



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
MARCO ANTONIO CRUZ ÁLVAREZ

Para obtener el título
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR

MVZ. FERNANDO PINTOR RAMOS
Profesor Investigador Titular

Morelia, Michoacán. Octubre de 2012.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
MARCO ANTONIO CRUZ ÁLVAREZ

Para obtener el título

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Octubre de 2012.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	3
I.1. Definición de la Enfermedad	4
I.2. Distribución Geográfica	5
I.3. Etiología	6
I.3.1. Propiedades físico químicas del prión.....	7
I.4. Patogenia	8
I.5. Epidemiología	9
I.6. Periodo de Incubación	10
I.7. Formas de Transmisión de la Enfermedad	10
I.7.1. Transmisión por vía no digestiva.....	13
I.7.2. Transmisión vertical	13
I.8. Alteraciones Anatomopatológicos y Posmorten	14
I.8.1. Histopatología	14
I.9. Signología	15
I.10. Morbilidad y mortalidad	16
I.11. Diagnóstico	17
I.11.1 Diagnóstico de laboratorio	17
I.11.2. Toma y envío de muestras para el laboratorio	18
I.11.3. Profilaxis médica	19
I.11.4. Diagnóstico de campo.....	19
I.11.5. Diagnóstico diferencial	19
I.12. Tratamiento	20
I.13. Control y Erradicación.....	20

I.14. Salud Pública	23
I.15. Medidas Zoosanitarias del Hato	24
I.16. Código Zoosanitarias Internacional	25
I.17. Medidas Zoosanitarias en Estados Unidos	26
I.18. Medidas Zoosanitarias en México	28
II. OBJETIVOS	31
II.1. Objetivo General	31
II.2. Objetivos Particulares	31
III. CONCLUSIONES	32
IV. BIBLIOGRAFÍA	33

I. INTRODUCCIÓN

.El presente trabajo tiene por finalidad el de hacer una investigación documental reciente acerca de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), ampliamente conocida como “Enfermedad de las Vacas Locas” que, ciertamente si todavía no ha llegado a México, lo real es que existe la posibilidad de que dicha enfermedad localizada en el Reino Unido, se expanda a nuestro continente y aún más, a nuestro país.

La facilidad con la que se propagan las enfermedades, se debe a los avances de las comunicaciones que existen en el mundo, por ello se hace indispensable que nosotros los médicos veterinarios zootecnistas estemos en constante vigilancia de este padecimiento en los bovinos para estar con los conocimientos suficientes para hacerle frente y proteger nuestro hato ganadero.

En nuestro país se tiene una secretaría de estado que es la SAGARPA la cual se encarga de procurar la sanidad de nuestro hato ganadero, actualizándose constantemente a fin de poder detectar que no ingresen tanto animales vivos como en alimentos preparados y listos para el consumo humano.

Sin embargo, como es posible advertir, existen múltiples y variadas formas o maneras de poder introducir de contrabando todo tipo de productos cárnicos a través de los cuales se pudieran introducir al país cepas o gérmenes de muchas enfermedades y que pudieran trastocar nuestra ganadería.

I.1. Definición de la Enfermedad

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una encefalopatía progresiva, degenerativa crónica, no febril que afecta al sistema nervioso central (SNC) al ganado. También conocida como enfermedad de las vacas locas que afectan a bovinos mayores de 3 a 4 años de edad. (British, 2005)

La encefalopatía espongiforme bovina pertenece a la familia de enfermedades conocidas como encefalopatías espongiformes transmisibles (EET's)

Los científicos consideran la causa de esta enfermedad es una proteína anómala llamada prion presente en el tejido cerebral la cual al integrarse puede ocasionar una enfermedad mortal. Se ha visto en muchos países. (Cándelo, 2009)

Esta proteína se conoce con el nombre de prión, cuyo símbolo es PrP, formada por las iniciales que en inglés significan “partícula de proteína infecciosa”. Este nombre fue dado por Prusiner, Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1997.

Todas las evidencias patológicas, epidemiológicas, y de transmisibilidad indican que el patrón clínico morfológico de EEB, corresponde a otras encefalopatías transmisibles del hombre a los animales domésticos y que se desencadenan después de la ingestión de alimentos contaminados con el agente, presentes en los suplementos alimenticios que contienen harina de hueso, músculo o tejido nervioso de rumiantes portadores del agente. (Mateo, *et.al.*, 2008)

I.2. Distribución Geográfica

En todo el mundo ha habido más de 170,000 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 nativos en Bélgica, Francia, Irlanda, Luxemburgo, Holanda, Irlanda del Norte, Portugal, Suiza y Estados Unidos. (Hacha, 2000)

Hasta el año 2001 la EEB dejó de estar confinada únicamente a los países Europeos siendo caso de enfermedad detectado en lugares tan lejanos como Japón en el 2001 y en Israel en el 2002, situación que generó gran preocupación por parte de las autoridades sanitarias a nivel mundial.

Sin lugar a duda el año 2003 generó para el continente americano un cambio, significativo en la distribución geográfica de la enfermedad con la aparición del primer caso en Canadá en mayo de ese mismo año y en Estados Unidos de Norte América año 2005.

Las cifras reportadas por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) con la que la FAO colabora en forma estrecha, indican que la EEB ha ido en descenso durante los últimos años producto de las efectivas medidas introducidas para prevenir la enfermedad.

