



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**"ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS  
PRESENTES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL  
DE OVINOS NACIONALES E IMPORTADOS DE  
E.U.A., CON ENFASIS EN LA BUSQUEDA DE  
LESIONES SUGESTIVAS DE SCRAPIE"**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**  
P R E S E N T A  
**ANTONIO PAZ GONZALEZ**

ASESOR: DR. JORGE LUIS TORTORA PEREZ  
COASESOR: M.V.Z. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1998.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

266598



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DEPARTAMENTO DE  
EXÁMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN  
PRESENTE

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Alteraciones Histopatológicas Presentes en el Sistema Nervioso Central de Ovinos Nacionales e Importados de E.U.A., con Énfasis en la Búsqueda de Lesiones Sugestivas de Scrapie"

que presenta el pasante: Antonio Paz González  
con número de cuenta: 9361857-7 para obtener el TÍTULO de  
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 24 de junio de 1998

PRESIDENTE

Dr. Jorge Luis Ríos Pérez

VOCAL

M. Jorge Luis Ríos Pérez

SECRETARIO

M. en C. Humberto A. Nolasco Rodríguez

PRIMER SUPLENTE

M. en C. Guillermo Valdivia Gudiño

SEGUNDO SUPLENTE

M. en C. Marco Antonio Meléndez

*[Handwritten signatures and initials of the board members]*

## INDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Etiología.....	2
Epidemiología.....	3
Patogenia.....	4
Signos clínicos.....	5
Lesiones.....	6
Diagnóstico.....	6
Diagnóstico diferencial.....	7
Prevención y control.....	7
Salud pública.....	8
Condición del Scrapie en México.....	8
Objetivos.....	10
Material y método.....	10
Resultados.....	11
Discusión.....	14
Conclusiones.....	15
Bibliografía.....	16
Anexo 1.....	21
Anexo 2.....	24

## DEDICATORIA Y RECONOCIMIENTOS

A mis padres Antonio y Ofelia, y a mis hermanos Adriana, Susana, Guillermo, José Luis, Fernando, Oscar y Gustavo (q.e.p.d), gracias por todo su apoyo, cariño y comprensión.

A mis amigos y compañeros: Larissa L., Marcela M, Hector H y Julio N.. gracias por los buenos y malos momentos y en especial por ser y estar.

A todos los profesores que se preocupan por la superación de la carrera y del estudiante de MVZ, en especial al Dr. Jorge Tórtora, MVZ Alfredo Cuellar, MVZ Jorge Rico, MVZ Carlos García A, M. en C. Rita del Castillo, gracias por su ejemplo y calidad.

A los MVZ que me apoyaron durante toda la carrera: Rafael Mendoza, Pablo Polo V y Carlos Ongay. Gracias

Un reconocimiento especial al Laboratorio de Apoyo a Histología y Biología de la FES-Cuautitlan, en especial al MVZ German Garrido Farfina por el apoyo técnico en la elaboración de este trabajo.

## **RESUMEN.**

En el presente trabajo se obtuvieron 197 muestras de Sistema Nervioso Central, médula espinal y/u oblonga, de ovinos sacrificados para abasto, 100 de origen nacional y 97 estadounidenses. Los resultados mostraron que el 57.86% (114/197) de los animales pertenecían a la raza Suffolk, 15% (31/197) a ganado criollo y el resto a las razas Pelibuey, Hampshire, Dorset y Rambouillet. El 74.61% (147/197) eran de 5 años de edad o mayores y 84.53% de los animales muestreados eran hembras. El 32.48% (64/197) de las muestras para análisis histopatológico presentó lesión degenerativa, 3.04% lesión vascular, 2.5% lesión inflamatoria y 63.45% (125/197) no presentaron alteraciones patológicas.

## **INTRODUCCION.**

El Scrapie, se define como una encefalopatía espongiforme transmisible (EET), de los ovinos, los caprinos y el muflon, causada por un Prión. Se caracteriza por vacuolización neuronal del sistema nervioso central (SNC), y por la presencia de la isoforma de la proteína del prión (PrP<sup>sc</sup>), en la membrana neuronal. Tiene un largo periodo de incubación y sus manifestaciones clínicas más importantes son la disfunción motora y sensorial, la depresión y la muerte. (Shinagawa *et al.*,1993, Kimberling,1988)

El scrapie es una de las enfermedades comprendidas dentro de las EET, que incluyen la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), Encefalopatía Transmisible del Mink (ETM), Enfermedad de la Emaciación Crónica de los Rumiantes Silvestres (EEC), Encefalopatía Espongiforme Felina (FSE), y en humanos las enfermedades del Kuru (EK), la de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), la de Gertsman-Stäussler-Scheinker (GSS), el Síndrome Familiar de Insomnio fatal (SFIF). (Wood *et al.*,1992; Pearson *et al.*,1992; Pinto y Tórtora,1996)

Aunque el Scrapie ha sido reconocido en los ovinos por más de 200 años, no fue sino hasta 1942 que su ocurrencia natural fue reportada por primera vez en los caprinos (Wood *et al.*,1992).

## **ETIOLOGIA.**

Los priones, responsables de estas encefalitis, son un tipo de agente infeccioso notable por su estabilidad fisicoquímica y por no provocar respuesta inmunológica humoral ni celular en el individuo infectado. Debido a sus características no se les ha clasificado completamente, y por esto en un principio se le confirió el título de virus no convencional (Kimberlin 1990).

Dado que no ha sido posible demostrar la presencia de material genético propio del agente etiológico en los tejidos de los individuos que han padecido Scrapie, la suposición de que la causa del cuadro sea un virus, se ha desechado. (Kimberlin 1990).

Un prión es por definición, una partícula proteica infecciosa transmisible (PrP), constituida por un polipéptido con un peso molecular que varía entre 27 y 30 kilodaltons (PrP 27-30). Es una glucoproteína normal de la membrana plasmática (PrP<sup>c</sup>) de las células del tejido nervioso, que por efecto de alteraciones en la expresión genética muta para adquirir su forma infecciosa (PrP<sup>sc</sup>). La transformación de PrP<sup>c</sup> en PrP<sup>sc</sup> se inicia en la

## **INTRODUCCION.**

El Scrapie, se define como una encefalopatía espongiforme transmisible (EET), de los ovinos, los caprinos y el muflon, causada por un Prión. Se caracteriza por vacuolización neuronal del sistema nervioso central (SNC), y por la presencia de la isoforma de la proteína del prión (PrP<sup>sc</sup>), en la membrana neuronal. Tiene un largo periodo de incubación y sus manifestaciones clínicas más importantes son la disfunción motora y sensorial, la depresión y la muerte. (Shinagawa *et al.*,1993, Kimberling,1988)

El scrapie es una de las enfermedades comprendidas dentro de las EET, que incluyen la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), Encefalopatía Transmisible del Mink (ETM), Enfermedad de la Emaciación Crónica de los Rumiantes Silvestres (EEC), Encefalopatía Espongiforme Felina (FSE), y en humanos las enfermedades del Kuru (EK), la de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), la de Gertsman-Stäussler-Scheinker (GSS), el Síndrome Familiar de Insomnio fatal (SFIF). (Wood *et al.*,1992; Pearson *et al.*,1992; Pinto y Tórtora,1996)

Aunque el Scrapie ha sido reconocido en los ovinos por más de 200 años, no fue sino hasta 1942 que su ocurrencia natural fue reportada por primera vez en los caprinos (Wood *et al.*,1992).

## **ETIOLOGIA.**

Los priones, responsables de estas encefalitis, son un tipo de agente infeccioso notable por su estabilidad fisicoquímica y por no provocar respuesta inmunológica humoral ni celular en el individuo infectado. Debido a sus características no se les ha clasificado completamente, y por esto en un principio se le confirió el título de virus no convencional (Kimberlin 1990).

Dado que no ha sido posible demostrar la presencia de material genético propio del agente etiológico en los tejidos de los individuos que han padecido Scrapie, la suposición de que la causa del cuadro sea un virus, se ha desechado (Kimberlin 1990).

Un prión es por definición, una partícula proteica infecciosa transmisible (PrP), constituida por un polipéptido con un peso molecular que varía entre 27 y 30 kilodaltons (PrP 27-30) Es una glucoproteína normal de la membrana plasmática (PrP<sup>c</sup>) de las células del tejido nervioso, que por efecto de alteraciones en la expresión genética muta para adquirir su forma infecciosa (PrP<sup>sc</sup>). La transformación de PrP<sup>c</sup> en PrP<sup>sc</sup> se inicia en la



superficie de la membrana plasmática, existiendo una interacción entre las proteínas propias y las exógenas, el complejo se internaliza en la célula aprovechando los mecanismos normales de endocitosis y una vez en el citoplasma, la PrPc propia se degrada y la porción de proteína convertida en PrPSc se excreta hacia la membrana, donde se establece e induce los problemas de degeneración vacuolar. La producción de esta proteína en las células está determinada por un gen específico, identificado solo en mamíferos con ligeras variaciones por especie, cuya expresión se presenta en numerosas poblaciones celulares, afectando principalmente a las neuronas (Parsonson, 1996, Pinto y Tórtora, 1996).

Se han identificado 20 "cepas" fenotípicamente diferentes de Scrapie y se han aislado en modelos experimentales en ratón (Parsonson, 1996).

