central.

Entre los factores predisponentes podemos mencionar: bovinos, adultos, mayores de 2.5 años (período de incubación promedio), y que consuman alimentos formulados (balanceados, concentrados y otros).

También se podría mencionar, en este punto, una mayor incidencia en el ganado lechero (por el consumo de alimentos balanceados) y aquellos animales nacidos de vacas afectadas tendrían un leve incremento en el riesgo de desarrollar la enfermedad (cuando nacen alrededor de 6 meses antes de los signos clínicos en la madre - transmisión materna).

Diagnóstico de campo

El diagnóstico de campo de EEB se fundamenta en la presencia de los signos clínicos mencionados y el análisis de los factores predisponentes. Un bovino que presente signos de trastorno del SNC debe ser observado durante dos semanas como mínimo, para determinar si los signos evolucionan hasta mostrarse más severos.

Durante este período es indispensable descartar las patologías diferenciales a través de pruebas diagnósticas y tratamiento.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse de otras entidades que afecten el sistema nervioso central y que, en algún momento, den signos que nos confundan en el diagnóstico clínico, como

son: Rabia, Listeriosis, Locoísmo, Raumas, Cetosis Nerviosa e Hipomagnesemia (que pueden producir sintomatología de vacas caídas y que son frecuentes en ganado lechero), Fiebre de Leche, Botulismo, Meningoencefalitis Tromboembólica, Polioencefalomalacia, Hipocalcemia, Acetonemia, Encefalitis Esporádica Bovina, Tetania de los Pastos, Enfermedad de Aujeszky, intoxicación con plomo y otras intoxicaciones o agentes etiológicos que afecten al sistema nervioso o musculoesquelético del ganado adulto.

Si pasados los 15 días de observación y tratamiento, el animal no se recupera o presenta mejoría, debe sospecharse de EEB, y debe ser sacrificado en forma humanitaria y entregarse para su estudio en el laboratorio y diagnóstico definitivo.

Muestras para laboratorio

La necesidad de extraer muestras se fundamenta en la necesidad de colectar el sistema nervioso central para poder, en conjunto con los análisis de laboratorio, demostrar la presencia o ausencia del agente causal de la enfermedad.

Como se mencionó anteriormente, este agente es considerado potencialmente patógeno para el ser humano, por lo que es recomendable utilizar ropa protectora, guantes y lentes cuando se realicen necropsias y respetar estrictamente un código de bioseguridad.

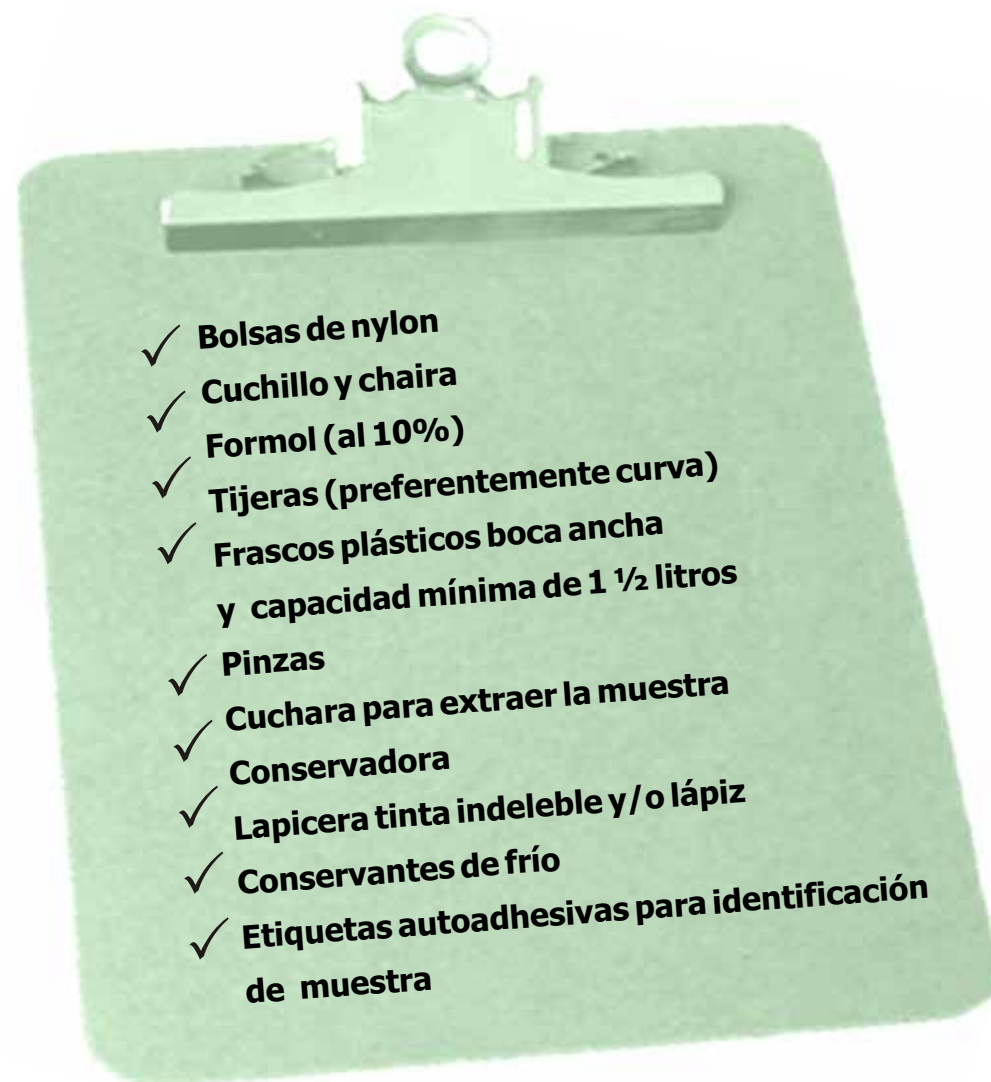
La enfermedad no es contagiosa, pero en las prácticas de laboratorio debemos evitar principalmente las exposiciones iatrogénicas, oculares u oronasales accidentales.



Debemos recordar que los bovinos aptos para la toma de muestras son aquellos de más de 30 meses de edad (más de seis dientes). No hay que descartar los mayores de 24 meses que en algún momento hayan manifestado al menos uno de los signos clínicos compatibles con la EEB.

Materiales necesarios

Además de la ropa apropiada y equipados con guantes de látex y lentes, es necesario contar con:



Obtención de las muestras

En este manual se expondrán dos técnicas diferentes utilizadas en la extracción de muestras.

- A) Extracción del encéfalo completo, útil para un diagnóstico diferencial.
- B) Extracción del puente y médula oblonga con el obex, a través del agujero magno. Útil para un diagnóstico de EEB, sin llegar a un diagnóstico diferencial determinante.

Recomendaciones:

- Si el animal tiene signos nerviosos se recomienda tomar todo el cerebro, hacer la prueba en el obex y si ésta da negativo se puede usar el resto del cerebro para diagnóstico diferencial. Aquí se recomienda fijar una mitad y congelar la otra.
- Para la extracción de las muestras, es preferible que no hayan transcurrido más de 12 horas de la muerte del animal, para asegurarnos que el material a analizar en el laboratorio no haya entrado en estado de descomposición.
- Al determinar el grado de putrefacción, debemos considerar tanto las horas de muerte del animal, como también la temperatura y humedad ambiente, masa corporal, grasa de cobertura, etc.
- El sacrificio del animal no debe dañar el encéfalo, por lo que no es conveniente hacerlo con arma de fuego o utilizando "noqueador". El método que algunos recomiendan es utilizar anestesia (xylazine u otro) seguida de exanguinación o anestesia seguida de administración endovenosa rápida, 100 ml cada 45 kg de peso corporal, de una solución saturada de sulfato de magnesio o de cloruro de potasio (solución). Aunque es un método de difícil aplicación en animales de rastro, que es de donde generalmente se toman las muestras para vigilancia.

