



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

**“LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA, SUS
CONSECUENCIAS EN LA SALUD DEL GANADO Y LA SALUD
PÚBLICA”**

SERVICIO PROFESIONAL

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

QUE PRESENTA EL

P.MVZ JOSÉ ESTEBAN PLANCARTE SOLÍS

ASESOR:

MC. ORLANDO ARTURO VALLEJO FIGUEROA

MARZO 2006



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

**“LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA, SUS
CONSECUENCIAS EN LA SALUD DEL GANADO Y LA SALUD
PÚBLICA”**

SERVICIO PROFESIONAL

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**QUE PRESENTA EL
P.MVZ JOSÉ ESTEBAN PLANCARTE SOLÍS**

MORELIA, MICHUACÁN. MARZO DE 2006.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Documento No.419/2006

*Se dictamina APROBAR la impresión
definitiva del documento*

Morelia, Mich., a 27 de febrero de 2006

C. MVZ. Alberto Arres Rangel
Director de la FMVZ-UMSNH
Presente.

Por este conducto hacemos de su conocimiento que la tesis titulada **LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA, SUS CONSECUENCIAS EN LA SALUD DEL GANADO Y LA SALUD PÚBLICA**, del P. MVZ. José Esteban Plancarte Solís, dirigida por el MC. Orlando Arturo Vallejo Figueroa, fue **revisada y aprobada** por esta mesa sinodal, conforme a las normas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

ATENTAMENTE

R.A.
Dr. José Ángel Merced
Presidente

MC. Hugo Álvarez Hernández
Vocal

MC. Orlando Arturo Vallejo Figueroa
Vocal

DEDICATORIA

A mis padres, abuelos, hermanos, tíos, primos, y sobrinos; a toda mi familia, solo por ser parte de ella, una gran familia.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme dado vida y tantas cosas, y ser permitirme ser parte de esta familia.

A mi papá el MVZ José Plancarte Campos y a mi mamá la Sra. María Elena Solís Ortiz, por todo el apoyo y cariño que me han dado, y por encaminarme en tratar de convertirme en un hombre.

A mi abuela Carmen Campos, por creer en mí.

A mis tías Conrada y María, por haberme criado.

A mi tía Bertha y a Cony, por apoyarme estos cinco años.

A mi tía Alma y su familia, por haberme proporcionado un techo.

A mi tío Guillermo y su familia, por haberme recibido en su casa y dado el mejor paseo de mi vida.

A mis tíos Carmen, Agustín y sus hijas, por todas las molestias ocasionadas en la realización del presente trabajo.

A mis tíos, Javier, Sonia, Sergio, Gregoria, Elsa, Lourdes, Violeta, Teresa, Esmeralda, Mario, Héctor, a sus cónyuges, y al resto de mis tíos, por de una u otra forma apoyarme en terminar la carrera, y todo lo demás.

Al Dr. Vallejo Figueroa, por aceptarme como su tesista, la atención que tuvo para conmigo en la realización de este trabajo y sus consejos.

Al Dr. García Vilchis, por tomarse el tiempo de revisar la tesina y aconsejarme.

A mis hermanos Miguel Ángel, Mara Guadalupe, primos, sobrinos, amigos y compañeros, solo por ser lo que son y estar ahí cuando les necesite.

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo y a la Facultad de Medicina Veterinaria, por permitirme estudiar y terminar una carrera.

ÍNDICE

	Página
1. Introducción	1
2. Revisión de literatura	6
2.1. Conceptos	6
2.1.1. Zoonosis	6
2.1.2. Epidemia	7
2.1.3. Epizootia	7
2.1.4. Virus	7
2.1.4.1. Características	8
2.1.4.2. Estructura viral	9
2.1.4.3. Replicación	10
2.1.4.4. Virus patógenos para el hombre	13
2.1.4.5. Tratamiento	14
2.1.5. Priones	14
2.1.5.1. Antecedentes de los priones	15
2.1.5.2. Características de los priones	16
2.1.5.3. Transmisión	17
2.1.6. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	18
2.1.6.1. Causas	19
2.1.7. Kuru	19
2.1.8. Scrapie	20
2.1.8.1. Etiología y transmisión	21
2.1.9. Harinas proteicas de origen animal	22
2.1.9.1. Harina de sangre	22
2.1.9.2. Harina de carne y hueso	23
2.1.9.3. Harina de pescado	25
2.1.9.4. Harina de plumas	26
2.1.9.5. Harina de subproductos avícolas	26
2.2. Encefalopatía espongiforme bovina	27
2.2.1. Sinonimia	27
2.2.2. Antecedentes y etiología de la enfermedad	27
2.3. Periodo de incubación	34

2.4. Patogenia	34
2.5. Epidemiología	35
2.5.1. Presentación en el ganado vacuno	36
2.5.2. Tipo de ganado	36
2.5.3. Incidencia según la edad	37
2.5.4. Otras especies animales	37
2.6. Transmisión	39
2.6.1. Transmisión por vía no digestiva	40
2.6.2. Transmisión vertical	41
2.7. Reproducción experimental	41
2.8. Materiales específicos de riesgo	41
2.9. Distribución	43
2.10. Signos clínicos en los animales	44
2.11. Lesiones	46
2.12. Mortalidad	47
2.13. Diagnóstico	47
2.13.1. Diagnóstico de campo	47
2.13.2. Diagnóstico de laboratorio	48
2.13.2.1. Muestras para confirmación del diagnóstico	51
2.13.3. Diagnóstico diferencial	51
2.14. Prevención	52
2.15. Control	54
2.16. Tratamiento	58
2.17. Cronología de la enfermedad	58
2.18. Salud pública	60
2.18.1. Sintomatología en el hombre	62
3. Conclusiones	66
4. Literatura citada	68

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Enfermedades por priones	18
Cuadro 2. Composición bromatológica de la harina de sangre	23
Cuadro 3. Contenido bromatológico de la harina de pescado	25

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Características de los virus	8
Figura 2. Ciclos lítico y lisogénico de un bacteriófago	11
Figura 3. Replicación del virus	12

INTRODUCCIÓN

En el mundo existen aproximadamente 6,200 millones de habitantes, en la República Mexicana cerca de 105 millones de los cuales aproximadamente 53 millones son pobres y de ésta cantidad 47 millones se considera que están en extrema pobreza.

Dentro de las necesidades fundamentales, el bienestar del hombre depende de una alimentación y nutrición adecuada que le permita un desarrollo físico y mental que contribuyan a tener un buen estado de salud.

Peores calamidades amenazan parte de la humanidad como es el hambre, debido a diferentes factores, la globalización mundial y donde los países industrializados y con un mayor desarrollo, imponen políticas desiguales, sobre todo a aquellos en vías de desarrollo e incluso a los que no están dentro de ese proceso, principalmente países de América Latina, África y Asia.

Esto implica que los diferentes países afectados y en nuestro caso, México, debe de esforzarse en la planeación integral de los sectores y subsectores productivos que permitan a sus habitantes llevar una vida más digna y con mejor calidad y en donde se garantice a su población, el consumo de proteína de origen animal de buena calidad sanitaria.

Así mismo, los gobiernos, el sector agropecuario y farmacéutico, no deban seguir indolentes a la aplicación de fungicidas, herbicidas y otros productos sobre el campo o en los cultivos y la utilización en producción de animales con el uso de manera indiscriminada de antimicrobianos, implantes hormonales, promotores de crecimiento, desechos orgánicos como las deyecciones sólidas, harinas de hueso y pastas de sangre. Estas prácticas deben de reiterar y hacer conciencia en

quienes las utilizan, que se modifiquen, desechen todas aquellas que tengan una repercusión en el deterioro tanto el ambiente así como en la salud de los animales y el hombre.

Y un cambio será asumir una actitud utilizando prácticas tendientes a un concepto ecológico, sustentable y holístico, reforzados en un manejo zootécnico, mejorando la alimentación, reproducción y productividad de los animales a través la prevención de enfermedades y la utilización de genética, mediante la selección y sistemas de apareamiento que permitan eficiencia de los animales, sin necesidad de “rellenos” nocivos en principio para el animal y posteriormente para el hombre (Dahdah *et al.*, 1997).

Los diferentes medios, organizaciones internacionales y asociaciones de profesionistas han hecho hincapié sobre la producción de alimentos de origen animal de una manera orgánica, así mismo se ha solicitado a los ganaderos del mundo reducir el uso de antibióticos en sus animales, para ayudar a frenar el aumento de bacterias resistentes a los fármacos en los seres humanos (terra, 2005).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado que el uso excesivo de antibióticos para fines diferentes del tratamiento de las enfermedades animales es en parte responsable del aumento en el volumen de bacterias resistentes, presentes en el ganado. Este Organismo teme que las bacterias puedan transmitirse a los seres humanos que consuman carnes afectadas.

En estudios realizados, la OMS, encontró que después de que Dinamarca prohibió el uso de antibióticos para estimular el crecimiento del ganado, el porcentaje de animales afectados por bacterias resistentes había caído de un 80% al 5% (Terra, 2005).

La Organización para la Alimentación y la Agricultura, (FAO [por sus siglas en inglés]), ha hecho un llamado a todo el mundo para que se ponga fin al uso indiscriminado de sustancias utilizadas en la producción de alimentos que dañan la salud del hombre ya que los altos residuos de los medicamentos o fármacos pueden ser causa de diferentes enfermedades tanto en animales como en los humanos (Garza, 2001).

La vigilancia epidemiológica de la Encefalopatía Espongiforme Bovina se ha convertido en una necesidad para los países que comercializan productos y subproductos de origen bovino en diferentes partes del mundo, comprobando la inocuidad de éstos, protegiendo su industria pecuaria y a los consumidores, y evitando posibles barreras no arancelarias en el comercio exterior.

Tanto ganaderos, médicos veterinarios y en general todos los profesionistas encargados del bienestar de los animales y la salud pública, y aquellos que laboran en los rastros, granjas o ranchos, deben de convertirse y apoyar la inspección sanitaria, bajo un concepto de vigilancia epidemiológica para la identificación y notificación de inmediato la supuesta presencia de la encefalopatía espongiforme.

Una vaca alimentada con alimentos elaborados que incluyan harinas de origen animal conseguirá en 20 meses el peso que una vaca alimentada en la pradera tardará 3 años en adquirir. Si se trata de una vaca lechera, esta alimentación conseguirá que produzca un 60% más de leche que una vaca alimentada sólo con hierba.

A su vez, este modelo de producción cárnica es el resultado de una evolución que se inició cuando se decidió estimular el engorde de los animales mediante complementos proteínicos vegetales. Más tarde llegaron los complementos proteicos animales y la utilización de hormonas y de productos, como el clenbuterol, de uso autorizado en Estados Unidos. Precisamente, uno de los

mayores conflictos entre la Unión Europea y Estados Unidos se deriva de la presión de éste para que Europa abra sus mercados a unas carnes obtenidas mediante el uso de productos prohibidos por la normativa comunitaria en la materia.

Por otro lado, aunque la alarma saltó en Gran Bretaña, tal vez por la utilización masiva de harinas animales, o por mayores cotas de inseguridad e Incluso es posible que los casos británicos de "vacas locas" se deban a que la demanda local prefiere animales mayores, más hechos, donde el tiempo a desarrollarse la enfermedad en su fase avanzada, mientras en otros países el consumo presente es de animales jóvenes donde la enfermedad se encuentra en fase de incubación (según los expertos, la enfermedad no se ha detectado en animales menores de 3 años).

El hecho de que este proceso no haya sido establecido no inhabilita la hipótesis de trabajo para considerar posibles escenarios futuros. Debe tomarse en cuenta que la enfermedad, se ha manifestado en vacunos mayores de tres años, tiene un período de incubación largo y se cree que es transmisible hereditariamente (Dahdah *et al.*, 1997).

En algunos países de Europa, cuya población consume grandes cantidades de carne y embutidos y debido a la presencia en el ganado con la encefalopatía espongiforme, denominada comúnmente como la enfermedad de las "vacas locas", en los últimos años el consumo de carne de caballo se ha incrementado, así como su precio, considerada limpia, magra y saludable, como los franceses omitieron el consumo de carne de res.

En Bélgica la venta de carne de equino creció 240% entre 1990 y 1998, de acuerdo con estadísticas de la Organización de Productoras de Carne Francesa, MHR (por sus siglas en francés).

Como resultado de la presencia de una enfermedad con consecuencias fatales en algunos consumidores de carne de res, se ha tenido como resultado, una disminución importante en su consumo y precio. En respuesta a las condiciones del mercado, algunos países como la Gran Bretaña han dispuesto el sacrificio obligatorio de todos los animales en situación de riesgo, aunque estén sanos, con el importante costo económico y social que conlleva (Radostits *et al.*, 1999).

Objetivo: hacer una revisión bibliográfica para contribuir al conocimiento sobre la importancia y los efectos que tiene la utilización de subproductos de origen animal (harinas de sangre y de carne y hueso de vacunos), las consecuencias nocivas en el animal y repercusiones en la salud pública.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. CONCEPTOS:

2.1.1. ZOONOSIS

Las zoonosis son enfermedades transmisibles entre los animales y el hombre, y viceversa (*Matamoros et al., 2004*).

Zoonosis, se ha llamado a todas aquellas enfermedades que se transmiten de modo natural de los animales vertebrados al hombre. Las enfermedades zoonóticas son un extenso número de las cuales se enumeran alrededor de 150 clases de infecciones e intoxicaciones humanas que tienen reservorios en los animales (*Zarate, 1997*; *canal-h, 2002*).

El término zoonosis se relaciona con las raíces griegas *zoos*, animal y *gnosis*, enfermedad. Su origen se atribuye a Rudolf Virchow, quien en el siglo XIX aplicó este vocablo para aquellas enfermedades compartidas entre el hombre y los animales.

El concepto de zoonosis es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1956, como aplicable a cualquier enfermedad que de manera natural es transmisible de los animales vertebrados al hombre, siendo modificado en 1959 por el comité de expertos de la OMS, para denominar así a las enfermedades que se transmiten entre los animales y el hombre, con ello se pretendió adjudicarle un sentido más amplio y menos antropocéntrico. Según Schwalbe y de acuerdo con una opinión de consenso, una mejor definición incluso en una perspectiva operativo-administrativa sería la siguiente: Las zoonosis son aquellas infecciones e infestaciones que en la naturaleza comparten el hombre y otros animales vertebrados inferiores (*Matamoros et al., 2004*).

2.1.2. Epidemia

La epidemia es el aumento importante en un territorio y momento determinado del número de personas afectadas por una enfermedad infecciosa (Pontón, 1997).

Es una enfermedad accidental, transitoria, generalmente infecciosa, que ataca al mismo tiempo y en el mismo país o región a gran número de personas (Mascaró, 1997).

2.1.3. Epizootia

Es la presentación de numerosos casos de determinada enfermedad que afecta a los animales (Pontón, 1997).

Es la enfermedad de una o más especies de animales, que reina transitoriamente en una región o localidad, atacando simultáneamente a gran número de individuos (Encarta, 2002).