## **EPIDEMIOLOGIA.**

El Scrapie está difundido mundialmente y solo se reconoce a Australia y Nueva Zelandia como libres de la enfermedad (USDA, 1996)

Se sabe poco acerca de la transmisión de esta enfermedad. Sin embargo existe evidencia de que el periodo de infección más importante ocurre al nacimiento o durante los primeros meses después del nacimiento. Hadlow *et al* en 1990 aportan evidencia de que el Scrapie se transmite por vía oral, y sugieren otras rutas como la escarificación de la piel. En términos generales se categoriza la transmisión del Scrapie en forma vertical (de los padres a sus crías), y horizontal o lateral (transmisión entre los miembros de un rebaño). El término de transmisión materna y paterna implica la transmisión de la enfermedad de los padres a su cría por cualquier ruta, ya sea vertical u horizontal (Foote *et al.*, 1993). El periodo de mayor riesgo de transmisión se presenta durante el parto y el periparto (Hunter, 1997). Es posible que el macho introduzca la enfermedad ya sea por no presentar sintomatología típica (portador sano), o como portador del gen susceptible para Scrapie y heredarlo a su descendencia (Kimberlin 1990). Se ha propuesto que los ácaros y nemátodos juegan un importante papel como transmisores de Scrapie, ya que inoculando ratones con macerados de ácaros y nemátodos, se ha logrado reproducir la enfermedad (Wisniewski *et al.*, 1996)

En los ovinos se ha establecido la influencia genética para definir el periodo de incubación, largo o corto, y parece que la presentación de la enfermedad tiene una condición hereditaria controlada por un gen homocigótico recesivo (Sip). (Wood *et al*, 1992) En estos animales se ha encontrado que el gen que codifica para la PrP se encuentra asociado con la duración del periodo de incubación. Además se han previsto cuatro variantes de la

superficie de la membrana plasmática, existiendo una interacción entre las proteínas propias y las exógenas, el complejo se internaliza en la célula aprovechando los mecanismos normales de endocitosis y una vez en el citoplasma, la PrPc propia se degrada y la porción de proteína convertida en PrPSc se excreta hacia la membrana, donde se establece e induce los problemas de degeneración vacuolar. La producción de esta proteína en las células está determinada por un gen específico, identificado solo en mamíferos con ligeras variaciones por especie, cuya expresión se presenta en numerosas poblaciones celulares, afectando principalmente a las neuronas (Parsonson, 1996; Pinto y Tórtora, 1996)

Se han identificado 20 "cepas" fenotípicamente diferentes de Scrapie y se han aislado en modelos experimentales en ratón (Parsonson, 1996).

## **EPIDEMIOLOGIA.**

El Scrapie está difundido mundialmente y solo se reconoce a Australia y Nueva Zelandia como libres de la enfermedad. (USDA, 1996)

Se sabe poco acerca de la transmisión de esta enfermedad. Sin embargo existe evidencia de que el periodo de infección más importante ocurre al nacimiento o durante los primeros meses después del nacimiento. Hadlow *et al.* en 1990 aportan evidencia de que el Scrapie se transmite por vía oral, y sugieren otras rutas como la escarificación de la piel. En términos generales se categoriza la transmisión del Scrapie en forma vertical (de los padres a sus crías), y horizontal o lateral (transmisión entre los miembros de un rebaño). El término de transmisión materna y paterna implica la transmisión de la enfermedad de los padres a su cría por cualquier ruta, ya sea vertical u horizontal. (Foote *et al.*, 1993). El periodo de mayor riesgo de transmisión se presenta durante el parto y el periparto (Hunter, 1997). Es posible que el macho introduzca la enfermedad ya sea por no presentar sintomatología típica (portador sano), o como portador del gen susceptible para Scrapie y heredarlo a su descendencia (Kimberlin 1990). Se ha propuesto que los ácaros y nemátodos juegan un importante papel como transmisores de Scrapie, ya que inoculando ratones con macerados de ácaros y nemátodos, se ha logrado reproducir la enfermedad (Wisniewski *et al.*, 1996)

En los ovinos se ha establecido la influencia genética para definir el periodo de incubación, largo o corto, y parece que la presentación de la enfermedad tiene una condición hereditaria controlada por un gen homocigótico recesivo (Sip). (Wood *et al.*, 1992). En estos animales se ha encontrado que el gen que codifica para la PrP se encuentra asociado con la duración del periodo de incubación. Además se han previsto cuatro variantes de la

PrP a partir de sus secuencias de DNA, que difieren en tres posiciones: en el codon 136 (alanina o valina), en el codon 164 (arginina o histidina) y en el codon 171 (arginina o glutamina). De estas variante se ha encontrado que la que se relaciona con el codon 136-valina, está asociada con el periodo de incubación corto de la enfermedad y es parcialmente dominante (alelo sA). Esta susceptibilidad se ha observado en ovinos Swaledale, Cheviot, Suffolk, Ile de France, Romney Marsh, Romanov y Rambouillet ( Hunter *et al.*, 1992; Macilius *et al.*,1992; Hunter *et al.*,1993; Laplace *et al.*,1992; Ikeda *et al.*,1995; Hunter *et al.*,1996; Hunter *et al.*,1997; O'rouke *et al.*,1997; O'rouke *et al.*,1996; Boosers *et al* 1996). En los caprinos, el dimorfismo encontrado en el codon 142 (Isoleucina-Metionina), aparentemente se asocia con el periodo de incubación de la enfermedad en cabras inoculadas experimentalmente . (Goldmann *et al.*,1996)

El Scrapie ovino ha sido transmitido experimentalmente a varias especies animales, incluyendo a ratones, hámsters, ratas, mink, primates subhumanos y los bovinos. (Race *et al.*,1992; Clark y Hourrigan, 1995 y Robinson *et al.*,1995)

La enfermedad se presenta en ambos sexos y probablemente en todas las razas de ovinos y caprinos, pero en los Estados Unidos, los ovinos de raza Suffolk presentan una mayor incidencia, mientras que los de raza Rambouillet, Targhee y Hampshire tienen una incidencia baja Westaway *et al* 1995, han demostrado que el 90% de los casos naturales de Scrapie ocurren en animales de raza Suffolk (Parsonson, 1996). El primer caso de Scrapie en ovinos de los E.U.A. fue diagnosticado en 1947 en un rebaño de Michigan. Desde este primer caso hasta julio de 1996, el Scrapie ha sido diagnosticado en 850 rebaños de este país y ha sido oficialmente reportado en 44 estados. Alaska, Arizona, Hawaii, Montana y Rhode Island no han reportado la presencia de la enfermedad (USDA, 1996)

La mayoría de los casos naturales aparecen en los animales de entre 30 a 60 meses de edad, pero ocasionalmente se afectan animales menores de 12 meses. El largo periodo de incubación evita que animales jóvenes manifiesten signos y muestren lesiones típicas de la enfermedad. (Kimberling, 1988)

## **PATOGENIA.**

El prion de Scrapie se puede identificar de las tonsilas, linfonodos retrofaringeos, linfonodos mesentéricos, portales, e intestino de animales clínicamente sanos (10-14 meses de edad), sugiriendo que la infección primaria ocurre en el tracto alimentario. También el agente se ha aislado de glándula de Harder, linfonodos cervicales y el bazo. En la

PrP a partir de sus secuencias de DNA, que difieren en tres posiciones: en el codon 136 (alanina o valina), en el codon 164 (arginina o histidina) y en el codon 171 (arginina o glutamina). De estas variante se ha encontrado que la que se relaciona con el codon 136-valina, está asociada con el periodo de incubación corto de la enfermedad y es parcialmente dominante (alelo sA). Esta susceptibilidad se ha observado en ovinos Swaledale, Cheviot, Suffolk, Ile de France, Romney Marsh, Romanov y Rambouillet ( Hunter *et al.*, 1992; Macilius *et al.*,1992; Hunter *et al.*,1993; Laplace *et al.*,1992; Ikeda *et al.*,1995; Hunter *et al.*,1996; Hunter *et al.*,1997; O'rouke *et al.*,1997; O'rouke *et al.*,1996; Boosers *et al* 1996). En los caprinos, el dimorfismo encontrado en el codon 142 (Isoleucina-Metionina), aparentemente se asocia con el periodo de incubación de la enfermedad en cabras inoculadas experimentalmente . (Goldmann *et al.*,1996)

El Scrapie ovino ha sido transmitido experimentalmente a varias especies animales, incluyendo a ratones, hámsters, ratas, mink, primates subhumanos y los bovinos. (Race *et al* ,1992; Clarck y Hourrigan, 1995 y Robinson *et al.*,1995)

La enfermedad se presenta en ambos sexos y probablemente en todas las razas de ovinos y caprinos, pero en los Estados Unidos, los ovinos de raza Suffolk presentan una mayor incidencia, mientras que los de raza Rambouillet, Targhee y Hampshire tienen una incidencia baja. Westaway *et al.* 1995, han demostrado que el 90% de los casos naturales de Scrapie ocurren en animales de raza Suffolk (Parsonson, 1996). El primer caso de Scrapie en ovinos de los E.U.A fue diagnosticado en 1947 en un rebaño de Michigan. Desde este primer caso hasta julio de 1996, el Scrapie ha sido diagnosticado en 850 rebaños de este país y ha sido oficialmente reportado en 44 estados. Alaska, Arizona, Hawaii, Montana y Rhode Island no han reportado la presencia de la enfermedad (USDA, 1996)

La mayoría de los casos naturales aparecen en los animales de entre 30 a 60 meses de edad, pero ocasionalmente se afectan animales menores de 12 meses. El largo periodo de incubación evita que animales jóvenes manifiesten signos y muestren lesiones típicas de la enfermedad. (Kimberling, 1988)

## **PATOGENIA.**

El prion de Scrapie se puede identificar de las tonsilas, linfonodos retrofaringeos, linfonodos mesentéricos, portales, e intestino de animales clínicamente sanos (10-14 meses de edad), sugiriendo que la infección primaria ocurre en el tracto alimentario. También el agente se ha aislado de glándula de Harder, linfonodos cervicales y el bazo. En la

transmisión a través del tracto digestivo, se postula que el agente penetra a través de la mucosa del intestino delgado, entra a los conductos linfáticos y se desplaza hacia los linfonodos mesentéricos. Aquí se replica y se dirige, al parecer por el torrente sanguíneo, hacia el bazo y otros órganos, después hacia la médula espinal y finalmente al cerebro. La infección del SNC puede ocurrir tempranamente, a los 25 meses de edad en animales clínicamente sanos, con el título más alto del agente en el diencéfalo, mesencéfalo, médula oblonga y corteza cerebelar. (Kimberlin,1990, Barlow,1990 y Fraser,1996)