- Insistimos en que el agente etiológico es considerado potencialmente patógeno para el ser humano, por lo que es recomendable utilizar ropa protectora, guantes y lentes cuando se realicen necropsias.
- Una vez extraídas las muestras, debemos tomar los recaudos necesarios que aseguren la destrucción del cadáver para evitar su consumo para alimentación.

Entonces, una vez muerto el animal, procederemos de la siguiente manera para la extracción de las muestras:

A) Técnica para extracción del encéfalo completo:

1. Utilizamos un cuchillo para separar la cabeza del cuerpo del animal, separando los músculos del cuello por detrás de las ramas verticales de la mandíbula y en dirección a la articulación atlanto-occipital.

2. Retiramos la piel del cráneo en el área comprendida entre:

- La línea transversal al eje de la cabeza que une ambos cantos laterales de los ojos, como se muestra en la figura 1.
- Dos líneas que se originen en los extremos de la línea transversal, una a la derecha y otra a la izquierda de los bordes laterales de la cabeza y que termine en los bordes mediales de los cóndilos del hueso occipital a ambos lados del agujero magno. Figuras 1 y 2.
- Debemos dejar bien expuestos los cóndilos del occipital.

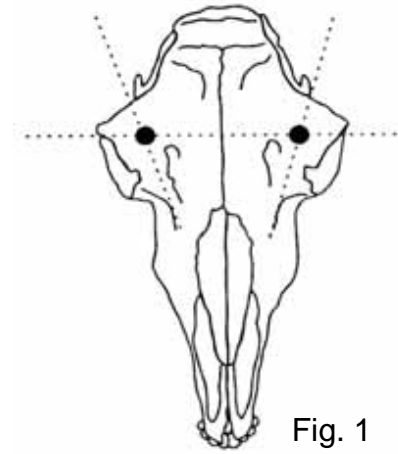


Fig. 1

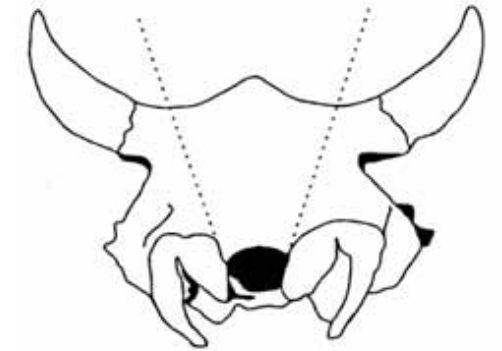


Fig. 2

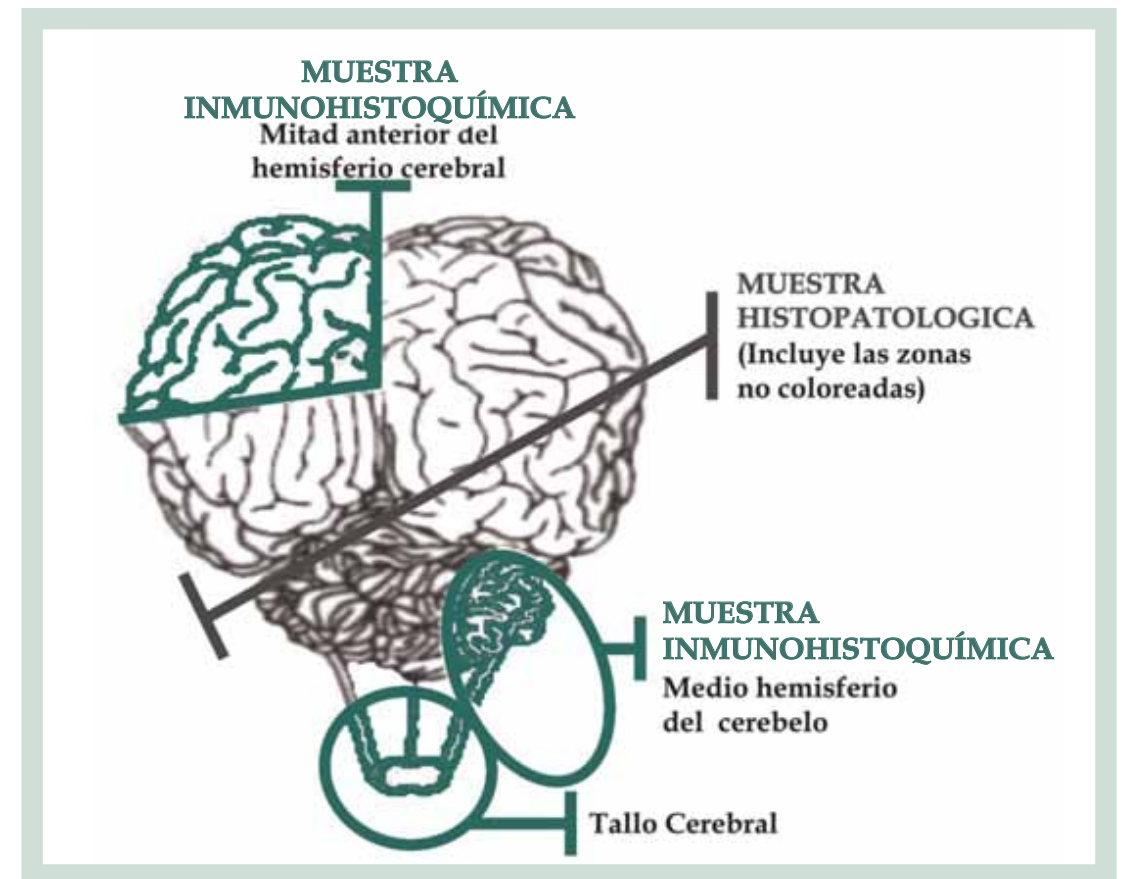
3. Luego efectuamos los siguientes cortes en los huesos con sierra de carnicero o segueta, siguiendo las líneas de las figuras.

- El primer corte entonces, (fig. 1) será transversal y posterior a las cuencas oculares, las cuáles nos permitirán sujetar la cabeza y tener puntos de referencia.
- Luego, hacemos dos cortes, uno en cada hueso parietal. Podemos tomar como referencia la comisura externa del ojo y la porción lateral del agujero magno exactamente encima de los cóndilos del occipital. Los cortes debemos hacerlos en profundidad hasta visualizar el parénquima cerebral. Tenemos que tener cuidado de no cortar masa encefálica.
- Es importante que el corte parta desde el borde del cóndilo occipital (fig. 2), de manera que cuando se quite la tapa de la caja craneana se quite la parte superior del agujero occipital que es por donde saldrá el tronco cerebral, parte fundamental en el análisis para EEB.

- Al agujero oval del hueso occipital hay que abrirlo, separarlo, por eso, el corte parte del borde interno del cóndilo del occipital, pasa por debajo del aspa y luego por la cara externa de la orbita. Los cortes no deben unirse.
- El plano de inclinación del corte no debe ser ni vertical ni horizontal, sino que tiene que ser en 45° con respecto al plano sagital del animal, para que el hueso esfenoides, que es el piso del cráneo, quede en su lugar y no se levante también.
- Al extraer la tapa craneana quedará al descubierto el encéfalo.
- Con una tijera cortamos las meninges (que en los bovinos son muy duras) que cubren la superficie del cerebro, por la línea media en todo su eje longitudinal y a ambos lados del cerebelo.
- Levantamos la cabeza sosteniéndola de la mandíbula o de las fosas nasales. Con esto favorecemos la extracción de la masa encefálica de la cavidad craneana por gravedad. Para ello, utilizamos tijeras (mejor si posee ramas curvas), con las que seccionaremos los tractos olfatorios, nervios ópticos, tallo hipofisiario y otros pares craneanos, permitiendo así, la extracción del cerebro, tallo cerebral y cerebelo.
- Colocamos lo que hemos extraído en una superficie seca y limpia.
- La muestra adecuada para el diagnóstico histopatológico es el tallo cerebral completo, incluyendo el obex. Para poder realizar un buen diagnóstico es imprescindible que las estructuras sean separadas intactas.

4. Acondicionamiento

- Una vez extraído el material, debemos dividirlo para tener las muestras para el análisis de inmunohistoquímica y para el análisis histopatológico.



