

203



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SITUACION DE LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE LAS ENCEFALOPATIAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES EN EL MUNDO

T E S I S

QUE PRESENTA: ALEJANDRO HECTOR JIMENEZ CEBALLOS PARA OBTENER EL TITULO DE: MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



ASESORES DE TESIS: MVZ. MC ELISA RUBI CHAVEZ MVZ. JORGE F. MONROY LOPEZ

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 1999

TESIS CON LLAMADO DE ORIGEN

278965



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.

Dedicatorias

Todo tiene su tiempo y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su momento:

Hay tiempo de nacer y tiempo para morir,
tiempo para plantar y tiempo para arrancar lo plantado,
un tiempo para destruir y un tiempo para construir,
un tiempo para llorar y otro para reír,
un tiempo para lanzar piedras y otro para juntarlas,
un tiempo para buscar y otro para perder,
un tiempo para guardar y otro para tirar fuera,
un tiempo para rasgar y otro para coser,
un tiempo para callar y otro para hablar,
un tiempo para amar y otro para odiar,
un tiempo para la guerra y otro para la paz.
Finalmente, ¿qué le queda al hombre de todos sus afanes?

Eclesiastés 3, 1-9

A Dios

Por iluminar mi vida y llenarla de bendiciones.

A mi madre Rosalba, mi hermana Gabriela y mi abuelita Lina

Por darme los cimientos para construir una profesión y mi existencia.

A mis profesores

Por compartir sus conocimientos y experiencias, las cuales han logrado mi formación académica. En especial a:

MVZ MC Elisa Rubí Chávez

MVZ Jorge Francisco Monroy López

A mis compañeros

Por el apoyo y amistad.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES (EETs)	4
II.1. Características del agente causal de las EETs	6
II.2. EETs en animales	7
II.2.1. Prurigo lumbar (scrapie)	8
II.2.2. Encefalopatía transmisible del visón	11
II.2.3. Enfermedad crónica desgastante del alce	13
II.2.4. Encefalopatía espongiforme felina	15
II.2.5. Encefalopatía espongiforme de los animales de zoológico	15
II.3. EETs en humanos	18
II.3.1. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	18
II.3.2. Nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob	20
II.3.3. Kurú	22
II.3.3. Enfermedad de Gerstmann Straussler-Scheinker.	23
III. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)	24
III.1 Definición	24
III.2 Triada epidemiológica	26
III.3 Patogénesis	28
III.4 Signos clínicos	30
III.5 Transmisión	30
III.6 Diagnóstico	34
III.7 Factores de riesgo y control	38
IV. VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES	40
IV.1 Definición	40
IV.2 Sistemas de vigilancia y seguimiento continuo de la EEB del Código Zoosanitario Internacional de la OIE.	42
IV.3 La Comisión de la Unión Europea (UE)	43
IV.4 Ministerio de Agricultura, Alimentos y Pesca del Reino Unido (MAFF)	47
IV.5 Departamento de Agricultura de Canadá (CFIA)	52
IV.6 Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA)	54
IV.7 La Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR) en México	57
V. Medidas recomendadas por la Organización Internacional de Epizootias para evitar la introducción de la encefalopatía espongiforme bovina a países libres	61
Medidas recomendadas por la Oficina Panamericana de la Salud para la Protección de la Salud Pública	72
VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	75
VII. APÉNDICE	
Número de casos de EEB reportados en el Reino Unido y en el mundo	78
Países/Territorios que han reportado casos solamente en animales importados	78
Características diferenciales entre la ECJ clásica y la nueva variante de ECJ	79
Acciones tomadas por USDA/APHIS, FDA y la industria ganadera de los Estados Unidos para prevenir la EEB	80
Esquema desglosado del proceso del rendimiento ("rendering")	81
VIII. GLOSARIO	82
IX. REFERENCIAS	84

I. INTRODUCCIÓN

En nuestro país, la autosuficiencia alimentaria se ha convertido en una meta prioritaria como una posibilidad de garantizar el desarrollo y la soberanía. Resulta inquietante observar que el sector agropecuario se mantiene en niveles que, con dificultad cubren las demandas alimentarias y que requieren frecuentemente de la importación de productos básicos.

Entre los múltiples factores que afectan la producción pecuaria se encuentra la salud animal. Las enfermedades y plagas constituyen una permanente sangría para el sector pecuario por su gran impacto económico.

Lo anterior se traduce en restricciones al comercio exterior, mayores costos en programas de sanidad animal, reducción de la producción y productividad de los animales.

La apertura comercial de México ha presentado nuevos retos, algunos de ellos relacionados íntimamente con problemas de salud animal, pues existe la posibilidad de participar en mercados de exportación de animales, sus productos y subproductos, que antes estaban restringidos por razones de protección a la ganadería de los países importadores (1).

La exclusión de la exportación de animales, sus productos o subproductos basados solamente en la presencia de la enfermedad en el país exportador no es defendible, ya que ignora el proceso realizado en el control y confinamiento de ciertas áreas que tienen el agente morbosos (2).

Anteriormente, cuando se procedía a evaluar la situación zoonosanitaria de un país para decidir la importación de animales, productos de origen animal, o ambos, se consideraba dicho país como un conjunto. Si se confirmaba o sospechaba la presencia de una enfermedad infecciosa dentro de sus fronteras se determinaba infectado a todo el país. Como se aplicaba una política de eliminación de riesgos y no de evaluación de los mismos, el comercio internacional era objeto de importantes restricciones que no siempre eran justificables desde el punto de vista zoonosanitario (3).

Las barreras climáticas y geográficas son más eficaces que las fronteras políticas para contener las enfermedades de los animales. Factores como la densidad de población, la distribución de vectores, los desplazamientos de animales y las costumbres de manejo desempeñan un papel capital en la distribución de enfermedades, tanto a nivel nacional como internacional. La identificación de los fundamentos biológicos que determinan las variaciones de presencia o extensión de una enfermedad es la primera etapa necesaria para la aplicación de los conceptos de zonificación y regionalización a las reglamentaciones zoonosanitarias relativas al comercio internacional (4).

Considerando la situación sanitaria que vive el sector pecuario y la problemática que enfrenta en todos sus ámbitos, así como las múltiples implicaciones de carácter técnico, administrativo, económico, social y político que tiene el establecimiento de campañas y programas, cobran mayor importancia las actividades de vigilancia epidemiológica para la oportuna detección de brotes de enfermedades exóticas (5).

Debe entenderse el término de enfermedades exóticas en salud animal, como aquellos padecimientos que nunca se han presentado en la ganadería de un país, o bien, que una vez erradicadas haya transcurrido el tiempo suficiente como para considerar que el agente etiológico ha sido eliminado completamente de la biosfera del propio país (6).

La vigilancia epidemiológica es el conjunto de actividades que permiten reunir información indispensable para identificar y evaluar la conducta de las enfermedades, detectar y prevenir cualquier cambio que pueda ocurrir por alteraciones en los factores condicionantes o determinantes con el fin de recomendar oportunamente, con las bases científicas, las medidas indicadas para su prevención control y erradicación (7).

En México, la responsabilidad de coleccionar información epidemiológica en salud animal a nivel central recae en el Sistema Nacional de Vigilancia Epizootológica, el cual es dependiente de la Dirección General de Salud Animal (DGSA), de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR).

La prevención, el control y la eventual eliminación de las enfermedades de los animales constituyen la actividad eje de los servicios veterinarios. En México, se ha dado importancia a la vigilancia de enfermedades enzoóticas degenerativas del sistema nervioso central que presentan una alta incidencia, como la rabia parálitica bovina y todas las neuropatías en rumiantes.

La encefalopatía esponjiforme bovina (EEB) vino a la atención de la comunidad científica en noviembre de 1986, cuando se observaron bovinos con una nueva forma de enfermedad neurológica en la Gran Bretaña. De 1986 a la fecha, aproximadamente 175,000 casos de esta enfermedad fueron confirmados de 34,000 hatos bovinos en el Reino Unido (8).

Estudios de tipo epidemiológico señalan como la hipótesis más aceptada que la fuente de la enfermedad se encontraba en el alimento preparado con despojos de ovinos infectados con scrapie y bovinos infectados con EEB, siendo el factor de riesgo los cambios en el procesamiento del alimento introducidos en los años de 1981 a 1982 (9, 10, 11, 12, 13).

La EEB esta asociada a un agente transmisible denominado "prión", cuya naturaleza no está totalmente comprendida, afecta principalmente el encéfalo y la médula espinal del ganado, y se caracteriza por cambios en el tejido que semejan a una esponja, debidos a una vacuolización de la materia gris del encéfalo, visibles al microscopio. El agente es altamente estable, resistente a las temperaturas normales de cocimiento y aún mayores, como las utilizadas para la esterilización y el secado (arriba de los 100°C).

La enfermedad es fatal, la muerte se presenta días o meses después de mostrar signología clínica, la cual se ve influenciada por el período de incubación del agente que es muy variable y dura desde algunos meses hasta varios años (14, 15, 16, 17).

Desde mayo de 1995, se ha notificado la presencia de EEB en catorce países fuera del Reino Unido. En Francia, Portugal, la República de Irlanda y Suiza la enfermedad ocurrió en ganado nativo; mientras que, en las Islas Malvinas (Falkland), Omán, Alemania, Canadá, Italia y Dinamarca, los casos correspondieron a animales importados de la Gran Bretaña (12).

La EEB es una enfermedad nerviosa transmisible en los animales, otras incluyen a scrapie, una afección común de los ovinos; un problema neurológico similar se ha observado en el visón, venado, alce y recientemente en gatos domésticos (18, 19, 20). En humanos también existen enfermedades con hallazgos espongiiformes bajo microscopía y con síntomas neurológicos severos y fatales, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el Kurú y el Síndrome de Gerstmann-Straussler Scheinker (11).

Tras la identificación de la EEB, se han continuado estudios de posibles daños de este agente hacia los humanos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha realizado encuentros sobre encefalopatías espongiiformes en 1991, 1993 y 1995, y uno con la colaboración de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) en 1994. El propósito de éstas reuniones ha sido el revisar la información existente de las diferentes encefalopatías, incluyendo la EEB, para evaluar los posibles medios de transmisión e identificar los factores de riesgo de la infección (21).

Una de las principales recomendaciones emanada de las reuniones de los grupos de trabajo de la OMS y OIE, es la notificación, registro e informe de las enfermedades neurodegenerativas en humanos y animales, con la finalidad de conocer la evolución y el estado de éstas en cada país, así como las posibles implicaciones en salud pública.

El presente trabajo que es de tipo descriptivo, proyecta detallar las actividades realizadas en varios países para la oportuna detección de encefalopatías transmisibles, describiendo la metodología utilizada para la vigilancia epidemiológica, los signos, diagnósticos diferenciales y recomendaciones emitidas por diferentes agencias sanitarias al respecto.

Con base en la importancia de la notificación como actividad primaria de un sistema de vigilancia epidemiológica, se considera adecuado dar a conocer los lineamientos para el reporte de enfermedades a los médicos veterinarios zootecnistas en formación y en ejercicio profesional, así como actualizar la información concerniente a la encefalopatía espongiiforme bovina.

II ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES (EETs)

Las encefalopatías espongiformes transmisibles no son un grupo nuevo de patologías. El prurigo lumbar o scrapie de las ovejas, es una enfermedad neurológica y fatal conocida en Europa desde hace 250 años donde han ocurrido epidemias de tiempo en tiempo. Ahora se reconoce que ocurre predominantemente en ciertos animales genéticamente relacionados. A principios de los años veinte, fue descubierta una forma inusual de demencia conocida como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, seguida en 1936 por el síndrome de Gerstmann-Straussler-Scheinker, una variante aún más extraña que ocurre en familias que tienen una forma autosómica dominante hereditaria.

Tal vez, la enfermedad que más atrapó la atención del público fue el Kurú, reportado por primera vez en 1957, y asociado con rituales de canibalismo practicados en los funerales de hombres y mujeres en la región de Papúa, en Nueva Guinea.

La neuropatología de todas estas enfermedades es muy similar, una encefalopatía espongiforme que fue descubierta en el Kurú el año de 1959 y que ya se conocía en el scrapie (*).

Las enfermedades de este grupo fueron descritas más tarde como encefalopatías espongiformes transmisibles consideradas por el criterio siguiente:

- ◊ ocurrencia en adultos, larga incubación y signos neurológicos progresivos terminando en muerte,
- ◊ transmisión experimental,
- ◊ cambios espongiformes en la materia gris del encéfalo.

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EETs) son un grupo de enfermedades del sistema nervioso central muy poco frecuentes, algunas afectan animales y otras al hombre. La causa de estos padecimientos es controversial, el agente de las EETs es presumiblemente más pequeño que las partículas virales y es muy resistente al calor, la luz ultravioleta, la radiación ionizante y los desinfectantes que normalmente inactivan virus y bacterias; y no causan respuesta inmune o inflamatoria detectable en el huésped. (*)

*WHO/FAO/OIE. Report of a WHO consultation on Public Health Issues Related to Human and Animal TSE's.
www.who.int/emc/diseases/bse/bsecjd.html. 22-X-98)

Existen varias hipótesis de la estructura del agente causal de las EETs. En los últimos años, tres hipótesis principales han dominado. La primera es la hipótesis del prión, el agente es definido como una pequeña partícula proteica, o prión, que resiste la inactivación por procedimientos que modifican los ácidos nucleicos y que contiene una proteína parcialmente resistente a la proteasa (PrP) como su componente indispensable. Esta teoría no excluye la presencia de ácido nucleico que no es un requisito necesario y además sugiere que el agente causal es una proteína normal del huésped (proteína parcialmente resistente a la proteasa o PrP^c) que es transformada en un agente causal o PrP^{sc}. La transformación del PrP^c puede ocurrir por una mutación del genoma o por contacto con PrP^{sc} extraño. Se postula que la propagación de la EEB en el Reino Unido, ocurrió debido a la alimentación de harinas de carne y hueso provenientes de rumiantes que contenían a la proteína PrP^{sc} (proteína anormal del prión ovino causante del scrapie) misma que cruzó la barrera de especies y resultó en una encefalopatía espongiforme del bovino.

En contraste, la hipótesis del virino sitúa al agente como un híbrido en formación, un patógeno infeccioso que contiene una pequeña y específica cantidad de ácido nucleico no trasladado (que solamente codifica copias de sí mismo) asociado con uno o más proteínas celulares, posiblemente PrP^{sc} provenientes del huésped. El elemento clave de esta hipótesis es que el agente por sí mismo tiene un genoma que le confiere la habilidad para replicarse y codificar diferentes formas de agente.

La tercera hipótesis sugiere que el agente es un virus no convencional, es decir, uno que resiste los métodos de inactivación usuales y que consiste en un ácido nucleico que codifica para una capa proteica. (**)

Las últimas investigaciones apuntan hacia la hipótesis de Prusiner, o la hipótesis del prión. Un prión (PrP) es una molécula proteica glicosilada y de tamaño pequeño, que se encuentra en la membrana de las células nerviosas del cerebro. No tiene ácido nucleico asociado. Las moléculas proteicas normales tienen formas tridimensionales α -helicoidales, se convierten en priones infectivos cuando esta forma se distorsiona convirtiéndose en β -plegadas resistentes a la proteasa, es decir, no se descomponen en aminoácidos al pasar por el tracto gastrointestinal.

*CJD, BSE, nvCJD Information. www.ncanet.org/brfacis/resource_tse_fact.htm

**OIE/WHO. Report of a WHO Consultation on Medicinal and other Product, in Relation to Human and Animal TSE's, www.who.int/emc/diseases/bse/tse_9703.html

Todos los mamíferos producen PrP en las células del sistema nervioso central y en otros tejidos. Los cambios en el PrP normal dan como resultado una proteína alterada referida como príon (partícula proteica infecciosa). Se considera que cuando el PrP anormal entra en contacto con el PrP normal, lo distorsiona en su estructura. La acumulación de PrP anormal en las células del encéfalo resulta en una disfunción y la muerte eventual de las mismas. (22)

II.1. CARACTERÍSTICAS DEL AGENTE CAUSAL DE LAS EETs

Las primeras investigaciones para reconocer la estructura del agente causal, se llevaron a cabo en los años setenta, al intentar la inactivación de concentrados de encéfalos infectados con scrapie con radiación ultravioleta y radiación ionizante, que normalmente degradan los ácidos nucleicos. Los extractos retuvieron su habilidad para transmitir la enfermedad, lo que significaba que el agente no era un virus u otro elemento infeccioso conocido que tuviera en su estructura DNA o RNA. Sin embargo, se dedujo que la proteína era un componente esencial debido a que los procedimientos para desnaturar o degradar la proteína reducían la infectividad. Al margen de estos descubrimientos, el Dr. Stanley Prusiner introdujo el término **príon** para distinguir esta clase de enfermedades de las virales, bacterianas o fungales. La proteína causal del scrapie fue denominada PrP^{sc}. (22, 23, 24, 27, 28)

A mediados de los años ochenta, se identificaron 15 aminoácidos en la proteína PrP. Conociendo esta secuencia se realizaron detectores capaces de indicar cuando las células de mamíferos contienen el gen PrP, descubriendo que los hamsters, ratones, humanos y que otros mamíferos lo poseen. Ahora existía la duda de que si esta proteína era producida en dos formas, esta interrogante fue resuelta al observar que la proteína PrP encontrada en los encéfalos infectados resistía a su desnaturación por enzimas llamadas proteasas, lo que hacía a la PrP una variante de la proteína normal. (23)

La principal diferencia entre la PrP normal y la PrP de scrapie es conformacional. Evidentemente, la PrP^{sc} se propaga al contacto con la forma normal, lo que ocasiona que se desdoblén de una α -hélice a una β -plegada; estos eventos ocurren en la membrana interior de la célula. Una posibilidad es que los priones puedan adoptar múltiples conformaciones. En una de ellas, el príon puede convertir a la PrP normal en una forma altamente eficiente con un corto período de incubación, en otra puede trabajar menos eficientemente. (22)

La barrera entre especies reside en la secuencia de aminoácidos de la PrP. Se conoce que la PrP ovina y bovina difieren solamente por siete posiciones, en contraste, la secuencia entre humanos y la de bovinos es de más de 30 posiciones. (23).

Los priones tienen varias características en común: todos son altamente resistentes al calor, en algunos la pérdida de infectividad ocurre a temperaturas mayores a 100°C; por lo que para la inactivación de materiales, las autoridades de la Gran Bretaña y los Estados Unidos proponen temperaturas de 120°C por períodos de tiempo prolongados (mínimo 30 minutos). El Comité Científico Veterinario de la Unión Europea concluyó que utilizando 133°C a 3 bares de presión durante 20 minutos garantiza la remoción del agente de las EETs. Asimismo, la resistencia a esterilizantes comunes y otros agentes químicos es muy alta, así como la resistencia a pH extremos y la irradiación ultravioleta o ionizante. Los únicos tratamientos químicos efectivos contra todas las EETs son el hipoclorito de sodio en 20,000 partes por millón durante una hora y el hidróxido de sodio en solución 1 molar. (14, 17, 24)

II.2. ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES EN ANIMALES.

Las EETs que afectan a los animales incluyen al scrapie, la encefalopatía transmisible del visón, la enfermedad crónica desgastante, la encefalopatía espongiforme felina y la encefalopatía espongiforme bovina.

Además de la ocurrencia de encefalopatía espongiforme en los bovinos, se ha notificado una enfermedad similar en otros ungulados exóticos en cautiverio en las Islas Británicas. La enfermedad ha ocurrido en antilope árabe (*Oryx leucoryx*), en gemsbok (*Oryx gazella*), en antilope cornado (*Oryx dammah*), eland (*Taurotragus oryx*), en nyala y gran kudu (*Tragelaphus strepsiceros*). En todas estas especies se ha comprobado la exposición a harinas de carne y hueso en sus dietas. (28)

También se ha notificado la enfermedad en felinos exóticos que viven en colecciones zoológicas desde el comienzo de la epidemia de EEB, tal es el caso de un puma (*Felis concolor*), un ocelote (*Felis pardalis*) y cuatro guepardos (*Acinomyx jubatus*); se considera que estos animales tuvieron acceso a tejidos bovinos crudos, incluyendo sistema nervioso central. En este sentido, han habido casos en felinos domésticos, en los cuales se ha asumido que la fuente ha sido el alimento contaminado. (19)

*Transmissible Spongiform Encephalopathies. www.ncanel.org/lib/facts/resource_tse_fact.htm. 10/08/98

II.2.1 PRÚRIGO LUMBAR (SCRAPIE)

El prúrigio lumbar es una enfermedad progresiva transmisible del sistema nervioso central de ovinos y caprinos que se caracteriza por un periodo de incubación de dos años en promedio, seguido por un curso clínico de dos a seis meses, donde el animal manifiesta disfunciones motoras y sensoriales, hiperexcitabilidad y muerte. El agente presumiblemente se mueve de animales infectados a susceptibles por contacto directo o indirecto y entra al organismo a través del tracto gastrointestinal. La transmisión parece ser vertical (de la madre a la cría *in utero*) y horizontal (contacto directo) entre ovejas. Los signos tempranos de la enfermedad incluyen cambios súbitos en el comportamiento o temperamento, seguidos por prurito y roce con diversos objetos. Otros signos incluyen pérdida de la coordinación, pérdida de peso sin anorexia, mordeduras de las patas y corvejones, temblor en cabeza y cuello, y hábitos inusuales al caminar. (11, 27)

El scrapie es una enfermedad que afecta a los ovinos y caprinos y es de distribución mundial. Ahora se sabe, doscientos años después, que la enfermedad posiblemente apareció en España y se difundió al oeste de Europa. La exportación de ovejas destinadas para pie de cría en la Gran Bretaña durante el siglo XIX intervino en la rápida diseminación por todos los países del continente europeo.

La incidencia en un hato aparentemente está relacionada a la raza de ovinos, pues existen algunas relativamente resistentes a la enfermedad (p.e. la escocesa cara negra), y otras con mayor predisposición a infectarse, como la Suffolk, p.e. En el Reino Unido se han realizado algunos intentos para erradicar la enfermedad mediante el sacrificio sanitario, sin embargo, ha sido infructuoso. En 1936, se demostró que el agente podía ser transmitido a animales sanos mediante la inoculación intraocular de un homogenizado de encéfalo infectado. Este experimento provocó una gran cantidad de investigación concerniente al modo de transmisión de las EETs (**).

Se ha reportado que el agente se encuentra en la Gran Bretaña, Irlanda, Francia y Alemania desde hace 200 años, y en Estados Unidos y Canadá desde hace poco más de cincuenta años. En Estados Unidos actualmente se cuentan 67 hatos infectados, principalmente en las razas Suffolk, Cheviot, Corriedale, Dorset y Southdown, aunque en la ausencia de una prueba diagnóstica antemortem no es posible establecer con absoluta seguridad que un hato es libre de scrapie. (*) (11)

*Transmissible Spongiform Encephalopathies. www.ncareel.org/infacts/resource_tse_fact.htm 10/08/98

** TSE. Priónics. www.orionics.ch/BSE_rev1.htm 27-10-98

A diferencia de los países mencionados, el scrapie no es una enfermedad de notificación en Irlanda del Norte, pero los diagnósticos reportados por los laboratorios veterinarios, han sido aproximadamente, un caso por año desde 1980 a 1987, y de cinco a ocho casos por año de 1988 a 1990. (25).

El tiempo de incubación es variable entre los animales infectados naturalmente o en experimentación. Los ovinos inoculados con tejidos infectados de scrapie intracerebralmente, muestran un corto período de incubación de sólo dos meses en comparación con la infección natural en granjas con animales viejos, donde toma hasta cuatro años la aparición de signos clínicos. Estos incluyen en etapas tempranas, cambios en comportamiento como excitabilidad, irritabilidad e inquietud. Le siguen el prurito, los animales se rascan y muerden la piel, existen parches de piel sin lana, temores, pérdida de peso, debilidad en los miembros posteriores, y en algunos animales, pérdida gradual de la visión. Un animal infectado aparentemente está normal cuando no se le molesta, sin embargo, cuando es estimulado por un sonido repentino, excesivo movimiento o el estrés del manejo, el animal tiembla o se convulsiona. Los signos de la enfermedad varían ampliamente entre individuos y se desarrollan muy lentamente, la enfermedad siempre es fatal. Solo un pequeño número de animales en el hato sufren de los signos clínicos. (*)

El modo natural de transmisión de la enfermedad no es bien conocido. Se han conducido experimentos, en los cuales se hacían ovinos enfermos con sanos para observar si contraen la enfermedad dando diversos resultados. En caprinos se ha demostrado la infección proveniente de ovinos enfermos. Corderos de madres infectadas son más susceptibles a contraer la enfermedad cuando se desarrollan, la razón todavía no es clara. El agente infeccioso está presente en las membranas del embrión, pero no ha sido encontrado en el calostro y la leche de la madre, así como en los tejidos del recién nacido. El prurigo lumbar se transmite de la madre a la cría y otros animales del grupo por contacto de la placenta y los fluidos placentarios. Los signos o efectos de la enfermedad aparecen usualmente de dos a cinco años post-infección. La oveja vivirá de 1 a 6 meses después de mostrar la signología. (*)

El agente de scrapie se encuentra en los tejidos linfáticos (bazo, timo, tonsilas y nódulos linfoides) de los ovinos con infecciones preclínicas; sin embargo, en animales clínicamente afectados, el agente se ha identificado en intestino, tejidos nerviosos (encéfalo y médula espinal), y tejidos linfáticos. (11, 14, 23, 27)

* Scrapie. Canadian Food Inspection Agency. www.cfia-hacia.acr.ca/english/animal/hofa/scrapie.html

Las muestras para el laboratorio deben incluir el cerebro completo y la médula espinal con los ganglios dorsales preservados con formalina. La autólisis o el congelamiento de los especímenes imposibilitan el tratamiento de los mismos para el diagnóstico histopatológico. Los cambios espongiiformes pueden ser establecidos con secciones teñidas con hematoxilina-eosina embebidas en parafina (26).