<http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/distr.htm>

I.3. Etiología

Las características clínicas, patológicas y de genética molecular de la EEB, así como de otras encefalopatías espongiformes transmisibles, han conducido a especulación sobre la naturaleza del agente etiológico y los mecanismos patogénicos de la enfermedad.

Los agentes responsables de las encefalopatías espongiforme se les han llamado “agentes transmisibles no convencionales” (ATNC) o virus lentos no convencionales, llamados así por ciertos factores tales como: largo periodo de incubación de la enfermedad, gran resistencia a los tratamientos fisicoquímicos y la ausencia de respuesta inmunológica en el huésped. (Gipson, 2008)

Se ha demostrado en encéfalos de las vacas con EEB, la presencia de unas fibrillas semejante a las observadas en el Scrapie y consideradas como el agente etiológico. (Gipson, 2008)

Estas fibrillas, las cuales son específicas de las encefalopatías espongiforme se componen de agregados patológicos de una proteína procedente de membranas neuronales. (Bolton, 1995)

Por lo que la enfermedad es causada por un agente transmisible, de naturaleza no bien conocida, tratándose de una modificación del prión, que induce a la enfermedad de tipo generativo.

El prión, proteína codificada por un gen celular presenta dos isoformas: normal (PrP^c) y anormal (PrP^{sc}) o infecciosa.

La isoforma normal ha sido encontrada en tejidos de mamíferos, entre ellos, ovinos, bovinos, hámster, ratón, visón, y en seres humanos, con un 80-90% de homología entre las secuencias de PrP en las diferentes especies. Se acepta que la secuencia de PrP^c determina que haya una barrera inter especie para las TSE, que es para el caso de la EEB, puede haber sido superada por el agente causal del Scrapie; en efecto, la secuenciación de los genes de los priones de ovino y bovino, dejan ver una homología del 98% entre ambas proteínas, lo que permitiría explicar el pasaje de la barrera entre especie.
<http://www.binasss.sa.cr/encefal.htm>.

En los priones no se ha demostrado la presencia de ácidos nucleicos en ellos y sin embargo son capaces de reproducir experimentalmente la enfermedad.

Estos agentes debido a su estructura no provocan la formación de anticuerpos en el animal afectado, ni produce inmunosupresión en el mismo, por lo que se aleja la posibilidad de detectar su presencia por técnicas serológicas o la protección de animales preparando vacunas. (Bolton, 1995)

I.3.1. Propiedades físico químicas del prión

Son altamente resistentes al efecto de radiaciones ionizantes y ultravioletas, desinfectantes químicos.

En este tipo de agentes son inactivados por las sustancias que desnaturalizan las proteínas como las proteinasa K, la tripsina o urea, mientras que ninguno de los productos que inactivan los ácidos nucleicos (Nucleasas, Rnasas, Dnasas) evita la infecciosidad de las fracciones cerebrales.

Esto puede demostrar que el agente infeccioso no contiene ácido nucleico o en caso de que si contara con él, éste se encuentra muy bien protegido contra la acción de las nucleasas.

El agente afecta el cerebro y la medula espinal del ganado. Es alta mente estable, resistente las temperaturas normales de cocción, a si como las que se emplean para esterilización, congelación y secado. Es fatal para los bovinos en semanas o pocos meses, desde el inicio de la enfermedad.
<http://www.binasss.sa.cr/encefal.htm>.

I.4. Patogenia

En términos simples, la patogenia comienza en una proteína fibrilar que se conoce como PrP, la cual es un constituyente normal de algunas células nerviosas. El problema surge entonces, cuando producto de la alimentación del rumiante con proteínas de rumiantes (Ej. harinas de carne y hueso), el agente infeccioso (Prión) llega al sistema nervioso central generando alteraciones degenerativas de la masa encefálica. El Prión al asociarse con la proteína PrP la induce a un proceso de mutación, que consiste en un cambio conformacional a nivel post-translacional (no a nivel génico), transformándose en una proteína PrP modificada. Esta PrP

modificada induce a la misma alteración a las PrP que están siendo sintetizadas en forma normal por el individuo, generándose un proceso continuo. La proteína PrP modificada se comienza a acumular intracelularmente, ya que producto de la alteración conformacional no puede ser degradada por acción proteásica, como ocurre con la proteína PrP normal. Como resultado del proceso acumulativo se van generando los cambios histológicos irreversibles en la masa encefálica, desarrollándose así la enfermedad. (Brun y Castillo, 2005)

I.5. Epidemiología

Tal como mencionamos en la historia de la enfermedad, parece altamente probable que la epidemia de la EEB se inició por la transmisión del agente del Scrapie de los ovinos hacia el bovino, a través de la cadena alimenticia mediante el empleo de piensos suplementados con proteínas de origen ovino (Ej. Harinas de carne y huesos) cuyo proceso de fabricación había sido modificado poco tiempo antes. Este hecho permitió una mayor sobrevivencia del agente infeccioso.