- Para el **análisis inmunohistoquímico** (muestra 1), la muestra estará formada por medio hemisferio cerebral (parte anterior), parte del cerebelo y una porción correspondiente al extremo de la médula cervical incluido entre las vértebras Atlas y Axis.

- Esta muestra conviene colocarla en un frasco, preferentemente de plástico, y fijarla en formol al 10% (9 partes de agua y 1 de formol). Esto es porque el análisis inmunohistoquímico es un proceso muy lento y requiere, por lo tanto mucho tiempo y si la muestra no es fijada, puede sufrir alteraciones en su estructura. Recordemos identificar la muestra perfectamente.
- Para el **análisis histopatológico** (muestra 2), destinamos todo el resto del Sistema Nervioso Central, esto implica:
 - Medio hemisferio restante (intacto)
 - Cerebelo (excepto lo destinado a Muestra 1)
 - Tallo cerebral completo
- Preservar la integridad de los tejidos destinados a la muestra permitirá observar la simetría de las lesiones.
- Luego pondremos todo este material en un frasco de boca ancha, preferentemente de plástico (por ser más resistente que el vidrio ante posibles golpes en el traslado), de 1.500 cm³ de capacidad, con un litro de formol al 10% (9 partes de agua y 1 de formol), con cierre hermético.
- Identificamos con el mismo número que la muestra 1, sobre el frasco, con tinta indeleble.
- Ambas muestras debemos tomarlas con muchas precauciones para evitar la contaminación y la destrucción del tejido cerebral.

- Por último, es recomendable completar una hoja con los datos del remitente y de la muestra. Los datos básicos a consignar son:

Remitente		
Nombre:		
Dirección:		
Estado o provincia:		
Localidad:		
Teléfono:		
Correo electrónico:		
Datos de la Muestra		
Especie:		
Raza:		
Edad:		
Sexo:		
Fin Zootécnico:		
Tipo de alimentación:		
Toma de muestra	Fecha:	Hora:

De todas maneras, es importante informarnos acerca de cuáles son los formatos, fichas y/o documentación pertinentes definidas en el sistema sanitario animal de nuestro país y dónde debemos enviar las muestras extraídas.

B) Técnica para extracción del puente y médula oblonga con el obex, a través del agujero magno:

Esta técnica puede ser efectuada por un veterinario de campo, de matadero (rastros), o por personal entrenado para ello.

- Una vez muerto el animal y separada su cabeza, ubicamos el agujero occipital con el cabo de la médula que sobresale.
- Con pinza y tijeras desprendemos la meninge duramadre alrededor de la médula.

- Introducimos un cuchara especial para esto, hasta el fondo de la cavidad por arriba realizando movimientos de rotación y corte.
- De la misma forma, accionamos por abajo y, tomando la punta de la médula con la pinza diente de ratón, extraemos la cuchara con la porción de tallo cerebral y médula.

Para animales muertos, caídos y para vigilancia en el matadero se considera que esta técnica es mejor y más rápida, sobre todo por su practicidad.



Cuchara Especial

Utilizada en la técnica de extracción a través del agujero magno

Acondicionamiento

Una vez extraída la muestra seccionamos la 1ª porción hasta la línea del obex, colocamos en una bolsa o recipiente de plástico. Ponemos la porción anterior del tallo cerebral en un frasco con formol al 10% y dejamos fijar.

Identificamos bien la muestra, de la misma forma que en la técnica anteriormente descrita.

Para conservar las muestras **que no serán enviadas en formol**, congelamos la bolsa o recipiente de plástico hasta enviarlos al laboratorio.

Por último, y como debemos hacer con cada muestra que obtengamos, es recomendable completar una hoja con los datos del remitente y de la muestra.

Recordemos que en cada país existe un protocolo particular a seguir en estos casos de comunicaciones y envío de muestras a los laboratorios. Conozcamos cuál es el utilizado en nuestro país.

Algunas recomendaciones:

a. No obstante optemos por el método que nos sea más factible desde el punto de vista práctico, debemos elegir el de la cuchara cuando la muerte del animal se haya producido con más de 12 horas de anterioridad a la extracción de la muestra y dé claros signos de descomposición cadavérica.

b. Cuando sea necesario arribar a un diagnóstico diferencial, deberemos enviar el encéfalo completo (muestra 1 y 2)

c. De cada ejemplar, enviaremos: una muestra fijada en formal para diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico y otra refrigerada o congelada para otro tipo de diagnóstico, ej. inmunotrasferencia (tanto en método de la cuchara como en el de masa encefálica completa).

d. Todo el material desechable o descartable utilizado en la extracción de las muestras debe ser destruido.

Cuando las muestras han sido extraídas de un animal sospechoso y/o que presenta signología nerviosa, la canal debe ser destruida mediante tratamiento a temperatura y presión elevada y posterior incineración, o bien en un digestor.

Diagnóstico de laboratorio

No existe ningún método de diagnóstico para detectar el agente de la EEB en el animal vivo, por lo tanto, como mencionamos antes el diagnóstico clínico de la enfermedad, depende del adecuado y a veces complejo reconocimiento de los signos.

Existe una variedad de métodos de diagnóstico para la Encefalopatía Espongiforme Bovina, y todos ellos se realizan en el animal muerto.

Entre ellos, podemos mencionar:

- Examen histopatológico, con el objetivo de buscar cambios espongiiformes característicos, las muestras deben ser fijadas en formol al 10%.
La EEB debe confirmarse con un examen histológico del tejido nervioso. Generalmente, en la materia gris del tallo cerebral es donde se observan las modificaciones degenerativas simétricas, caracterizadas por la vacuolación de las células nerviosas. Los axones y el pericarion de ciertos núcleos del tallo cerebral contienen vacuolas intracitoplásmicas de varios tamaños, los cuales dan la impresión de cerebro esponjoso. La hipertrofia de los astrocitos a menudo acompaña la vacuolación.
- Inmunohistoquímico, para evidenciar acumulaciones de PrP específicas de la enfermedad.
- Microscopía electrónica, para detectar microfibrillas asociadas al agente.
- Examen inmunotrasferencia o inmunoblotting (Western blot), a fin de detectar la isoforma específica de la PrP^{Sc} en muestras de tejido encefálico no fijado, fresco o congelado. Una de las técnicas consiste en la separación de proteínas específicas en un filtro de papel, y luego análisis de éste para identificar la proteína.
En el pasado, si el tejido cerebral no era colectado poco después de la muerte del animal, la autólisis hacía muy difícil la confirmación del diagnóstico por histopatología. El uso del microscopio electrónico y la técnica de western Blot permiten confirmar un diagnóstico de EEB al detectar PrP^{Sc}/PrP^{eeb}, incluso si el cerebro es congelado o está autolisado.

- Técnicas rápidas (prionics test, enfer test, cea test) (Empleadas actualmente en EUROPA para relevamiento en programas de vigilancia sobre todos los animales faenados mayores de 30 meses).

El prionics test (también es Inmunotransferencia) es un conjunto de ocho reactivos químicos que, aplicados mediante un complejo proceso a una muestra del encéfalo de un bovino sospechoso de la enfermedad, permiten descubrir la presencia del prion. Este estudio, posibilita tener en menos de 10 horas un resultado con un nivel de especificidad y sensibilidad del 100%.

Antes de contar con esta técnica, el proceso llevaba varios días, pues requería de un meticuloso análisis del tejido de todas y cada una de las muestras presentadas. Con la aparición del prionics test, sólo se analizarán los tejidos en los que la técnica denuncie la presencia del PrP^{sc}.

Si el resultado de los análisis fuera negativo, debemos disponer de la muestra siguiendo las medidas de bioseguridad pertinentes, y en caso de resultar positivo, habremos de proceder a la destrucción del cadáver mediante incineración en instalaciones adecuadas u otros procedimientos autorizados (esto depende de la normativa de cada país).

Se recomienda que el enterramiento debe llevarse a cabo en una fosa profunda, cubriendo los cadáveres con una capa de cal viva y otra de tierra de al menos un metro de espesor, para así evitar en todo momento el acceso a los cadáveres por parte de los animales carnívoros, y la contaminación de las capas freáticas o cualquier daño al medio ambiente.