La velocidad de diseminación se calcula en un milímetro por día. Una vez en el cerebro, el príon se conjuga con la PrPc del hospedero, la cual es necesaria para la neurotoxicidad, para ser introducido al citoplasma y enviar mensajes que codifiquen su producción. En una neurona o astrocito infectado se modifica la vía normal de síntesis proteica, debido al flujo aberrante de información genética entre DNA y RNA, las mayores concentraciones de RNA mensajero determinan la formación de la isoforma infecciosa de la proteína PrPSc; se ha demostrado una alteración en la interacción DNA e histonas para la formación de nucleosomas y la regulación de la transcripción por la enzima RNA polimerasa. La neurotransmisión disminuye en un 20% y es probable la diseminación intra-axonal. (Georgsson *et al*, 1993; Brander *et al.*,1996, Lefrancois *et al*, 1994 y Ovadía *et al*,1996)

En las células afectadas se observa un aumento en la producción de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase I y clase II, tal vez como una respuesta defensiva contra el agente de Scrapie (Doguid y Trzepacz,1993) Fairbairn *et al.* 1994, han encontrado que la fragmentación del DNA neuronal puede ser debida a la activación de los mecanismos normales de apoptosis

## SIGNOS CLINICOS.

Los principales signos clínicos de Scrapie son los cambios en el temperamento y la disfunción sensorial y motora. Los cambios en el temperamento varían de laxitud y estupor a hiperexcitabilidad con tremor y colapso en animales estimulados. Los desórdenes sensoriales se manifiestan más comunmente por disminución de la rumia, prurito, el animal se rasca los flancos o extremidades con objetos firmes y se muerde cualquier parte accesible. El rascado y mordido constante causa pérdida de la lana y abrasiones superficiales de la piel. Los desórdenes locomotores se asocian al principio con hipermetría e incoordinación, progresan a debilidad y ataxia, hasta que el animal no es capaz de levantarse. La emaciación es común,

transmisión a través del tracto digestivo, se postula que el agente penetra a través de la mucosa del intestino delgado, entra a los conductos linfáticos y se desplaza hacia los linfonodos mesentéricos. Aquí se replica y se dirige, al parecer por el torrente sanguíneo, hacia el bazo y otros órganos, después hacia la médula espinal y finalmente al cerebro. La infección del SNC puede ocurrir tempranamente, a los 25 meses de edad en animales clínicamente sanos, con el título más alto del agente en el diencéfalo, mesencéfalo, médula oblonga y corteza cerebelar (Kimberlin,1990; Barlow,1990 y Fraser,1996)

La velocidad de diseminación se calcula en un milímetro por día. Una vez en el cerebro, el prión se conjuga con la PrPc del hospedero, la cual es necesaria para la neurotoxicidad, para ser introducido al citoplasma y enviar mensajes que codifiquen su producción. En una neurona o astrocito infectado se modifica la vía normal de síntesis proteica, debido al flujo aberrante de información genética entre DNA y RNA, las mayores concentraciones de RNA mensajero determinan la formación de la isoforma infecciosa de la proteína PrPSc, se ha demostrado una alteración en la interacción DNA e histonas para la formación de nucleosomas y la regulación de la transcripción por la enzima RNA polimerasa. La neurotransmisión disminuye en un 20% y es probable la diseminación intra-axonal (Georgsson *et al* , 1993, Brander *et al* ,1996, Lefrancois *et al.*, 1994 y Ovardia *et al* ,1996)

En las células afectadas se observa un aumento en la producción de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase I y clase II, tal vez como una respuesta defensiva contra el agente de Scrapie (Doguid y Trzepacz,1993). Fairbairn *et al.* 1994, han encontrado que la fragmentación del DNA neuronal puede ser debida a la activación de los mecanismos normales de apoptosis

## SIGNOS CLINICOS.

Los principales signos clínicos de Scrapie son los cambios en el temperamento y la disfunción sensorial y motora. Los cambios en el temperamento varían de laxitud y estupor a hiperexcitabilidad con tremor y colapso en animales estimulados. Los desórdenes sensoriales se manifiestan más comunmente por disminución de la rumia, prurito, el animal se rasca los flancos o extremidades con objetos firmes y se muerde cualquier parte accesible. El rascado y mordido constante causa pérdida de la lana y abrasiones superficiales de la piel. Los desórdenes locomotores se asocian al principio con hipermetría e incoordinación, progresan a debilidad y ataxia, hasta que el animal no es capaz de levantarse. La emaciación es común,

principalmente en fase terminal de la enfermedad. Una vez que los signos clínicos se han presentado estos serán progresivos con un curso de 4 a 6 semanas hasta la muerte (Barlow, 1990; Austin y Simmons 1993). Clark *et al* (1994) han encontrado lesiones microscópicas de Scrapie en animales que se encontraron muertos sin haber presentado cuadro clínico de la enfermedad.

## **LESIONES.**

Las alteraciones macroscópicas son la emaciación y áreas con pérdida de lana. Los cambios de importancia son microscópicos y confinados al SNC. Los cambios característicos son encogimiento, basofilia y vacuolización citoplasmática, degeneración y necrosis de las células nerviosas, transformación vacuolar esponjosa del neuropilo, e hipertrofia de astrocitos con hiperplasia de las fibras astrocíticas. La lesión es no inflamatoria y no demielinizante. Hay considerable variación en la localización, extensión y severidad de estos cambios, que se asocian a la raza y la "cepa" del agente infeccioso. Las lesiones más severas se encuentran en el rafe y núcleo de la médula, y a veces en cerebro medio, diencéfalo y cuerpo paraterminal. Se ha reportado que se han encontrado depósitos de amiloide en una gran proporción de los animales afectados (Barlow, 1990; Wood *et al.*, 1997 y Hadlow *et al.*, 1980)

## **DIAGNOSTICO**

Los métodos tradicionalmente usados para el diagnóstico de Scrapie dependen de la evaluación clínica de los signos de la enfermedad y la observación de lesiones características en el SNC. También se usa la microscopia electrónica para observar en el citoplasma estructuras fibrilares asociadas con Scrapie (SAF)(Clark *et al.*, 1994; Stack *et al.*, 1995). No hay pruebas serológicas para el diagnóstico de Scrapie. Recientemente una forma de la proteína endógena PrP resistente a la proteinasa K, ha mostrado estar asociada con las EET y esta prueba es de gran confiabilidad aún en cerebros con autólisis severa. (Race *et al.*, 1992; Race *et al.*, 1994). La tinción inmunohistoquímica también ha sido usada para el diagnóstico patológico de Scrapie (Van Keulen *et al.*, 1995).

principalmente en fase terminal de la enfermedad. Una vez que los signos clínicos se han presentado estos serán progresivos con un curso de 4 a 6 semanas hasta la muerte (Barlow, 1990; Austin y Simmons 1993). Clark *et al* (1994) han encontrado lesiones microscópicas de Scrapie en animales que se encontraron muertos sin haber presentado cuadro clínico de la enfermedad.

## **LESIONES.**

Las alteraciones macroscópicas son la emaciación y áreas con pérdida de lana. Los cambios de importancia son microscópicos y confinados al SNC. Los cambios característicos son encogimiento, basofilia y vacuolización citoplasmática, degeneración y necrosis de las células nerviosas, transformación vacuolar esponjosa del neurópilo, e hipertrofia de astrocitos con hiperplasia de las fibras astrocíticas. La lesión es no inflamatoria y no demielinizante. Hay considerable variación en la localización, extensión y severidad de estos cambios, que se asocian a la raza y la "cepa" del agente infeccioso. Las lesiones más severas se encuentran en el rafe y núcleo de la médula, y a veces en cerebro medio, diencéfalo y cuerpo paraterminal. Se ha reportado que se han encontrado depósitos de amiloide en una gran proporción de los animales afectados (Barlow, 1990; Wood *et al.*, 1997 y Hadlow *et al.*, 1980)

## **DIAGNOSTICO**

Los métodos tradicionalmente usados para el diagnóstico de Scrapie dependen de la evaluación clínica de los signos de la enfermedad y la observación de lesiones características en el SNC. También se usa la microscopia electrónica para observar en el citoplasma estructuras fibrilares asociadas con Scrapie (SAF)(Clark *et al.*, 1994; Stack *et al.*, 1995). No hay pruebas serológicas para el diagnóstico de Scrapie. Recientemente una forma de la proteína endógena PrP resistente a la proteinasa K, ha mostrado estar asociada con las EET y esta prueba es de gran confiabilidad aún en cerebros con autólisis severa. (Race *et al.*, 1992; Race *et al.*, 1994). La tinción inmunohistoquímica también ha sido usada para el diagnóstico patológico de Scrapie (Van Keulen *et al.*, 1995).



principalmente en fase terminal de la enfermedad. Una vez que los signos clínicos se han presentado estos serán progresivos con un curso de 4 a 6 semanas hasta la muerte (Barlow, 1990; Austin y Simmons 1993). Clark *et al* (1994) han encontrado lesiones microscópicas de Scrapie en animales que se encontraron muertos sin haber presentado cuadro clínico de la enfermedad.