Sin embargo la exposición continua del bovino al Scrapie no fue la fuerza motriz determinante de la epidemia, era inevitable que la enfermedad se ampliara con el resultado subsiguiente a través de las harinas de carne y huesos de material bovino infectado, entre la población bovina. El reciclado hubiera producido el equivalente de un pasaje seriado de la infección. (FAO, 2006)

Sabemos que la enfermedad se reconoció por primera vez en el Reino Unido, en noviembre de 1986, y sólo en ese país ha revertido un carácter de epidemia a gran escala, y que desde allí se expandió a otras regiones. Los productos de origen animal posibles de ser incorporados en alimentos específicos del comercio

son las grasas animales y las harinas de carne y huesos. Las investigaciones señalan como vehículo de infección a las harinas de carne y huesos. Esto sucede en primer lugar, porque las propiedades fisicoquímicas del agente del Scrapie lo hacen más compatible con la fracción proteica que con los lípidos presentes en las grasas animales. En segundo lugar, aunque fue extensa la zona geográfica en la que aparecieron los animales enfermos con EEB durante la epidemia, ha llamado la atención la existencia de un gradiente Norte/Sur, donde la mayoría de casos se dieron en el sur y el este. Esta situación posiblemente se deba a las harinas de carne y huesos, puesto que la distribución e incorporación de estos productos en los alimentos para animales se realizan a distancias relativamente cortas de los lugares de producción. Para las grasas animales ocurre justamente lo contrario. Es más frecuente la EEB en hatos lecheros que en hatos de vacas nodrizas. La diferencia radica en las diferentes prácticas de alimentación. (FAO, 2006)

I.6. 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, muere o es destruido. Esto generalmente toma de 2 semanas a 6 meses.

I.7. Formas de Transmisión de la Enfermedad

La epizootia de 1986 fue típicamente de una fuente común. En la que todos los animales afectados fueron casos índices sin que hubiera casos secundarios de transmisión. (Hacha y Szifres, 2003)

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 encefalopatía espongiforme transmisible como fuente de proteína. Se sospecha que el agente causal proviene ya sea de borregos o ganado afectados por scrapie con una encefalopatía espongiforme transmisible no identificada previamente. (Peña y Fierros, 2007)

Los cambios en el procesamiento en las plantas de rendimiento (empacadoras) a principios de los ochenta, especialmente el proceso de extracción que incluía el tratamiento con calor por vapor, pueden haber jugado parte en la aparición de la enfermedad y la amplificación subsecuente del agente en la cadena alimenticia.

En Gran Bretaña se promulgó una prohibición para alimentar rumiantes con proteína animal de origen rumiante en julio de 1988. (Peña y Fierros, 2007)

La epidemia en Gran Bretaña alcanzó su máximo en 1992-1993, cuando se notificaron aproximadamente 1000 casos por semana. En 1998 continuaron disminuyendo con aproximadamente 100 casos notificados por mes. Los casos que se han detectado en otros países parecen ser resultado de importaciones de ganado vivo o, más significativamente, de alimento contaminado proveniente de Gran Bretaña. (Peña y Fierros, 2007)

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 epizootia. (Peña y Fierros, 2007)

En los animales infectados naturalmente, el agente ha sido identificado por bioensayo en cerebro, médula espinal y retina de ratón. La vía de inoculación en el ratón fue intracraneal. Los animales infectados naturalmente eran bovinos adultos que mostraban signos clínicos de la enfermedad. En ratones alimentados con leche, glándula mamaria, placenta, nódulos linfáticos o bazo no se ha desarrollado la enfermedad o bien no se establece la infección subclínica del sistema linforeticular dentro de su período de vida natural. Se realizó otro estudio para examinar la patogenia de la EEB en ganado, es decir, la replicación (distribución tisular) del agente durante el período de incubación.

Este estudio, que aún no ha sido completado, ha identificado al agente por bioensayo en ratón con el íleon distal de becerros infectados experimentalmente. Se cree que el agente puede estar asociado con el tejido linfoide de los intestinos.

Los becerros tenían 4 meses de edad al momento de la dosificación oral. Los aislamientos subsecuentes del íleon distal se hicieron a los 10, 14 y 18 meses

después de la dosificación. Recientemente este estudio también logró identificar infectividad en la médula ósea, ganglio trigémino, raíz ganglionar dorsal, cerebro y médula espinal. (Peña y Fierros, 2007)

No se ha encontrado infectividad por desafío oral o parenteral, o ambos, en más de 40 tejidos distintos de ganado clínicamente enfermo, utilizando el bioensayo en ratón. Parecería que la distribución del agente de EEB no es tan diversa como el agente del scrapie en borregos. Sin embargo, cabe la posibilidad de que el agente esté presente pero a niveles tan bajos que el bioensayo no es suficientemente sensible para detectarlo. (Peña y Fierros, 2007)

I.7.1. Transmisión por vía no digestiva

Este tipo de transmisión es posible, pero su importancia es escasa. No hay indicios epidemiológicos de una transmisión horizontal o vertical importante en la enfermedad del ganado vacuno. (Pelayo, 2008)

I.7.2. Transmisión vertical

En ausencia de otros mecanismos, se piensa que la transmisión vertical no es significativa para la perpetuación de la enfermedad de forma epidemia. Existe un mayor riesgo en terneros de vacas infectadas y aun nacidos tras el inicio de la enfermedad clínica en la madre. (Pelayo, 2008)