El diagnóstico se realiza mediante la observación al microscopio electrónico de fibrillas asociadas a scrapie (SAF), las cuales consisten en una proteína (PrP) que se deposita en el encéfalo y órganos periféricos de los animales afectados. La PrP es una proteína codificada del huésped, cuya fracción específica PrP^{sc} puede ser distinguida de la forma normal por su sedimentación después de un tratamiento con detergentes y la hidrólisis de la PrP normal con enzimas como la proteinasa (15).

La enfermedad puede ser transmitida a roedores de laboratorio y posteriormente, se observan las lesiones espongiiformes en el encéfalo. Estos cambios se caracterizan por ser bilaterales y usualmente simétricos en el neuropilo y la vacuolización neuronal de la materia gris puede llegar hasta la médula espinal (22).

La identificación del agente en los encéfalos de ovinos y caprinos se logra mediante la observación de las lesiones histológicas confinadas al sistema nervioso central. Comúnmente, no existen cambios inflamatorios ni desmielinización. Las lesiones más severas son la formación de vacuolas en las neuronas de la médula, encéfalo y médula espinal. Estas vacuolas desplazan el contenido neuronal hacia un lado, el citoplasma muestra degeneración. Hay pérdida de neuronas, y cambios espongiiformes en el neuropilo de la materia gris. Se observa astrocitosis mediante técnicas de impregnación con oro. (11, 15, 16, 26)

La investigación para encontrar un método diagnóstico práctico continúa siendo una prioridad en las encefalopatías espongiiformes transmisibles, debido a la falta de respuesta inmunogénica por parte del huésped y a que no aparecen cambios bioquímicos o hematológicos consistentes asociados a la enfermedad. El diagnóstico temprano depende del reconocimiento de la signología clínica o de métodos invasivos en los que se toman biopsias del encéfalo. Han sido realizados varios intentos para desarrollar un método de detección temprana en sangre, orina y en tejido linfóide, desafortunadamente estos intentos han arrojado resultados negativos.

En un estudio reciente se detectó infectividad en tejido linfóide de animales de 14 meses de edad con scrapie. De este trabajo, se concluye que los tejidos linfoides ofrecen las mejores posibilidades de desarrollar una prueba preclínica basada en la detección de PrP^{sc}. Esta proteína se ha encontrado en el bazo, los nódulos linfoides retrofaringeos, los nódulos linfoides mesentéricos y las

tonsilas palatinas. De todos los anteriores, las tonsilas mostraron tener el nivel de infección más alto, por este motivo, parecen ser el mejor prospecto para una prueba diagnóstica. (27)

Existen varias patologías que causan una signología similar al prurigo lumbar en ovinos, como la neumonía progresiva, la listeriosis, la rabia, la presencia de parásitos externos, toxemia de la preñez y diversas toxinas (*).

Las variaciones genéticas entre las diferentes razas de ovinos, juegan un papel importante en la infección y la rapidez en la aparición de los signos clínicos. En Edínburgo, Escocia, varios investigadores, identificaron el gen que controla el período de incubación del prurigo lumbar en las razas Cheviot y Swaledale. Aquellos individuos con alelos para un período corto de incubación usualmente desarrollan los signos entre los 2 y 5 años de edad. Los animales con los alelos de incubación larga usualmente mueren antes de que se complete el período de incubación (*) (22).

A finales de 1998 ha existido la inquietud en la comunidad científica de conocer si el agente causal de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB) pudiese haber infectado al hato ovino y caprino en el Reino Unido. A este respecto la Comisión Europea y el gobierno inglés, han solicitado diversas investigaciones para conocer los riesgos de que se diera este suceso, debido a que si la población ovina estuviera infectada por EEB, las consecuencias para la salud pública serían extremadamente serias, pues ya se ha comprobado la capacidad de transmisión por vía oral a los humanos de la EEB, lo que señala la posibilidad de que los tejidos ovinos infectados pudieran, de igual manera, afectar a los humanos. (39)

II.2.2. ENCEFALOPATÍA TRANSMISIBLE DEL VISÓN

La Encefalopatía transmisible del visón (ETV) es una enfermedad poco común y fatal que ocurre como brotes en granjas donde se cría *Mustella vison*.

La condición fue informada por primera vez en 1947, en el estado de Wisconsin, en los Estados Unidos y posteriormente en una granja en Minnesota que recibió animales de Wisconsin. En 1961, sucedieron nuevos brotes de ETV en cinco granjas de Wisconsin. En 1963, se notificaron animales infectados en Idaho, Minnesota y Wisconsin. Los datos de los últimos brotes asocian a ambos con una misma fuente de alimentos. Desde entonces han sido reportados 23 brotes en diferentes locaciones en todo el mundo, incluyendo Canadá, Finlandia, Alemania y las Repúblicas de la anterior Unión Soviética.

*USDA. Scrapie. www.aphis.usda.gov/oa/pubs/fs/scrapie.html

En todos los animales se observó un patrón similar, muerte rápida después de un corto periodo de signología nerviosa (el tiempo de incubación en situaciones experimentales es de seis meses aproximadamente). Se piensa que la infección de los animales se deriva de la alimentación, la cual encuentra una forma de transmisión además de ciertas conductas como el canibalismo y las peleas entre animales jóvenes que predisponen al contagio de varios animales (11).

El más reciente brote de ETV ocurrió en un rancho de visones en Stetsonville, Wisconsin, en el año de 1985, donde en una población de 7,300 animales adultos murieron el 60%. Los signos clínicos incluyeron el arqueamiento de la cola, incoordinación e hiperexcitabilidad. En las etapas más avanzadas de la enfermedad, los animales entraron en trance y murieron.

El brote duró cinco meses. El examen microscópico de varias secciones del cerebro confirmó los cambios espongiiformes característicos de la ETV y las pruebas diagnósticas identificaron al príon. El año siguiente, los visones nacidos durante el brote no mostraron signos de la enfermedad.

Los estudios de la Universidad de Wisconsin descubrieron que los animales fueron alimentados con productos cárnicos frescos provenientes de vacas "caídas" y fuentes comerciales de pescado, aves y cereal. El término de vacas "caídas" se refiere a animales que se encuentran postrados y no pueden levantarse debido a una afección con una condición patológica que puede ser metabólica, del aparato locomotor o del sistema nervioso central. (*)

La Encefalopatía Transmisible del Visón tiene un periodo de incubación promedio de 7 meses, los signos clínicos pueden durar de 3 días a 6 semanas. La signología temprana, incluye un aumento en las deyecciones que son esparcidas por toda la jaula, así como la dispersión de la cama o nido. Los animales comen con dificultad. Conforme la enfermedad avanza, los animales infectados se vuelven muy excitables, arqueando su cola sobre su lomo, asimismo muestran incoordinación y dificultad al caminar. Los casos avanzados muestran signos que incluyen el andar en círculos, se muerden compulsivamente la cola y rechinan los dientes. No existe evidencia que sugiera si la transmisión es horizontal o vertical. La enfermedad ha sido identificada en ambos sexos y en mayores de 1 año de edad (*).

La enfermedad microscópicamente muestra lesiones espongiiformes en áreas específicas del encéfalo. Actualmente no hay pruebas para detectar la enfermedad *in vivo*.

*USDA/APHIS. Transmissible mink encephalopathy. www.aphis.usda.gov/oa/pubs/fsime.html

II.2.3. ENFERMEDAD CRÓNICA DESGASTANTE DEL ALCE (*Odocoileus hemionus*)

Esta es un encefalopatía espongiiforme transmisible que fue observada por primera vez en 1967 en dos hatos en cautiverio adyacentes a Fort Collins, Colorado, E.E.U.U. La enfermedad muestra típicos cambios espongiiformes en la materia gris del encéfalo y puede ser transmitida a los venados y hurones por inoculación.(11)

La enfermedad crónica desgastante (ECD), se ha presentado en animales de cuatro reservaciones silvestres en el norte de Colorado y uno en el sureste de Wyoming. Si bien algunos casos de la ECD han sido observados en dos parques zoológicos, los animales afectados eran originarios de las reservaciones antes mencionadas. Después del diagnóstico de la enfermedad, las autoridades restringieron el movimiento de venados y alces desde estas zonas. (11)

Las especies que han sido afectadas por esta encefalopatía espongiiforme transmisible son el alce de las Montañas Rocosas, el venado cola blanca y el venado cola negra. (11, 23)

La mayoría de los casos de la ECD ocurren en animales adultos. Esta enfermedad es progresiva y siempre es fatal, con un periodo de incubación de 18 meses. El signo clínico más consistente es la emaciación progresiva, sin embargo los signos se muestran diferentes en animales en libertad y en cautiverio. Así también, cambios conductuales incluyen la disminución en la interacción con otros animales, cabeza agachada, no hay expresión facial y caminan con patrones repetitivos (estereotipos). En el alce, los cambios en la conducta incluyen la hiperexcitabilidad y el nerviosismo. Los animales afectados aumentan el consumo de grano y disminuye el interés por los forrajes. La salivación es excesiva y se observa rechinado de dientes. Algunos alces presentan poliuria y polidipsia. (11)

El curso clínico va de varias semanas hasta ocho meses y es, como en las otras encefalopatías, fatal, mostrando a la necropsia contenido ruminal acuoso con arena y neumonía por aspiración del mismo contenido. De 1967 a 1979, la ECD fue observada en 53 alces en Colorado y Wyoming, E.E.U.U. Los signos clínicos fueron vistos en animales adultos e incluían alteraciones en el comportamiento, pérdida de peso progresiva y muerte desde dos semanas hasta ocho meses después. La distribución topográfica y la severidad en las lesiones son muy similares a aquellas encontradas en scrapie y EEB. (23)

A la microscopía, las lesiones en el sistema nervioso central son similares a las otras encefalopatías espongiiformes. Adicionalmente, mediante las técnicas de inmunohistoquímica, los científicos revisan los tejidos cerebrales para la presencia de proteínas resistentes a la proteasa.(*)

El origen y la transmisión de la ECD no son conocidos. Los animales nacidos en cautiverio y aquellos nacidos en libertad han desarrollado la enfermedad. Basados solamente en la epidemiología de la enfermedad, la transmisión pudiera ser vertical y horizontal. Debido a que han sido alimentados con una gran variedad de alimentos, difícilmente ocurre la transmisión por alimento. (*)

Para conocer datos de la distribución, se realiza vigilancia epidemiológica activa en poblaciones cautivas y en reservas ecológicas de los estados de Wyoming, Colorado, Dakota del Sur y Nebraska, en los Estados Unidos; asimismo, se solicita a los cazadores el permiso para remover la médula oblonga de las presas y determinar por técnicas de inmunohistoquímica, FAS y Western blot la prevalencia de la ECD en áreas endémicas. En la temporada de caza de 1998, 5 de 300 venados y 1 de 160 alces muertos en el condado de Larimer, Wyoming, han resultado positivos. Durante 1997, 6.5% de todos los venados y el 1.5% de los alces fueron positivos. (*, **)

Las autoridades sanitarias en Colorado y Wyoming continúan investigado sobre la ECD. Estas agencias planean limitar la distribución de la enfermedad a un área localizada y disminuir la ocurrencia en la población de alces y venados. (*, **)

* Chronic Wasting Disease, USDA, www.aphis.usda.gov/oa/pubs/fsxwd.html. 12/10/98

** CWD of Deer and Elk, CFIA-ACIA/ www.cfia-acia.agr.ca/english/animal/hofa/cwd.html. 15/10/98

II.2.4. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME FELINA

La encefalopatía espongiforme felina (EEF) fue reportada en mayo de 1990 en un gato siamés de cinco años de edad, y a finales de 1998 se han informado un total de ochenta y cinco casos en el Reino Unido. La epidemiología de la EEF no es clara pero se han realizado intentos infructuosos para encontrar casos previos entre gatos con degeneración cerebral. Histológicamente, es similar a otras EETs mostrando cambios espongiformes patognomónicos por vacuolización de la materia gris y periferia neuronal, y se supone que es debida a la presencia del agente de la EEB en el alimento. Los gatos presentan disfunción neurológica progresiva, incluyendo incoordinación locomotora, comportamiento anormal y respuestas sensoriales alteradas. (*)

CASOS DE EEF HASTA EL 1° DE AGOSTO DE 1998 CONFIRMADOS EN EL REINO UNIDO (**)

AÑO	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
CASOS	12	12	10	11	16	8	6	6	4

TOTAL HASTA LA FECHA = 85 (+1 EN IRLANDA DEL NORTE, 1 EN NORUEGA Y 1 EN LIECHTENSTEIN)

Todos los gatos domésticos afectados consumieron alimento balanceado elaborado con harinas de carne y hueso de bovinos, por tal causa las empresas manufactureras de alimentos para animales en el Reino Unido adoptaron colectivamente una prohibición voluntaria de incluir encéfalos y médula espinal de bovinos desde el año de 1989. (*)

II.2.5. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME DE LOS ANIMALES DE ZOOLOGICO (EEAZ)

Con la epidemia de la encefalopatía espongiforme bovina del ganado doméstico en el Reino Unido, aparecieron algunas EETs en fauna silvestre en cautiverio. Han sido diagnosticados 18 animales enfermos, de ocho especies que habitan siete colecciones zoológicas del Reino Unido. (19, 28)

Los animales infectados incluyen miembros de la subfamilia bovinæ: un nyala (*Tragelaphus angasi*), cuatro eland (*Taurotragus oryx*), seis Kudu gigantes (*Tragelaphus strepsiceros*); miembros de la subfamilia hippotraginæ: un gemsbok (*Oryx gazella*), un antilope árabe (*Oryx leucoryx*), un antilope comudo (*Oryx dammah*); y miembros de la familia felidæ: tres cheetas (*Acinonyx jubatus*) y un puma (*Felis concolor*). (19, 28)

Además de los anteriores, tres casos de encefalopatía espongiforme han sido notificados en avestruces en dos zoológicos localizados en el norte de Alemania. (28)

*MAFF BSE Information: TSE statistics. www.maff.gov.uk/animalth/bse/bse-statistics/level-3-1sestat1.htm 05/10/98

La fuente común de infección de los animales en cautiverio, la constituyeron las raciones alimenticias que contenían proteínas derivadas de rumiantes contaminadas con el agente de scrapie (19).

Algunas evidencias sugieren que estos casos son resultado del agente causal de la EEB, ya que, han coincidido temporal y geográficamente con la epidemia de EEB, y además en todos los casos presentados en ungulados, es posible determinar que fueron alimentados con raciones que contenían proteínas derivadas de rumiantes u otro material contaminado potencialmente, asimismo en todos los carnívoros existe una historia de alimentación con canales bovinas no aptas para consumo humano. Finalmente, los resultados de la inoculación en ratones usando homogenizados de tejido encefálico del nyala y el kudu, fueron similares a las inoculaciones en ratones provenientes de encéfalos contaminados de bovino. (19)

A continuación se presentan las historias clínicas de estos animales:

Especie: Nyala

Edad: 33 meses

Género: hembra

Diagnóstico: histopatología, inoculación en ratones.

Signología clínica: Ataxia de los miembros posteriores, postura anormal de la cabeza, movimiento continuo de la cola, micción frecuente.

Duración de los signos: 21 días.

Especie: Gemsbok

Edad: 48 meses

Diagnóstico: histopatología.

Signología clínica: colapso episódico y frecuente, buena condición corporal.

Especie: Eland (4 casos)

Edad: 24 a 32 meses

Género: dos machos y dos hembras

Diagnóstico: histopatología (4), fibrillas asociadas a scrapie (1).

Signología clínica: elevación exagerada de los miembros posteriores al caminar, temores musculares en cabeza y cuello, pérdida de peso, descargas nasales, ataxia, incoordinación.

Duración de los signos: de 8 a 21 días.

Especie: Antilope árabe.

Edad: 38 meses

Género: hembra

Diagnóstico: histopatología

Signología clínica: pérdida de peso, temores musculares, ataxia e incoordinación.

Duración de los signos: 22 días.

Especie: Kudu gigante (6 casos)

Edad: de 18 a 39 meses

Género: tres machos y tres hembras

Diagnóstico: histopatología (6), fibrillas asociadas a scrapie (4), PrP (4), inoculación en ratones (1)

Signología clínica: ataxia, incoordinación, lamido excesivo, hipermetría en posteriores, depresión, temer en cabeza, hiperestesia.

Duración de los signos: 1 a 56 días.

Especie: Antilope cornado (1 caso)

Edad: 30 meses

Género: hembra

Diagnóstico: histopatología, inoculación en ratones.

Signología clínica: descargas nasales, tos, pérdida de peso, colapso.

Duración de los signos: 18 días

Especie: Puma (1 caso)

Edad: 62 meses

Género: hembra

Diagnóstico: histopatología e inoculación en ratones

Signología clínica: ataxia, dificultad para mantenerse de pie, tembor en todo el cuerpo, posturas de la cabeza no usuales.

Duración de los signos clínicos: 6 días.

Especie: Cheetah (3 casos)

Edad: 55 a 96 días.

Género: macho (2), hembra (1)

Diagnóstico: histopatología (3), fibrillas asociadas a scrapie (2)

Signología clínica: ataxia, postración, debilidad muscular, hiperestesia, pérdida de peso.

Duración de los signos clínicos: de 28 a 42 días.

Perspectiva taxonómica:

La incidencia de casos ha sido marcada, los zoológicos británicos contienen muy variadas especies, sin embargo, los casos de encefalopatía espongiiforme solo han sido diagnosticados en animales de las ordenes Artiodactyla y Carnivora. (28)

En los casos del orden Artiodactyla, se han notificado animales enfermos de la familia *bovidae* exclusivamente, y en esta misma la incidencia se ha limitado a especies muy cercanamente relacionadas como son las subfamilias *Bovinae* e *Hippotraginae*. De manera similar, en el orden Carnivora, todos los casos observados han ocurrido en la familia *Felidae*. (28)

Como medidas adoptadas para controlar las encefalopatías espongiiformes en animales de zoológico en el Reino Unido, fue instituida una prohibición en julio de 1998 de no incluir proteínas derivadas de rumiantes y despojos específicos (encéfalo, médula espinal, bazo, timo, tonsilas e intestinos) provenientes de bovinos mayores a los seis meses, en raciones destinadas a animales en cautiverio para prevenir la exposición al agente de la EEB. El riesgo en estos animales es difícil de minimizar debido a diversas causas, tales como que las pequeñas poblaciones son movilizadas a diferentes colecciones zoológicas con fines reproductivos, la reintroducción de animales a su medio natural en programas de conservación, la dificultad para diagnosticar la enfermedad en vida y los largos períodos de incubación que varían entre especies (28).

II.3. ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES EN HUMANOS

Las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EETs) en humanos están divididas en tipos clínicos específicos, que aparecen histopatológicamente similares, pero se han presentado de manera diferente o han tenido diversos patrones de distribución y prevalencia.

II.3.1. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ)

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob fue descrita por primera vez en 1920 por los psiquiatras alemanes Gerhard Creutzfeldt y Alphonse Maria Jakob; y fue conocida como pseudoesclerosis espásmica o encefalopatía espongiforme subaguda. Creutzfeldt describió un caso de demencia progresiva fatal en una paciente que mostró anomalías múltiples neurológicas y Jakob reseñó cinco casos similares. Por varios años existió debate acerca de los síntomas clínicos y patológicos de dichas enfermedades, pero en 1960 los hallazgos espongiformes en el tejido cerebral fueron aceptados como el criterio patológico principal para diagnosticar la enfermedad. **(11, 22, 23, 46)**

La ECJ puede ocurrir de tres maneras: por herencia o familiar; una forma esporádica de origen desconocido y que es la de mayor presentación y una iatrogénica o adquirida, resultado de la exposición a material contaminado en intervenciones quirúrgicas en el cerebro, trasplante de córnea, trasplante de duramadre o el uso de hormona del crecimiento derivada de la glándula pituitaria de personas afectadas. Ha sido documentada la transmisión por medio de la implantación de electrodos cerebrales que fueron esterilizados solamente con alcohol o vapor de formalina después de haber sido utilizados en pacientes enfermos de Creutzfeldt-Jakob. Estos electrodos fueron implantados a dos personas con epilepsia, como resultado ambos contrajeron la ECJ tras un corto período de incubación. Asimismo, se ha comprobado la transferencia del agente infectante mediante el trasplante de córneas en un paciente, y mediante la inyección de hormona de crecimiento humano en más de cuarenta casos. **(11, 22, 23, 46)**

La enfermedad existe en todo el mundo y parece tener una prevalencia similar en todos los países, con una incidencia anual de aproximadamente un caso por millón de personas. Esto es ciertamente subestimado, debido a que los histopatólogos pocas veces realizan necropsias de casos de demencia. Se ha notado un incremento entre los judíos libios (26 casos por millón) y en áreas de Eslovaquia, Hungría, Inglaterra, los Estados Unidos y Chile **(11, 22, 46)**.

La edad promedio del típico enfermo de ECJ es de 56 años, y solamente siete casos entre 18 y 29 años han sido notificados. Entre el 4 y el 15% de los casos tienen una conexión familiar y existe un mayor número de mujeres enfermas (*).

* TSE s, Summary of Present Knowledge and Research www.ncanet.org/illz/facts/resource_sjd_fact.html

Los casos publicados en la literatura parecen muy improbables para inferir la incidencia en una comunidad en particular. De este modo, han habido reportes de la ECJ en un neurocirujano, un embalsamador de cadáveres, dos hombres que vivían a doscientos metros de distancia uno del otro, un practicante de medicina general, un paciente que había visitado Nueva Guinea (área donde se presenta el Kurú), tres pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en la misma unidad hospitalaria, dos personas que vivían juntas pero que no estaban genéticamente ligadas y un individuo que contrajo matrimonio con una familia infectada. La distribución de la ECJ en el mundo no se asemeja a la de scrapie en ovinos, y el contacto humano con estos animales no se asocia con la enfermedad (*).

Los síntomas comienzan con cambios en los patrones de alimentación y de sueño, y progresan en pocas semanas hasta un claro síndrome neurológico. En un 20% de los casos, hay espasmos musculares, demencia, pérdida de funciones cerebrales y anormalidades en el comportamiento. La enfermedad progresa con deterioro en la función cerebral y cerebelar a una condición en la que se deprimen las funciones sensitivas y visuales. El paciente muere posiblemente después de un decremento de la función motora en un 90% de los casos al año de mostrar sintomatología, un 5% fallece al año siguiente y el 5% restante muere hasta en diez años (11, 22, 46).

El diagnóstico se realiza diferenciando la demencia senil y mediante patrones electroencefalográficos, los cuales muestran una característica actividad trifásica en un ciclo por segundo, u ondas lentas con supresión intermitente (también encontradas en animales con TSEs). Puede diagnosticarse *ante mortem* mediante una biopsia del encéfalo y el subsecuente examen del tejido, donde se observan cambios espongiiformes bajo la microscopia. El diagnóstico *post mortem* se realiza mediante examen histológico de tejido cerebral (11, 46).

Algunas nuevas técnicas que involucran la revisión mediante microscopia electrónica de tejido cerebral, donde son visibles las fibrillas asociadas a scrapie (FAS), incluyen la tinción por antígenos derivados de priones, o la inyección intracerebral de tejido en animales de laboratorio que desarrollarán la enfermedad. En recientes investigaciones se ha usado tejido tonsilar obtenido a la necropsia, en el cual se realizan técnicas de inmunohistoquímica en paraformaldehído peryodado y tejido fijado con formalina (*).

* TSE s, Summary of Present Knowledge and Research www.ncane1.org/ibfacts/resource_cjd_fact.htm

Otro método diagnóstico que está desarrollándose involucra a dos proteínas que han sido detectadas en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con la ECJ y que no se encuentran en individuos con otras demencias. Es posible que estas proteínas se originen de tejido neuronal y aparezcan como una patología. La secuencia parcial de aminoácidos en estas proteínas las han identificado como miembros de la familia proteica 14-3-3, pudiéndose utilizar el inmunoensayo para el diagnóstico de la ECJ con alta predicción en pacientes sospechosos de este desorden. Este inmunoensayo puede diagnosticar scrapie y otras encefalopatías espongiformes transmitidas experimentalmente en modelos animales (29, 46).

II.3.1 NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB.

Una nueva variante no detectada de la ECJ fue notificada por científicos Británicos en una reunión de expertos internacionales llevada al cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en abril de 1996, cuando diez británicos de edad menor a los 45 años mostraron síntomas similares a aquellos asociados a una EETs. Primariamente fue diagnosticada la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob clásica, pero bajo el análisis científico se observaron diferencias sintomáticas y patológicas en los tejidos cerebrales afectados. (*) (46).

La presentación temporal de los casos de la nvECJ en pacientes jóvenes (tres eran adolescentes, cuatro se encontraban en los veintes y dos en los treintas) es altamente inusual. Cinco de ocho pacientes murieron antes de los treinta años de edad (el rango de mortalidad para personas con la ECJ menores a 30 años de edad es menor a cinco en un billón). Los patrones característicos de la nv-ECJ son: presentación psiquiátrica; síndrome cerebelar que ocasiona ataxia; pérdida de la memoria con demencia en las últimas etapas; mioclonos, y la ausencia de cambios electroencefalográficos típicos a la clásica ECJ (46).

La revisión de las historias clínicas y la consideración de varios factores de riesgo asociados a la ECJ, no arrojaron información adecuada de la causa de la enfermedad. La determinación del genotipo PrP fue realizada en ocho casos, en ellas los investigadores notaron que todos los genotipos fueron metionina-homocigóticos en el codón 129 del gen PrP. La investigación no identificó alguna de las mutaciones conocidas con las formas de ECJ (*).