2.1.4. Virus

Los virus, cuyo significado en latín es “veneno”, son entidades orgánicas compuestas tan sólo de material genético, rodeado por una envoltura. El término virus se utilizó en la última década del siglo XIX para describir a los agentes causantes de enfermedades más pequeños que las bacterias. Carecen de vida independiente, pero se pueden replicar en el interior de las células vivas, perjudicando en muchos casos a su huésped en este proceso. Los cientos de virus conocidos son causa de muchas enfermedades distintas en los seres humanos, animales, bacterias y plantas (Encarta, 2002).

Un virus es un agente genético que posee un ácido nucleico que puede ser ADN o ARN, rodeado de una cubierta de proteína. Los virus contienen toda la información

necesaria para su ciclo reproductor; pero necesitan para conseguirlo de células vivas de las que utilizan sus orgánulos y moléculas.

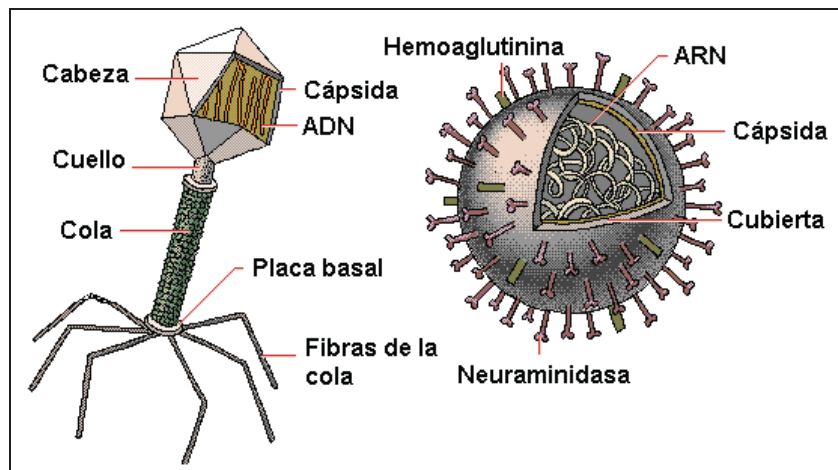
Los virus pueden actuar de dos formas distintas:

- Reproduciéndose en el interior de la célula infectada, utilizando todo el material y la maquinaria de la célula hospedante.
- Uniéndose al material genético de la célula en la que se aloja, produciendo cambios genéticos en ella.

Por eso se pueden considerar los virus como agentes infecciosos productores de enfermedades o como agentes genéticos que alteran el material hereditario de la célula huésped (Arrakis, 2005).

2.1.4.1. Características

Figura 1. Características de los virus



Fuente: Encarta, 2002.

2.1.4.2. Estructura viral

Algunos bacteriófagos (virus que parasitan bacterias), tienen una estructura bastante complicada y elaborada. El fago T4, representado en el lado izquierdo de la figura numero 1, consta de cinco proteínas y de las siguientes partes: cabeza, cola, un cuello o collar, placa basal y unas fibras a modo de patas. En comparación, un virus de la gripe, figura 1 lado derecho, es más simple. Una cubierta lipídica envuelve el caparazón proteico, o cápsida, el cual, como en el bacteriófago, encierra el material genético enrollado. Desde esta envuelta se proyectan dos tipos de proteínas a modo de púas, que determinan las propiedades infectivas del virus. Los hospedadores humanos deben producir nuevas defensas inmunes cada vez que éstas mutan; de aquí las vacunaciones anuales que se realizan.

Los virus son parásitos intracelulares submicroscópicos, compuestos por ARN o por ácido desoxirribonucleico (ADN) —nunca ambos— y una capa protectora de proteína o de proteína combinada con componentes lipídicos o glúcidos. En general, el ácido nucleico es una molécula única de hélice simple o doble; sin embargo, ciertos virus tienen el material genético segmentado en dos o más partes. La cubierta externa de proteína se llama cápsida, y las subunidades que la componen, capsómeros. Se denomina nucleocápsida al conjunto de todos los elementos anteriores. Algunos virus poseen una envuelta adicional que suelen adquirir cuando la nucleocápsida sale de la célula huésped. La partícula viral completa se llama virión. Los virus son parásitos intracelulares obligados, es decir: sólo se replican en células con metabolismo activo, y fuera de ellas se reducen a macromoléculas inertes.

El tamaño y forma de los virus son muy variables. Hay dos grupos estructurales básicos: isométricos, con forma de varilla o alargados, y virus complejos, con cabeza y cola (como algunos bacteriófagos). Los virus más pequeños son icosaédricos (polígonos de 20 lados) que miden entre 18 y 20 nanómetros de

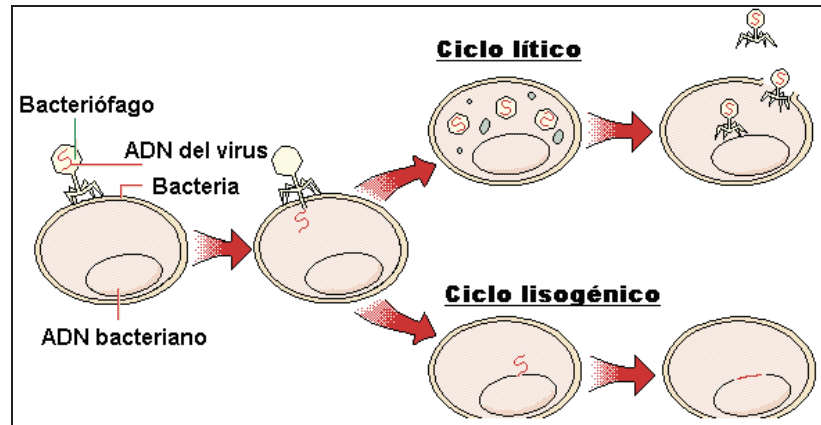
ancho (1 nanómetro = 1 millonésima parte de 1 milímetro). Los de mayor tamaño son los alargados; algunos miden varios micrómetros de longitud, pero no suelen medir más de 100 nanómetros de ancho. Así, los virus más largos tienen una anchura que está por debajo de los límites de resolución del microscopio óptico, utilizado para estudiar bacterias y otros microorganismos.

Muchos virus con estructura helicoidal interna presentan envueltas externas (también llamadas envolturas o cubiertas) compuestas de lipoproteínas, glicoproteínas, o ambas. Estos virus se asemejan a esferas, aunque pueden presentar formas variadas, y su tamaño oscila entre 60 y más de 300 nanómetros de diámetro. Los virus complejos, como algunos bacteriófagos, tienen cabeza y una cola tubular que se une a la bacteria huésped. Los poxvirus tienen forma de ladrillo y una composición compleja de proteínas. Sin embargo, estos últimos tipos de virus son excepciones y la mayoría tienen una forma simple (Encarta, 2002).

2.1.4.3. Replicación

La única función que poseen los virus y que comparten con el resto de los seres vivos es la de reproducirse o generar copias de sí mismos, necesitando utilizar la materia, la energía y la maquinaria de la célula huésped, por lo que se les denomina parásitos obligados. No poseen metabolismo ni organización celular, por lo que se les sitúa en el límite entre lo vivo y lo inerte (Arrakis, 2005).

Figura 2. Ciclos lítico y lisogénico de un bacteriófago.

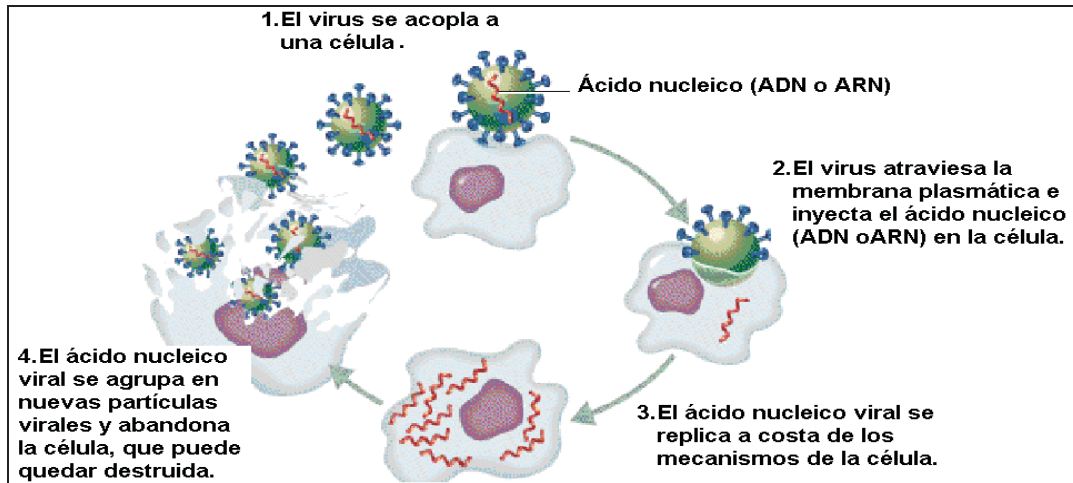


Fuente: Encarta, 2002.

Los virus, carecer de las enzimas y precursores metabólicos necesarios para su propia replicación, y los obtienen de la célula huésped que infectan. La replicación viral es un proceso que incluye varias síntesis separadas y el ensamblaje posterior de todos los componentes, para dar origen a nuevas partículas infecciosas. La replicación se inicia cuando el virus entra en la célula; las enzimas celulares eliminan la cubierta y el ADN o ARN viral se pone en contacto con los ribosomas, dirigiendo la síntesis de proteínas. El ácido nucleico del virus se autoduplica y, una vez sintetizadas las subunidades proteicas que constituyen la cápsida, los componentes se ensamblan dando lugar a nuevos virus. Un solo virus puede originar una progenie de miles.

Determinados virus se liberan destruyendo la célula infectada, y otros, sin embargo, salen de la célula sin destruirla por un proceso de exocitosis que aprovecha las propias membranas celulares. En algunos casos las infecciones son “silenciosas”, es decir, los virus se replican en el interior de la célula sin causar daño evidente.

Figura 3. Replicación del virus.



Fuente: Encarta, 2002.

Fuera de una célula hospedante, un virus es una partícula inerte. Pero una vez dentro de la célula, el virus se reproduce muchas veces y forma miles de individuos que abandonan la célula para buscar otras a las que parasitan. Los virus patógenos actúan destruyendo o dañando las células cuando abandonan aquéllas en las que se han reproducido.

Los virus que contienen ARN son sistemas replicativos únicos, ya que el ARN se autoduplica sin la intervención del ADN. En algunos casos, el ARN viral funciona como ARN mensajero, y se replica de forma indirecta utilizando el sistema ribosomal y los precursores metabólicos de la célula huésped. En otros, los virus llevan en la cubierta una enzima dependiente de ARN que dirige el proceso de síntesis. Otros virus de ARN, los retrovirus, pueden producir una enzima que sintetiza ADN a partir de ARN. El ADN formado actúa entonces como material genético viral.

Durante la infección, los bacteriófagos y los virus animales difieren en su interacción con la superficie de la célula huésped. Por ejemplo, en el ciclo del

bacteriófago T7, que infecta a la bacteria *Escherichia coli*, no se producen las fases de adsorción ni de descapsidación. El virus se fija primero a la célula y, después, inyecta su ADN dentro de ella. Sin embargo, una vez que el ácido nucleico entra en la célula, los eventos básicos de la replicación viral son los mismos (Encarta, 2002).

2.1.4.4. Virus patógenos para el hombre

Los virus causan muchas enfermedades humanas comunes, como resfriados, gripes, diarreas, varicela, sarampión y paperas. Algunas enfermedades víricas, como la rabia, la fiebre hemorrágica, la encefalitis equina, la poliomiелitis, la fiebre amarilla o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, son mortales. La rubéola y el citomegalovirus pueden provocar anomalías graves o la muerte en el feto. Se estima que hay entre 1,000 y 1,500 tipos de virus, de los que aproximadamente 250 son patógenos para el hombre.

Los virus se propagan pasando de una persona a otra, causando así nuevos casos de la enfermedad. Muchos de ellos, como los responsables de la gripe y el sarampión, se transmiten por vía respiratoria, debido a su difusión en las gotículas que las personas infectadas emiten al toser y estornudar. Otros, como los que causantes de diarrea, se propagan por la vía oral-fecal. En otros casos, la diseminación se realiza a través de la picadura de insectos, en el caso de la fiebre amarilla y de los arbovirus. Las enfermedades virales pueden ser endémicas (propias de una zona), que afectan a las personas susceptibles, o epidémicas, que aparecen en grandes oleadas y atacan a gran parte de la población. Un ejemplo de epidemia es la aparición de la gripe en todo el mundo, casi siempre, una vez al año (Encarta, 2002).

2.1.4.5. Tratamiento

Los tratamientos existentes contra las infecciones virales no son todo satisfactorios, la mayoría de las drogas que destruyen los virus también afectan a las células en las que se reproducen.

Un agente antiviral prometedor es el interferón, es una proteína no tóxica producida por algunas células animales infectadas con virus y puede proteger a otros tipos de células contra tales infecciones. En la actualidad se está estudiando la eficacia del interferón para combatir el cáncer. Hasta hace poco, los estudios estaban limitados por la escasa disponibilidad, pero las nuevas técnicas de clonación del material genético permiten obtener grandes cantidades de esta proteína.

El único medio efectivo para prevenir las infecciones virales es la utilización de vacunas. Las vacunas contienen siempre virus alterados para que no puedan causar la enfermedad (Encarta, 2002).

2.1.5. Priones

Aunque existe mucha información por obtener de los virus, aparecen en el mundo microscópico otras formas acelulares de menor tamaño, capaces de causar enfermedades. Estas formas son los viroides y los priones (Arrakis, 2005).

Un viroide se considera a moléculas de ARN circular que carecen de cualquier protección.

El prión (del inglés “proteinaceous infectious particule”), es un agente infeccioso que no contiene ácido nucleico, sino una forma anormal de glicoproteína, una proteína celular que normalmente se encuentra en el hospedador. De estructura más elemental que los virus, los priones causan enfermedades en los seres

humanos y en los animales. Antes de la identificación de los priones, estas enfermedades, conocidas colectivamente como encefalopatías espongiformes transmisibles (patologías que cursan con degeneración del cerebro) estaban vinculadas sólo por la similitud de los síntomas (Encarta, 2002; Prusiner, 2004; Van Leeuwen, 2005).

2.1.5.1. Antecedentes de los priones

La primera descripción de una encefalopatía de tipo espongiforme se remonta al siglo XVIII, y hace referencia a la tembladera del carnero (Scrapie). Las ovejas y cabras afectadas por la enfermedad sufren temblores y fuertes pruritos. El análisis postmortem del cerebro muestra espongiosis, es decir, la presencia de vacuolas ópticamente vacías en el tejido nervioso. A mediados del siglo XX dos investigadores de la Escuela Veterinaria de Toulouse, Francia, demostraron que el Scrapie es una enfermedad transmisible.

Sin embargo, su hallazgo permaneció largo tiempo en el olvido. Fue el pediatra americano Carleton Gajdusek quien recuperó los resultados de J. Cuillé y P. L. Chelle, tras percatarse de las similitudes clínicas y neuropatológicas entre el Scrapie y el Kuru, una enfermedad humana que en esa época se estudiaba en Nueva Guinea. El equipo de Gajdusek inoculó tejido cerebral de pacientes muertos de Kuru, por vía intracerebral, a chimpancés. Así, pudieron comprobar que, efectivamente, tal como esperaban, el Kuru también es transmisible.