I.8. Alteraciones Anatomopatológicos y Posmorten

La EEB no presenta alteraciones macroscópicas significativas. Las alteraciones más impresionantes solo son apreciables mediante estudios histopatológicos del sistema nervioso central en el que denominan un cuadro de generación espongiforme. (Moreno y Valdez, 2005)

I.8.1. Histopatología

En los exámenes del cerebro proveniente de 4 hatos en la gran Bretaña demostró cambios degenerativos bilaterales y simétricos en la materia gris del tallo cerebral y en el neurópilo encontraron numerosas micro cavidades que recuerda la imagen del corte de una esponja, que se conoce como degeneración espongiforme, estas micro cavidades pueden ser simples o múltiples al presentar una forma ovalada o esférica. En el pericarión tanto de las neuronas como las neuritas. Del núcleo dorsal del nervio vago de la médula oblongada se observaron gran cantidad de vacuolas ocupando casi todo el citoplasma neural. (Gipson, 2007)

Las lesiones observadas en animales afectados por la EEB se localizan simétricamente en determinados centros nerviosos especialmente en la médula oblongada, siendo el núcleo dorsal del nervio vago.

El cambio observado en la mayoría de los casos fue degeneración espongiforme. En el neurópilo de la materia gris de la médula oblongada, la cual es

características de otras encefalopatías espongiformes transmisibles sub aguda de los animales y el hombre. (Gipson, 2007)

I.9. Signología

La sintomatología nerviosa consiste en cambios en el estado mental y en el comportamiento que se expresan por aprensión y excitación mirada fija y dorso encorvado. La enfermedad se observa principalmente en el ganado Holsteín, friesland, en el cual presenta una sinología clínica relativamente constante, un curso progresivo de 1 a 6 meses o hasta más de un año (de seis meses a ocho semanas por promedio. (Hacha y Szifres, 2003)

Los bovinos afectados se observa pérdida de peso y masa muscular, descenso en la producción lechera, no hay fiebre y conserva el apetito; se ven nerviosos, temblorosos, tambaleantes, aprehensivos y con cambios de comportamiento, de ahí el nombre de “vacas locas”.

El comportamiento nervioso se observa en la mayoría del ganado afectado y se interpreta cuando el animal se aísla del resto del rebaño. Los primeros signos locomotores son pequeños cambios en los movimientos de los cuartos traseros y dificultad a la hora de incorporarse a partir de una posición normal. Los cambios locomotores se traducen por caminar tambaleante, zancadas cortas y torpeza en el momento de girar. (Trigo, 2001)

Los principales signos neurológicos de la EEB consisten en aprehensión (temor o nerviosismo), ataxia (incoordinación al andar) e hiperestesia (sensibilidad excesiva

y dolorosa). Los animales con cualquiera o con una combinación de estos signos durante más de un mes, deben ser considerados como casos sospechosos de EEB. Podemos encontrar además salivación excesiva, disminución de la rumia acompañada con bradicardia (disminución de la frecuencia cardíaca) y arritmia (irregularidad y desigualdad en el ritmo cardíaco), así como trismus (rechinar de dientes. (Araujo, 2010)

Todos los estudios concuerdan en que la enfermedad se presenta repentinamente en animales adultos. De cualquier raza y sexo, y que el cuadro clínico puede variar ligeramente en unos animales a otros. (Moreno y Valdez, 2005)

I.10. Morbilidad y mortalidad

La morbilidad se refiere al número de casos que, dentro del hábitat o medio de confinación de los animales, éstos presentan la enfermedad; en otras palabras, la morbilidad está en relación directa con el número de animales enfermos. Mientras mayor sea el número de afectaciones, la morbilidad será en ese sentido alta.

La mortalidad se refiere al número de animales que mueren por tener relación directa con la enfermedad. En consecuencia, la Encefalopatía Espongiforme Bovina se le clasifica como una enfermedad de muy alta morbilidad y mortalidad.

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. La incidencia promedio en hatos en Gran Bretaña ha sido

de 1.75 casos. Sin embargo, ha habido unos pocos casos con más de 30 casos. Los animales afectados mueren. (Mateo, *et. al.*, 2008)

I.11. Diagnóstico

No existe hasta el momento ninguna prueba de diagnóstico que se pueda realizar en el animal vivo, por lo que el diagnóstico presuntivo se realiza a través del cuadro clínico. La ausencia de respuesta inmune en esta enfermedad no permite tener pruebas serológicas en el animal vivo. La confirmación de la enfermedad solo es posible mediante el estudio patológico del tejido cerebral una vez que el animal muere o es sacrificado. Estos estudios permiten reconocer las lesiones características de la enfermedad así como la detección del prion o proteína infectante. Las lesiones características de esta enfermedad se localizan en ciertas regiones del encéfalo (principalmente en la zona denominada obex). La principal lesión que se describe es la presencia de vacuolas tanto en las neuronas como en la sustancia blanca, dando ese aspecto esponjiforme. (Moreno y Vásquez, 2010)

I.11.1 Diagnóstico de laboratorio

La encefalopatía esponjiforme bovina 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 micro cavitación 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. También se puede hacer un diagnóstico o la detección de FAS utilizando microscopía electrónica.