*Report of a WHO consultation on Medicine and Other Products in relation to Human and Animal TSE's. OIE/WHO.

www.who.int/emc/diseases/tse/tse_9703.html, 22/10/98)

**www.ncanet.org/librfacts/resource_nvcjd_fact.htm

A pesar de que los científicos han propuesto que la exposición al agente causal de la EEB es la explicación más plausible de estos descubrimientos, no se ha identificado un lazo epidemiológico común entre estas enfermedades. Otra explicación potencial es la exposición a los agentes causales de la EETs de animales diferentes a los bovinos (*).

La mayor evidencia de la existencia de la nv-ECJ es el reconocimiento de un perfil neuropatológico nuevo y la edad inusual de los pacientes. A pesar de que los casos tienen cambios patognomónicos espongiiformes característicos de la ECJ, el curso clínico de la enfermedad es atípico a la forma clásica. El patrón más consistente de cambio neuropatológico es la formación de placas amiloides rodeadas de cambios espongiiformes localizados en encéfalo y cerebelo, estas placas se asemejan a aquellas encontradas en el Kurú y son visibles por los métodos rutinarios de tinción, donde se observan distribuidas extensivamente por todo el cerebro y cerebelo. También muestran un centro muy denso rodeado por cambios espongiiformes que dan un patrón parecido al de una flor (este patrón no se observa en la clásica ECJ). (**) (11, 22, 46).

El Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiiformes del Reino Unido (SEAC) reportó en su reunión del 24 de octubre de 1997, que: la nvECJ es indistinguible de la EEB y diferente a cualquiera de las formas clásicas de la ECJ. Se sugiere que la patogénesis de la nvECJ difiere de la clásica y en la primera pudiera involucrarse la circulación de linfocitos. Debido a lo anterior, para minimizar el riesgo de transmisión por sangre o sus productos, el SEAC recomienda que se utilice sangre leucodepletada, es decir sin leucocitos. (**)

Con la finalidad de ejercer una efectiva vigilancia epidemiológica de la enfermedad, en el Reino Unido han sido realizados varios esfuerzos. Fue creada la Unidad de Vigilancia de la enfermedad de Creutzfeldt Jakob, misma que vigila todos los casos sospechosos. La Unidad realiza análisis epidemiológicos para detectar cambios en la presentación de la enfermedad, asimismo colecta las historias médicas de los pacientes para reconocer factores comunes. Aunado a esta medida, en noviembre de 1996, el gobierno publicó una estrategia para investigar los aspectos relacionados a la salud humana con respecto a las encefalopatías espongiiformes transmisibles. Finalmente, ha sido creado un subgrupo adjunto al Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiiformes (SEAC) para reportar los descubrimientos epidemiológicos con respecto a la nueva variante de esta enfermedad. Con este respecto han sido formuladas algunas importantes incógnitas que deben resolverse, como la transmisión entre personas por medio de la sangre o sus productos. (**)

*Report of a WHO consultation on Medicine and Other Products in relation to Human and Animal TSE's. OIE/WHO
www.who.int/emc/diseases/bse/tse_9703.html, 22/10/98)

**www.ncanet.org/librfacts/resource_nvcjd_fact.htm

EL DEPARTAMENTO DE SALUD DEL REINO UNIDO EMITE LA SIGUIENTE TABLA CON EL NÚMERO DE CASOS CONFIRMADOS Y PROBABLES DE LA ECJ EN EL REINO UNIDO.

AÑO	ESPORÁDICO	IATROGÉNICO	FAMILIAR	GSS	NVECJ	TOTAL
1985	26	1	1	0	-	28
1986	26	0	0	0	-	26
1987	23	0	0	1	-	24
1988	22	1	1	0	-	24
1989	28	2	2	0	-	32
1990	28	5	0	0	-	33
1991	32	1	3	0	-	36
1992	44	2	4	1	-	51
1993	38	4	2	2	-	46
1994	51	1	4	3	-	59
1995	34	4	2	3	3	46
1996	41	4	2	4	10	61
1997	58	6	4	1	10	79
1998	39	3	2	0	12	56

Hasta el 31 de diciembre de 1998, total de casos confirmados y probables de nVECJ=35

ESPORÁDICO: se refiere a los casos de ECJ clásica que muestran un electroencefalograma típico y ocurren espontáneamente sin causas identificables, son aproximadamente el 85%.

IATROGÉNICO: es cuando la infección es resultado de procedimientos quirúrgicos o procedimientos médicos, tales como el tratamiento con hormona del crecimiento humana o trasplantes de médula realizados con instrumentos contaminados.

Familiar: son casos ocurridos en familias asociados a mutaciones en el gen PrP (10-15% de los casos).

GSS: Síndrome de Gertsman-Straussler-Scheinker, una enfermedad hereditaria autosómica dominante extremadamente rara, que se caracteriza por una ataxia crónica progresiva y demencia terminal. La duración clínica va de 2 a 10 años, mucho mas larga que la ECJ.

NVECJ: La nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt Jakob es una variedad descubierta por la Unidad de Vigilancia de la ECJ y reportada por primera vez en la revista Lancet el 6 de abril de 1996. Se caracteriza clínicamente por desórdenes neuropsiquiátricos progresivos (***)

II.3.2 KURÚ

El Kurú es una condición de la tribu Fore, distrito Okapa, de la zona este de Papúa, Nueva Guinea, en donde el canibalismo ritual de jóvenes ha sido denunciado desde 1956 (11, 22, 23, 46).

La enfermedad afecta principalmente mujeres adultas y niños de ambos sexos, con una mortalidad aproximada del 3%. Algunos hombres que se infectaron con la enfermedad, al parecer la contrajeron cuando jóvenes. El período de incubación después del consumo del tejido infectado en los rituales canibales va de 5 a 30 años (*).

*Institute Of Food Science And Technology: Current Hot Topics, Bovine Spongiform Encephalopathy.

www.easynet.com.uk/ist/hotops.htm . 02/04/98

**WHO Consultation on Clinical and Neuropathological Characteristics of the new variant of Creutzfeldt-Jacob Disease and Other Human and Animal TSE. www.who.int/emc/diseases/bse/bsecjd.html. 22/10/98)

***Department of Health. Creutzfeldt-Jakob Disease and Bovine Spongiform Encephalopathy www.open.gov.uk/doh/cjd/cjd_cmo.htm

El Kurú se contrae mediante la alimentación de tejidos infectados. El cerebro de la persona fallecida era ingerido por mujeres y niños, el tejido muscular por los hombres. La cohorte de niños nacidos desde 1956 ha mostrado una menor incidencia de Kurú, debido a que desde el año de 1950 fueron prohibidos los rituales caníbales, declinando la incidencia hasta muy pocos casos al año (11, 46).

Clinicamente, la enfermedad es una ataxia cerebelar progresiva, que provoca movimientos incoordinados, debilidad neurológica, decaimiento de la función cortical cerebral, tremor muscular de la cabeza, tronco y miembros asociados con ataxia posterior. El tremor y la ataxia avanzan progresivamente hasta acompañarse de síntomas cerebelares y de comportamiento. En las últimas etapas existe hilaridad, misma que describe el significado de la palabra Kurú, o muerte hilarante. Algunos pacientes en etapas terminales no sufren demencia, siendo ésta la mayor diferencia clínica entre Kurú y ECJ. Los pacientes con un período más largo de incubación parecen tener una progresión más lenta de los síntomas, pero generalmente mueren en un período clínico de doce meses (11).

II.3.3 ENFERMEDAD DE GERSTMANN-STRAUSSLER-SCHEINKER (EGSS)

La enfermedad de Gerstmann-Straussler-Scheinker es una condición autosómica dominante raramente presente en las familias. La enfermedad es similar a la ECJ, excepto que ésta tiene una mayor duración, una tendencia a la ataxia cerebelar como signo neurológico predominante, y la presencia de un gran número de placas amiloides (11, 22, 23, 46).

La EGSS comparte con la nvECJ una extensa distribución en cambios encefalopáticos espongiiformes. (*).

Ha sido transmitida a primates no humanos y a roedores mediante la inoculación intracerebral, y a hamsters mediante la inserción del gen humano con la forma anormal PrP (*).

* WHO/OIE Excerpts from Report of a WHO Consultation of Clinical and Neuropathological Characteristics of the New Variant of CJD and other Human and Animal TSE. www.who.int/emc/diseases/bse/may14rep.html

III. ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

III.1 DEFINICIÓN

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), es una enfermedad fatal degenerativa del cerebro del ganado bovino. Fue identificada por primera vez en una granja localizada en Kent, al sur de la Gran Bretaña, y fue reconocida por el Laboratorio Central Veterinario en noviembre de 1986, sin embargo, estudios posteriores concluyen que los primeros casos se presentaron a fines de 1984. Para 1986, la enfermedad había afectado bovinos en el Reino Unido, y se había extendido a Irlanda, Francia, Portugal y Suiza. (*) (8,9,10,11,12,13,20,23,25,30,34,40,44,46,47)

La EEB está asociada con un agente transmisible cuya naturaleza no está completamente comprendida. El agente afecta el encéfalo y la médula espinal del ganado y se caracteriza por cambios espongiformes visibles al microscopio. Es un agente altamente estable, resiste el calor de las temperaturas normales de cocimiento y aún mayores como las utilizadas para la esterilización, el congelamiento y la desecación. La enfermedad es fatal para el ganado a las pocas semanas de mostrar signología clínica (**) (11,12,14,17,23,24,31,50)

El ganado afectado tiene signología nerviosa, baja de peso y dificultades para caminar, la producción láctea declina. El período de incubación es comúnmente de 3 a 5 años, registrándose el mayor número de casos a la edad de 4 y 5 años (11,18,20,30)

Estudios epidemiológicos de cohorte mostraron que la EEB estaba asociada con la inclusión de harinas de carne y hueso como suplemento en la dieta del ganado. Las harinas de carne y hueso son elaboradas por la industria del rendimiento, principalmente con tejidos derivados de rumiantes obtenidos en las plantas de sacrificio (9,10,11,12,14,17,24,25,28,30,31,33,49).

La hipótesis de la emergencia de EEB en el Reino Unido es que una combinación de factores que prevalecieron a finales de los años setenta y principios de los ochenta, permitieron que la infectividad del agente causal de scrapie se presentara en dosis suficientes para afectar a los bovinos, resultando en casos esporádicos de EEB. Lo anterior fue definido debido a que los priones de scrapie difieren únicamente por siete aminoácidos con los de la EEB. Una vez establecido en el ganado bovino, la enfermedad se perpetuó en tejidos infectados de esta misma especie, que fueron sometidos a procesos de rendimiento infectando a las harinas de carne y hueso (9,10,11,12,14,17,24,25,28,30,31,32).

* CFIA/BSE. www.cfia-hacia.agr.ca/english/animal/hofa/bse.html

** WHO Emerging and Other Communicable Diseases (EMC), bovine spongiform encephalopathy (BSE) Fact Sheets. www.who.ch/programmes/emc/bsefacts.htm. marzo 1996.

En julio de 1988 se prohibió alimentar a rumiantes con harinas de carne y hueso derivadas de rumiantes, lo que resultó en la declinación de la epidemia en 1993. El efecto retardado fue un reflejo del largo período de incubación de la enfermedad, que es en promedio de cuatro a cinco años. La incidencia de la enfermedad en el Reino Unido actualmente disminuye de manera rápida (31,32,44,47).

Para 1989 fueron confirmados más de 7000 casos de EEB anualmente en el Reino Unido, y la enfermedad se convirtió en foco de atención internacional. Esto condujo a restricciones en las exportaciones de animales vivos y productos cárnicos desde el Reino Unido, debidos a la especulación de que la salud humana pudiera verse comprometida por la exposición al agente (40).

El total acumulado de casos confirmados hasta noviembre de 1998 es de 176,467, de los cuales 175,590 son de la Gran Bretaña, donde se ha encontrado mayores proporciones en los condados del sur y sureste de Inglaterra y 1780 en Irlanda del Norte. Los casos reportados fuera del Reino Unido a finales de 1998 son alrededor de 870, incluyen a Suiza (283), Irlanda (337), Portugal (195), Francia (49), Holanda (3), Bélgica (7), Italia (2), Dinamarca (1).

Los 886 casos reportados en la Unión Europea representan una baja cifra considerando que 57,900 bovinos de pie de cría ingleses fueron importados a otros países durante 1985-90, y miles de toneladas de carne y harinas británicas. Esto sugiere una subnotificación sustancial (30).

Como consecuencia, desde agosto de 1988 todos los casos sospechosos de EEB fueron sacrificados y destruidos para prevenir su consumo por humanos o animales. A partir de noviembre de 1989 se tomó otra medida precautoria, los despojos específicos de bovino (DEB) provenientes de animales mayores a los seis meses fueron excluidos de la cadena de alimentación humana con base en que se encontraron títulos de infectividad en los tejidos de ovinos y caprinos infectados con scrapie. Los tejidos excluidos son el encéfalo, la médula espinal, las tonsilas, el timo, el bazo y los intestinos. Como resultado de estudios experimentales de patogénesis en bovinos infectados con EEB, los intestinos y el timo de becerros menores a seis meses de edad fueron incluidos (31).

La Comunidad Europea prohibió la exportación de Despojos Específicos de Bovino (y ciertos órganos utilizados en la manufactura de farmacéuticos) del Reino Unido a países miembros en marzo de 1990, y desde noviembre de 1991 se prohibió en el Reino Unido la utilización de DEB como fertilizantes. Desde septiembre de 1990 los DEB se excluyeron de todas las harinas de carne y hueso usadas en la alimentación bovina. Actualmente, los DEB son destruidos por incineración en las plantas de rendimiento. (31) (*)

* BSE facts www.ncanel.org/lib/facts/resource/index.htm 18/10/98

III.2 TRIADA EPIDEMIOLÓGICA

El primer caso clínico de EEB se considera que ocurrió en Inglaterra durante abril de 1985, pero esta nueva enfermedad no fue reconocida formalmente hasta noviembre de 1986. Como resultado de la similitud entre las lesiones neuropatológicas que presentan los bovinos y aquellos en ovinos que padecen scrapie, se sospechó que el agente de ambas enfermedades era el mismo, sin embargo, bovinos y ovinos han pastado juntos durante muchos años sin que el agente causal de scrapie haya cruzado la barrera de especies (**) (8,11,12,13,20,23,25,28,30,32,40,45).

La amplia distribución geográfica en los primeros casos no señalaba una sola fuente de infección, por lo que fue sugerido el origen alimentario. A través de estudios epidemiológicos extensivos fue demostrada una correlación directa entre la ocurrencia de EEB y la inclusión de harinas de carne y hueso, posiblemente infectada con el agente causal de scrapie, que era comúnmente utilizado como complemento en las dietas de vacas productoras de leche. A este respecto, varias hipótesis han sido formuladas para determinar la fuente del brote. En julio de 1997, el Parlamento del Reino Unido reveló que durante el período de 1970 a 1985, miles de toneladas de harinas de carne y hueso fueron importadas desde África, principalmente de Sudáfrica, Botswana y Namibia. El continente africano es el hábitat de varias especies de rumiantes, y la patología de las enfermedades endémicas en ocasiones se encuentra poco documentada. Esta puede ser la causa de que algunas especies silvestres en cautiverio sean marcadamente más susceptibles a la EEB que los bovinos domésticos (*) (***) (9,10,11,13,23,25,30,31,40).

La EEB ha sido observada en poblaciones bovinas nativas de Irlanda, Francia, Portugal y Suiza. Se ha sido informado que estos países importaron harinas de carne y hueso desde el Reino Unido debido a que el precio de las mismas disminuyó en 1990, aumentando al doble las importaciones comparadas con los años precedentes, por ejemplo, en Francia se registraron aproximadamente 15,000 toneladas de harinas de carne importadas durante 1989. El hecho de que la EEB ha sido confinada a Europa sugiere que fue originalmente un problema británico que se diseminó al resto del continente como resultado de alimentar al ganado europeo con harinas de carne y hueso del Reino Unido. (16).

* BSE facts www.ncanel.org/llbrfacts/resource/index.htm 18/10/98

** Report of a WHO consultation on Medicinal and Other Products in Relation to Human and Animal TSE's. www.who.int/emc/diseases/bse/tre_9703.html. 22/10/98

*** Institute of Food Science and Technology. Current Hot Topics: bovine spongiform encephalopathy. www.easynet.co.uk/ist/hottop5.htm 02/04/98

El 28 de noviembre de 1986 se confirma el primer caso de encefalopatía espongiforme bovina en el norte de Irlanda en un hato lechero con vacas Friesan. Para detener el brote, la enfermedad se clasificó como de notificación obligatoria desde diciembre de 1988 y la prohibición de alimentar rumiantes con harinas provenientes de los mismos fue publicada en enero de 1989 (25,47).

Al encontrarse una incidencia de EEB más alta en animales de cuatro y cinco años de edad, fue impuesta una prohibición de alimentar rumiantes con harinas de carne y hueso provenientes de rumiantes en julio de 1988 en el Reino Unido, esperando un efecto detectable durante 1992. A pesar de que el pico en la incidencia de la enfermedad se dio en este año, el incremento fue menor en los años que le precedieron, y durante el año de 1993 la incidencia comenzó a declinar. Para octubre de 1996, se tenían 28,000 animales enfermos que nacieron después de la prohibición. Se considera que muchos de estos casos ocurrieron debido a una contaminación cruzada en los almacenes de las fábricas productoras de alimento para rumiantes, cerdos y aves que usan el mismo equipo. Los despojos específicos de bovinos fueron utilizados en la fabricación de alimentos para porcinos y aves hasta septiembre de 1990, que fue promulgada la prohibición de DEB en la alimentación de no rumiantes (Orden de 1990). En caso de que los alimentos sean la única fuente de infección para el ganado, la enfermedad debería ser erradicada al remover todos los tejidos infectados del alimento, y que los animales que incuban la enfermedad mueran o sean sacrificados. Este resultado sería similar a la erradicación del Kurú de las tribus caníbales en Papua, Nueva Guinea. (9,10,11,12,13,23,25,30,31).

Finalmente a partir del primero de agosto de 1996, el gobierno británico adoptó medidas compensatorias para coleccionar y destruir los alimentos en almacén de las plantas de alimentos, la presencia de harina de carne originada de mamífero fue prohibida en cualquier parte de la cadena alimenticia. (*).

Las bases de la vigilancia epidemiológica para la enfermedad se establecieron mediante la implementación de diversas acciones. Desde marzo de 1988, el diagnóstico de rutina se ha basado inicialmente en el examen de una sección de la médula oblonga. El material no apto para esta prueba es examinado por microscopía electrónica donde se observan fibrillas equivalentes a las asociadas a scrapie (13,15,16,22,23,34,41).

Los casos detallados son colectados en un cuestionario estándar que provee información acerca de la fecha en que se mostraron los signos clínicos, la fecha de nacimiento, la raza y el sexo del animal, la fuente del animal en términos de movilización o compra, la identificación, fecha de nacimiento, sexo de las crías, número de animales adultos en el hato, distribución de edades y la finalidad zootécnica, en una base de datos en EPI INFO (*).

*MAFF BSE information: incidence of BSE. www.maff.gov.uk/animalh/bse/bse-statistics/level3-incidence.html. 15/09/98

La reducción en la incidencia de la enfermedad en el Reino Unido, indica claramente que la prohibición de 1988 tuvo efectos dramáticos y apoya la conclusión de los estudios epidemiológicos que señalan a las harinas de carne y hueso como la mayor fuente de infección. Un estudio de casos y controles llevado a cabo entre 1993 y 1994, indicó que no existe la transmisión vertical u horizontal para la vasta mayoría de los casos nacidos después de la prohibición (9,10,12,13,30).

El desarrollo en el uso de técnicas de ELISA para detectar proteínas de rumiante, y las políticas del Ministerio de Agricultura y Pesca de la Gran Bretaña para controlar la destrucción de los DEB, fueron herramientas utilizadas para verificar la manufactura de los alimentos para bovinos u otras especies (11,14,17,24,31,34).

ESTADÍSTICAS GENERALES PARA EL REINO UNIDO HASTA EL 31 DE JULIO DE 1998

		Porcentaje
HATOS AFECTADOS	34,548	
CASOS TOTALES	172,145	
HATOS LECHEROS	21,887	63.34%
HATOS DESTINADOS AL ABASTO	9,305	26.92%
HATOS DE DOBLE PROPÓSITO	2,065	5.98%
HATOS NO REGISTRADOS	2,174	1.27%
CASOS IMPORTADOS AL HATO	55,764	32.2%
CASOS NO IMPORTADOS	115,059	67.0%
NO REGISTRADOS	1,322	0.8%

Incidencia en hatos lecheros: 60.6%
 Incidencia en hatos para abasto: 16.2%
 Incidencia de hatos infectados: 36.9%
 Caso más joven confirmado: 20 meses
 Caso más viejo confirmado: 18 años
 (*)

III.3 PATOGÉNESIS

Seguida de la exposición oral de bovinos a harinas de carne y hueso que contienen el agente causal de scrapie, éste se acumula primero en los órganos linfoides asociados al intestino (las tonsilas y placas de Peyer en el ileon terminal) y más tarde en otros órganos linfoides, como bazo y timo; y finalmente en la médula espinal y el cerebro (11,50).

*Institute of Food Science Technology. Current Hot Topics: BSE. www.easynet.co.uk/ist/hottops.htm. 02/04/98

**MAFF BSE information: incidence of BSE. www.maff.gov.uk/animah/bse/bse-statistics/level-3-incidence.html. 15/09/98

De manera similar sucede en ratones inoculados intraperitonealmente con el agente causal de la nvECJ. El agente entra al cuerpo a través de los macrófagos y las tonsilas linfoides presentes en el ileon distal. Las rutas propuestas de diseminación del punto de entrada a otros tejidos y el SNC son la sangre y los nervios periféricos. En animales experimentalmente inoculados, la diseminación desde el sitio de inóculo, el ojo en simios y el peritoneo en ratones, ha mostrado ser el nervio óptico y esplénico, respectivamente **(11,16,22,23,27,50) (*)**.

Cuando una proteína infectante alcanza la membrana celular de las neuronas, ésta actúa como un "molde" en la proteína normal, causando que adopte una forma similar distorsionada, ésta a su vez actuará de la misma manera con otras proteínas en secuencias de 2-4-8-16-32... El largo período de incubación de las encefalopatías espongiformes es debido a que solo pequeñas cantidades de priones son producidas y el proceso toma tiempo **(*) (11,23,27,45)**.

En las últimas fases de la enfermedad, los títulos más altos se encuentran en el SNC, y en las primeras fases se encuentran en las tonsilas, nódulos linfoides suprafaríngeos y mesentéricos y el intestino **(*)**.

Los tejidos en los cuales no ha podido ser detectada infectividad incluyen los nervios periféricos, el sistema linfocítico, los músculos estriados y algunas vísceras **(11,23,27,45)**.

Algunos de los encéfalos remitidos a neurohistopatología muestran las siguientes lesiones: cromatolisis neuronal y necrosis del tallo cerebral, infiltrados meníngeos de células mononucleares y de grandes vacuolas en el neuropilo. Algunos de ellos muestran la pérdida de neuronas piramidales en el hipocampo, con gliosis y astrocitosis. La topografía de la degeneración neuronal en el tallo cerebral en todos los casos es la misma **(16,41,48,50) (*)**.

El cambio visible más temprano en el transcurso de la enfermedad es una pronunciada astrogliosis. Los astrocitos responden con hipertrofia circundando a los vasos sanguíneos, seguidos por una espongiosis que es formada por la vacuolización de los procesos neuronales, astrocitos y, posiblemente, oligodendrocitos. Otros cambios ultraestructurales incluyen la pérdida de los contactos sinápticos, la degeneración del axón y, finalmente, la pérdida de la neurona **(16)**.

Los cambios patológicos en la etapa final de la enfermedad incluyen la aparición de placas amiloides que contienen PrP^{sc}. Estas placas tienen distinta morfología que va desde una apariencia difusa en el Síndrome de Gerstmann-Straussler Scheinker, hasta la apariencia compacta del Kurú. Usualmente aparecen rodeadas por astrocitos. **(*) (11,16,22,23,41,48,50)**

* Priónics. Pathology and Etiology of TSEs. http://www.priónics.ch/BSE_Rev5.html . 20/07/98

III.4 SIGNOS CLÍNICOS:

La duración de la signología va de 45 a 54 días e incluye lo siguiente:

≈ SIGNOS DE COMPORTAMIENTO:

- Aprensión,
- Hiperestesia,
- Pánico,
- Cambios en el temperamento,
- Movimiento inusual de la cabeza,
- Movimiento exagerado de las orejas,
- Lamido de nariz y flancos,
- Pateo,
- Resistencia a pasar de espacios abiertos a cerrados
- Rechinido de dientes.

≈ SIGNOS LOCOMOTORES Y NEUROLÓGICOS

- Ceguera,
- Caminar en círculos,
- Ataxia de manos o patas,
- Postración,
- Paresis parcial,
- Tremores.

≈ SIGNOS GENERALES

- Pérdida de peso,
- Pérdida en la condición.
- Disminución en la producción láctea

(11,20,23,32,35,36,50)

La pérdida de peso o de la condición corporal ha sido registrada en el 79% de los animales con EEB y es un hallazgo común en los ovinos afectados con scrapie. Similamente la disminución de peso es un signo predominante en la enfermedad crónica degenerativa del alce.

La marcada emaciación en las EETs, ocurre en las primeras etapas de la enfermedad cuando la habilidad para ingerir alimentos se observa afectada. Una reducción en la rumia con sus efectos consecuentes en la digestión y en el consumo de alimentos es la explicación para este fenómeno. La frecuencia de la expresión en este defecto sugiere que el control fisiológico de la regurgitación es especialmente vulnerable a la presencia de una EETs (18).