Todo el material específico de riesgo (MER) generado en los mataderos deberá destruirse mediante incineración en instalaciones específicas para este fin.

Tratamiento

No existe tratamiento eficaz y los animales sospechosos deben ser sacrificados por inyección letal, para evitar dañar el tejido cerebral que se utilizará para el diagnóstico.

Mecanismos de Transmisión:

No existen pruebas concretas que confirmen la existencia de transmisión horizontal entre los bovinos. Algunos datos indican un riesgo de transmisión materna para los terneros nacidos de madres afectadas, no obstante no se conocen los mecanismos biológicos, y esta vía no tiene significación epidemiológica.

Las investigaciones demostraron que la transmisión se realiza por vía oral y los tejidos más infectivos de EEB son: cerebro, cerebelo, tálamos, bulbo raquídeo, ojo, tonsillas (amígdalas), ílium. En Europa, además de eliminar los anteriores tejidos al sacrificio queda como norma quitar los nódulos linfáticos visibles y el bazo.

No se ha detectado infecciosidad en más de 40 diferentes tejidos, incluso en animales clínicamente afectados, por ejemplo: carne de la canal, leche, piel, semen, testículos, útero, glándula mamaria, corazón, riñón.

El poder infeccioso del agente del prurito lumbar adaptado al Hámster puede sobrevivir en el suelo durante 3 años, y durante una hora en condiciones de calor seco, a temperaturas que alcanzan los 360 grados centígrados.

En el bovino, la enfermedad se transmite por la ingestión de alimentos concentrados (piensos) que contengan harinas de carne y huesos contaminadas. Ninguno de los casos registrados se originaron en una transmisión iatrogénica, aunque se trate de una vía posible.

Las especies que desarrollaron la EEB, como resultado de experimentaciones realizadas donde les fue administrada en forma oral sustancia cerebral de bovinos infectados, son ovejas, cabras, ratones y visones. Ningún cerdo ni pollo ha sucumbido a la administración por vía oral.

La aparición de una Nueva Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob parece indicar la posibilidad de una transmisión al ser humano por vía oral.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado los productos derivados del bovino en cuatro categorías de riesgo de contagio, estas son:

Categoría Riesgo de Infección Alto	Cerebro* Médula Espinal* Ojos*
Categoría Riesgo de Infección Medio	Bazo Amígdalas* Nódulos linfáticos Intestino* Fluido cerebroespinal Pituitaria Glándulas suprarrenales Placenta Glándula pineal Duramadre
Categoría Riesgo de Infección Baja	Médula ósea Hígado Pulmones Páncreas Nervios periféricos Mucosa nasal Timo

Categoría Riesgo de Infección No Detectable	Músculos Corazón Glándulas mamarias Leche Coágulos Suero Sanguíneo Heces Riñón Tiroides Pelo Piel Orina Glándula salivar Saliva Ovarios Útero Testículos Tejido fetal Bilis Hueso (sin médula) Cartílago Tejido conectivo
--	--

* Tejidos prohibidos por ser considerados como materiales específicos de riesgo (MER).

Inocuidad de piensos

En los países afectados, todos los animales bovinos muertos en las explotaciones, no sacrificados para el consumo humano, tienen la consideración de material específico de riesgo (MER) y son eliminados del mismo modo.

El propósito fundamental tanto de la industria de alimentos como de las regulaciones vinculadas a la inocuidad alimentaria, es asegurar que los consumidores obtengan alimentos sanos y seguros. Hoy en día se reconoce el tema alimentario por su gran implicancia para obtener un desarrollo humano digno y sustentable, sin embargo siempre se debe considerar que el consumo de alimentos no es completamente libre de riesgo, y es por eso que se deben tomar todas las precauciones para llegar a un nivel de riesgo aceptable.

La producción de alimentos es un proceso complejo donde generalmente son muchos los actores que participan en la cadena productiva, pudiendo generarse peligros durante la producción, procesamiento, transporte, o bien en el manejo final por parte de los consumidores.

En el caso de los alimentos de origen animal, el riesgo puede derivar de un considerable número de fuentes, destacando la contaminación de los piensos.

Actualmente con las aperturas de los mercados en el proceso de globalización, se han producido cambios importantes en términos de exigencias de calidad, a los cuales los países se han tenido que ir adaptando de manera de poder ser competitivos en los mercados, mejorando sus sistemas de control alimentario.

A través del tiempo se han descrito amplios casos de contaminantes, como ejemplo se pueden citar Salmonelosis, Mycotoxocosis, Campylobacteriosis, y la ingesta de niveles inadecuados de drogas de uso veterinario y agrícola, entre muchas otras.

Si la evidencia científica que confirma la relación entre la EEB y la nv-ECJ, esta será un clásico ejemplo de riesgo para la salud pública originado por contaminación de piensos lo que demuestra una vez mas la importancia de adecuadas regulaciones y vigilancia a los piensos utilizados en la producción ganadera.

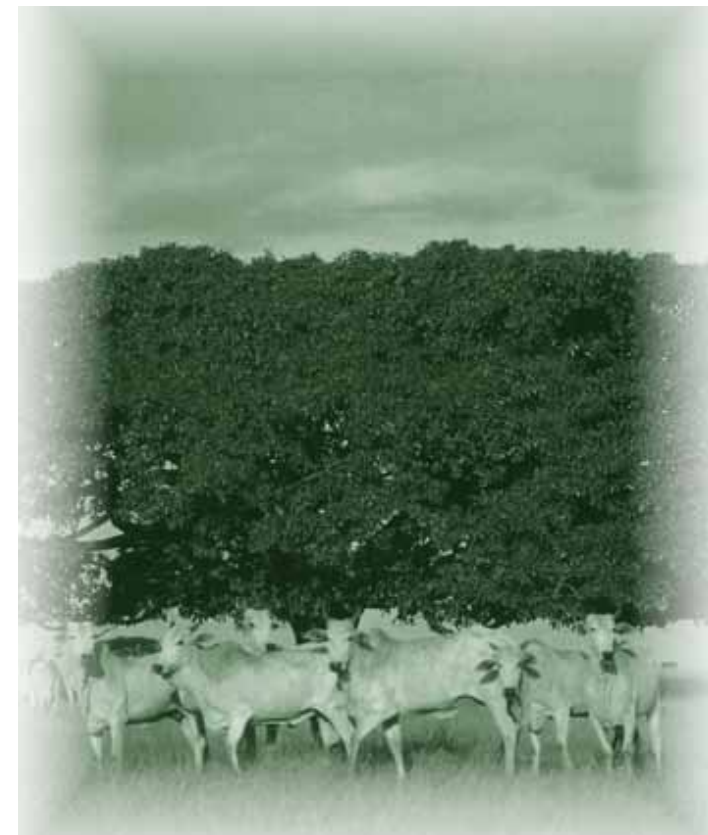
Para mayor información podemos dirigirnos al sitio Web de inocuidad e higiene de los piensos, de la FAO
[Http://www.fao.org/ag/AGA/AGAP/FRG/Feedsafety/feedsafety.htm](http://www.fao.org/ag/AGA/AGAP/FRG/Feedsafety/feedsafety.htm)

Prevención

Puesto que no se conoce ninguna respuesta protectora inmunitaria a la infección que pueda ser provocada por una vacuna, la vacunación no es un método de prevención válido para la EEB.

Y, como dijimos antes, la única fuente infecciosa conocida hasta el momento consiste en lo alimentos concentrados que contienen harinas de carne y huesos contaminados. La premisa incierta hasta hoy es la relacionada con la existencia o no de rutas naturales de infección entre bovinos.

De esto, se desprenden las formas en que los países libres de EEB, podríamos ser afectados: la importación de animales vivos o de piensos contaminados procedentes de países con EEB y permitiendo que el scrapie endémico infecte el ganado vacuno.