## **LESIONES.**

Las alteraciones macroscópicas son la emaciación y áreas con pérdida de lana. Los cambios de importancia son microscópicos y confinados al SNC. Los cambios característicos son encogimiento, basofilia y vacuolización citoplasmática, degeneración y necrosis de las células nerviosas, transformación vacuolar esponjosa del neuropilo, e hipertrofia de astrocitos con hiperplasia de las fibras astrocíticas. La lesión es no inflamatoria y no demielinizante. Hay considerable variación en la localización, extensión y severidad de estos cambios, que se asocian a la raza y la "cepa" del agente infeccioso. Las lesiones más severas se encuentran en el rafe y núcleo de la médula, y a veces en cerebro medio, diencéfalo y cuerpo paraterminal. Se ha reportado que se han encontrado depósitos de amiloide en una gran proporción de los animales afectados (Barlow, 1990; Wood *et al.*, 1997 y Hadlow *et al.*, 1980)

## **DIAGNOSTICO**

Los métodos tradicionalmente usados para el diagnóstico de Scrapie dependen de la evaluación clínica de los signos de la enfermedad y la observación de lesiones características en el SNC. También se usa la microscopia electrónica para observar en el citoplasma estructuras fibrilares asociadas con Scrapie (SAF)(Clark *et al.*, 1994; Stack *et al.*, 1995). No hay pruebas serológicas para el diagnóstico de Scrapie. Recientemente una forma de la proteína endógena PrP resistente a la proteinasa K, ha mostrado estar asociada con las EET y esta prueba es de gran confiabilidad aún en cerebros con autólisis severa. (Race *et al.*, 1992; Race *et al.*, 1994). La tinción inmunohistoquímica también ha sido usada para el diagnóstico patológico de Scrapie (Van Keulen *et al.*, 1995).

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial a causa del intenso prurito que presentan los animales se debe hacer con diversas dermatitis, particularmente las parasitarias (por ejemplo sarna psoróptica). Otras enfermedades con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial incluyen a la neumonía progresiva ovina, listeriosis, toxemia de la preñez, intoxicaciones diversas y rabia. En México la convivencia de ovinos y caprinos con cerdos y el uso de la cerdaza en la alimentación de los rumiantes, puede confundir el Scrapie con cuadros de enfermedad de Aujesky. Sin embargo, mientras el Scrapie es de presentación esporádica y eventualmente solo unos pocos o un solo animal presenta el cuadro clínico, las demás enfermedades se presentan como brotes epidémicos con la excepción de neumonía progresiva y listeriosis. En todos los casos el laboratorio de diagnóstico y el examen histopatológico del SNC es fundamental para distinguir el Scrapie de otras encefalitis. (Kimberling, 1990; Pinto y Tórtora, 1996)

## **PREVENCION Y CONTROL.**

No existen alternativas de tratamiento ni de prevención vacunal para Scrapie, por lo que el control se fundamenta en el sacrificio de los rebaños afectados, en los que se demuestran animales enfermos, así como el de los rebaños de origen. Esta situación ha hecho que los programas de control dependan fuertemente de la capacidad de pago por indemnización y aún en E.U.A., esta condición ha modificado históricamente el reporte de casos. (Pinto y Tórtora, 1996)

La prevención se basa en evitar la convivencia de animales sanos con enfermos o con ambientes contaminados, y evitar la importación de animales de países o rebaños que tengan la enfermedad. (Kimberling, 1988)

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial a causa del intenso prurito que presentan los animales se debe hacer con diversas dermatitis, particularmente las parasitarias (por ejemplo sarna psoróptica). Otras enfermedades con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial incluyen a la neumonía progresiva ovina, listeriosis, toxemia de la preñez, intoxicaciones diversas y rabia. En México la convivencia de ovinos y caprinos con cerdos y el uso de la cerdaza en la alimentación de los rumiantes, puede confundir el Scrapie con cuadros de enfermedad de Aujesky. Sin embargo, mientras el Scrapie es de presentación esporádica y eventualmente solo unos pocos o un solo animal presenta el cuadro clínico, las demás enfermedades se presentan como brotes epidémicos con la excepción de neumonía progresiva y listeriosis. En todos los casos el laboratorio de diagnóstico y el examen histopatológico del SNC es fundamental para distinguir el Scrapie de otras encefalitis (Kimberling, 1990; Pinto y Tórtora, 1996)

## **PREVENCION Y CONTROL.**

No existen alternativas de tratamiento ni de prevención vacunal para Scrapie, por lo que el control se fundamenta en el sacrificio de los rebaños afectados, en los que se demuestran animales enfermos, así como el de los rebaños de origen. Esta situación ha hecho que los programas de control dependan fuertemente de la capacidad de pago por indemnización y aún en E.U.A., esta condición ha modificado históricamente el reporte de casos. (Pinto y Tórtora, 1996)

La prevención se basa en evitar la convivencia de animales sanos con enfermos o con ambientes contaminados, y evitar la importación de animales de países o rebaños que tengan la enfermedad. (Kimberling, 1988)

En los E.U.A. existe un programa voluntario de certificación de rebaño libre de Scrapie. Este programa es un esfuerzo cooperativo entre productores, representantes industriales, veterinarios acreditados, oficiales estatales de salud animal e inspectores del departamento de agricultura. El programa se basa en cuatro niveles de certificación en un periodo de 5 años o más e identifica rebaños que están libres de Scrapie (USDA, 1996).

## **SALUD PUBLICA**

A la fecha se presume, pero nunca se ha probado, que el agente de Scrapie es capaz de “brincar” entre especies, en particular cuando se incluye carcasas de ovino en la elaboración de suplementos para la alimentación de otros animales. Los estudios en humanos a partir del brote epidémico de BSE en el Reino Unido no han sido concluyentes, y no se han podido correlacionar con el consumo o a la convivencia con animales afectados con BSE. (Murphy, 1996)

En marzo de 1996 en Gran Bretaña, se presentaron 10 casos de CJD en individuos no considerados como de alto riesgo y con edades menores a las en que usualmente se presenta la enfermedad (27 años en promedio). Esta enfermedad se presenta en individuos de todo el mundo con una frecuencia de un caso por millón, por año, inclusive en Australia donde no hay Scrapie. (Murphy, 1996)

En la enfermedad de Kuru, también llamada enfermedad de los cazadores de cabezas, que se observó en Papua Nueva Guinea, las personas se infectaban al comerse el cerebro de sus parientes como un ritual mortuorio, el príon causante de esta enfermedad es diferente al del cuadro de CJD y al GSSS. (Murphy, 1996)

Los avances en biología molecular hasta ahora han demostrado que son diferentes los priones que afectan a cada especie. (Murphy, 1996)

## **CONDICION ACTUAL DEL SCRAPIE EN MEXICO.**

En cuanto a la condición actual de Scrapie en el país se coincide con lo señalado por Pinto y Tórtora, 1996:

Considerando la existencia de diversas formas de encefalopatía esponjiforme en bovinos, felinos, mink, rumiantes silvestres, ovinos y caprinos en E.U.A. y Canadá, y la importación de ganado por décadas desde esos países, sin los controles sanitarios adecuados para estas enfermedades, México podría tener el problema en forma endémica y haber confundido el

En los E.U.A. existe un programa voluntario de certificación de rebaño libre de Scrapie. Este programa es un esfuerzo cooperativo entre productores, representantes industriales, veterinarios acreditados, oficiales estatales de salud animal e inspectores del departamento de agricultura. El programa se basa en cuatro niveles de certificación en un periodo de 5 años o más e identifica rebaños que están libres de Scrapie (USDA, 1996)

## **SALUD PUBLICA**

A la fecha se presume, pero nunca se ha probado, que el agente de Scrapie es capaz de “brincar” entre especies, en particular cuando se incluye carcasas de ovino en la elaboración de suplementos para la alimentación de otros animales. Los estudios en humanos a partir del brote epidémico de BSE en el Reino Unido no han sido concluyentes, y no se han podido correlacionar con el consumo o a la convivencia con animales afectados con BSE. (Murphy, 1996)

En marzo de 1996 en Gran Bretaña, se presentaron 10 casos de CJD en individuos no considerados como de alto riesgo y con edades menores a las en que usualmente se presenta la enfermedad (27 años en promedio). Esta enfermedad se presenta en individuos de todo el mundo con una frecuencia de un caso por millón, por año, inclusive en Australia donde no hay Scrapie. (Murphy, 1996)

En la enfermedad de Kuru, también llamada enfermedad de los cazadores de cabezas, que se observó en Papua Nueva Guinea, las personas se infectaban al comerse el cerebro de sus parientes como un ritual mortuorio, el príon causante de esta enfermedad es diferente al del cuadro de CJD y al GSSS. (Murphy, 1996)

Los avances en biología molecular hasta ahora han demostrado que son diferentes los príones que afectan a cada especie. (Murphy, 1996)

## **CONDICION ACTUAL DEL SCRAPIE EN MEXICO.**

En cuanto a la condición actual de Scrapie en el país se coincide con lo señalado por Pinto y Tórtora, 1996:

Considerando la existencia de diversas formas de encefalopatía espongiiforme en bovinos, felinos, mink, rumiantes silvestres, ovinos y caprinos en E.U.A. y Canadá, y la importación de ganado por décadas desde esos países, sin los controles sanitarios adecuados para estas enfermedades, México podría tener el problema en forma endémica y haber confundido el

En los E.U.A. existe un programa voluntario de certificación de rebaño libre de Scrapie. Este programa es un esfuerzo cooperativo entre productores, representantes industriales, veterinarios acreditados, oficiales estatales de salud animal e inspectores del departamento de agricultura. El programa se basa en cuatro niveles de certificación en un periodo de 5 años o más e identifica rebaños que están libres de Scrapie (USDA, 1996).