III.5 TRANSMISIÓN

Existe muy poca información acerca de la transmisión natural de las EETs de los animales. En la mayoría de las veces, la ruta natural de exposición al agente es la oral, sin embargo, se conoce que existe disposición genética para la infección de scrapie. Algunas investigaciones han transmitido el scrapie a través del consumo de placenta en ovinos. Este modo de transmisión no ha sido demostrado para EEB en ganado bovino. (32, 40, 45, 50)

En marzo de 1997 el Comité Científico Veterinario de la Unión Europea realizó un análisis de riesgo para el calostro, la leche y productos lácteos. Se reconoció que el estudio de cohorte en el Reino Unido sugiere la remota posibilidad de transmisión materna y concluye que la leche proveniente de vacas lecheras clínicamente sanas puede ser consumida. Este resultado es acorde con la opinión de la Consultación de Expertos de la OMS en abril de 1996. (*) (33, 49).

El Ministerio de Agricultura y Pesca de la Gran Bretaña, auspició un estudio de cohorte que incluyó a 300 becerros, estos animales fueron agrupados por parejas, siendo uno de ellos hijo de un animal enfermo de EEB y el otro de una madre que hasta los seis años era clínicamente sana de EEB. Todos los becerros nacieron en un período de julio de 1989 a febrero de 1990. A los siete años fueron sacrificados y se examinaron los encéfalos para buscar la evidencia de la enfermedad (33).

Los resultados finales del estudio determinaron que el riesgo de transmisión materna es menor al 10 por ciento. No excluye la existencia de cierta variabilidad genética que predisponga a contraer la enfermedad a la exposición a alimentos contaminados con el agente. El informe concluye con la falta de evidencia que sugiera cualquier riesgo de eliminación del agente por medio de la leche (33, 49).

A pesar de no existir evidencia científica que ligue la EEB con la ECJ, la especulación surgió al aparecer diez casos de la llamada nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt Jakob en los años de 1994-95, y en los cuales no se encontraron circunstancias ocupacionales o de estilo de vida como factores comunes. El 20 de marzo de 1996, el Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiformes (SEAC) declaró que en la ausencia de una alternativa creíble, la explicación de estos casos fue una exposición al agente de la EEB antes de la prohibición de 1988. Se conoce, sin embargo, que la secuencia de aminoácidos del prión humano difiere en más de 30 posiciones del prión bovino (*) (11,22,23,45, 46).

Los resultados de la tipificación en la Unidad de Neuropatogénesis aparecieron en octubre de 1997. Al observar la combinación en los períodos de incubación y los perfiles de las lesiones en los ratones se concluyó que, la nVEJ es causada por la misma línea del agente que causa la EEB, la EEF y las EETs en rumiantes silvestres y que la nVEJ es distinguible de la ECJ clásica. Los estudios de transmisión en combinación con la vigilancia, proveen la evidencia de una asociación entre EEB y la nVEJ. (*) (**)

* IFST Current Hot Topics: bovine spongiform encephalopathy. www.easynet.co.uk/ifst/hottop5.htm. 02/04/98

** MAFF BSE Information. Transmission of BSE. www.maff.gov.uk/animalh/bse/bse-science/level-4-transmis.html

El ensayo en ratones es el único método sensible y disponible para detectar infectividad en un rango amplio de tejidos. Estos roedores han sido utilizados para el diagnóstico de scrapie. La EEB se transmite más fácilmente de bovinos a ratones que el scrapie ovino. En años recientes, se han producido ratones transgénicos que poseen el gen PrP de otras especies, algunas veces en adición al que ya poseen y otras reemplazándolo (**).

La EEB puede ser transmitida de tejido encefálico de un animal en los últimos estadios de la enfermedad a ratones por inoculación intracerebral/intraperitoneal o en el alimento, con un período mínimo de incubación de 292 días para el bioensayo (**) (34).

Técnicas como la delección y la sustitución de genes, y la producción de genes quiméricos (mezclados), han servido para entender el rol del gen PrP en la infección. En estos modelos puede reducirse el período de incubación incrementando las copias de este gen en los ratones. Con la sustitución del gen PrP del ratón y la inserción de genoma humano, ha sido posible infectar ratones con la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y sus variantes. (*)

*IFST Current Hot Topics: BSE. www.easynet.co.uk/ifst/hottop5.htm. 02/04/98

** MAFF BSE Information. Transmission of BSE. www.maff.gov.uk/animall/bse/bse-science/level-4-transmis.html

CATEGORIZACIÓN DEL POTENCIAL DE INFECTIVIDAD DE DIFERENTES ÓRGANOS DE ANIMALES AFECTADOS CON EEB (*)

CATEGORÍA	ORGANOS
1. Alta Infectividad	a) Encéfalo bovino, ojos, médula espinal, ganglios dorsales, dura madre, pituitaria, columna vertebral, pulmones. b) Encéfalo ovino/caprino, ojos, médula espinal, ganglios dorsales y columna vertebral, bazo y pulmones.
2. Mediana Infectividad	a) Intestino desde duodeno hasta recto, tonsilas. b) Bazo de bovino, placenta, útero, tejidos fetales, líquido cefaloraquídeo, nódulos linfoides, adrenales.
3. Baja Infectividad	Hígado, páncreas, timo, médula ósea, mucosa nasal, nervios periféricos.
4. Sin Infectividad detectada	Músculo esquelético, corazón, riñón, calostro, leche, tejido adiposo, glándulas salivales, saliva, tiroides, glándula mamaria, ovario, testículos, semen, tejido cartilaginoso, tejido conectivo, piel, pelo, suero, orina, bilis, heces.

Es interesante comparar los resultados de los experimentos de transmisión de EEB con los de scrapie. Hasta este punto, debe recordarse que la transmisión de EEB es más efectiva que la de scrapie.

TÍTULOS INFECTANTES ENCONTRADOS EN TEJIDOS Y FLUIDOS CORPORALES EN OVINOS Y CAPRINOS NATURALMENTE INFECTADOS CON SCRAPIE (*)

CATEGORÍA	ORGANOS
CATEGORÍA I ALTA INFECTIVIDAD	Encéfalo, médula espinal, ojo
CATEGORÍA II MEDIANA INFECTIVIDAD	Ileon, nódulos linfoides, colon proximal, bazo, tonsilas, duramadre, glándula pineal, placenta, fluido cerebroespinal, pituitaria y adrenales.
CATEGORÍA III BAJA INFECTIVIDAD	Colon distal, mucosa nasal, nervios periféricos, hueso, hígado, pulmones, páncreas y timo.
CATEGORÍA IV SIN INFECTIVIDAD DETECTABLE	Sangre, heces, corazón, riñón, glándula mamaria, leche, ovaños, saliva, glándulas salivales, vesícula seminal, suero, músculo esquelético, testículos, tiroides, útero, tejido fetal, bilis, tejido cartilaginoso, tejido conectivo, pelo, piel, orina.

* MAFF BSE Information. Transmission of BSE. www.maff.gov.uk/animal/bse/bse-science/level-4-transmis.html

Los intentos iniciales para transmitir la EEB a otras especies tenían dos propósitos. El primero era identificar el modelo de laboratorio más idóneo para evitar hacer los experimentos en ganado bovino. Idealmente deberían ser roedores de laboratorio que pudiesen también ser utilizados para scrapie para comparar ambos resultados (*).

En segundo sitio, los experimentos en otras especies informarían los riesgos para otros animales durante el curso de la epidemia. La mayoría de las especies desafiadas serían inoculadas parenteralmente (usualmente por inyección intracerebral) y ocasionalmente acompañada de inyección intravenosa o intraperitoneal (*).

ESPECIES INFECTADAS PARENTERALMENTE:

- Roedores
- Bovinos
- Ovinos
- Visones
- Caprinos
- Simios (mono araña, macacos, marmosetos)

ESPECIES INFECTADAS POR VÍA ORAL:

- Roedores
- Bovinos
- Visones
- Ovinos
- Caprinos

LAS ESPECIES NO SUSCEPTIBLES A LA EEB SON:

- Hamsters
- Aves de corral
- Cerdos

Las aves de corral y los cerdos han estado expuestos a las harinas de carne y hueso contaminadas en el pasado, debido a que estos ingredientes son utilizados regularmente en sus dietas en altos niveles de inclusión, inclusive mayores a los rangos usados en bovinos. Ha sido argumentado que la enfermedad no ha mostrado signología clínica debido a que el sacrificio de estas especies se lleva a cabo en edades tempranas. Sin embargo, cerdos expuestos y sacrificados a los siete años de edad no han desarrollado evidencias clínicas de infección. Asimismo, las aves expuestas por vías parenteral y oral sacrificadas a los cinco años no mostraron cambios espongiiformes en el encéfalo (*).

III.6 DIAGNÓSTICO

Es esencial conocer la patogénesis de las EETs para entender que método diagnóstico es más útil. Por ejemplo, para scrapie en ovinos y roedores de laboratorio, la multiplicación temprana del agente infeccioso toma lugar en el sistema linforeticular (nódulos linfoides, placas de Peyer en la pared intestinal, bazo). Aproximadamente a la mitad del periodo de incubación la infectividad alcanza el sistema nervioso central (11,22,23,27,48,50).

*MAFF: BSE Information, Transmission of BSE. www.maff.gov.uk/animalh/bse/bse-science/level-4-transmis.html

En el ganado bovino el período de incubación es de aproximadamente cinco años, y se espera encontrar infectividad en el sistema nervioso central desde los 30 meses post-infección. Bajo estas circunstancias, no es viable investigar tejido encefálico en animales sacrificados entre los 18 y 24 meses de edad, debido a que no es posible detectar aún la infección. Es por esta causa que las pruebas diagnósticas deben ser validadas en animales que ya tienen edad suficiente como para haber incubado la enfermedad. Debido al largo período de incubación, la habilidad de diagnosticar la presencia de EEB anterior a la aparición de la signología clínica (entre 4 y 6 años de edad) mejoraría la eficiencia en la vigilancia y la prevención **(13) (*)**.

Los agentes de las encefalopatías espongiformes transmisibles no estimulan ninguna respuesta inmune, consecuentemente no existen pruebas serológicas de tipo tradicional disponibles para detectar los anticuerpos virales en las etapas tempranas de la enfermedad **(11,18,22,23,26,29,34)**.

El examen del líquido cefalorraquídeo no muestra anomalías en su citología, concentración de proteínas o patrones electroforéticos, lo que permite la diferenciación de EEB con otras patologías que provocan inflamación del SNC, tales como infecciones bacterianas o virales **(29, 35)**.

Para la identificación del agente, el encéfalo completo es removido lo más pronto posible después de la muerte y se conserva en una solución con el 10% de formol salino como fijador. Después de la fijación, el encéfalo se corta en rebanadas, debe seleccionarse el obex de la médula oblonga para procesamiento histopatológico con parafina convencional. Las secciones deben tener un espesor máximo de 5 µm y teñirse con hematoxilina y eosina, se examinan para los cambios espongiformes característicos y la vacuolización neuronal **(*) (16,41,45,48,50)**.

Pueden encontrarse las fibrillas características a scrapie (SAF) por microscopía con tinción negativa del tejido cerebral fresco, y la detección de sus constituyentes por técnicas de electroforesis e inmunoblotting. Lo anterior debido a que estas fibrillas han mostrado inmunoreacción con antisuero policlonal producido en conejos contra las fibrillas asociadas a scrapie en ovinos y en ratones. Las fibrillas de EEB se detectan en los núcleos basales del cerebro, preferentemente. Estas técnicas son de utilidad cuando el diagnóstico histopatológico es difícil o imposible debido a la descomposición post-mortem. Las técnicas de inmunoblotting han revelado la presencia de glicoproteínas relacionadas con PrP en las fibrillas de EEB **(*) (16,41,45)**.

* MAFF BSE Information: Diagnosis of BSE. www.maff.gov.uk/animalh/bse/bse-science/level-4-diagnos.html

La observación de algunos cambios histopatológicos, tales como la vacuolización del tejido de sostén nervioso, son indicadores positivos de EEB. Otras pruebas diagnósticas son la tinción inmunohistoquímica y el inmunoblotting de la proteína anormal. La detección y titulación del agente pueden ser acompañadas de la inoculación intracerebral de ratones o hamsters con un homogenizado de cerebro del animal sospechoso. Después de un tiempo apropiado de incubación, el encéfalo del animal de laboratorio es examinado para observar los cambios histopatológicos característicos. Estos cambios se focalizan en el núcleo solitario y en el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino. Dichos núcleos se localizan en el obex de la médula oblonga, luego entonces, el área del obex es el sitio más importante del encéfalo para el diagnóstico histológico de EEB. Otros sitios de importancia para examinar son las secciones del pedúnculo caudal cerebelar y el mesencéfalo (11, 34)(*).

Las pruebas antemortem que han sido ensayadas son;

1. Pruebas específicas para PrP,
 - la prueba de electroforesis capilar;
 - el western blot con sensibilidad aumentada;
2. Pruebas que identifican los metabolitos en animales o humanos infectados;
 - método voltamétrico cíclico que describe metabolitos en la orina,
 - prueba de inmunoblot que describe los metabolitos en líquido cefalorraquídeo. (*)

Las pruebas antemortem no han sido validadas para uso práctico.

La EEB puede ser transmitida de tejido encefálico de un animal en los últimos estadios de la enfermedad en ratones por inoculación intracerebral/intraperitoneal o en el alimento, con un periodo mínimo de incubación de 292 días para el bioensayo (34).

* WHO-OIE Excerpts from Report of a WHO Consultation on clinical and neuropathological characterization of the nvCJD and other Human and Animal TSE's. www.who.int/emc/diseases/tse/may11.tex.html; 22/10/98

PRUEBAS DIAGNOSTICAS REALIZADAS EN DIFERENTES PAISES PARA DETECTAR LA PRESENCIA DE ENCEFALOPATIAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES

País	HISTOPATOLOGÍA	INMUNOHISTOQUÍMICA	AISLAMIENTO DE FIBRILLAS ASOCIADAS A SCRAPIE	WESTERN BLOT	BIOENSAYO
Argentina	XXX				XXX
Australia	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
Bélgica	XXX	XXX	XXX		
Canadá	XXX	XXX	XXX	XXX	
Chipre	XXX				
Dinamarca					
Finlandia	XXX				
Francia					
Alemania	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
Islandia	XXX	XXX	XXX	XXX	
Irlanda	XXX	XXX			
Israel	XXX	XXX		XXX	
Japón	XXX	XXX		XXX	XXX
México	XXX				
Países Bajos	XXX	XXX		XXX	XXX
Nueva Zelanda	XXX		XXX		XXX
Noruega					
Suecia					
Suiza	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
Reino Unido	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
E.E.U.U.	XXX	XXX		XXX	

* Office International des Epizootes. Epidemiological studies and research on transmissible spongiform encephalopathies. www.oie.int. Octubre, 1996.

Dentro de los últimos estudios publicados, ha sido realizada una prueba mediante la detección de dos proteínas presentes en el líquido cefalorraquídeo de animales infectados con EEB. Estas proteínas pueden ser originadas del tejido neuronal afectado y pertenecen a la familia proteica denominada 14-3-3. Mediante un inmunoensayo consistente en la degradación proteica y la electroforesis en gel de policrilamida pueden ser determinadas antemortem, sin embargo no es una prueba ideal a pesar de la sensibilidad de la misma (29, 45, 50).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los desórdenes neurológicos en bovinos pueden resultar de una variedad de causas. A pesar de que algunas de estas condiciones tienen signología clínica similar a la EEB, un examen minucioso de la historia y signología, como las condiciones genéticas, la edad de aparición de los signos, pueden ser de utilidad para reconocer la enfermedad (35).

Diagnósticos Diferenciales de la EEB (36)

ORIGEN	ENFERMEDAD	AGENTE
▷ Infeccioso	Encefalopatía Espongiforme Bovina	Prión
	Rabia	<i>Rhabdoviridae</i>
	Listeriosis	<i>Listeria monocytogenes</i>
	Meningoencefalitis tromboembólico	<i>Haemophilus somnus</i>
	Enfermedad de Aujeszky	<i>Alphaherpesviridae</i>
	Babesia cerebral	<i>Babesia bovis</i>
	Cowdriosis	<i>Cowdria ruminantium</i>
▷ Metabólicas y Tóxicas	Poliencefalomalacia	Deficiencia de tiamina a nivel celular y trastornos de los ciclos fisiológicos de la glucosa
	Síndrome de la vaca caída	Hipocalcemia (fiebre de leche), hipomagnesemia (tetania de lactación) o hipoglucemia; <i>toxemia severa por mastitis coliforme o peritonitis difusa, parálisis obstétrica; trauma.</i>
	Intoxicación	Contaminación de pastos o materiales con plomo o herbicidas/insecticidas a base de arsenicales.
	Encefalopatía hepática	Ingestión de plantas tóxicas que contienen alcaloides.
	Absceso/Neoplasia cerebral	Lesión intracraneal

III.8 FACTORES DE RIESGO Y CONTROL

Por centurias el proceso de rendimiento ("rendering") ha sido usado para extraer el sebo de los despojos animales para incorporarlos en productos como velas y jabones. En los años veinte, se conoció que los sólidos ("greaves") resultantes de este proceso, contenían valiosas proteínas que podían pulverizarse para producir harinas de carne y hueso para adicionarse en la alimentación animal (9,10,11,12,14,24,31,42).

La industria del rendimiento comenzó a crecer en importancia con la presión de la industria pecuaria para disminuir los costos de producción, pues existió una tendencia para el uso de suplementos proteicos en alimentos para bovinos. Aunado a esto, la diferencia de precios entre las proteínas derivadas de vegetales y animales, debido al aumento del costo de la soya y despojos de pescado, llevó al incremento en el rango de inclusión de harinas de carne y hueso del 1 al 12%.

Los procedimientos de rendimiento tradicionalmente usados en la Unión Europea, se basan en el principio de que la grasa contenida en los despojos animales puede hacerse fluida mediante el calentamiento para separarse de los sólidos que pueden triturarse y convertirse en harinas. En el

proceso de cocimiento, los materiales crudos eran calentados en superficies metálicas que, a su vez, eran calentadas por vapor. En algunos casos, el calentamiento era más rápido al incluirse sebo precalentado. El sebo se removía por centrifugación. Un procedimiento secundario para la extracción de solventes de los despojos, era utilizando solventes orgánicos calientes, tales como el benceno, hexano, heptano, percloroetileno, petróleo y tricloroetileno. Después de recolectarse el fluido residual, el sebo rico en solventes era calentado hasta ebullición y separado de los solventes mediante un condensador. Al cambiar la demanda por harinas de carne y hueso con pocas grasas, se discontinuó la práctica de extracción con solventes. La extracción venía acompañada del calentamiento (de 60°C a 80°C por ocho horas) seguido de calor seco para separar el solvente (100°C durante 30 minutos). La fase final de la producción consistía en la exposición a calor húmedo para evaporar el solvente residual a temperatura de 100°C durante 30 minutos. Este sistema de alta temperatura fue introducido al Reino Unido desde 1973 y se continuó usando hasta julio de 1980. De acuerdo con la hipótesis más viable, el factor que tuvo una asociación potencial con la presentación de casos de EEB, fue el abandono en los procesos de extracción con solventes. La utilización de la harina de carne y hueso en los alimentos balanceados para bovinos provocó el inicio de esta epidemia (9,10,14,24).

Asimismo se sugiere que otro factor relevante para la ocurrencia de EEB fue el incremento en la población ovina del Reino Unido. Durante los ochenta se impusieron cuotas tope a la producción de leche, lo que hizo más rentable para los productores la ovinocultura. La población nacional de ovinos se expandió significativamente de 21.6 millones de cabezas en 1980 a 27.8 millones en 1988 (9,10). Acompañado del incremento en el número de ovinos, aumentaron los casos de scrapie, sin embargo, la notificación de la enfermedad disminuyó notablemente en el Reino Unido por razones de comercio entre la Unión Europea hasta mediados de la década de los noventa, por ejemplo, el número de casos notificados durante 1995 fue de 116. Tuvieron que obtenerse muestras de encéfalos de las plantas de sacrificio para conocer el nivel de scrapie en la población ovina con incentivos económicos. Así durante 1997 se analizaron 2,857 muestras (31).

La diferencia en la incidencia en bovinos productores de leche y destinados al abasto es muy notoria. La baja ocurrencia de EEB en ganado de engorda no es atribuible a la predisposición de raza sino a las diferentes prácticas de alimentación en animales destinados al abasto o a la producción de leche. Las raciones de los animales lecheros incluyen altos niveles de concentrados con harinas de carne y hueso durante los seis primeros meses de edad. En ganado cárnico raramente se incluyen estos ingredientes debido a que se suplementa con forrajes conservados y cereales.

IV. Vigilancia Epidemiológica de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles

Los Estados Unidos Mexicanos son libres de varias enfermedades del ganado que plagan otras latitudes del globo. Anterior al siglo diecinueve, solamente algunos agentes o sus huéspedes podían sobrevivir el largo viaje desde Europa, África o Asia hasta el Nuevo Mundo, pero aquéllos que lograban sobrevivir se establecieron en América. Por ejemplo, antes del desarrollo de barcos de vapor en el siglo XIX, el continente permaneció libre de fiebre aftosa. No fue sino hasta 1870 cuando la enfermedad se propagó en Norte y Sudamérica, y en México el primer brote ocurrió en el año de 1947 (37).

El comercio mundial de animales, sus productos y subproductos se ha expandido de manera acelerada en las últimas dos décadas y continúa incrementándose. Los cambios mundiales del orden político y las negociaciones de la Organización Mundial del Comercio (OMC) han abierto nuevos mercados para una gran variedad de productos agropecuarios. Sin embargo, éste potencial en el comercio entre bloques da lugar adicionalmente a inconvenientes en países importadores y exportadores que poseen prácticas de vigilancia de enfermedades y el control de la salud del hato nacional debido a que es más factible la importación de enfermedades exóticas (21).

En algunos países han sido propuestas diferentes acciones para reducir el riesgo de entrada de enfermedades exóticas con la finalidad de proteger la salud de animales y personas cuando existen relaciones zoonóticas. El riesgo se define como la probabilidad de que un evento adverso suceda y su efecto sea sentido por un individuo o por la población; para cuantificarlo se realiza el llamado análisis de riesgo. Los cuatro pasos que típicamente involucran un análisis de éste tipo son: la identificación del peligro, la evaluación del riesgo, el manejo del riesgo y finalmente la comunicación del riesgo. La vigilancia y el control epidemiológico son dos herramientas que auxilian el proceso de análisis de riesgo y que están integralmente ligadas con otros atributos de este sistema, como la infraestructura veterinaria (40, 43).

El objetivo de este capítulo es el de ofrecer un acercamiento a la vigilancia de las encefalopatías espongiformes transmisibles que se realiza en México y en otros países que han dictado la pauta a seguir por presentar las enfermedades o bien, las medidas para prevenir la entrada y diseminación de las mismas.

IV.1 DEFINICIÓN

La vigilancia epidemiológica es el conjunto de actividades que permiten reunir información indispensable para identificar y evaluar la conducta de las enfermedades, detectar y prever cualquier cambio que pueda ocurrir por alteraciones en los factores condicionantes o

determinantes, con el fin de emitir recomendaciones oportunas sobre las medidas adecuadas para su prevención, control y/o erradicación (7).

La vigilancia epidemiológica es información para la acción. Es la observación y el análisis rutinario tanto de la ocurrencia y distribución de enfermedades como de los factores pertinentes a su control para la toma oportuna de acciones (38).

Por tanto, para que estas acciones de prevención y control resulten oportunas y efectivas, es fundamental que:

- La vigilancia epidemiológica sea un componente imprescindible de los programas de control de enfermedades.
- Todas las actividades de vigilancia epidemiológica deben ser ejecutadas en todos los niveles de prestación de servicios (local, regional y central) (5).

Para poder conocer con mayor precisión la historia natural de las enfermedades, se deben realizar registros de todas aquellas variables que las condicionen o determinen en magnitud, distribución y trascendencia; cuando estos registros se hacen en forma sistemática y planeada, se dice que esta ejerciéndose una vigilancia epidemiológica (6).

Las actividades de vigilancia epidemiológica son indispensables para poder conocer la situación y el comportamiento de las enfermedades transmisibles, así como preparar los elementos que servirán en orientar las actividades destinadas a evitar e interrumpir los brotes epidémicos y controlar o erradicar las endemias (6).

Actualmente la investigación epidemiológica ha puesto en relieve la multiplicidad de factores involucrados en la ocurrencia de las enfermedades transmisibles. Para conocer estos factores que condicionan y determinan el fenómeno salud y enfermedad a un nivel regional y aún nacional se ha planteado la necesidad de reunir y agrupar en un sistema lógico, completo y articulado, los distintos elementos en una forma que permita conocerlos, lo anterior con la finalidad de mantener bajo observación todos los factores incidentes desde el triple punto de vista del agente etiológico, del huésped susceptible y del ambiente, mediando sus interrelaciones y los cambios que puedan sufrir (38).

La base fundamental de la vigilancia epidemiológica es la existencia de un adecuado sistema de información que comprenda la recolección sistemática de datos necesarios, así como la consolidación, evaluación e interpretación de la información generada, las alternativas sobre las medidas sanitarias a tomar, la distribución rápida de los datos generados y de las

recomendaciones a las autoridades que deben decidir y actuar en los diferentes niveles organizacionales (5, 7).

Para el adecuado funcionamiento de un sistema de vigilancia epidemiológica, la notificación es la actividad más importante, debido que de ésta se obtiene la información con la cual se trabajará. Debe entenderse por notificación, la comunicación formal escrita o verbal a las autoridades sanitarias competentes, sobre la existencia o sospecha de una enfermedad o plaga transmisible, en uno o más individuos, señalando los datos epidemiológicos más relevantes en forma necesaria para su identificación, localización y atención correspondiente (6, 38).