Entonces, las acciones preventivas a desarrollar por nuestros países deben apuntar a esas formas posibles de infección:

- Restricciones a la importación de animales vivos y sus productos, especialmente, harina de carne y vísceras provenientes de países donde pueda existir la enfermedad. Sumando también decisiones reglamentarias para la importación de embriones.
- Prohibiciones a la alimentación de rumiantes con harinas derivadas de rumiantes.
- Prohibiciones a la inclusión de harinas animales en las dietas de rumiantes.
- Instrumentar, en todos nuestros países, una vigilancia, activa y eficiente, al ganado de alto riesgo, permitiendo así la detección oportuna y rápida de la enfermedad si acaso existiese la posibilidad de infección.
- Poner en marcha actividades de vigilancia de reproductores importados para permitir la identificación y seguimiento de los mismos.
- Propiciar sistemas de controles en los alimentos para ganado y en su proceso de elaboración, para detectar y corregir falencias que sean potenciales generadoras de, por ejemplo, contaminaciones cruzadas.
- Incluir la Encefalopatía Espongiforme Bovina como enfermedad de notificación obligatoria.



- Informar y capacitar a productores pecuarios y personal técnico del medio ganadero en los temas referidos a la enfermedad.



- Favorecer la vigencia de un marco legal adecuado que contemple las cuestiones anteriores.
- Actuar en forma articulada con los demás países de la región, para que toda América Latina esté protegida, libre de la enfermedad, y con esto, protegidas la salud pública y la economía regional.

De hecho, muchos de estos criterios son los utilizados por la Oficina Internacional de Epizootias para determinar el estatus de la población bovina de un país o de una zona respecto de la EEB.

Por su lado, la Unión Europea, ha evaluado a diversos países en cuanto al Riesgo Geográfico de presencia de la Encefalopatía Espongiforme Bovina. El Comité Director Científico definió, entonces, la siguiente categorización transitoria:

Nivel 1: es altamente improbable que el ganado doméstico se encuentre clínica o pre-clínicamente infectado por el agente de la EEB.

Nivel 2: El agente no se encuentra en el país, pero no puede descartarse el riesgo de existencia de casos clínicos o subclínicos de EEB.

Nivel 3: Confirmado en un bajo nivel, presentando entre 1 y 100 casos de EEB al año por un millón de bovinos mayores de 24 meses.

Nivel 4: confirmado en un alto nivel, presentando más de 100 casos de EEB al año, por un millón de bovinos mayores de 24 meses.

Pero, damos por sentado, que ningún país puede quedarse tranquilo con la categorización que haya logrado de la UE ni de otras organizaciones como la OIE, sino que debe trabajar mucho más sobre la base de la defensa de ese estatus.

Los instrumentos legales, las acciones de prevención y vigilancia deben reforzarse y actualizarse permanentemente.

Papel del Veterinario en caso aparición de la enfermedad

Si suponemos que en algún momento se presenta un brote de la enfermedad, es bueno que como técnicos de campo, veterinarios, zootecnistas, etc., tengamos claro cómo actuar y seguir rigurosamente las medidas de alerta. Estas podrían enunciarse de la siguiente manera:

En primer lugar, deberemos reportar de inmediato los bovinos enfermos con signos clínicos nerviosos a cualquiera de las autoridades sanitarias locales u otras que posean ingerencia estatal o nacional.

Es fundamental respetar y vigilar la prohibición de la importación de bovinos, pequeños rumiantes, productos y subproductos de éstos procedentes de países infectados y, en caso que ocurra, denunciarlo



Deberemos diseñar y poner en marcha un plan de capacitación a médicos veterinarios zootecnistas y ganaderos para apoyar la vigilancia epidemiológica.

Complementar todo esto con un monitoreo eficiente a todo bovino importado o que haya consumido harinas de carne o huesos importadas de los países infectados.

También tendremos que conocer y capacitarnos en los procedimientos para la toma de muestras de EEB y, en caso de tener un animal con signos nerviosos, poder recolectar la muestra de cerebro. Debemos procurar que estos procedimientos sean realizados por personal capacitado y autorizado.

Luego, realizar análisis correspondientes de los cerebros de los bovinos sacrificados en los rastros.

Y por último, conocer a fondo e informar acerca de las leyes y normas oficiales nacionales e internacionales vigentes en el país y en la región y aplicables a este hecho, así como la literatura actualizada.

Los técnicos veterinarios y zootecnistas constituyen un pilar importante en las acciones de prevención, por ello debemos estar continuamente actualizados en esta y otras problemáticas para poder actuar en forma eficaz y eficiente.

Salud Pública

Los avances en investigación proyectan la gran probabilidad de transmisión de esta enfermedad desde los bovinos al ser humano.

Las vinculaciones surgidas entre la EEB y la nueva variante de Creutzfeldt Jacob (nv-ECJ), hicieron que la enfermedad ya no sólo fuera un problema de sanidad animal con graves implicancias económicas, sino además un problema de salud pública de primera magnitud.

A esta nueva situación hay que sumarle la gran preocupación que causó la aparición de casos bovinos en países fuera de la UE. Frente a estos nuevos escenarios se hizo necesario que los países establezcan estrictos sistemas de vigilancia epidemiológica preventiva.

Además de los tejidos de origen bovino considerados infecciosos, la enfermedad se podría transmitir al extraerse de personas enfermas, córneas para realizar transplantes, aplicar hormonas de crecimiento o gonadotropina derivada de la glándula pituitaria.

Recordemos que los síntomas observables pueden ser demencia después de un período relativamente corto de incubación, trastornos cerebólicos como pérdida de equilibrio, intensas mioclonias, pérdida de memoria, cambios de comportamiento etc.

Dijimos que la enfermedad es siempre mortal y su duración media es, aproximadamente, de 7 meses.

Estos conceptos pueden darnos una clara idea de la necesidad de desarrollar acciones eficientes en la prevención, de manera de proteger la salud pública y la salud de los animales.

No debemos perder de vista que, todo proceso de prevención, vigilancia y/o control, debe estar atravesado por estrategias de comunicación, información y educación, donde las partes involucradas conozcan la información apropiada (técnicos, productores ganaderos, consumidores), para que puedan ser partícipes en la toma de decisiones que lleven a cuidar de su salud y, por qué no, de su economía.

El estatus de libres de EEB no podrá ser sostenido únicamente con el trabajo de los técnicos, ni sólo con el de los productores ganaderos, ni con las acciones aisladas de los consumidores. La única manera de ganarle al problema es trabajar, en forma articulada, todos los sectores (veterinarios, zootecnistas, grandes productores, pequeños productores, consumidores, etc.) y para esto, es necesario que la información disponible acerca de la enfermedad circule por todos los ámbitos.



La Consulta Técnica OMS/FAO/OIE sobre la EEB, respecto a salud pública, sanidad animal y comercio, hizo puntualizaciones sobre este tema que pueden ayudarnos a la hora de compartir información. Entre ellas podemos mencionar:

- Simplificar el mensaje científico sin dejar de ser rigurosos. Esto es, intentar utilizar un lenguaje sencillo para que nuestro esfuerzo por comunicarnos tenga éxito.
- Analicemos el entorno y sus características antes de formular un mensaje, para saber escoger muy bien el mejor medio a utilizar para la transmisión (carteles, trípticos, radio, tv, video, reuniones, etc.)
- En el caso en que debamos recurrir a los medios masivos de información, lo mejor es utilizarlos como socios para alcanzar el objetivo de la comunicación; dialogar y mantener relaciones permanentes con ellos.
- Es conveniente, ante las preguntas, responder rápidamente, ser sinceros y, si se decide no discutir un problema durante una entrevista, explicar por qué. Es fundamental comprender cómo funcionan los medios de información en este sentido
- Los medios de información quieren "noticias". Entonces, debemos saber muy bien cómo formular el mensaje para que no pueda ser deformado.
- Ser coherente, pero estar dispuesto a modificar el mensaje a la luz de nuevos datos. Cuando hagamos esto, dejar muy claro por qué cambió el mensaje, para que los destinatarios tengan claridad en el tema y no generemos desconfianza.
- Preparar una declaración escrita para asegurarse de la transmisión del mensaje a los medios de información y ser capaces de responder a las preguntas.