## **SALUD PUBLICA**

A la fecha se presume, pero nunca se ha probado, que el agente de Scrapie es capaz de “brincar” entre especies, en particular cuando se incluye carcazas de ovino en la elaboración de suplementos para la alimentación de otros animales. Los estudios en humanos a partir del brote epidémico de BSE en el Reino Unido no han sido concluyentes, y no se han podido correlacionar con el consumo o a la convivencia con animales afectados con BSE. (Murphy, 1996)

En marzo de 1996 en Gran Bretaña, se presentaron 10 casos de CJD en individuos no considerados como de alto riesgo y con edades menores a las en que usualmente se presenta la enfermedad (27 años en promedio). Esta enfermedad se presenta en individuos de todo el mundo con una frecuencia de un caso por millón, por año, inclusive en Australia donde no hay Scrapie. (Murphy, 1996)

En la enfermedad de Kuru, también llamada enfermedad de los cazadores de cabezas, que se observó en Papua Nueva Guinea, las personas se infectaban al comerse el cerebro de sus parientes como un ritual mortuorio, el prión causante de esta enfermedad es diferente al del cuadro de CJD y al GSSS. (Murphy, 1996)

Los avances en biología molecular hasta ahora han demostrado que son diferentes los priones que afectan a cada especie. (Murphy, 1996)

## **CONDICION ACTUAL DEL SCRAPIE EN MEXICO.**

En cuanto a la condición actual de Scrapie en el país se coincide con lo señalado por Pinto y Tórtora, 1996:

Considerando la existencia de diversas formas de encefalopatía espongiiforme en bovinos, felinos, mink, rumiantes silvestres, ovinos y caprinos en E.U.A. y Canadá, y la importación de ganado por décadas desde esos países, sin los controles sanitarios adecuados para estas enfermedades, México podría tener el problema en forma endémica y haber confundido el

diagnóstico de estos cuadros, especialmente considerando su carácter esporádico y el escaso soporte de laboratorios de diagnóstico con que se cuenta. Es conveniente señalar que frecuentemente se importan para abasto hembras de descarte que ingresan gestantes y que son bajadas de los camiones a parir y criar el cordero, en convivencia con los animales nacionales para luego continuar su viaje al rastro, por lo que este aspecto incrementa considerablemente el riesgo de introducción de la enfermedad. Sin embargo, el hecho de que más del 90% de la población ovina nacional corresponde a animales sin definición racial (“criollos”), y solo el 10% o menos de los animales de un rebaño tipo, tendrán 4 o más años, pueden ser condiciones que estén limitando, por factores genéticos y por edad, la expresión clínica de la enfermedad e incluso su presencia en la ganadería nacional.

El análisis de riesgo para la EEB en EUA, inicia en el riesgo mismo de la situación de Scrapie, que se considera en retroceso. La afirmación de que el problema de Scrapie tiende a disminuir, se fundamenta más que en evidencia directa del comportamiento de la enfermedad (reporte de brotes), en los indicadores del mercado ovino. De hecho el número de brotes denunciados se ha incrementado a partir de 1986, en coincidencia con una mayor vigilancia epidemiológica por la situación creada por el síndrome de las “vacas locas”. El inventario ovino en cambio se ha reducido, también se reduce el número de animales adultos como grupo de riesgo para Scrapie y el número de animales sacrificados, es evidente la contradicción ¿Cómo se reduce el inventario, si los animales no se sacrifican?. Curiosamente existe una extraordinaria coincidencia entre el número de animales que México importa desde EUA y el número de animales que han dejado de sacrificarse, 1,200,000 cabezas al año. Es decir, la condición que reduce el riesgo de Scrapie en EUA, es la misma que la incrementa para México. (Pinto y Tórtora, 1996).

Debido a que no existen estudios previos sobre la presencia de la enfermedad en México, salvo el reporte de que en 1976 se importó de Canadá un lote de ovinos Suffolk provenientes de un rebaño que posteriormente presentó casos de Scrapie (Hernandez, 1986) y no se estableció el destino de esos animales. Aunado a la presencia de la enfermedad en los rebaños de E.U.A., se hacen necesarios estudios tendientes a definir la situación de Scrapie dentro del país y los riesgos que esto implica para la ganadería nacional (Pinto y Tórtora, 1996)

## **OBJETIVOS:**

- Establecer las alteraciones histopatológicas presentes en el SNC de ovinos adultos de más de 3 años, nacionales e importados de E.U.A., sacrificados para abasto.
- Determinar la posible existencia de lesiones sugestivas de Scrapie en ovinos del rebaño nacional.
- Discutir la posible importancia de los ovinos importados como factor de riesgo para la introducción de Scrapie a la ganadería nacional
- Presentar un estudio que sirva como indicativo de la presencia o no de la enfermedad de Scrapie en México, y que a su vez de pauta a la realización de más estudios relacionados.

## **MATERIAL Y METODO.**

El presente trabajo es un ensayo preliminar de la posible presencia de lesiones sugestivas de Scrapie. Aprovechando que la práctica de sacrificio de ovinos, expone la médula oblonga, se colectaron 197 muestras de médula espinal cervical y/u oblonga de ovinos adultos de más de 3 años, 100 de origen nacional y 97 muestras de origen estadounidense, sacrificados en el rastro de San Lorenzo, municipio de Cuautitlan Izcalli, Estado de México. La edad de los animales se estableció por su "fórmula dentaria"(De Lucas, 1993), y su origen en base al cuestionamiento a los conductores de los vehículos de transporte.

Al momento del sacrificio, cuando el animal era degollado se colectaba el fragmento de SNC que quedaba expuesto unido a la cabeza. Las muestras así obtenidas se fijaron en solución amortiguada de formalina al 10%, para ser posteriormente incluidas en parafina y obtener cortes de 6 micras que se colorearon con la técnica de hematoxilina y eosina de acuerdo a la rutina establecida (Lee, 1968). Se observó microscópicamente un solo corte de cada muestra.



## **OBJETIVOS:**

-Establecer las alteraciones histopatológicas presentes en el SNC de ovinos adultos de más de 3 años, nacionales e importados de E.U.A., sacrificados para abasto.

-Determinar la posible existencia de lesiones sugestivas de Scrapie en ovinos del rebaño nacional.

-Discutir la posible importancia de los ovinos importados como factor de riesgo para la introducción de Scrapie a la ganadería nacional.

-Presentar un estudio que sirva como indicativo de la presencia o no de la enfermedad de Scrapie en México, y que a su vez de pauta a la realización de más estudios relacionados.

## **MATERIAL Y METODO.**

El presente trabajo es un ensayo preliminar de la posible presencia de lesiones sugestivas de Scrapie. Aprovechando que la práctica de sacrificio de ovinos, expone la médula oblonga, se colectaron 197 muestras de médula espinal cervical y/u oblonga de ovinos adultos de más de 3 años, 100 de origen nacional y 97 muestras de origen estadounidense, sacrificados en el rastro de San Lorenzo, municipio de Cuautitlan Izcalli, Estado de México. La edad de los animales se estableció por su "fórmula dentaria" (De Lucas, 1993), y su origen en base al cuestionamiento a los conductores de los vehículos de transporte.

Al momento del sacrificio, cuando el animal era degollado se colectaba el fragmento de SNC que quedaba expuesto unido a la cabeza. Las muestras así obtenidas se fijaron en solución amortiguada de formalina al 10%, para ser posteriormente incluidas en parafina y obtener cortes de 6 micras que se colorearon con la técnica de hematoxilina y eosina de acuerdo a la rutina establecida (Lee, 1968). Se observó microscópicamente un solo corte de cada muestra

## RESULTADOS.

En general las lesiones encontradas corresponden a cambios degenerativos y necrosis relacionados con la edad, muy pocos presentan una mielitis moderada y solo se encontró un quiste de estructura semejante a *Toxoplasma sp. O Neospora sp.*, en un animal de origen nacional

El cuadro 1 muestra la distribución racial de los animales sacrificados según su origen, nacional o importado. Se destaca que más del 55% de los animales correspondieron a la raza Suffolk, que se considera particularmente sensible a la enfermedad.

El cuadro 2 describe la distribución por edad de los animales y se destaca que el 74.61% corresponde a animales de 5 o más años, edad necesaria para que los animales pudieran presentar lesiones características.

El cuadro 3 muestra la distribución por sexo de los animales sacrificados, con notable predominio de hembras 79.1% (156;197)

El examen histopatológico de las muestras demostró que el 32.48 (64;197) de los animales, sin diferencia entre nacionales e importados, presentaron lesiones de tipo degenerativo propias de animales "viejos" Lo más frecuente fue la observación de vacuolización del citoplasma neuronal, marginación de los grumos de Nissl, presencia de material acidófilo con tonalidades ocreas, compatible con depósitos de lipofucsina Comparativamente pocos animales presentaron cambios vasculares, congestión y hemorragia, 3.04% (6;197) e inflamatorios, manguitos perivasculares de mononucleares, proliferación de la microglia, 2.5% (5;197) La mayor parte de los animales no evidenciaron cambios patológicos 63.45% (125;197), cuadro 4.

CUADRO 1. Raza de ovinos muestreados

Nacionales Importados Total

Raza	No.	%	No.	%	No.	%
Suffolk	55	55	59	60.8	114	57.8
Crolo	31	31	0	0	31	15.7
Pelibuey	6	6	1	1.03	7	3.55
Hampshire	4	4	0	0	4	2.03
Rambouillet	4	4	24	24.7	28	14.2
Dorset	0	0	13	13.4	13	6.59
TOTAL	100	100	97	100	197	100

CUADRO 2. Edad de los animales muestreados

Edad Años	Nacionales		Importados		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
3	11	11	0	0	11	5.58
4	30	30	9	9.27	39	19.79
5	34	34	33	34.02	67	34.01
6	25	25	55	56.7	80	40.6
TOTAL	100	100	97	100	197	100

CUADRO 3 Sexo de los animales muestreados.

Sexo	Mexicanos		Estadounidenses		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Machos	26	26	15	15.46	41	21
Hembras	74	74	82	84.53	156	79

CUADRO 4 Tipo de lesión encontrada y número de animales afectados.