Los datos utilizados son originados de diversas fuentes de notificación y reporte, tales como, el registro de enfermos y morbilidad, los registros de muertos y mortalidad, las investigaciones y resultados de laboratorio, las encuestas epidemiológicas, entre otras procedencias. (38)

IV.2 SISTEMAS DE VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO CONTINUO DE LA EEB DEL CÓDIGO ZOOSANITARIO INTERNACIONAL DE LA OFICINA INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS.

La vigilancia de la encefalopatía esponjiforme bovina requiere el examen histopatológico en laboratorio de los encéfalos de animales que manifiestan signos clínicos sospechosos y, si es preciso, otros exámenes descritos en el Manual de la OIE, como el western blot, la búsqueda de fibrillas asociadas al prurigo lumbar y detección inmunohistoquímica de proteínas PrP anómalas. Puesto que la histopatología de la EEB ha sido descrita con sumo detalle y coherencia por los países afectados, basta utilizar la técnica histopatológica para vigilar la enfermedad (8).

Las alternativas para seleccionar la parte de la población animal que se ha de examinar son, por orden de pertinencia, las siguientes:

1. Examen de animales autóctonos que muestran signos clínicos compatibles con los de la encefalopatía esponjiforme bovina. Someter a inspección la población bovina para identificar los animales que muestran signos clínicos compatibles con los de la EEB es el método más eficaz para aumentar la posibilidad de detectar la enfermedad en caso de que esté presente. Con este método, los bovinos que presentan signos neurológicos o que están a punto de morir sin haber manifestado signos de enfermedad infecciosa o traumática, son los animales candidatos para los exámenes de encéfalos. Dado que la EEB no tiene signos clínicos patognomónicos, todos los países que poseen una población bovina observarán signos clínicos compatibles con los de la EEB en algún animal, y el examen de los encéfalos tendrá a veces por resultado otros diagnósticos posibles, como listeriosis, rabia o neoplasia cerebral. La vigilancia debe centrarse prioritariamente en los bovinos de más de 24 meses que manifiesten comportamiento y signos nerviosos durante más de 15 días y no reaccionen a ningún

tratamiento. En los países en que la incidencia de las enfermedades nerviosas progresivas es baja, la vigilancia debe extenderse a los bovinos mayores de cuatro años que manifiesten signos clínicos de enfermedad progresiva (8).

NÚMERO MÍNIMO DE EXÁMENES DE ANIMALES QUE PRESENTAN SIGNOS CLÍNICOS COMPATIBLES CON LOS DE LA EEB QUE DEBEN REALIZARSE AL AÑO PARA VIGILAR EFICAZMENTE LA ENFERMEDAD, EN FUNCIÓN DE LA POBLACIÓN TOTAL DE BOVINOS NATIVOS DE MÁS DE 24 MESES DE EDAD

Población total de bovinos >24 meses de edad	Número mínimo de encéfalos a examinar
500,000	50
700,000	69
1,000,000	99
2,500,000	195
5,000,000	300
7,000,000	336
10,000,000	367
20,000,000	409
30,000,000	425
40,000,000	433

2. Examen de determinadas subpoblaciones de animales que representan mayor riesgo. Esta alternativa aumenta la posibilidad de detectar la EEB en caso de que esté presente. Los animales que representan mayor riesgo son los animales importados de países o zonas con casos de EEB, los animales que han consumido alimentos potencialmente infectados procedentes de países o zonas que no están libre de la enfermedad, los animales nacidos de vacas afectadas por la EEB y animales que han consumido alimentos potencialmente contaminados por agentes de otras encefalopatías espongiiformes transmisibles. La vigilancia debe centrarse principalmente en los animales de más de 24 meses de edad (8).

3. Muestreo aleatorio de encéfalos de bovinos. Dado que la EEB es una enfermedad rara, incluso en los países donde su incidencia es más alta, es muy poco probable que el examen microscópico de encéfalos tomados aleatoriamente en la población bovina permita detectar una prevalencia de la enfermedad igual o superior a 1 caso por 1,000,000, a menos que se examine un número extenso de encéfalos (8).

IV.3 LA COMISIÓN DE LA UNIÓN EUROPEA (CE)

Desde el comienzo de los años noventa, la Unión Europea ha tomado severas provisiones de control veterinario para evitar brotes de EEB en países libres. Los primeros casos aparecidos en el Reino Unido en la segunda mitad de los años ochenta, hicieron que la Comisión Europea tomara algunas medidas para prevenir la diseminación de la enfermedad (40).

En julio de 1989 la Comisión Europea (CE) restringió la importación de animales vivos nacidos o criados en el Reino Unido a otros Estados miembros, inicialmente la prohibición se estableció para el ganado nacido antes del 18 de julio de 1988, fecha en que se declaró "la prohibición en los alimentos" en el Reino Unido (Decisión 84/469/EEC) (40).

En febrero de 1990, la restricción a las importaciones se extendió a todos los animales vivos a excepción de aquellos sacrificados a una edad menor a seis meses. (Decisión 90/59/EEC) (40).

El 27 de marzo de 1996, la Comisión Europea formalmente prohibió la exportación de bovinos vivos mayores de seis meses de edad, embriones, carne o subproductos cárnicos y harinas de carne y hueso derivadas de mamífero desde el Reino Unido hacia otros países.

El 24 de mayo de 1996, el Reino Unido solicita audicionar con la Corte de Justicia Europea con la acusación de exagerar las medidas en contra de las exportaciones. La audiencia se efectuó el día 2 de julio de 1997. La Corte de Justicia Europea comprobó la validez de la prohibición, sin embargo, el 30 de septiembre de 1997 se levantó la prohibición en semen bovino. Al documento resultante de esa reunión el 21 de junio de 1996, se le conoce como el "Trabajo Florencia", mismo que dicta las bases para remover el total de la prohibición.

Con base en las recomendaciones del Comité Científico Veterinario de la Unión Europea, la CE adoptó la Decisión 96/362 el 11 de junio de 1996, en la cual se permite la exportación de semen, gelatina, sebo, aminoácidos y péptidos para la alimentación de animales, para la industria médica, cosmética y farmacéutica de animales sacrificados en el Reino Unido. En marzo de 1998, en la Decisión 98/256/EC se impone la prohibición a la exportación de gelatina del Reino Unido de origen bovino nativo, pero se permite la exportación de gelatina, colágeno, fosfato dicálcico, y otros productos de origen bovino importado por el Reino Unido (40).

LEGISLACIÓN

El 14 de mayo, la CE adoptó un plan de acción con base en las últimas investigaciones y el 20 de mayo presentó un reporte final consolidado (COM 97- 509), describiendo las acciones tomadas para erradicar a la EEB, proteger la salud pública y restablecer la confianza de los consumidores.

Bajo esta acción, se han reforzado las medidas protectoras tomadas en 1996 prohibiendo el uso de cualquier material que puede presentar un riesgo de infección, tal como el encéfalo, los ojos, las tonsilas y la médula espinal de bovinos, ovinos y caprinos; los bazo de caprinos y ovinos, y la estricta regulación del transporte de los despojos animales. La Decisión también prohíbe el uso de la columna vertebral de bovinos, ovinos y caprinos, para la producción de alimentos.

Para asegurar la mejor protección a los consumidores y mejorar la información con respecto al origen de la carne, el Consejo adoptó una regulación que obliga a la identificación y registro de todos los bovinos (incluye un pasaporte para cada animal y la creación de una base de datos computarizada en cada Estado miembro). En el documento 97/534/EC de la Comisión adoptado el 30 de julio de 1997, son señalados diversos controles en materiales específicos de bovinos, ovinos y caprinos, asimismo, define a los materiales específicos de riesgo como: el cráneo, incluyendo encéfalo, ojos y tonsilas; y la médula espinal de los bovinos mayores a 12 meses. Los ovinos y caprinos mayores a 12 meses y el bazo de todos los ovinos y caprinos.

Otras medidas adoptadas por la Comisión incluyen propuestas para el desarrollo substancial y la reorganización de la inspección de alimentos, control veterinario y fitosanitario y los servicios de inspección al nivel de comunidades en los países miembros. En este nivel, la reorganización está centrada en calendarizaciones relativas a las prácticas de inspección, la transmisión de reportes por la Comisión a las autoridades de los países miembros. En el nivel de estados miembros, la reorganización se basa en tres principios:

1. La vigilancia de los alimentos y las cadenas animales y vegetales de producción,
2. El uso del análisis de riesgo para establecer las prioridades en la inspección,
3. El uso de técnicas de auditoría para verificar el trabajo de la autoridad competente.

La vigilancia efectiva requiere de registros individuales de los animales al trasladarlos, de cruzas y movimientos, así como el registro de pérdidas, es muy importante.

De acuerdo con el reciente documento anexo por OIE al Código Zoosanitario Internacional, "Sistemas de Vigilancia y Seguimiento Continuo de la EEB" que se incluye en este capítulo, el grupo recomienda la vigilancia de hatos más que países y mejorar los criterios de diagnóstico y la confirmación de la enfermedad.

Para los propósitos de la Unión Europea, la vigilancia pasiva es aquella resultante de la declaración de casos sospechosos por alguna persona y la vigilancia activa está determinada por la autoridad competente y generalmente se enfoca en aquellos hatos donde la evidencia epidemiológica sugiere un riesgo de exposición a los agentes causales de las EETs.

VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE SCRAPIE EN LA UNIÓN EUROPEA

Para efectos de vigilancia pasiva, los resultados acumulados de todas las investigaciones son notificados regularmente a la Comisión proveyendo la siguiente información:

- el número total de ovinos y caprinos mayores a dos años de edad

- el número actual y estimado de casos neurológicos identificados por la edad y la raza,
- el número total de encéfalos examinados por cada método diagnóstico confirmatorio

Para el subgrupo, la vigilancia activa del prurigo lumbar se interpreta como la selección de animales provenientes de hatos positivos a la enfermedad. Para este propósito se asume que la detección de PrP^{sc} en los tejidos linfáticos periféricos es equivalente a identificar la infección y un resultado negativo no refleja un estatus libre debido al período de incubación.

Finalmente, para obtener una efectiva vigilancia epidemiológica de scrapie en la Unión Europea, se cumplen varias actividades:

- un esquema que asegura la capacitación de productores y médicos veterinarios,
- vigilancia pasiva basada en el reporte de los animales sospechosos
- vigilancia activa
- elaboración de protocolos estandarizados de diagnóstico en los laboratorios
- entrenamiento en la utilización de los protocolos,
- fácil acceso a los reactivos para el diagnóstico e investigación,
- investigar en métodos más accesibles para detectar la infección.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA EEB EN LA UNIÓN EUROPEA

En lo que corresponde a la encefalopatía espongiforme bovina, la Comisión Europea organizó un proyecto de tres años con la contribución de 300,000 ECU (moneda de la Unión Europea) del primero de marzo de 1991 a 1994. El proyecto comenzó con el entrenamiento de neuropatólogos del Reino Unido para armonizar los métodos diagnósticos.

En los cinco países miembros (Francia, Alemania, Italia, Luxemburgo y Bélgica) donde la rabia es endémica, los encéfalos del ganado con desórdenes neurológicos son rutinariamente examinados. Si resultan negativos a rabia son investigados para EEB.

Durante los dos primeros años del proyecto, 1781 encéfalos de rumiantes fueron examinados (256 en Alemania, 332 en Bélgica, 651 en Italia, 602 en Francia y 80 en Luxemburgo). Solamente el 5% de las muestras fueron positivas a scrapie y procedían de Bélgica y otros cinco de Italia. (41).

En 1996 el Ministro de Salud del Reino Unido anunció que existía una posible transmisión entre la nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob por exposición a la EEB a través del consumo de carne proveniente de bovinos afectados. Para proteger la salud pública los países miembros de la Unión Europea impusieron varias medidas unilaterales en los productos cárnicos británicos. En respuesta a estos eventos, la Comisión adoptó la Decisión 96/239/EC en 1996, que

impone una prohibición completa a las exportaciones de ganado británico, sus productos y subproductos.

Además de los productos mencionados, algunos subproductos como la gelatina y el sebo, utilizados en la industria alimentaria, farmacéutica, de cosméticos y de jabones, fueron afectados. Solamente los materiales utilizados con fines técnicos (como la gelatina para los rollos fotográficos o el sebo para los aceites lubricantes) permanecieron abiertos a la exportación.

IV.4 EL MINISTERIO DE AGRICULTURA, ALIMENTOS Y PESCA DEL REINO UNIDO (MAFF)

Diversos controles regulatorios han sido implementados para controlar la epidemia de EEB en el Reino Unido, éstos incluyen:

1988

- En junio la enfermedad se hizo de reporte obligatorio; además se reglamentó el aislamiento de los animales sospechosos y a partir de esta fecha, se prohibió alimentar a rumiantes con derivados proteicos de rumiantes. La prohibición fue aplicada a partir del 31 de diciembre del mismo año mientras fueron revisados los procedimientos de rendimiento.
- La "Orden de EEB", emitida el 8 de agosto, fue introducida como una política de sacrificio obligatorio y compensación, asimismo obligó a remover los tejidos infectados de la fabricación de harinas de carne y huesos.
- La prohibición en la alimentación se reforzó por la Orden No. 2 el 30 de diciembre. Esta orden también prohibió el uso de leche proveniente de animales sospechosos a otros usos diferentes a la alimentación de becerros.

1989

- La Orden de Enfermedades de los Animales en el Irlanda del Norte tuvo efecto el 11 de enero y prohibió la utilización de proteínas animales en los alimentos para rumiantes.
- Con la finalidad de prohibir el uso de ciertos materiales riesgosos, se introdujeron algunos controles. Inicialmente la "Prohibición en Despojos Específicos de Bovino", introducida en noviembre, incluía al encéfalo, la médula espinal, el bazo, el timo, las tonsilas e intestinos de bovinos mayores a seis meses.

1990

- Se prohibió en Irlanda del Norte usar DEB y se extendió a todas las exportaciones de estos alimentos a los Estados Miembros.
- El 25 de septiembre, la Orden de EEB No. 2 prohibió el uso en el Reino Unido de DEB en todos los alimentos para animales, incluyendo el alimento para mascotas. Las exportaciones a otros Estados Miembros también fueron prohibidas.

1991

- En la Orden de EEB se introdujeron nuevas medidas para prevenir que las harinas de carne y hueso formaran parte de los fertilizantes. Esta medida fue de tipo precautoria.

1992

- La Orden de Enfermedades de los Animales, extendió la definición de despojos específicos de bovino e introdujo licencias para movilizar las proteínas derivadas de estos despojos.

1994

- El 2 de noviembre, la Orden en Encefalopatías Espongiformes extendió la prohibición a toda proteína originaria de mamífero para ser usada en alimentos destinados a rumiantes y obliga a los laboratorios a correr pruebas de identificación de especie en las harinas de carne y hueso a los bovinos.

1995

- La Orden Zoonosaria para Alimentos destinados a los animales entró en efecto el 27 de marzo en Irlanda del Norte y prohibió la utilización de proteínas de mamífero en alimentos comerciales para rumiantes, asimismo la exportación de despojos específicos de bovino o las proteínas derivadas de estos fueron prohibidas a la exportación excepto para propósitos de investigación.
- La Orden en Despojos Derivados de Bovino controla la venta y utilización de éstos para el consumo animal (*).

OTRAS MEDIDAS APLICADAS

1) Materiales Riesgosos Específicos

Fueron introducidos algunos controles en materiales riesgosos específicos para prohibir el uso de algunos tejidos que teóricamente pudieran infectar con EEB a otros animales. En noviembre de 1989 los controles se aplicaron a bovinos, denominando la Regulación en Despojos Bovinos. Los despojos incluían al encéfalo, la médula espinal, el bazo, el timo, las tonsilas e intestinos de animales mayores a seis meses de edad. En ese entonces la distribución del agente en los animales infectados se desconocía, por tanto era asumido que la distribución era la misma a los ovinos infectados con scrapie.

En septiembre de 1996 el gobierno británico incluyó la prohibición del consumo de cabezas de ovinos y caprinos por recomendación del Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiformes (SEAC) que consideraba la posibilidad teórica de la presencia de EEB en los hatos ovinos del Reino Unido.

*MAFF BSE Information; Feed-related legislation. www.maff.gov.uk/animalh/bse/animal-health/feedban-legislation.html
30/07/98

La legislación extiende sus controles a la remoción de la médula espinal y tonsilas de ovinos y caprinos mayores de 12 meses, así como el bazo de todos los ovinos y caprinos. También prohíbe la importación de Materiales Riesgosos Específicos (excepto para fines no alimenticios) y solicita un certificado para todas las importaciones de carne cuyo destino final es la alimentación de animales, que confirme que no son Materiales Riesgosos Específicos, o que provienen de animales nacidos, criados y sacrificados en Australia o Nueva Zelanda.

Los materiales riesgosos específicos se dividen en dos clases, para el material bovino y para el material ovino o caprino.

El material de clase I de bovinos, se refiere a aquellos tejidos con limitaciones para su uso en la legislación de la Unión Europea, pero no incluye los tejidos de animales que fueron sacrificados o murieron fuera del territorio del Reino Unido antes del 1° de enero de 1998, o que nacieron, crecieron y fueron sacrificados en Australia o Nueva Zelanda.

El material de clase II de bovinos, se refiere a todos aquellos tejidos considerados como material riesgoso específico por el Reino Unido.

El material clase I de ovinos y caprinos, se define como la cabeza, incluyendo encéfalo y ojos, las tonsilas y la médula espinal de aquellos ovinos y caprinos que tienen por lo menos 12 meses de edad, así como el bazo de todos los ovinos y caprinos.

El material clase II de ovinos y caprinos, es la cabeza de cualquier animal de estas especies que ha muerto o ha sido sacrificado en el Reino Unido excepto, cualquier parte de la cabeza que es de la clase I; los cuernos removidos de la canal inmediatamente después del sacrificio y sin romper la bóveda craneana; y la lengua que ha sido removida inmediatamente después del sacrificio.

Una vez que el material ha sido removido de la canal, debe ser teñido de acuerdo con las Regulaciones en Materiales Específicos de Riesgo de 1997 y enviarse a los centros colectores, incineradores y plantas de rendimiento. Todo lo anterior mediante la verificación del Servicio de Higiene de la Carne, una dependencia del Ministerio de Agricultura, Alimentos y Pesca.

2) PROGRAMA DE MUESTREO DE ALIMENTOS

En la Declaración 95/287/EC de la Comisión Europea, es requerida una prueba para controlar los alimentos destinados a rumiantes y detectar proteínas derivadas de mamíferos en el Reino Unido. Debido a la naturaleza compleja de los ingredientes de los alimentos y el consecuente riesgo de contaminación cruzada, estos factores han sido limitantes para encontrar una prueba adecuada.

La prueba de ELISA se considera la mejor, pues el ensayo es una prueba inmunológica que puede usarse para detectar y medir un antígeno o un anticuerpo. En esta prueba, que puede ser utilizada para identificar proteínas de mamífero en alimentos, los anticuerpos contra las proteínas beneficiadas se unen en un molde plástico. Cualquier proteína beneficiada en el material a prueba se une al anticuerpo, y puede entonces ser detectada añadiendo un segundo anticuerpo específico que está conjugado a una enzima. La enzima es detectada añadiéndole un sustrato que ocasiona un cambio en la coloración y que puede ser medido utilizando un equipo de lectura óptica. Las pruebas se realizan con materiales positivos, negativos y controles (*).

En la Gran Bretaña es ilegal el alimentar a los rumiantes con cualquier forma de proteína derivada de mamíferos desde noviembre de 1994 y el alimentar cualquier otro animal doméstico con harina de carne y hueso proveniente de mamífero a partir del 4 de abril de 1996. La alimentación de animales no rumiantes, como los cerdos y aves, con harinas de carne y hueso es permitida.

3) EL ESQUEMA DE LOS TREINTA MESES

Una de las recomendaciones del Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiformes (SEAC) fue que toda la carne del ganado sacrificado mayor a los treinta meses, debía ser deshuesada bajo supervisión en una planta autorizada, además de remover los tejidos nervioso y linfático durante el deshuesado para darle tratamiento de Material Específico Riesgoso. La recomendación fue dada al aparecer diez casos de la nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la posibilidad de estar relacionada con la encefalopatía espongiforme bovina.

El esquema tuvo efecto el 3 de mayo de 1996 y para implementarse se consideraron varias condiciones:

- Los animales debían ser mayores a los treinta meses al sacrificio.
- Los animales debían haber residido en el Reino Unido por lo menos seis meses anteriores.
- Los animales debían encontrarse en condiciones sanitarias óptimas para el consumo humano.
- Los animales debían ser sacrificados en plantas especialmente designadas y el material resultante ser enviado a la industria del rendimiento y destruido para evitar su introducción a las cadenas de consumo humanas o animales.
- Debían ser sacrificados conforme a las Regulaciones Humanitarias.

* www.maff.gov.uk/animalth/bse/animal-health/feedban-elisatest.html 26/08/98

* MAFF BSE Information: Feed Sampling Programme. <http://www.maff.gov.uk/animalth/bse/bse-statistics/level4-feedsamp.html> 14/06/98

4) El Plan de Trabajo de Florencia.

El gobierno del Reino Unido trabaja activamente bajo la supervisión de la Comunidad Europea, el Parlamento Europeo y otros Estados Miembros para asegurar las exportaciones de carne a la brevedad posible.

El Plan de trabajo de Florencia fue dado a conocer el 21 de junio de 1996 por el Consejo Europeo en Florencia. Este acuerdo permite la exportación de productos y subproductos cárnicos derivados de bovinos progresivamente mediante cuatro condiciones:

a) Mejores sistemas de identificación animal y rastreo.

Fue introducido un sistema bajo el cual, el ganado nacido o importado desde el 1° de julio de 1996, es registrado en una base de datos computarizada que solamente puede ser modificada mediante un pasaporte válido que contiene la movilización de los animales. Los animales nacidos o importados desde julio de 1996 que no tienen el pasaporte no pueden ser sacrificados para el consumo humano. Hacia finales de 1998 han sido expedidos más de 3.9 millones de pasaportes.

b) La implementación efectiva de un esquema de sacrificio en animales mayores a los 30 meses.

A partir de marzo de 1996, han sido sacrificados mas de 1.98 millones de animales

c) La legislación y la remoción de materiales específicos de las canales.

Fueron fortalecidos los controles en las plantas de sacrificio para remover los materiales infectados. Se han editado boletines mensuales que muestran la mejoría en los controles y no ha sido detectada la columna vertebral en canales que salen de las plantas de sacrificio desde marzo de 1996.

d) Un programa de sacrificio selectivo de animales en riesgo para aumentar la rapidez de la erradicación de la EEB en el Reino Unido.

La implantación de este programa se llevó a cabo en septiembre de 1996, el sacrificio selectivo se realizó en animales que nacieron entre julio de 1989 y junio de 1993, mismos que fueron criados con animales infectados con EEB y que estuvieron expuestos a los mismo riesgos de infección por el alimento.

La selección opera de la siguiente manera: médicos veterinarios oficiales visitan el hato donde se confirmó la sospecha de un caso de EEB e identifican los miembros de la cohorte a través de examinar las prácticas de manejo, alimentación, reproducción y movilización; estos animales que permanecen en el hato son restringidos; son evaluados y sacrificados; la compensación que se otorga corresponde al 90% del valor para las hembras y el total para los sementales, cuando se

sacrifica más del 10% del hato es aplicado un tope en el pago; los animales que fueron vendidos a otras explotaciones son rastreados y sacrificados.

Posteriormente fueron incluidos los animales menores a seis meses de edad expuestos a harinas de carne y hueso.

Irlanda del Norte ha completado el sacrificio de 1,461 animales, algunos importados de la Gran Bretaña.

En el Reino Unido para el final de mayo de 1998, han sido seleccionados 71,000 animales bajo este esquema, y se calcula que llegará a los 85,000 animales (*), (**), (***)).

IV.5 DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA DE CANADÁ (CFIA).

En lo que respecta a scrapie, esta enfermedad ha sido declarada de notificación obligatoria desde 1945, y se ha llevado a cabo un programa de control. Los ovinos que han sido infectados o expuestos al prurigo lumbar son sacrificados humanitariamente y sus canales quemadas bajo la supervisión de la CFIA. En el caso de que dos o mas animales de diferentes padres se encuentren enfermos, el hato completo será eliminado. En el caso de que solamente un animal sea diagnosticado positivo, todas sus crías y los animales que estuvieron en la misma área al nacimiento son sacrificados. Los ganaderos son compensados económicamente por la pérdida de sus animales (52).

El Departamento de Agricultura de Canadá ha establecido trabajos coordinados con los productores para erradicar el prurigo lumbar. Hasta el año de 1998, el gobierno ha destruido alrededor de 7,125 ovinos provenientes de 93 hatos. Algunos productores piensan que la enfermedad fue diseminada por los ovinos proporcionados por el gobierno para mejorar la calidad genética del hato nacional. Durante el año de 1996 fueron diagnosticados 7 casos de scrapie, 4 en Quebec y 3 en Ontario, de 6 hatos, mismos que fueron despoblados. En el año de 1997 se diagnosticaron 47 casos de scrapie, 38 en Quebec y 9 en Ontario (****).

Con respecto a la enfermedad crónica desgastante, en 1970 fue hallado un caso en el zoológico de Toronto en un venado que fuera importado de un parque en Colorado, EEUU. En 1996, un alce ubicado en una colección zoológica en Saskatchewan, importado de los Estados Unidos, presentó el padecimiento y recientemente otro alce fue diagnosticado en la misma provincia (****).