A principios de 1920, Hans Creutzfeldt y Alfons Jakob describieron los primeros casos de una encefalopatía subaguda espongiforme humana, que posteriormente recibió el nombre de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) en honor a sus descubridores. La ECJ, que en un principio se había clasificado como enfermedad degenerativa del sistema nervioso, también resultó ser de carácter transmisible. El hecho se demostró en 1968.

Una vez descubierto el carácter infeccioso de las enfermedades, los investigadores se lanzaron a la búsqueda del agente infeccioso.

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) causaron gran desconcierto entre la comunidad médica, por comprender enfermedades de comportamiento y distribución muy diferentes. Así el 90% de los casos de ECJ son esporádicos, el Kuru es de naturaleza infecciosa y el Síndrome Gerstmann-Straussler-Scheinker (SGSS) presenta un comportamiento genético clásico. En cuanto a la distribución, el Kuru es una enfermedad endémica de varias aldeas de Nueva Guinea, mientras que Scrapie presenta una amplia distribución (Beauvais y Villemeur, 2001; Van Leeuwen, 2005)

2.1.5.2. Características de los priones

La proteína infecciosa o prión, identificada con las siglas PrPSc es una forma anormal, con una configuración distinta, de la proteína prión (PrPc), componente normal de las membranas neuronales de los mamíferos. En los seres humanos la proteína prión se codifica por un gen (PrP) situado en el brazo corto del cromosoma 20. La función biológica de la proteína normal no se conoce con exactitud, aunque sí se han determinado las características de su estructura. La proteína normal está compuesta por 253 aminoácidos plegados en tres largas espirales (semejantes al cable del teléfono) conocidas como hélices alfa. La forma infecciosa de esta proteína o prión presenta exactamente la misma secuencia de aminoácidos. No obstante, en lugar de plegarse en forma de hélice lo hace mediante un plegamiento plano, semejante al de un acordeón parcialmente abierto. La forma patógena se caracteriza por su resistencia parcial a las proteasas; además, es muy resistente a las altas temperaturas y no produce ningún tipo de reacción en el sistema inmunológico.

No se sabe con exactitud cómo afecta el PrPSc al hospedador, pero puede replicarse transformando la proteína prión normal sintetizada por el hospedador en PrP anormal. Algunos científicos creen que la proteína alterada causa enfermedad

simplemente cuando contacta con la proteína normal, obligando a ésta a cambiar su configuración, pasando de un plegamiento en forma de hélice a una forma aplanada y transformándola en una proteína patógena. Las nuevas proteínas pueden inducir el cambio de configuración en otras proteínas normales iniciando así una reacción en cadena (Encarta, 2002, Van Leeuwen, 2005).

2.1.5.3. Transmisión

Según su origen, los casos de enfermedades por priones pueden agruparse en tres clases:

- Esporádicos o dispersos
- Hereditarios o Familiares
- Infecciosas (Transmisión vertical u horizontal, y casos iatrógenos)

La transmisibilidad del Scrapie y la EEB en animales, y del Kuru y la ECJ en humanos, está perfectamente establecida. Sin embargo, existen grandes diferencias entre la transmisibilidad obtenida en el laboratorio y la real. Así, los casos verificados de transmisión horizontal son excepcionales. La transmisión de los agentes infecciosos de una especie a otra generalmente viene acompañada por una prolongación del periodo de incubación respecto de la transmisión de la enfermedad dentro de la misma especie. Esta prolongación podría ser debida a la barrera de especie.

El origen alimenticio de la epidemia de EEB se demostró en 1988. La infección masiva de las vacas fue debida al consumo, por parte del ganado, de harinas de huesos y carne de animales contaminados por el agente de Scrapie. Recientemente, R. Bradley ha demostrado la presencia del agente infeccioso en el extremo del intestino delgado de bovinos a los que se había suministrado oralmente EEB. En lo que se refiere a la transmisión materno-fetal, a pesar de no haberse demostrado formalmente, parece lógico pensar que puede producirse (Beauvais y Villemeur, 2001; Encarta, 2002).

Cuadro 1. Enfermedades por priones.

Denominación de la Enfermedad	Hospedador Natural	PrP Resistente
Enfermedad de Alpers	Humanos	----
(EEB) Encefalopatía Espongiforme Bovina "Enfermedad de las Vacas Locas"	Ganado Vacuno	BovPrPSc, BovPrPEEB
(ECJ) Enfermedad de Creutzfeldt- Jakob	Humanos	HuPrPSc
(EUE) Encefalopatía de Ungulados Exóticos	Nyala, Oryx & el gran Kudu	NyaPrPSc, NyaPrPEUE
(IFF) Insomnio Fatal Familiar	Humanos	HuPrPSc
(EEF) Encefalopatía Espongiforme Felina	Gatos	FePrPSc, FePrPE
(SGSS) Síndrome de Gerstmann- Sträussler- Scheinker	Humanos	HuPrPSc
Kuru	Humanos	HuPrPSc
Scrapie	Ovejas & Cabras	ShePrPSc
(ETV) Encefalopatía Transmisible del Visón	Visón	MkPrPSc, MkPrPTME
(nvCJD) Nueva variante de CJD	Humanos	----

Fuente: Van Leeuwen, 2005.

2.1.6. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

La ECJ es una encefalopatía espongiforme que afecta a los seres humanos. Produce una demencia que suele aparecer de los 50 a los 65 años y que afecta tanto a hombres como a mujeres, ocasionando finalmente la muerte. En 1994 empezaron a descubrirse casos de ECJ en adolescentes y adultos jóvenes sin antecedentes de exposición familiar a los factores de riesgo entonces conocidos. En marzo de 1996, el Comité Consultivo de Encefalopatías Espongiformes

constituido por el gobierno británico sugirió que esta nvECJ se debía probablemente al consumo de carne de vacuno contaminada por el prión causante de la EEB (Encarta, 2002).

2.1.6.1. Causas

La mayor parte de los investigadores admiten que la ECJ está causada por partículas infecciosas llamadas priones que, a diferencia de bacterias y virus, carecen de ácidos nucleicos y están constituidas sólo por una proteína. Ésta proviene del cambio de conformación de la proteína priónica (PrPc), componente normal de la membrana de las células del sistema nervioso central. La proteína infecciosa o prión se identifica con la abreviatura PrPSc. Ambas proteínas comparten exactamente la misma secuencia de aminoácidos.

La diferencia entre ambas reside en su estructura secundaria, es decir, en la forma de plegamiento de la cadena polipeptídica. Las formas celulares normales (PrPc) se anclan en la superficie de la célula y es allí cuando pueden ser inducidas a adquirir un plegamiento diferente por inducción de partículas PrPSc infecciosas, que ponen en marcha una reacción en cadena, de forma que la infección se desarrolla exponencialmente al ponerse en contacto moléculas de los dos tipos dentro de las membranas. Las PrPSc son relativamente resistentes a las proteasas y se acumulan en el interior de las células, en vesículas citoplasmáticas que finalmente revientan dañando las células y creando agujeros en el tejido cerebral, de tal modo que las moléculas PrPSc liberadas prosiguen la infección (Beauvais y Villemeur, 2001; Encarta, 2002).

2.1.7. Kuru

Hay muchas similitudes entre la ECJ y otra encefalopatía espongiforme humana conocida como Kuru, una enfermedad mortal del cerebelo con síntomas parecidos al Parkinson. El Kuru fue la primera enfermedad humana del sistema nervioso

central para la que se aisló el agente infeccioso. Se ha observado sólo entre los miembros de la tribu *Fore* de las montañas orientales de Papúa-Nueva Guinea.

Al principio se pensaba que era una enfermedad genética, pero en 1965 se demostró que un extracto del cerebro de una persona fallecida a consecuencia del Kuru transmitía la enfermedad a un chimpancé.

En 1920 la tribu había adquirido la costumbre de comer el cerebro de los muertos como muestra de respeto, y se cree que ésta era la vía de contagio. La administración australiana prohibió la práctica del canibalismo en 1957. Al erradicarse esta tradición, la enfermedad parece haberse extinguido por completo (Beauvais y Villemeur, 2001; Encarta, 2002).

2.1.8. Scrapie

Encefalopatía espongiforme subaguda, encefalopatía espongiforme de la oveja (EEO), cordero temblón, rida, prurito lumbar. Es una enfermedad neurodegenerativa transmisible que afecta al ganado lanar y caprino. El Scrapie es una enfermedad neurológica fatal que produce encefalopatía espongiforme subaguda en las ovejas adultas. Enfermedades similares ocurren naturalmente en cabras y más raramente en mulas cautivas, ciervos y alces. La comida derivada de la carne de oveja y de los huesos tratados inadecuadamente durante la fabricación fueron el origen probable de la EEB y de las encefalopatías espongiformes, reconocidas actualmente como transmisibles, que se observan en los rumiantes salvajes cautivos, los gatos domésticos y los félidos salvajes cautivos (Aiello, 2000).

El Scrapie ha afectado al ganado ovino del Reino Unido y de otros países europeos desde hace más de 200 años y posteriormente ha sido descrito en prácticamente todo el mundo (Encarta, 2002).

2.1.8.1. Etiología y transmisión

Se han propuesto dos posibles estructuras del neuropatógeno causal: 1) El príon, una pequeña partícula exógena que consiste en una proteína proteinasa resistente (PrP), que es una forma anormal de proteína de un huésped celular a la forma anormal, y 2) el virino, una partícula híbrida que consiste en un pequeño centro agente-específico de un ácido nucleico no traducido (que existe sólo para replicarse a sí mismo) asociado con las proteínas de la célula huésped (que pueden incluir el PrP). Cualquiera que sea la naturaleza del agente infeccioso, una de sus características más destructivas es su resistencia a los tratamientos físicos y químicos convencionales, destructores de las bacterias, las esporas, los hongos y los virus.

En el curso de la enfermedad, la forma celular del PrP experimenta un cambio de conformación, produciendo un repliegue β -laminar incrementado y la subsiguiente aparición de fibrillas asociadas a Scrapie (FAS). Las sustituciones de aminoácidos en tres regiones del huésped PrP tienen influencia sobre cómo progresa rápidamente la enfermedad.

La EEO se transmite frecuentemente entre líneas familiares de las manadas, lo cual indica que pueden existir algunas formas de transmisión materna en la fase pre o postnatal. La placenta infectada también puede ser ingerida por otras ovejas o contaminar los pastos, lo cual puede explicar la transmisión horizontal. Durante los 8 primeros meses después del nacimiento, la infección es indetectable en cualquier tejido de la oveja que se bioanalice en ratones. Posteriormente, el agente es detectable en títulos crecientes en los tejidos linforreticulares y, después ~2 años, en el SNC, donde se desarrollan las lesiones y donde es típico que le sucedan los signos clínicos 3½ años (Aiello, 2000).

2.1.9. Harinas proteicas de origen animal

Para que un alimento pueda ser utilizado con la máxima eficiencia, el animal ha de recibir cantidades correctas de proteína que contengan un equilibrio adecuado de aminoácidos esenciales y no esenciales, y en cantidades suficientes para hacer frente a las necesidades metabólicas.

Dentro de la clasificación de los alimentos existen de acuerdo a su origen las harinas que provienen de los vegetales, como son pasta de soya, harinolina, entre otras; y por otra parte las que provienen de deshechos de algunas especies animales y que han resultado a ultimas fechas, en algunos de los casos, nocivas en la salud de algunas especies animales, así como en la salud pública (AMEPA, 2005).

De estas harinas de origen animal se puede mencionar lo siguiente:

2.1.9.1. Harina de sangre

El complemento proteínico mas eficientemente usado es la harina de sangre, producida a partir de sangre animal fresca y limpia, a excepción de materiales tales como pelo, contenido gástrico, y orina, garantizando un 85% de proteína cruda. Las harinas de sangre son relativamente uniformes en digestibilidad y contenido de nutrimentos; la mayoría contienen de un 87 a un 89% de proteína cruda, aproximadamente 40% más de proteína complementaria que la harina de soya. La harina de sangre al igual que la de carne y hueso, es deficiente en metionina, pero contiene aproximadamente 8% de lisina, 1% de triptófano y 4% de treonina (AMEPA, 2005).

Esta es un subproducto de la industria de carnes, obtenida por la desecación de la sangre con un rendimiento de 2.8 kg por animal sacrificado, esta harina se

caracteriza por el alto contenido de proteína, la cual es de baja degradación ruminal, la composición general en términos de porcentaje.

Cuadro 2. Composición bromatológica de la harina de sangre.

M.S.	P.B.	E.E.	F.B.	NDT	Ca	P
91	87	1.8	1.1	65.9	0.31	0.24

Fuente: Maza, 2005.

La literatura hace mención que la harina de sangre es un alimento proteico valioso, igualmente puede ser de baja calidad dependiendo del procesamiento y a su obtención, sobre todo la temperatura. Cuando se obtiene con bajas temperaturas contiene valor de proteína no degradable en el rumen y buena degradación intestinal. De acuerdo con sus características nutricionales tiene mayor utilización en no rumiantes y en rumiantes su mayor importancia esta representada como un controlador de consumo en casos de suplementos ofrecidos a voluntad de los cuales se desea un consumo determinado.

Silvestre (1988) citado por Maza, utilizó suplementos concentrados constituidos de una mezcla de maíz, torta de algodón, harina de sangre, yuca seca y mezcla mineral, observando que a medida que aumentaba los niveles de harina de sangre, disminuía el consumo de materia seca, indicando baja palatabilidad de la misma, condición que garantiza un consumo regulado (Maza, 2005).

2.1.9.2. Harina de carne y hueso

La harina de carne y hueso es un producto constituido de restos de frigoríficos y canales descartadas por el servicio de inspección sanitario. De acuerdo con las federaciones nacionales de fabricantes de raciones, este producto no debe contener cascos, cuernos, contenido gástrico, heces ni otros materiales extraños. Esta harina ofrece un alto valor biológico siendo utilizada en raciones para aves,

cerdos y caninos. Por tratarse de un producto con alta cantidad de proteína y baja degradabilidad ruminal, además de altos niveles de Ca y P se ha utilizado con regularidad en dietas para rumiantes.

Por tratarse de un producto de origen animal es bastante exigente en control de calidad, conservación y almacenamiento (altas temperaturas y humedad relativa pueden llevar a la putrefacción del material) se ha observado que entre las harinas de origen animal la harina de carne y hueso presenta la mayor estandarización respecto a su composición química entre los distintos fabricantes.

El material es triturado y cocido a vapor seco durante dos horas a una temperatura de 120° C, luego es sometido a un prensado de 5 a 6 kg por centímetro cuadrado con el propósito de extraer el cebo, posteriormente la torta desgrasada es molida obteniéndose el producto final el cual contiene un equivalente proteico variable entre 45 y 60 % dependiendo de la materia prima utilizada.

Paulino *et al.*, (1994) citado por Maza, trabajo con 51 novillas con peso vivo de 170 kg y nueve meses de edad durante la época seca, las cuales fueron suplementadas con un concentrado al 6% en harina de carne y hueso y obtuvo una ganancia de peso de 429 g/animal/día y un consumo voluntario de 931 g/animal/día. De igual forma en trabajos complementarios utilizando 44 novillas Nelore y peso vivo de 337 kg suplementados con un concentrado al 5% de harina de carne y hueso mejoró la ganancia de peso de los animales y observó que niveles superiores al 10% redujo el consumo voluntario de los animales (Maza, 2005).