Están disponibles 2 pruebas suplementarias que mejoran las capacidades diagnósticas para EEB. Estas son la inmunohistoquímica y la técnica de Western blot. 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 PrPEEB, incluso si el cerebro ha sido congelado o está autolizado. (Moreno y Vásquez, 2010)

I.11.2. Toma y envió de muestras para el laboratorio

Todo el cerebro deberá removerse intacto con una porción de médula espinal cervical adherida. Las áreas sombreadas deberán colocarse en una bolsa de plástico y remitidas sin fijar. 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. (Vargas, 2007)

La enfermedad no es contagiosa, pero en las prácticas de laboratorio debemos evitar principalmente las exposiciones iatrogénicas, oculares u oronasales accidentales. Debemos recordar que los bovinos aptos para la toma de muestras son aquellos de más de 30 meses de edad (más de seis dientes). No hay que descartar los mayores de 24 meses que en algún momento hayan manifestado al menos uno de los signos clínicos compatibles con la EEB. (Vargas, 2007)

I.11.3. Profilaxis médica

El personal de laboratorio que manipula tejido procedentes animales presuntamente afectados por la EEB debe de usar ropa de protección adaptada y respetar estrictamente un código de buenas prácticas para evitar cualquier exposición al agente patógeno, altamente resistente a los tratamientos físicos y a muchos tratamientos químicos. La aparición reciente de una variante de la enfermedad Creutzfeld-Jacob indica que el agente patógeno puede ser infeccioso para el ser humano. <http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e.htm>

I.11.4. 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. (*Moreno, et.al., 2010*)

I.11.5. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse de otras entidades que afecten el sistema nervioso central y que, en algún momento, den signos que nos confundan en el diagnóstico clínico, como son: Rabia, Listeriosis, Locoismo, Raumas, Cetosis

Nerviosa e Hipomagnesemia (que pueden producir sintomatología de vacas caídas y que son frecuentes en ganado lechero), Fiebre de Leche, Botulismo, Meningoencefalitis Tromboembólica, Polioencefalomalacia, Hipocalcemia, Acetonemia, Encefalitis Esporádica Bovina, Tetania de los Pastos, Enfermedad de Aujeszky, intoxicación con plomo y otras intoxicaciones o agentes etiológicos que afecten al sistema nervioso o musculo esquelético del ganado adulto. Si pasados los 15 días de observación y tratamiento, el animal no se recupera o no presenta mejoría, debe sospecharse de EEB, y debe ser sacrificado en forma humanitaria y entregarse para su estudio en el laboratorio y diagnóstico definitivo.(*Vargas,et.al.,2007*)

I.12. Tratamiento

No existe tratamiento eficaz y los animales sospechosos deben ser sacrificados por inyección letal, para evitar dañar el tejido cerebral que se utilizará para el diagnóstico. (Rodríguez, 2008)

I.13. Control y Erradicación

Las medidas adoptadas por la Unión Europea en forma de Directivas, Decisiones o Reglamentos han ido variando de acuerdo con los nuevos conocimientos sobre la enfermedad. En determinados casos diversos estados miembros (e incluso las comunidades autónomas ocasionalmente) han tomado medidas complementarias cuando han considerado como insuficientes las medidas de protección existentes en al ámbito europeo. (Toro y Pacheco, 2009)

La EEB no sólo se ha constituido en una enfermedad de altísimo impacto social y político por los riesgos que representa para la sanidad animal y para la salud pública, sino que también ha tenido un significativo impacto económico para los países afectados, especialmente en el comercio internacional de animales y sus productos derivados. La OIE (Organización Mundial de Sanidad Animal) y la OMS (Organización Mundial de la Salud) han exhortado a los países a establecer las medidas sanitarias necesarias para prevenir que esta enfermedad ingrese a sus territorios, y a definir su situación en relación con las encefalopatías subagudas espongiformes transmisibles (ESET) a través de una evaluación de riesgos, y del establecimiento de un sistema de vigilancia y seguimiento continuo específico por siete años. La evaluación del status de un país o región libre respecto a la EEB, se requiere como requisito previo para las exportaciones de ganado bovino o de sus productos a terceros países, dado que la enfermedad que el bovino adquiere a través del consumo de alimentos contaminados con el prion o partícula infecciosa de oveja con scrapie, es a su vez el origen de una variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJ) en humanos según quedó demostrado y aceptado desde 1999. (Toro y Pacheco, 2009)

Restringir la importación de rumiantes vivos, productos y subproductos, procedentes de países afectados o de riesgo indeterminado.

Prohibir la alimentación de rumiantes con harinas derivadas de rumiantes (NOM-061-ZOO-1999, Especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal y NOM-060-ZOO-1999, Especificaciones zoosanitarias para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal).

Instrumentar, una vigilancia activa y eficiente, al ganado de alto riesgo, permitiendo así la detección oportuna y rápida de la enfermedad si acaso existiese

la posibilidad de infección. En México el SENASICA selecciona a bovinos mayores de 30 meses de edad para el muestreo, preferentemente con sinología nerviosa o de vaca caída.

Poner en marcha actividades de vigilancia de reproductores importados para permitir la identificación y seguimiento de los mismos.

Propiciar sistemas de controles en los alimentos para ganado y en su proceso de elaboración, para detectar y corregir errores que sean potenciales generadores de, por ejemplo, contaminaciones cruzadas. (Ramírez, 2008)

Clasificar, como se realiza en nuestro país, a la Encefalopatía Espongiforme Bovina como enfermedad exótica y por lo tanto, de notificación obligatoria.