* MAFF BSE Information: Florence Agreement: Position paper on BSE and the protection of human and animal health. <http://www.maff.gov.uk/animal/bse/european-issues/level-4-frame.html>

** MAFF BSE Information: The Florence Farmwork. <http://www.maff.gov.uk/animal/bse/european-issues/florence.html>

*** MAFF BSE Information: Selective cull. <http://www.maff.gov.uk/animal/bse/animal-health/cull.html>

**** CFIA. www.cfia-hacia.agr.ca/english/animal/hata/distoc.html. 25/10/98

Bajo el Acta Zoosanitaria, la CFIA tiene la capacidad de actuar cuando se encuentra un caso de la enfermedad crónica desgastante. Dentro de estas actividades se incluye la cuarentena y el sacrificio de los animales expuestos. La agencia evalúa a las poblaciones continuamente, cada hato es tuberculinizado y examinado buscando signos de enfermedad neurológica cada tres años. Todos los venados y alces muertos son remitidos al laboratorio para la necropsia y la vigilancia histopatológica de la enfermedad (*).

En el año de 1988, se implementó un Programa de Ungulados en Cautiverio con la finalidad de conocer el estado sanitario de los venados, alces y bisontes, ya que estos animales representan un riesgo para la diseminación de brucelosis y tuberculosis al ganado canadiense. Desde este mismo año se ha hecho efectiva una prohibición en las importaciones de venados y alces desde los Estados Unidos (51).

En Canadá solamente ha ocurrido un caso de encefalopatía espongiforme bovina en un animal importado de la Gran Bretaña en 1987, y que fue diagnosticado seis años después. El gobierno federal tomó medidas extraordinarias para minimizar el riesgo de la ocurrencia de EEB en el hato nacional. Estas medidas incluyeron:

- sacrificio del hato completo donde se encontró el caso de EEB,
- el rastreo y eliminación de los animales importados de la Gran Bretaña desde 1982,
- la eliminación de las crías nacidas de animales nacidos en la Gran Bretaña, e
- incineración de las canales (*).

Actualmente, la CFIA emplea diversas medidas precautorias para evitar el eventual establecimiento de la EEB, estas incluyen el cumplir los requisitos internacionales para prevenir la introducción de la EEB desde otros países; la prohibición de importación de rumiantes vivos provenientes de países infectados, así como de harinas de carne y huesos; cambios regulatorios para restringir el uso de proteínas resultado del rendimiento de rumiantes desde agosto de 1997; la implementación de un programa de vigilancia de encefalopatías espongiformes transmisibles, y la notificación obligatoria de la enfermedad desde 1990. En 1997 fueron examinados por histopatología 709 encéfalos de bovino, todos negativos. (*)

* Canadian Food Inspection Agency. www.cfia-hacfa.agr.ca/english/zoofa/diagnostic.html. 2510/98

IV.6 DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA DE LOS ESTADOS UNIDOS (USDA).

Se han establecido una serie de acciones para reducir el riesgo de entrada de la EEB a los Estados Unidos por parte de su Departamento de Agricultura. Las restricciones se han dado en la importación de animales vivos (julio de 1989), y en productos de rumiantes (p.e. carne y harina de carne, harina de hueso, harina de sangre, despojos, sebo y glándulas) procedentes de países que conviven con la enfermedad. Los animales vivos importados antes de las restricciones en importación han sido regularmente observados por médicos veterinarios del Servicio de Inspección Fitozoosanitaria (APHIS). La vigilancia activa es continua y se amplía. Se ha dirigido educación a médicos veterinarios, personal en laboratorios de diagnóstico, ganaderos e industriales con respecto a los signos clínicos de la EEB. Se han distribuido videocassettes que muestran animales afectados en el Reino Unido, con el fin de mejorar la habilidad para reconocer y diagnosticar los casos sospechosos en animales vivos.

Acciones del USDA y otras instancias coordinadas para el control de las EETs

A. ADMINISTRACIÓN PARA LOS ALIMENTOS Y FARMACÉUTICOS (FDA).

La FDA formó un Comité de Trabajo para considerar a las EETs con relación a los productos regulados. Como resultado de este grupo, se tomaron las siguientes acciones:

- en 1992 se solicitó a los fabricantes de suplementos dietéticos que reformularán sus productos para asegurarse de no incluir materiales provenientes de animales infectados con EEB o scrapie asimismo, condujo acciones de vigilancia en las plantas de rendimiento para determinar el cumplimiento de la prohibición voluntaria en el uso de despojos de ovino adulto en alimentos para rumiantes.
- en 1993, se sugirió a los fabricantes de productos químico farmacéuticos, biológicos y otros similares, a evitar el uso de materiales derivados de bovinos provenientes de países afectados,
- el 29 de agosto de 1994, la administración publicó una reglamentación propuesta para declarar, que determinados despojos de ovinos y caprinos son aditivos vetados en la alimentación de rumiantes.
- en 1996 se enviaron comunicados a los fabricantes de químico-farmacéuticos, biológicos y alimentos para animales mostrando una posible relación entre la EEB y la nvECJ, solicitándose no utilizar materiales provenientes de países afectados por la EEB.
- En 1997, el Comité Consultivo en Encefalopatías Espongiformes Transmisibles de la FDA se reunió para cuantificar el riesgo de importar gelatina y otros productos derivados de bovino de países con EEB. Después de analizar las evidencias concluyeron que las EETs no están completamente comprendidas, por tanto la importación quedó prohibida (*).

* USDAAPHIS. BSE surveillance. www.aphis.usda.gov/oa/bse.html. 07/05/98

B. DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA DE LOS ESTADOS UNIDOS (USDA).

Las políticas del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos han sido activas y preventivas. En 1990, se creó un grupo que analizó los riesgos de la EEB en los Estados Unidos, comunicaron la información actualizada sobre la enfermedad y colaboraron en la educación de médicos veterinarios, de patólogos, la industria y productores, en los signos clínicos de las encefalopatías espongiformes transmisibles. En 1991, se comunicaron dos reportes analizando los factores de riesgo asociados a la EEB, basados en la hipótesis de la ocurrencia de la enfermedad como resultado de alimentar con harinas de carne y hueso contaminadas con scrapie. En diciembre de este mismo año, APHIS estableció la prohibición de importar algunos productos de origen rumiante originarios de aquellos países con EEB. Estos productos incluyen: harina de carne y hueso, harina de sangre, despojos, grasa y glándulas (*).

En adición a la prohibición de materiales listados anteriormente, la regulación requiere que la carne importada para consumo humano o animal debe ser deshuesada con la remoción de tejidos linfáticos y nervioso; debe ser obtenida de animales que han sido examinados por un médico veterinario antes del sacrificio y que proviene de rumiantes que no han estado en algún país que ha reportado la EEB. APHIS puede permitir la importación de los productos restringidos bajo condiciones especiales científicos y de investigación, o para ser utilizados en la industria cosmética (**).

Con relación a la vigilancia activa, los sesenta laboratorios de diagnóstico veterinarios de EUA, en conjunto con los Laboratorios Nacionales de Servicios Veterinarios, examinan encéfalos bovinos de animales sospechosos de enfermedades nerviosas. Los laboratorios del Centro de Control de Enfermedades (CDC) se encargan de los encéfalos que resultan negativos a la rabia; y aquellos provenientes de vacas "caídas". Hasta el 30 de abril de 1998, más de 7,052 encéfalos han sido examinados mediante las pruebas de histopatología e inmunohistoquímica, y ninguno mostró lesiones características de la EEB. El USDA continúa analizando y reportando hallazgos epidemiológicos y riesgos potenciales hacia los Estados Unidos (*).

El FSIS (Servicio de Inspección y Seguridad Alimentaria) realiza vigilancia ante y post-mortem en los establecimientos federales y los oficiales decomisan todos los animales con desórdenes del sistema nervioso central (*).

* FDA Talk Paper www.fda.gov/bbs/topics/ANSWERS/ANS00793.htm; 02/27/98

** USDAAPHIS. BSE surveillance. www.aphis.usda.gov/oq/bse.html. 07/05/98

USDA también mantiene una base de datos de éstas y otras condiciones. El Sistema de Reporte de Diagnóstico Veterinario (VDLRS) es una base de datos de condiciones sanitarias remitidas por los 29 laboratorios de diagnóstico estatales y universitarios en todo el territorio, e incluye los resultados de los exámenes histológicos de EEB (*).

Con respecto a la vigilancia epidemiológica pasiva, han sido utilizadas las bases de datos de la Universidad de Purdue, misma que diagnostica las muestras remitidas por las 27 escuelas de Medicina Veterinaria de los Estados Unidos, los datos del Servicio de Inspección de Alimentos (FSIS), las necropsias realizadas en los zoológicos y el servicio de reporte de los laboratorios de diagnóstico. Así también, le son referidos casos inusuales encontrados por los médicos veterinarios en el ejercicio privado de su profesión (*).

C. SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA (PHS).

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) conduce la vigilancia de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob a través de la examinación de los datos de mortalidad certificados y publicados por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud para los residentes norteamericanos (*).

Estos datos indican que los rangos de mortalidad por la ECJ en los Estados Unidos entre 1979 y 1994, han sido relativamente estables, arrojando solamente 0.8 casos por millón entre 1979 y 1990, y 1.1 casos por millón de 1991 a 1994. Las muertes por la ECJ en personas menores a 30 años de edad permanecen extremadamente raras (cinco casos por billón al año).

Este esfuerzo incluye una activa búsqueda de la nueva variante de la ECJ como ha sido descrita en el Reino Unido. En agosto 9 de 1996, los resultados de este esfuerzo fueron publicados, sin evidencia de ocurrencia de esta nueva variante en los Estados Unidos.

D. INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD (NIH).

El Laboratorio del Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas conduce investigaciones en aquellas infecciones virales lentas asociadas con enfermedades neurológicas crónicas degenerativas. Las áreas de estudio más importantes son la patogénesis de las infecciones lentas y los mecanismos de persistencia en el Kurú y la ECJ. Asimismo se conducen diversos estudios moleculares, biológicos, genéticos e inmunológicos en el cerebro con formación de placas amiloides en la enfermedad de Alzheimer, el síndrome de Down, Kurú, ECJ, el síndrome de GSS, scrapie y EEB.

* BSE Surveillance. www.aphis.usda.gov/ca/bse/bseurvey.html. 07/05/98

E) PROHIBICIÓN VOLUNTARIA EN LA UTILIZACIÓN DE OVINOS ADULTOS PARA RENDIMIENTO.

En 1989, la Asociación Nacional de Rendidores (NRA) y la Industria de Productores de Proteína Animal (APPI) recomendaron a sus miembros que detuvieran el rendimiento de ovinos adultos para la industrialización de harinas de carne y hueso destinadas a la inclusión de alimentos para bovinos (*).

La FDA llevó a cabo un estudio de las prácticas que se realizan en la industria del rendimiento en Estados Unidos, así como la disposición de las canales de ovinos adultos, específicamente cabeza, encéfalo y médula espinal (*).

La preocupación del gobierno para erradicar el prurigo lumbar tuvo, en 1952, el primer esfuerzo formal cuando el USDA realizó un intento para erradicar el scrapie de los Estados Unidos mediante acciones programadas para controlar la enfermedad. El propósito de los programas pasados fue el identificar las regiones afectadas para posteriormente eliminar la enfermedad. Este acercamiento se reforzó con la implementación del Programa Voluntario de Certificación en Scrapie, el primero de octubre de 1992 (*).

El programa voluntario es un esfuerzo de cooperación entre los productores, los representantes de la industria, veterinarios acreditados, los oficiales sanitarios del Estado y el Servicio de Inspección Fitozoosanitaria (APHIS). El programa provee la participación de los productores con la oportunidad de proteger sus hatos del scrapie y aumentar la comercialización de sus animales a través de la certificación del origen de hatos libres. En adición, las regulaciones de APHIS restringen la movilización de ovinos entre estados (*).

IV.7 LA SECRETARÍA DE AGRICULTURA, GANADERÍA Y DESARROLLO RURAL EN MÉXICO.

Desde finales de 1996, la Dirección General de Salud Animal dependiente de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR) estableció un subsistema específico en la vigilancia de neuropatías en rumiantes. Debido a que tanto la EEB como scrapie se consideran enfermedades exóticas en México, la Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y Otras Enfermedades Exóticas de los Animales (CPA), es la responsable de coordinar el Subsistema, cuyo objetivo principal es vigilar y evitar la introducción de las encefalopatías espongiformes transmisibles al país.

El subsistema de vigilancia hace posible una atención continua y permanente que permitiría la detección temprana y despliegue de una respuesta de emergencia inmediata. Dicho sistema incluye una vigilancia pasiva y activa.

* USDA/APHIS Scrapie www.aphis.usda.gov/oa/pubs/fsscrapie.html. 07/09/98

En la vigilancia pasiva todas las muestras de neuropatías en ruminantes son enviadas al laboratorio del Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal (CENASA), que es el laboratorio oficial de la Secretaría de Agricultura y Ganadería, para diagnosticar rabia, encefalopatía espongiiforme bovina (EEB), y en su caso, scrapie. El programa de vigilancia activa está basado en el muestreo dirigido a bovinos, ovinos y caprinos, que se consideren como población de alto riesgo, particularmente los animales adultos con signos nerviosos compatibles.

Las muestras de casos nerviosos se acompañan del formato para el envío de muestras al laboratorio SIVE02 A del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica y las muestras que se recolectan en rastros de encéfalos de bovinos y ovinos considerados bajo riesgo (adultos, animales importados o hijos de importados que hayan consumido harinas de carne y hueso en alguna etapa de su vida), se acompañan del formato EEB01. (*)

FACTORES DE RIESGO EN MÉXICO

Con base en el análisis de riesgo conducido por la CPA en 1992, se presentan algunos datos que pueden servir como marco de referencia entre México, país libre de las EETs, y otros países afectados.

La relación ovinos:bovinos es un factor importante en la ocurrencia de la EEB. En los últimos 20 años esta relación no ha sufrido grandes alteraciones en nuestro país. A principios de los noventa únicamente existían alrededor de un ovino por cada 5 bovinos, relación 20 veces menor que en Gran Bretaña. Si se considera solamente a la población de ganado lechero la relación es 10 veces menor que en Gran Bretaña en donde hay más de 15 ovinos por cada vaca lechera. Además cabe señalar que en México no se ha detectado la presencia de scrapie por lo que *a priori* el riesgo se reduce de una manera importante. (*)

Importaciones de harina de carne y hueso de países afectados por Scrapie y/o EEB

En México existe un acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías de origen animal, cuya importación está sujeta a regulación por parte de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural (SAGAR), publicado en el Diario Oficial de la Federación el 30 de diciembre de 1995, en el cual se señala que para la introducción a territorio nacional de animales, sus productos y subproductos, éstos deberán sujetarse al cumplimiento de lo establecido en la Hoja de Requisitos Zoonosanitarios emitida por la Dirección General de Salud Animal de la SAGAR, así como a la inspección en el punto de entrada al país conforme a lo señalado en el artículo 6 de este Acuerdo. México no ha importado harinas de carne y hueso procedentes de países afectados por EEB (*).

* MVZ MC Elisa Rubi Chavez. Comunicación Personal 10/12/98

Importaciones de bovinos de países afectados por EEB

Durante los años ochenta, que es la considerada como de mayor riesgo, México importó un total de 123 bovinos de países que han presentado la enfermedad. Estos animales representan una fracción muy pequeña de la población bovina total, por lo que aunque estuviesen afectados y hubiesen ingresado a la cadena de la producción de harina de carne y hueso, el agente causal se hubiera diluido de una manera significativa. Asimismo, es improbable que se hubieran sacrificado simultáneamente, lo que sustenta la afirmación anterior. Además, todos estos animales se asume ya no viven, debido a que terminaron su vida productiva (*).

Desde el año de 1991 está prohibida la importación de ganado bovino vivo y de productos cárnicos procedentes de países infectados por EEB, así como de embriones, semen y subproductos como la harina de carne y hueso. La Subdirección de Importaciones y Exportaciones de la DGSA ha elaborado una Hoja de Requisitos Zoonosarios que solamente autoriza la importación de leche, yoghurt, mantequilla, crema, caseína y grasas butíricas de países afectados.

Importaciones de ovinos de países afectados por scrapie

Este es quizás el factor de riesgo más significativo en nuestro país. En los últimos años las importaciones de ovinos en pie para abasto de Estados Unidos y Canadá, países en donde el scrapie es prevalente, ha disminuido notablemente siendo en 1994 de 743,037 cabezas al año y en 1995 de 215,627 cabezas al año (*).

En México, el principal mercado de ovinos es el de la barbacoa, además existe la costumbre de consumir prácticamente la totalidad de las vísceras incluido el cerebro y médula espinal. Por estas razones, las posibilidades de que los tejidos ovinos de mayor riesgo ingresen a la producción de harina de carne y hueso son limitadas, aunque no pueden descartarse completamente. Es difícil imponer controles estrictos a estas importaciones ya que su importancia comercial es alta. El hecho de prohibir la importación de ovinos en pie debido a la presencia de scrapie en los países de origen fomentaría el contrabando. Sin embargo, los ovinos importados para reproducción cumplen con una serie de requisitos, como el estar inscritos en un programa de erradicación de scrapie (*).

La industria de harina de carne y hueso en México

Los productores de harina de carne y hueso en México conforman uno de los sectores más tradicionalistas y conservan una infraestructura de producción anticuada.

* MVZ MC Elisa Rubi Chavez. Comunicación Personal 10/12/98

El proceso utilizado no asegura la destrucción del agente de la EEB, ya que no se emplean solventes para la extracción de grasas. Actualmente se enfrentan a serios problemas de competitividad por la apertura comercial y la importación de grandes volúmenes de harina de buena calidad a precios bajos (42).

La información preliminar obtenida parece indicar que la mayor proporción es de origen bovino, pero lo más probable es que se utilicen los restos de los ovinos tanto nacionales como importados en la producción de esta harina. Conviene recordar que el scrapie no ha sido detectado en México, por lo que los ovinos nacionales no representan un riesgo (42).

La industria de alimentos balanceados en México

En 1995 esta industria produjo 3.9 millones de toneladas. La producción de alimento balanceado para bovinos representó el 27% del total, la mayor parte de este alimento (84%) se destina al ganado lechero. Durante 1996, 1997 y 1998 se produjeron 148, 153 y 159 mil toneladas respectivamente.

El material utilizado en el proceso de rendimiento consiste en su mayoría en hueso, grasa, tejidos y despojos, básicamente de bovino y que no son aptos para consumo humano. Es importante mencionar que la mayoría de éstos provienen de bovinos de engorda. Los materiales de origen ovino que llegan hasta el rendimiento son generalmente apéndices, como cuernos y pezuñas, lo anterior debido a las prácticas de consumo en México, discutidas anteriormente.

Según las raciones tipo que maneja la industria, la harina de carne y hueso se destina en su mayor parte a la avicultura y a la porcicultura. El precio de la pasta de soya y el de la harina de carne y hueso están directamente relacionados por lo que la inclusión de uno u otro concentrado proteico depende de su disponibilidad y precio. La industria de alimentos balanceados se rige por las fluctuaciones de precios en el mercado, por lo que en realidad no existe ningún impedimento para la inclusión de harina de carne y hueso en las raciones para bovinos (42).

En la actualidad no existe ninguna restricción legal que regule la inclusión de proteínas de origen rumiante en la alimentación de los mismos, situación que cambiará en el transcurso de 1999 cuando sea publicada la Norma Oficial Mexicana-069-ZOO-1998, "Especificaciones Zoonosanitarias para la Transformación de Despojos Animales y su Empleo en la Alimentación Animal", la cual prohibirá la alimentación de rumiantes con harinas de carne y hueso de rumiantes y regulará los procesos de fabricación de la industria del rendimiento, así como las importaciones de estas mercancías.

V. MEDIDAS RECOMENDADAS POR LA ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS Y OFICINA PANAMERICANA DE LA SALUD PARA EVITAR LA INTRODUCCIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA A PAÍSES LIBRES *

Artículo 3.2.13.1

La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad nerviosa progresiva de los bovinos adultos. Esta enfermedad tiene un periodo de incubación largo, que se calcula en años, y apareció a consecuencia de proteínas de rumiantes contaminados.

La situación sanitaria de un país o una zona con respecto a la EEB solamente puede ser determinada mediante los siguientes criterios:

- 1) un análisis de riesgo que identifique todos los factores potenciales de aparición de la EEB así como su perspectiva histórica, en particular:
 - a) consumo por los bovinos de harinas de carne y huesos de rumiantes;
 - b) importación de harinas de carne y hueso potencialmente contaminadas por el agente de una encefalopatía espongiforme transmisible (EETs) o por alimentos para animales que contienen ese agente;
 - c) importación de animales o de óvulos/embriones potencialmente infectados por el agente de una EETs;
 - d) situación epidemiológica del país o de la zona respecto de las EETs animales;
 - e) grado de conocimiento de la estructura de la población bovina, ovina y caprina del país o la zona;
 - f) origen de los despojos animales, parámetros de los sistemas de procesamiento de esos despojos y métodos de producción de alimentos para el ganado;
- 2) un programa continuo de formación destinado a los veterinarios, los ganaderos y las personas que trabajan en el transporte, comercio y sacrificio de bovinos para fomentar la notificación de todos los casos de enfermedad neurológica en bovinos adultos.
- 3) la declaración obligatoria y el examen de todos los bovinos que presenten signos clínicos compatibles con los de la EEB.
- 4) un sistema de vigilancia y seguimiento continuo de la EEB que insista particularmente en los riesgos descritos en el punto 1 anterior, con las directrices del Anexo 4.5.1.; los registros del número de exámenes realizados y de sus resultados deben conservarse durante, por lo menos, siete años;
- 5) el examen en un laboratorio autorizado de las muestras encefálicas o de otros tejidos tomados en el marco del sistema de vigilancia precitado.

Artículo 3.2.13.2

A efectos del presente Código, se definen a continuación cuatro categorías de países o de zonas, de acuerdo a los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1:

País o zona libres de encefalopatía espongiforme bovina

Se puede considerar que un país o una zona están libres de EEB cuando consta que en los mismos:

1) se ha efectuado un análisis del riesgo, tal como se indica en el punto 1 del Artículo 3.2.13.1.; y éste demuestra que se han tomado las medidas apropiadas para la gestión de cualquier riesgo identificado.

2)

- a) se respetan los criterios enunciados en los puntos 2 a 5 del Artículo 3.2.13.1.; o
- b) se respetan los criterios enunciados en el punto 3 del Artículo 3.2.13.1. y se ha demostrado que los rumiantes no han sido alimentados con harinas de carne y hueso desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio).

3)

- a) no se ha registrado ningún caso de encefalopatía espongiforme bovina, o
- b) se ha demostrado que todos los casos de EEB son el resultado directo de la importación de bovinos vivos o de óvulos/embriones de bovinos, siempre y cuando los animales que presenten signos clínicos sospechosos sean sacrificados, sometidos a las pruebas necesarias y, si la enfermedad se confirma, destruidos totalmente, o
- c) Se haya erradicado la EEB.

País o zona que no han demostrado estar libres de la EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB.

Se puede considerar que un país o una zona pertenecen a esta categoría cuando consta que los mismos:

1)

- a) no se ha confirmado ningún caso de EEB, o
- b) no se ha registrado ningún caso de EEB desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio), o
- c) se ha demostrado que todos los casos de EEB son el resultado directo de la importación de bovinos vivos o de óvulos/embriones de bovinos, siempre y cuando los animales que presenten signos clínicos sospechosos sean sacrificados, sometidos a las pruebas necesarias y, si la enfermedad se confirma, destruidos totalmente; y

2) no se satisface por lo menos uno de los demás requisitos para ser considerados libres de la enfermedad.

País o zona donde la incidencia de la encefalopatía espongiforme bovina es baja
(definición actualmente en estudio),

País o zona donde la incidencia de la encefalopatía espongiforme bovina es alta
(definición actualmente en estudio)

Artículo 3.2.13.3.

Independientemente de la situación sanitaria del país exportador, las Administraciones Veterinarias podrán autorizar, sin restricción, la importación o el tránsito directo o indirecto por su territorio de las siguientes mercancías procedentes de animales sanos:

- a) leche y productos lácteos;
- b) semen;
- c) sebo desproteinado (el contenido máximo de impurezas no debe exceder el 0.15% del peso);
- d) fosfato dicálcico (sin restos de proteínas ni de grasa);
- e) cueros y pieles;
- f) gelatina y colágeno preparados exclusivamente a partir de cueros y pieles.

Artículo 3.2.13.4. (actualmente en estudio)

En caso de importación procedente de países (o zonas) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para los bovinos

La presentación de un certificado zoosanitario internacional en el que conste que:

- 1) se aplican los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 3) los bovinos destinados a la exportación son identificados por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen y no han nacido de hembras afectadas o supuestamente afectadas por la enfermedad.

Artículo 3.2.13.5

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de la EEB es baja, las Administraciones Veterinarias deberán exigir:

Para los bovinos

La presentación del certificado zoosanitario internacional en el que conste que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente;
- 3) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harina de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 4) los bovinos destinados a la exportación:
 - a) son identificados por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen y no han nacido de hembras afectadas o supuestamente afectadas por la enfermedad;
 - b) nacieron y fueron criados y mantenidos en rebaños en los que no se ha confirmado ningún caso de EEB desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio), o
 - c) nacieron después de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, o
 - d) provienen de un país en el que todos los bovinos de los rebaños infectados de EEB son sacrificados y destruidos totalmente (actualmente en estudio).

Artículo 3.2.13.6

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de EEB es alta, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para los bovinos

La presentación de un certificado zoosanitario internacional en el que conste que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente;
- 3) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 4) los bovinos destinados a la exportación:
 - a) no han sido alimentados nunca con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y nacieron después de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes;
 - b) son identificados por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen y no han nacido de hembras afectadas o supuestamente afectadas por la enfermedad; y
 - c) nacieron y fueron criados y mantenidos en un rebaño en el que no se ha confirmado nunca ningún caso de EEB y que se compone exclusivamente de bovinos nacidos en la granja o procedentes de rebaños de igual condición sanitaria, o
 - d) nacieron y fueron criados y mantenidos en un rebaño en el que no se ha confirmado ningún caso de EEB desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en

estudio) y que se compone exclusivamente de bovinos nacidos en la granja o procedentes de rebaños de igual condición sanitaria.