La harina de carne y hueso de origen porcino se produce a partir de tejidos de cerdos, incluyendo huesos, pero excluyendo la sangre externa, pelo, y pezuñas, además del contenido del estómago. Contiene de 45 a 55% de proteína cruda, 11% de grasa, y más del 4% de fósforo, además es una fuente esencial de calcio, fósforo y aminoácidos esenciales para todas las especies.

No todas las proteínas animales se pueden administrar a los rumiantes debido a las precauciones tomadas para prevenir la introducción de la “enfermedad de las vacas locas”. Está prohibida la utilización de harina de carne y hueso derivada de rumiantes para alimentar rumiantes. Sin embargo, sí se permite alimentar con harinas conteniendo proteínas hechas únicamente de cerdo, aves, sangre y plumas a rumiantes (AMEPA, 2005).

2.1.9.3. Harina de pescado

Esta harina es un producto obtenido a través del proceso (cocido, prensado, secado y molido) de peces o restos de los mismos. La composición de esta harina varía de acuerdo a la materia prima y proceso de fabricación. Su utilización como suplemento proteico en la dieta animal ha sido utilizada principalmente en las regiones de mayor disponibilidad (regiones pesqueras), siendo el Perú el principal productor.

Esta harina como todas las harinas proteicas de origen animal se caracteriza por su baja degradación ruminal, pero al mismo tiempo garantiza alta degradación intestinal y un aporte importante de aminoácidos esenciales, característica que la apunta como una fuente proteica de valor biológico. La harina de pescado de buena calidad debe encontrarse dentro de los siguientes parámetros (en %):

Cuadro 3. Contenido bromatológico de la harina de pescado.

M.S.	P.B.	E.E.	F.B.	Dig. en pepsina	Ca	P
92	58	11	0.5	90	6	2.5

Fuente: Maza, 2005.

La harina de pescado es una fuente proteica de bastante uso en la preparación de raciones para consumo animal, rica en aminoácidos esenciales como cisteína,

metionina y cistina, los cuales son limitantes sobre todo en no rumiantes. El uso de esta harina en rumiantes es controlado y solo se utilizaría en animales lecheros de alta producción (mayor de 20 kg/día), debido a su alto costo comercial.

Diversos autores, evaluando la harina de pescado en la alimentación de bovinos, encontraron diferentes resultados. Wohlt *et al* (1991) citado por Maza, suministro raciones que contenían harina de pescado o torta de soya en vacas post-parto hasta las 18 semanas, observando producciones de 36.5 kg, para la torta de soya y 38.5 para la harina de pescado, mostrando incremento a favor de esta ultima. Sin embargo Broderick (1992) citado por Maza, suministro dos tipos de harina de pescado, una de alta y otra de baja solubilidad en el rúmen, observando que la harina de baja solubilidad presentó mejor comportamiento productivo, comparativamente con la harina de pescado de alta solubilidad (Maza, 2005).

2.1.9.4. Harina de plumas

La hidrólisis bajo condiciones de calor y presión, transforma la proteína de las plumas en un complemento alimenticio de alto valor proteico. La harina de pluma hidrolizada pura, contiene al menos 80% de proteína cruda y de un 3 a 5% de grasa, aunque el método de procesamiento afecta la calidad de la harina. La alimentación con harina de plumas puede ser más barata al combinarse con un 12.5 al 25% de harina de sangre, debido a que la harina de plumas y la de sangre se combinan sinérgicamente (AMEPA, 2005).

2.1.9.5. Harina de subproductos avícolas

Las harinas de subproductos avícolas consisten de porciones limpias, molidas y recicladas de partes de los desperdicios de la canal de aves sacrificadas, tales como los pescuezos, patas y vísceras (excepto plumas). La harina tiene un grado alimenticio típicamente consistente en 58 a 66% de proteína, de 12 a 15% de grasa y 18 a 23% de cenizas y es una buena fuente de lisina y metionina.

La harina de subproductos avícolas también es uno de, los ingredientes más importantes en los alimentos para mascotas, proporcionando al menos 64% de proteína, un máximo de 14 a 15% de cenizas y 12 a 15% de grasa (AMEPA, 2005).

2.2. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)

2.2.1. Sinonimia

Se le conoce como Enfermedad o Mal de las vacas locas y Encefalopatía Transmisible (Tuotromedico, 2005).

2.2.2. Antecedentes y etiología de la enfermedad

Con el primer caso de EEB en Inglaterra en 1986 las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET), una nueva clase de progresivas y siempre fatales enfermedades infecciosas, han ganado gran atención. En contraste con la bien conocida infección Scrapie de la oveja, la EEB parece tener un potencial zoonótico, y la nvECJ se creó que es una infección de EEB en el hombre.

Desde 1987 se han presentado más de 180,000 casos clínicos de EEB en bovinos que han sido registrados en el Reino Unido, y el agente ha sido diagnosticado en varios países de Europa, así como en Japón y más recientemente Canadá y Estados Unidos de América.

La erradicación de EEB en los estados miembros de la Unión Europea (UE), es la meta común empleando varias regulaciones para proteger al consumidor contra la enfermedad.

El agente etiológico de la EEB es un prión. El concepto de esta nueva clase de patógeno ha sido desarrollado por Stanley Prusiner, galardonado con el premio

Nobel por su descubrimiento. El prión es una proteína infecciosa auto-replicante capaz de infectar, afectar, y eventualmente matar células neuronales. Es una isoforma de proteína celular, su función aún desconocida es altamente estable contra condiciones físicas por desdoblamiento en una particular estructura terciaria. Este mal desdoblamiento puede ocurrir espontáneamente o después de la infección. Estas enfermedades pueden ser de naturaleza esporádica, familiar o infecciosa (Beauvais y Villemeur, 2001; Eufic, 2005).

La EEB es el nombre científico de una enfermedad que es conocida coloquialmente como "enfermedad de las vacas locas" y que fue diagnosticada por primera vez en el Reino Unido en los años 80 (Dahdah *et al.*, 1997).

La EEB es una enfermedad neurológica progresiva y fatal del ganado bovino doméstico adulto, que se asemeja a la EEO (Aiello, 2000).

La EEB es una enfermedad neurológica no acompañada de fiebre que afecta al ganado bovino adulto. Se trata de una encefalopatía espongiforme subaguda transmisible, debida a la alimentación, con proteínas animales que contienen el agente etiológico. La EEB tiene una considerable importancia, ya que no solo afecta al ganado bovino sino que también puede transmitirse con toda probabilidad a los seres humanos. Un importante factor añadido es el efecto que ha tenido sobre el público respecto a la seguridad del consumo humano de carne de vaca (Radostits *et al.*, 1999; Trigo, 2001).

Las EET o enfermedades por priones, son grupos de enfermedades neurodegenerativas.

La aparición rápida y evolutiva de priones animales que producen la EEB trae como consecuencia un gran problema de salud pública por su consiguiente transmisión al humano.

Para prevenir la introducción de enfermedades como, la EEB, las fuentes de proteína derivadas en rumiantes (harina de carne y hueso provenientes de bovinos u ovinos) están prohibidas en la alimentación del ganado. Actualmente se hace necesario verificar con el proveedor que la formulación de concentrados proteicos no sean incluidas como ingredientes (SAGARPA-SENASICA-AMEG, 2005).

La EEB es provocada por la ingestión de alimentos concentrados que contengan harinas de carne y hueso contaminadas y/o consumo de carnes contaminadas. Hasta el presente no se ha descartado la transmisión por la leche y subproductos lácteos. No se recomienda el uso de subproductos de origen animal y de ningún tipo de excretas en la alimentación del ganado.

Dentro de los alimentos proteínicos es necesario revisar los siguientes aspectos:

- Se recomienda dar preferencia en la compra de insumos de origen proteico a aquellas empresas que tengan implementado un programa de buenas prácticas de manufactura.
 - Los alimentos sospechosos deben ser enviados a un laboratorio para su análisis antes de usarlos.
 - Mantener estos ingredientes en lugares limpios y secos.
 - Es de destacarse la importancia en el cuidado de estos insumos ya que son fuentes de alimento muy rico para la fauna nociva.
 - Cumplir con las disposiciones de la norma NOM-061-ZOO-1999, Especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal (SAGARPA-SENASICA-AMEG, 2005).

El espectro de huéspedes de varios agentes de EET son hasta cierto grado definidos, pero el huésped específico no parece tener una propiedad específica del agente y puede ser cambiada durante el pasó de varios huéspedes. Cualquier EET ha sido considerada una zoonosis potencial (Truyen, 2004).

Así mismo la EEB, se define como una enfermedad degenerativa crónica, no febril que afecta al sistema nervioso central del ganado. Las EET son causadas por un agente transmisible que aún está siendo caracterizado. Estas enfermedades comparten las siguientes características comunes:

- Un período de incubación prolongado de meses o años;
- Una enfermedad neurológica progresiva y debilitante que siempre es fatal;
- Cuando son examinados en microscopio electrónico, los extractos de tejido cerebral tratados con detergente, de muestras de humanos o animales afectados por estas enfermedades revelan la presencia de fibrillas asociadas al Scrapie (FAS);
- Los cambios patológicos están confinados al sistema nervioso central e incluyen vacuolización y astrocitosis;
- El agente transmisible no produce respuesta inmune específica detectable en el huésped.

Los tipos específicos de EET incluyen al Scrapie, el cual afecta a los borregos y cabras; la encefalopatía transmisible del mink; la encefalopatía espongiforme felina (EEF); la enfermedad debilitante crónica del ciervo y el venado; y cinco enfermedades raras en humanos: Kuru, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ), el síndrome de Gertsmann-Sträussler-Scheinker (SGSS), el insomnio familiar fatal (IFF) y una variante nueva de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (nvECJ) (CPA, 2000).

La EEB es causada por la presencia de priones anormales procedentes de las ovejas con Scrapie. Las vacas adquieren estos priones a través de piensos enriquecidos con harinas de carne y huesos de ovejas, cuyo proceso de fabricación había sido modificado.

No se tiene una certeza de si existe la posibilidad de transmisión de estos priones entre animales de la misma especie (vaca-vaca), por ello si las formas de

alimentación de las vacas se modifican, la epidemia puede desaparecer, y a esto apuntan las tendencias de la epidemia principal que se han dado en Gran Bretaña (Dahdah *et al.*, 1997).

Se piensa que la exposición masiva del ganado vacuno a este microorganismo en Gran Bretaña, con el desarrollo posterior de una epizootia en la segunda mitad de la década de los ochenta e inicios de los noventa, fue consecuencia de un cambio en el método de preparar las comidas con harina de carne y hueso a partir de ovejas o vacas sacrificadas que padecieran la enfermedad de forma latente, de manera que el microorganismo pudiera persistir en el producto final.

El reciclado posterior del microorganismo en las comidas de carne y hueso preparadas a partir de vacas sacrificadas que lo contenían pero no habían desarrollado la enfermedad, multiplicó los casos de infección (Radostits *et al.*, 1999).

Las características clínicas, patológicas y de genética molecular de la EEB, así como de otras EET, han conducido a especulación sobre la naturaleza del agente etiológico y los mecanismos patogénicos de la enfermedad. Existen tres teorías principales sobre la naturaleza del agente de Scrapie:

La teoría del virus, en la cual el virus tendría que tener características bioquímicas y biofísicas poco usuales que ayudarían a explicar las notables propiedades fisicoquímicas.

La teoría del prión, en la cual el agente es concebido como si estuviera compuesto exclusivamente por una proteína celular normal codificada por el huésped (PrP_c) que se vuelve parcialmente resistente a la proteasa (PrP^{Sc} EEB), muy probablemente a través de un cambio de conformación post-translacional después de la infección. En esta teoría no existe ningún componente no-huésped del

agente. Es decir, no está presente ninguna molécula de información específica (ácido nucleico, por ejemplo ARN o ADN).

La teoría del virino, que establece que el agente consiste en una cubierta de proteína derivada del huésped, (PrP es una de las candidatas para esta proteína protectora) y un ácido nucleico regulatorio pequeño, no codificador.

Todas las teorías propuestas tienen cierto grado de validez. Los defensores de las teorías del virino y del virus han concluido que la existencia de diferentes cepas de Scrapie prueba inequívocamente la presencia de un componente de ácido nucleico del agente infeccioso el cual, como en los virus convencionales, puede pasar por mutaciones responsables de variaciones fenotípicas.

El problema con estas teorías es que no ha sido identificado ningún ácido nucleico específico de algún agente de manera convincente, que se pueda co-purificar con la infectividad. Además, los tratamientos químicos enzimáticos, o físicos que generalmente inactivan o degradan los ácidos nucleicos no tienen efecto en las propiedades transmisibles del agente infeccioso. Las posibles razones para esto son que la cantidad de ácido nucleico del agente es demasiado pequeña para ser detectada con las técnicas actuales, y que su fuerte unión a la proteína lo protegen de la inactivación física o química.

Además una debilidad de las teorías del virus y del virino es la inhabilidad para identificar cualquier partícula viral en el microscopio electrónico y la falla del huésped infectado para generar una respuesta inmune. Recientemente se han observado algunas partículas pequeñas semejantes a estructuras virales por microscopía electrónica.

El modelo del prión involucra la propagación de un agente de proteína única (PrP EEB) en el que PrPc puede asumir varias estructuras terciarias ocasionadas por una combinación genética del huésped y la introducción de PrP alterado

(infeccioso) (PrP EEB). Para ponerlo más simple, la estructura del PrP EEB se imprime en el precursor celular normal (PrPc), resultando en un cambio conformacional en la forma resistente a proteasa.

Se sospecha que las diferencias en las “cepas” resultan de mutaciones en el gen PrP que puede provocar que las proteínas “se lancen” y cambien de forma. Se han sugerido varias explicaciones para la genética de la cepa de Scrapie en el contexto de la teoría del prión, pero ninguna ha sido probada.

Debe resaltarse que la teoría del prión no logra explicar: a) cómo el PrP del agente infectante asumió originalmente la estructura aberrante asociada con la infectividad, b) cómo las diferentes estructuras se originaron como una función de las diferentes cepas.

Aunque se pueden distinguir numerosas cepas de Scrapie en un solo huésped (p. ej. borregos), los agentes PrP asociados con estas cepas no han demostrado ninguna diferencia bioquímica o molecular, así, la EEB parece ser ocasionada por un solo tipo de cepa. Esta cepa de EEB es distinta de los aislamientos históricos o contemporáneos de borregos o cabras con Scrapie natural, como fue determinado al estudiar los períodos de incubación y los “perfiles de lesiones” en cerebros de ratón.

Sin importar si el prión es o no (PrP EEB) el agente etiológico, la forma de la proteína del prión resistente a la proteasa es un marcador de infección (CPA, 2000; Beauvais y Villemeur, 2001).

Es una enfermedad neurodegenerativa progresiva causada por una proteína anormal (PrPSc) que después de un largo periodo de incubación, se manifiesta por hipersensibilidad, incoordinación muscular, ataxia y muerte (Moreno, 2004).