- Si debemos preparar el mensaje para que otro lo transmita, procurar que ese otro repita el mensaje para cerciorarse de que lo ha entendido correctamente y de que todos los puntos le fueron explicados claramente.
- En este tipo de situaciones no hay margen para errores. Un mensaje mal transmitido o mal entendido, puede causar situaciones muy desagradables desde exagerada intranquilidad en las personas hasta impactos nocivos en el mercado de los productos relacionados.

Por otro lado, los países de Latino América, principalmente los del Sur, aparecen hasta ahora como libres de la enfermedad, sin embargo junto a ello se debe destacar que en aquellos países con poca experiencia en las EET, no resulta tarea fácil la correcta ejecución de todas las actividades que engloba la prevención de la EEB en la Región. Adecuados procedimientos de vigilancia epidemiológica preventiva, las muestras en animales y productos de riesgo presuntivo, la elaboración de un adecuado plan de Análisis de Riesgo y la ejecución de técnicas diagnósticas homologables, se hacen necesarias que por su rigor y eficacia, sean reconocidas internacionalmente.

La Representación Regional de la OIE para las Américas (RR), ha recibido la preocupación de algunos servicios veterinarios, sobre la necesidad de realizar acciones concretas que ayuden el posicionamiento de los países miembros, como Región indemne de EEB, mediante mecanismos idóneos y transparentes, de manera de poder cumplir con cada vez mayores exigencias de comercio internacional.

La RR, luego de la organización del Taller sobre técnicas de diagnóstico de EET, realizado en mayo de 2002, consideró oportuno realizar una II Reunión relacionada con la EEB, cuyo objetivo principal fue constituir una Comisión Permanente en el ámbito de América sobre EEB. De esta manera el día 6 de diciembre de 2002, en Buenos Aires Argentina, los representantes de algunos de los servicios veterinarios de la Región convienen en constituir una Comisión Permanente para coordinar actividades sobre las EET de los animales en general, y en especial apoyar acciones para prevenir la introducción de la EEB, en la Región de las Américas; y con ello se contribuirá a dar continuidad al proyecto de cooperación técnica, establecido previamente por la FAO (TCP/RLA/0177) y ocho países del Continente Americano.

En sentido amplio, la Comisión tiene como funciones principales,

- Definir y promover acciones a cumplir en la Región en el campo de la epidemiología, el diagnóstico y las medidas de prevención destinadas a asegurar y mantener a los países de América, libres de la enfermedad.
- Ser un foro de consulta permanente para los Servicios Oficiales, donde se incluyen avances en la investigación y sirva como centro de difusión para armonizar y homologar los diversos aspectos vinculados a la prevención de la EEB y otras EET en la Región.
- Servir como Grupo Técnico de apoyo para informar y orientar a terceros países, Bloques Regionales y Organizaciones Internacionales, sobre situaciones, acciones conjuntas e individuales de los países de la Región de América
- La RR de la OIE para las Américas, sirve de Secretaría "Ex -Oficio" de la Comisión, y colabora en el tema de las EET en animales, con otros organismos a niveles nacionales e internacionales como OPS; IICA y FAO.



Para mayor información sobre la Comisión Permanente sobre EEB en las Américas, diríjase a <http://www.rr-americas.oie.int/>, donde encontrará información relativa a la agenda, acta constitutiva y documentos emanados de la Reunión constitutiva de la Comisión, así como también las Normas de la OIE para la definición del status sanitario respecto a la EEB.

Países de América Latina involucrados en las acciones articuladas para la prevención de la EEB en el continente. Instituciones comprometidas en cada uno, contactos.

Este apartado tiene el objetivo de informar cuáles son los países involucrados en el Proyecto FAO TCP/RLA/0177 "Evaluación y reforzamiento del sistema de prevención de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) y el Sistema de Control de Calidad de piensos" y dentro de éstos, cuáles son las instituciones que están trabajando en la prevención de la EEB.

Argentina

Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria- SENASA
Sede central: Paseo Colón 367
Código Postal 1063 Capital Federal
<http://senasa.mecon.gov.ar>
traficoi@com4.com.ar
Tel.: (54-11) 43316041/49
(extensión 1425/1426)

Brasil

Ministério Agricultura, Pecuaria e Abastecimento MAPA
Secretaria de Defesa Agropecuaria
Explanada dos Ministerios Anexo A Sala 338
CEP: 70. 043-900 Brasilia , DF
<http://www.agricultura.gov.br>

Bolivia

Ministerio de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural - SENASAG
Calle Antonio Vaca Díez s/n
Trinidad - Beni - Bolivia
Teléfono: (59-1) 4620151
Fax: (59-1) 4622081
email: unsasenasag@hotmail.com
marcelolaragodoy@hotmail.com

Chile

Ministerio de Agricultura. Gobierno de Chile
Teatinos 40. Santiago. Chile
Fono: (56-2) 393 5000
Fax: (56-2) 393 5050
email: contacto@minagri.gob.cl
WEB: <http://www.minagri.gob.cl>

Servicio Agrícola y Ganadero
Av. Presidente Bulnes 140. Santiago. Chile
Fono: (56-2) 698 2244
Fax: (56-2) 672 1812
WEB: <http://www.sag.gob.cl>

Colombia

Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural
Instituto Colombiano Agropecuario - ICA.
Sede Principal: Edificio Colgas
Calle 37 No. 8-43 Piso 5
Bogotá D.C. - Colombia
Teléfonos: 018000914517

Colombia

Conmutador: (57-1)
2855520/2884800
WEB: <http://www.ica.gob.com>

México

Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. SAGARPA
Dirección General de Salud Animal
Teléfonos: 52 - 55 - 9183 1000
(ext. 34058 34059)
FAX: ext. 34079
email:
dir.dgsa@senasica.sagarpa.gob.mx
<http://www.sagarpa.gob.mx>

Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria SENASICA
Municipio Libre 377 Piso 7 Ala B
Colonia Santa Cruz Atoyac 03310
México, DF
Teléfonos: (52 -5) 55 5259 1441
55 5259 3035 - 55 5259 6751
correo electrónico:
dir.cpa@senasica.sagarpa.gob.mx

Uruguay

Ministerio de Agricultura y Pesca
Constituyente 1476 - C.P.: 11.100
Montevideo - Uruguay
Teléf.: (598 -2) 410 41 55 al 59
[Http://www.mpag.gob.uy](http://www.mpag.gob.uy)

Paraguay

Ministerio de Agricultura y



Más información:

En los siguientes sitios podremos encontrar información relacionada a las EET, proveniente de Organizaciones Internacionales vinculadas tanto a la salud pública como a la salud animal.

Oficina Internacional de Epizootias (OIE)

http://www.oie.int/esp/info/es_esb.htm

Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO)

<http://apps3.fao.org/vs/index.htm>

Organización Mundial de la Salud (OMS)

http://www.who.int/health_topics/spongiform_encephalopathiestransmissible/es/

Panamérica de la Salud (OPS)

<http://www.paho.org/Spanish/HCP/HCV/bse-epi.htm>

Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria

<http://ns1.oirsa.org.sv/DTSA/Vigilancia/Directriz/Portada.htm>

Capítulo IV

Glosario de términos

IV. Glosario de términos

Agente: Es el elemento que es capaz de transmitir una enfermedad. En el caso de la EEB, la evidencia sugiere un Prión.

Análisis de laboratorio aprobado: Operación técnica que consiste en la determinación de una o varias características o condición de un producto, sustrato o sustancia por medio de un procedimiento específico

Amiloide: Sustancia proteica acumulada en los tejidos de manera.