Artículo 3.2.13.7

En caso de importación procedente de países (o de zonas) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para las carnes frescas (con hueso o deshuesadas) y los productos cárnicos de bovino

La presentación de un certificado sanitario internacional en el que conste que:

- 1) se aplican los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y hueso derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 3) todos los bovinos son sometidos a una inspección ante mortem;
- 4) las carnes frescas y los productos cárnicos no contienen determinados órganos o tejidos de bovinos de más de 30 meses de edad nacidos antes de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes (actualmente en estudio).

Artículo 3.2.13.8.

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de la EEB es baja, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para las carnes frescas (con hueso o deshuesadas) y los productos cárnicos de bovino

La presentación de un certificado sanitario internacional que conste que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 3) los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente;
- 4) todos los bovinos son sometidos a una inspección ante mortem;
- 5) las carnes frescas y los productos cárnicos no contienen encéfalo, ojos, médula espinal o ileon distal de bovinos de más de seis meses de edad nacidos antes de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes.

Artículo 3.2.13.9.

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de la EEB es alta, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para las carnes frescas deshuesadas y los productos cárnicos de bovino

La presentación de un certificado sanitario internacional asegurando que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) los bovinos afectados son sacrificados y completamente destruidos;
- 3) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 4) todos los bovinos son sometidos a una inspección ante mortem;
- 5) los bovinos de los que provienen las carnes;
 - a) fueron identificados por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen;
 - b) no nacieron de hembras afectadas o supuestamente afectadas por la enfermedad, y
 - i) nacieron y fueron criados exclusivamente en rebaños en los que no se ha registrado ningún caso de encefalopatía espongiiforme bovina, o
 - ii) nacieron después de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y hueso derivadas de rumiantes, o
 - iii) nacieron y fueron criados exclusivamente en rebaños en los que no se ha confirmado ningún caso de EEB desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio);
- 6) los tejidos enumerados en el primer párrafo del Artículo 3.2.13.4. son retirados de todos los bovinos sacrificados y son destruidos;
- 7) los tejidos linfáticos y nerviosos aparentes durante las operaciones de descuartizado fueron retirados y destruidos;
- 8) existe un sistema que permite localizar las explotaciones de origen de los bovinos de los que provienen las carnes frescas y los productos cárnicos destinados a la exportación.

Artículo 3.2.13.10. (actualmente en estudio)

En caso de importación procedente de países (o de zonas) que no han demostrado estar libres de encefalopatía espongiiforme bovina y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para los óvulos/embriones de bovinos

La presentación de un certificado zoosanitario internacional en el que conste que:

- 1) se aplican los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 3) los óvulos/embriones destinados a la exportación provienen de hembras:

- a) que han sido identificadas por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen;
- b) que no han nacido de hembras afectadas o supuestamente afectadas por la enfermedad;
- c) que no estaban supuestamente afectadas por la enfermedad en el momento de la recolección de embriones;
- d) los óvulos/embriones fueron recolectados, tratados y almacenados exactamente conforme a lo dispuesto en el Anexo 4.2.3.1.

Artículo 3.2.13.11.

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de la EEB es baja, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para los óvulos/embriones de bovinos

La presentación de un certificado zoosanitario en el que conste que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.13.1.;
- 2) los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente;
- 3) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 4) los óvulos/embriones destinados a la exportación provienen de hembras:
 - a) que han sido identificadas por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen y que no han nacido de hembras afectadas por la enfermedad;
 - b) que no están afectadas por la enfermedad;
 - c) que no estaban supuestamente afectadas por la enfermedad en el momento de la recolección de los embriones, y
 - d) que nacieron después de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, o
 - e) que nacieron y fueron criadas y mantenidas en rebaños en los que no se ha confirmado ningún caso de encefalopatía espongiforme bovina, o
 - f) que nacieron y fueron criadas y mantenidas en rebaños en los que no se ha confirmado ningún caso de encefalopatía espongiforme bovina desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio).
- 5) los óvulos/embriones fueron recolectados, tratados y almacenados exactamente conforme a lo dispuesto en el anexo 4.2.3.1.

Artículo 3.2.13.12.

En caso de importación procedente de países o de zonas donde la incidencia de la encefalopatía espongiforme bovina es alta, las Administraciones veterinarias deberán exigir:

Para los óvulos/embriones de bovinos

La presentación de un certificado zoosanitario internacional en el que conste que:

- 1) se respetan los criterios enunciados en el Artículo 3.2.11.1.;
- 2) los bovinos afectados son sacrificados y destruidos totalmente;
- 3) se ha prohibido alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición;
- 4) los óvulos/embriones destinados a la exportación provienen de hembras:
 - a) que han sido identificadas por medio de un sistema de identificación permanente que permite localizar a su madre y a su rebaño de origen y que no han nacido de hembras afectadas por la enfermedad;
 - b) que no están afectadas por la enfermedad;
 - c) que no estaban supuestamente afectadas por la enfermedad en el momento de la recolección de los embriones, y
 - d) que nacieron después de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, o
 - e) que no han sido alimentadas nunca con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, y
 - i) que nacieron y fueron criadas y mantenidas en un rebaño en el que no se ha confirmado ningún caso de encefalopatía espongiforme bovina y que se compone exclusivamente de bovinos nacidos en la granja o procedentes de rebaños de igual condición sanitaria, o
 - ii) que nacieron y fueron criadas y mantenidas en un rebaño en el que no se confirmado ningún caso de EEB desde hace por lo menos (período de tiempo actualmente en estudio) y que se compone exclusivamente de bovinos nacidos en la granja o procedentes de rebaños de igual condición sanitaria
- 5) los óvulos/embriones fueron recolectados, tratados y almacenados exactamente conforme a lo dispuesto en el Anexo 4.2.3.1.

Artículo 3.2.13.13.

Las harinas de carne y huesos de rumiantes, o los alimentos para el ganado que contienen esas harinas, no deben ser objeto de comercio entre países si provienen de países donde la incidencia de la encefalopatía espongiforme bovina es alta.

Las harinas de carne y huesos de rumiantes, o los alimentos para el ganado que contienen esas harinas, no deben ser objeto de comercio entre países para el uso en la alimentación de rumiantes si provienen de países o de zonas que no están libres de EEB. Para otros usos, las harinas deberán haber sido preparadas en establecimientos autorizados y periódicamente controlados por

la Administración veterinaria, previa comprobación de que cada uno de ellos reúne los parámetros de preparación descritos en el Anexo 4.3.3.1.

Artículo 3.2.13.14.

El encéfalo, los ojos, la médula espinal, las amígdalas, el timo, el bazo, los intestinos, los ganglios dorsales, los ganglios trigéminos y los huesos, así como los productos proteicos que de ellos se derivan, no deben ser objeto de comercio entre países si pertenecen a bovinos de más de seis meses de edad que proceden de países donde la incidencia de la EEB es alta.

A menos que reúnan las condiciones previstas en el Artículo 3.2.13.13., el encéfalo, los ojos, la médula espinal y el íleon distal, así como los productos proteicos que de ellos se derivan, no deben ser objeto de comercio entre países si pertenecen a bovinos nacidos antes de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, y sacrificados con más de seis meses de edad, que provienen de países o zonas donde la incidencia de la encefalopatía espongiforme bovina es baja.

A menos que reúnan las condiciones previstas en el Artículo 3.2.13.13., los siguientes órganos y tejidos (actualmente en estudio), así como los productos proteicos que de ellos se derivan, no deben ser objeto de comercio entre países si pertenecen a bovinos nacidos antes de que se respetara efectivamente la prohibición de alimentar a los rumiantes con harinas de carne y huesos derivadas de rumiantes, sacrificados con más de 30 meses de edad, que provienen de países (o zonas) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB (actualmente en estudio).

Artículo 3.2.13.15.

Las Administraciones veterinarias de los países importadores deberán exigir:

Para la gelatina y el colágeno preparados a partir de huesos

La presentación de un certificado sanitario internacional en el que conste que:

- 1) los huesos provienen de un país o una zona libres de encefalopatía espongiforme bovina; o
- 2) los huesos provienen de un país (o una zona) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, o de un país o una zona donde la incidencia de la EEB es baja; y
- 3) se han retirado los cráneos y las vértebras (salvo las vértebras de la cola); y
- 4) los huesos han sido sometidos a un tratamiento que incluye:
 - a) lavado a presión (desgrase),
 - b) desmineralización ácida,
 - c) tratamiento ácido (actualmente en estudio) o tratamiento prolongado,

- d) filtración.
- e) esterilización a 138°C como mínimo durante cuatro segundos por lo menos, o basado en otros métodos que reducen la infecciosidad en 5 log 10 DL 50/g, por lo menos.

Artículo 3.2.13.16.

Las Administraciones veterinarias de los países importadores deberán exigir:

Para el sebo (que no sea sebo desproteinado)

La presentación de un certificado sanitario internacional en el que conste que:

- 1) proviene de un país o una zona libres de EEB; o
- 2) proviene de un país (o una zona) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, o de un país o una zona donde la incidencia de la EEB es baja; y
- 3) si se ha preparado por derretimiento de grasas, no se ha utilizado ninguno de los tejidos enumerados en el segundo párrafo del Artículo 3.2.13.14.;
- 4) si se ha preparado por desgrase de huesos:
 - a) se retiraron los cráneos y las columnas vertebrales;
 - b) fue sometido a un tratamiento que reduce la infecciosidad en 5 log 10DL50/g, por lo menos;

Para los productos derivados del sebo (que no sean productos derivados de sebo desproteinado) y utilizados por la industria cosmética y farmacéutica

La presentación de un certificado sanitario internacional en el que conste que;

- 1) provienen de un país o una zona libres de EEB; o
- 2) provienen de un país (o zona) que no han demostrado estar libres de EEB y que no han declarado ningún caso autóctono de EEB, o de un país o una zona donde la incidencia de la EEB es baja; y
- 3) fueron producidos por hidrólisis con alta temperatura y alta presión.

Artículo 3.2.13.17.

El mejor modo de cerciorarse de la inocuidad máxima de los ingredientes y reactivos de origen bovino que se emplean para la preparación de productos medicinales consiste en seleccionar con sumo cuidado los productos básicos.

Por consiguiente, los países que deseen importar productos de origen bovino para esos fines deberán tener en cuenta los siguientes factores:

- 1) la situación del país y del (de los) rebaño (s) en que han permanecido los animales respecto de la EEB, de acuerdo con lo dispuesto en los Artículos 3.2.13.1. y 3.2.13.3.;

- 2) la edad de los animales donantes;
- 3) los tejidos necesarios y si se trata o no de muestras mezcladas o procedentes de un solo animal.

Al proceder a la evaluación de los riesgos asociados a la EEB, se podrán tener en cuenta factores suplementarios, como por ejemplo:

- 1) las precauciones tomadas para evitar la contaminación durante la toma de muestra de tejidos;
- 2) los tratamientos a que será sometido el producto durante la fase de preparación;
- 3) la cantidad de producto que se ha de administrar;
- 4) la vía de administración.

Anexo 4.3.3.1. **

Procesos de Inactivación de los Agentes causantes de la EETs Harinas de Carne y Hueso

Para la inactivación de los agentes causantes de las encefalopatías espongiformes transmisibles para la producción de harinas de carne y hueso que contienen proteínas de rumiantes, el siguiente proceso debe ser utilizado:

- 1) El material crudo debe ser reducido a un tamaño máximo de partícula de 50 mm antes del calentamiento.
- 2) El material crudo debe ser calentado a temperaturas mayores a 133°C por un mínimo de 20 minutos a una presión absoluta de tres bares.

Es importante mencionar que las disposiciones regulatorias de la Oficina Internacional de Epizootias respecto a la encefalopatía espongiforme bovina se encuentran actualmente en estudio, y las modificaciones al Código Zoosanitario Internacional se darán a conocer en mayo de 1999.

* Oficina Internacional de Epizootias. Código Zoosanitario Internacional. Bovine Spongiform Encephalopathy. Chapter 3.2.13. www.oie.org. 02/25/98.

** Oficina Internacional de Epizootias. Código Zoosanitario Internacional. Inactivación de los agentes causantes de las encefalopatías espongiformes transmisibles. Anexo 4.3.3.1 en www.oie.int (3/09/98)

**RECOMENDACIONES DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD PARA LA PROTECCIÓN DE LA SALUD
PÚBLICA**

1. Ninguna parte o producto de un animal que ha mostrado signos de alguna encefalopatía espongiforme transmisible debe entrar a la cadena de alimentos, humana o animal, en particular: Todos los países deben asegurar la matanza y disposición de todos los productos de los animales infectados para evitar la introducción a la cadena alimentaria. Todos los países deben revisar sus prácticas de rendimiento para asegurar que efectivamente se inactivan los agentes causales de las EETs. Todos los países deben establecer vigilancia continua y la notificación obligatoria de la encefalopatía espongiforme bovina de acuerdo a las recomendaciones del Código Zoonosario Internacional de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

2. En la ausencia de datos procedentes de la vigilancia para conocer el estado sanitario de un país con respecto a la ocurrencia de la EEB, debe considerarse desconocida.

3. Todos los países deben prohibir el uso de tejidos de ruminantes en la alimentación de los mismos.

4. Con respecto a productos específicos:

La leche y los productos lácteos, aún en países con alta incidencia de EEB, se consideran seguros. Existe evidencia de que la leche de animales o humanos con EETs es segura y no transmite la enfermedad. La gelatina en la cadena alimentaria se considera segura, si es producida por procesos de fabricación que inactivan significativamente cualquier residuo de infectividad. El sebo es considerado seguro cuando ha pasado por procesos efectivos de rendimiento, asimismo, los materiales derivados del sebo, como los triglicéridos, el glicerol, los ésteres, etc., que han sido sujetos a rigurosos procesos de extracción y purificación.

5. Con base en el conocimiento científico actual, el grupo concluye que la situación ideal sería el evitar el uso de materiales bovinos en la manufactura de productos medicinales, así como el uso de materiales de otras especies animales que son afectadas por las EETs. En la práctica esto no sucede, y en este caso, la selección cuidadosa de la materia prima es la mejor forma de asegurar la máxima seguridad en las sustancias activas, excipientes y reactivos. El estado epidemiológico de la EEB en los países, debe ser tomado en consideración por los fabricantes de productos químico farmacéuticos que procesan material crudo de origen bovino. Dependiendo de la información disponible de la fuente y tipo de material utilizado, deben ser contempladas medidas adicionales para reducir el riesgo potencial de contaminación. Estas medidas incluyen el control de la recolección de materiales y la introducción de procedimientos para inactivar o remover la posible contaminación. Otros factores deben ser tomados en consideración, como la cantidad de material administrado y la ruta de administración.

6. La cuidadosa selección de la fuente de materiales es el criterio más importante para la seguridad de los productos farmacéuticos. Las actividades de los servicios veterinarios deben estar

designadas para controlar la enfermedad en el ganado; para evaluar esas actividades de control en los países donde ésta se presenta o donde está ausente, evitar la ocurrencia de la enfermedad y establecer sistemas apropiados de vigilancia para la detección temprana.

La fuente más satisfactoria de materiales es de los países que no han reportado casos de EEB y que tienen un sistema de notificación adecuado, la verificación clínica y de laboratorio de casos sospechosos y un programa de notificación. También, debe asegurarse de que no existe riesgo de infección por los siguientes factores: importación de ganado de países con alta incidencia de EEB o de la progenie de bovinos afectados, la prohibición de alimentar rumiantes con proteínas derivadas de rumiantes. En algunos países la alimentación de rumiantes con cualquier proteína derivada de mamíferos está prohibida debido a la dificultad para identificar la fuente animal de la proteína.

El uso de materiales provenientes de países donde la incidencia de EEB es alta no debe ser aceptable. Sin embargo, aún en estos países, debe aceptarse el coleccionar materiales de productos específicos provenientes de hatos bien vigilados sin casos de EEB, y que nunca han alimentado a sus animales con proteínas derivadas de mamíferos, excepto la leche, y que tienen una historia bien documentada de sus prácticas reproductivas, y que han introducido nuevo material genético solamente de hatos libres de EEB.

7. La enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ) ha sido transmitida por instrumentos contaminados en neurocirugía. Es por tanto recomendable que los instrumentos utilizados para la neurocirugía y los procedimientos oftalmológicos invasivos en pacientes con la ECJ, sean destruidos. Si son reutilizados, deben ser sumergidos en una solución 1N de NaOH por una hora, sumergidos en una solución de cal y sometidos al autoclave a 134°C por una hora.

8. Las hormonas purificadas de las glándulas pituitarias humanas (hormona del crecimiento y gonadotropina) han resultado en la transmisión de la ECJ. Se recomienda que estas hormonas no deben ser sintetizadas a partir de glándulas pituitarias humanas.

9. Con base en que más de 50 casos de la ECJ han resultado de trasplantes de duramadre extraídas de cadáveres, no se recomienda la utilización de duramadre, especialmente en la neurocirugía. En caso de no haber alternativa, solamente debe usarse material de donadores con historias clínicas bien conocidas.

10. Existe evidencia de que la ECJ puede transmitirse por trasplante de córnea, debido a que no existen alternativas para estos trasplantes, los donadores deben ser cuidadosamente seleccionados y el equipo de colección efectivamente desinfectado.

11. En adición a los criterios de selección internacionalmente reconocidos para la transfusión sanguínea, deben excluirse los individuos que sufren de la ECJ, el síndrome de Gerstmann-Straussler Scheinker (SGS), el Insomnio Familiar Fatal (IFF) o demencia. Así también, deben excluirse los donadores que han sido tratados con extractos derivados de glándula pituitaria humana (hormona del crecimiento y gonadotropina), donadores con historia familiar de ECJ, SGS o IFF y donadores que han recibido un trasplante de duramadre.

12. Finalmente, es recomendable que todos los países realicen un análisis de riesgo asociado a la EEB y desarrollen estrategias de manejo de riesgo, tomando en cuenta la necesidad de reducir significativamente o eliminar la infectividad del agente causal de las EETs en los alimentos para rumiantes, la efectividad en los procesos de rendimiento, los problemas en controlar los riesgos en el manejo de los tejidos bovinos y la necesidad de una vigilancia efectiva de la enfermedad. (*) (**) (***)

* WHO-OIE. Report of a WHO Consultation on Medicinal and other Products in Relation to Human and Animal Transmissible Spongiform Encephalopathies. www.who.int/emc/diseases/bse/tse_9703.html (22/10/98)

** WHO-FAO-OIE. Report of a WHO Consultation on Public Health Issues related to Human and Animal Transmissible Spongiform Encephalopathies. www.who.int/emc/diseases/bse/bsecjd.html

*** WHO-OIE. Excerpts from Report of a WHO Consultation on Clinical and Neuropathological Characteristics of the New Variant of CJD and Other Human and Animal Transmissible Spongiform Encephalopathies. www.who.int/emc/diseases/bse/marep.html

VI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A manera de discusión se analizan las connotaciones derivadas de las encefalopatías espongiiformes transmisibles (EETs), ya sea en la investigación, en el comercio, en la legislación y en las prácticas zootécnicas.

Es indudable que desde los años ochenta a finales de los noventa, se han conducido diversas investigaciones para resolver las incógnitas que plantean estos agentes, los cuales han cambiado los protocolos, ya muy establecidos, para estudiar a los virus y bacterias, por técnicas más sofisticadas que requieren de instrumentos y procedimientos elaborados, así como de personal calificado.

Asimismo, la aparición de nuevas EETs han abierto discusiones de diversa índole, por ejemplo, los cambios en la alimentación de animales herbívoros, entre otras prácticas zootécnicas, incluyendo harinas de carne y hueso con la finalidad de que expresen todo el potencial genético que se ha desarrollado a partir de la manipulación de su entorno, sin ver hacia el futuro los cambios que esto podría acarrear.

En un principio, debido a la falta de tecnología, a las nulas implicaciones económicas y al bajo número de casos reportados de EETs en humanos y animales, no se le dio a estos agentes la atención que ahora tienen. El prurigo lumbar o scrapie se conoce desde hace 250 años en la Europa Occidental, donde ocurrieron epidemias de tiempo en tiempo. Durante el principio de los años veinte se descubrió la enfermedad de Creutzfeldt Jakob (ECJ), seguida en 1936 por el Síndrome de Gerstmann-Straussler Scheinker (EGSS). Sin duda la EET que causó polémica en la comunidad médica fue el Kurú, reportado por primera vez en 1957, debido a que se asoció a los rituales de canibalismo que se desarrollaban en los funerales en Papua, Nueva Guinea, donde el Kurú era una de las causas más comunes de fallecimientos.

A mediados del siglo veinte, las enfermedades del sistema nervioso estaban dominadas por infecciones virales, como la poliomielitis. En el año de 1954 el médico veterinario islandés Björn Sigurdsson propuso el término de "infecciones lentas" a un grupo de padecimientos como el Maedi/Visna de los ovinos, el scrapie y otras enfermedades que causaban serias pérdidas en la ovinocultura de Islandia.

Los cuadros semiológicos característicos eran períodos muy largos de incubación, usualmente años, un curso crónico y progresivo, lesiones restringidas a un solo órgano del animal y el deceso.

Es claro que el scrapie, la ECJ y la EGSS podían ser incluidos en este criterio y ser miembros del grupo de "infecciones lentas". Sin embargo, no existía conexión epidemiológica, etiológica, clínica o patológica entre éstas y otras enfermedades lentas, lo que demostró que la "lentitud" no era una propiedad de ningún grupo taxonómico viral.

Fue entonces cuando el scrapie, la ECJ y la EGSS se separaron en un grupo conocido, al menos por un tiempo, como "*encefalopatías espongiiformes subagudas transmisibles causadas por agentes no convencionales*". El término subagudo se refiere a la lenta progresión de la enfermedad; el término transmisible se refiere a la habilidad para transmitir experimentalmente la enfermedad en la misma u otra especie; el término espongiiforme se refiere a los hoyos observados en las secciones de tejido encefálico visto al microscopio; una encefalopatía es una condición degenerativa del cerebro; no convencional indica que el agente, a diferencia de virus y bacterias, no estimula una respuesta inmune; y el término agente se usó en lugar de virus para indicar la naturaleza y estructura desconocida.

Como resultado de los hallazgos en la estructura y características de los agentes causales la denominación de este grupo de enfermedades cambió a encefalopatías espongiiformes transmisibles.

El Reino Unido posee una ovinocultura tradicionalista que le brinda una entrada considerable de divisas, así como la elaboración de cortes de carne reconocidos por su calidad en todo el mundo. El desarrollo de las actividades pecuarias se ha debido, en muchos casos, a la imposición de medidas proteccionistas al comercio con otros países muy severas desde hace muchos años atrás.

La aparición de la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) a principio de los años ochenta, se convirtió en la excusa perfecta para los países del resto de la Unión Europea, que habían sido afectados por las barreras al comercio impuestas por el Reino Unido, y así detener las exportaciones de carne bovina que cubrían otros mercados. La necesidad de información con respecto a estos agentes tan particulares y la falta de pruebas diagnósticas *in vivo* que se realizan normalmente para la movilización de animales entre países, se convirtió en el argumento para aplicar barreras zoonosanitarias a los animales, productos y subproductos ingleses, aislando a su ganadería.

Algunas de las recomendaciones, que se tradujeron en imposiciones, de los Estados miembros de la Unión Europea son justificables para nuestro punto de vista, tales como la prohibición en el uso de harinas de carne y hueso en la alimentación de rumiantes o el sacrificio obligatorio de los casos sospechosos. Sin embargo, algunas otras medidas fueron excesivas y no se justifican, como el sacrificio de hatos completos ante la presencia de un caso de EEB cuando se conoce que la

enfermedad no se transmite de forma horizontal o vertical o la prohibición en el uso de harinas de carne y hueso como fertilizantes.

Cuando se reportaron casos de EEB en ganado bovino exportado del Reino Unido en otros países, como Portugal, los países miembros de la Unión tuvieron que aplicar las mismas medidas restrictivas, lo que ha afectado seriamente la economía de países más pequeños y que no poseen los recursos o la infraestructura de servicios veterinarios similares al Reino Unido.

Hasta finales de 1998, el costo del sacrificio de los animales sospechosos y confirmados de EEB, la transformación de la industria del rendimiento y la investigación en métodos diagnósticos ha rebasado los dos billones de libras esterlinas, aún sin contar el déficit en la balanza comercial del Reino Unido. Es debido a lo anterior que los países libres han mejorado sus sistemas de vigilancia de neuropatías en rumiantes. Sin embargo, las EETs están siendo utilizadas como barreras no arancelarias por algunos Estados, quienes solicitan requisitos excesivos para el reconocimiento de países libres.

Las prohibiciones a la movilización de animales y sus productos de países con EETs se han ido retirando como un reconocimiento hacia los esfuerzos de los servicios veterinarios y productores, y conforme se han resuelto los estudios de transmisión, patogénesis y diagnóstico. El Reino Unido predice el final de la epidemia hacia el año 2001 y, a pesar de la enorme erogación para alcanzar esta meta, es indudable que las lecciones aprendidas ayudarán en la futura aparición de nuevas enfermedades, porque sabemos que minuto a minuto desaparecen muchas especies del planeta, pero no conocemos cuántas surgen y se manifestarán en una forma patológica.

México no cuenta con los medios económicos que han sufragado los países afectados por EETs para realizar campañas de sacrificio y control, por esto se han mejorado los sistemas de vigilancia epidemiológica de este grupo de enfermedades, así como el cierre de las fronteras a animales, sus productos y subproductos. Los resultados obtenidos por el análisis de riesgo y las medidas adoptadas por los servicios veterinarios mexicanos, hacen muy improbable la exposición del hato nacional al agente causal de las encefalopatías espongiiformes transmisibles, sin embargo, nuestro país ha aprendido que la vigilancia epidemiológica es una herramienta de mucha utilidad para prevenir y detectar la presencia de enfermedades, endémicas y exóticas; y es la base para sustentar el estatus zoonosanitario del que goza nuestra ganadería y que le abre las puertas del comercio internacional, esfuerzo que debe continuarse y que involucra a nuestros servicios veterinarios a nivel central y regional, a los médicos veterinarios en el ejercicio libre de su profesión, a los investigadores en Escuelas y Facultades, a los laboratorios de diagnóstico y a los productores.