2.2.3. Periodo de incubación

El período de incubación generalmente varía entre 2 y 8 años. Tras el inicio de los signos clínicos, la condición del animal se deteriora gradualmente hasta que el animal se queda postrado y muere, o es sacrificado y destruido. Esto generalmente toma de 2 semanas a 6 meses. La mayoría de los casos en Gran Bretaña se han presentado en vacas frisonas, de entre 3 y 6 años de edad. El caso confirmado más joven ocurrió en una vaquilla de 20 meses de edad y el caso más viejo fue en una vaca de 18 años (CPA, 2000).

Esta enfermedad se caracteriza por tener un período de incubación prolongado en torno a los 4 ó 5 años (Dahdah *et al.*, 1997; MAPA, 2005).

En los animales la incubación dura de 5 a 7 años (Alfinal, 2005).

El promedio de edad de aparición es de 5 años, con un rango que varía de los 2 años hasta el límite de la vida comercial del ganado. La incidencia en las cabezas de ganado de los rebaños afectadas es generalmente baja y el porcentaje anual del ganado que desarrolla la enfermedad clínica es del 2 % (Rebhun, 1999; Aiello, 2000).

2.2.4. Patogenia

La patogenia completa se desconoce, pero los datos indican que después de una exposición oral, el agente se replica en el sistema linforreticular seguido por una migración, vía nervios periféricos, hacia el SNC.

Aunque la información disponible sobre la patogenia y la evolución de la EEB es limitada, se acepta que es similar a la de la EEO, con multiplicación inicial del agente patógeno en el tejido linforreticular, seguida de propagación al SNC por vía neural. Tras la exposición oral de los terneros, la infectividad se detecta

inicialmente en el íleon distal, y se supone que se encuentra en las placas de Peyer, pero al contrario que la EEO no se observan signos de infección en ningún otro órgano linforreticular. La infectividad puede demostrarse en los ganglios nerviosos de las raíces dorsales cervicales y torácicas a los 32 a 40 meses de la infección, y en el ganglio del trigémino a los 36-38 meses. El inicio de los signos clínicos y los cambios anatomopatológicos en el cerebro aparecen aproximadamente al mismo tiempo (Rebhun, 1999; Aiello, 2000; Trigo, 2001).

2.2.5. Epidemiología

La EEB fue descrita por vez primera en Gran Bretaña en 1986. A continuación la enfermedad se extendió de forma epizootica hasta causar más de 170 000 casos en ese país en 1998. Como epizootia sólo se ha registrado en Gran Bretaña e Irlanda del Norte, aunque se han dado casos aislados de vacas de origen británico importadas a Omán, Canadá, Alemania, Dinamarca, Bélgica Italia y las Islas Malvinas. También se han observado casos en vacas importadas como nativas en Francia, Portugal, Suiza y República de Irlanda.

Es posible que esta afección se haya presentado en forma de enfermedad esporádica no reconocida desde hace muchos años. Después del reconocimiento de la epizootia en Gran Bretaña, la mayoría de los países ha establecido normas de vigilancia para poder detectarla (Radostits *et al.*, 1999).

En todo el mundo ha habido más de 180,000 casos desde que la enfermedad fue diagnosticada en Gran Bretaña por primera vez en 1986. Más del 95% de estos casos han ocurrido en el Reino Unido. La enfermedad también ha sido confirmada en ganado nativo en Bélgica, Francia, Irlanda, Luxemburgo, Holanda, Irlanda del Norte, Portugal y Suiza, pero se desconoce si existe en los Estados Unidos (CPA, 2000).

2.2.5.1. Presentación en el ganado vacuno

En Gran Bretaña, el primer caso clínico se produjo en 1986, a continuación fue aumentando la incidencia anual hasta convertirse en una epizootia importante a finales de los años ochenta. La enfermedad fue considerada de declaración obligatoria y en 1988 se prohibió oficialmente la alimentación de los rumiantes con proteínas de otros rumiantes.

La incidencia anual alcanzó un máximo en 1992, y desde entonces ha ido disminuyendo. Esta reducción ha sido atribuida a la normativa del año 1988 sobre alimentación de rumiantes (Radostits *et al.*, 1999).

2.2.5.2. Tipo de ganado

La mayor proporción de casos de la enfermedad se produjo en el ganado lechero y lechero mixto, y en 1996 se habían dado uno o más casos en el 59.3% de los rebaños lecheros de Gran Bretaña. No había ninguna predisposición aparente en ninguna raza en particular. En cambio, en ese mismo periodo de tiempo sólo se habían presentado casos de la enfermedad en el 15.3% de los rebaños de vacas para carne. En ambos tipos de ganado, el riesgo de aparición de casos aumentaba de forma significativa con el tamaño del rebaño. Una proporción significativa de los casos aparecidos en el ganado de carne se había dado en animales procedentes de rebaños lecheros.

La enfermedad apareció en todas las regiones, pero su prevalencia fue mucho más alta en el sudoeste de Inglaterra. Aunque la enfermedad llegó a constituir una epizootia en el país, no se presentó como tal en los rebaños afectados, y en la mayoría de ellos sólo hubo casos aislados o un número limitado de ellos. Dentro de cada rebaño la incidencia media se mantuvo por debajo del 2% desde que se describió la enfermedad por vez primera.

En Irlanda del Norte las características epidemiológicas han sido similares a las de Gran Bretaña, pero la incidencia ha sido mucho más baja, con aparición de casos en el 11.6% de los rebaños lecheros y en el 1.7% de los de carne. La enfermedad fue reconocida por vez primera en 1988, y en 1989 se impuso una normativa sobre alimentación de rumiantes. La incidencia anual de la enfermedad alcanzó un máximo en 1994. Se pensó que el origen de la infección estaba en comidas de carne y hueso importadas de Gran Bretaña. En otros países la enfermedad ha sido registrada de forma esporádica o en casos aislados (Radostits *et al.*, 1999).

2.2.5.3. Incidencia según la edad

La EEB, como la EEO, tiene un largo período de incubación, de 2.5 a 8 años por lo menos, probablemente dura toda la vida del animal, y se trata de una enfermedad que afecta a animales adultos. Los estudios epidemiológicos sugieren que la mayoría de las vacas afectadas se han contagiado cuando eran terneras. Los signos clínicos se inician a la edad de 4 a 5 años, pero hay una tendencia en la distribución de los casos, con el más joven registrado en un animal de 22 meses y el más viejo en otro de 15 años. Durante la epidemia se ha producido un cambio en la distribución de los casos por edades, tanto en Gran Bretaña como en Irlanda del Norte, compatible con un brusco descenso de la explotación como resultado de las normas sobre alimentación con proteínas animales. Hay variaciones en cuanto al riesgo que se asocian con el mes en el que nació el animal, debido a diferencias estacionales del tratamiento de las terneras y de la exposición a proteínas de rumiantes presentes en la alimentación (Radostits *et al.*, 1999).

2.2.5.4. Otras especies animales

Desde que apareció la enfermedad en el ganado vacuno se han reconocido casos de encefalopatía espongiforme en siete especies de ungulados en zoológicos y parques naturales de Gran Bretaña. Estos animales habían sido alimentados con comidas preparadas con carne, pero el periodo de incubación parece ser menor

en ellos, lo que sugiere que podrían ser más sensibles que las vacas, y también hay pruebas de transmisión horizontal.

También se ha registrado en Gran Bretaña una EEF en gatos domésticos y en felinos de zoológicos a partir de 1990. Los felinos de los zoológicos habían sido alimentados con restos de vacas no aptos para el consumo humano, o bien el zoológico tenía antecedentes de EEB en rumiantes exóticos y se habían alimentado a otros con los restos de aquéllos. Los estudios de transmisión realizados en ratones con los microorganismos asociados a las encefalopatías de ungulados y felinos de los zoológicos sugieren que se trata de la misma cepa que causa la EEB (Radostits *et al.*, 1999).

La EEB ha sido transmitida experimentalmente a las siguientes especies por inoculación por vía intracerebral (IC): ganado bovino, ovino y caprino, mink, cerdos, marmotas, macacos y ratones. La transmisión intracerebral se intentó en hamsters pero no tuvo éxito. Por la ruta oral, la EEB ha sido transmitida con éxito en borregos y cabras, ratones, y mink. También se ha intentado la transmisión oral y parenteral en pollos sin evidencia de enfermedad hasta ahora.

Se ha diagnosticado una EET en 8 especies de rumiantes silvestres cautivos así como exóticos (chitas, pumas, tigres y ocelotes) y gatos domésticos. Han habido aproximadamente 81 casos en gatos domésticos de EEF en Gran Bretaña y en un gato doméstico en cada uno de los siguientes países: Noruega, Irlanda del Norte y Liechtenstein. El agente aislado en varios de estos países casos utilizando tipificación de cepas en ratón es indistinguible de la EEB, lo que sugiere que la EEF es realmente EEB en gatos domésticos y silvestres. Esto también parece ser cierto para otros rumiantes. La evidencia epidemiológica sugiere que el alimento contaminado con EEB es la fuente primaria de infección en estas especies (Dahdah *et al.*, 1997; CPA, 2000).

2.2.6. Transmisión

Se han generado diferentes hipótesis científicas con relación a los orígenes de la EEB. Los datos epidemiológicos sugieren que la EEB en Gran Bretaña es una epidemia extendida de fuente común que involucra al alimento que contiene harinas de carne y de hueso contaminadas con el agente de la EET como fuente de proteína. Se sospecha que el agente causal proviene ya sea de borregos o ganado afectados por Scrapie con una EET no identificada previamente (FACUA, 2005).

No existe evidencia de que la EEB se disemine en forma horizontal, es decir, por contacto entre ganado adulto no relacionado, o de ganado a otras especies. La evidencia nueva sugiere que la transmisión materna puede ocurrir a un nivel extremadamente bajo. Los resultados de investigaciones británicas demuestran los bajos niveles de transmisión de EEB de vacas afectadas a su descendencia. Estos resultados demostraron que existe un incremento de aproximadamente 9% en la ocurrencia de EEB en la descendencia de madres afectadas con EEB, comparada con los becerros nacidos de madres donde no se detectó EEB. El estudio no investigó si este fue resultado de factores genéticos o de transmisión verdadera. Sin embargo, la investigación señaló que en este nivel, si acaso ocurre la transmisión materna, por sí sola no mantendría la epidemia (CPA, 2000).

Los cambios del método de procesamiento de las comidas con carne y hueso se han producido también en otros países, además de Inglaterra, y también existe en ellos la EEO. El riesgo de aparición de la enfermedad en estos países o de la transmisión de aquella a éstos, va unido a la importación de ganado con infección latente y de comidas de carne y hueso infectadas. Una valoración de riesgo de presentación de la EEB en Estados Unidos ha dado por resultado que el riesgo potencial de una epizootia es pequeño y que existen diferencias sustanciales en la intensidad de los factores de riesgo entre estos dos países.

Esto es debido a diferencias en la proporción entre ovejas y vacas, la naturaleza de las industrias de carne y leche de origen vacuno, el tipo de animales utilizados para la producción de carne y la edad en el momento del sacrificio y la prevalencia de la EEO, así como diferencias en la industria de recuperación de grasas, con una proporción muy inferior de proteínas animales procedentes de ovejas de Estados Unidos y a diferencias en la alimentación de terneros con proteínas derivadas de rumiantes, práctica inhabitual en ese país. De forma similar, los países en los que las vacas se alimentan principalmente de pastos corren un menor riesgo (Radostits *et al.*, 1999).

No hay predisposición de sexo ni raza y la susceptibilidad no varía en función del genotipo, como ocurre en la oveja con el agente de la EEB. El promedio de edad de aparición es de 5 años, con un rango que varía de los 2 años hasta el límite de la vida comercial del ganado. La incidencia en las cabezas de ganado de los rebaños afectadas es generalmente baja y el porcentaje anual del ganado que desarrolla la enfermedad clínica es del 2 % (Aiello, 2000).

La vía de transmisión de esta enfermedad conocida hasta la fecha es la ingestión por los animales de alimentos contaminados con el prión. Además, la información científica de que se dispone indica que existe un riesgo de transmisión de la madre afectada a los terneros nacidos de ella (Dahdah *et al.*, 1997).

2.6.1. Transmisión por vía no digestiva

No hay indicios epidemiológicos de una transmisión horizontal o vertical de la enfermedad en el ganado vacuno. Este tipo de transmisión es posible, pero su importancia es escasa (Radostits *et al.*, 1999).

2.6.2. Transmisión vertical

En ausencia de otros mecanismos, se piensa que la transmisión vertical no es significativa para la perpetuación de la enfermedad en forma epidémica. Existe un mayor riesgo en terneros nacidos de vacas infectadas, y aún mayor en los nacidos tras el inicio de la enfermedad clínica en la madre. Esto puede ser el resultado de la exposición en el momento del nacimiento a productos del parto muy infecciosos, ya que no hay indicios de infección y transmisión en transplantes embrionarios. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna infecciosidad detectable en la placenta de vacas enfermas (Radostits *et al.*, 1999).

2.7. Reproducción experimental

La enfermedad ha sido reproducida en forma experimental en vacas, ovejas y cabras, así como en cerdos y visones mediante contagio por vía parenteral con material procedente de cerebros afectados, y también ha sido transmitida a ratones mediante contagio parenteral y oral. Como sucede con la EEO, el periodo de incubación es considerablemente más corto en la enfermedad experimental que en la natural (Radostits *et al.*, 1999).

2.8. Materiales específicos de riesgo

Los materiales especificados de riesgo (MER) deben de ser eliminados de la cadena de alimentación humana y animal con el fin de evitar los riesgos de transmisión de la enfermedad.

Para ello los órganos y tejidos definidos como MER son retirados de la canal del animal durante su procesado en el matadero y sometidos a un proceso de tinción para su identificación permanente.

Se consideran MER: El cráneo, incluido el encéfalo, los ojos, las amígdalas, la médula espinal de los bovinos de más de doce meses de edad, el intestino, desde el duodeno al recto, de los bovinos de cualquier edad. Asimismo, todos los animales bovinos muertos en las explotaciones no sacrificados para el consumo humano tendrán la consideración de MER y deberán ser eliminados del mismo modo.

Tras la retirada de estos MER los mismos deben ser tratados para asegurar su correcta destrucción mediante su tratamiento a temperatura y presión elevada y su posterior incineración o eliminación en vertederos autorizados. También es posible someterlos directamente a la incineración o previo procesado con un tratamiento de reducción de volumen (Dahdah *et al.*, 1997; MAPA, 2005).

Cuando el cerebro de un mamífero se infecta con la enfermedad de los priones, pequeñas cantidades del agente infeccioso PrPSc convierten grandes cantidades de la proteína celular normal PrPc en otra, la PrPSc.

De este modo se hace posible detectar la presencia de pequeñas cantidades del prión infeccioso en tejidos y fluidos orgánicos.

La OMS ha distinguido cuatro categorías de riesgo para los tejidos bovinos:

Categoría 1: Riesgo alto (cerebro, médula espinal y ojos).

Categoría 2: Riesgo medio (amígdalas, intestino, bazo, nódulos linfáticos y glándulas suprarrenales).

Categoría 3: Riesgo bajo (médula ósea, hígado, timo, pulmones, mucosa nasal, nervios periféricos y páncreas).

Categoría 4: Riesgo no detectable (músculos, corazón, coágulos, riñones, saliva, ovarios, tejido conectivo, testículos, piel y cartílagos) (Galeon, 2005).