Amiloidosis: Es el aumento de la sustancia amiloide a tal grado que causa daño en los tejidos, o bien es la acción de esos tejidos en el organismo

Astrocito: Es un tipo de células cerebrales que sustenta el tejido nervioso

Astrocitosis: La dispersión de astrocitos en el tejido dañado

Ataxia: Pérdida de la coordinación, asociada a daño neurológico

Barrera interespecie: Al parecer se necesita niveles mucho mayores de infectividad para la transmisión de EET de una especie a otra, en comparación entre individuos de una misma especie

Bioensayo: Es la inoculación de tejido en otro animal, con la finalidad de observar si este es infectivo (si lo es, el animal desarrollará la enfermedad)

Buenas Prácticas de Manejo (BPM): Conjunto de procedimientos, condiciones y controles que se aplican en las plantas de empaque, las cuales incluyen limpieza y sanitización de personal, equipo, utensilios, instalaciones físicas y sanitarias, con el objeto de disminuir los riesgos de contaminación de los productos empacados.

cADN: Es el ADN del cromosoma, también llamado ADN cromosomal

Casos esporádicos: Son los casos de ECJ (o quizás otras EET) que aparentemente no están asociados con un cambio en el gen de la persona que desarrolla la enfermedad, ni tampoco asociado con la inoculación de material infectado

Casos iatrogénicos: Son los casos de ECJ que aparecen como resultado de procedimientos médicos, en los cuales el agente es inoculado en el paciente

Certificación: Procedimiento por el cual se constata que en un producto, proceso, sistema o servicio, se ajusta a las normas o los lineamiento, o recomendaciones de organismos dedicados a la normalización, nacionales o internacionales

Contaminante: Cualquier agente biológico, químico, materia extraña y otras sustancias no añadidas intencionalmente a los alimentos y que pueden comprometer la inocuidad o aptitud de los alimentos.

Control: se refiere a todas las actividades que se realizan para mantener dentro de un status de aceptable una enfermedad, esto implica tener bajas tasas de prevalencia e incidencia, que a futuro deben conducir a la erradicación.

Cristalización: Es el aumento de PrP en forma de cristaloides, de tal manera que induce a la producción de PrPsc a partir de PrP

Cultivo celular: Es el cultivo de células individuales en una placa de ensayo. Algunas veces pueden ser infectados con el agente de las EET, y estos cultivos de esa manera servir para determinar si una droga es efectiva contra el agente

Cultivo neurogénico: Es el crecimiento de tejido nervioso en placas de ensayo para desarrollar el agente de la EET en el tejido

DNA: Ácido desoxirribonucleico. Es la sustancia que lleva el genoma en cromosomas de animales, plantas y algunos virus

Dominante: La magnitud con la cual un gen es expresado en un individuo

EEB: Encefalopatía Espongiforme Bovina

EEF: Encefalopatía Espongiforme Felina

EEG: Electro Encéfalo Grama

Electroforesis: El paso de una mezcla de proteínas a través de un fino gel, mediante una corriente eléctrica. Esta separa las proteínas de manera que estas puedan ser identificadas

Encefalopatía Espongiforme Transmisible (EET): Es una enfermedad que puede ser transmitida de un animal a otro, la cual produce cambios en el cerebro que son de apariencia similar a una esponja

Encefalopatía Transmisible del Visón (ETV): Es la ETV del visón que ha sido descrita por alrededor de 30 años, particularmente en visones de granjas de Estados Unidos

Enfermedad de Alzheimer: Enfermedad específica asociada al daño del tejido nervioso central, manifestándose demencia en el paciente. Esta parece ser una de las más comunes condiciones de la gente anciana en el mundo occidental

Enfermedad de Creutzfeldt Jacob (ECJ): EET que genera una demencia pre-senil en humanos

Enfermedad del desgaste crónico (EDC): Enfermedad encontrada en Fort Collins, Colorado, y que solamente afecta a ciervos y alces. Es considerada una EET

Epidemiología: Es el estudio de cómo una enfermedad está distribuida y los factores que influyen o determinan esta distribución. Los cambios en el número de casos de una enfermedad, en relación al tiempo y espacio.

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

FCE: Fluído cerebro espinal

Fenotipo: Es el efecto que generan en un individuo los genes que posee. Algunos genes (ver genotipo) pueden no tener efecto

Genoma: La composición total de esos genes del agente infeccioso

Genotipo: Los tipos de genes de un organismo

Glicoproteína: Es una proteína que lleva consigo algunas cadenas de azúcares (glicanos). La proteína PrP lleva dos de estas cadenas, y se cree que estas diferentes cadenas son las que realmente determinan las manifestaciones de las EET

Grado Centígrado (°C): Unidad de medida empleada en la temperatura.

HCH: Harinas de carne y huesos

Inmunotransferencia o Immunoblotting: Consiste en la separación de proteínas específicas en un filtro de papel, y luego análisis de éste para identificar la proteína. Es una forma de purificación segura y eficaz.

Inmunohistoquímica: Es la revisión de secciones de tejido mediante el acoplamiento de anticuerpos a proteínas específicas, y luego la búsqueda de anticuerpos a través de enzimas a las cuales ellos fueron conectados

Insomnio Fatal Familiar: Enfermedad clínica presentada en humanos, la cual pertenece a las EET, debido al un cambio específico de una proteína Prión

Interesado: Persona Física o moral que aplica o desea obtener la certificación de una unidad de producción.

Kuru: Enfermedad encontrada en la tribu Fore en Nueva Guinea, debido a la ingesta de tejido humano infectado por miembros de la tribu. En general es la mujer quien realizaba la práctica

MER: Materiales específicos de riesgo.

Microglia: Células inmunes pertenecientes al SNC.

Modelos murinos: Modelos de enfermedad, usando ratones como el animal a infectar

Movilización: Transportar, llevar o trasladar de un lugar a otro.

Neuroanatomía: Es la anatomía del cerebro, espina dorsal y sistema nervioso perisférico

OIE: Oficina Internacional de Epizootias

Parenteral: Inoculación en el organismo (no vía oral)

Pasaje: Es la inoculación de una infección en un animal para luego obtener la multiplicación del agente infeccioso proveniente del animal

Patógeno: Cualquier microorganismo como, protozoarios, hongos, bacterias, helmintos ó virus, que al interactuar con el hombre le causan enfermedad.

Patogénesis: Es el conjunto de eventos que generan el daño (patología) en un tejido.

PCR: Reacción en cadena de polimerasa. Un método usado para hacer múltiples copias de ADN

Peligros: Agente químico, microbiológico y físico de un alimento determinado, capaz de ocasionar un daño en la salud del consumidor.

Periférica: Esto generalmente se refiere a la ingestión o inoculación de material en un animal fuera del SNC

Piensos: alimento preparado, balanceado, especialmente para el ganado.

Placas: Elementos proteínáceos que pueden aumentar en el tejido cerebral como resultado de una infección, estas sin embargo, además de las EET pueden ser encontradas en otras enfermedades

Plaga: Forma de vida vegetal o animal o agente patógeno, dañino o potencialmente dañino a los vegetales.

Polimerización: Es la forma en que los priones se pueden incrementar mediante la unión de un PrP al fina del PrPsc cristaloido.

Prevención: se refiere a todas las actividades encaminadas a evitar el apareamiento de un acontecimiento indeseable, como sería en este caso el ingreso de una enfermedad exótica a un país.

Prión: Esta es la proteína que ha sido denominada como el agente infeccioso de las EET. El mecanismo comienza en una proteína PrP normal la que es producida en pequeñas cantidades por muchas células nerviosas

Proteasa K: Es la enzima que degrada las proteínas eficientemente

PrP: Es la proteína Prión. Esta puede encontrarse en varias formas. Una es la llamada PrP, siendo el tipo normal de proteína que se encuentra en una célula. Otra es llamada PrP^{sc} (o PrP scrapie) la que se encuentra en las células infectadas

Rango infeccioso: Es el rango de animales que una enfermedad puede afectar

Relación inversa: Es cuando un elemento afecta a otro, entonces cuando uno aumenta, el otro decrece

Riesgo: Es la probabilidad de que ocurra un evento considerado peligroso, acompañado de la severidad del año.