APÉNDICE

NÚMERO DE CASOS DE ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA REPORTADOS EN EL REINO UNIDO (*)

	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Gran Bretaña	442	2,469	7,137	14,181	25,032	36,682	34,370	23,945	14,302	8,016	4,312	3,179
Irlanda del Norte	0	4	29	113	170	374	459	345	173	74	23	18
Isla de Man	0	6	6	22	67	109	111	55	33	11	9	5
Jersey	0	1	4	8	15	23	35	22	10	12	5	6
Guernsey	4	34	52	83	75	92	115	69	44	36	44	25
TOTAL	446	2,514	7,228	14,407	25,359	37,280	35,090	24,436	14,562	8,149	4,393	3,235

NÚMERO DE CASOS REPORTADOS DE ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA EN EL MUNDO (*)

PAIS	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Bélgica	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6 (a)
Francia	0	0	0	5	0	1	4	3	12	6	18 (a)
Irlanda (d)	0	15 (b)	14 (b)	17 (b)	18 (b)	16	19 (b)	16 (b)	73	80	83 (a)
Liechtenstein	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (a)
Luxemburgo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 (a)	...
Holanda	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (a)	2 (a)
Portugal	0	0	1 (c)	1 (c)	1 (c)	3 (c)	12	14	29	30	106 (a)
Suiza	0	0	2	8	15	29	64	68	45	38 (a)	14 (a)

(a) Datos de Bélgica hasta el 16 de noviembre de 1998; datos de Francia hasta el 2 de diciembre de 1998; datos de Irlanda hasta el 30 de noviembre de 1998; datos de Liechtenstein hasta el 30 de septiembre de 1998; Luxemburgo hasta el 26 de noviembre de 1997; Países Bajos detección del último caso 18 de agosto de 1998; Portugal fecha de la última confirmación de un caso 30 de diciembre de 1998; Suiza datos hasta el 18 de diciembre de 1998.

(b) Incluye casos importados: 5 en 1989, 1 en 1990, 2 en 1991 y 1992, 1 en 1994 y 1995

(c) Casos importados

(d) Todos los reportes de Irlanda a la OIE por Irlanda han ocurrido en hembras, con excepción de un semental de cinco años de edad importado que fue confirmado positivo en 1989. No han habido casos reportados hasta la fecha en machos jóvenes (enteros o castrados).

PAÍSES/TERRITORIOS QUE HAN REPORTADO CASOS SOLAMENTE EN ANIMALES IMPORTADOS (*)

- * Alemania: 6 casos (1 en 1992, 3 en 1994, 2 en 1997)
- * Canadá: 1 caso (11/93)
- * Dinamarca: 1 caso (07/92)
- * Islas Falkland: 1 caso (1989)
- * Italia: 2 casos (10/94)
- * Oman: 2 casos confirmados en 1989

*OIE/BSE. www.oie.ni/Status_A_bse.htm 08/01/99

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB CLÁSICA (ECJ CLÁSICA) Y LA NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (NV ECJ) *

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

ECJ CLÁSICA	NVECJ
Descubrimiento: - Identificada por los psiquiatras alemanes Hans Gerhard Creutzfeldt y Alphonse Maria Jakob en los 1920's.	Descubrimiento: - Documentada por primera vez en marzo de 1996 en la Gran Bretaña.
Incidencia: - Afecta aproximadamente una persona por millón en el mundo cada año. - Usualmente afecta a personas mayores a los 55 años.	Incidencia: - Ha afectado a 24 personas desde 1996 (23 en el Reino Unido y una en Francia) hasta marzo de 1998. - La enfermedad se presenta en personas menores a 45 años de edad, algunos adolescentes.
Transmisión: - Ocurre en tres formas, 1) Forma esporádica de origen desconocido y representa el 85% de los casos. 2) Familiar, o genéticamente heredada. 3) Adquirida por la exposición a material contaminado con la enfermedad, como resultado de cirugía en el cerebro, trasplantes corneales y de duramadre, o por administración de hormona del crecimiento derivada de las glándulas pituitarias de pacientes enfermos.	Transmisión: - La investigación en el Reino Unido sugiere una asociación entre la encefalopatía espongiforme bovina y la nueva variante de la ECJ, como resultado del consumo de productos contaminados (tejidos del sistema nervioso central) provenientes de ganado afectado con la EEB.
Síntomas: - Incluyen pobre concentración, letargia seguida por agitación, demencia y espasmos musculares crónicos. - La sintomatología dura menos de un año, el promedio es de 4 a 6 meses.	Síntomas: - Los pacientes experimentan síntomas psiquiátricos, pérdida de la coordinación y demencia. - La sintomatología puede durar hasta 14 meses.
Diagnóstico: - Complejos de ondas sostenidas en los electroencefalogramas. - A la neuropatología se encuentran cambios espongiformes, pérdida neuronal, astrocitosis y la ausencia de placas amiloides en las células del cerebro	Diagnóstico: - Complejos de ondas interrumpidas en los electroencefalogramas. - Placas amiloides extensivamente distribuidas extensivamente en el cerebro y cerebelo. - Placas con un centro muy denso y rodeadas de cambios espongiformes (patrón de flor)

* CJD, BSE, nvCJD Information. www.ncanetnorg/libfacts/resource_nvscjd_fact.htm. 06/09/98.

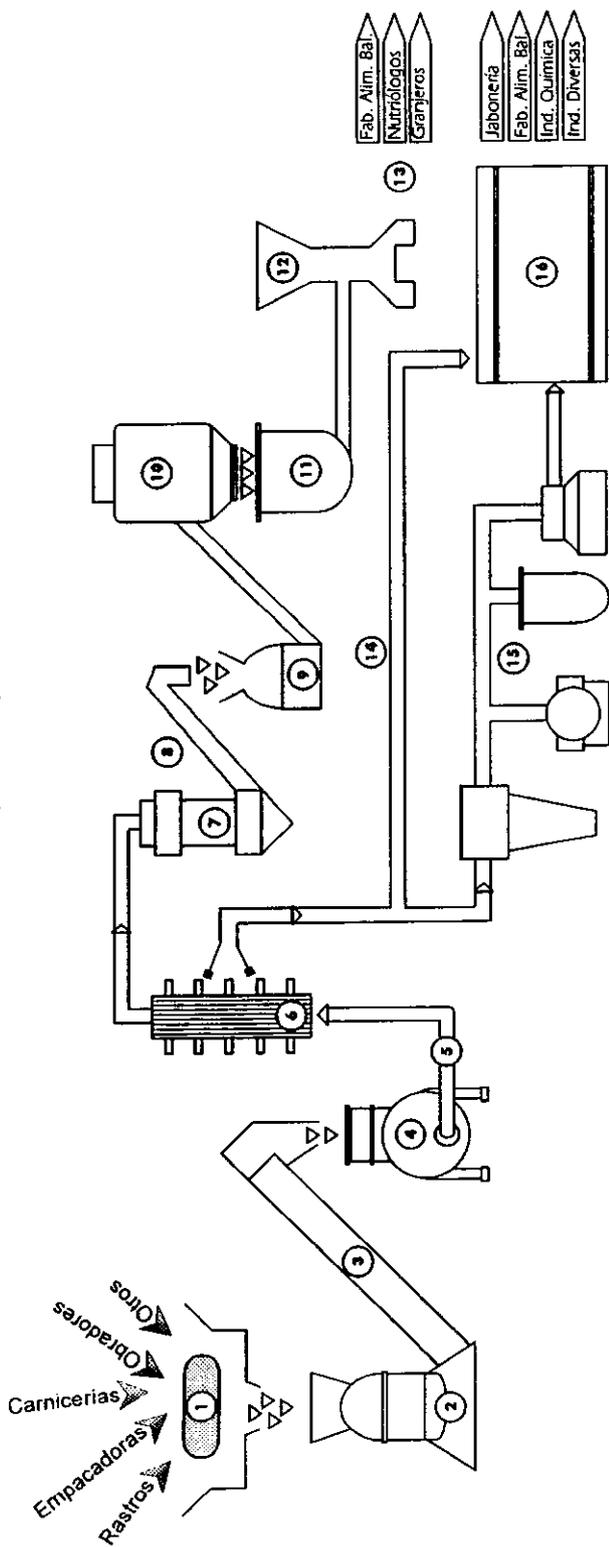
**ACCIONES TOMADAS POR USDA/APHIS, FDA Y LA INDUSTRIA GANADERA DE LOS ESTADOS UNIDOS
PARA PREVENIR LA ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (*).**

1985	Debido al riesgo de importar enfermedades diferentes a la EEB, no se aprobó ninguna planta de procesamiento del Reino Unido para exportar carne a los Estados Unidos.
noviembre 1986	Fue confirmada la EEB en el Reino Unido.
julio 18 de 1988	Es prohibida la inclusión de carne de rumiantes o la harina de carne y hueso en la dieta de ganado en el Reino Unido.
julio 21 de 1989	USDA/APHIS prohíbe la importación de rumiantes de países con casos confirmados de EEB.
noviembre de 1989	USDA/APHIS decreta una prohibición de emergencia para la importación de productos de origen de rumiantes para los países con casos confirmados de EEB. Le continúa la regulación de manera formal.
1990	FDA intensifica la revisión microbiológica para la aplicación de nuevos fármacos destinados a humanos de origen bovino.
diciembre 6 de 1991	USDA/APHIS promulga la regulación formal para restringir la importación de carne de rumiante, productos consumibles y subproductos desde países afectados con la enfermedad.
enero de 1993	La epidemia en el Reino Unido alcanza los 1000 nuevos casos por semana.
marzo 20 de 1996	El gobierno británico anuncia la posible relación entre EEB y los diez casos de lo que parece una nueva EETs, llamada nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
marzo 29 de 1996	Las organizaciones ganaderas y de profesionales en salud animal en los Estados Unidos anuncian un programa voluntario para descontinuar el uso de proteína derivada de rumiantes en la alimentación de los mismos.
enero de 1997	FDA propone una prohibición en el uso de productos de rumiante en la alimentación del ganado.
junio 2 de 1997	FDA emite la regulación que prohíbe el uso de proteínas de mamíferos en alimentos para animales, exceptuando a porcinos y equinos que son especies que no desarrollan EETs naturalmente.
agosto 4 de 1997	FDA declara que la prohibición a resultado efectiva.
diciembre 13 de 1997	USDA/APHIS prohíbe la importación de rumiantes vivos y ciertos productos de Europa hasta que la encefalopatía espongiforme bovina sea mas cuidadosamente examinada.

* CJD, BSE, nv CJD Information. www.ncanet.org/librfacts/resource_timeline.htm. 06/09/98.

PROCESO DE RENDIMIENTOS O BENEFICIO DE SUBPRODUCTOS ANIMALES

Esquema Simplificado



- ① Selección materiales
- ② Triturador
- ③ Alimentador
- ④ Cocedor
- ⑤ Alimentador
- ⑥ Prensa
- ⑦ Secador
- ⑧ Enfriador
- ⑨ Molino
- ⑩ Tolvas
- ⑪ Mezcladora
- ⑫ Envasador
- ⑬ Almacén harinas
- ⑭ Ductos grasa
- ⑮ Refinación opcional
- ⑯ Tanques grasa

AGENTE CAUSAL DE LAS EETS: El elemento que es capaz de transmitir la enfermedad. Actualmente no existe la seguridad absoluta del agente causante de las EETs. Algunos argumentos sugieren que es un virus, otros que es un virino y muchos otros que es un prión.

AMILOIDE: proteínas que forman "hojas" o "placas" observables bajo el microscopio óptico, como agregados fibrilares acomodados en hojas vistos bajo el microscopio electrónico. El amiloide se tiñe de café oscuro al contacto con el yodo y produce un característico color verde en luz polarizada al teñirse con rojo congo, son metacromáticos con metil violeta, o amarillo fluorescente con tinción de tioflavina.

ASTROCITOSIS: un aumento en el número de una de las células que conforman la neuroglia en el tejido nervioso. Frecuentemente observadas en las zonas adyacentes a las lesiones degenerativas, inflamaciones locales o neoplasias en el encéfalo.

ATAXIA: Pérdida de la coordinación de un animal por daño neurológico.

BIOENSAYO: La inoculación de tejido en otro animal para observar si éste es infectivo (es decir, que el animal desarrolle la enfermedad). Lo anterior se consigue con múltiples diluciones del inóculo, hasta llegar a la dilución que cause la enfermedad, ésta es llamada una unidad infectante.

CASOS IATROGÉNICOS: Son los casos de la ECJ que son el resultado de actividad médica que ha inoculado la enfermedad en el paciente, p.e. inyecciones de la hormona del crecimiento.

CRISTALOIDES: La conformación de cristales de PrP, de tal forma que induzcan la producción de PrP^{Sc} de PrP^C.

DESPOJOS ESPECÍFICOS DE BOVINO: Estos son despojos de la canal que representan un riesgo para la población, son el timo, encéfalo, médula espinal, intestino (desde duodeno), bazo y tonsilas.

ELECTROFORESIS: La representación gráfica de una mezcla de proteínas separadas por una corriente eléctrica en un gel, con la finalidad de su identificación.

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (EEB): Enfermedad degenerativa que afecta el sistema nervioso central del ganado bovino. La EEB es encontrada primariamente en el Reino Unido y otros países europeos.

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME TRANSMISIBLE (EETs): nombre de un grupo de enfermedades del encéfalo que ocasionan cambios espongiiformes en las células nerviosas. Las EETs son asociadas a la acumulación de PrP anormal en el SNC. Los hallazgos científicos sugieren que la acumulación del PrP anormal resultan en la disfunción y eventual muerte celular.

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ): una rara enfermedad neurológica que afecta usualmente a personas mayores a los 55 años de edad. La ECJ fue identificada por primera vez en 1920, y tiene una ocurrencia aproximada de una persona por millón de habitantes al año en todo el mundo.

FIBRILLAS ASOCIADAS A SCRAPIE: Son finas estructuras observables a la microscopía electrónica que sólo se encuentran en encéfalos infectados de alguna EET. Ha sido sugerido que éstas son el agente infeccioso.

INMUNOBLOTTING: Es la remoción de proteínas específicas en un papel filtro, para ser probado posteriormente. Es una forma de purificar proteínas e identificarlas. Técnica bioquímica por la cual las proteínas son separadas de acuerdo a su peso molecular usando la electroforesis y se detectan

con anticuerpos específicos. El inmunoblot es comúnmente utilizado para la detección de PrP anormal en sujetos sospechosos de alguna EET.

INMUNOHISTOQUÍMICA: Es la prueba mediante la cual se evalúan ciertas secciones de tejido para encontrar ciertas proteínas mediante su confrontación con anticuerpos específicos, los cuales se identifican a través de las enzimas que conectaron a ambos. Metodología de laboratorio empleada para detectar la presencia y distribución de un antígeno (generalmente una proteína). Esta basada en el uso de anticuerpos específicos unidos con un marcador, tal como tinciones fluorescentes o enzimas. La técnica ha sido utilizada para detectar las proteínas anormales que se acumulan en el curso de las encefalopatías espongiiformes.

INMUNOTINCIÓN: Es la prueba de inmunohistoquímica utilizando tinciones específicas como indicadores.

MATERIALES ESPECÍFICOS DE BOVINO: Son partes de la canal que no se consideran aceptables para el consumo humano y que no se clasifican como despojos.

NUEVA VARIANTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (nvECJ): nombre dado a una EET que es significativamente diferente de la clásica ECJ.

PLACA AMILOIDE: Es un área pequeña diferenciada por una intensa concentración de amiloide observable a la histopatología del encéfalo.

PRIÓN: Es la proteína componente del agente infeccioso de un número de enfermedades, en las cuales una partícula infecciosa transmite la enfermedad de una célula a otra, y de un animal a otro. Esta compuesto por la proteína normal PrP^C (cromosomal), que es producido en pequeñas cantidades en distintas células especialmente de tejidos nerviosos y linfoides. Un prión es una partícula infecciosa que difiere de los virus, fungoides, viroides y plásmidos. Consiste en una proteína que es resistente a la inactivación por la mayoría de los procedimientos que destruyen los agentes biológicos, tales como el calor, y muestra heterogenicidad con respecto a su tamaño.

PRP (PROTEÍNA PRIÓNAL): Es una proteína encontrada en las células del sistema nervioso central y otros tejidos. Los cambios en la estructura de la proteína resultan en una proteína anormal que se acumula en el encéfalo de sujetos afectados por una EET.

ROJO CONGO: Tinción específica que es usada para teñir amiloide, se ha encontrado que inhibe el cambio de PrP normal en infectante en cultivos.

TRANSMISIÓN HORIZONTAL (O LATERAL): es la transmisión de una enfermedad de un animal a otro, exceptuando de una madre a su cría.

TRANSMISIÓN VERTICAL: El traslado de una enfermedad de un padre a su cría.

VIRINO: Una partícula pequeña que puede ser el agente causante de las EETs. Contiene proteínas y ácido nucléico.

VIROIDE: Pequeñas partículas similares a un virus.

VIRUS: Agente infectante con una estructura específica, capaz de multiplicarse en una célula también específica.

REFERENCIAS

1. Jiménez CA. Informe de Servicio Social. México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1998.
2. Callis J. The need for ensuring health in the international movement of animals. Proceedings of the International Seminar on Animal Import Risk Analysis; 1991 agosto 11. Ottawa (Ontario) Canadá. USDA/APHIS/PPD, 1991: 59-60.
3. Chillaud T. The International Office of Epizootics (OIE) animal disease reporting system. Proceedings of the International Seminar on Animal Import Risk Analysis; 1991 agosto 11. Ottawa (Ontario) Canadá. USDA/APHIS/PPD, 1991: 39-48.
4. International Animal Health Code. Zonificación y Regionalización. Capítulo 1.4.4.1.
5. Heneidi ZA. Características e importancia de un sistema de vigilancia epidemiológica y su impacto en la salud pública y animal. Curso sobre el análisis de riesgos en salud animal. OPS/SAGAR/FMVZ-UNAM.
6. Méndez OM. Aspectos básicos sobre vigilancia e investigación epizootológica. Manual de actualización en enfermedades exóticas de los animales, su prevención, detección y combate. FedMVZ, 1989.
7. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, Norma Oficial Mexicana-046-ZOO-1995 "Sistema Nacional de Vigilancia Epizootológica". Diario Oficial de la Federación 19 de febrero de 1993.
8. Office International des Epizooties. International Animal Health Code. Bovine Spongiform Encephalopathy Part 3 Section 3.2 Chapter 3.2.18. 1998.
9. Hoinville LJ, Wilesmith JW, Richards MS. An investigation of risk factors for cases of BSE born after the introduction of the "feed ban". Vet Rec 1995; 136: 312-318.
10. Hoinville LJ. Decline in the incidence of BSE in cattle born after the introduction of the "feed ban". Vet Rec 1994; 134: 274-275.
11. Spongiform Encephalopathy Advisory Committee. TSE a summary of present knowledge and research. DoH, MAFF, HMSO, Londres 1994.
12. Taylor D. BSE-the beginning of the end?. British Veterinary Journal; 1996; 152: 501-518.
13. Wilesmith JW, Ryan JBM, Hueston WD, Hoinville LJ. BSE epidemiological features 1985 to 1990. Vet Rec 1992; 130: 90-94.
14. Taylor DM. Scrapie agent decontamination implications for BSE. Vet Rec 1989; 24: 291-292.
15. Mohn S, Farguhar CF, Sommerville RA, Jeffrey M, Foster J, Hope J. Inmunodetection of a disease specific PrP funcion in scrapie-affected sheep and BSE-affected cattle. Vet Rec 1992; 131: 537-539.
16. Jeffrey M, Wilesmith JW. Idiopathic brainstem neuronal chromatolysis and hippocampal sclerosis: a novel encephalopathy in clinically suspect cases of BSE. Vet Rec 1992; 131: 359-362.
17. Office International des Epizooties. International Animal Health Code. TSE Agents: Inactivation Procedures. Meat and Bone Meal. Part 4 Section 4.3 Appendix 4.3.3.1.

18. Austin AR, Simmons MM. Reduced rumination in BSE and scrapie. *Vet Rec* 1993; 132: 324-325.
19. Cunningham AA, Wells GAH, Scott AC, Kirkwood JK, Barnett JEF. Transmissible spongiform encephalopathy in greater Kudu (*Tragelaphus strepsiceros*). *Vet Rec* 1993; 132: 68.
20. Wilesmith JW, Hoinville LJ, Ryan JBM, Sayers AR. BSE aspects of the clinical picture and analyses of possible changes 1986-1990. *Vet Rec* 1992; 130: 197-201.
21. Huston WO. Assessment of national systems for the surveillance and monitoring of animal health. *Rev sci tech off int epiz* 1993; 12 (4): 1187-1196.
22. Prusiner SB, Groth DF, Bolton DC, Bowman KA, Cochran SP, Bendheim PE, McKinley MP. Prions-structure, biology and diseases. *Subviral Pathogens of Plants and Animals*. Academic Press, Inc 1985
23. Prusinger SB, The Prion Diseases. *Scientific American* 1995; 272: 48-57.
24. Taylor DM. Deactivation of BSE and scrapie agents: Rendering and other UK studies. *Transmissible Spongiform Encephalopathies*; 1339 septiembre 14-15; Bruselas, Bélgica:Scientific Veterinary Committee of the European Communities, 1993:205-224
25. Denny GO, Wilesmith JW, Clements RA, Hueston WD. Bovine Spongiform Encephalopathy in Northern Ireland: epidemiological observations 1989-1990. *Vet Rec* 1992; 130: 113-116
26. OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines. *Scrapie* 1992: 424-426.
27. Schreuder BEC, Van Keulen LJM, Vromans MEW, Langeveld JPM, Smits MA. Tonsillar biopsy and PrPsc detection in the preclinical diagnosis of scrapie. *Vet Rec* 1998; 142: 564-568
28. Kirkwood JK, Cunningham AA. Spongiform Encephalopathy in captive wild animals in Britain: epidemiological observations. *Transmissible Spongiform Encephalopathies*. Bruselas, Bélgica: Scientific Veterinary Committee: 14-15 september 1993
29. Lee KH, Harrington MG. Short Communications: 14-3-3 and BSE. *Vet Rec* 1997, 140: 206-207
30. Wilesmith JW, Ryan JBM. BSE: observations during 1992. *Vet Rec* 1993; 132:300-301.
31. Taylor DM, Woodgate SL. Bovine spongiform encephalopathy; the causal role of ruminant-derived protein in cattle diets. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*1993. 16 (1): 187-195.
32. Nathanson N, Wilesmith J, Griot C.. BSE: Causes and consequences of a common source epidemic. *Am J Epidem* 1987; 11: 959-970.
33. News and Reports. BSE: SEAC statement on maternal transmission. *Vet Rec* 1997: 438
34. OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines (1992). *BSE Chapter 88: 742-745*.
35. Arthur JD, Allen LJ, Lyle D. Diagnostic characteristics of bovine spongiform encephalopathy. *J Vet Diagn Invest* 1991; 3:266-271
36. Lubroth J. La Encefalopatía Espongiforme Bovina y un Diagnóstico Diferencial, sin publicar.
37. Metcalf HE, Mc Elvaine MA. Risk of introducing exotic diseases through importation of animals and animal products. *Rev Sci tech Off int Epiz* 1995; 14: 951-956.

38. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia Epidemiológica. Programa de Adiestramiento en Salud Animal para América Latina. OPS/BID, México 1988.
39. Baron T, Belly P, Madec Y. Espongiform encephalopathy in a imported cheetah in France. *Vet Rec* 1997; 141: 270-271.
40. Schreuder BEC, Wilesmith JW, Ryan JBM, Straub OC. Risk of BSE from the import of cattle from the United Kingdom into countries of the European Union. *Vet Rec* 1997; 141:187-190).
41. Vanopdenbosch E. BSE investigation of brains of cattle submitted for rabies investigation in mainland Europe. *Transmissible Encephalopathies*. Brussels, 14-15 september 1993)
42. Anteproyecto NOM-066-ZOO-1998.- Especificaciones Zoosanitarias para la transformación de despojos animales y su empleo en la alimentación animal.
43. Código Zoosanitario Internacional. Análisis de Riesgo en Salud Animal.
44. USDA:APHIS:VS. BSE: Implications for the US, BSE surveillance in the US. July 1993.
45. Prusiner SB. Prións. *Fields Virology*. Third edition. Edited by BN Fields, DM Knipe, PM Howley. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia USA 1996.
46. WHO. Weekly Epidemiological Record. Human Transmissible Spongiform Encephalopathies. 1998; 73: 361-372.
47. Denny GO, Hueston WD. Epidemiology of bovine spongiform encephalopathy in Northern Ireland 1988 to 1995. *Vet Rec* 1997; 140: 302-306.
48. Wood JLN, McGill IS, Done SH, Bradley R. Neuropathology of scrapie, a study of the distribution patterns of brain lesions in 222 cases of natural scrapie in sheep 1982-1991. *Vet Rec* 1997; 140: 167-174.
49. Wilesmith JW, Wells GAH, Ryan JBM, Gavier Wilden D, Simmons MM. A cohort study to examine maternally associated risk factors for BSE. *Vet Rec* 1997; 141: 237-243.
50. Wells GAH, Hawkins SAC, Green RB, Austin AR. Preliminary observations on the pathogenesis of experimental BSE, an update. *Vet Rec* 1998; 142: 103-106.