Lesión	Mexicanos		Estadounidenses		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Degenerativa	31	31	33	34.02	64	32.48
Vascular	6	6	0	0	6	3.04
Inflamatoria	2	2	3	3.09	5	2.5
S.C.P.A.*	64	64	61	62.88	125	63.45

\*Sin Cambios Patológicos Aparentes

## DISCUSION.

En el presente trabajo no se observaron lesiones microscópicas típicas de Scrapie en los cortes histológicos de médula espinal y/u oblonga de los ovinos muestreados. En 1943 Holman y Pattison reportaron que la lesión característica de la enfermedad era la vacuolización neuronal en la medula espinal y el cerebro (Kimberlin 1990) Barlow (1990) menciona que las lesiones microscópicas más severas se encuentran el cerebro medio, diencéfalo y cuerpo paraterminal, por lo que las muestras analizadas fueron las apropiadas en los términos anatómicos descritos previamente.

Hunter (1997) reporta que las lesiones histológicas son difíciles de observar en fases tempranas del periodo de incubación y en los animales que no presentan signos clínicos de la enfermedad. Sin embargo Clark *et al* (1994) describieron lesiones microscópicas de Scrapie en animales que se encontraron muertos sin haber presentado cuadro clínico de la enfermedad. Es probable en consecuencia que el haber trabajado sobre animales de abasto redujo la probabilidad de encontrar las lesiones características.

La mayoría de los animales muestreados eran hembras, de raza Suffolk. Kimberlin (1990), reporta que la enfermedad afecta a ambos sexos indiscriminadamente, pero se observa más comúnmente en las hembras de cría; en los EUA el Scrapie tiene la incidencia más alta en el ganado Suffolk, y le siguen el Cheviot, Corriedale, Dorset, Romanov, Hampshire, Finesa y Merino (USDA 1996) A la fecha no se ha descrito la presencia de Scrapie en ovinos de raza pelibuey, black belly o en animales criollos. El que la mayoría de los animales muestreados corresponda a la raza y sexo donde con mayor frecuencia se identifica la enfermedad en Norteamérica, aporta elementos tranquilizadores, considerando que no se detectaron lesiones de la enfermedad. Sin embargo el hecho de que el 84.5% (82/197) de los animales importados para abasto eran hembras, subraya la importancia que estas podrían tener en la introducción de la enfermedad en particular si se introducen gestantes, se dejan parir en convivencia con el ganado nacional y luego siguen su viaje al rastro. Lo anterior visto el mayor riesgo de eliminación, transmisión y contaminación por los priones en el momento del parto. (Foster, 1992; Proceeding JAVMA 1990).

En México a la fecha no existen reportes de la presencia de la enfermedad a pesar de lo ruidoso del cuadro clínico aunque pudo haberse confundido el diagnóstico. En EUA Scrapie se presenta desde el año de 1947 con carácter endémico (USDA 1990).

El Scrapie se encuentra dentro del grupo 1 de enfermedades exóticas, es de reporte obligatorio inmediato y aunque esta clasificación actualmente se encuentra en revisión, y no hay todavía una definición final. En la actualidad no se cuenta con ninguna prueba para diagnosticar la enfermedad en animales vivos por lo que se debería someter a exámen histopatológico a todos los animales que presenten el cuadro sugestivo de la enfermedad (Tórtora 1998).

El riesgo de que Scrapie pueda afectar a los humanos que conviven o han consumido animales enfermos, aun no ha podido ser comprobado (Murphy 1996).

## **CONCLUSIONES.**

Las alteraciones histológicas mas frecuentes en el SNC de ganado ovino de más de 3 años sacrificado para abasto fueron de tipo degenerativo (32.48%)

En los ovinos de origen nacional no se encontraron lesiones histológicas sugestivas de Scrapie.

El no haber encontrado lesiones microscópicas de Scrapie en los ovinos nacionales e importados no concluye que la enfermedad no se encuentra en el país, ni que los ovinos estadounidenses sacrificados en el territorio nacional no la padezcan. La ganadería nacional se encuentra en un grave riesgo al permitir la entrada de ganado de descarte de los EUA al país sin la vigilancia sanitaria adecuada.

Se necesita que CONASA realice trabajos en el territorio nacional en los que se evalúe por histopatología a los animales que mueran de enfermedad nerviosa, la caracterización del gen que codifica para la PRP en el ganado de cría y montar las técnicas bio-moleculares para el diagnóstico de la PrPsc.

El Scrapie se encuentra dentro del grupo 1 de enfermedades exóticas, es de reporte obligatorio inmediato y aunque esta clasificación actualmente se encuentra en revisión, y no hay todavía una definición final. En la actualidad no se cuenta con ninguna prueba para diagnosticar la enfermedad en animales vivos por lo que se debería someter a exámen histopatológico a todos los animales que presenten el cuadro sugestivo de la enfermedad (Tórtora 1998).

El riesgo de que Scrapie pueda afectar a los humanos que conviven o han consumido animales enfermos, aun no ha podido ser comprobado (Murphy 1996).

## **CONCLUSIONES.**

Las alteraciones histológicas mas frecuentes en el SNC de ganado ovino de más de 3 años sacrificado para abasto fueron de tipo degenerativo (32.48%)

En los ovinos de origen nacional no se encontraron lesiones histológicas sugestivas de Scrapie.

El no haber encontrado lesiones microscópicas de Scrapie en los ovinos nacionales e importados no concluye que la enfermedad no se encuentra en el país, ni que los ovinos estadounidenses sacrificados en el territorio nacional no la padezcan. La ganadería nacional se encuentra en un grave riesgo al permitir la entrada de ganado de descarte de los EUA al país sin la vigilancia sanitaria adecuada.

Se necesita que CONASA realice trabajos en el territorio nacional en los que se evalúe por histopatología a los animales que mueran de enfermedad nerviosa, la caracterización del gen que codifica para la PRP en el ganado de cría y montar las técnicas bio-moleculares para el diagnóstico de la PrPsc.

## **BIBLIOGRAFIA.**

AUSTIN R.A., SIMMONS M.M., "Reduced rumination in bovine spongiform encephalopathy and Scrapie" *Vet. Rec.* 132: 324-325, 1993

BARLOW M.R.; "Scrapie Agent" en *Virus Infections of Ruminants*; Elsevier Science Publishing Co., U S.A. 1990.

BOOSERS A., SCHREUDER B E C., MUILEMAN I H., BELT P.G.M. "PrP genotype contributes to determining survival times of sheep with natural scrapie" *J.Gen.Virol.* 77: 2669-2673, 1996

BRANDNER S., ISENMANN S., RAEBER A., FISCHER M., SAILER A., KOBAYASHI Y., MARINO S., WEISSMANN C., AGUZZI A.; "Normal host protein necessary for scrapie-induced neurotoxicity" *Nature*, 379:339-343, 1996.

CLARCK A.M., DAWSON M., SCOTT A.C., " Scrapie associated fibrils in found dead sheep" *Vet.Rec.*, 134:650-651,1994

CLARK W.W., HOURRIGAN J.L., HADLOW W.J. "Encephalopathy in cattle experimentally infected with the scrapie agent" *Am.J.Vet.Res.*, 56:606-612, 1995

DE LUCAS T. J. "Manual de Producción ovina 2" 1993.

DOGUID J., TRZEPACZ C. "Major histocompatibility complex genes have an increased brain expression after scrapie infection" *Proc.Nal.Acad.Sci.USA*, 90:114-117, 1993

FAIRBARN D.W., CARNAVAN K.G, THWAITES R.N., GRIGSBY R.V., HOLYOAK G.R., O'NEILL K.L. "Detection of apoptosis induced DNA cleavage in scrapie infected sheep brain" *FEMS Microbiology Letters*, 115:341-346, 1994



FOOTE C.W , CLARK W., MACIULIS A., CALL W.J., HOURRIGAN J., EVANS C., MARSHALL M., CAMP M.; "Preventing of Scrapie transmission in sheep, using embryo transfer"; *Am.J.Vet.Res.* , 54:1863-1868, 1993.

FOSTER J.D.,McKELVEY W.A.C.,"Studies on maternal transmission of scrapie in sheep by embryo transfer";*Vet.Rec.*, 130:341-343 1992.

FRASER J. R. Infectivity in extraneural tissues following intraocular scrapie infection *J Gen.Virol* , 77:2663- 2668, 1996

GEORGSSON G., GISLADOTTIR E, ARNADOTTIR S ; "Quantitative assesment of the astrocytic response in natural scrapie of sheep" *J.Com.Pathol.*, 108:229-240, 1993.

GOLDMANW., MARTIN T., FOSTER J., HUGHES S., SMITH G., HUGHES K., DAWSON M., HUNTER N., "Novel polymorphisms in the caprine PrP gene: a codon 142 mutation associated with scrapie incubation period " *J Gen.Virol.*, 77:2885-2891, 1996.

HADLOW W., KENNEDY R , RACE R, EKLUND C. "Virologic and neurohistologic findings in dairy goats affected with natural scrapie" *Vet.Pathol.*, 17:187-199, 1980.

HERNANDEZ B.E.; "Scrapie" en Principales Enfermedades de los ovinos y los caprinos. Pijoan A P. y Tortora P.J., 317-322. 1986.

HUNTER N "Molecular Biology and Genetics of Scrapie in Sheep " en PIPER L y Rubinsky A. -The Genetics of Sheep- Cab International, 225-240, 1997.

HUNTER N., FOSTER J, HOPE J. "Natural scrapie in British sheep: breeds, ages and PrP gene polymorphisms" *Vet Rec.*, 130:389-392, 1992.

HUNTER N., FOSTER J., GOLDMANN W., STEAR M., HOPE J., BOSTOCK C "Natural scrapie ia a closed flock of Cheviot sheep occurs only in specific PrP genotypes" *Arch Virol.*, 141.809-824, 1996.

HUNTER N., GOLDMANN W., BENSON G., FOSTER J., HOPE J. "Swaledale sheep affected by natural Scrapie differ significantly in PrP genotype frequencies from healthy sheep and those selected for reduced incidence of scrapie" *J.Gen.Virol.*, 74:1025-1031, 1993.

HUNTER N., MOORE L., HOSIE B.D., DINGWALL W.S., CREIG A.; "Association between natural scrapie and PrP genotype in a flock of Suffolk sheep in Scotland" *Vet.Rec.*, 140:59-63, 1997.