2.9. Distribución

La enfermedad fue confirmada por primera vez como una entidad clínica en ganaderías predominantemente lecheras del Reino Unido, en noviembre de 1986, sin embargo, las investigaciones epidemiológicas previas y los estudios de cerebros de bovinos con la enfermedad, sugirieron que los primeros casos ocurrieron aproximadamente en abril de 1985.

Desde su confirmación en 1986, a diciembre del 2003, la enfermedad se desarrollo rápidamente en el Reino Unido, con características de una epizootia que alcanzó su máxima frecuencia anual, durante los años de 1992 y 1993 en que se registraron 37,280 y 35,090 casos respectivamente, para luego disminuir en forma notable al 31 de diciembre del año 2003 a tan sólo 482 casos de enfermedad.

Así, la suma de casos positivos registrados sólo por el Reino Unido desde 1987 a diciembre del año 2003 fue de un total de 183,431, siguiéndole progresivamente en número de casos positivos reportados: Irlanda con 1,325, Francia con 873, Portugal con 845, España con 378 y Alemania con 295, siendo estos países donde se ha presentado el mayor número de casos fuera del territorio del Reino Unido; debiendo aclarar, que muchos de los casos contabilizados fueron importados de Gran Bretaña.

Así el número total de casos de EEB registrados en los 24 países del mundo donde se ha presentado a la fecha desde 1987 a diciembre del año 2003 es de 187,963.

En 2001, la FAO, alertó sobre la posible extensión a nivel mundial del mal de las vacas locas (Moreno, 2004).

2.10. Signos clínicos en los animales

La enfermedad de la vaca loca ataca el sistema nervioso de las vacas (Alfinal, 2002).

El ganado afectado con EEB desarrolla una degeneración progresiva del sistema nervioso. Los animales afectados pueden mostrar cambios de temperamento, anormalidades en la postura, el movimiento, y cambios en las sensaciones. Más específicamente, los signos incluyen aprensión, nerviosismo o agresividad, incoordinación, especialmente ataxia de los miembros posteriores, temblores, dificultad al levantarse e hiperestesia al sonido y al tacto. Además, en muchos animales hay baja en la producción de leche o pérdida de peso corporal, o ambos, a pesar del apetito continuo. No existen lesiones macroscópicas asociadas a la EEB.

En Gran Bretaña, 19% de los hatos lecheros y 1.6% de los hatos de carne han presentado uno o más casos de EEB. Se cree que esta diferencia resulta del hecho de que los becerros de los establos fueron alimentados con un nivel mayor de suplemento proteico. Los animales afectados mueren (CPA, 2000).

Esta enfermedad tiene un inicio insidioso, y su curso clínico evoluciona a lo largo de varias semanas, con una duración que va entre 1 a 6 meses. Hay toda una variedad de signos clínicos, con alteraciones del comportamiento, el temperamento, la postura corporal, el sensorio y los movimientos, pero los signos varían de un día para otro, aunque se observa una progresión a lo largo del tiempo.

Los signos neurológicos predominantes son una actitud de temor y recelo, hiperestesia y ataxia; además, en una elevada proporción de casos se produce adelgazamiento y disminución de la producción de leche durante el curso clínico de la enfermedad. Los cambios de comportamiento tienen un inicio gradual, y

consisten en la negativa del animal a pasar al área de ordeño, desorden en el ordeño y resistencia a pasar a través de las compuertas entre establos.

El ganado afectado está desorientado y puede quedarse con la mirada fija en el vacío, probablemente ante objetos imaginarios. Presentan hiperestesia al sonido y el tacto, con sacudidas bruscas de las orejas o fasciculación y temblor muscular, más generalizado. Muchos animales inclinan la cabeza hacia un lado y la mueven temblorosos cuando se les toca la cabeza o el cuello.

Otro cambio del temperamento consiste en evitar la cercanía de otras vacas, y un comportamiento antagónico hacia sus semejantes y hacia los seres humanos cuando están en sitios muy cerrados. Los animales afectados cocean a veces durante el ordeño, se lamen de manera excesiva y pueden mostrar el equivalente del reflejo del rascado de la EEO.

Se ha observado bradicardia asociada con aumento del tono vagal, pero no por disminución de la ingestión alimentaria.

Relativamente pronto en la evolución de la enfermedad se presenta una ataxia de los miembros posteriores, con una marcha a pasos cortos y tambaleantes, y dificultad para coordinar los movimientos de las extremidades. En los estadios terminales de la enfermedad es frecuente que se caigan sobre las rodillas anteriores, tropiecen y caigan hacia el suelo, con dificultad para levantarse. Las vacas muestran una dificultad progresiva, con ataxia y pérdida de peso, y, antes de que se hubiera reconocido la enfermedad, se las enviaba al matadero por dificultades locomotoras y cambios del temperamento (Radostits *et al.*, 1999).

Los signos clínicos iniciales son sutiles y son principalmente de comportamiento, el espectro aumenta y progresa durante semanas o meses y la mayoría de animales alcanzan el estadio terminal hacia los tres meses.

Se recomienda la exploración clínica, repetida a intervalos. Las observaciones durante un tiempo prolongado pueden detectar una reducción del tiempo que pasan rumiando y un incremento en la frecuencia del lamido nasal, el estornudo y el bufido, frunciendo la nariz, frotando y sacudiendo la cabeza y rechinando los dientes; todo ello es indicativo de una perturbación en la zona sensitiva del nervio trigémino.

Los animales aislados muestran una respuesta exagerada al reflejo de amenaza, al reflejo corneal y a la sensación de mucosidad nasal, también se produce una excitación mental, posición inclinada de cabeza y pataleo.

Los animales no restringidos y mantenidos en un ambiente familiar demuestran una mayor respuesta de asombro hacia un estímulo visual, auditivo o táctil inesperado. En una situación tranquila, los animales con la enfermedad avanzada parecen tener hipocinesia general y pasan largos periodos de pie o inactivos con la cabeza baja y una expresión facial con la mirada fija.

Finalmente, los signos locomotores de ataxia, hipermetría, caídas y paresia generalizada se vuelven dominantes. Es común la pérdida de peso y la disminución en la producción de leche. Se producen temblores y fasciculaciones musculares, pero es extraño el prurito intenso en el tronco, como el observado en la EEO (Aiello, 2000).

2.11. Lesiones

La EEB se halla incluida dentro del amplio grupo de encefalopatías espongiformes degenerativas que afectan a distintas especies como ovejas, visones, gatos, algunos rumiantes salvajes e, incluso el hombre.

Al someter las muestras de encéfalo a microscopía óptica se aprecian las clásicas alteraciones espongiformes que dan nombre a este grupo de enfermedades.

Anatomopatológicamente estos procesos se encuentran clasificados dentro de las encefalopatías espongiformes no mielínicas. Las lesiones que los caracterizan, muy semejantes a las observadas en el Scrapie de los óvidos, se pueden resumir de la manera siguiente:

- Suele haber ausencia de alteraciones macroscópicas evidentes.
- Depósito de amiloide inmunorreactiva.
- Vacuolización de los cuerpos y las prolongaciones neuronales.
- Puede aparecer necrosis neuronal y astrogliosis (Dahdah *et al.*, 1997).

Específicamente, las lesiones se limitan a cambios histológicos en el SNC que comprenden vacuolación bilateral, normalmente simétrica, de los neutrófilos de la sustancia gris (espongiosis) y las neuronas, similar a las lesiones observadas en la EEO. Se puede presentar cambios patológicos importantes que están asociados con las caídas y la posición en decúbito (Aiello, 2000).

2.12. Mortalidad

La mortalidad en el ganado es del 100% (Radostits *et al.*, 1999).

2.13. Diagnóstico

2.13.1. Diagnóstico de campo

El diagnóstico de campo de EEB se basa en la ocurrencia de signos clínicos de la enfermedad. Un bovino que presente signos de un trastorno del sistema nervioso central deberá ser observado durante un tiempo de al menos 2 semanas para determinar si los signos se vuelven progresivamente más severos. Si después de este intervalo, no ha habido recuperación o mejoría, deberá sospecharse de EEB y el animal deberá ser sacrificado en forma humanitaria (CPA, 2000).

2.13.2. Diagnóstico de laboratorio

Debido a que el agente de la EEB es considerado como un patógeno para el humano, deberá utilizarse ropa protectora, guantes y protección en la cara cuando se realice la necropsia. Todo el cerebro deberá removerse intacto con una porción de médula espinal cervical adherida. El resto del cerebro deberá ser fijado en solución de formalina amortiguada al 10%. Un hemisferio cerebral se remueve cortando la base del cerebro a través del espacio entre el cerebelo y el cerebro con un corte longitudinal entre los hemisferios cerebrales.

La EEB debe ser confirmada por examen histológico del tejido cerebral. Los cambios degenerativos simétricos generalmente se observan en la materia gris del tallo cerebral. Estos cambios se caracterizan por vacuolación o microcavitación de las células nerviosas en los núcleos del tallo cerebral. Los axones y el pericarion de ciertos núcleos del tallo cerebral contienen vacuolas intracitoplásmicas de varios tamaños, que dan la impresión de un cerebro esponjoso. La hipertrofia de los astrocitos a menudo acompaña a la vacuolación.

Están disponibles 5 pruebas suplementarias que mejoran las capacidades diagnósticas para EEB. Estas son la inmunohistoquímica, el bioensayo, el inmunoensayo, el inmunoensayo dependiente de la conformación y la técnica de Western blot.

Prueba de inmunohistoquímica: fue el primer método específico para detectar priones. Consiste en una muestra de cerebro es sumergida en un anticuerpo que reconoce el prión patógeno (PrPSc). Posteriormente la muestra es analizada al microscopio, donde se confirma o no, la presencia del patógeno. Sin embargo, todas las muestras deben ser examinadas por personal experto, el proceso resulta lento y no es práctico para análisis masivos.

Prueba de bioensayo: en esencia consiste en, una muestra de cerebro es inoculada en un animal y en este se demostrará si la vaca estaba infectada o no. Tarda hasta 36 meses en proporcionar resultados. Sin embargo, permite diferenciar las cepas de priones y cuantificar el grado de infección de la muestra.

Prueba de inmunoensayo: es un método basado en la reacción específica que ocurre entre el antígeno y el anticuerpo y un marcador (enzimas, moléculas fluorescentes o radioactivas) que haga visible y cuantificable el resultado del ensayo. Una proteasa degrada al prión normal (PrPc). Posteriormente se añaden anticuerpos marcados que reconocen priones o se separan las proteínas en un gel; las bandas oscuras indican la presencia de PrPSc. Varias compañías fabrican equipos para inmunoensayos. Pueden hacerse cientos de muestras a la vez. El diagnóstico se obtiene en ocho horas, pero solo resulta fiable cuando los niveles de PrPSc son elevados.

Prueba de inmunoensayo dependiente de la conformación (IDC): una muestra de cerebro es combinada con una sustancia que separa la PrPc (proteasa), de la PrPSc. La muestra libre de PrPc es combinada con un anticuerpo que se torna fluorescente cuando se une a la PrPSc. Esta prueba detecta niveles muy bajos de PrPSc, la cantidad de prión patógeno que hay en la muestra sin necesidad de degradar la PrPc. Los resultados se obtienen en un plazo de cinco horas.

Prueba de Western blot: es una técnica inmunológica derivada, que se utiliza para analizar antígenos proteicos. Las proteínas se separan mediante electroforesis y se transfieren a una membrana sólida o membrana o filtro. La membrana se incuba con anticuerpos, los que se detectan posteriormente con sondas marcadas radioactivamente o con enzimas.

En el pasado, si el tejido cerebral no era colectado poco después de la muerte del animal, la autólisis con frecuencia hacía muy difícil la confirmación del diagnóstico por histopatología. Estas pruebas permiten la posibilidad de confirmar un

diagnóstico de EEB al detectar la PrP EEB, incluso si el cerebro ha sido congelado o está autolizado (CPA, 2000; Prusiner, 2004).

Histopatológicamente hay vacuolización neuronal, microcavitación en el neuropilo del obex de la médula oblongada y acumulación de una sustancia amiloidea en forma de placas en distintas áreas del SNC (Moreno, 2004).

No existen alteraciones macroscópicas, y el diagnóstico depende de los hallazgos histológicos. Los principales trastornos se encuentran en el tronco encefálico, y la lesión patognomónica consiste en una vacuolación intracitoplásmica bilateralmente simétrica en las neuronas y el neuropilo de la sustancia gris. La aparición de vacuolación en el tracto espinal del nervio trigémino en el bulbo raquídeo es la base para el diagnóstico oficial de la enfermedad en Gran Bretaña.

En este país, el diagnóstico se obtiene mediante el examen de un solo corte del tronco encefálico obtenido a través del agujero occipital, lo que evita la necesidad de extraer todo el cerebro, con el riesgo asociado de generar la diseminación por aerosol.

Los hallazgos histológicos son diagnósticos en muchos casos, pero deben ser confirmados con la inmunodetección de PrPSc en el tejido encefálico mediante inmunohistoquímica *in situ* e inmunotransferencia. Con el microscopio electrónico es posible visualizar las fibrillas asociadas a la EEO. Los centros oficiales de regulación sanitaria suelen ser los responsables de la confirmación de este diagnóstico, y normalmente distribuyen protocolos específicos sobre la forma de recoger las muestras y de eliminar los cadáveres de los animales sospechosos (Radostits *et al.*, 1999).

2.13.2.1. Muestras para confirmación del diagnóstico

Histología: cerebro fijado en formol, incluido el mesencéfalo y todo el bulbo raquídeo. Debe de tenerse en cuenta el potencial zoonótico de esta enfermedad cuando se manejen cadáveres y muestras remitidas (Radostits *et al.*, 1999).

Las exploraciones clínicas no nos proporcionan un diagnóstico definitivo. La exploración histológica del rombencéfalo es esencial para su confirmación. El tejido cerebral autolítico debe analizarse, tras una extracción nítida, bajo el microscopio electrónico para detectar la fibrillas asociadas a la EEO (Aiello, 2000).

2.13.3. Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales para EEB incluyen rabia, listeriosis, cetosis nerviosa, fiebre de leche, tetania por pasto, intoxicación con plomo y otras intoxicaciones o agentes etiológicos que afecten al sistema nervioso o músculo-esquelético del ganado adulto (CPA, 2000).

Esta enfermedad debe formar parte del diagnóstico diferencial de cualquier enfermedad neurológica progresiva del ganado vacuno. Por los signos clínicos, las principales enfermedades que deben descartarse son:

- Hipomagnesemia.
- Acetonemia nerviosa.
- Rabia.
- Intoxicación por plomo.
- Listeriosis.
- Poliencefalomalacia.
- Toxinas inductoras de temblor (Radostits *et al.*, 1999).

Otros diagnósticos diferenciales comprenden la listeriosis encefálica, hipomagnesemia, intoxicación por plomo, el síndrome de la vaca acostada,

lesiones que ocupan espacio en el SNC y un traumatismo en la columna vertebral. El curso clínico prolongado de esta enfermedad ayuda a diferenciarla de otras enfermedades, pero en un reducido número de los casos, la duración clínica es corta (días o semanas), por ello debe considerarse el periodo durante el cual se ha observado a los animales afectados (Aiello, 2000).