Difundir y capacitar sobre la EEB a Médicos Veterinarios y otros profesionales, así como a ganaderos, para promover la notificación y el reporte.

Capacitar a Médicos Veterinarios inspectores de establecimientos de sacrificio sobre el reconocimiento de la enfermedad, la toma y el envío de muestras de los animales idóneos para la vigilancia.

Favorecer la vigencia de un marco legal adecuado que contemple las cuestiones anteriores.

Constituir y activar un el dispositivo nacional de emergencia en caso de la presentación de un brote.

Varios países europeos, Argentina, Estados Unidos, Uruguay, han realizados estudios epidemiológicos con el fin de formular un análisis de riesgos y programas de vigilancias. La cuarentena de animales importados no es de utilidad práctica, debido al extenso periodo de incubación. (Hacha y Szifres, 2003)

I.14. Salud Pública

Se han originado grandes preocupaciones, muchas de ellas sin fundamentos, de la posible consecuencia de la EEB para la salud pública debido a que la posibilidad de la encefalopatía humana como el Kuru, el síndrome de Creutzfeld-Jacob, y el síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker tengan como principal fuente de infección a los productos alimenticios que contengan carnes contaminadas de ovinos, caprinos y bovinos. (*Delgado, et.al.*, 2008.)

La exposición del hombre a la infección del Scrapie debe haber sido considerable en varios países durante largos periodos. Pero las pruebas epidemiológicas que se han realizado mostraron que esta exposición no ha sido la suficiente amplia como para cruzar la barrera entre especies que limita la transmisión entre especies de estas enfermedades. (Rodríguez y Madrigal2007)

No obstante existe un riesgo teórico para el hombre procedente de una selección de cepas de la EEB. La única conocida hasta el momento de contrarrestar este riesgo es asegurando de que la exposición del hombre a la EEB se mantenga baja

por lo que el país donde la EEB ya se ha presentado han eliminado del consumo humano los bovinos afectados por la EEB a de mas se ha ordenado la destrucción de la leche procedentes de casos sospechosos de esta enfermedad. (Hernández, 2007)

I.15. Medidas Zoosanitarias del Hato

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 mediante sistemas informáticos, así como 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. (Schudel y Van 2010)

I.16. Código Zoosanitarias Internacional

La Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E.) ha establecido una serie de regulaciones en relación con la Encefalopatía Espongiforme Bovina, y establece que "la situación sanitaria de un país respecto de la EEB sólo puede determinarse a través de una vigilancia y un seguimiento continuos". Para que la vigilancia sea eficaz, la OIE señala que deberán cumplirse los siguientes requisitos mínimos: (Olazával, 2012)

a. Declaración obligatoria y examen clínico de los casos supuestamente afectados;

b. Toma de muestras encefálicas de animales supuestamente afectados, realizadas después de su sacrificio o su muerte, para ser sometidas a exámenes de laboratorio conforme a las técnicas descritas en el Manual de OIE. (Olazával, 2012)

c. registro de los casos confirmados.

La OIE asimismo establece que en la situación de importaciones de países donde la incidencia de EEB es baja, las "Administraciones Sanitarias" deberán exigir para los bovinos, carnes frescas, productos cárnicos, óvulos/embriones de bovinos, la presentación de certificado sanitario internacional en que conste que la enfermedad es de declaración obligatoria en el país exportador, que los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente, que no descenden de hembras afectadas por la enfermedad. Igualmente señalan que la harina de carne

y huesos que contienen proteínas de rumiantes no deben ser objeto de comercio entre países para su utilización en la alimentación de rumiantes, cuando provienen de un país donde la incidencia de la EEB es alta o baja. (Olazábal, 2012)

I.17. Medidas Zoosanitarias en Estados Unidos

Con programa de vigilancia activa puesto en marcha durante 10 años de la EEB. El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA), la administración de Alimentos y Drogas (FAD) y grupos industriales, se encuentran trabajando activamente para mantener este estatus. Las medidas que el Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal de USDA (APHIS) ha tomado en este punto incluyen prohibiciones y restricciones, o ambas, sobre importaciones de animales y de productos, vigilancia progresiva de la enfermedad en los Estados Unidos, preparación de un plan en respuesta a emergencia en el poco probable de evento de que ocurriera la introducción de la enfermedad. (Sarmiento, 2012)

Se ha tenido un programa de vigilancia activo y agresivo para la EEB, desde mayo de 1990. La EEB, es una enfermedad de notificación obligatoria, y existe grupos de veterinarios estatales y federales regulatorios, entrenados especialmente para diagnosticar enfermedades exóticas. El Servicio de Inspección Salud Animal y Vegetal encabeza un programa de vigilancia internacional, el cual incluye al servicio de inspección y seguridad de alimentos. Una de las medidas de vigilancia de los EU es evitar de alimentar los animales con proteína de otros rumiantes. (Sarmiento, 2012).

Pero nos podemos preguntar, qué ha pasado con esta enfermedad detectada en la Gran Bretaña en la década de los años 80s, ¿ha llegado a nuestro Continente?,

lo cierto es que en este año, se logró diagnosticar un caso atípico de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) en una vaca lechera en California. Se confirmó por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) el 24 de abril de 2012, a través del programa de monitorización permanente del ganado.