IKEDA T., HORIUCHI M., ISHIGURON., MURAMATSU Y., KAI-UWE G., SHINAGAWA M. "Amino acid polymorphisms of PrP with reference to onset of scrapie in a Suffolk and Corriedale sheep in Japan" *J.Gen.Virol.*, 76:2577-2581, 1995.

KIMBERLIN H.R. "Slow diseases caused by unconventional agents" en *Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*; 8ª edición; B.C. Decker Inc U.S.A 1990.

KIMBERLING C.W.; "Jensen and Swift's Diseases of Sheep". Lea and Febiger., 336-340 1988.

LAPLANCHE J.L., CHATELAIN J., THOMAS S., DUSSAUCY M., BRUGESE-PICOUX J., LAUNAY J.M. "PrP gene allelic variants and natural scrapie in French Ile-de-France and Romanov sheep" In *Prion diseases of human and animals*, 329-337 1992

MACILIUS A., HUNTER N., EANG S., GOLDMANN W., HOPE J., FOOTE W. "Polymorphisms of a scrapie-associated fibril protein (PrP gene and their association with susceptibility to experimentally induced scrapie in Cheviot sheep in the United States" *Am.J.Vet.Res.*, 53:1957-1960, 1992.

LEE G. L. "Manual of histological staining methods of the armed forces Institute of Pathology" McGraw-Hill. E.U.A., 248-257, 1968.

MURPHY A. F. "Mad Cow Disease" <http://www/bse.us> 1996.

O'ROURKE K.I., HOLYOAK G.R., CLARK W. W., MICKELSON J.R., WANG S., MELCO R.P., RESSER T.E. FOOTE W.C.; "PrP genotypes and experimental scrapie orally inoculated suffolk sheep in the Unites States" J Gen. Virol., 78:975-978, 1997.

O'ROURKE K.I., MELCO R.P., MICKELSON J.R.; "Allelic frequencies of an ovine scrapie susceptibility gene" Animal Biotechnol., 7:155-162, 1996.

PARSONSON I.M. "Scrapie: recent trends" Aust. Vet. J. 74:383-387, 1996.

PEARSON G.R., WYATT J.M., GRUFFYD-JONES T.J., HOPE J., CHONG A., HIGGINS R.J., SCOTT A.C., WELLS G.A.H. "Feline spongiform encephalopathy: fibril and PrP studies" Vet. Rec., 131:307-310, 1992

PINTO S. M y TORTORA P J., "Scrapie: Epidemiologia y Diagnostico"; 5<sup>o</sup> Reunión anual CONASA. 1996.

PROCEEDINGS OF AN INTERNATIONAL ROUNDTABLE ON BOVINE SPONGIFORM ENCEPHALOPATHY; JAVMA., 196, 1673-1690. 1990.

RACE R., DARWIN R., ALLEN J., TAYLOR W., SUTTON D., CAUGHEY B; "Diagnostic implications of detection of proteinase K-resistant protein in spleen, lymph nodes, and brain of sheep"; Am.J. Vet. Res. 53:883-889, 1992.

RACE R., ERNST D , SUTTON D. "Severe autolysis does not prevent scrapie diagnosis in sheep" J Vet. Diagnostic Invest., 6:486-489, 1994.

ROBINSON M.M., HADLOW W.J., KNOWLES D.P., HUFF T.P., LACY P.A., MARSH R.F., GORHAM J.R.; "Experimental infection of cattle with the agents of transmissible mink encephalopathy and scrapie " J. Com. Pathol., 113:241-251, 1995.

SHINAGAWA M., MURAMATSU Y., MATSUI T., HORIUCHI M., ISHIGURO N., NAKAGAWA M.; "Familial Scrapie cases with shortened incubation periods"; J Vet. Med. Sci. , 55:665-667, 1993.

STACK M J., ALDRICH A. N., KITCHING A.D., SCOTT A.C.; "Comparative study of electron microscopical techniques for the detection of scrapie-associated fibrils"; Res.Vet.Sci., 58:247-254, 1995.

TORTORA P. J "Comunicación personal" Agosto 1998.

UNITED STATES DEPARTAMENT OF AGRICULTURE ;"Scrapie", Factsheet, September 1996

VAN KEULEN M.J.L., SCHREUDER C.E.B , MELOEN H.R., POELEN-VAN DEN VERG M., MOOIJ-HARKES G, VROMANS W.E.M. y LANGEVELD M.P.J; "Immunohistochemical detection and localization of prion protein in brain tissue of sheep with natural scrapie", Vet.Pathol. 32.299-308, 1995.

WISNIEWSKI H.M., SIGURDARSON ., RUBENSTEIN R., KASCSAC R.J, y CARP R.I.; "Mites as vectors for scrapie"; Lancet, 347:1114, 1996.

WOOD L.N J., DONE H.S. PRITCHARD C.G., WOOLDRIGE A.J.M.; "Natural scrapie in goats: case histories and clinical signs";Vet.Rec., 131 66-68, 1992.

WOOD L.N.J.y DONE H.S ; "Natural scrapie in goats: neuropathology";Vet.Rec., 131:93-96, 1992.

## **ANEXO 1**

### ***Material físico:***

200 Frasco de plástico de 50 y 100g.

Parafina.

Charolas de vidrio.

Portaobjetos.

Cubreobjetos

### ***Reactivos:***

Formol 10%

Etanol en concentración al 70%, 80%, 90%, 96% y absoluto.

Etanol-Xileno (50:50 %)

Xileno.

Hematoxilina de Harris.

Eosina alcoholica.

Albúmina de Mayer.

### ***Equipo:***

Microscopio.

Procesador 586 DX.

Histoquinete.

Microtomo.

Baño de flotación.

Estufa bacteriológica.

METODO. (Lee G.L. 1968)

Procesamiento de la muestra.

Deshidratación e inclusión:

A temperatura ambiente sumergir consecutivamente

Etanol al 70% con dos cambios de una hora cada uno.

Etanol al 80% con un cambio de una hora.

Etanol al 90%, con dos cambios de una hora cada uno.

Etanol al 96%, con dos cambios de una hora cada uno.

Etanol absoluto con dos cambios de una hora cada uno

Etanol-xileno (50-50 %), con dos cambios de una hora cada uno

Baño en parafina con cambio de una hora.

Parafina con cambio de una hora.

Inclusión en bloques de parafina.

Corte de las piezas en el histoquinete.

Montaje de los cortes sobre un portaobjetos impregnado con

Albúmina de Mayer.

Adhesión del corte a la laminilla en estufa bacteriológica

a temperatura entre 55-60°C.

Tinción hematoxilina eosina.

Desparafinar e hidratar.

Teñir con hematoxilina de Harris 3 minutos.

Lavar con agua corriente 15 minutos.

Diferenciar en alcohol ácido 5 minutos.

Lavar en agua corriente hasta que vire a color azul.

Enjuagar con agua destilada.

Teñir con eosina 1 minuto.

Deshidratar en etanol al 96%, en dos pasos.

Deshidratar en etanol absoluto, en dos pasos de 5 minutos

cada uno.

Aclarar con xileno, en dos pasos de 5 minutos cada uno.

Secar y cubrir con cubreobjetos.

## ANEXO 2

## OVINOS MEXICANOS

No.	Estado	Edad	Raza	Sexo	Lesiones microscópicas
1	México	6	Suffolk	M	Hemorragia, degeneración neuronal, neuronofagia, cuerpo de inclusión en neurona motora
2	México	4	Suffolk	H	Citoplasma neuronal acidofilo
3	México	4	Suffolk	M	Hipertrofia arteriolar, neurona con vacuola hipocromica
4	México	5	Criollo	H	SCPA
5	México	3	Criollo	H	SCPA
6	México	6	Suffolk	H	Marginación de grupos de Nissl, Citoplasma neuronal acidofilo con vacuola de Lipofucsina
7	México	5	Suffolk	H	Satelitosis, neuronofagia
8	México	4	Suffolk	H	SCPA
9	México	4	Suffolk	H	Satelitosis, neuronofagia
10	México	5	Suffolk	M	Hipertrofia de paredes arteriolas, ILFV, demielinización
11	México	6	Criollo	H	SCPA
12	México	3	Suffolk	H	SCPA
13	México	5	Suffolk	H	Marginación de grupos de Nissl, vacuolización neuronal
14	México	6	Suffolk	h	SCPA
15	México	5	Hampshire	H	Marginación de grupos de Nissl, vacuolización neuronal
16	México	4	Suffolk	H	SCPA
17	México	6	Suffolk	M	Hipertrofia arteriolar, marginación de grupos de Nissl, Vacuolización neuronal
18	México	2	Criollo	H	SCPA
19	México	4	Suffolk	H	SCPA
20	México	5	Criollo	M	SCPA
21	México	3	Suffolk	M	SCPA



22	México	5	Suffolk	M	Satelitosis
23	México	4	Suffolk	M	SCPA
24	México	5	Suffolk	M	Neuronas con citoplasma acidófilo, corpúsculos de lipofucsina
25	México	3	Suffolk	M	SCPA
26	Hidalgo	6	Pelibuey	M	Neurona motora con vacuola citoplasmática
27	Hidalgo	4	Criollo	H	SCPA
28	Hidalgo	5	Criollo	H	SCPA
29	Hidalgo	6	Criollo	M	SCPA
30	Hidalgo	6	Criollo	H	Ligera marginación de grumos de Nissl
31	Hidalgo	4	Criollo	H	SCPA
32	Hidalgo	3	Criollo	H	SCPA
33	Hidalgo	5	Criollo	H	Citoplasma neuronal acidófilo
34	Hidalgo	6	Suffolk	M	Marginación de grumos de Nissl, satelitosis
35	Hidalgo	5	Suffolk	M	SCPA
36	Hidalgo	5	Criollo	H	SCPA
37	Hidalgo	6	Suffolk	M	SCPA
38	Hidalgo	4	Suffolk	H	SCPA
39	Hidalgo	5	Suffolk	H	Hipertrofia arteriolar
40	Hidalgo	3	Pelibuey	M	SCPA
41	Hidalgo	4	Pelibuey	H	SCPA
42	Hidalgo	4	Pelibuey	M	SCPA
43	Hidalgo	4	Suffolk	M	Quiste parasitario.
44	Hidalgo	3	Pelibuey	M	SCPA
45	Qro	4	Suffolk	H	SCPA
46	Qro	5	Suffolk	H	SCPA