2.14. Prevención

No existe vacuna preventiva (CPA, 2000).

No se debe comer productos cárnicos de las vacas afectadas por EEB, sobre todo vísceras, tejidos nerviosos, ganglios, intestinos, o cualquier otro material que se considere de riesgo así como tampoco de ganado y mataderos no controlados sanitariamente (Dahdah *et al.*, 1997).

Los métodos de lucha iniciados en Gran Bretaña han resultado eficaces hasta el momento para cambiar el curso de la epidemia, y han ido encaminados a reducir o eliminar las fuentes infecciosas, en especial los alimentos animales con proteínas rumiantes, así como a disminuir en lo posible cualquier riesgo potencial para los seres humanos debido al consumo de alimentos de origen animal.

La sospecha de encefalopatía es de declaración obligatoria, con sacrificio de las reses, compensación (posiblemente sólo en algunos países) y eliminación de las mismas por incineración. Existe una ley que prohíbe la alimentación de rumiantes con proteínas derivadas de otros rumiantes, y otra que prohíbe la alimentación de cerdos y aves con productos de vísceras bovinas.

En el área de la salud pública, ningún animal sospechoso no deberá pasar a la cadena alimentaria humana. La leche de los animales sospechosos debe ser utilizada para el consumo humano. Se considera improbable que animales menores de 6 meses padezcan la infección, y se piensa que en animales de

mayor edad ésta afecta exclusivamente al tejido linforreticular y el SNC. Se prohíbe el consumo humano de vísceras específicas, como ya se comentó anteriormente (cerebro, médula espinal, ojos, amígdalas, timo, bazo e intestinos) de cualquier animal mayor de 6 meses.

En los países donde se ha declarado la enfermedad se recomienda la puesta en vigor de sistemas de vigilancia epidemiológica, con el estudio histológico del cerebro de cualquier vaca que fallezca con signos de enfermedad neurológica progresiva, incluido el examen del cerebro en los casos sospechosos de la rabia. También se recomienda la prohibición de importación de animales vivos y sus productos de países en los que existe la enfermedad, y su utilización para el alimento del ganado productos sometidos a extracción de la grasa que contengan proteínas rumiantes.

La ausencia de una prueba de laboratorio que sirva para detectar la infección en el animal vivo es un importante obstáculo para el desarrollo de procedimientos de lucha más eficaces (Radostits *et al.*, 1999).

Las medidas adoptadas para evitar la aparición de la EEB se basan en impedir la entrada del agente patógeno en la cadena de alimentación animal.

Para ello se han establecido las siguientes medidas:

- Detección y eliminación de todos los animales afectados o sospechosos de estarlo.
- Eliminación y destrucción de los MER.
- Prohibición de la utilización de harinas animales elaboradas en la alimentación de los rumiantes.

Una vez diagnosticada la enfermedad, se procede a realizar una investigación epidemiológica para identificar el origen y localización de todos los animales que hayan podido infectarse, procediéndose a su sacrificio y destrucción.

Esta investigación epidemiológica permitirá localizar a todos los animales que hayan convivido con el animal afectado y en el caso de ser una hembra, su descendencia (Dahdah *et al.*, 1997; MAPA, 2005).

Algunas medidas de protección generadas por la Comisión Científica de la Unión Europea consisten en:

- Descartar la utilización de restos de mamíferos en la producción de harinas animales.
- Eliminar las harinas animales -menos de pescado- de la dieta de animales de granja.
- Manejar y disponer apropiadamente los residuos contaminados. Los basureros municipales no están diseñados para contenerlos.
- Eliminar materiales de alto riesgo: cerebro, médula espinal, amígdala y ojos de res, borrego y cabra. A estos se le han añadido los intestinos.
- Eliminar materiales de cierto riesgo: riñones, hígado, pulmón, páncreas, nódulos linfáticos y placenta.
- Supervisar origen de materiales no comestibles de riesgo limitado, como vacunas y cosméticos.

A últimas fechas, la comisión emitió una nueva directiva que incluye al llamado "chuletón", por su cercanía a la columna vertebral, en la lista de alimentos de riesgo. En cambio, bistecs, leche, quesos, sebo y gelatina son considerados seguros (Garza, 2001).

2.15. Control

Los animales al nacer son identificados con un crotal en cada oreja con un número de identificación. Además se emite un documento, que acompaña toda la vida al animal, con los datos más importantes desde el punto de vista sanitario y zootécnico. Este documento incorpora la identificación de la madre del animal,

dato necesario, desde el punto de vista sanitario, para poder realizar las investigaciones epidemiológicas que se necesiten.

Todas las explotaciones de ganado vacuno están registradas en las Comunidades Autónomas a través de sistemas informáticos, y mediante un Libro de Registro que se encuentra en cada explotación ganadera. En este Libro se anotan todas las incidencias de la explotación, como son las entradas y salidas de animales, las muertes ocurridas en la granja, los nacimientos, etc. relacionándose estos movimientos siempre con el número de identificación de cada animal.

En la explotación es obligatorio, asimismo, llevar un registro con los tratamientos veterinarios a los que se someten los animales, que debe ser supervisado por el veterinario responsable de la explotación y en el que se anotan los productos terapéuticos aplicados a cada animal y el tiempo de espera obligatorio antes de su salida a matadero.

Así mismo, en Europa se ha considerado que durante la vida de los animales los servicios veterinarios oficiales de las Comunidades Autónomas realizan una serie de controles sanitarios que consisten en:

1) Al menos una vez al año, se realizan las Campañas de Saneamiento Ganadero, para la detección de tuberculosis, brucelosis, leucosis y perineumonía bovina. Estas campañas, se realizan desde 1979, exigen la verificación de la identificación del animal y del Libro de Registro, de la explotación, la toma de muestras de sangre de cada animal y la realización de la prueba de la tuberculina. De esta manera, al ser examinado individualmente cada animal, cualquier signo anómalo de enfermedad es inmediatamente detectado.

2) Controles aleatorios para la búsqueda de sustancias prohibidas en la alimentación animal, entre las que se encuentran las harinas de carne y hueso desde el año 1994. Se toman muestras de piensos y alimentos para el ganado, de

orina y de agua de bebida, analizándose en los Laboratorios Oficiales la presencia o no de sustancias prohibidas.

3) En las granjas lecheras, se realizan controles para verificar las condiciones higiénico-sanitarias de las explotaciones, del ordeño y de la leche que se obtiene para asegurar que se cumplen todos los requisitos sanitarios.

Los resultados de todos estos controles son enviados regularmente a la Comisión Europea y están en consonancia con el resto de países europeos. Conjuntamente a estos controles, existe un sistema de declaración oficial de enfermedades de los animales, a través del cual y ante la aparición de signos externos de alguna enfermedad detectada por el responsable de la granja, el veterinario clínico o el veterinario oficial, se dispara un mecanismo de alerta sanitaria para prevenir cualquier enfermedad o erradicarla de la forma más precoz posible.

Finalmente, cuando el animal o un grupo de animales sale de la explotación, se emite un certificado sanitario donde se hace constar que los animales no presentan sintomatología de enfermedades nerviosas o infecto-contagiosas. El destino de estos animales, ya sea que vayan al matadero, o bien a otra granja, queda anotado en las bases de datos informáticas de las Comunidades Autónomas en Europa.

Aunque el objetivo primero de este sistema es el control de ayudas, la información que se obtiene desde el punto de vista sanitario es fundamental, ya que permite obtener en un plazo breve de tiempo toda la trazabilidad de un animal en concreto. Desde el punto de vista del estudio epidemiológico de cualquier enfermedad que afecte a esta especie, suministra datos con los cuales se pueden tomar decisiones veterinarias más eficaces (Dahdah *et al.*, 1997; MAPA, 2005).

El control ha sido eficaz en Gran Bretaña mediante la prohibición estatutaria en 1988 del uso de proteína derivada de rumiantes en las raciones para los mismos.

Un gran número de países ha adoptado esta prohibición. Si este programa se aplica eficazmente, se conseguirá controlar la enfermedad en el ganado (Aiello, 2000).

De acuerdo a la información científica existente, el prión causante de la EEB se destruye mediante incineración.

También se puede inactivar el prión patógeno mediante un tratamiento térmico a 133º C, a 3 bares de presión y durante un tiempo ininterrumpido de 20 minutos. Este tratamiento asegura que al menos se reduce a la milésima parte.

En base a estos datos, son métodos adecuados de eliminación de material que pudieran estar contaminados con el agente patógeno de la EEB, los que a continuación se detallan:

- Incineración directa a temperatura no inferior a 850º C durante al menos 2 segundos.
- Incineración de las harinas resultantes de la transformación previa de la materia prima, en instalaciones tales como centrales eléctricas, cementeras o incineradoras.
- Transformación en condiciones de 133º C / 3 bares / 20 min. seguido de eliminación en vertederos controlados (MAPA, 2005).

La EEB de origen exógeno puede ser prevenida implementando regulación a las importaciones que prohíba la entrada de rumiantes vivos o subproductos de rumiantes (especialmente carne, harina de carne y vísceras) de países donde pueda existir la EEB. Puesto que el origen de la EEB permanece desconocido, la prevención de una epidemia de EEB debería incluir al menos, la prohibición de alimentar rumiantes con proteínas derivadas de rumiantes.

El programa de prevención de cualquier país también deberá incluir una vigilancia activa enfocada a ganado de alto riesgo para la detección temprana de EEB. La

mayoría de los países del mundo han prohibido la importación de ganado y productos bovinos de países donde se sabe que existe EEB.

Además, muchos países han avanzado algunos pasos para promulgar normas o reglamentos que prohíben alimentar rumiantes con proteínas de rumiantes. Esto es cierto incluso en países como Australia o Nueva Zelanda, donde no ha habido casos de EET.

Para evitar la exposición en humanos al agente de la EEB, varios países han establecido prohibiciones en la inclusión de material de alto riesgo en alimentos, farmacéuticos, cosméticos y demás (CPA, 2000).

2.16. Tratamiento

No hay ningún tratamiento conocido para la EEB o alguna de las EET (Radostits *et al.*, 1999; CPA, 2000).

La eutanasia es recomendable tan pronto haya certeza del diagnóstico clínico, porque los animales se vuelven inmanejables y, cuando están recostados, su salud está en peligro (Aiello, 2000).

2.17. Cronología de la enfermedad

- 1970. En esta década comienza el uso de la harina de carne y hueso de rumiantes para la alimentación de otros rumiantes.
- 1986. Primeros casos de EEB en el mundo.
- Noviembre 1986. La EEB es identificada por el Laboratorio Central Veterinario británico.
- Diciembre 1987. Los estudios científicos localizan la causa de la enfermedad en la carne y huesos picados que come el ganado de consumo.

- Julio 1989. La Unión Europea (UE) prohíbe importar ganado británico nacido antes del 18 de julio de 1988, así como descendientes de animales infectados.
- Marzo 1991. Primer caso de “vaca loca” en ganado nacido tras la prohibición.
- Junio 1994. Prohibición de las harinas animales en piensos para rumiantes.
- Marzo 1996. Los científicos ven en la ingesta de carnes infectadas la causa más probable de la ECJ, versión de la EEB en humanos.
- Marzo 1996. La UE decide un embargo completo sobre el vacuno británico y productos derivados, incluyendo cosméticos y fármacos.
- Mayo 1996. Londres adopta una “política de no cooperación con la UE”, lo que significa bloquear las instituciones comunitarias.
- Junio 1996. La UE cede a la presión y autoriza la importación de gelatinas, grasas y semen.
- Noviembre 1998. La mayoría de los ministros de Agricultura de la UE votan a favor de levantar el embargo.
- Noviembre 1998. Se decreta el embargo contra el vacuno de Portugal.
- Julio 14 de 1999. La Comisión Europea anuncia que el levantamiento del embargo será efectivo a partir del 1 de agosto.
- Agosto 1 de 1999. La UE levanta totalmente el embargo británico, basándose en el dictamen del Comité Científico.
- Octubre 1 de 1999. Francia anuncia que no acata la decisión de Bruselas y mantiene el embargo contra el vacuno británico.
- Noviembre 1999. Levantamiento parcial del embargo al Reino Unido.
- Octubre 1 de 2000. Entra en vigor el reglamento que obliga a retirar los materiales de riego de los bovinos sacrificados; cráneo, amígdalas, médula espinal.
- Noviembre 14 de 2000. El Gobierno de Francia, en medio de un clima de psicosis por la escalada de casos de EEB, decide suspender el uso de harinas animales en toda la alimentación animal.

- Noviembre 22 de 2000. Se confirma el primer caso de la enfermedad en España en una vaca de Galicia y otro caso queda pendiente de estudio definitivo.
- Noviembre 24 de 2000. El Consejo de Ministros aprueba la regulación de la destrucción de materiales de riesgo y crea la Comisión Interministerial de Seguridad Alimentaria.
- Diciembre 7 de 2000. El ministro de Agricultura confirma el segundo caso correspondiente a la vaca pendiente de estudio definitivo de la comunidad gallega.
- Enero 1 de 2001. Se aplicará en toda la UE un sistema de vigilancia mediante pruebas rápidas post-mortem en los grupos de riesgo (Dahdah *et al.*, 1997; Elmundo, 2005).

2.18. Salud pública

Respecto a la enfermedad de las ovejas, conocida como Scrapie, no se ha transmitido a los humanos, sin embargo, la EEB si ha traspasado la barrera entre especies y ha infectado a las personas a través del consumo de material de riesgo proveniente de vacas que padecen la enfermedad (FACUA, 2005).

La enfermedad no se contagia mediante la convivencia o el contacto diario entre personas. Sin embargo no se puede descartar aún, la posibilidad de que la sangre sea una vía de transmisión, por lo que algunos países han optado por extremar las precauciones y prohibir las donaciones de sangre para individuos que hayan residido durante un periodo de tiempo en el Reino Unido.

Sin embargo otros científicos mencionan que aún no existen pruebas científicas concluyentes si la EEB es transmisible a través de la sangre y ni siquiera existen pruebas hematológicas para detectar su presencia en el organismo (BBC Mundo, 2001).

La OMS ha expresado su profunda inquietud por la posible difusión del mal a partes del mundo donde todavía no ha sido detectado. Esta enfermedad puede tener serias consecuencias económicas, además de las ya relacionadas con la salud (BBC Mundo, 2000).

En un principio, la Comisión Europea y la OMS estimaron por lo menos públicamente que la leche no podría transmitir la EEB.

Sin embargo la ministra alemana de Agricultura, Renate Kunast, opinó que los productos lácteos procedentes de reses afectadas por el mal podían ser peligrosos para los seres humanos que la ingerían. De ser así, la crisis obligaría sin más atenuantes al sacrificio masivo de animales.

El hecho es que luego de un año de cavilaciones nadie puede actualmente excluir la posibilidad de que la EEB pueda ser transmitida a través de la leche y por ende sus derivados, lo cual incluiría potencialmente hasta los chocolates. También las cremas con colágeno pueden ser potenciales vehículos de la enfermedad.

La inclusión se refirió a los denominados productos de riesgo de contagio alto y medio. Es importante saber que el cerdo no está implicado en ésta enfermedad por lo cual su consumo no puede producirla.