Desde el año 2006 no se había confirmado ningún caso de EEB y es el cuarto caso de que se ha encontrado en los Estados Unidos (EE.UU).

No se ha podido relacionar ningún caso de la versión humana de la enfermedad con el consumo de carne vacuna de EE.UU, el animal no fue enviado a sacrificio para el consumo humano por lo que no representó ningún riesgo para la salud pública.

El Servicio de Sanidad Animal y Vegetal (APHIS), continúa investigando el caso puesto que el origen de la enfermedad sigue siendo desconocido. Los resultados preliminares indican que este es un caso atípico de EEB que indica que el caso no está relacionado con el consumo de pienso.

El CVO de EE.UU declaró que la detección de este proceso no afectará al estatus de los EE.UU "riesgo controlado frente a EEB" según lo determinado por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) y no debe afectar al acceso de los productos de carne de Estados Unidos en los mercados internacionales.

Los EE.UU han puesto en marcha todos los elementos establecidos por la OIE con el fin de asegurar que la carne de vacuno es segura para el consumo humano:

La dependencia informó que mantendrá las medidas de control sanitario que estableció desde hace más de ocho años para evitar el ingreso de ganado bovino con este padecimiento, además de que seguirá el intercambio de información con el Departamento de Agricultura de Estados Unidos.

Por un lado, algunos mercados claves como (Japón, Canadá, México) han manifestado que no modificarán sus compras y seguirán importando carne vacuna estadounidense. Otros, en cambio, han puesto límites como Colombia e Indonesia y algunos dudan sobre qué hacer, como Corea del Sur. En el caso de Uruguay los industriales piensan que la reaparición de la enfermedad es inconveniente. <http://salud.edomexico.gob.mx/cevece/alertas.htm>

I.18. Medidas Zoosanitarias en México

Actualmente el Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria (SENASICA), de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), a través de la Dirección General de Inspección Fitozoosanitaria (DGIF), realiza una vigilancia permanente en puertos marítimos, aéreos y fronteras terrestres a través de personal especializado, con el fin de evitar que entren a México animales, productos o subproductos pecuarios que puedan significar un riesgo de introducción de esta enfermedad al país. (SAGARPA) implementa medidas de protección en tres niveles. (SENICASA, 2010)

La primera barrera de protección evita que la enfermedad llegue al país, para esto la DGSA, dicta los requisitos zoosanitarios para la importación de productos en riesgos.

A su vez el personal de la Dirección General de Inspección Fitozoosanitaria (DGIF) verifica la documentación de origen y procedencia tanto de rumiantes y como de sus productos y subproductos en los puertos de entrada.

La segunda barrera se entiende por medio de la comisión de México – Estados Unidos para la prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los animales, (CPA), y están en caminata a diagnosticar oportunamente algún caso sospechoso de EEB, en México. Existe un programa de capacitación y difusión para médicos veterinarios de campo, de laboratorios de diagnósticos y de rastros sobre el reconocimiento de la enfermedad, su vigilancia y la toma y envío de muestras, este se apoya de un manual y videos. Las muestras se envían al Centro Nacional de Servicio y Diagnóstico en Salud Animal. Este programa se inicio a finales de 1996, a la fecha todas las muestras han resultado negativas. (SENASICA, 2010)

El tercer nivel de prevención limita el establecimiento de la enfermedad en México, en caso de presentarse un brote de EEB, se activaría el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal (DNESA), por lo anterior (CPA), cuenta con un plan de emergencia que incluye la detección y eliminación inmediata de los animales infectados, el evitar su entrada a la cadena alimenticia y el control de la movilización de las unidades de producción afectadas, sumando el rastreo de la fuente común.(SENASICA, 2010)

Por todo lo anterior, los informes recabados en la SAGARPA, que gracias a las medidas instrumentadas, la enfermedad no ha llegado a nuestro país y hasta este mes de abril de 2012, no se tienen indicios de que se pueda presumir que pudiera existir un brote.

A nivel internacional, la OIE reporta que no se tienen indicios hasta la fecha de que se tengan noticias de la aparición o brote de esta enfermedad en la Gran Bretaña o país Europeo, lo que hace presumir de que las medidas implementadas por los países que importan y exportan carne o vísceras de res o que intercambian animales con fines zootécnicos, has detenido la propagación y brotes de la enfermedad. (SENASICA, 2010).

II. OBJETIVOS

II.1. Objetivo General

Recopilar la información sobre el comportamiento de la Encefalopatía Espongiforme Bovina en los países en donde es notable y comprobada la existencia de esta patología, así como las manifestaciones propias de la enfermedad respecto de la etiología, distribución geográfica, periodo de incubación, sintomatología, diagnóstico, morbilidad y mortalidad, tratamiento y medidas de prevención, erradicación.

II.2. Objetivos Particulares

- Realizar una guía rápida de conocimiento e información sobre la EEB, para que sirva de referencia y fuentes de consulta a toda persona interesada en el tema.

- Que los alumnos en tránsito de formación médica, encuentren una lectura amena y fácil de entender a fin de poder iniciarse en el estudio de la EEB.