SAF: Fibras asociadas a Scrapie. Corresponde a finas estructuras, vistas bajo el microscopio electrónico, las que solamente son encontradas en cerebros afectados con alguna EET

SBM: Materiales específicos de bovino. Corresponde a las partes de una vaca faenada las cuales no son consideradas aceptables para consumo humano (hecho que ocurrió alrededor de Dic de 1995). El nombre fue cambiado de SBO porque algunos de estos materiales no eran desechos

SBO: Desechos específicos de bovino. Corresponde a los desechos de vacas que se encontraron que representan un riesgo para la población. Son Timo, Cerebro, espina dorsal, intestino, bazo y tonsilas

Scrapie: Es la EET en ovejas y cabras

Síndrome de German-Straussler-Sheinker (SGS): Síndrome perteneciente a las EET encontrado en humanos y asociado a un cambio específico en el gen PrP

SNC: Sistema Nervioso Central

Transmisión Horizontal: Es la transmisión de una enfermedad de un animal a otro, exceptuando la proveniente de los padres a sus crías. Generalmente esta es la transmisión entre dos animales vivos, donde uno es expuesto al agente proveniente del otro.

Transmisión materna: Es la transmisión de la enfermedad de la madre a sus crías (no necesariamente antes del parto).

Transmisión Vertical: Es la transmisión de una enfermedad de padres a sus crías.

UE: Unión Europea

Unidad infecciosa: Esta es la mínima cantidad necesaria para transmitir la EET de un animal a otro de la misma especie.

Unidad de verificación (UV): La persona física o moral que realiza actos de verificación.

Vacuolización: Desarrollo o formación de vacuolas en el citoplasma de las células, que en la EEB dan origen a la espongirosis.

Verificación: La constatación ocular o comprobación mediante muestreo, medición, pruebas de laboratorio, o examen de documentos que se realizan para evaluar la conformidad en un momento determinado.

Vigilancia Epidemiológica: Corresponde a actividades encaminadas (sea vigilancia activa o pasiva) para conocer la situación de una enfermedad en un tiempo y espacio determinados y para hacer prevención, control y erradicación.

Virino: Pequeño elemento que puede ser el agente infeccioso de las EET. Este contiene proteína y ácido nucleico. Esta una partícula infecciosa es parecida a los viroides de plantas. Está formado por una formación genética propia, protegida por una cascarilla, cuyo precursor es sintetizado por el huésped. En el hombre se conoce un viroide de este tipo, el de la hepatitis D, que al replicarse, necesita proteínas de envoltura del virus de la hepatitis B.

Viroide: Pequeñas partículas similares a un virus. Es un término usado a menudo como agente de la EET, debido a que el agente infeccioso no es conocido aún con completa certeza

Virus: Agente infeccioso con una estructura específica y capaz de causar su propia multiplicación después de infectar una célula específica.

Capítulo V

Bibliografía

V. Bibliografía

- Carrillo, Blanco Viera y otros. "Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (TSE)", Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria, 2001.
- Comisión Nacional de Sanidad Agropecuaria, "Manual para la toma de muestras, Encefalopatía Espongiforme Bovina y Scrapie", Comisión México-EEUU para la prevención de la fiebre aftosa y otras enfermedades exóticas de los animales (CPA), México, 1997.
- Consulta Técnica OMS/FAO/OIE sobre EEB: salud pública, sanidad animal y comercio, París, junio de 2001. (español)
- Consulta Técnica OMS/FAO/OIE sobre EEB: salud pública, sanidad animal y comercio, París, junio de 2001. (inglés)
- CORREA GIRÓN, P., "Enfermedad de la vaca loca. Encefalopatía Espongiforme de los Bovinos", Folleto Técnico n° 1, CENID-MICRO, INIFAP, México DF, junio de 2001.
- DNSA, Dirección de Epidemiología (SENASA-Arg), "Encefalopatía Espongiforme Bovina. Manual de procedimientos para veterinarios locales y referentes" Buenos Aires, Argentina, 2003.-
- Documento de la Comisión Europea, Bruselas, enero de 2003.
- Enfermedades Exóticas de los Animales, United States Animal Health Association - Edición IICA 2000. Capítulo de Encefalopatía Espongiforme Bovina, págs. 125 a 129.
- FAO RLC, Sitio Web: <http://www.rlc.fao.org/prior/segalim/animal/eeb/>
- GUERRERO LOPEZ, M. de L. y VILLARREAL CHAVEZ, C., "Acciones de México ante la Encefalopatía Espongiforme Bovina", Revista Imagen Veterinaria, Vol 1, num.4, julio-setiembre, 2001. México.
- KIMBERLIN, R., "Bovine spongiform encephalopathy", FAO, Roma, 1993
- MONTAÑO HIROSE, J.A. y MATEOS POUMIÁN, A., "Encefalopatía Espongiforme Bovina", Revista Imagen Veterinaria, Vol 1, num.4, julio-setiembre, 2001. México.
- MOREIRA ZUÑIGA, R. "Encefalopatía espongiforme bovina (EEB) y otras encefalopatías" Boletín Técnico N° 7 Ministerio de Agricultura, Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), Departamento de Protección Pecuaria, Subdepartamento de Divulgación Técnica Chile
- Oficina Internacional de Epizootias). Encefalopatías Espongiformes Transmisibles de los Animales". Revista científica y técnica de la OIE. Vol.11, N° 2, junio, 1992.
- OIE (Oficina Internacional de Epizootias), "Encefalopatías espongiformes transmisibles de los animales". Revista científica y técnica de la OIE. Volumen XI, n° 2, junio de 1992.
- PAHO/WHO (Panamerican Health Organization/World Health Organization). PAHO/WHO Consultation on bovine spongiform encephalopathy (BSE) scientific bases for policy-making in the Americas. XII Interamerican meeting, at the ministerial level, on health and agriculture. Montevideo, Uruguay, 9 -11 april, 2001.
- Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria-Unidad de Análisis de Riesgo, "Curso de Capacitación a Distancia - Prevención y Vigilancia de la Encefalopatía Espongiforme Bovina" SENASA - 2002
- VILLEGAS, H. y VILLEGAS, R.C., "Enfermedades transmitidas por priones", NET-SALUD, Web Oficial del Sector Salud en Costa Rica.
- WILLESMITH, John; "Manual On Bovine Spongiform Encephalopathy", FAO, Roma, 1998.
- World Health Organization "Understanding the BSE threat", octubre de 2002. Publicación no oficial.

Índice

I. Prólogo.....	2
II. Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET o TSE).....	4
Descripción.....	4
Scrapie.....	5
Encefalopatía transmisible del Vison (EEV o TME).....	6
Enfermedades Crónicas de Desgaste (ECD).....	8
Encefalopatía Espongiforme Felina.....	10
Encefalopatía Espongiforme Bovina (enfermedad de la vaca loca)	11
Kuru	11
Enfermedad de Creutzfeld-Jakob (CJD).....	13
Nueva variante de enfermedad de Creutzfeld-Jakob (nv-CJD).....	14
Síndrome de Gertsmann-Straussler-Scheinker (GSS).....	15
Insomnio Fatal Familiar (FFI).....	16
III. Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB O BSE).....	16
Descripción.....	18
Un poco de historia.....	20
Distribución Geográfica de la enfermedad.....	23
Implicancias económicas.....	24
Etiología o estudio del agente causal.....	27
Epidemiología.....	32
Período de incubación, sintomatología y características diagnósticas de la Encefalopatía Espongiforme Bovina.....	34
Diagnóstico.....	38
De campo.....	38
Diferencial.....	38
Muestras para laboratorio	
(Obtención, técnicas, acondicionamiento).....	39
Diagnóstico de laboratorio.....	50
Tratamiento.....	52
Mecanismos de transmisión.....	53
Prevención.....	57
Papel del Técnico Veterinario o Zootecnista en caso aparición de la enfermedad.....	60
Salud Pública	61
Países de América Latina involucrados en las acciones articuladas para la prevención de la EEB en el continente.....	66
IV. Glosario de Términos.....	69
V. Bibliografía.....	74



**Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
Regional para América Latina y el Caribe**

Av. Dag Hammarskjöld 3241
Vitacura Santiago Chile
Teléfonos: 56 - 2 - 337 - 2119
www.rlc.fao.org



Contactos:

Moisés Vargas-Terán, Oficial de Salud Animal
Moises.Vargasteran@Fao.Org

Leopoldo del Barrio, Asistente Técnico Salud Animal
Leopoldo.Delbarrio@Fao.Org

Septiembre de 2003