47	Qro	5	Suffolk	H	SCPA
48	Qro	5	Suffolk	H	Satelitos, neuronofagia
49	Qro	5	Suffolk	H	Margination de grumos de Nissl
50	Qro	6	Suffolk	H	SCPA
51	Qro	6	Suffolk	H	SCPA
52	Qro	4	Suffolk	H	SCPA
53	Qro	5	Criollo	h	Margination de grumos de Nissl
54	Qro	4	Suffolk	H	SCPA
55	D.F.	4	Suffolk	H	Margination de grumos de Nissl
56	D.F.	5	Criollo	h	SCPA
57	D.F.	6	Criollo	H	SCPA
58	D.F.	6	Criollo	h	SCPA
59	D.F.	6	Hampshire	M	SCPA
60	D.F.	4	hampshire	H	SCPA
61	D.F.	4	Suffolk	h	Neurona con vacuola acidofila
62	D.F.	3	Criollo	h	SCPA
63	D.F.	3	Criollo	H	SCPA
64	México	4	Criollo	M	SCPA
65	México	5	Criollo	M	Margination de grumos de Nissl
66	Mexico	4	Suffolk	M	Margination de grumos de Nissl, hipertrofia arteriolar
67	México	4	Suffolk	H	SCPA
68	Mexico	5	Suffolk	H	SCPA
69	México	5	Criollo	H	SCPA
70	Mexico	6	Criollo	h	SCPA
71	México	6	Criollo	H	Ligera marginación de grumos de Nissl

72	México	6	Suffolk	F	SCPA
73	México	5	Suffolk	H	Ligera marginación de grumos de Nissl
74	México	6	Hampshire	H	SCPA
75	Oro	6	Pelibuey	H	Neuronas motoras con vacuola citoplasmática
76	Oro	4	Criollo	H	Hipertrofia arteriolar
77	Oro	5	Criollo	H	SCPA
78	Oro	4	Criollo	H	SCPA
79	Oro	3	Suffolk	H	Neuronas con ligera vacuolización
80	Tlaxcala	5	Suffolk	H	SCPA
81	Tlaxcala	5	Suffolk	M	SCPA
82	Tlaxcala	6	Suffolk	H	SCPA
83	Tlaxcala	5	Suffolk	H	SCPA
84	Tlaxcala	5	Suffolk	H	SCPA
85	Tlaxcala	5	Suffolk	H	SCPA
86	Tlaxcala	4	Suffolk	H	Marginación de grumos de Nissl
87	Zacatecas	6	Rambouillet	H	SCPA
88	Zacatecas	6	Rambouillet	H	SCPA
89	Zacatecas	6	Rambouillet	H	Neurona con vacuolas citoplasmáticas
90	Zacatecas	5	Rambouillet	M	Neuronas con vacuolas citoplasmáticas
91	Puebla	4	Criollo	H	SCPA
92	Puebla	4	Criollo	H	SCPA
93	Puebla	5	Suffolk	H	SCPA
94	Puebla	5	Suffolk	M	SCPA
95	Puebla	4	Suffolk	H	SCPA
96	Puebla	5	Suffolk	H	SCPA

97	Puebla	5	Criollo	H	Citoplasma neuronal acidofilo
98	Puebla	4	Criollo	H	Neurona con vacuola citoplasmatica
99	Puebla	5	Suffolk	H	SCPA
100	Puebla	4	Suffolk	H	SCPA

### OVINOS ESTADOUNIDENSES

No.	Estado	Edad	Raza	Sexo	Lesiones microscópicas
1	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
2	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
3	Texas	6	Suffolk	H	Citoplasma neuronal con perdida de densidad, vacuola perinuclear
4	Texas	6	Suffolk	F	SCPA
5	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
6	Texas	6	Suffolk	H	Citoplasma neuronal con perdida de densidad
7	Texas	6	Suffolk	F	Gliosis, satellitosis
8	Texas	6	Suffolk	F	SCPA
9	Texas	6	Suffolk	F	SCPA
10	Texas	5	Suffolk	H	SCPA
11	Texas	5	Suffolk	F	SCPA
12	Texas	6	Suffolk	H	Marginacion de grupos de Nissi
13	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
14	Texas	6	Suffolk	H	Gliosis
15	Texas	6	Suffolk	H	Marginacion de grupos de Nissi
16	Texas	6	Suffolk	H	SCPA

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

17	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
18	Texas	4	Suffolk	H	Margincación de grupos de N.ssl
19	Texas	4	Suffolk	H	SCPA
20	Texas	4	Suffolk	H	SCPA
21	Texas	4	Suffolk	H	Vacuolización neuronal
22	Texas	5	Suffolk	H	Gliosis ventral
23	Texas	4	Suffolk	M	SCPA
24	Texas	4	Pellibuey	M	SCPA
25	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
26	Texas	6	Suffolk	H	Edema, gliosis
27	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
28	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
29	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
30	Texas	6	Suffolk	H	Gliosis ventral, satelitosis
31	Texas	5	Suffolk	H	Margincación de grupos de Nissl
32	Texas	6	Suffolk	H	SCPA
33	N.Mex.	6	Rambouillet	H	SCPA
34	N.Mex.	6	Rambouillet	H	SCPA
35	N.Mex.	6	Rambouillet	H	SCPA
36	N.Mex.	6	Rambouillet	H	SCPA
37	N.Mex.	5	Rambouillet	M	Neuronas con citoplasma acidofilo, nucleos prominentes
38	N.Mex.	5	Rambouillet	M	SCPA
39	N.Mex.	5	Rambouillet	M	SCPA
40	N.Mex.	5	Rambouillet	H	SCPA
41	N.Mex.	5	Rambouillet	H	Citoplasma neuronal acidofilo

42	N.Mex.	5	Rambouillet	H	SCPA
43	N.Mex.	5	Suffolk	H	Citoplasma neuronal acidofilo
44	N.Mex.	5	Suffolk	H	SCPA
45	Arizona	5	Suffolk	H	Citoplasma neuronal acidofilo
46	Arizona	5	Suffolk	H	SCPA
47	Arizona	5	Suffolk	H	Marginecion de grupos de Nissl
48	Arizona	5	Suffolk	H	Nucleolos neuronales prominentes
49	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
50	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
51	Arizona	6	Suffolk	H	Neuronas con vacuolas citoplasmaticas eosinofiles
52	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
53	Arizona	6	Suffolk	H	Neurona con vacuola citoplasmatica
54	Arizona	6	Suffolk	H	Centro claro en neuronas, marginecion de grupos de Nissl, pavimentacion en venulas
55	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
56	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
57	Arizona	5	Suffolk	H	SCPA
58	Arizona	5	Suffolk	H	Pavimentacion y migracion celular
59	Arizona	5	Suffolk	H	Satelitosis y neuronofagia ventral
60	Arizona	5	Suffolk	H	SCPA
61	Arizona	6	Suffolk	H	SCPA
62	Texas	5	Suffolk	H	Cuerpo de inclusion intracitoplasmatico
63	Texas	6	Suffolk	M	SCPA
64	Texas	5	Suffolk	M	SCPA
65	Texas	6	Suffolk	M	SCPA

86	Texas	5	Suffolk	M	Citoplasma neuronal acidofilo
87	Texas	5	Suffolk	M	Neuronas con vacuolas acidofilicas citoplasmaticas, microvacuolas, marginacion de grumos de Nissl
88	Texas	6	Suffolk	M	SCPA
89	Texas	6	Suffolk	M	Neuronas con citoplasma claro
90	Texas	6	Suffolk	M	SCPA
91	Texas	6	Dorset	H	SCPA
92	Texas	6	Dorset	H	SCPA
93	Texas	6	Dorset	H	SCPA
94	Texas	5	Dorset	H	SCPA
95	N.Mex.	5	Dorset	H	Vacuola acidofila en neuronas
96	N.Mex.	5	Dorset	H	SCPA
97	N.Mex.	5	Dorset	H	Neuronas acidofilas con marginación de grumos de Nissl
98	N.Mex.	6	Dorset	H	Vacuola acidofila en citoplasma neuronal
99	N.Mex.	6	Dorset	H	SCPA
100	N.Mex.	6	Dorset	H	SCPA
101	N.Mex.	5	Dorset	H	SCPA
102	N.Mex.	5	Dorset	H	Citoplasma neuronal con vacuola acidofila
103	N.Mex.	5	Dorset	H	Marginación de grumos de Nissl
104	Arizona	4	Rambouillet	H	SCPA
105	Arizona	5	Rambouillet	H	SCPA
106	Arizona	6	Rambouillet	H	Citoplasma neuronal con vacuola acidofila
107	Arizona	6	Merino	H	SCPA
108	Arizona	6	Merino	H	Vacuola acidofila en citoplasma neuronal
109	Arizona	6	Merino	H	SCPA

90	Arizona	5	Merino	H	SCPA
91	Arizona	4	Merino	H	Marginación de grumos de Nissl
92	Arizona	5	Merino	H	SCPA
93	Arizona	6	Merino	H	Neuronas acidofílicas
94	Arizona	6	Merino	H	SCPA
95	Arizona	6	Merino	H	SCPA
96	Arizona	6	Merino	H	Vacuola acidofílica en citoplasma neuronal
97	Arizona	4	Merino	H	SCPA