- Esta revisión está dirigida a los estudiantes de Medicina Veterinaria y productores interesados en este tópico de salud animal.

III. CONCLUSIONES

-La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), aún no se ha detectado en nuestro país, pero es conveniente que todos los que estamos interesados en la medicina veterinaria y los ganaderos así como las autoridades zoosanitarias del país, estén a la expectativa de la posible llegada de este problema viral.

-Es necesario que los profesionales de la medicina veterinaria estemos enterados e informados debidamente para poder detectar la presencia de la (EEB).

-Es necesario que, debido a la modernidad de los medios de comunicación, en un futuro tengamos la presencia de esta enfermedad en nuestra ganadería.

-Mantenerse libre de una enfermedad usualmente resulta más difícil que establecer un control de la misma. El esfuerzo realizado hasta el momento para lograr mantenerse libre de (EEB) y además demostrar al mundo que estamos tomando acciones adecuadas para continuar de la misma manera, es una responsabilidad de todos los actores involucrados en el negocio ganadero.

-Debemos tener claro cuál es la responsabilidad que nos toca a cada uno de los sectores para contribuir a mantener este estatus sanitario privilegiado.

IV. BIBLIOGRAFÍA

Balfagón, J. y Ramoneda, M. 2007. Encefalopatía Espongiforme Bovina: un problema de salud pública que genera alarma social. Consulta 09/03/2012

Bolton, D. C, Meyer, R. K.; and Prusiner, S. B. 1985 Scrapie Prp is a sialoglycoprotein. J Virol

Brun, J. y Castilla, J. 2005. Encefalopatías Espongiformes Transmisibles en Animales. Consulta 09/03/2012

British, C. 2000. Veterinary Association Bovine Spongiform Encephalopathy. Consulta 09/03/2012.

Buczyner, M. 2007. Monografía de la Encefalopatía Espongiforme Bovina. Consulta 11/03/2012

Cándelo, A, N. 2007. Sanidad Animal. Encefalitis Espongiforme Bovina ó Vacas Locas. Consulta 11/03/2012.

Delgado, J.; Sigfrido, M. y Rangel, S.; 2008. Encefalopatía Espongiforme Transmisibles Salud Pública de México. Consulta 11/04/2012

FAO. 2006. Manual Técnico para el Reconocimiento de Encefalopatías Espongiforme Bovina. Consulta 18/03/2012.

Gipson, P; H.2008.Spongiform Encephalopathy. In.an.Eland.Vet. consulta 18/03/2012

Hacha, P. y Szifres, B. 2003. .Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre a los Animales Tercera Edición. Consulta 22/04/2012

Hernández, N. 2007. Encefalopatías Espongiforme y a sus Consecuencias. Consulta 22/04/2012

Mateo, I. Ortiz, G. y Gómez, L. 2008. Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB/BSE) Conocimientos Actuales. Med. Vet. Consulta 22/03/2012

Moreno, R. y Valdez, L.; 2010. Nueva Enfermedad en los Bovinos: Encefalopatía. Consulta 29/03/2012

Olazábal, H. 2012. Informaciones Epidemiológica y Acciones Tomadas por la OPS/ OMS. De la Encefalopatía Espongiforme Bovina. Consulta 29/03/2012

Peña, G. y Fierros, B. 2007. Enfermedades Exóticas de los Animales. Consulta 04/04/2012

Pelayo, M. 2011. Transmisión del Mal de las Vacas Locas. Consulta 04/04/2012

Ramírez, M. 2008 Zoonosis UNAM Encefalitis Espongiforme Bovina. Consulta 04/04/2012.

Rodríguez, R. Y Madariaga, A. 2007. Encefalopatía Espongiforme Transmisible II, Nueva Variante de la Enfermedad de Creutzfeldt – Jacob. Reporte Técnico de Vigilancia. Consulta 04/04/2012

Rodríguez, T, R. 2008. Técnicos en Vigilancia de EEB. Consulta 11/04/2012.

Sarmiento, W, C. 2012. Medidas Sanitarias y Fitosanitarias contra la Encefalitis Espongiforme Bovina. Consulta 11/04/2012

SENICASA. 2010. Manual para la Toma de Muestras de Encefalopatía Espongiforme Bovina en México, D.F. Consulta 17/04/2012

Schudel, A. y Van G. 2010. Código Sanitario para los Animales Terrestres. Consulta 17/04/2012

Toro, G. y Pacheco, O. 2008. Congreso. Acnweb.org/acta. Consulta 17/04/2012

Torres JM. Brun A. Sánchez; JV. 2010 Enfermedades Producidas por (priones) Consulta 17/04/2012

Trigo F. 2001 Patología Sistémica Veterinaria 3 era. Edición Mc Graw Hill Interamericana México. Consulta 22/04/2012.

Vargas, M. 2007. Manual Técnico para Conocimiento de Encefalopatías Espongiforme. Consulta 22/04/2012.

Vargas, M.; Salto R; Sola, M. 2006. Encefalopatía Espongiforme Transmisibles. Base Molecular, Diagnostico y Perspectivas Terapéuticas. Consulta 22/04/2012

<http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e.htm>

<http://www.rlc.fao.org/es/prioridades/transfron/eeb/distr.htm>

<http://www.binasss.sa.cr/encefal.htm>