Dado que la OMS no reconoce a los derivados lácteos como riesgosos, no es posible prohibirles el ingreso, pero se puede sugerir a la población evitar su consumo hasta tanto las investigaciones sean concluyentes.

Lo real es que el consumo de carnes, leches y derivados ha entrado en una franca disminución inducida por la información que surge a raíz de los casos de enfermos, cuyo desenlace es fatal.

A tal punto que los consumidores europeos rechazan alimentarse no solo con productos derivados del ganado europeo (afectado por éste mal) sino también de productos de continentes como el americano, australiano y Nueva Zelanda que habían estado ajenos al registro de casos.

Los productos derivados más peligrosos son los elaborados a partir del cerebro, hígado, médula ósea, intestinos, bazo, placenta, amígdalas y glándulas bovinas.

Los orgánicos son alimentos ecológicos certificados en origen, supervisados por autoridades que permiten su rotulación como tales. Si bien son más costosos, le dan al consumidor una tranquilidad, sabiendo lo que ingiere.

Dentro del campo de las posibilidades de la clonación, recientemente abierta en la Argentina con la clonación de vacas transgénicas y hablando de la EEB que es la responsable de la ECJ de los humanos, se puede lograr eliminar por ejemplo la proteína del prión que es la responsable del mal, con lo cual más que evitar la enfermedad se le eliminaría (Alfinal, 2002).

2.18.1. Sintomatología en el hombre

El contagio en el ser humano ocurre por medio de una enfermedad degenerativa cerebral que lo afecta, ECJ, es un raro trastorno degenerativo del cerebro que tiene una evolución progresiva hacia la muerte antes de un año. Afecta a 1 persona por cada millón de habitantes, principalmente en individuos jóvenes, aunque casos actuales, dados en personas de 70 años, han puesto en duda esta afirmación.

Los primeros síntomas de la ECJ incluyen típicamente:

- Demencia;
- Cambios de personalidad;
- Deterioro de la memoria, el enjuiciamiento y el pensamiento;
- Problemas de coordinación muscular;

- Insomnio, depresión o sensaciones inusitadas;
- Contracciones musculares involuntarias llamadas mioclonos;
- Puede quedar ciego;
- Pueden perder el control de la micción;
- Con el tiempo los pacientes pierden la capacidad de moverse, hablar y entran en coma;
- La pulmonía y otras infecciones ocurren a menudo en los pacientes de esta enfermedad y pueden conducir a la muerte;

Para confirmar la enfermedad existe un análisis de una proteína, la 14-3-3 en el líquido cefalorraquídeo. Esta prueba ayuda a diagnosticar la ECJ en personas que presentan ya síntomas clínicos de la enfermedad, aunque en gran parte de los casos el diagnóstico se confirma al estudiar el tejido cerebral de los afectados, frecuentemente después de morir.

Existen varias formas de la enfermedad:

- En la ECJ esporádica, 85% de los casos.
- En la ECJ hereditaria, de un 5 a un 10% de los casos de ECJ.
- En la ECJ adquirida, la enfermedad es transmitida por exposición al tejido cerebral o del sistema nervioso, menos de 1% de los casos han sido de ECJ adquirida.
- La variante juvenil descrita en Gran Bretaña es diferente clínicamente, y parece relacionada con la epidemia de las vacas. En la forma transmitida (presumiblemente) aparece más precozmente con alteraciones psiquiátricas y sensoriales, además de aparecer en personas jóvenes de menos de 30 años.

Desde la muerte del primer caso de ECJ de la variante nueva ó juvenil (nvECJ) en 1995, se han detectado más de 90 casos confirmados y probables de nvECJ en Gran Bretaña. La incidencia aumenta a un ritmo estimado del 20 al 30 % anual. En otros países europeos hay descritos casos aislados (Dahdah *et al.*, 1997).

En los seres humanos pueden presentarse encefalopatías espongiformes subagudas, pero la aparición de una nueva encefalopatía espongiforme en una especie animal utilizada para el consumo humano ha dado lugar a un considerable debate sobre los riesgos que esto entraña para la salud de las personas. Como reconocimiento de ello se prohibió de todos los productos vacunos que supusieran un riesgo de infección para las personas, y la lista se fue ampliando según se obtenía más información sobre la infecciosidad de los mismos.

Existe un riesgo, y en 1996 apareció en Gran Bretaña una forma de la ECJ, nvECJ, con características epidemiológicas y clínicas que difieren de las correspondientes a la enfermedad clásica. Hay pruebas de que el agente patógeno asociado a esta enfermedad es similar al asociado con EEB y con la EEF.

Algunos agentes etiológicos de la encefalopatía espongiforme se transmiten a través de la conjuntiva, la mucosa nasal y las abrasiones cutáneas, por lo que veterinarios y personas que manejan esos animales deberán tomar las precauciones adecuadas cuando trabajen con productos derivados de ellos (Radostits *et al.*, 1999).

El contagio a los humanos (ECJ) se produce a través de la ingesta de alimentos derivados de animales infectados.

En Inglaterra, la ECJ, variante humana de la EEB presenta una depresión, pérdida de la memoria, coordinación y otras funciones como la visión y el habla a medida de su progresión. Finalmente se pierde la motricidad y aparece espasticidad.

El curso de la enfermedad en humanos rara vez supera el año desde su comienzo. Hasta enero de 2001 provocó 80 muertes.

Las diferentes vías de contagios pueden ser por vía oral, por la ingesta, trasplantes e implantes de órganos y transfusiones de personas afectadas. En Estados Unidos la Cruz Roja prohibió donar sangre a personas que hayan viajado al menos seis meses antes a Europa Occidental (FACUA, 2005).

Se notó que granjeros que alimentaron sus vacas con harina de carne bovina (secada a 80 grados) notaron que algunos animales temblaban y se comportaban de manera rara. Las harinas contenían proteínas llamadas priones que al ser defectuosas alteran la forma de las células.

Las proteínas alteradas, debido a los priones, atacan las células nerviosas provocando una explosión de la membrana celular, dejando pequeños agujeros que hacen que el cerebro adquiera el aspecto de una esponja. La enfermedad es subaguda a crónica pero de evolución progresiva.

Su curso es fatal determinando la muerte luego de un largo periodo que puede abarcar 20 años. En tanto el paciente sufre depresiones, espasmos, debilitamiento muscular progresivo, deterioro mental que lleva a la demencia (Alfinal, 2002).

3. CONCLUSIONES

El agente causal de la EEB es un prión (proteína), que carece de ADN ó ARN, por lo que lo hace más resistente que otros patógenos.

La EEB pertenece al grupo de enfermedades conocidas como EET, caracterizadas por ser neurodegenerativas, tienen un periodo de incubación prolongado de años, son zoonóticas, los cambios patológicos son visibles en el cerebro, son mortales y el diagnóstico de laboratorio solo se hace *post-mortem*.

Los países del mundo deben de tomar las medidas preventivas para la erradicación o el control de ésta enfermedad que tiene repercusiones en la salud animal y la salud pública.

Se ha demostrado en humanos que una de las causas de la aparición de las EET, ha sido el “canibalismo” como se dio en Papua-Nueva Guinea, en el caso del Kuru, específicamente en la tribu *Fore*, y la EEB en bovinos, donde el problema central es la alteración de la alimentación natural de la especie.

No existe vacuna preventiva, ni tratamiento para las EET, debido a que el prión existe en el cerebro de los mamíferos en su forma normal, no patógena (PrPc) y la acción de las proteasas puede llegar a destruir tanto los priones patógenos (PrPSc), como los benignos (PrPc). Las medidas de prevención son el único método que ha podido controlar la propagación de la EEB.

Actualmente no existen proteasas o sustancias con propiedades similares de degradación de proteínas, capaces de actuar en el cerebro sin afectar a las PrPc normales.

El hombre debe erradicar la EEB, lo que se debe de hacer es actuar sin intervenir drásticamente en la vida animal y con respeto, contrario a lo que dio origen a la propagación de la EEB, donde se intervino en la alimentación natural del ganado.

Existen productos (promotores), que han demostrado su efectividad en la aceleración del desarrollo, en la ganancia de peso, en la conversión de alimento a carne y leche, sin embargo varios de esos productos han demostrado repercusiones hacia la salud de los animales y del hombre.

Productos que demuestren peligrosidad en su uso, no pueden estar por encima del bienestar de los animales, ni el hombre.

Se requiere del compromiso de las dependencias gubernamentales, las instituciones educativas y de los profesionistas del área la salud para continuar implementando nuevas medidas para minimizar los riesgos de contagio de las EET.

4. LITERATURA CITADA

- Aiello, S. 2000. Manual Merck de veterinaria. (5ª ed.). Edit. Océano. Barcelona, España. p.p. 1006-1007, 1088-1090.
- Alfinal. 2002. "Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (humanos), Mal de la Vaca Loca (vacas, cabras, ovejas)" [En línea]. <http://alfinal.com/Temas/lavacaloca.shtml>. [Consulta: 16 Noviembre, 2005].
- AMEPA (Asociación Mexicana de Productores de alimentos). 2005. "Proteínas y Grasas de la Industria de Reciclaje de los EUA" [En línea]. <http://www.amepa.org/NRA/02.pdf>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].
- Arrakis. 2005. "Los virus" [En línea]. <http://www.arrakis.es/~lluengo/virus.html>. [Consulta: 10 de Noviembre, 2005].
- BBC Mundo. 2000. "OMS teme por difusión de vacas locas" [En línea]. Bush House, Strand, London WC2B 4PH, UK. <http://www.bbc.co.uk/spanish/news/-news001222vacaslocas.shtml>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].
- BBC Mundo. 2001. "Crisis de sangre en EE.UU. por las "vacas locas" [En línea]. Bush House, Strand, London WC2B 4PH, UK. <http://www.bbc.co.uk/spanish/news/-news010117vacaslocas.shtml>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].
- Canal-h. 2002. "Zoonosis y salud pública" [En línea]. <http://www.canal-h.net/webs/sgonzalez002/Zoonosis/Introduccion.htm>. [Consulta: 16 Noviembre, 2005].
- Beauvais, P. y Villemeur, T. 2001. Enfermedad de creutzfeldt-jakob y otras enfermedades por priones. Edit. Acribia. Zaragoza, España. p.p. 6-12, 17-23, 53-54, 57-59.
- CPA (Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales). 2000. Encefalopatía Espongiforme Bovina. Edición en español. Reconocimiento de las Principales Enfermedades Exóticas y Emergenciales de los Animales, su Vigilancia, Prevención, Control y Erradicación. Tarimbaro, Michoacán, México. Junio de 2005. p.p. 126-139.
- Dahdah, J., Hernández J., Castillo J., García L., Romero D. 1997. "La vaca loca" [En línea]. <http://www.monografias.com/trabajos7/valo/valo.shtml>. [Consulta: 16 Noviembre, 2005].

Elmundo. 2005. "Cronología de las vacas locas" [En línea].

<http://www.elmundo.es/elmundosalud/2005/07/29/medicina/1122653612.html>. [Consulta: 10 de Noviembre, 2005].

Eufic. 2005. "Novedades sobre la enfermedad de las vacas locas" [En línea].

<http://www.eufic.org/sp/food/pag/food34/food342.htm>. [Consulta: 30 Noviembre, 2005].

FACUA (Federación de Asociaciones de Consumidores y Usuarios de Andalucía). 2005. "Vacas locas" [En línea]. <http://www.facua.org/facuasalud/-vacaslocas/vacaslocas.htm>. [Consulta: 05 Noviembre, 2005].

Galeon. 2005. "Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (humanos), Mal de la Vaca Loca (vacas, cabras, ovejas)" [En línea]. <http://escuela11melo.galeon.com/-vaca.htm>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].

Garza, V. 2001. "La enfermedad de las vacas locas y otros males modernos Nuevas formas de comer y morir" [En línea]. Lunes en la Ciencia. <http://www.jornada.unam.mx/2001/02/26/cien-nuevas.html>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].

MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Ganadería). 2005. "Cuestiones básicas sobre la Encefalopatía Espongiforme Bovina" [En línea]. <http://www.eeb.es/pags/saber.htm>. [Consulta: 16 Noviembre, 2005].

Mascaró, J. 1997. Diccionario médico. 3ª edición. Edit. Masson-Salvat. México, D.F. p. 199.

Matamoros, J., Sanín, L. y Santillana, M. 2004. "Las Zoonosis y sus determinantes sociales: Una perspectiva a considerar en Salud Pública" [En línea]. http://www.mundosano.org/biblioteca_virtual/informacion%20general/Ambiente%20y-%20Salud/Las%20Zoonosis/main.html. [Consulta: 30 Noviembre, 2005].

Maza, L. 2005. "Harinas proteicas de origen animal y su importancia en la nutrición de rumiantes" [En línea]. <http://azoosubol.galeon.com/cvitae275734.html>. [Consulta: 10 Noviembre, 2005].

Microsoft Corporation. 2002. Enciclopedia Microsoft Encarta 2002. [Cd-rom] ® 1993-2001. [Consulta: 08 Noviembre, 2005].

Moreno, R. 2004. Encefalopatía espongiforme bovina. XXVIII Congreso Nacional de Buiatría. Morelia, Michoacán, México. Agosto de 2004. p. 7-9.

- Pontón, G. 1997. Gran diccionario enclopédico ilustrado Grijalbo. 1ª reimpresión. Edit. Grijalbo. Barcelona, España. p. p. 673, 674.
- Prusiner, S. 2004. Detección de la enfermedad de las vacas locas. Scientific American Latinoamérica. 3 (26):66-67.
- Radostits, O., Gay, C., Blood, D. y Hinchcliff, K. 1999. Medicina veterinaria, Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, y caprino y equino. (9ª ed.). (Vol. II). Edit. McGraw-Hill- Interamericana. Madrid, España. p.p. 1459-1464.
- Rebhun, W. 1999. Enfermedades del ganado vacuno lechero. Edit. Acribia. Zaragoza, España. p.p. 542-543.
- SAGARPA-SENASICA-AMEG, 2005. Manual para la toma de muestras de la encefalopatía espongiforme bovina. México. 20 p.
- Terra. 2005. "Uso indiscriminado de los antimicrobianos en la actualidad" [En línea]. <http://us.terra.wired.com/news/medtech/0,12691.html>. [Consulta: 30 Noviembre, 2005].
- Tuotromedico. 2005. "Vacas locas" [En línea]. http://www.tuotromedico.com/-temas/vacas_locas.htm. [Consulta: 29 Octubre, 2005].
- Trigo, F. 2001. Patología sistémica veterinaria. (3ª ed). Edit. McGraw-Hill- Interamericana. México, D.F. p.p. 238-239.
- Truyen, U. 2004. Transmissible spongiform encephalopathies: Etiology and clinics. [cd-rom]. IV Pre-Congreso Internacional de Actualización Veterinaria. Morelia, Michoacán, México. Agosto de 2004. [Consulta: 29 Octubre de 2005]. s.p.
- Van Leeuwen, I. 2005. "Prión" [En línea]. <http://www.bio.vu.nl/thb/users/ingeborg/Prion.html>. [Consulta: 04 Noviembre, 2005].
- Zarate, E. 1997. "Rabia" [En línea]. <http://www.monografias.com/cgi-bin/jump.cgi?ID=35661>. [Consulta: 04 Noviembre, 2005].